Précis de pathologie exotique. : (Maladies des pays chauds et des pays froids) / par A. Le Dantec.

Contributors

Le Dantec, Aristide, 1877-
London School of Hygiene and Tropical Medicine

Publication/Creation

Paris : Octave Doin, 1905.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/dgxr6bb4

Provider

London School of Hygiene and Tropical Medicine

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by London School of Hygiene & Tropical Medicine Library & Archives Service. The original may be consulted at London School of Hygiene & Tropical Medicine Library & Archives Service. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).

wellcome collection

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

A. Le Dantec

Précis de Pathologie Exotique

(2e Edition)



Collection Testut

LSHTM
0011382530

To be returned to .

UNIVERSITY OF LONDON LIBRARY DEPOSITORY,

SPRING RISE,

EGHAM,

SURREY.

From
THE LONDON SCHOOL OF HYGIENE
AND TROPICAL MEDICINE,
KEPPEL STREET,
LONDON, W.C.1.

Presented by
Dr. Duncan

LONDON SCHOOL OF
LIBRARY
TROPICAL MEDICINE

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b2136042x

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon,

PAR MM. LES PROFESSEURS ET AGRÉGÉS

ARNOZAN (de Bordeaux), AUGAGNEUR (de Lyon), BOISSON (de Lyon), BORDIER (de Lyon), BOURSIER (de Bordeaux), CASSAËT (de Bordeaux), COLLET (de Lyon), J. COURMONT (de Lyon), DUBREUILH (de Bordeaux), FLORENCE (de Lyon), FORGUE (de Montpellier), GANGOLPHE (de Lyon), HÉDON (de Montpellier), HEIM (de Paris), HERRMANN (de Toulouse), HUGOUNENQ (de Lyon), L. IMBERT (de Montpellier), JEANBRAU (de Montpellier), LAGRANGE (de Bordeaux), LANDE (de Bordeaux), LANGLOIS (de Paris), LANNOIS (de Lyon), LE DANTEC (de Bordeaux), MAYGRIER (de Paris), MONGOUR (de Bordeaux), DE NABIAS (de Bordeaux), PAPILLAULT (de Paris), PAVIOT (de Lyon), PIC (de Lyon), PIÉCHAUD (de Bordeaux), M. POLLOSSON (de Lyon), POUSSON (de Bordeaux), RÉGIS (de Bordeaux), ROUX (de Lyon), SABRAZÈS (de Bordeaux), J. TELLIER (de Lyon), TESTUT (de Lyon), THOINOT (de Paris), TOUBERT (de Paris), TOURNEUX (de Toulouse), VALLAS (de Lyon), VIALLETON (de Montpellier), WEILL (de Lyon).

LONDON SCHOOL OF TROPICAL MEDICINE LIBRARY

Cette bibliothèque est destinée avant tout, comme son nom l'indique, aux étudiants en médecine : elle renferme toutes les matières qui, au point de vue théorique et pratique, font l'objet de nos cinq examens de doctorat.

Les volumes sont publiés dans le format in-18 colombier (grand in-18), avec cartonnage toile et tranches de couleur. Ils comporteront de 400 à 1000 pages et seront illustrés de nombreuses figures en noir ou en couleurs.

Le prix des volumes variera de 6 à 12 francs.

La Nouvelle Bibliothèque de l'Étudiant en Médecine comprend actuellement (le nombre pourra en être augmenté dans la suite) cinquante volumes, qui se répartissent comme suit :

PREMIER ET DEUXIÈME EXAMENS

Précis d'Anatomie descriptive, par L. TESTUT, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon. 3e édit., 1 vol. de 820 p. . 8 fr.

Précis d'Histologie, par F. TOURNEUX, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 1 volume de 1000 pages avec 480 figures dont 100 en couleurs dans le texte . . . . . 12 fr.

Précis d'Embryologie, par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 1 volume de 450 pages, avec 156 figures dans le texte, dont 35 tirées en couleurs. . . . 7 fr.

Précis de Technique histologique et embryologique (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'histologie), par L. Vialleton, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 1 vol. de 440 p., avec 118 fig. dans le texte, dont 35 tirées en couleurs. 8 fr.

Précis de Physiologie, par E. Hédon, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 4e édition, 1 volume de 680 pages, avec 191 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis de Chimie physiologique et pathologique, par L. Hugounenq, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Lyon, 2e édit. 1 volume de 612 pages, avec 111 figures dans le texte, dont 14 tirées en couleurs, et 6 planches chromolithographiques hors texte. 9 fr.

Précis de Physique biologique, par H. Bordier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, 2e édit. 1 volume de 650 pages, avec 288 figures dans le texte, dont 20 tirées en couleurs, et une planche chromolithographique hors texte. . . . . 8 fr.

Précis de Manipulations de physique biologique (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques), par H. Bordier, 1 volume de 325 pages, avec 82 figures dans le texte . . . . . 5 fr.

TROISIÈME ET CINQUIÈME EXAMENS

Précis de Pathologie générale, par J. Courmont, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des Hôpitaux. . 1 vol.

Précis de Pathologie externe, par E. Forgue, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier, 2e édition, 2 volumes formant 1950 pages, avec 500 figures dans le texte. 20 fr.

Précis d'Anatomie topographique, par L. Testut, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis de Médecine opératoire (Manuel de l'Amphithéâtre), par M. Pollosson, professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Lyon, 2e édition, 1 volume de 410 pages, avec 144 figures dans le texte . . . . . 6 fr.

Précis de Chirurgie opératoire, par T. Jeanbrau, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. . . . . 1 vol.

Précis de Thérapeutique chirurgicale, par L. Imbert, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier . . . . . 1 vol.

Précis de Pathologie chirurgicale générale, par M. Vallas, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux . . . . . 1 vol.

Précis de Pathologie interne, par F.-J. Collet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 3e édition, 2 volumes formant 1448 pages, avec 182 figures dans le texte, dont 32 tirées en couleurs . . . . . 16 fr.

Précis de Pathologie exotique, par A. LE DANTEC, professeur de pathologie exotique à la Faculté de médecine de Bordeaux, 2e édition entièrement revisée. 1 volume de 1300 pages, avec 162 figures dont une partie en couleurs dans le texte, et 2 planches en chromolithographie hors texte. . . . . 12 fr.

Précis de Chirurgie d'armée, par J. TOUBERT, professeur agrégé au Val-de-Grâce, 1 volume de 550 pages, avec 234 graphiques ou figures dans le texte, dont 104 tirés en couleurs . . . . . 8 fr.

Précis d'Auscultation et de Percussion, par E. CASSAËT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 1 volume de 700 pages, avec 158 figures dans le texte, dont 97 tirées en couleurs. . . . . 9 fr.

Précis d'Anatomie pathologique, par G. HERRMANN, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse . . . . . 1 vol.

Précis de Diagnostic médical, par PAVIOT, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis des Opérations d'urgence, par M. GANGOLPHE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 1 volume de 450 pages, avec 138 figures en noir et en couleurs dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis de Bactériologie, par J. COURMONT, professeur d'hygiène, à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 2e édition, 1 volume de 900 pages, avec 374 figures en noir et en couleurs dans le texte . . . . . 10 fr.

Précis de Parasitologie humaine (parasites animaux et végétaux, bactéries exceptées), par G. ROUX, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon . . . . . 1 vol.

Précis de Dermatologie, par W. DUBREUILH, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 2e édition, 1 volume de 525 pages, avec figures dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis des Maladies vénériennes, par V. AUGAGNEUR, professeur à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien en chef de l'Antiquaille . . . . . 1 vol.

Précis d'Ophtalmologie, par F. LAGRANGE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 2e édit. 1 vol. de 800 pages, avec 286 figures en noir et en couleurs dans le texte et 5 planches en chromolithographie hors texte. . 9 fr.

Précis des Maladies du larynx, du nez et des oreilles, par R. LANNOIS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux . . . . . 1 vol.

Précis des Maladies du foie, par Ch. MONGOUR, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. . . . . 1 vol.

Précis des Maladies des voies urinaires, par A. POUSSON, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, chargé du cours complémentaire des maladies des voies urinaires, 2e édition, 1 volume de 1000 pages, avec 253 figures dans le texte dont 25 tirées en couleurs . . . . . 10 fr.

Précis de Médecine infantile, par E. WEILL, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 2e édition (*sous presse*).

Précis de Chirurgie infantile, par T. Piéchaud, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 1 volume de 850 pages, avec 224 figures originales dans le texte . . . . . 9 fr.

Précis des Maladies des vieillards, par A. Pic, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin des Hôpitaux. 1 vol.

Précis des Maladies du système nerveux, par A. Pic, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux . . . . . 2 vol.

Précis d'Obstétrique, par Ch. Maygrier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, accoucheur de la Charité . 1 vol.

Précis de Gynécologie, par A. Boursier, professeur de clinique des maladies des femmes à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 1 vol. de 1050 pages, avec 286 figures dans le texte . . . . . 10 fr.

Précis d'Hydrologie médicale, par A. Florence, professeur à la Faculté de médecine de Lyon . . . . . 1 vol.

Précis des Maladies des Dents et de la Bouche, par J. Tellier, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol.

Précis d'Hématologie et de Cytologie, par M. Sabrazès, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux . . . . . 1 vol.

QUATRIÈME EXAMEN

Précis de Thérapeutique, par X. Arnozan, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux. 2e édit., 2 vol. formant 1 250 pages, avec fig. dans le texte. 15 fr.

Précis d'Hygiène publique et privée, par J.-P. Langlois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 3e édition, 1 volume de 650 pages, avec 78 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis de Médecine légale, par L. Lande, professeur agrégé et chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin expert des tribunaux . . . . . 1 vol.

Précis d'Histoire naturelle, appliquée à l'hygiène, à la médecine légale et à la toxicologie, par F. Heim, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris . . . . . 1 vol.

Précis de Matière médicale, par de Nabias, professeur de matière médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux . . . . . 1 vol.

Précis de Déontologie médicale, par L. Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris . . . . . 1 vol.

Précis d'Anthropologie, par G. Papillault, professeur à l'École d'anthropologie de Paris. . . . . 1 vol.

Précis de Législation et d'Administration militaires, par le docteur A. Boisson, médecin-major à l'Ecole du service de santé militaire à Lyon, 1 volume de 672 pages, avec 26 figures dans le texte et une planche chromolithographique hors texte. . . 8 fr.

Les volumes pour lesquels il n'y a pas d'indication de prix ne sont pas parus, mais sont en cours de rédaction ou d'impression (octobre 1904).

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon

PATHOLOGIE EXOTIQUE

PRÉCIS

DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

(MALADIES DES PAYS CHAUDS ET DES PAYS FROIDS)

PAR

A. LE DANTEC

Professeur de pathologie exotique à la Faculté de médecine de Bordeaux.

DEUXIÈME ÉDITION ENTIÈREMENT REVISÉE

Avec 162 figures

Dont une partie en plusieurs couleurs dans le texte

ET 2 PLANCHES CHROMOLITHOGRAPHIQUES HORS TEXTE

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1905

Tous droits réservés.

493

LONDON SCHOOL OF TROPICAL MEDICINE
LIBRARY

PRÉFACE

La nécessité pour la race blanche d'émigrer vers les pays chauds devient chaque jour plus impérative devant l'âpreté de la *lutte pour l'existence* dans les pays tempérés. Par une coïncidence heureuse les maladies endémiques qui pesaient sur les colonies chaudes comme une atmosphère de mort, commencent à se dissiper devant la lumière de la science. Ces dernières années surtout ont été remarquables par l'importance des découvertes faites dans le domaine de la pathologie exotique : le rôle des insectes dans la genèse et la propagation des maladies endémiques a été nettement démontré. De là, la nécessité de consacrer une place considérable non seulement aux germes des maladies, mais encore aux véhicules-germes, tels que : moustiques, mouches, etc. Devant cette orientation nouvelle de la pathologie exotique, nous avons dû transformer complètement la première édition de ce livre au point d'en faire pour ainsi dire un *nouveau précis*.

Dans une première partie, sous le nom d'*introduction à la pathologie exotique*, nous initions le lecteur aux divers problèmes de la vie coloniale. Nous passons successivement en revue la climatologie, la colonisation, l'immu-

nité et la réceptivité des races humaines vis-à-vis des maladies, l'armée coloniale, la transportation, la relégation, la main d'œuvre indigène, les expéditions coloniales, les maladies endémiques, etc. De cet exposé découlent des lois générales qui doivent servir aux colonies de base à toute entreprise militaire, commerciale, industrielle ou agricole. C'est un article qui peut être lu avec profit par toute personne qui veut émigrer dans la zone intertropicale.

Dans la deuxième partie nous étudions les maladies des pays chauds en donnant un développement considérable aux maladies pestilentielles exotiques (choléra, fièvre jaune, peste) et aux maladies endémiques simples, en particulier au paludisme, à la dysenterie, à la lèpre, à la maladie du sommeil. Pour condenser le plus possible de matériaux sous un faible volume, nous avons mis en petits caractères tous les documents relatifs aux moustiques, aux mouches, aux trypanosomiases animales (surra, nagana, dourine, etc.). Pour la rédaction de ces articles les livres de Théobald, Austen, Laveran et Mesnil, Sergent, nous ont été d'une grande utilité. Cette partie a été spécialement rédigée pour les médecins civils, militaires ou marins qui doivent voyager ou séjourner dans la zone chaude.

La troisième partie comprend l'étude des maladies des pays froids. Elle ne sera guère utile qu'aux médecins de la marine qui peuvent encore être appelés à faire de longues campagnes soit du côté de Terre-Neuve et d'Islande, soit du côté du cap Horn.

Enfin, sous le nom d'*appendice,* nous avons fait une étude générale de la législation sanitaire maritime. Cette dernière partie jointe aux maladies pestilentielles exotiques

forme les matières de l'examen de *médecin sanitaire maritime*. Pour guider le lecteur dans le dédale de nos règlements, nous avons dressé un tableau synoptique des lois, décrets et arrêtés ministériels actuellement en vigueur dans la police sanitaire maritime française. Ce tableau rendra les plus grands services aux médecins sanitaires maritimes en leur permettant d'embrasser d'un seul coup d'œil l'ensemble de nos règlements et en les reportant immédiatement au texte intégral qu'ils trouveront à la fin du volume.

Comme on le voit par cette simple énumération, ce *précis de pathologie exotique* nous a demandé une grande somme de travail. Ayant passé nous-même de nombreuses années dans les diverses colonies chaudes, nous savons combien il est difficile d'être documenté sur une question dans la brousse ou à bord. Aussi avons-nous eu pour objectif de faire un *précis* susceptible à la fois d'enseigner et de renseigner.

Dr Le Dantec.

Bordeaux, le 1er août 1904.

PRÉCIS
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE

PREMIÈRE PARTIE

INTRODUCTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE EXOTIQUE

Le médecin qui se rend pour la première fois dans les pays chauds cherche à se faire une idée exacte des colonies qu'il va visiter. Les notions qui lui seraient utiles à connaître sont éparses dans les diverses publications coloniales. Nous avons cru faire œuvre utile en les lui présentant sous forme d'introduction à l'étude de la pathologie exotique.

CHAPITRE PREMIER

CLIMATS EN GÉNÉRAL
CLIMATS CHAUDS EN PARTICULIER

Pour entreprendre avec fruit l'étude de la pathologie exotique et en particulier la prophylaxie des maladies coloniales, il est nécessaire d'avoir des notions exactes sur la climatologie en général et sur les climats chauds en particulier.

§ 1. — Classifications

Chaque profession a compris les climats à sa façon et les a

divisés en prenant pour base un facteur pour ainsi dire *professionnel*.

1° **Astronomes**. — Les astronomes ont pris comme bases de leur division les *tropiques* et les *cercles polaires;* aussi partagent-ils la terre en trois zones ou climats : 1° *zone torride* ou *climat intertropical :* c'est cette bande de terre qui est à cheval sur l'Équateur et qui est limitée au Nord et au Sud par les Tropiques ; 2° *zone sustropicale* ou *climats tempérés :* cette zone comprend deux portions : une première portion comprise entre le Tropique du Cancer et le Cercle polaire arctique, une deuxième portion s'étendant du tropique du Capricorne au cercle polaire antarctique ; 3° *zone circumpolaire* ou *climats froids :* cette zone circumpolaire, comme la zone sustropicale, comprend deux portions : une portion située entre le cercle polaire arctique et le pôle Nord, une deuxième portion située entre le cercle polaire antarctique et le pôle Sud.

Cette classification est une des plus simples. Layet l'a complété en divisant chaque zone en trois nouvelles divisions basées sur la température.

2° **Hygiénistes**. — Les hygiénistes ne tiennent compte que de la *température* et adoptent généralement soit la classification d'Humbold soit celle de Rochard.

CLASSIFICATION DE J. ROCHARD

1° Climats torrides compris entre l'équateur thermique et les isothermes de + 25°. . .	+ 25°
2° Climats chauds entre les isothermes de. . .	+ 25° et + 15°
3° Climats tempérés entre les isothermes de. .	+ 15° et + 5°
4° Climats froids.	+ 5° et — 5°
5° Climats polaires.	— 5° et — 15°

3° **Marins**. — Les marins ont adopté une classification basée sur les *vents généraux*.

Au niveau de l'Équateur, il se fait une évaporation intense et l'air y est saturé de vapeur d'eau. Si l'on songe qu'à la

température de 30°, un mètre cube d'air peut contenir 30 grammes d'eau, on juge de la quantité colossale de vapeur

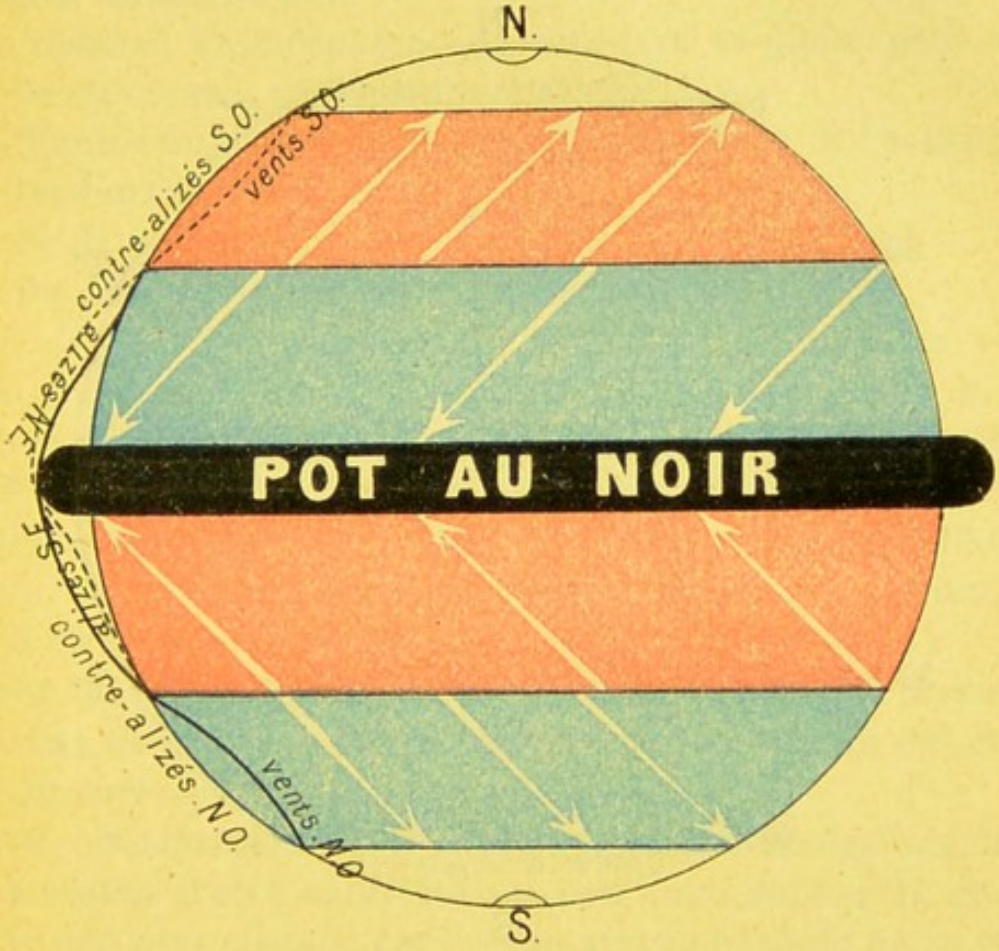


Fig. 1.

d'eau que peut contenir l'atmosphère au niveau de l'Équateur. Cette vapeur d'eau s'amasse sous forme de nuages épais qui voilent le soleil et forme tout autour de la terre une véritable ceinture que les Anglais désignent sous le nom de *cloud ring* (anneau de nuages), et que les marins français appellent du nom pittoresque de *pot au noir*. Cette ceinture de nuages « est sans doute visible des astres voisins et doit ressembler à ces bandes blanchâtres que découvrent nos télescopes sur la planète Jupiter » (Reclus). Dans le *pot au noir* tombent des pluies diluviennes telles qu'on peut, d'après certains auteurs, puiser l'eau douce à la surface de la mer. Ce *pot au noir* est encore appelé *zone des calmes équatoriaux* : il est très redouté des marins qui naviguent à la voile, parce que les

brises y sont rares et qu'on peut y séjourner un mois entier sans faire beaucoup de route.

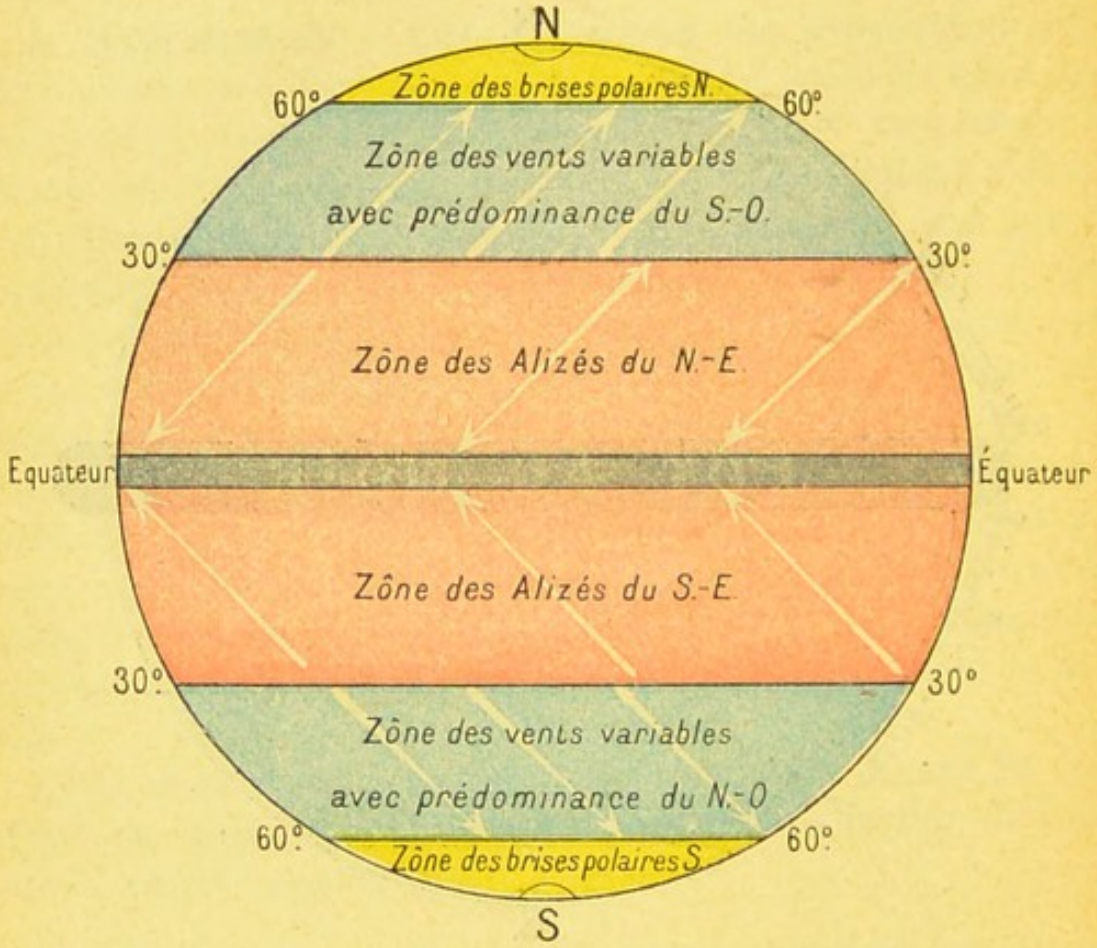


Fig. 2.

Le *pot au noir* présente de chaque côté, c'est-à-dire au Nord et au Sud, une zone de vents constants soufflant toujours dans la même direction et qu'on appelle *vents alizés*. Au Nord du *pot au noir*, les *alizés* soufflent du Nord-Est ; au Sud, ils soufflent du Sud-Est. Les vents alizés étaient inconnus des Anciens ; ils jetèrent l'effroi parmi les compagnons de Colomb, qui s'imaginèrent que ces vents conduisaient tout droit à un gouffre situé aux limites du monde. Leur domaine géographique s'étend du 30e degré de latitude Nord au 30e degré de latitude Sud.

Au Nord des alizés de Nord-Est et au Sud des alizés Sud-Est existent deux zones de vents variables avec prédominance du Sud-Ouest pour l'hémisphère Nord et du Nord-Ouest pour

l'hémisphère Sud. La limite polaire des vents variables est vers le 60e degré. Au delà existent des brises soufflant tantôt du Nord, tantôt du Sud.

En résumé, l'atmosphère qui recouvre le globe peut être considérée comme un vaste écran formé :

1° D'une ceinture de nuages située au milieu de l'écran ;

2° De deux zones de vents alizés ;

3° De deux zones de vents variables ;

4° De deux zones de brises polaires.

Les régions recouvertes par le pot au noir et les vents alizés constituent les *climats chauds ;* elles s'étendent du 30e latitude Nord au 30e latitude Sud. Les régions où soufflent les vents variables avec prédominance du Sud-Ouest pour l'hémisphère Nord et prédominance du Nord-Ouest pour l'hémisphère Sud représentent les *climats tempérés* qui vont du 30e au 60e degré de chaque côté de l'Équateur.

Enfin les *climats froids* sont les régions où règnent les brises polaires ; ils s'étendent dans chaque hémisphère du 60e degré au pôle correspondant.

Cette classification est très bonne pour la navigation, mais elle a besoin d'être complétée si l'on veut étudier la climatologie des pays chauds, car l'écran atmosphérique ne se comporte pas de la même façon sur les mers et sur les continents.

§ 2. — Influence du soleil sur le « pot au noir » au-dessus des océans

On sait que le soleil monte dans l'hémisphère Nord et descend dans l'hémisphère Sud jusqu'aux parallèles 23° 28′. Ces deux parallèles constituent : le parallèle Nord, le *tropique du Cancer ;* le parallèle Sud, le *tropique du Capricorne.* Que devient l'écran nuageux au moment où le soleil pénètre dans l'un ou dans l'autre hémisphère ? Examinons d'abord ses variations au niveau des Océans :

1° Océan Atlantique. — Le *pot au noir* a la forme d'un

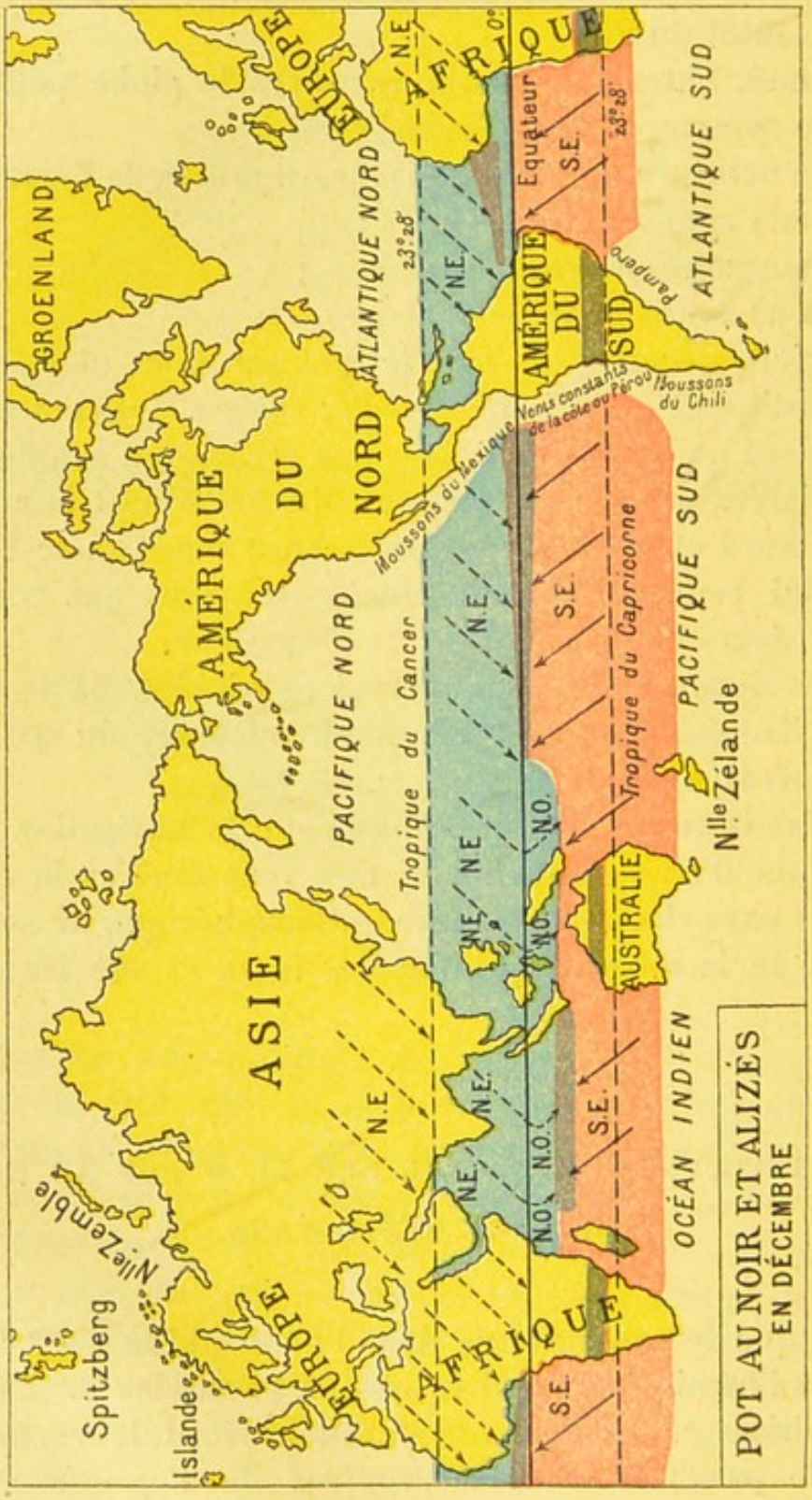


Fig. 3.

triangle à sommet tronqué ; sa base, tournée vers l'Afrique, mesure 5 à 6 degrés ; son sommet s'effile vers l'Amérique du

Sud. Aussi la route des voiliers allant d'Europe au cap de

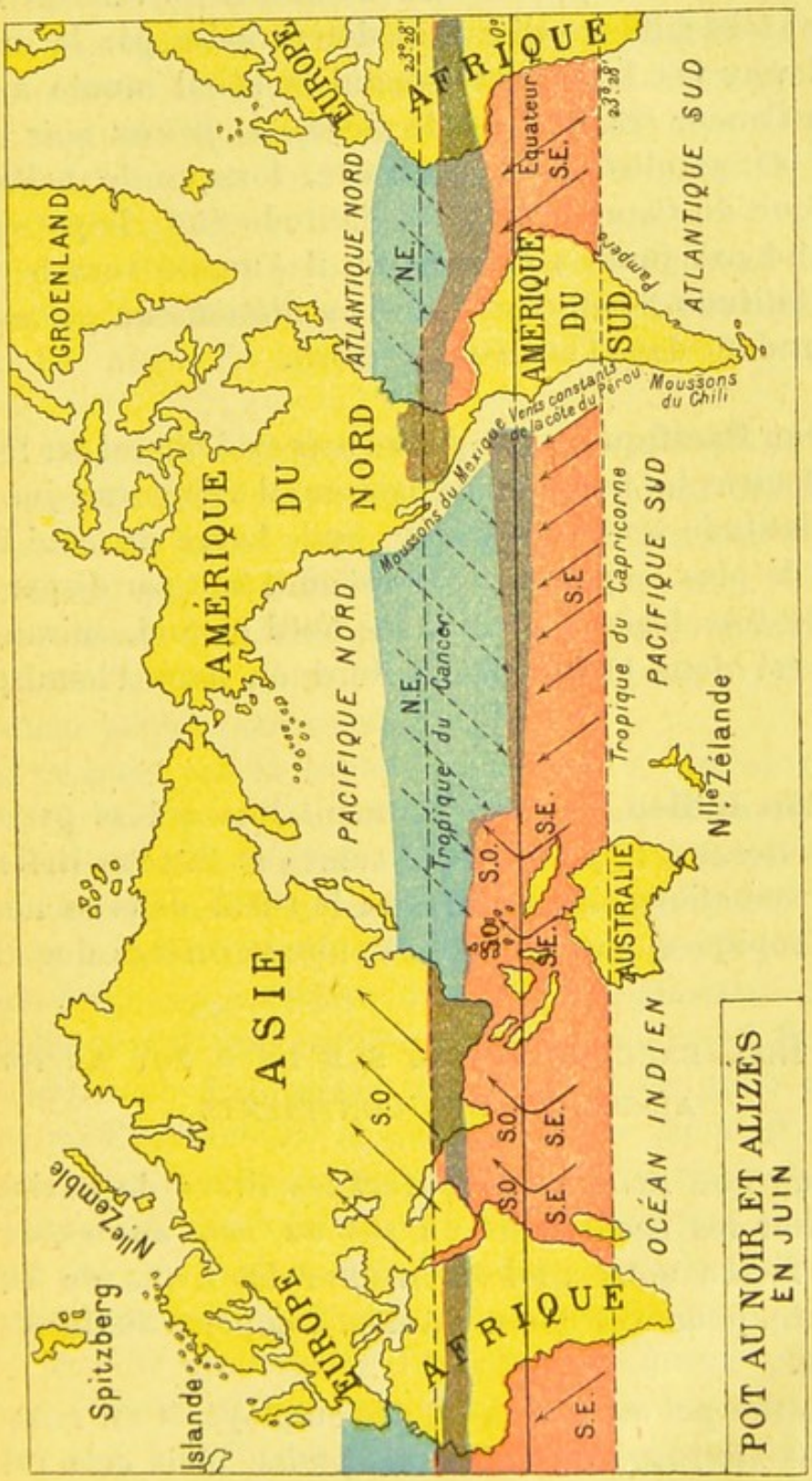


Fig. 4.

Bonne-Espérance est-elle de couper le *pot au noir* le plus possible à l'Ouest, c'est-à-dire du côté de l'Amérique, de

manière à rencontrer une zone de calmes moins épaisse.

Les oscillations du *pot au noir* au-dessus de l'Océan Atlantique sont très faibles ; elles sont déterminées par la marche du soleil vers les Tropiques; quand le soleil monte au tropique du Cancer (23°28′ latitude Nord), le *pot au noir* arrive jusqu'au 8e parallèle. Au contraire, lorsque le soleil est au Tropique du Capricorne (23°28′ latitude Sud), le *pot au noir* ne descend pas jusqu'à l'Équateur, il s'arrête vers le 2e ou 3e degré latitude Nord. Toutes les oscillations du *pot au noir* se passent donc dans l'hémisphère Nord.

2° Océan Pacifique. — Le *pot au noir* est à cheval sur l'Équateur, et d'après les livres de navigation, il s'étendrait jusqu'au 2e degré latitude Nord et latitude Sud. Large du côté Est, il s'amincit de plus en plus vers l'Ouest où il finit par disparaître. Il subit de très légères oscillations Nord et Sud, suivant que le soleil est dans l'hémisphère Nord ou dans l'hémisphère Sud.

3° Océan Indien. — Contrairement à ce qui se passe sur les autres Océans, le *pot au noir* subit sur l'Océan Indien de grandes oscillations, il accompagne le soleil dans sa marche vers les Tropiques, entraînant à sa suite le cortège des alizés.

§ 3. — Influence du soleil sur le « pot au noir » au-dessus des continents

De même que nous avons ouvert les livres de navigation pour étudier les oscillations du *pot au noir* au-dessus des mers, de même nous allons consulter les livres de climatologie pure, pour voir comment il se comporte au-dessus des continents.

Ici le terme *pot au noir* n'est pas employé, il est remplacé par le mot *hivernage* ou *saison des pluies*, mais cela revient au même, car, dans le premier cas, on indique la cause, dans le second, l'effet. Prenons un exemple dans le bassin de l'Atlantique, qui est le mieux connu sous ce rapport. La sai-

son des pluies, qui est en somme due au passage du *pot au noir* au-dessus d'une région, bat son plein au mois de juin sur la zone des Antilles, c'est-à-dire par 20 degrés de latitude Nord. Au mois de décembre, au contraire, alors que le soleil est au tropique du Capricorne, le *pot au noir* déverse ses torrents de pluie au Sud du Brésil par le parallèle de 18 à 20 degrés Sud.

Au-dessus du continent africain, les oscillations du *pot au noir* sont moins étendues, car elles s'arrêtent aux parages du 17e au 18e degré de latitude Nord et du 11e degré latitude Sud.

Dans l'Océan Pacifique, chaque groupe d'îles, au moment du passage du soleil à son zénith, est pour ainsi dire le lieu de formation d'un écran nuageux local, indépendant du *pot au noir* général, qui est à cheval sur l'Équateur.

Nous pouvons donc dire que le pot au noir *présente de faibles oscillations sur les mers (l'Océan indien excepté); de grandes oscillations sur les continents.*

Mais ce n'est pas la seule différence : lorsqu'on rencontre le *pot au noir* en mer, on est littéralement inondé par des pluies diluviennes, le plus souvent continues, durant quelquefois plusieurs jours. L'anneau nuageux se comporte différemment sur les continents : ici, les pluies sont discontinues et presque toujours précédées d'orages. Sur plusieurs points du littoral de la mer des Antilles, en Colombie et au Mexique, le ciel commence à déverser son fardeau de pluie vers deux heures de l'après-midi, et dans la soirée on peut sortir de nouveau sans crainte. « De même dans certaines parties du Brésil tropical, les heures de l'orage quotidien sont si bien prévues que l'on peut fixer les rendez-vous à la fin de la pluie, comme ailleurs on s'en donne à la chute du jour. » (Reclus.)

Sur la côte occidentale d'Afrique, les grains prennent le nom de *tornades*. Leur nom vient des variations subites du vent pendant leur durée. Ils s'annoncent par des nuages d'une teinte blafarde ou cuivrée le jour, excessivement noire la nuit. Ils s'amoncellent dans le Nord et le Nord-Est, marchant d'ordinaire contre la brise régnante ; peu à peu, celle-ci faiblit, puis

tombe. Quelques secondes de calme ont lieu alors, puis on sent tout à coup la brise du Nord-Est violente et chassant devant elle l'orage. Du Nord-Est, les vents sautent brusquement à l'Est ou au Sud-Est, l'orage cesse ensuite et la pluie tombe diluvienne, se terminant par une saute de vent au Sud ou au Sud-Ouest.

Au Gabon, on reçoit quelquefois des tornades soufflant du Nord-Ouest à l'Ouest et au Sud-Ouest.

Au Sud de l'Équateur, les tornades soufflent principalement du Sud-Est.

Nous pouvons donc ajouter que le pot au noir *se dégorge d'une façon continue en mer et que là il mérite véritablement son nom. Au contraire, à terre, il ne déverse ses eaux bienfaisantes qu'une ou deux fois par jour.*

Si nous laissons de côté le *pot au noir* maritime, nous pourrons comparer le *pot au noir* continental à un immense arrosoir tenu par un jardinier, le *Soleil*, qui est chargé d'arroser toutes les contrées intertropicales à certaines époques de l'année (saisons des pluies) et à certaines heures de la journée (orages). Le 21 juin, il arrose les contrées tropicales Nord ; le 21 décembre, il est à l'autre extrémité de son jardin, au tropique du Capricorne. L'hivernage est la saison pendant laquelle le soleil et le *pot au noir* se trouvent au zénith d'une contrée ; c'est donc à la fois une saison de chaleurs et de pluies. Celles-ci cessent dès qu'apparaissen les alizés et on entre dans la saison sèche.

§ 4. — Retard du pot au noir sur la marche du soleil

Nous venons de dire que l'hivernage est la saison pendant laquelle le soleil et le pot au noir se trouvent au zénith d'une contrée ; en réalité, le pot au noir présente un retard de quelques semaines sur le soleil, car ce n'est pas exactement au moment où le soleil passe au zénith d'un lieu que l'hivernage s'établit, mais bien quelque temps plus tard. De même, dans

nos pays tempérés, les canicules ne surviennent pas au 21 juin exactement mais un peu plus tard vers la fin juillet et le commencement d'août, c'est-à-dire au moment où le soleil a déjà quitté le tropique du cancer pour descendre vers le Sud. Voici comment on explique le retard des fortes chaleurs sur la marche du soleil : Lorsque le soleil est au zénith d'un lieu, la quantité de chaleur reçue par la terre pendant le jour est plus grande que la quantité de chaleur qu'elle rayonne pendant la nuit, d'où un gain et par conséquent une réserve de chaleur pour la terre. Après le passage du soleil au zénith du lieu il y a encore plus de gain que de perte, de sorte que la terre accumulant toujours ses réserves ne présente en réalité son maximun de température que un mois ou un mois et demi après le passage du soleil. C'est pour la même raison que l'équateur thermique n'est jamais fixe et qu'il se déplace tous les jours à la suite du soleil.

§ 5. — Influence du soleil sur les alizés au-dessus des océans

Dans l'Océan Atlantique et dans l'Océan Pacifique, les alizés Nord-Est et Sud-Est se meuvent dans le même sens que le *pot au noir* et sont entraînés comme lui par la marche du soleil, mais leurs oscillations y sont très faibles. Ainsi, par exemple, dans l'Océan Atlantique, au mois de juin, l'alizé Nord-Est remonte jusqu'aux parages du Maroc, il s'étend alors du 30° degré latitude Nord jusqu'au 8e degré dans le même hémisphère. Mais au mois de décembre, lorsque le soleil est au tropique du Capricorne, l'alizé Nord-Est descend légèrement ; il souffle alors sur toute la surface de l'Océan qui s'étend du 28e au 6e degré latitude Nord :

Contrairement à ce qui se passe dans les deux autres Océans, dans l'Océan Indien les oscillations des alizés sont considérables et donnent lieu au curieux phénomène des *moussons*. Nous allons démontrer que les *moussons* ne sont autre chose que des alizés transformés.

« Pendant l'été les plateaux arides de l'Asie centrale, beaucoup plus échauffés que la mer, agissent, comme une immense pompe aspirante et appellent l'air de l'Océan Indien. » (Reclus).

L'alizé Sud-Est, entraîné par ce déplacement général des airs, franchit lui-même l'Équateur pour entrer dans l'hémisphère boréal et se transformer graduellement en vent du Sud-Ouest. Il en est de même de l'alizé de Nord-Est, six mois après. Cet alizé dépasse l'Équateur et se transforme, au-dessous de la Ligne, en vent de Nord-Ouest. Ces deux vents Nord-Est et Sud-Ouest de la partie Nord de l'Océan Indien ont été appelés *moussons*, de l'arabe *moussim* (changement de saison).

Il reste à expliquer pourquoi l'alizé de Sud-Est en entrant dans l'hémisphère Nord modifie sa direction et devient du Sud-Ouest et inversement pourquoi l'alizé de Nord-Est devient du Nord-Ouest en pénétrant dans l'hémisphère Sud. Ces changements de direction sont dus aux mêmes lois physiques qui régissent le mouvement des alizés Nord-Est et Sud-Est. Aussi devons-nous nous arrêter un moment sur cette question : prenons une *molécule de terre ;* sa vitesse est nulle au niveau des pôles, mais on a calculé que sa vitesse est de 835 kilomètres par heure au 60e degré de latitude Nord ou Sud, de 1.670 kilomètres au niveau de l'Équateur. Donc : *toute molécule d'air qui se dirige d'un pôle vers l'Équateur doit rester en arrière d'une molécule de terre qui est de plus en plus rapide et par conséquent dévier vers l'Occident puisque la terre tourne de l'Ouest à l'Est. De même, tout corps qui se meut de l'Equateur vers l'un des pôles, devance, par suite de sa vitesse acquise, le mouvement du globe et dévie fatalement à l'Est.* On peut du reste démontrer cette loi en laissant couler un liquide coloré à la surface d'un globe qu'on fait tourner rapidement, ou en répétant l'expérience de Foucault.

De par cette loi, tout vent soufflant de la direction des pôles vers l'Équateur sera dévié à l'Ouest ; c'est pour cela que l'alizé de l'hémisphère Nord, au lieu de venir directement du Nord, s'infléchit vers l'Ouest et devient du Nord-Est. C'est pour la même raison que l'alizé de l'hémisphère Sud, au lieu de venir directement du Sud, souffle de la direction Sud-Est. Enfin,

dans l'Océan Indien, au moment où l'alizé de Sud-Est franchit l'Équateur pour pénétrer dans l'hémisphère Nord, sa direction va obliquer vers l'Est, et l'alizé qui était Sud-Est dans l'hémisphère Sud va devenir mousson du Sud-Ouest dans l'hémisphère Nord. Pour la même raison, l'alizé ou mousson du Nord-Est deviendra du Nord-Ouest dès qu'il aura passé de l'hémisphère Nord dans l'hémisphère Sud (voir fig. 3 et 4).

§ 6. — Modifications apportées aux alizés par le voisinage des continents

Nous venons de voir combien étaient grandes les modifications apportées aux alizés dans l'Océan Indien par le continent asiatique, un phénomène identique se passe au voisinage de quelques autres continents, mais sur une plus faible étendue. C'est ainsi que sur la côte occidentale d'Afrique et dans le golfe du Mexique on observe de véritables moussons locales : vers le mois de juin, lorsque le Sahara est échauffé, les vents soufflent du Sud et du Sud-Ouest pour se rendre à l'intérieur du continent. Au mois de janvier au contraire, « alors que le Sahara lui-même est devenu plus froid que les mers équatoriales et les rivages du Congo, l'alizé Nord-Est souffle, traverse l'Afrique en obliquant au Sud vers le golfe de Guinée. Il ne dure que deux ou trois semaines. Durant sa courte apparition, le courant venu du désert ne cesse de transporter une poussière blanche au niveau de la Guinée, une poussière rousse par le *harmattan* à l'Ouest » (Reclus). C'est ce vent sec qui force pour ainsi dire la sève à sortir des gommiers. Le *Khamsin*, dans la haute Égypte, est le même vent du désert, soufflant du Nord-Ouest et dévié par conséquent de sa route normale par le soleil qui surchauffe tout l'Océan Indien.

Le même mécanisme explique la production de moussons locales dans le golfe du Mexique et dans la vallée de Mississipi. Les vents du Sud apportent la pluie, les vents du Nord et Nord-Est (*Nortes*) qui ne sont autre chose que l'alizé du Nord-Est plus ou moins dévié, donnent la sécheresse.

Dans le canal Mozambique, les alizés sont redressés et

soufflent suivant la saison, tantôt vers le Nord, tantôt vers le Sud.

§ 7. — Influence des montagnes sur le « pot au noir » et sur les alizés

Nous avons vu que le mouvement pendulaire du soleil sur l'Équateur avait pour effet d'entraîner à sa suite l'écran atmosphérique des pays chauds, c'est-à-dire le *pot au noir* et les alizés Nord-Est et Sud-Est. Il est évident que le *pot au noir* précipitera ses eaux avec d'autant plus d'abondance que la région sur laquelle il passe sera plus refroidie. C'est ainsi qu'il pleut toujours beaucoup plus au niveau des montagnes que sur les côtes. Quelquefois même quand les montagnes sont très élevées, elles forment une barrière naturelle que le *pot au noir* ne peut franchir. De ce fait, les régions situées au delà ne sont jamais visitées par la pluie. Lorsque le soleil, par exemple, est dans l'hémisphère Nord, la mousson de Sud-Ouest pousse devant elle le *pot au noir* vers la région de l'Inde. Le *pot au noir* rencontre sur la côte de Malabar un premier plan de montagnes, constitué par les Gattes occidentales, où il déverse 6 mètres d'eau par an. Continuant sa marche vers le Nord, il vient se heurter contre les hautes montagnes de l'Himalaya, qu'il vient frapper jusqu'à une altitude de 1.500 à 2.500 mètres, mais qu'il ne peut franchir. Aussi, au delà s'étendent le plateau du Thibet et les grands déserts de Takla-Makan et du Gobi. Sur les flancs de l'Himalaya arrosés par le *pot au noir* tombent annuellement de 12 à 15 mètres d'eau. Là s'étendent les immenses forêts du Teraï, du Sikkim, du Khasia où la fièvre des bois (*fièvre du Teraï*) règne en souveraine. Cette ceinture boisée du Teraï est une ceinture de mort où l'on ne pénètre jamais sans crainte et sur la lisière de laquelle vit une race chétive, au teint blême, au ventre protubérant rappelant le type des Solognots de France.

Aux pieds de l'Himalaya s'étendent d'immenses bas-fonds marécageux couverts de roseaux et peuplés d'éléphants. Ce

sont les vastes citernes de l'Himalaya, où sévissent les *fièvres des jungles*, aussi terribles que celle du Teraï.

La chaîne des Cordillères, en Amérique, joue le même rôle vis-à-vis du *pot au noir* et des alizés que la chaîne de l'Himalaya en Asie. Le *pot au noir*, refoulé par les alizés de Nord-Est et de Sud-Est déverse sur les pentes orientales des Cordillères « une quantité de pluies assez abondantes pour former le Japura, le Putumayo, l'Apurimac, le Mamoré et tant d'autres puissants tributaires des Amazones, mais ne laisse plus tomber une seule goutte d'eau sur le versant occidental. Ainsi, sur les côtes du Pérou, l'air est souvent brumeux ; mais à travers ce voile blanchâtre, on distingue toujours le bleu du ciel : l'apparition d'un nuage est un véritable événement et la population s'assemble pour contempler dans l'espace ce spectacle insolite. Dans la pampa de Tamarugal, au Pérou, les couches salines ou *salares*, que l'on exploite comme des carrières de roche, sont tellement épaisses et les pluies tellement rares que les maisons sont entièrement construites en bloc de sel. C'est de cette même pampa que provient le salpêtre, qui fait toute l'importance de la ville d'Iquique » (Reclus).

Sur le continent africain, la crête montagneuse, quoique moins élevée, produit le même phénomène d'arrêt. Ainsi le *pot au noir* et l'alizé Sud-Est s'arrêtent devant la barrière des monts Oulondo ; aussi ne pleut-il pas au delà, c'est-à-dire sur la côte de Benguella à Mossamédès (Feris).

§ 8. — Existence de deux bandes désertiques traversant le monde et séparant les climats chauds des climats tempérés

« Une large zone de terre presque sans eau s'étend en diagonale à travers l'ancien monde, des plaines occidentales de l'Afrique aux plateaux de la Chine orientale. Cette zone, disposée en un immense arc de cercle dont la concavité est tournée vers le Nord-Ouest, comprend une grande partie du Sahara, les

déserts de l'Egypte et de l'Arabie, les hautes terres de l'Iran, diverses contrées de la Tartarie et de la Chine, le plateau de Gobi. Dans l'hémisphère austral, les trois continents, l'Afrique, l'Australie et l'Amérique du Sud ont aussi chacun leur zone de terres sèches située dans le voisinage du tropique méridional : en Afrique, c'est le désert de Kalahari ; en Australie, les déserts placés entre les colonies du Sud et le golfe de Carpentarie (déserts Victoria, Gibson, Great Sandy) ; dans l'Amérique, le grand Chaco, » (Reclus.) Si ces diverses contrées sont privées des eaux de pluies, c'est qu'elles ne sont jamais visitées par le *pot au noir*, qui s'arrête à leurs limites équatoriales, et qu'elles sont éternellement léchées par le souffle asséchant des alizés. Si la mer Rouge était isolée de l'océan Indien, placée comme elle l'est entre les deux déserts brûlants où l'évaporation est évaluée à 7 mètres par an, elle serait, d'après Reclus, transformée en un immense bloc de sel en 3.000 ans. C'est encore la même sécheresse qui a transformé en vastes entrepôts de guano les déjections des oiseaux sur les îlots voisins de la côte du Pérou. Ces gisements de guano représentent une valeur de plusieurs centaines de millions.

§ 9. — Climats chauds, leurs limites, leurs divisions

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur tout ce que nous venons de dire, nous voyons qu'on peut définir les pays chauds *tous les pays compris dans la zone des alizés*, c'est-à-dire compris entre le 30e degré latitude Nord et le 30e degré latitude Sud. Cette grande zone chaude peut être divisée elle-même, en tenant compte d'un autre facteur météorologique, la pluie, en trois nouvelles zones : deux zones extrêmes sans pluie qui se trouvent immédiatement en contact avec les pays tempérés, et une zone moyenne, où il pleut. Dans cette dernière zone il faut remarquer que la portion équatoriale est arrosée deux fois par an, puisque le soleil passe deux fois au zénith de l'Équateur. Au contraire, les portions extrêmes ou tropicales

proprement dites n'ont le soleil à leur zénith qu'une fois par an et par conséquent ne sont arrosés par le *pot au noir* qu'une fois dans l'année. Il y aura donc dans la zone équatoriale deux saisons des pluies (*pot au noir*) séparées par deux saisons sèches (alizés) ; dans la zone tropicale, il n'y aura qu'une saison des pluies et qu'une saison sèche.

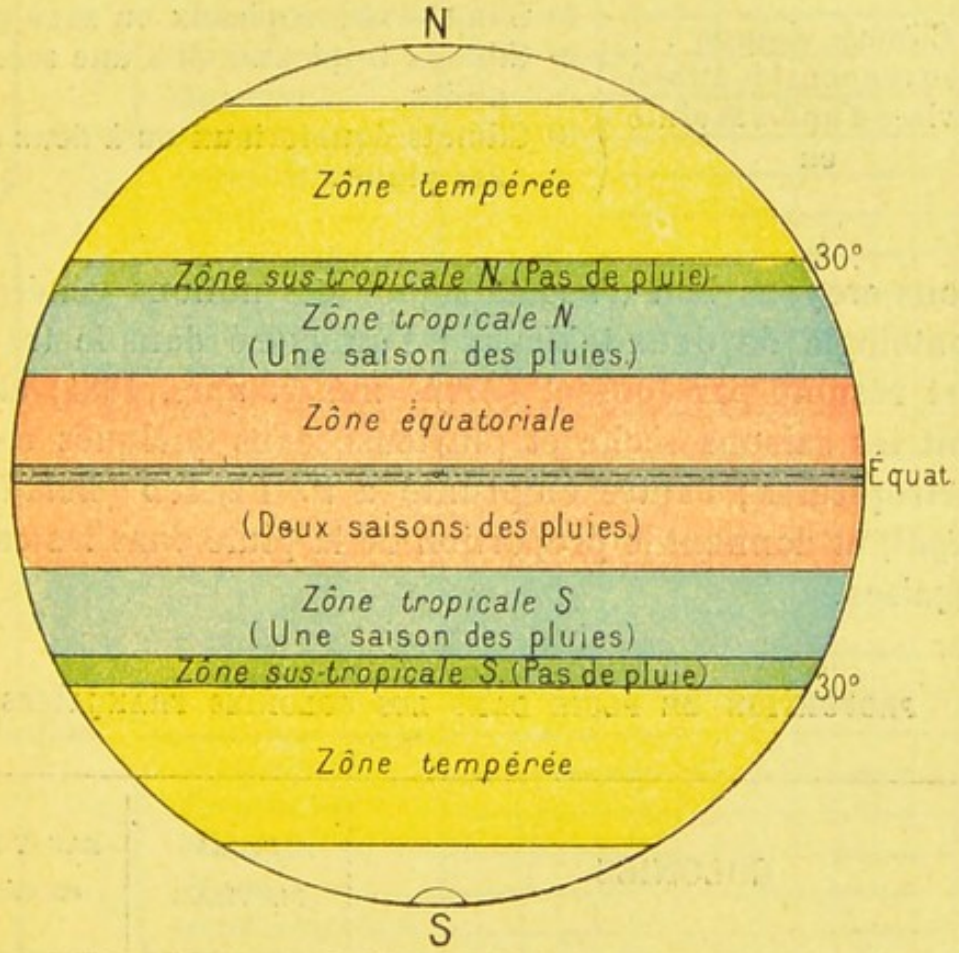


Fig. 5.

Dans certaines contrées on a même donné des noms particuliers aux saisons. Ainsi, à la Guyane, on appelle la petite saison sèche « été de mars ». La saison des pluies, qui s'étend de la mi-avril à la mi-juillet, s'appelle la « Poussinière » ou « pluies de mai ». En Colombie l'année se divise également en quatre périodes : deux saisons sèches et deux saisons humides. La première saison sèche c'est le printemps : *verano*. Vers le mois de mai, c'est le premier hivernage : *invierno* (Maury).

On pourrait donc diviser les climats de la façon suivante :

CLASSIFICATION D'APRÈS LES VENTS RÉGNANTS

I. Climats froids où règnent les vents polaires.

II. Climats tempérés . . { 1° Nord, où règnent les vents Sud-Ouest.
{ 2° Sud, où règnent les vents Nord-Ouest.

III. Climats chauds . . (où règnent les alizés) divises d'après la pluie en { 1° Climats sus-tropicaux ou sans pluie.
{ 2° Climats tropicaux ou à une saison des pluies.
{ 3° Climats équatoriaux ou à deux saisons des pluies.

Nous croyons bon d'accompagner ces notions générales de climatologie de deux tableaux : l'un puisé dans le travail de Layet résumé par Jousset (*Arch. médec. nav.*, 1884) et indiquant les saisons sèche et pluvieuse dans quelques contrées intertropicales ; l'autre emprunté à B. Féraud (*Maladies du Sénégal*) et donnant la proportion de la pluie dans les colonies françaises.

PROPORTION DE PLUIE DANS LES COLONIES FRANÇAISES

COLONIES	JOURS PLUVIEUX	EAU TOMBÉE en mètres.
Guyane.	156	3m513
Cochinchine.	180	3 197
Madagascar.	156	2 646
Guadeloupe.	211	2 608
Martinique	214	2 600
Réunion.	129	1 580
Pondichéry	72	1 214
Mayotte.	80	1 073
Nouvelle-Calédonie	125	0 938
Taïti	81	0 919
Sénégal.	33	0 532

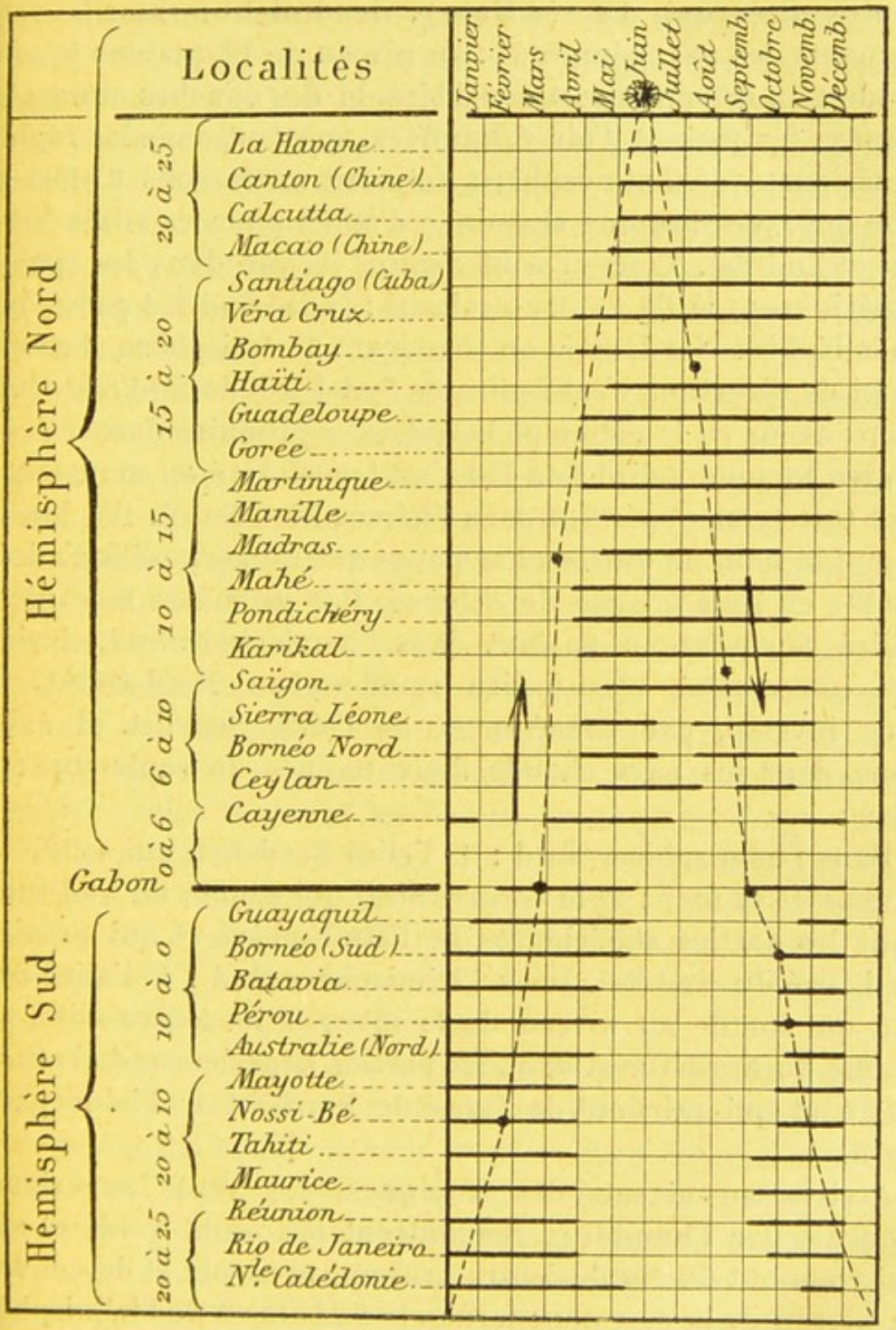


Fig. 6. — Tableau des saisons dans les deux hémisphères (Layet).

§ 10. — Théorie de Maury

Il est difficile de parler des alizés sans dire un mot des

contre-alizés, qui, d'après Maury, viendraient former les vents régnants des pays tempérés : au niveau de l'Équateur le soleil produit un échauffement considérable des couches atmosphériques ; les masses d'air échauffées montent dans les régions supérieures de l'atmosphère, formant au-dessous d'elles un vide qui constitue une cheminée d'appel pour les alizés Nord-Est et Sud-Est. Ceux-ci sont aspirés jusque dans les sphères supérieures ; là ils s'entre-croisent : l'alizé Sud-Est passe dans l'hémisphère Nord, mais en changeant d'hémisphère, il change aussi de direction, c'est-à-dire de Sud-Est il devient Sud-Ouest (nous avons vu le même phénomène se produire dans l'Océan Indien lorsque l'alizé Sud-Est s'est transformé en mousson de Sud-Ouest en pénétrant dans l'hémisphère Nord). Dès lors, il prend le nom de *contre-alizé* parce que, superposé à l'alizé il souffle en sens inverse de celui-ci. Par un même mécanisme l'alizé Nord-Est en passant dans l'hémisphère Sud, deviendra *contre-alizé*, c'est-à-dire soufflera du Nord-Ouest, en sens inverse, par conséquent, de l'alizé Sud-Est. Il existe donc dans les pays chauds deux nappes de vents superposées :

Dans l'hémisphère Nord : 1° l'alizé Nord-Est, qui souffle au niveau de la mer ; 2° le contre-alizé, qui souffle du Sud-Ouest dans les parties supérieures de l'atmosphère et qui provient de l'alizé du Sud-Est. Dans l'hémisphère Sud : 1° l'alizé Sud-Est, qui souffle au niveau de la mer ; 2° le contre-alizé, qui souffle du Nord-Ouest dans les parties supérieures de l'atmosphère et qui provient de l'alizé de Nord-Est de l'hémisphère Nord.

Arrivés au niveau des tropiques, les vents supérieurs, alourdis par l'humidité, rencontrent les vents froids et secs qui viennent du Nord, s'entre-croisent avec eux et descendent au niveau de la mer pour former le Sud-Ouest de l'hémisphère Nord et le Nord-Ouest de l'hémisphère Sud.

Il en résulte qu'il existe *à la surface du globe* quatre vents généraux : deux pour l'hémisphère Nord, le vent Sud-Ouest pour les pays tempérés, l'alizé Nord-Est pour les pays chauds ; deux pour l'hémisphère Sud, le vent Nord-Ouest pour les

pays tempérés, l'alizé Sud-Est pour les régions chaudes.

La théorie de Maury n'est pas une simple vue de l'esprit, comme on pourrait le croire au premier abord ; elle a été confirmée par bien des faits. C'est ainsi que, sur le pic de Teyde, dans l'île de Ténériffe, on a pu constater que le plan de séparation des alizés Nord-Est et des contre-alizés Sud-Ouest se trouve à une altitude de 2.740 mètres. Entre le courant d'en haut et celui d'en bas l'air est calme et pur de nuages, c'est la zone intermédiaire.

Sur les pentes des montagnes aux Açores, M. Fouqué a observé des phénomènes analogues (Reclus).

Lors de la terrible éruption du volcan de Coseguina, dans l'Amérique centrale, les cendres furent emportées par les contre-alizés jusqu'aux rivages de la Jamaïque, à 1.300 kilomètres au Nord-Est de la bouche d'explosion (Reclus).

Il n'est pas rare de voir tomber sur les côtes d'Afrique et même d'Europe une pluie de poussière rouge (pluies de sang), provenant des *llanos* du Vénézuéla et des États-Unis de Colombie. Ces poussières sont soulevées par le courant ascendant de l'Équateur ; elles trouvent au-dessus des alizés la nappe Sud-Ouest des *contre-alizés*, qui les fait traverser l'Atlantique. Le poids d'une de ces masses de poussière rouge tombée en Suisse en 1869 a été évaluée à 1.500 tonnes. Ehrenberg, à l'aide du microscoque, a pu déterminer 548 espèces d'animalcules siliceux provenant des *llanos* (Reclus).

L'origine des contre-alizés est plus difficile à prouver. Cependant il est nécessaire d'admettre que les alizés Sud-Est de l'hémisphère austral soufflent vers le pôle Nord comme courant superposé à l'alizé de Nord-Est et descendent aux calmes du Cancer pour y devenir les vents généraux du Sud-Ouest, cela est nécessaire, dis-je, car presque tous les grands fleuves du monde et par conséquent presque toute l'eau douce se déverse dans l'hémisphère Nord. Cette eau douce ne peut avoir été distillée que dans un immense réservoir comme l'hémisphère Sud, où, à l'inverse de ce que l'on constate dans l'hémisphère Nord, les mers sont immenses et les continents rares. « Aussi a-t-on comparé les mers tropicales du Sud au bouilleur d'une

machine à vapeur et les terres de l'hémisphère Nord au condenseur. » (RECLUS.)

§ 11. — CLIMATS EN ALTITUDE

Jusqu'ici nous avons fait abstraction des montagnes et nous avons pu dire que les climats devenaient de plus en plus chauds à mesure qu'on se rapprochait de l'Équateur thermique. Cette proposition n'est plus vraie lorsque intervient le facteur *altitude*.

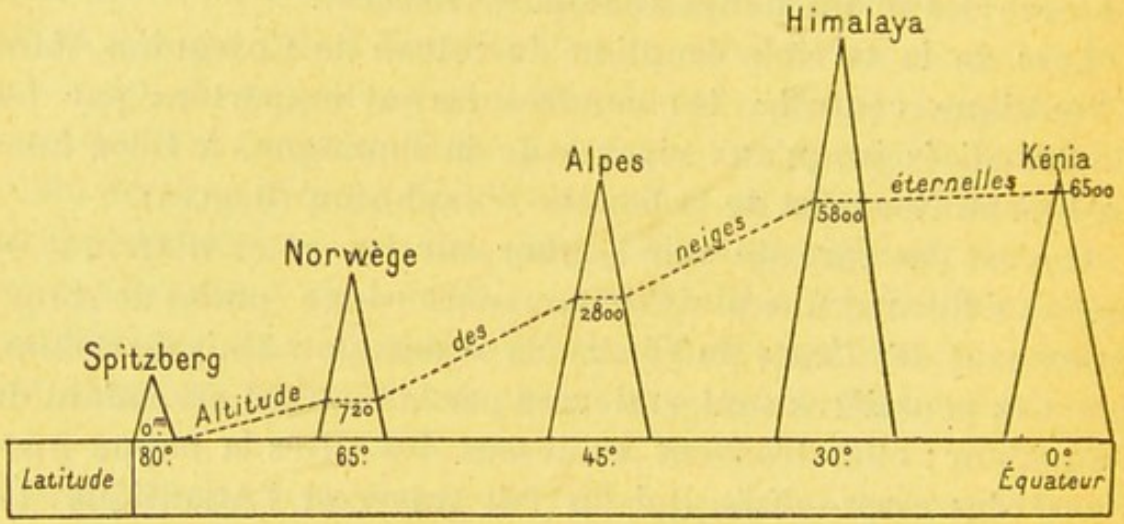


Fig. 7.
Climats en altitude.

C'est ainsi qu'à l'Équateur, au pied de certaines montagnes, on trouve des climats torrides et à leur sommet un climat polaire avec glacier et neiges éternelles.

Sous l'Équateur, l'altitude doit être très considérable pour amener un refroidissement suffisant pour la formation des glaciers, mais à mesure qu'on s'éloigne de la *Ligne*, l'altitude nécessaire devient de plus en plus faible et finit par descendre jusqu'au niveau de la mer dans les régions polaires. Le Chimborazo en Amérique et le Kénia dans l'Afrique orientale transportent sous l'Équateur les neiges éternelles. Entre leur base et leur sommet s'échelonnent les divers climats que l'on rencontre entre l'Équateur et les pôles. Il existe donc une climatologie

verticale ou en altitude, comme il existe une climatologie horizontale ou en latitude. Il est admis qu'une altitude de 100 mètres correspond à un déplacement de 1 à 2 degrés en latitude vers les pôles. Sous la *Ligne*, un degré de froid correspond à une élévation de 219 mètres.

§ 12. — Conclusions

Un climat n'étant autre chose que la résultante météorologique d'un pays, l'étude des climats chauds entraîne l'étude des principaux facteurs météorologiques : vents, pluies, etc. Les marins, de par leur profession, ont été dans la nécessité d'observer de près, sous toutes les latitudes, les phénomènes météorologiques, soit pour les combattre, soit pour s'en servir. Ils en ont fait une étude approfondie, et de cette étude est résultée une classification des climats basée sur le régime des vents généraux.

1° Climats froids, où règnent les brises polaires ;

2° Climats tempérés, où règnent les vents généraux de Sud-Ouest et Nord-Ouest ;

3° Climats chauds, où règnent les alizés.

Nous compléterons cette classification pour les climats chauds en tenant compte d'un facteur météorologique, la pluie. Aussi diviserons-nous les climats chauds en :

1° Climat chaud sans pluie ;

2° Climat chaud à une saison de pluies ;

3° Climat chaud à deux saisons de pluies.

Dans les pays chauds, les saisons sont déterminées par les oscillations d'un écran atmosphérique composé de : 1° l'alizé Nord-Est ; 2° le *cloud ring* ou *pot au noir ;* 3° l'alizé Sud-Est.

Les oscillations de cet écran sont très faibles sur l'Océan Atlantique et sur l'Océan Pacifique, elles sont considérables au-dessus des continents et de l'Océan Indien. La saison des pluies ou hivernage est due au passage au-dessus d'un pays de l'anneau de nuages qui accompagne le soleil dans sa marche vers les tropiques et qui arrose successivement la plus grande partie des régions chaudes. La saison sèche commence dès qu'une des

portions alizées de l'écran atmosphérique s'avance sur un pays. Certaines contrées chaudes ne reçoivent jamais la visite du *pot au noir ;* aussi sont-elles asséchées continuellement par le souffle des alizés et sont-elles d'une aridité désertique.

L'Égypte, qui par sa situation géographique dans la zone désertique était appelée à une stérilité absolue, échappe à cette règle grâce au Nil qui la traverse du Sud au Nord. Les débordements du fleuve se font aux mois de juin, juillet et août, c'est-à-dire au moment où il ne tombe pas une goutte d'eau dans le pays. Ce phénomène extraordinaire était resté inexpliqué chez les anciens Égyptiens qui, pleins de reconnaissance pour leur fleuve nourricier, le considéraient comme un dieu et lui offraient tous les ans une jeune fille en sacrifice. Aujourd'hui nous avons une explication naturelle de ce phénomène par la présence du pot au noir sur le haut Nil au moment de l'hivernage. La crue du fleuve est mesurée tous les ans par une colonne graduée appelée *nilomètre* qui est établie à l'île de Roda près du Caire. La hauteur de la crue atteint 7 à 10 mètres au Caire, 16 à 17 à Assouan.

Les fleuves des pays chauds pourraient être divisés en deux variétés : 1° les fleuves tropicaux qui présentent leur crue annuelle au moment de l'hivernage, tels sont : le Sénégal, le Niger, le Nil, le Gange, le Mékong, etc.; 2° les fleuves équatoriaux comme l'Amazone, le Congo dont le niveau varie très peu, car ils reçoivent une partie de leurs affluents de l'hémisphère Nord, l'autre de l'hémisphère Sud. Lorsque les affluents Nord traversent la période de sécheresse, les affluents Sud traversent la période de l'hivernage.

Toutes ces considérations météorologiques vont nous permettre de tirer quelques conclusions relatives à l'hygiène, à la navigation à voiles et à la navigation en ballon.

1° Hygiène. — L'hivernage, c'est-à-dire la saison des chaleurs et des pluies, est aussi la saison où les Européens offrent le moins de résistance à l'assaut des endémies et c'est le moment, au contraire, où celles-ci acquièrent le plus de virulence. Ainsi la fièvre jaune, les rémittentes bilieuses battent

leur plein au moment de l'hivernage et cessent habituellement au moment de la saison sèche. La conclusion pratique est donc de n'expédier les relèves et de ne se mettre en campagne que pendant la saison sèche, c'est-à-dire pendant la bonne saison. Une expédition militaire faite en pleine saison des pluies ne serait qu'un désastre inutile.

L'orientation des casernes, des hôpitaux et autant que possible de tous les édifices devra être faite d'une façon différente dans les climats tempérés et dans les climats chauds. Dans nos zones tempérées l'orientation des maisons doit être faite de façon que la grande façade de l'édifice soit dirigée du côté du soleil et que la petite façade, au contraire, soit dirigée du côté des vents humides variant du Nord-Ouest au Sud-Ouest. On prendra des dispositions contraires aux colonies où l'on cherchera plutôt la brise. *Donc, d'une façon générale, dans les pays chauds, tout médecin consulté au sujet de l'orientation à donner à un bâtiment devra conseiller d'exposer la grande façade du côté des vents alizés, de manière que l'air pénètre largement par toutes les issues.* De grandes vérandas permettront d'aller prendre le frais de ce côté.

Lorsqu'on voudra établir un sanatorium dans les pays chauds, il faudra le placer à une altitude suffisante pour qu'on y trouve la température des climats tempérés, car, aux colonies, le terme de sanatorium est synonyme de *station climatérique tempérée.* C'est ainsi que Salazie, à la Réunion, placé à une altitude de 900 mètres, jouit de tous les avantages d'un climat tempéré.

Dans l'Inde, la présidence du Bengale possède deux sanatorium dans l'Himalaya : un à Darjeling, à 2.668 mètres d'altitude ; un deuxième à Almora, à 1.800 mètres. La présidence de Bombay a un sanatorium dans les Gattes occidentales, à Malcompett, à 1.500 mètres d'altitude ; enfin, les Anglais de la présidence de Madras vont passer la saison chaude sur les plateaux des Nilgherrys.

Dans l'Inde les Anglais ont utilisé ces mêmes principes pour le choix du cantonnement de leurs troupes. C'est ainsi que leur principale garnison du Sud se trouve à Bangalore, situé à 1.000 mètres d'altitude, qui jouit d'un climat tempéré. Aussi

la mortalité des troupes de l'armée de l'Inde n'est-elle pas supérieure à celles des armées de l'Europe.

Les Hollandais, à Java, ont la station de Toscari, à 1.780 mètres. VINCENT et BUROT ont proposé le plateau de Boloven, à 1.000 mètres d'altitude, comme sanatorium de l'Indo-Chine.

2° Navigation à voiles. — Les découvertes de MAURY ont démontré que les vents présentent une véritable systématisation autour du globe ; il s'agissait d'utiliser ces courants atmosphériques pour la navigation à voile. MAURY a tracé des itinéraires types et a rendu ainsi des services inappréciables à la navigation. On peut dire d'une façon générale qu'il a raccourci de moitié tous les voyages au long cours : « La traversée des États-Unis en Californie exigeait en moyenne 180 jours ; MAURY la réduisit à 135 jours, puis à 100 jours. D'Angleterre à Sydney l'aller et le retour s'effectuaient en 250 jours en moyenne ; il conseilla de faire un véritable tour du monde, en doublant le cap de Bonne-Espérance et en revenant par le cap Horn ; il réduisit le voyage de moitié. On a évalué en argent le bénéfice de ces nouveaux itinéraires ; c'est par centaines de millions qu'il se traduit au profit de tous les marins du monde. » (RECLUS.)

3° Navigation en ballon. — On pourrait de la même façon utiliser les vents généraux pour la traversée des continents. DEX et DIBOS (*Revue maritime et coloniale*, 1894) ont proposé de traverser le continent africain, d'Inhambane à Saint-Paul-de-Loanda, en se servant, à une faible altitude, des alizés Sud-Est pour l'aller, et, à une haute altitude, des contre-alizés, Nord-Ouest pour le voyage de retour.

Pour se rendre au Soudan et au lac Tchad, au lieu de prendre la longue route du Sénégal, on pourrait profiter de l'alizé Nord-Est pour traverser le Sahara, en partant de la Tunisie ou de la Tripolitaine.

Sur le continent asiatique, on pourrait se servir de la mousson de Sud-Ouest pour déposer sur les flancs peu accessibles

de l'Himalaya les matériaux nécessaires à la fondation d'un observatoire.

Enfin, d'après les mêmes auteurs, nous pourrions, en cas de guerre avec l'Allemagne, utiliser les vents Sud-Ouest pour communiquer avec la Russie.

Tous ces itinéraires aériens, tracés d'avance, semblent fantaisistes à première vue. Les itinéraires de MAURY avaient produit la même impression, il y a une cinquantaine d'années ; ceux-ci ont reçu la consécration du temps, il en sera de même de ceux-là, puisqu'ils ont pour base les mêmes lois cosmiques. Du reste, n'avons-nous pas assisté à une tentative hardie de voyage aérien au long cours : *Andrée* partant en ballon à la conquête du pôle *Nord !*

CHAPITRE II

COLONIES, COLONISATION

CAUSES DE LA MORTALITÉ DES BLANCS

DANS LES COLONIES CHAUDES

Dans l'Antiquité les tentatives de colonisation ont toujours été faites sur le pourtour de la Méditerranée, c'est-à-dire en pleine zone tempérée, mais au XVe siècle, après les grands voyages de découvertes, on entreprit de coloniser les terres lointaines et on songea à créer des *nouvelle France.* des *France Equinoxiale*, comme on disait alors. Ces illusions dangereuses ont encore cours dans les revues littéraires et dans les conférences publiques ; nous croyons faire œuvre saine en montrant le problème de la colonisation mondiale sous son véritable jour. On verra que l'émigration blanche ne pourra être tentée avec succès dans les colonies intertropicales qu'après la disparition des maladies endémiques de ces régions malsaines.

Une *colonie* peut être définie un lieu d'émigration et ce lieu peut être placé dans une région quelconque du globe. Les pays polaires et froids sont peu habités et ne deviendront jamais le but d'une colonisation sérieuse, car la première condition essentielle de toute colonisation est que la terre reçoive assez de calorique pour permettre la germination des plantes alimentaires. L'Européen n'est poussé vers les régions froides que dans un but d'exploration scientifique ou dans un but commercial au moment des pêches de l'été polaire. Les pays froids peuvent donc être laissés de côté dans une étude d'ensemble sur les colonies. Restent les pays tempérés et les pays chauds.

Si nous jetons un coup d'œil sur un planisphère, nous remarquons que le globe terrestre est traversé par deux bandes désertiques, qui semblent sur certains points séparer le monde tempéré du monde intertropical. C'est ainsi que le Sahara sépare le Nord-Afrique des diverses parties du Soudan ; de même le désert de Kalahari sépare le Sud-

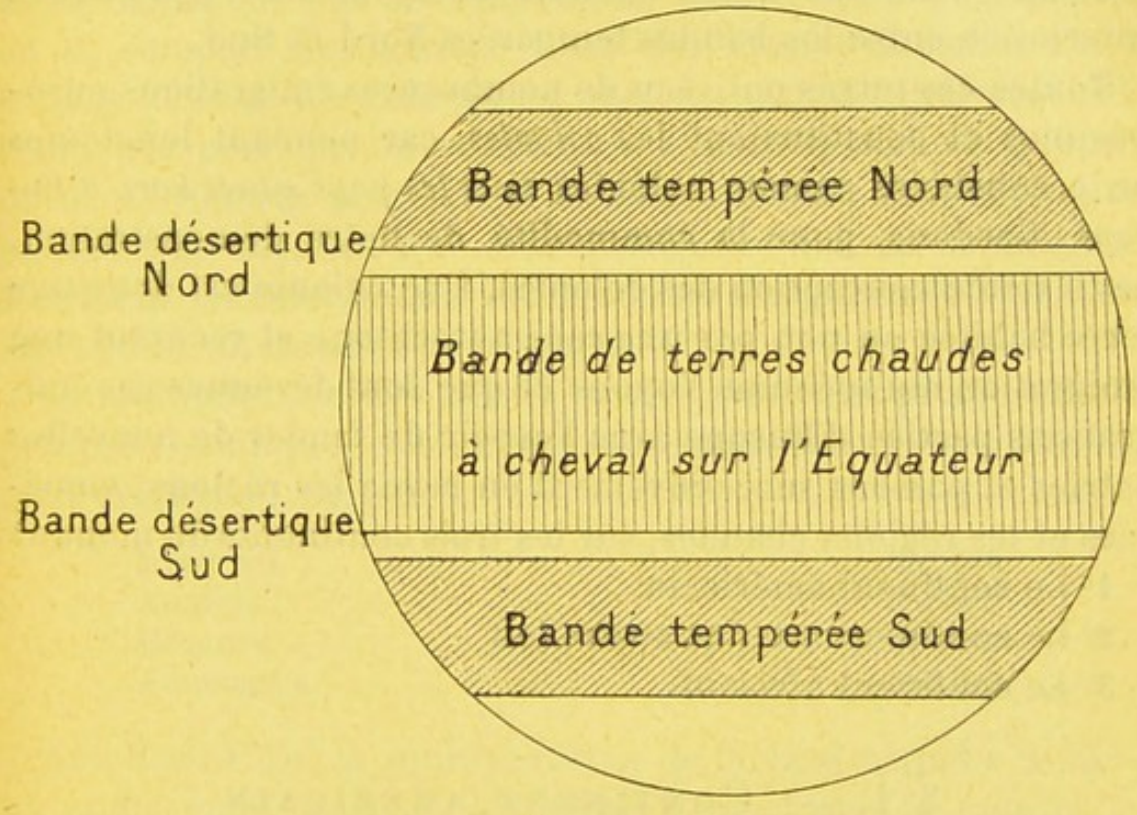


Fig. 8.

Afrique des régions chaudes du continent noir. La bande désertique de l'hémisphère Nord se continue jusqu'au Gobi, en passant par les déserts de l'Arabie et les plateaux de l'Iran. Dans l'hémisphère Sud, nous retrouvons la bande désertique en Amérique (désert du Grand Chako), à Madagascar (déserts de Iousky et de Landroy), en Australie (déserts de Victoria, Gibson, Great-Sandy, etc.). Il y a là comme des limites tracées par la nature entre le monde tempéré et le monde intertropical. Ces zones désertiques sont parcourues par des nomades et ne deviendront jamais de grands centres de colonisation ; car si, à l'inverse des régions polaires, elles reçoivent beaucoup de chaleur, elles ne reçoivent en revanche aucune goutte

d'humidité. Or, le soleil et la pluie sont les deux facteurs indispensables à toute colonisation humaine. Les régions polaires et les régions désertiques étant éliminées, nous restons en présence de trois grandes bandes de terre colonisables.

1° Une bande tempérée Nord ;

2° Une bande tempérée Sud :

3° Une bande de terres chaudes à cheval sur l'équateur et interposée entre les bandes tempérées Nord et Sud.

Toutes ces terres ont reçu de nombreuses émigrations européennes et constituaient les *colonies*, car pendant longtemps on a considéré comme colonies *tous les pays situés hors d'Europe*. Gardons, pour la commodité de notre démonstration, cette vieille conception des colonies. Une colonie est donc une terre habitée ou non par une race autochtone et recevant une émigration européenne. Voyons ce que sont devenues ces émigrations parties d'Europe avec l'espoir de fonder de nouvelles patries et passons successivement en revue les régions empérées et les régions chaudes, sur les trois continents du monde :

1° Le continent américain.

2° Le continent asiatico-australien.

3° Le continent africain.

§ 1. — Continent américain

1° Amérique tempérée Nord. — A l'arrivée des Européens dans l'Amérique tempérée Nord, le pays était habité par des tribus de Peaux-Rouges qu'on appelait encore Indiens, parce qu'on considérait alors l'Amérique comme un prolongement de l'Inde. Ces Peaux Rouges ont toujours fui devant la civilisation et tendent de plus en plus à disparaître. Les Européens ont fait une souche nombreuse qui, augmentée par les flots de l'immigration, tend à déborder vers la zone intertropicale. Toutes les races y progressent parallèlement, aussi bien la race française que la race anglaise ou que la race allemande, car c'est là un fait que nous constaterons toujours dans les colonies tempérées : il n'y a pas une race particulièrement colonisatrice ; toutes les races sont aptes à coloniser, à condi-

tion qu'elles émigrent dans des pays similaires à leurs pays d'origine. Le Canada nous en fournit une preuve péremptoire. De 1664 à 1760, on évalue à 10.000 le nombre des Français qui ont émigré en qualité de colons au Canada. Depuis cette époque, la France a fourni peu d'immigrants à cette colonie, puisque, lors du recensement de 1880, on ne comptait que 4.389 Canadiens nés en France. Ce chiffre est négligeable si on le compare au nombre total des Franco-Canadiens nés dans le pays et qui s'élevait en 1880 à 1.300.000 individus. On estime de plus que le nombre de Franco-Canadiens qui ont quitté le Canada pour aller peupler les États-Unis n'est pas moindre de 500.000. De sorte qu'aujourd'hui, en estimant à 2 millions les descendants des premiers émigrants français, on est, certes, au-dessous de la vérité.

La multiplication des autres races a suivi une progression à peu près identique, et le même recensement de 1880 a montré qu'il existait au Canada :

Irlandais	957 000
Anglais	881 000
Ecossais	700 000
Allemands	254 000

Aux États-Unis, la multiplication de la race blanche a suivi un mouvement ascensionnel continu, ainsi que le montre le tracé ci-dessous :

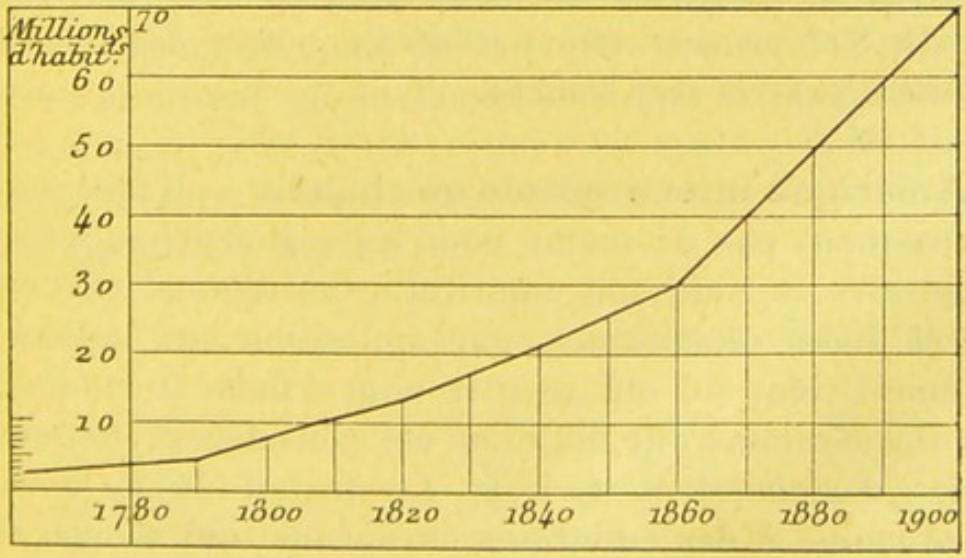


Fig. 9. — Accroissement de la population blanche aux Etats-Unis.

La partie montagneuse du Mexique, qui, par sa latitude, se trouve placée dans la zone chaude, fait partie en réalité de la zone tempérée à cause de son altitude. Aussi y voyons-nous la race européenne obéir aux lois de la multiplication des blancs dans les pays tempérés.

Sur 12 millions d'habitants, on compte déjà 2 millions et demi de blancs dans l'intérieur du Mexique.

2° Amérique tempérée Sud. — Si, de l'Amérique tempérée Nord, nous passons à l'Amérique tempérée Sud, nous constatons la même progression. Ici, la population émigrante est surtout composée de représentants des races latines : Espagnols, Portugais, Italiens, Français. Les Portugais et les Italiens émigrent de préférence dans la partie sud du Brésil, les Espagnols dans toutes les républiques du Sud-Amérique.

Le Brésil compte déjà 14 millions d'habitants et reçoit 200.000 émigrants par an, qui viennent pour la plus grande partie de l'Italie.

La République Argentine, sur 4 millions d'habitants, compte 2 millions d'Espagnols. Toute la population du Chili, soit 3 millions est presque entièrement espagnole.

Les résultats obtenus par l'émigration blanche dans les deux régions tempérées de l'Amérique sont donc identiques et l'on peut émettre la loi générale suivante :

Les régions tempérées de l'Amérique du Nord et de l'Amérique du Sud peuvent être considérées comme des colonies de peuplement pour la race blanche.

3° Amérique intertropicale ou chaude. — Il n'en est malheureusement pas de même pour les régions chaudes ou intertropicales du continent américain. Ces régions sont encore appelées *Indes Occidentales*, par opposition aux colonies de l'Extrême-Orient qui ont reçu le nom d'*Indes Orientales*. Les Indes Occidentales ont toujours été considérées comme des colonies d'*exploitation agricole*. Le travail de la terre fut d'abord confié à des émigrants européens, qui s'engageaient pour trois ans, d'où le nom de *trente-six mois* qui leur fut

appliqué dans les Antilles françaises. La mortalité fut tellement considérable parmi eux qu'on fut obligé de renoncer à l'émigration de travailleurs blancs. C'est alors que commence la période de l'esclavage et de la traite des nègres. Les navires *négriers* allaient prendre leur chargement humain sur la côte occidentale d'Afrique et le répartissaient dans les diverses colonies de l'Amérique intertropicale. Le continent africain est ainsi resté, pendant plusieurs siècles, le grand réservoir où venaient puiser les marchands d'esclaves. Le XIXe siècle a eu l'honneur de faire cesser ce trafic odieux en établissant des croisières permanentes sur les lieux mêmes où se faisait ce commerce infâme. C'est en 1848 que fut proclamée la liberté des esclaves dans les diverses colonies françaises. La France avait déjà été précédé dans cette voie par l'Angleterre ; elle y fut suivie par tous les États civilisés.

Cette question de l'abolition de l'esclavage a été la cause de la terrible guerre de *Sécession*, qui a ensanglanté les territoires de l'Union de 1861 à 1865.

L'abolition de l'esclavage a été un coup terrible pour les planteurs qui se sont vus dans l'obligation de payer leurs travailleurs. Ils ont bien essayé de remplacer la *traite africaine* par l'*immigration indienne*, mais tôt ou tard cette immigration de *coolies* doit disparaître devant le flot montant de la population noire et métissée.

Si on met en parallèle le mouvement de la population blanche et le mouvement de la population noire, on voit la première diminuer graduellement en face de la seconde qui augmente sans cesse. C'est ce qui s'est passé à la Martinique, comme le montre la statistique suivante.

On comptait à la Martinique :

	BLANCS	AFFRANCHIS	ESCLAVES
	—	—	—
En 1767.	12 450	1 814	70 553
En 1788.	10 603	4 815	83 416
En 1826.	9 937	10 786	81 142
En 1884.	5 000		

143 000 hommes de couleur.

Le mouvement de la dépopulation blanche a encore été plus accentué à la Guyane française. Et, puisque nous parlons de la Guyane, il est bon de rappeler qu'une grande tentative de colonisation y fut faite à Kourou en 1764. Elle est restée tristement célèbre dans les annales de l'histoire sous le nom de « désastre de Kourou ». Douze mille émigrants français furent emportés dans l'espace de quelques mois par les maladies endémiques. Comparons ces hécatombes humaines de l'Amérique équatoriale aux résultats magnifiques obtenus par le même nombre d'émigrants français au Canada, c'est-à-dire dans la zone tempérée du même continent américain.

Après le désastre de Kourou, de nouvelles immigrations partielles se firent surtout pendant la période esclavagiste. Aussi trouvons-nous à la Guyane :

	BLANCS	AFFRANCHIS	ESCLAVES
En 1788.	1 307	494	10 748

En 1826, la population blanche commence déjà à diminuer, mais elle compte encore 1.102 représentants. A partir de l'abolition de l'esclavage, elle tombe très rapidement pour n'être plus que de 63 (chiffre officiel) en 1884. Que nous sommes loin des deux millions de Français qui peuplent aujourd'hui le Canada ! Et ne croyons pas que cette décroissance de la population blanche soit spéciale aux colonies françaises, elle est générale et s'étend à toutes les Indes Occidentales.

Prenons un exemple dans les colonies anglaises. On comptait à la Jamaïque :

	BLANCS	AFFRANCHIS	ESCLAVES
En 1787	23 000	4 093	256 000
En 1871	13 000		
			506 154 hommes de couleur.

De sorte que la proportion des blancs vis-à-vis des noirs qui était à 1/12 en 1787, descend à 1/38 en 1871. Établissons le même rapport pour la Martinique : nous trouvons un blanc sur 6 habitants en 1767, soit 1/6 ; en 1884, le rapport est des-

cendu à 1/28. Il y a donc là une loi générale qui s'applique à toutes les colonies des Indes Occidentales, et on peut l'énoncer de la façon suivante :

Les régions chaudes de l'Amérique ne sont pas des colonies de peuplement pour la race blanche. Elles ont été des colonies de plantations, elles sont encore des colonies d'exploitations agricoles, mais elles sont par-dessus tout des colonies de peuplement pour la race noire et les métis.

§ 2. — Continent asiatico-australien

Le continent asiatico-australien renferme, comme le continent américain, des régions tempérées Nord et Sud et des régions chaudes appelées *Indes Orientales*. Nous allons passer successivement en revue les migrations de la race blanche dans ces diverses régions.

1° Asie tempérée. — L'Asie tempérée renferme des pays comme la Chine et le Japon, qui ont déjà une population dense comparable à celle de l'Europe, mais elle contient aussi de vastes étendues de territoires, comme la partie méridionale de la Sibérie, qui peuvent devenir et sont déjà de grands centres de colonisation. On croit généralement que la Sibérie est un pays extrêmement froid, absolument impropre à toutes espèces de culture. Cela est vrai pour la zone des *Toundras* qui ne contient qu'un habitant par 100 kilomètres carrés. Mais déjà la zone des *Taïgas* ou des forêts compte 14 habitants par 100 kilomètres carrés ; enfin la zone agricole ne compte pas moins de 66 habitants pour la même étendue de terre. Si nous comparons la densité de la population sibérienne à la densité de la population en Italie où l'on compte 107 habitants par kilomètre carré, nous voyons qu'il y a place pour 107 fois plus d'habitants ; c'est-à-dire que la Sibérie agricole peut nourrir une population de 700 millions d'habitants. Les derniers empereurs qui se sont succédé en Russie semblent avoir quitté la route pleine de dangers de Constantinople et du Levant, pour diriger leurs vues vers la Sibérie et l'Extrême-Orient. De là

l'exécution de ce grand travail qui s'appelle le chemin de fer transsibérien, véritable trait d'union entre le monde tempéré occidental et le monde tempéré oriental. L'émigration russe n'a pas tardé à prendre la route de l'Orient, chassant devant elle la colonisation pénale, aujourd'hui reléguée à l'île Sackhaline. Aussi le nombre d'émigrants qui déjà en 1891 montait au chiffre respectable de 60.000, s'élève brusquement en 1899 à 225.000, et la population totale de la Sibérie, qui comptait en 1859 trois millions d'âmes, montait en 1897, date du dernier recensement, à 7.038.000 habitants.

2° Australie tempérée. — Avant l'arrivée de la race blanche en Australie, le continent australien n'était habité que

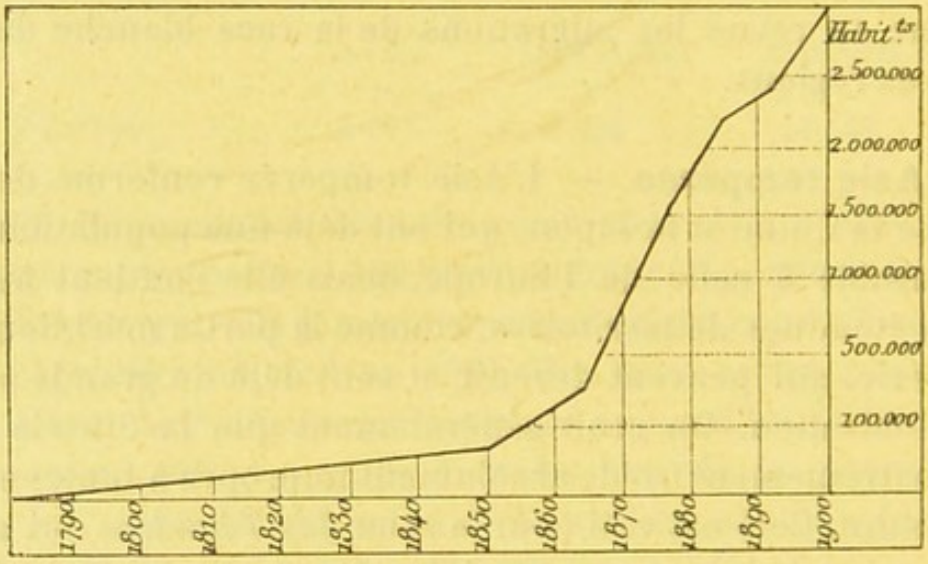


Fig. 10.
Accroissement de la population blanche en Australie.

par des tribus noires qui tendent de plus en plus à disparaître. Le flot de l'immigration européenne s'est principalement porté sur la portion tempérée de ce vaste continent, c'est-à-dire sur le Sud et le Sud-Est.

Je ne parlerai pas de la colonisation pénale qui, ici comme partout ailleurs, n'a pas donné de résultats. C'est surtout à partir du moment où l'Angleterre a renoncé à faire de l'Australie une terre à *convicts*, que la nouvelle colonie s'est

développée. La courbe de l'accroissement de la population blanche en Australie nous montre que le chiffre des habitants, qui, en 1840, n'atteignait pas 100.000 âmes, s'élève en 1900 à 3 millions.

Cette étude sur le mouvement de la population blanche dans les régions tempérées du continent asiatico-australien nous conduit aux mêmes conclusions que notre étude sur l'évolution de la population blanche sur les portions tempérées du continent américain. Aussi devons-nous conclure que *les régions tempérées du continent asiatico-australien peuvent être considérées comme des colonies de peuplement pour la race blanche.*

2° Portion intertropicale ou chaude du continent asiatico-australien. — Cette portion est en grande partie occupée par les Indes Orientales. Elle comprend :

1° Les Indes Orientales anglaises ou Indes proprement dites ;

2° Les Indes Orientales françaises ou Indo-Chine ;

3° Les Indes Orientales néerlandaises (Java, Sumatra, etc.) ;

4° Les Indes Orientales espagnoles ou Philippines, qui sont aujourd'hui devenues américaines.

Les Indes anglaises renferment 253 millions d'Indous. Or, pour maintenir sous sa domination ce nombre colossal d'indigènes, l'Angleterre, malgré une occupation de plus d'un siècle, ne compte aujourd'hui dans tout l'Indoustan, que 65.000 soldats et 65.000 civils, en tout 130.000 Anglais, ce qui fait une proportion de 1/1950, c'est-à-dire un Anglais pour 1.950 indigènes.

Les Indes Orientales françaises ou Indo-Chine comprennent le Laos, le Cambodge, l'Annam, le Tonquin, la Cochinchine, en tout 25 millions d'habitants. Je ne prendrai pour type que la colonie la plus ancienne, c'est-à-dire la Cochinchine, les autres étant des pays de protectorat ou de conquête trop récente. Pour maintenir les 2 millions d'Annamites de la Cochinchine sous sa tutelle, la France ne compte dans cette colonie que 2.300 soldats et 2.700 civils, en tout 5.000 blancs. Ce qui fait une proportion de 1/400, c'est-à-dire un Français pour 400 indigènes.

Les Indes néerlandaises sont peuplées de 26 à 27 millions de Malais. Or, pour maintenir en respect cette nombreuse popula-

tion, la Hollande ne compte en Malaisie que 18.000 soldats ou marins et 41.000 civils, en tout 59.000 blancs, soit 1/450, c'est-à-dire un Hollandais pour 450 indigènes.

Les Philippines renferment environ 10 millions de Tagals. Or, avant la guerre hispano-américaine, l'Espagne comptait dans toutes les îles de l'Archipel 16.000 soldats et 6.000 civils, en tout 22.000 blancs, soit 1/450, c'est-à-dire un Espagnol pour 450 indigènes.

Nous pouvons donc conclure que les *Indes Orientales ne sont pas des colonies de peuplement pour la race blanche, ce sont des colonies de domination.*

§ 3. — Continent africain

Passons au continent africain qui, lui aussi, contient deux portions tempérées, Nord-Afrique et Sud-Afrique, et une immense région chaude ou intertropicale.

1° Nord-Afrique. — Le Nord-Afrique comprend le Maroc l'Algérie, la Tunisie, la Tripolitaine. Je ne parlerai que de l'Algérie où nous avons pris pied depuis 1830. Malgré les déboires des premières tentatives de colonisation, la population française a toujours été en augmentant, de sorte qu'en 1896, on comptait en Algérie 366.902 Français. La population blanche étrangère (Espagnols, Italiens, Maltais) et la population indigène augmentent parallèlement. Ainsi on comptait à la même époque 229.027 étrangers 2.800.000 Arabes et Berbères. L'Algérie est donc une colonie de peuplement pour l'Européen et pour l'Arabe.

2° Sud-Afrique. — Avant l'arrivée des Européens, le Sud-Afrique était habité par des nègres qui ont été peu à peu refoulés dans l'intérieur. En 1680, la colonie du Cap comptait seulement 600 Hollandais. En 1685, après la révocation de l'édit de Nantes, plusieurs familles françaises demandèrent asile dans la nouvelle colonie. En 1795, la colonie du Cap tombe au pouvoir de l'Angleterre et devient désormais un centre d'immigration anglo-saxonne. Les vieux colons hollandais, pour échapper à la

domination britannique, émigrent en masse dans des *trecks* mémorables d'abord au delà de l'Orange, puis au delà du Vaal. La découverte du diamant, puis celle de l'or attirent dans le pays une foule d'étrangers, les « uitlanders », que l'Angleterre

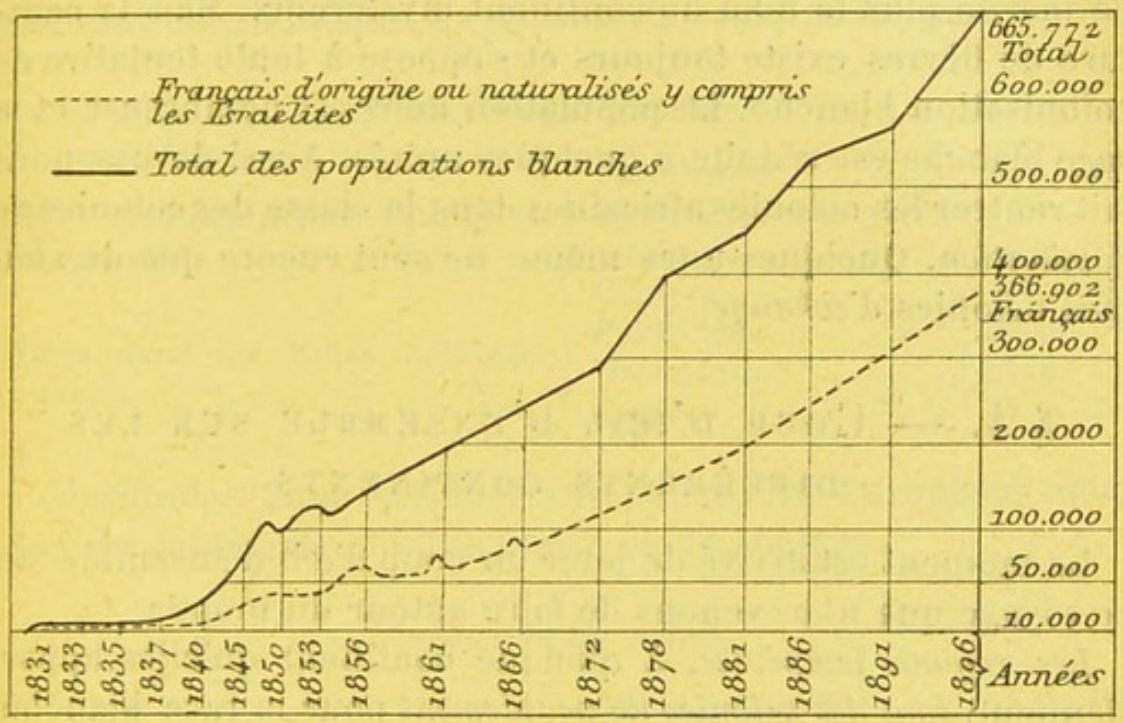


Fig. 11.

Accroissement de la population blanche en Algérie.

prend sous sa protection. C'est le prétexte de la dernière guerre. Avant la déclaration des hostilités, le Sud-Afrique, c'est-à-dire le Cap, le Natal, le Transvaal, l'Orange, renfermait 955.000 blancs, dont 645.000 Boers ou descendants des colons hollandais et 245.000 Anglais.

Le Sud-Afrique peut donc être considéré comme un lieu favorable à la multiplication de l'Européen ; c'est encore une colonie de peuplement pour la race blanche.

3° Afrique intertropicale ou chaude. — Cette partie du monde intertropical offre une physionomie à part; elle est peuplée par la race nègre ; aussi a-t-on proposé de l'appeler *Indes noires*. Ce nom lui convient admirablement, de sorte que le monde intertropical comprend à l'Est les *Indes Orientales*, à l'Ouest les *Indes Occidentales*, au Centre les *Indes noires*.

Le continent africain a résisté pendant longtemps à la pénétration européenne ; c'est qu'il est défendu au Nord par le désert saharien, à l'Est et à l'Ouest par les fièvres endémiques. Aujourd'hui, ces barrières ont été franchies et le continent noir ne mérite plus le nom de continent mystérieux. Mais la ceinture de fièvres existe toujours et s'oppose à toute tentative de colonisation blanche. La population noire est nombreuse et la race blanche est réduite à quelques unités. Aussi devons-nous fait rentrer les colonies africaines dans la classe des colonies de *domination*. Quelques-unes même ne sont encore que de simples colonies d'*échange*.

§ 4. — Coup d'œil d'ensemble sur les différents continents

Le moment est arrivé de jeter un coup d'œil d'ensemble sur ce voyage que nous venons de faire autour du monde.

Les régions tempérées, à quelque continent qu'elles appartiennent, *sont des colonies de peuplement* pour la race blanche.

Les régions chaudes ne sont que des colonies d'exploitation agricole ou des colonies de domination, car la race blanche tend à y disparaître ou ne s'y maintient que grâce à l'apport incessant de nouvelles immigrations européennes.

Nous sommes ainsi conduit tout naturellement à rechercher les causes de la mortalité des Européens dans la zone intertropicale. Pour prendre des termes de comparaison identiques, nous calculerons pour cent décès survenus dans un hôpital la proportion de décès attribués à chaque maladie. Cette étude constituera une sorte de voyage pathologique à travers les climats chauds du globe.

PROPORTION DES DÉCÈS CAUSÉS PAR LES MALADIES ENDÉMIQUES

1° *Aux Indes occidentales.*

Décès à l'hôpital militaire de de Fort-de-France (Martinique) pendant 10 ans (1866-1876), d'après Bérenger-Féraud.	Paludisme.	10 p. 100
	Dysenterie et abcès du foie.	14 p. 100
	Fièvre jaune.	70 p. 100

Décès à l'hôpital de Cayenne pendant 30 ans (Orgéas).	Paludisme.	24 p. 100
	Dysenterie.	6 p. 100
	Fièvre jaune	70 p. 100

Conclusion : Dans les Indes Occidentales, les Européens meurent de paludisme, de dysenterie et de fièvre jaune.

2° *Aux Indes orientales.*

Décès en Cochinchine (Burot et Legrand.)	Paludisme	30 p. 100
	Dysenterie et abcès du foie.	30 p. 100
	Choléra.	3 p. 100
Décès dans les Indes néerlandaises.	Paludisme	28 p. 100
	Dysenterie	1 p. 100
	Choléra.	35 p. 100

Conclusion : Dans les Indes Orientales, les Européens meurent de paludisme, de dysenterie et de choléra.

3° *Aux Indes noires.*

Décès à l'hôpital Saint-Louis au Sénégal (Bérenger-Féraud).	Accès pernicieux . .	13 p. 100
	Dysenterie et abcès du foie	37 p. 100
	Bilieuse hémoglobinurique.	4 p. 100
Décès dans les rivières du Sud (Bérenger-Féraud).	Accès pernicieux . .	40 p. 100
	Dysenterie et abcès du foie.	4 p. 100
	Bilieuse hémoglobinurique.	45 p. 100

Conclusion : Dans les Indes Noires, les Européens meurent de paludisme, de dysenterie et de bilieuse hémoglobinurique.

Si nous procédons à un classement méthodique de ces diverses causes, nous aboutissons à cette conclusion générale : La mortalité des Européens dans les pays chauds est due : 1° à des facteurs fixes, constants (paludisme et dysenterie) ; 2° à des facteurs variables suivant les continents : fièvre jaune pour le continent américain ; choléra pour le continent asiatico-malais ; fièvre bilieuse hémoglobinurique pour le continent africain. Mais, en somme, toutes ces maladies sont des maladies

endémiques qui doivent disparaître devant les progrès de l'hygiène. Le jour où la zone chaude sera débarrassée de toutes ces endémies, elle doit devenir non seulement habitable mais encore colonisable par la race blanche.

CHAPITRE III

MALADIES ENDÉMIQUES DES PAYS CHAUDS,

LEURS FOYERS, LEUR RAYON D'ACTION, LEUR PROPHYLAXIE SPÉCIFIQUE

Nous venons de voir que le seul obstacle à l'établissement durable des Européens aux colonies est l'existence dans la zone intertropicale de maladies particulières, dites endémiques et endémo-épidémiques. Ces endémo-épidémies ont été la cause des insuccès des diverses tentatives de colonisation, dont la zone chaude a été l'objet, elles ont été la cause des hécatombes humaines qui ont accompagné quelques-unes de nos expéditions coloniales, elles sont encore la cause du renouvellement et du rapatriement incessants de notre personnel civil et militaire des colonies. Il est donc nécessaire, si l'on veut résoudre le grand problème de la colonisation des pays chauds par la race blanche, de rechercher les causes de ces maladies de manière à pouvoir prendre des mesures efficaces pour s'en préserver. Le but de ce chapitre est de donner une vue d'ensemble sur la question des endémies.

1° Endémie, épidémie. — Commençons par fixer les idées sur la valeur des mots, endémie et épidémie, que nous rencontrerons constamment dans le courant de cette étude. On appelle *endémie* ou *maladie endémique* une maladie qui prend naissance dans des lieux toujours les mêmes, et ces lieux sont dits *les foyers endémiques* de la maladie. L'*endémie* devient *épidémie* lorsqu'elle frappe un grand nombre d'individus à la fois. Habituellement, la maladie endémo-épidémique sort de son foyer originel et fait des incursions dans des pays où elle ne naît

jamais spontanément et où elle est toujours importée. Certaines de ces endémo-épidémies ont *un rayon d'action* illimité comme le choléra, la peste ; d'autres, au contraire, ont une aire d'expansion très restreinte, la fièvre jaune, par exemple ; d'autres, enfin, ne sortent, pour ainsi dire, jamais de leur foyer d'origine pour se répandre au dehors : tel est le paludisme.

2° Classification géographique des endémo-épidémies coloniales. — Lorsqu'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les maladies endémo-épidémiques aux colonies, on voit qu'on peut les diviser en deux grandes classes :

1° Les maladies endémiques communes à toutes les colonies : ce sont le paludisme et la dysenterie.

2° Les maladies endémiques spéciales à certaines colonies : ce sont le choléra, la fièvre jaune, la bilieuse hémoglobinurique et la peste. Le choléra est endémique dans les Indes orientales ; la fièvre jaune est endémique dans les Antilles et dans la partie intertropicale du continent américain ; la fièvre bilieuse hémoglobinurique paraît être l'apanage de la portion intertropicale du continent africain et de la Grande Ile malgache ; la peste semble avoir son foyer primitif dans le Yunnan.

3° Classification basée sur la police sanitaire maritime. — Le décret du 4 janvier 1896 qui sert actuellement de base à la police sanitaire maritime française, édicte des mesures sanitaires permanentes à prendre contre les maladies *pestilentielles exotiques* : choléra, fièvre jaune, peste. Aucun des articles de ce décret ne vise les autres maladies endémiques. L'administration sanitaire française semble donc distinguer deux variétés de maladies endémiques : 1° les maladies endémiques *pestilentielles ;* 2° les maladies endémiques *simples*. Les premières doivent leur qualificatif de *pestilentielles* à la forte mortalité qu'elles occasionnent et aussi à la grande aptitude qu'elles ont à se propager. Les secondes doivent leur oubli à leur peu de contagiosité.

4° Classification basée sur le véhicule-germe. — Dans

une étude médicale d'ensemble sur les endémies, il paraît logique, à première vue, de prendre comme bases de groupements les germes mêmes des maladies, mais ces germes sont des infiniment petits qui ne deviennent perceptibles à nos sens qu'à l'aide d'une coloration spéciale et d'instruments grossissants. Aussi nous semble-t-il plus pratique de prendre pour base de notre classification les *véhicules-germes*, c'est-à-dire les objets ou les animaux qui propagent les germes des endémies. Nous pourrons ainsi nous expliquer pourquoi telle endémie, comme la peste, a un rayon d'action considérable, à cause, non de la résistance particulière de son microbe pathogène, mais de la résistance et du cosmopolitisme de son véhicule-germe, c'est-à-dire du rat. Nous pourrons de plus, en dehors des mesures de désinfection qui constituent la *prophylaxie générale* de toute maladie infectieuse, édicter des mesures spéciales qui formeront une sorte de *prophylaxie spécifique* dirigée contre le véhicule-germe de la maladie.

Nous distinguerons quatre sortes de maladies endémiques :

α) Dans une première catégorie, nous trouvons les maladies qui se transmettent par l'eau et les légumes ou fruits qui poussent au ras du sol. Ce sont le choléra, et la dysenterie.

β) Une deuxième catégorie comprend les maladies qui se propagent par les moustiques : tels sont le paludisme et la fièvre jaune.

γ) Une troisième catégorie est représentée par la peste qui se transmet par les rats.

δ) Enfin, la fièvre bilieuse hémoglobinurique doit être rangée dans une catégorie à part, puisqu'on ignore encore son mode de transmission.

Examinons chacune de ces catégories au double point de vue de l'étiologie et de la prophylaxie :

A. Maladies endémo-épidémiques qui se transmettent par l'eau et les légumes ou fruits qui poussent au ras du sol. — Ces maladies sont le choléra et la dysenterie. Le germe du choléra étant mieux connu que le ou les germes de la dysen-

terie, nous allons prendre le choléra comme type de maladie se transmettant par l'eau.

Le germe du choléra ou vibrion cholérique a son habitat naturel dans le delta du Gange où il vit à l'état de *saprophyte* c'est-à-dire où il végète et se reproduit comme une petite plante aquatique. Que ce germe pénètre dans le tube digestif de l'homme en même temps que l'eau potable, il y trouvera un milieu excellent pour sa pullulation. Il y vivra désormais en *parasite* et pourra donner lieu, si sa pullulation est très active, à l'explosion du choléra. Qu'une des personnes atteintes dans le foyer endémique et portant déjà le germe cholérique dans son tube digestif se transporte à une grande distance (100 kilomètres par exemple) du point où elle a contracté la maladie, elle pourra contaminer par ses *excreta*, c'est-à-dire par ses vomissements et ses selles, la garde-malade et son entourage.

Voici comment s'opère le mécanisme de l'infection dans ce cas : l'individu qui soigne un cholérique se contamine forcément les mains, car un malade atteint d'une diarrhée profuse souille tous les objets de literie et secondairement, son propre corps. Dans ces conditions, l'individu bien portant, ayant les mains souillées par le contact du malade ou des objets de literie, pourra s'infecter facilement au moment des repas, car le contact des doigts avec certains aliments, comme le pain, est inévitable. Ce mode de contagion donne naissance à des *épidémies de maison*. Ici le germe cholérique peut être dit *humanisé* car il vit en parasite dans l'homme et passe directement de l'homme malade à l'intestin de l'homme sain. En un mot primitivement *saprophyte* de l'eau dans les foyers endémiques, le germe cholérique est devenu *parasite* de l'homme dans les épidémies de maison. Il peut retourner à la *vie saprophytaire* si le hasard le fait tomber dans une fontaine ou un puits où il rencontrera momentanément les mêmes conditions d'existence que dans son milieu naturel des régions endémiques. Cette fontaine ou ce puits pollués seront le point de départ d'une nouvelle épidémie qui aura des caractères différents d'une épidémie de maison. En effet elle frappera

en masse tous les individus qui auront consommé de l'eau souillée. Les *épidémies d'origine hydrique* font immédiatement leur maximum d'effets et leur courbe est complètement différente de la courbe des épidémies de contagion. — En somme, toute épidémie de choléra parcourt deux étapes distinctes : une étape endémique et une étape épidémique. Dans l'étape endémique le vibrion cholérique vit à l'état de *saprophyte* dans l'eau et exerce ses ravages sur les indigènes du foyer endémique de la maladie. Dans l'étape épidémique le vibrion cholérique devient *parasite* de l'homme, quitte son foyer endémique et se propage au travers le monde en donnant naissance à deux variétés d'épidémie : les épidémies de contagion et les épidémies hydriques.

Les légumes et les fruits qui poussent au ras du sol sont dangereux au même titre que l'eau, parce qu'ils sont arrosés avec de l'eau polluée, quelquefois même directement avec les matières fécales, comme cela se fait en Chine.

Maintenant que nous sommes fixés sur la manière dont se propage le choléra, nous pourrons prendre des mesures efficaces pour l'éviter. Il est facile de combattre la contagion directe par la propreté et la désinfection. Ce sont là des mesures générales applicables à toutes les maladies infectieuses et nous les retrouverons à propos de la plupart des épidémies coloniales. Mais à côté de ces mesures générales de désinfection, il existe pour chaque maladie une sorte de *prophylaxie spécifique*, celle qui s'adresse au véhicule même du germe. Cette dernière est essentiellement *variable* et change avec le type de chaque maladie.

Le choléra et la dysenterie ayant l'eau comme véhicule-germe, la *prophylaxie spécifique* devra s'adresser à l'eau. On devra ne faire usage que d'eau pure ou d'eau ordinaire rendue inoffensive par la chaleur ou la filtration. La filtration étant difficile à assurer d'une façon parfaite, nous recommandons de stériliser par la chaleur l'eau destinée à l'alimentation. Une bonne pratique, en usage en Extrême-Orient, consiste à ne se servir, comme eau de boisson, que d'infusion de thé très légère. Les légumes doivent être lavés à l'eau bouillie.

B. MALADIES ENDÉMO-ÉPIDÉMIQUES QUI SE TRANSMETTENT PAR LES MOUSTIQUES. — C'est une des acquisitions les plus récentes de la science d'avoir démontré que le paludisme et la fièvre jaune se transmettaient par l'intermédiaire des moustiques. Des expériences probantes ont été faites, dont nous verrons le détail plus tard à propos de chacune des maladies et qui démontrent que le paludisme est inoculé par des moustiques du genre *anophèle* et que la fièvre jaune est due aux piqûres d'une autre variété de moustique appelée *stégomya fasciata*. Ce *véhicule-germe* si original va nous permettre d'attirer l'attention sur certaines particularités, qu'offre chacune de ces deux maladies.

La fièvre jaune a un domaine géographique beaucoup moins étendu que le choléra et cette limitation du *rayon d'action* de la maladie se comprend bien en songeant que le *véhicule-germe* est un moustique qui a besoin pour vivre d'une température assez élevée. C'est ce qui nous explique que la fièvre jaune n'a pu se propager aux pays tempérés d'Europe et d'Amérique que pendant les fortes chaleurs de l'été. En hiver, la température étant trop basse, les moustiques disparaissent.

L'étude du *véhicule-germe* nous fait voir en outre que le rayon d'action de la fièvre jaune pourra s'étendre dans l'avenir à d'autres colonies chaudes en particulier aux colonies où les *stégomyas* existent naturellement. Or, en cherchant le domaine géographique de ces culicidés on voit que, en dehors du continent américain, il s'étend à la côte occidentale d'Afrique, il couvre ensuite l'Inde, l'Indo-Chine et même l'Est Australien (voir carte du domaine géographique du stégomya fasciata, page 264). La côte occidentale d'Afrique a probablement été contaminée par les provenances d'Amérique et est devenue à son tour un foyer d'endémicité amarile. D'autres foyers pourraient se créer sur le continent asiatique si les relations commerciales étaient plus fréquentes et plus rapides entre les Indes occidentales et les Indes orientales. Ce danger deviendra plus imminent après le percement du canal de Panama.

L'étude du paludisme nous conduit à rechercher les causes de son *rayon d'action* très restreint, car on sait que le palu-

disme sort peu de son foyer naturel, et qu'un simple rideau d'arbre suffit à arrêter l'extension de l'endémie. Nous trouvons l'explication de cette limitation dans l'étude des mœurs des anophèles. Ces moustiques émigrent peu et restent cantonnés dans leurs lieux d'origine. De plus, ils sont sans virulence tant qu'ils ne se sont pas infectés en pompant le sang d'un paludéen. Nous trouvons un exemple remarquable d'infection des anophèles dans l'histoire des colonies. Les îles de la Réunion et de Maurice, étaient autrefois indemnes de paludisme et l'importation de la maladie dans le pays, vers 1865, paraît coïncider avec l'émigration indienne, c'est-à-dire, l'importation de travailleurs venus de l'Inde. Ces travailleurs portant dans leur sang des hématozoaires de Laveran, ont dû contaminer les anophèles du pays. Depuis cette époque, les îles Mascareignes sont devenues des centres endémiques de paludisme.

L'étude des variétés de moustiques autochtones de la Nouvelle-Calédonie n'a pas permis de révéler la présence d'un seul anophèle dans l'île, aussi la colonie a-t-elle échappé jusqu'ici à toute contamination malgré l'importation incessante de malades ou d'indigènes venus des Nouvelles-Hébrides qui sont, comme on le sait, un centre de paludisme intense. Mais le voisinage de l'archipel néo-hébridais constitue un réel danger pour la Nouvelle-Calédonie car un navire partant des Nouvelles-Hébrides peut importer dans notre colonie océanienne quelques représentants des anophèles fébrigènes qui ne tarderaient pas à créer sur place un nouveau foyer malarien.

La prophylaxie *spécifique* de la fièvre jaune et du paludisme consiste dans la destruction du *véhicule-germe* c'est-à-dire du moustique. Nous verrons à propos du paludisme toutes les mesures qui ont été préconisées pour enrayer le développement de ces insectes.

Il existe encore aux colonies d'autres maladies endémiques qui sont inoculées par les moustiques, telles sont les filarioses par exemple. Mais comme ces endémies ne frappent guère que les indigènes, nous ne nous en occuperons pas ici.

C. Maladie qui se transmet par les rats. — Dans cette caté-

gorie nous ne trouvons que la peste. La prophylaxie vis-à-vis de la peste comporte des *mesures générales* et *des mesures spécifiques*. Les mesures générales comprennent la désinfection de tous les objets ayant appartenu au malade et la désinfection des locaux, car il est probable que la forme pneumonique de la maladie se transmet par les excreta bronchiques du sujet. La désinfection tue en même temps les parasites tels que les puces et les punaises qui, par leurs piqûres et leurs souillures, pourraient inoculer la maladie.

La *mesure spécifique* de prophylaxie est la destruction des rats. Ce sont ces rongeurs, en effet, qui contractent la maladie dans les foyers endémiques et qui, émigrant dans toutes les directions, transportent la peste au loin jusque dans les ports de mer. Là, échappant à toute surveillance, ils embarquent à bord des navires en même temps que les marchandises et débarquent avec elles au point d'arrivée. Comme les rats vivent dans tous les climats, on s'explique que le *rayon d'action* de la peste s'étende à l'univers entier. Suivant toute probabilité, l'infection se fait par l'intermédiaire des puces qui, gorgées de germes, abandonnent le cadavre du rat après sa mort pour venir piquer l'homme et lui inoculer la maladie. Nous devons donc déclarer une guerre d'extermination aux rats, et c'est grâce à *des mesures spécifiques* de protection que nous avons échappé plusieurs fois à l'importation de la peste. Les mesures d'extermination à bord des navires consistent à faire avant le déchargement des fumigations sulfureuses, mais la désinfection du bord par le gaz et l'appareil Clayton sont préférables aux fumigations simples. Le claytonnage est fait par un appareil qui produit à la fois l'aspiration de l'air de la cale et son remplacement par du gaz sulfureux. Les rats et les insectes qui se trouvent dans l'intérieur du navire meurent très rapidement sous l'influence de l'atmosphère asphyxiante.

D. Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Quant à la fièvre bilieuse hémoglobinurique, on ne connaît pas encore la façon dont elle est transmise à l'homme. Nous savons seulement que pour faire de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, il faut que

l'homme soit déjà fortement impaludé, il faut que son sang soit dans un tel état de déminéralisation que le moindre choc puisse faire dissoudre l'hémoglobine dans le plasma sanguin. Cependant, nous pouvons nous garantir contre la fièvre bilieuse hémoglobinurique d'une façon détournée en nous préservant du paludisme au moyen de la quinine préventive par exemple. De cette façon, le sujet qui aura pu se préserver de la fièvre paludéenne sera en même temps préservé de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

5° Conclusions. — L'état actuel de la science permet d'entrevoir l'époque où les pays chauds deviendront habitables pour la race blanche. En attendant l'assainissement de ces immenses contrées, l'Européen qui émigre aux colonies doit prendre des mesures prophylactiques en vue d'éviter les maladies endémo-épidémiques régnantes. On connaît aujourd'hui le mécanisme par lequel les endémo-épidémies coloniales se propagent à l'homme. On devra donc se baser sur ces nouvelles acquisitions de la science pour faire une prophylaxie rationnelle. La meilleure façon d'éviter les maladies est d'appliquer à chacune d'elles, en dehors des moyens ordinaires de désinfection applicables à toutes les maladies infectieuses, une mesure que nous appelons *spécifique*, c'est-à-dire qui s'adresse au *véhicule-germe*. Les véhicules-germes actuellement connus des endémies coloniales sont :

1° L'*eau*, pour le choléra et la dysenterie ;

2° La *moustique*, pour le paludisme et la fièvre jaune ;

3° Le *rat*, pour la peste.

CHAPITRE IV

LES MALADIES COSMOPOLITES

AUX COLONIES

Les maladies qui frappent l'espèce humaine dans les divers climats du globe peuvent être divisées en deux grandes classes :

1° Les *maladies endémiques* confinées dans certaines zones limitées;

2° les *maladies cosmopolites* ou *catholiques* (καθολικος, universel) répandues sur toute la surface de la terre.

Nous avons fait dans le chapitre précédent une étude d'ensemble sur les *maladies endémiques*, il nous reste à parler des *maladies cosmopolites* pour donner au lecteur une vue générale de la pathologie humaine. Nous prendrons comme bases de notre étude les maladies cosmopolites d'Europe, que nous supposons bien connues des médecins puisqu'elles ont fait l'objet de leurs études médicales, et nous étudierons par comparaison la manière dont se comportent ces mêmes maladies cosmopolites aux colonies. La question est encore neuve, aussi ferons-nous de nombreux emprunts aux deux excellents travaux de Firket [1] et de Scheube [2] qui sont les seuls mémoires d'ensemble parus sur ce sujet. Nous diviserons artificiellement les maladies cosmopolites en trois grandes classes :

1° Les maladies infectieuses.

[1] Firket, Les fièvres d'Europe dans les pays chauds.

[2] Scheube, Die Kosmopolitischen Krankheitein in den Tropen.

2° Les maladies des appareils.
3° Les maladies dystrophiques.

ARTICLE PREMIER

MALADIES INFECTIEUSES

Nous nous appesantirons particulièrement sur la fièvre typhoïde qui sévit sur les Européens et sur la variole qui frappe si sévèrement les indigènes.

1° Fièvre typhoïde. — Pendant longtemps on a nié l'existence de la fièvre typhoïde dans les pays chauds. Toute fièvre continue était rattachée au paludisme. Cette idée était tellement ancrée dans les esprits qu'on niait même la fièvre typhoïde lorsqu'il y avait des ulcérations des plaques de Peyer et on cataloguait ces cas sous la rubrique de « fièvre palustre continue avec ulcérations intestinales » (Firket). Les médecins militaires eux-mêmes, habitués à soigner la fièvre typhoïde en France, la baptisaient fièvre paludéenne en Algérie. Aussi arriva-t-on peu à peu, par les exagérations successives de plusieurs générations de médecins, à créer un véritable antagonisme entre la fièvre paludéenne et la fièvre typhoïde. Au début de mes études médicales, on citait le port de Rochefort comme un exemple frappant de cet antagonisme. Rochefort avait du paludisme, mais n'avait pas de fièvre typhoïde; les autres ports de guerre n'étant pas des foyers paludéens, la fièvre typhoïde pouvait s'y développer à son aise. Aujourd'hui que le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde et la recherche des hématozoaires de Laveran sont devenus d'une pratique courante, on arrive facilement à distinguer les cas de dothiénenterie d'avec les cas de paludisme pur. On s'explique maintenant les particularités qui ont induit en erreur nos devanciers qui exigeaient de la fièvre typhoïde des pays chauds les mêmes caractéristiques qu'ils étaient habitués à lui trouver dans les pays tempérés,

c'est-à-dire la courbe thermométrique de Wunderlich et les ulcérations des plaques de Peyer. Or, *si dans la zone tempérée, la fièvre typhoïde est ordinairement classique et rarement atypique, dans la zone chaude au contraire, la fièvre typhoïde est généralement atypique et rarement classique.*

La fièvre typhoïde aux colonies a souvent un début brusque, quelquefois avec frisson initial, ce qui fait croire à l'invasion d'une fièvre paludéenne. Le thermomètre peut monter à 40 degrés dès le premier jour. La fièvre est rarement continue, plus rarement encore hectique, elle est le plus souvent *rémittente*. Les taches rosées font souvent défaut ou sont confondues avec les éruptions de bourbouilles. La constipation est la règle au début de la maladie. L'état d'hébétude typhoïdique n'existe pas toujours et le malade peut conserver la plénitude de son intelligence. Cependant, dans les cas mortels, il y a presque toujours du délire. Les lésions ulcératives des plaques de Peyer sont loin d'être constantes et il n'y a souvent qu'un peu de boursoufflement des follicules clos agminés. Tous ces caractères atipyques créent des difficultés pour le diagnostic, aussi le médecin doit-il avoir recours à tous les moyens d'investigation modernes : 1° séro-diagnostic[1] ; 2° diazo-réaction[2] ;

[1] L'agglutination peut rester très longtemps négative, car il y a des séro-diagnostics retardés. On notera si l'agglutination a lieu à 1/10e ; à 1/20e ; à 1/50e ; à 1/100e ; c'est-à-dire à une goutte de sang ou de sérum pour 10, 20, 50, 100 gouttes de culture de vingt-quatre heures en bouillon du bacille typhique.

[2] La diazo-réaction d'Erlich, quoique se rencontrant dans des maladies autres que la fièvre typhoïde, peut cependant faire pencher le diagnostic vers la dothiénentérie. Voici comment on opère :

1° Verser dans un tube 2 à 3 centimètres cubes d'urine.

2° Ajouter 2 à 3 centimètres cubes de la solution suivante :

Solution :	Acide chlorhydrique.	5 cent. cubes.
	Eau.	100 —
	Acide sulfanilique.	Q. S. pour saturer.

3° Agiter.

4° Ajouter une goutte d'azotite de soude à 1/100.

5° Agiter de nouveau.

6° Ajouter VI à VIII gouttes d'ammoniaque.

7° Boucher le tube avec le pouce, agiter vigoureusement et exa-

3° recherche du bacille typhique dans le sang ou dans les selles [1].

On a constaté quelquefois des variations considérables dans le pouvoir agglutinant du sang des malades vis-à-vis des diverses races de bacille typhique entretenues dans nos laboratoires d'Europe. D'où est née l'idée qu'il y aurait peut-être plusieurs variétés de fièvre typhoïde correspondant à des races distinctes de bacille typhique. Les dissemblances cliniques constatées entre la fièvre typhoïde des pays tempérés et celle des pays chauds s'expliqueraient ainsi tout naturellement par une différence de races dans les germes pathogènes. Des recherches récentes semblent donner corps à la conception de la *pluralité des fièvres typhoïdes*. C'est ainsi que dernièrement : Conradi, Drigalski et Jürgens ont eu l'occasion d'étudier une épidémie particulière de fièvre typhoïde à l'hôpital militaire de Sarrebrück. Ils ont réussi à isoler du sang et des fèces des malades un microbe *paratyphique* qui, tout en présentant quelques traits de ressemblance avec le bacille d'Eberth, se laisse facilement différencier de celui-ci et du coli-bacille. C'est ainsi que sur gélose-glucosée, ce bacille paratyphique produit un dégagement abondant de bulles gazeuses, tandis que le bacille d'Eberth n'en produit pas; d'autre part, contrairement au coli-bacille, il ne coagule pas le lait. Il offre en outre deux caractères distinctifs importants, à savoir : ensemencé en strie sur gélatine, il détermine une sorte de membrane épaisse, blanche

miner la mousse : les urines normales donnent une mousse blanche ou à peine jaunâtre ; les urines comme celles des typhiques, présentant la diazo-réaction, donnent une mousse orangée ou rouge sang plus ou moins intense.

[1] Pour rechercher le bacille typhique dans le sang, on ensemence 4 centimètres cubes de sang (pris par ponction intraveineuse) dans 400 centimètres cubes de bouillon et on place à l'étuve. Le bouillon se trouble après un temps variable. Il est nécessaire d'opérer sur 4 centimètres cubes car le bacille typhique est rare dans le sang. Enfin on doit prendre une grande quantité de bouillon, car le sang typhique possédant des propriétés bactéricides très nettes, s'opposerait au développement de la culture, si on n'employait qu'une petite quantité de liquide nourricier.

et mucoïde, sur gélose lactosée teintée de tournesol, il pullule rapidement avec réaction alcaline et formation d'une épaisse masse zoogléique à la périphérie

Au point de vue clinique, les trois auteurs cités font ressortir les particularités de la courbe thermique qui se caractérise par une ascension initiale assez brusque, par une évolution irrégulière avec absence à peu près constante du type continu et par une défervescence en lysis (Sem. méd.)

Il y a là sans doute une voie nouvelle à explorer et le dogme de l'unicité de la fièvre typhoïde est aussi attaquable que le dogme de l'unicité de la dysenterie. Nous conseillons donc aux médecins des colonies, toutes les fois qu'ils se trouveront en présence de cas atypiques de fièvre typhoïde, de les étudier d'une façon complète au point de vue bactériologique, en isolant d'abord la bacille spécifique soit du sang, soit des matières fécales, et en le soumettant ensuite aux diverses réactions qui permettront de le différencier du vrai bacille d'Eberth.

Passons maintenant en revue toutes les colonies dans lesquelles on a constaté la présence de la dothiénenterie.

Prenons d'abord le *continent asiatique* :

La fièvre typhoïde est endémique à *Dejddah.*

Dans les Indes Anglaises, en 1895, sur 71.031 soldats on a compté 1870 cas de fièvre entérique et 477 décès, soit une morbidité de 26 p. 1000 et une mortalité de 25 p. 100 des cas.

Lorsqu'on parcourt les statistiques anglaises, on remarque avec étonnement que la morbidité par fièvre typhoïde augmente tous les ans parmi les troupes blanches employées dans l'Inde. Ainsi de 18,5 p. 1000 en 1898, la morbidité s'élève graduellement tous les ans, et atteint en 1898 : 36,9 p. 1000. Cet accroissement est sans aucun doute dû à l'emploi de plus en plus répandu des moyens d'investigation modernes pour le diagnostic de la fièvre typhoïde, et la même augmentation s'observera dans les colonies françaises le jour où l'on fera un usage plus fréquent du séro-diagnostic.

La fièvre typhoïde se rencontre à Singapour, en Cochinchine, au Tonkin, mais elle est particulièrement fréquente en Chine. Ceci n'est pas pour nous étonner dans un pays où l'épan-

dage des engrais humains sur le sol est d'un usage si répandu et où les villes sont d'une malpropreté repoussante. On peut dire que la dothiénenterie est endémique en Chine et qu'elle prélève sur les enfants une rançon considérable.

Dans certaines parties de l'Empire du milieu, au Yunnam par exemple, la fièvre typhoïde serait particulièrement grave et la mortalité serait de 30 p. 100 des cas observés (Delay). Lors de la dernière expédition de Chine, la fièvre typhoïde a fait quelques victimes parmi les troupes alliées, en particulier parmi les troupes allemandes.

Au Japon, pays où on pratique aussi l'épandage, la fièvre typhoïde est très répandue

En *Océanie*, la fièvre typhoïde s'observe dans toutes les îles. Dans les Indes Néerlandaises, elle est souvent confondue avec la fièvre continue palustre, mais dans toutes les autres îles océaniennes, en particulier en Australie et en Nouvelle-Calédonie, elle se rapproche beaucoup de la maladie telle que nous l'observons en Europe. La constipation seule paraît plus fréquente dans la dothiénenterie océanienne.

On constate la présence de la fièvre typhoïde un peu partout sur le *Continent africain*, mais elle est particulièrement fréquente dans le *Nord-Afrique* et dans le *Sud-Afrique*, surtout au moment des expéditions militaires.

Dans le *Nord-Afrique*, en *Algérie* en particulier, la fièvre typhoïde sévit *en été* jusqu'en automne; elle est fréquente dans les villes comme *Alger*, mais devient rare en *Kabylie* où l'eau est captée avec soin (Crespin). Lors de l'expédition de *Tunisie*, en 1884, les troupes françaises furent éprouvées par une forte épidémie de dothiénenterie. D'après Kelsch, les anciens soldats eurent une morbidité de 32 p. 1000 avec une mortalité de 5 p. 100 des malades atteints; les jeunes soldats présentèrent une morbidité de 214 p. 1000 avec une mortalité de 29 p. 100 des malades atteints. Tous les auteurs ont constaté l'immunité relative des indigènes vis-à-vis de la fièvre typhoïde. On croit généralement que cette immunité est due à une atteinte de la maladie pendant l'enfance. Cependant quelques auteurs ayant constaté la rareté de la fièvre typhoïde chez les enfants arabes

(Guégan) inclinent plutôt à croire que l'immunité tient à la race arabe elle-même. La même opposition vis-à-vis de la réceptivité à la maladie s'observe chez les blancs et les indigènes d'*Egypte*. Les troupes anglaises présentent de nombreux cas de fièvre typhoïde alors que la maladie est rare chez les *Fellahs*. Dans le Haut-Nil, la dothiénenterie existe chez les indigènes jusque dans la région des grands lacs. A *Massaouah*, l'armée italienne a présenté de nombreux cas de fièvre typhoïde.

Le *Sud-Afrique* est un centre d'endémicité de la fièvre typhoïde et la maladie sévit surtout pendant l'été austral. Aussi dans la relâche de *Cap-Town* doit-on s'abstenir de faire des provisions d'eau potable à bord des navires. Ici, comme dans le *Nord-Afrique*, la fièvre typhoïde se déchaîne avec une grande violence pendant les expéditions militaires. Lors de la dernière guerre Sud-Africaine, les Anglais, assiégés dans *Ladysmith* par les Boers, perdirent 700 hommes de fièvre typhoïde. En dehors du mode d'infection habituel par l'eau potable, on a signalé pendant la guerre anglo-boer un nouveau mode de contagion par l'intermédiaire des mouches, nombreuses dans le Velt. Les matières fécales des troupes et des malades étaient abandonnées à l'air libre, les mouches venaient s'y reposer et allaient ensuite contaminer les vivres et le pain de munition. De là, de nouveaux cas de dysenterie et de dothiénenterie.

Dans la portion intertropicale du continent africain, la fièvre typhoïde paraît plus rare que dans ses portions Nord et Sud, mais il est probable que beaucoup de cas diagnostiqués *fièvre rémittente* ou *continue palustre* ne sont autre chose que des cas de dothiénentérie plus ou moins atypique.

Madagascar est à la fois un grand centre de paludisme et de fièvre typhoïde, aussi les deux maladies, quelquefois séparées, sont le plus souvent associées et donnent naissance à une maladie mixte qu'on a appelée fièvre typho-malarienne. C'est cette maladie hybride qui a causé de grands ravages parmi nos troupes blanches expéditionnaires envoyées en 1895 dans la grande île africaine. Nous l'étudierons plus tard d'une façon particulière (voy. fièvre typho-malarienne).

La fièvre typhoïde existerait aussi à la Réunion et à Maurice où elle est souvent confondue avec les manifestations paludéennes.

Le *Continent américain* présente vis-à-vis de la fièvre typhoïde la même répartition que le continent africain, c'est-à-dire fréquence relative de la fièvre typhoïde dans les deux zones tempérées, rareté relative dans la zône intertropicale.

L'étude de la fièvre typhoïde est surtout intéressante aux *États-Unis*. Là, les grandes villes où la maladie est endémique peuvent se diviser en deux groupes. Le premier groupe comprend les villes qui s'échelonnent le long de la côte de l'Océan : *Boston*, *New-York*, *Philadelphie*, *Baltimore*. Ces villes tirent leur eau de boisson des cours d'eau sur lesquels elles sont situées; or, cette eau est contaminée par les habitations qui se trouvent en amont. Le deuxième groupe renferme les villes riveraines des grands lacs : *Buffalo*, *Cleveland*, *Chicago*. Ces villes déversent leurs eaux d'égout dans les grands lacs qui leur servent en même temps de réservoirs pour leur eau d'alimentation. Malgré les dimensions considérables des grands lacs et malgré la grande distance qui sépare les bouches d'égout des prises d'eau d'alimentation, l'eau potable est souvent souillée surtout lorsque les vents soufflant dans certaine direction établissent un courant entre les bouches et les prises.

Dans les épidémies américaines, la diarrhée est rare et la constipation est la règle. Munch dans son étude sur la fièvre typhoïde aux *États-Unis* (sem. méd. 1903) a rapporté un traitement qui mérite d'être signalé parce qu'il pourrait être appliqué dans les pays chauds toutes les fois que la balnéation froide est indiquée. Ce traitement est dit *traitement à l'éventail* : on enveloppe le malade avec de la gaze préalablement trempée dans de l'eau à 40 degrés. Le patient étant étendu sur son lit avec son enveloppement humide, un infirmier est chargé de provoquer un courant d'air à l'aide d'un éventail qu'il agite au voisinage immédiat du sujet. On obtient par ce moyen une chute de la température de 1° à 1°,5. L'opération est répétée deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

Dans la vallée du *Mississipi*, la fièvre typhoïde se complique souvent de paludisme et c'est par cette association hybride que furent gravement éprouvées les troupes américaines lors de la guerre de *Sécession* (voy. fièvre typho-malarienne).

La fièvre typhoïde est un peu plus rare dans la portion intertropicale de l'Amérique, cependant elle fit encore de nombreuses victimes à Cuba lors de la guerre hispano-américaine, et elle apparaît de temps à autre dans les diverses îles des *Antilles*.

D'après Dutroulau, la fièvre typhoïde débute aux Antilles par les symptômes de la fièvre inflammatoire et sans stupeur bien marquée; il y a de la somnolence au début, mais pas de phénomènes nerveux. Les éruptions cutanées se bornent à des sudamina et à quelques taches ecchymotiques qui deviennent plus tard des pétéchies, mais les taches rosées sont rares. La mort est habituellement causée par des accidents cérébraux. A l'autopsie on ne trouve que des plaques elliptiques assez rares vers la fin de l'iléon, plutôt grises et molles que rouges et dures, pointillées et érodées plutôt que ulcérées.

La fièvre typhoïde est devenue très rare à Cayenne depuis qu'on a alimenté la ville avec l'eau du lac Rorota, mais autrefois on l'observait assez fréquemment. Laure recherchant les lésions des plaques de Peyer n'a rencontré que des plaques elliptiques saillantes, ou des plaques gaufrées, mais jamais d'ulcérations aussi prononcées que dans la dothiénentérie d'Europe.

La fièvre typhoïde, rare dans les *Guyanes* et au *Brésil*, devient plus fréquente à mesure qu'on se rapproche de la partie tempérée du Sud-Amérique. On la signale comme assez fréquente au *Chili* mais peu meurtrière (Beaumanoir). Il en serait de même de la fièvre typhoïde dans la *République Argentine*, quoique nous possédions peu de documents sur cette question.

En somme on voit que le domaine géographique de la fièvre typhoïde s'étend au globe tout entier et que, si la maladie paraît plus fréquente dans les pays tempérés, elle est loin d'être absente des pays chauds où elle est souvent confondue avec les fièvres paludéennes continues ou rémittentes.

Un mot en terminant sur les tentatives de vaccination qui ont été faites en vue de conférer l'immunité vis-à-vis de la fièvre typhoïde au moyen du vaccin de WRIGHT. Cet auteur prépare son vaccin de la façon suivante : il ensemence le bacille d'EBERTH dans du bouillon peptonisé neutralisé et le maintient à l'étuve à 37° pendant trois semaines. La culture est alors soumise à un chauffage de 60 degrés, température suffisante pour tuer les bacilles d'EBERTH. On assure la conservation du vaccin en ajoutant à la culture stérilisée un dixième de volume de solution phéniquée forte. Le vaccin ainsi obtenu est injecté sous la peau à la dose d'un centimètre cube. Le sujet inoculé présente une légère réaction fébrile pendant quarante-huit heures et au bout de quelques jours son sérum présente des propriétés agglutinatives très nettes.

A Ladysmith, il y avait 10 529 non vaccinés qui fournirent 1 499 cas de fièvre typhoïde; 1 705 vaccinés ne donnèrent que 35 cas, soit plus de 7 fois moins.

Aux Indes la morbidité parmi les vaccinés a été onze fois plus faible que chez les non-vaccinés; la mortalité douze fois plus faible chez les vaccinés que chez les non-vaccinés.

D'autres tentatives de vaccination ont été faites en *Égypte*, à *Chypre*, et à *Kiew*, en Russie.

CROMBI résume ainsi les résultats obtenus par ces diverses tentatives d'immunisation : l'inoculation est avantageuse lorsqu'elle est faite sur les sujets de vingt à vingt-cinq ans, la vaccination fait tomber la morbidité de 77 à 27 p. 100; sur les sujets de vingt-six à trente ans on retire encore quelques bénéfices, la morbidité tombe de 51 à 27 p. 100. Au-dessus de trente ans la proportion est inversée et la vaccination est un désavantage.

2° Typhus exanthématique. — Le typhus exanthématique paraît plus rare dans les pays chauds que dans les pays tempérés. Pendant la guerre turco-russe, 100 000 soldats furent atteints par une épidémie de typhus, 50 000 moururent. Le typhus fait son apparition de temps à autre en *Algérie*, principalement dans les montagnes de la *Kabylie*. Il est endémique

en *Chine* et en 1896 il fit 50 000 victimes à *Pékin*. On le retrouve à l'état endémique sur les hauts plateaux du *Mexique*, dans les montagnes du *Chili*, du *Pérou* et de la *Bolivie*. Il semble que le typhus ne peut naître aux pays chauds que dans les climats tempérés par l'altitude.

3° Fièvre récurrente. — La fièvre récurrente est endémique dans le Nord de l'Inde ; de là elle peut rayonner dans toutes les directions.

En 1864, elle fut transportée de *Calcutta* à *Maurice* et à la *Réunion*. En 1894 on la signale à *Djedda*. Elle sévit quelquefois en *Chine*.

4° Rougeole. — La rougeole est très répandue aux colonies, elle frappe aussi bien les enfants des indigènes que ceux des Européens. La coloration foncée de la peau chez les indigènes rend quelquefois l'éruption peu apparente, mais le catarrhe oculo nasal permet de dépister facilement la maladie. La rougeole est bien connue des indigènes qui lui ont donné un nom particulier dans chaque colonie : *Kantchril* au *Cambodge* (Angier) ; *tjampak* en *Malaisie* (Van der Burg) ; le fakisa au *Japon* (Bordier) ; le kunguru des indigènes du *Tanganika* (Buschan). Lorsque la rougeole sévit sur un terrain vierge, elle peut occasionner une mortalité effroyable comme dans l'épidémie des îles *Fidji* en 1875, où en quelques semaines 20.000 indigènes périrent, soit, à peu près le quart de la population.

Aux colonies la rubéole est rarement distinguée de la rougeole.

5° Scarlatine. — Lorsqu'on jette un coup d'œil d'ensemble sur la répartition géographique de la scarlatine aux colonies, on voit que les colonies de peuplement pour la race blanche (*Etats-Unis*, *Argentine*, *Australie*), sont aussi des foyers de scarlatine. Au contraire les colonies situées dans la zone intertropicale se remarquent par l'absence à peu près complète de la maladie. Il n'est même pas rare de voir la scarlatine,

importée par un navire européen, s'éteindre sur place sans donner lieu à une épidémie. On a cherché à expliquer la rareté de la scarlatine sous les tropiques, par une sorte de stérilisation exercée par l'action intense du soleil sur les squames des scarlatineux. D'autres auteurs attribuent l'immunité à l'usage exclusif de l'allaitement maternel pour l'élevage des enfants. Pour ces auteurs (Hall) la scarlatine serait une maladie, propre à l'espèce bovine, qui se transmettrait aux enfants par l'intermédiaire du lait de vache. Cependant dans la partie montagneuse du Mexique, la scarlatine frappe aussi bien les enfants des indigènes que ceux des blancs. Dans certaines tribus indiennes elle aurait même occasionné jusqu'à 1/5 du nombre total des décès.

6° Varicelle. — La varicelle est une affection très répandue parmi les indigènes et se propage très facilement aux enfants européens. Elle n'offre aucune gravité. Boyé a décrit au Soudan une affection appelée *foué-foué* qui tient à la fois de la varioloïde et de la varicelle.

7° Variole. — La variole est le fléau des indigènes dans les pays chauds, mais elle exerce principalement ses ravages dans les *Indes Orientales* et dans *les Indes Noires*. A l'arrivée des Français au Tonkin, 95 p. 100 des jeunes gens avaient des cicatrices de variole et les aveugles étaient nombreux. L'enfant n'était inscrit sur les rôles de la population que lorsqu'il avait fait sa variole (Gouzien). D'après Nogué, au *Cambodge*, il ne se passe pas d'année sans épidémie et la proportion des enfants atteints est considérable : 90 pour 100 environ. La moyenne des décès serait de 60 à 70 p. 100. En 1900, Jeanselme a traversé des villages laotiens entièrement dépeuplés par la variole. A peine quelques vieillards, protégés par une atteinte antérieure dont ils portaient les marques, avaient survécu au fléau. En *Cochinchine*, la variole est tenue en respect par la vaccine, mais au moindre manque de vigilance, elle y fait encore de rapides incursions. Il en est de même dans les *Indes Anglaises* et dans les *Indes Néerlandaises*.

Sur le continent africain la variole exerce d'autant plus facilement ses ravages qu'il n'existe pas de vaccination et que la race noire est très sensible au virus varioleux. On peut dire que les Indes noires sont dévastées par deux fléaux : la traite et la variole. On a bien essayé d'introduire la vaccination dans le *Centre-Afrique*, mais la longueur du voyage et l'action prolongée de la chaleur font toujours arriver les tubes à l'état stérile. Aussi les *pères blancs* ont-ils essayé de remédier à cet état de choses, en recourant à la variolisation. Celle-ci peut rendre de grands services lorsqu'elle est pratiquée avec certaines précautions, mais elle doit rester une mesure d'exception car elle a le gros inconvénient d'entretenir la maladie à l'état endémique. La même observation peut être faite pour le Laos et la frontière chinoise où la pratique de la variolisation est aussi en usage. La variole offre chez les noirs quelques particularités sur lesquelles il est bon d'appeler l'attention. La sensibilité de la race au virus varioleux est telle que les récidives sont fréquentes. On sait au contraire, qu'elles sont extrêmement rares dans la race blanche, et on cite toujours l'exemple exceptionnel de Louis XV, qui mourut d'une deuxième variole. On a relevé des complications nombreuses du côté des yeux et des ganglions. Ceux-ci arrivent facilement à suppuration. D'un autre côté la contagion est extrêmement facile à cause de la promiscuité dans laquelle vivent les indigènes et à cause des nombreux insectes (mouches, moustiques etc.) qui peuvent véhiculer le virus de l'homme malade à l'homme sain.

La lutte contre la variole aux colonies doit être entreprise avec beaucoup de méthode si on veut réussir à préserver l'indigène contre ce terrible fléau. En prenant possession d'une colonie, nous avons contracté l'obligation morale d'y importer les bienfaits de la civilisation. L'économie politique nous montre en même temps l'intérêt que nous avons à favoriser le développement de la population. Partant, notre devoir est de propager la vaccine par tous les moyens qui sont en notre pouvoir. Voyons comment le service de la vaccine a été assuré dans les diverses colonies françaises et quelles sont les modifications qu'il y aurait lieu d'y apporter.

Au point de vue du service de la vaccine, les colonies françaises peuvent être classées en quatre groupes :

1° Groupe des anciennes colonies ;

2° Groupe des colonies africaines ;

3° Groupe des établissements de l'Inde ;

4° Groupe de l'Indo-Chine et Madagascar ;

Le premier groupe comprend : la *Martinique*, la *Guadeloupe*, la *Guyane*, la *Réunion* et on peut y rattacher la *Nouvelle-Calédonie* et le *Sénégal*. Ces colonies renferment des populations arrivées pour la plupart au même degré de civilisation que celles de la métropole. Les communications y sont relativement faciles. Enfin tous leurs chefs-lieux sont en relation directe avec la métropole au moyen de paquebots rapides. L'existence de glacières à bord de tous les courriers assure au vaccin une conservation parfaite. Aussi toutes ces colonies sont ravitaillées par du vaccin expédié directement de France. Quelquefois, comme en *Nouvelle-Calédonie* et au *Sénégal*, on procède à de nouvelles réimplantations sur les génisses du pays, lorsque la quantité de vaccin reçue est reconnue insuffisante. Dans ce groupe, le service de la vaccine est assuré dans de bonnes conditions. Il n'en est pas de même dans le groupe suivant. Ici, en effet, les tubes de vaccin arrivent en très bon état dans les ports de la côte, mais ils doivent être transportés dans l'intérieur quelquefois à des distances considérables jusque dans le *Centre-Afrique* et la région des Grands-Lacs. Le vaccin à peine sorti des glacières du paquebot est exposé pendant de longs jours à une température assez élevée ; or, nous savons que la pulpe perd progressivement et rapidement sa virulence lorsqu'elle est soumise à une température supérieure à 30 degrés. Aussi, arrivé à destination, le vaccin est habituellement inerte ou donne un très faible pourcentage de succès. Le problème à résoudre se réduit donc à une question de transport. Nous allons passer en revue les divers moyens ingénieux qui ont été recommandés. Une première précaution à prendre est de n'employer que de la *pulpe glycérinée non triturée*. A cet effet, on expédie de *France* sur commande spéciale dans des godets le raclage simplement

immergé dans de la glycérine. La trituration se fait sur les lieux mêmes au moment de la séance de vaccination. *On a observé que la pulpe brute conservait plus longtemps sa virulence que la pulpe triturée.* Quant au transport, voici un procédé ingénieux qui est employé d'une façon courante aux *Indes Néerlandaises* et qui a été utilisé par SPIRE au *Congo français.*

« On prend une tige de bananier fraîchement coupée et on enfonce, perpendiculairement à son axe, une boîte cylindrique en fer blanc, de 6 à 7 centimètres de diamètre et de 15 centimètres de hauteur environ. Cette boîte découpe comme à l'emporte-pièce un cylindre qui remplit sa cavité. On coupe ce cylindre de moelle au ras du bord de la boîte, puis on enfonce dans cette masse pulpeuse deux ou trois tubes à vaccin. On ferme la boîte au moyen d'un couvercle en fer-blanc sans le souder.

« Ce mode d'emballage, facile à exécuter dans nos colonies des tropiques où abonde le bananier, met les tubes de vaccin à l'abri de la casse; on peut laisser tomber impunément la boîte à terre sans qu'ils se brisent. Il a en outre l'avantage d'entretenir le vaccin à une température suffisamment constante et inférieure à celle de l'air ambiant, grâce à la moelle de bananier qui reste toujours humide. »

SIMOND préconise un autre moyen de transport applicable surtout en *Indo-Chine.* Il consiste à maintenir des tubes de vaccin immergés dans de l'eau fraîche. A cet effet un boy porte à la main une petite gargoulette très poreuse qui contient les précieux tubes et qu'il est chargé d'entretenir pleine d'eau.

Nous sommes convaincu que pour un long voyage par terre, les conserves de vaccin en poudre desséchée seraient préférables aux conserves glycérinées. Nous savons en effet que des microbes très fragiles, comme le streptocoque, peuvent, une fois desséchés, résister à une température de 95 à 100 degrés, alors qu'ils sont rapidement tués à une température de 56 à 58 degrés dans un milieu humide. Cette question mériterait d'être étudiée en vue d'une solution pratique.

Lorsqu'on n'a pas de vaccin à sa disposition et qu'on se trouve en présence d'une épidémie de variole, il faut s'efforcer d'obtenir du *variolo-vaccin*, c'est-à-dire d'inoculer au veau, non plus du vaccin animal puisque celui-ci fait défaut, mais le pus de plusieurs pustules varioliques. On opère dans ce cas comme on le fait dans la transplantation de la vaccine sur le dos du lapin, c'est-à-dire, après avoir rasé la peau, on y détermine une sorte de feu de rasoir artificiel en frottant légèrement la surface rasée avec du papier émeri, on étale alors le pus variolique sur cette surface irritée. Au bout de 7 à 10 jours on trouve, quelquefois sur le champ d'inoculation, quelquefois en dehors, une pustule vaccinale plus ou moins large et plus ou moins nette. Cette pustule, transplantée par scarification cette fois sur une deuxième génisse, donnera naissance à du vaccin légitime. Nous avons réussi deux fois avec le professeur Layet à faire subir au virus variolique cette curieuse transformation. Du reste, en *Allemagne* et en *Suisse* on a quelquefois employé le variolo-vaccin dans les vaccinations ordinaires (Voigt, Eternod et Haccius, etc.).

Enfin si l'on est dans la nécessité absolue de pratiquer la variolisation, ce qui, bien entendu, ne doit être qu'une exception, nous conseillons d'agir de la façon suivante : on choisira un sujet atteint de varioloïde ou de variole légère, mais indemne de toute autre maladie chronique (syphilis, lèpre, tuberculose). On prélèvera sur les pustules, avant la période de suppuration, la lymphe et l'épiderme desséché que l'on broiera ensemble dans un peu de glycérine. Avec une parcelle de cette émulsion on inoculera un homme de bonne volonté, non vacciné antérieurement, et si la variole a évolué chez lui d'une façon discrète, toute la tribu sera inoculée avec le reste de la pulpe primitive qu'on aura conservée à l'abri de la lumière et de la chaleur. En un mot le premier sujet aura servi de témoin pour éprouver la bénignité du virus variolique.

Dans la variolisation nous conseillons en outre de donner un purgatif ou deux à chaque inoculé pendant la période d'incubation, de façon à assurer le plus possible l'antisepsie intestinale, car nous sommes convaincu que dans la variole les

microbes intestinaux passent dans le sang et produisent une suppuration active. Les Laotiens, d'après Estrade, ont reconnu l'heureuse influence d'une purgation, car ils font précéder toute variolisation de l'administration d'un purgatif.

Le troisième groupe de colonies comprend les établissements français de l'Inde. Ici, la vaccination est confiée à des *vaccinateurs indigènes* qui constituent un véritable corps de fonctionnaires et qui, moyennant de très faibles salaires, assurent le service des vaccinations et revaccinations dans les divers centres de la colonie.

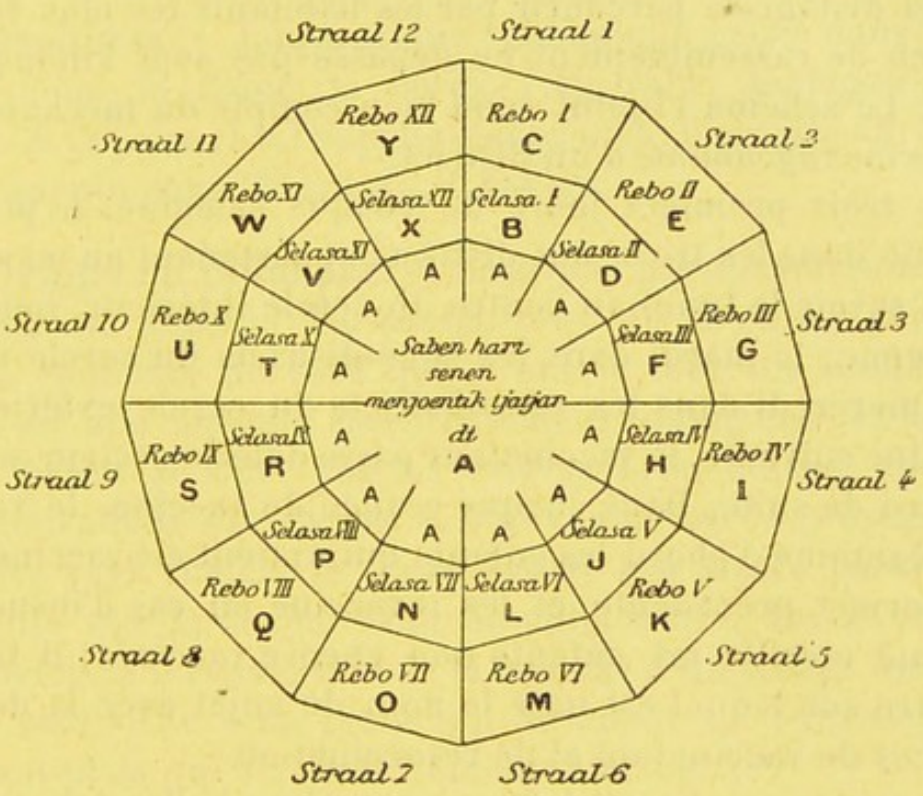
Le quatrième groupe de colonies comprend l'*Indo-Chine* et *Madagascar*. Là le vaccin est fabriqué sur place dans des parcs vaccinogènes annexés aux Instituts Pasteur de *Saïgon* et de *Tananarive*. Le service des vaccinations est fait par les médecins des postes auxquels on expédie la pulpe glycérinée. La Cochinchine seule a un service spécial de vaccination qui comprend deux médecins européens vaccinateurs, l'un chargé des provinces de l'ouest, l'autre chargé des provinces de l'est.

Comme on le voit, chaque colonie a adopté un système différent : le système des vaccinateurs indigènes dans l'Inde, le système des médecins européens vaccinateurs en Cochinchine, enfin le système des vaccinations par les médecins militaires des postes en *Annam*, au *Tonkin*, au *Cambodge* et au *Laos*, système qui est aussi appliqué à *Madagascar*. Ce troisième système est un système d'attente, il est notoirement insuffisant, car on ne peut pas demander aux médecins des postes militaires de se déplacer au-delà d'un certain rayon. Deux systèmes restent donc en présence : le système des vaccinateurs indigènes et le système des médecins européens vaccinateurs. Lequel doit-on adopter ?

Le système des médecins vaccinateurs a l'inconvénient d'être coûteux et d'exiger des médecins européens de grandes fatigues physiques dans des pays souvent malsains. Le système des vaccinateurs indigènes ne présente guère que des avantages : modicité des salaires, facilité de pénétration du vaccinateur dans le milieu indigène, facilité des rapports sociaux dans une langue commune, etc. C'est du reste le système que

les Anglais ont adopté dans l'*Inde* et les Hollandais à *Java*. Voici, à titre d'indications, comment fonctionne le service de la vaccine à *Java*[1].

La grande île malaise a été divisée en un certain nombre de



Légende explicative.

Termes malais.

Senen = **Lundi.**
(Saben hari senen menjoentik tjatjar di A. — Chaque Lundi vaccination en A.
Selasa = **Mardi.**
Rebo = **Mercredi.**

Fig. 12.

districts vaccinaux. Chaque district est desservi par un vaccinateur indigène qui reçoit chaque semaine la pulpe glycérinée du parc vaccinogène de *Weltwreden*, près de *Batavia*. Le district vaccinal est subdivisé en trois cercles concentriques.

[1] Ces renseignements ont été puisés dans l'excellent article de Janselme sur les *ravages de la variole dans l'Indo-Chine française*, « *Presse médicale*, 2 *août* 1902. »

Pour le cercle le plus interne il n'y a qu'un seul lieu de vaccination. Quant aux cercles moyen et externe, ils comprennent plusieurs lieux de vaccination dont le nombre est proportionnel à la superficie de ces zones et est calculé de telle sorte que la distance à parcourir par les habitants les plus éloignés du lieu de rassemblement ne dépasse pas sept kilomètres et demi. Le schéma ci-joint rend bien compte du mécanisme de la *vaccine rayonnante* d'un district.

Les trois premiers jours de chaque semaine, le praticien vaccine dans les trois sous-districts appartenant au même secteur; savoir le lundi au centre du cercle intérieur, lieu de sa résidence; le mardi dans les sous-districts du cercle moyen, et le mercredi dans les sous-districts du cercle extérieur. La semaine suivante, le vaccinateur passe dans le secteur adjacent et ainsi de suite. Dans chaque séance de vaccine, le vaccinateur examine d'abord les enfants qui avaient été vaccinés dans la tournée précédente et les revaccine en cas d'insuccès; il vaccine ensuite les enfants non encore vaccinés; il tient un registre sur lequel est noté le nom du sujet avec la date des séances de vaccination et de revaccination.

Un seul reproche est à faire au système hollandais c'est que le parc vaccinogène de WELTWREDEN ne fournissant pas assez de pulpe glycérinée, les vaccinateurs indigènes sont généralement obligés de se servir de vaccinifères humains. On comprend tout le danger de pareilles pratiques dans un pays où la syphilis et la lèpre sont si répandues. La vaccination de bras à bras doit être supprimée aux colonies comme elle a été supprimée dans les différents pays de l'Europe.

La conclusion de ce chapitre que j'ai dû faire un peu long à cause de l'importance de la question, est que dans la lutte contre la variole, nous devons diviser nos colonies en trois groupes :

1° Groupe des colonies pouvant être facilement approvisionnées par la métropole en pulpe glycérinée ordinaire ;

2° Groupe des colonies centre-africaines pour lesquelles le vaccin doit être préparé en France par un procédé spécial à rechercher, qui puisse lui assurer un transport lointain ;

3° Groupes des grandes colonies à institut vaccinogène où la pulpe glycérinée serait expédiée toutes les semaines dans chacun des districts de vaccination au vaccinateur indigène chargé du service de ce district.

8° Oreillons. — La parotidite épidémique existe dans l'*Inde*, l'*Indo-Chine*, la *Chine*, la *Corée*, l'*Australie*, *Madagascar*, le *Congo*. A *Cayenne*, on l'appelle *mal mouton*. L'orchite ourlienne est fréquente dans l'*Ouganda*, l'*Annam*.

9° Grippe ou influenza. — La grippe paraît avoir son foyer d'endémicité dans le *Turkestan*, c'est de là qu'est partie la grande épidémié de 1889 qui a fait le tour du monde. La grippe est une maladie essentiellement contagieuse et la contagion paraît se faire par les excreta bronchiques. Plus les communications sont faciles et plus rapide est la propagation. Dans les pays chauds la forme gastro-intestinale paraît plus fréquente que la forme broncho-pulmonaire. On a observé quelquefois la transmission de la maladie à un village indigène par la seul visite d'un blanc qui lui-même ne paraissait pas souffrant mais qui servit de véhicule au contage.

La grippe peut être confondue avec une autre maladie endémique dans les pays chauds, la dengue ; ce sont cependant deux maladies différentes car on peut voir une épidémie de grippe succéder à une épidémie de dengue et réciproquement. Nous verrons à propos de la dengue les divers symptômes qui permettent de les distinguer l'une de l'autre.

10° Coqueluche. — La coqueluche fréquente dans certains pays chauds est rare et même inconnue dans beaucoup d'autres régions de la zône intertropicale. En 1883 elle frappa 3 000 indigènes aux îles *Fidji*.

11° Erysipèle. — L'érysipèle de la face est rare aux colonies, mais l'érisypèle des membres et du scrotum est très répandu. Nous verrons plus tard que l'éléphantiasis des pays chauds n'est que le résultat de poussées érysipélateuses successives.

12° Diphtérie. — La diphtérie est très rare aux colonies, elle frappe plus facilement les enfants européens que les enfants indigènes. En *Chine* les diphtéries sont généralement bénignes, cependant depuis l'année dernière Blanc à *Shanghaï* a constaté une augmentation de virulence dans les cas qu'il a observés et a dû pour la première fois depuis treize ans pratiquer la trachéotomie.

13° Tétanos. — Le tétanos est très répandu dans les pays chauds, il sévit particulièrement chez les enfants. Dans certaines îles des *Hébrides*, il enlève la moitié ou les deux tiers des nouveau-nés. La porte d'entrée du virus est presque toujours la plaie ombilicale que l'on trouve souillée par de la terre. Certaines colonies possèdent un sol extrêmement tétanigène ; il suffit de placer un fragment de terre sous la peau du cobaye pour provoquer le tétanos chez cet animal. Nous possédons des échantillons de terre extrêmement riches en spores tétaniques qui donnent de belles colonies, lorsqu'elles sont cultivées directement dans la gélose nutritive. Nous citerons en particulier les terres de *Cayenne*, l'humus des *Nouvelles-Hébrides*. Dans cette dernière colonie, les naturels du pays utilisent la vase des marais pour empoisonner leurs flèches, qui deviennent ainsi tétanigènes (voy. flèches empoisonnées).

14° Rage. — La rage se rencontre un peu partout dans les pays chauds, elle est particulièrement fréquente en *Cochinchine*. Le continent australien est resté indemme jusqu'ici, grâce aux quarantaines prolongées qui sont imposées aux chiens importés d'*Europe*. La rage paraît aussi ne pas exister en *Nouvelle-Calédonie*.

15° Morve. — Il n'existe aucun document sur cette question. Pendant notre séjour en Nouvelle-Calédonie, nous avons observé un cas de morve chez le cheval.

16° Charbon. — Le charbon doit exister aux colonies, mais le plus souvent il est méconnu. Un cas de pustule maligne suivi

de mort aurait été observé à l'*île des Pins*, à *Saint-Laurent du Maroni ;* des épidémies de charbon ont frappé à plusieurs reprises le bétail de l'administration pénitentiaire à la Guyane. La maladie doit être assez fréquente chez les bouchers à *Montévidéo* et dans la *République argentine*. Nous avons observé un cas de pustule maligne chez un matalot qui avait aidé à décharger des peaux sèches venant du *La Plata*. Marchoux et Salimbéni ont étudié au Brésil la *garothilha*, affection charbonneuse qui frappe les bovidés et qui est caractérisée par une infiltration œdémateuse du cou et par l'engorgement des ganglions cervicaux. Cette localisation des lésions indique que la pénétration du virus se fait par la bouche. On croit que la maladie est propagée par les excréments des vautours qui ont dévoré des bœufs morts du charbon.

17° Fièvre puerpérale. — La fièvre puerpérale s'observe surtout lorsque la délivrance a été pratiquée par les vieilles femmes indigènes.

18° Pneumococcies. — La pneumonie se rencontre dans tous les pays chauds. Rare chez l'européen, elle frappe l'indigène avec une fréquence variable, suivant les continents. C'est le continent noir qui est le plus éprouvé. La pneumonie est commune au Sénégal, elle est assez répandue dans tout l'Ouest africain pendant la saison sèche et dans l'Est africain au changement de moussons ; elle est particulièrement fréquente chez les noirs qui travaillent dans les mines du Sud-Africain. La pneumonie des noirs est insidieuse, à réaction fébrile peu intense et rappelle la pneumonie bâtarde des vieillards en Europe. La maladie qui chez le blanc reste presque toujours localisée aux poumons tend chez le noir à se généraliser à toutes les séreuses (plèvre, péricarde, péritoine, vaginale) et même aux méninges. Quelquefois il n'y a pas de manifestations pulmonaires, et le virus frappe d'emblée les méninges donnant naissance à une sorte de méningite cérébro-spinale. Marchoux a vu cette affection causer en trois mois 200 décès dans un district du *Sénégal*, il a toujours trouvé dans le pus

des méninges le pneumocoque, jamais le diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum. Il a émis l'hypothèse que le microbe pénétrait dans l'organisme par la muqueuse des fosses nasales. Marchand a vu des soldats sénégalais tomber en pleine marche et succomber quelques heures après. On croyait à une insolation, et à l'autopsie ou trouvait du pus dans les méninges. L'affection restant latente pendant plusieurs jours peut donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Il est donc certain que la race noire jouit d'une réceptivité particulière vis-à-vis des pneumoccocies. Cette réceptivité semble due à certaines propriétés favorisantes du sang. C'est ainsi que Marchoux aurait fait récupérer leur virulence à des pneumocoques atténués, en les cultivant dans du bouillon additionné de $\frac{1}{5}$ de sang de nègre.

Dans l'*Inde* la pneumonie a une répartition géographique inverse de celle du rhumatisme ; rare sur la côte elle est plus fréquente sur les hauteurs, en particulier sur les flancs de l'*Himalaya*.

Dans les régions montagneuses du *Haut Tonkin*, la pneumonie s'observe chez les tirailleurs annamites. A *Java* la pneumonie est plus commune chez les soldats indigènes que chez les Européens (Van der Burg).

Dans les colonies à peuplement d'*Australie* et d'*Amérique*, la pneumonie est aussi fréquente qu'en *Europe*.

Dans l'*Amérique intertropicale*, la pneumonie se rencontre particulièrement sur les contreforts des *Andes*.

19° Rhumatisme. — On reconnaît aujourd'hui trois formes de rhumatisme : le rhumatisme polyarticulaire aigu, le rhumutisme musculaire, enfin le rhumatisme chronique déformant. Les statistiques publiées sur le rhumatisme aux colonies ne font généralement pas mention de la forme clinique observée. De plus il existe une confusion regrettable entre les manifestations endo-péricardiques d'origine rhumatismale et les manifestations aortiques dues soit au rhumatisme déformant, soit au paludisme chronique, soit à la syphilis. Aussi en parcourant les statistiques est-on frappé de la fréquence des

cardiopathies aux colonies alors que le rhumatisme polyarticulaire aigu y est rare et bénin.

La vérité est que les affections aortiques sont beaucoup plus fréquentes aux colonies que les affections mitrales. Les premières relèvent souvent du paludisme (aortite palustre), quelquefois de la syphilis ; les secondes sont du ressort du rhumatisme polyarticulaire aigu. En résumé, on peut dire que le cœur de l'Européen est légèrement touché par le rhumatisme aux colonies, mais qu'en revanche son aorte est sévèrement frappée par le paludisme et la syphilis.

Les indigènes sont moins sensibles que les blancs à la fois au rhumatisme et au paludisme, aussi les cardiopathies sont-elles beaucoup plus rares chez eux que chez les Européens.

Van der Burg a publié de bonnes statistiques pour *Java*. Dans cette colonie hollandaise, la polyarthrite rhumatismale est deux fois plus fréquente chez le soldat blanc que chez le soldat de couleur (2 p. 100 au lieu de 1 p. 100) ; le rhumatisme musculaire serait sensiblement aussi fréqueut dans les deux races ; enfin les cardiopathies donneraient les chiffres suivants :

Chez les Européens 2, 3 p. 1000 de la morbidité générale ;

Chez les indigènes 0,34 p. 1000.

Dans le *Nord-Afrique*, le rhumatisme est deux fois moins fréquent qu'en *France*. La morbidité des troupes par rhumatisme en *France* est de 24 p. 1000 ; en *Algérie-Tunisie* de 12 p. 1000. La polyarthrite rhumatismale est assez fréquente au *Kamérour* aussi bien chez les Européens que chez les indigènes.

20° Tuberculose. — La tuberculose est moins fréquente dans le *Nord-Afrique* qu'en *France*. Dans une période de dix années (1888-1897) les pertes totales pour tuberculose ont oscillé :

Entre 3,4 et 5,1 p. 1000 dans les troupes d'Afrique ;

Entre 5.9 et 10,4 p. 1000 dans les troupes de France.

Et cependant les troupes d'Afrique renferment un plus grand nombre de prédisposés soit à cause de l'alcoolisme soit à cause de séjours répétés dans les prisons (légion étrangère, bataillons d'Afrique, compagnies de discipline).

Parmi les quatre provinces, c'est la *Tunisie* qui occupe la meilleure situation, la province d'*Oran* est la moins favorisée. La race arabe présente vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire une prédisposition plus grande que les races européennes. Chez les indigènes les séreuses en général et la plèvre en particulier sont rarement infectées par le virus tuberculeux.

Les données fournies par la statistique militaire se retrouvent identiques dans la statistique civile de la ville de Tunis ; la mortalité par tuberculose y est de :

11.30 p. 1000 chez les Arabes ;
5,13 p. 1000 chez les Européens ;
0,75 p. 1000 chez les Israélites.

Tostivint et Remlinger à qui nous empruntons tous ces renseignements, pensent que l'immunité de la race juive n'est pas une immunité ethnique, mais tient au nettoyage répété des maisons au douet humide alors que les Européens se contentent d'un *balayage à sec* des parquets de leurs habitations.

Si du *Nord-Afrique* on se transporte dans le *Sud-Afrique*, on trouve que la tuberculose y est plus rare encore. D'après le rapport du service de santé sur la dernière guerre anglo-boer, la tuberculose est presque inconnue dans l'*Afrique du Sud*.

On a peu de renseignements sur la tuberculose dans le *Centre-Afrique*, mais tous les auteurs s'accordent à considérer la maladie comme rare sur la côte occidentale et la côte orientale ; d'après Plehn elle serait même complètement inconnue au *Kameroun*.

La tuberculose est très répandue dans les *Indes-Anglaises*. On note l'absence de lupus à *Bangkok*, *Singapour*, *Java*, *Madura*, *Japon*, *Manille*, *Fidji* quoique la tuberculose pulmonaire soit fréquente dans toutes ces régions. On parle peu de tuberculose osseuse et articulaire dans les pays chauds.

En *Nouvelle Calédonie*, la race canaque est consumée par la tuberculose. On observe toutes les variétés cliniques de la maladie, en particulier la tuberculose pulmonaire, la pleurésie purulente, les adénites suppurées et même les ulcérations tuberculeuses des voies génitales, tant chez la femme que chez l'homme. La pneumonie aiguë se transforme facilement

en pneumonie caséeuse. Le pneumothorax n'a jamais été signalé, cela tient probablement à la très grande fréquence des épanchements pleurétiques. Il y a un symptôme que Boyer a cherché et n'a jamais trouvé : c'est l'ongle hippocratique.

21° Syphilis. — La syphilis est très-répandue aux colonies, principalement dans les *Indes Orientales*. Les *Indes Anglaises* en particulier se font remarquer par la forte proportion de syphilitiques que l'on rencontre chez les blancs. Le nombre total des admissions à l'hôpital pour causes d'affections vénériennes, parmi les troupes de l'Inde, s'est élevé en 1895 à 522 p. 1000 et le nombre des hommes hors de service à la suite de ces maladies à 46 p. 1 000 et par jour. Cette fréquence de la syphilis nous explique peut-être les succès obtenus par l'emploi des sels mercuriels dans le traitement des maladies.

Les *Indes Néerlandaises* sont aussi très éprouvées par la syphilis, enfin en dernier lieu viennent les Indes françaises. Dans nos colonies de l'*Indo-Chine*, la syphilis paraît avoir été d'abord importée par les Chinois, ensuite par les Européens. Les *Siamois* ont aussi créé quelques foyers sur les rives du *Mékong*.

Existe-t-il une différence entre la syphilis indigène et la syphilis européenne ? Dans la plupart de ces régions il y a eu un tel échange de syphilis entre les Européens et les indigènes qu'il est difficile de savoir si on a affaire à une syphilis blanche ou à une syphilis colorée. Pour résoudre le problème, il faut s'adresser à des populations isolées qui n'ont eu que peu de rapports avec les Européens. Le Laos réunit à cet égard les meilleures conditions d'études : syphilis très répandue, population peu dense. Jeanselme a relevé dans l'évolution de la syphilis indigène certaines particularités dignes d'être signalées ; en voici les principales :

La syphilis paraît avoir assez souvent une origine extra-génitale. Le chancre initial est souvent volumineux et se complique parfois de phagédénisme.

Les accidents secondaires sont peu apparents, les plaques muqueuses en particulier sont d'une extrême rareté.

Les accidents tertiaires en revanche sont précoces et sou-

vent de nature maligne : placards tuberculo-crustacés, rupia, coryza syphilitique, ozène et jetage, douleurs ostéocopes, hyperostoses.

Les cicatrices laissées par les ulcérations syphilitiques se couvrent quelquefois de chéloïdes, d'autres fois se rétractent et produisent des déformations et des atrésies au niveau des orifices naturels (bouche, narines, méat, etc.).

La perforation du voile du palais, la glossite tertiaire sont d'une extrême rareté, ainsi que l'hépatite et l'orchite syphilitiques.

Les affections parasyphilitiques (tabes, paralysie générale) font totalement défaut.

La syphilis héréditaire est fréquente et frappe surtout la peau et les os, produisant l'effondrement du nez, les malformations du crâne, l'incurvation des tibias en lame de sabre, les cicatrices péribuccales ou fessières. La triade d'*Hutchinson* ne s'observe jamais au complet : l'ouïe reste normale, la kératite interstitielle est rare, les dents sont généralement bien conformées.

Des faits du même genre ont été signalés dans d'autres syphilis exotiques. Ainsi à *Sumatra*, aux *Marschall*, les accidents secondaires ne sont pas observés mais on voit apparaître les accidents tertiaires quelques mois après l'infection.

« J'ai fait, dit Scheube, les mêmes remarques au *Japon* où la syphilis est très répandue mais où, généralement, elle n'est pas plus grave qu'en *Europe*. J'ai vu très rarement chez les Japonais des syphilides maculo-papuleuses, ce qui s'explique peut être par la couleur sombre de la peau, mais j'ai observé des éruptions pustuleuses, impétigineuses au début de la période tertiaire. Très fréquemment, presque constamment, surviennent plus tard des douleurs ostéocopes et articulaires à la période secondaire et les manifestations tertiaires sont d'ordinaire précoces (gommes, ulcères, ostéites) ».

J'ai eu l'occasion de soigner un Européen qui avait contracté, dans la brousse, un chancre induré d'origine nettement annamite ; or, la syphilis évolua chez lui comme chez les indigènes, les accidents tertiaires ulcéro-crustacés survinrent quelques semaines après l'accident primitif.

Il semble donc, qu'à côté de la syphilis importée par l'Européen, il existerait en Extrême-Orient une sorte de syphilis indigène qui se distinguerait de la première par l'absence ou le peu d'apparence des accidents secondaires et par la précocité des accidents tertiaires. De cette dernière particularité est peut-être née la légende que la syphilis, transplantée d'une race sur une autre, était particulièrement grave. Il n'en est rien cependant et cette syphilis indigène guérit admirablement chez le blanc par le traitement spécifique. Peut-être même cette syphilis colorée est-elle incapable de faire des accidents parasyphilitiques chez l'Européen, car depuis vingt-cinq ans, nous n'avons pas vu un seul blanc syphilisé aux colonies par une femme indigène, devenir tabétique ou paralytique général. Cette question mériterait d'être étudiée au moyen d'une enquête statistique portant sur un très grand nombre de cas.

Nous n'avons que peu de renseignements sur la syphilis du continent africain; elle paraît très répandue sur les côtes et diminue de fréquence à mesure qu'on s'avance dans l'intérieur. Nous avons observé dernièrement chez un Européen un cas de syphilis méconnue à cause de son évolution anormale. Le coït infectant avait été accompli en pleine brousse avec une négresse. Un mois après, la muqueuse du frein était infiltrée par une sorte d'induration cartilagineuse sans exulcération et sans lésion apparente de la muqueuse. A la fin du deuxième mois, fièvre continue et éruption rubéoliforme, paraplégie spasmodique, contracture légère avec maladresse des membres supérieurs, douleurs très vives aux points d'émergence du sciatique. Le diagnostic de syphilis avait été écarté parce que, à aucun moment de la maladie, on n'avait constaté *la moindre trace de plaque muqueuse*. A son arrivée en France, je soumis le malade à un traitement spécifique intensif. Tous les accidents disparurent comme par enchantement. Aux colonies, il est toujours bon de penser à la syphilis, car souvent celle-ci y revêt des allures anormales.

La syphilis nous a paru moins répandue sur le continent américain. A la Guyane nous n'avons jamais constaté de cas

chez les Peaux-Rouges, la population nègre elle-même était peu atteinte. A la Martinique et à la Guadeloupe au contraire la syphilis est très répandue. Nous avons observé dernièrement à l'hôpital militaire de Bordeaux avec le médecin-major Hassler un soldat qui revenait des Antilles, atteint d'un syphilis tertiaire maligne. Ce malheureux, après un coït infectant avec un indigène avait contracté un chancre ; puis, sans avoir jamais présenté le moindre accident secondaire, fit immédiatement des ulcérations tertiaires. Son corps en était littéralement couvert. Il guérit parfaitement par le traitement ioduré à haute dose sans le secours du mercure qu'il ne pouvait supporter.

Il semble donc que certains syphilis exotiques brûlent la deuxième étape de la vérole commune et de l'accident primitif sautent immédiatement aux accidents tertiaires. Peut-on arguer de ces faits qu'il existe une syphilis colorée différente de la syphilis blanche. Nous ne le croyons pas, car peut-être observe-t-on des faits semblables eu Europe dans certains cas de syphilis maligne d'emblée mais à coup sûr ils sont beaucoup moins fréquents qu'aux colonies. J'ai cru utile d'appeler l'attention des médecins sur ces particularités car une hésitation de quelques jours dans le diagnostic peut entraîner du côté de la peau des pertes de substance qui ne guérissent qu'au prix de cicatrices difformes.

Disons en terminant que le paludisme est un facteur d'aggravation de la syphilis dans les pays chauds et qu'il faut diriger à la fois le traitement contre les deux maladies (voir paludisme et syphilis).

22° Chancres mous. — Les chancres mous se compliquent souvent aux colonies d'adénite inguinale suppurée. On doit en distinguer les bubons d'emblée qui surviennent sans lésion des parties génitales.

23° Blennorrhagie. — Elle est souvent accompagnée d'orchite et quelquefois même d'abcès du testicule. La blennorrhée s'arrête facilement pendant la saison sèche. Quelques écoule-

ments se tarissent, dit-on, sans traitement pendant la traversée de la mer Rouge.

ARTICLE II

MALADIES DES APPAREILS

1° Appareil respiratoire. — La bronchite est fréquente chez le nègre. Nous avons déjà parlé de la pneumonie et de la tuberculose.

2° Appareil circulatoire. — Cet appareil comprend : le muscle cardiaque, les valvules, l'aorte, les artères périphériques, les veines. Le muscle cardiaque doit être sain chez tout individu qui veut émigrer dans les pays chauds, car un muscle altéré supporte mal une température élevée. Il n'est pas rare de voir les sujets atteints de myocardite chronique, mourir d'insolation ou de coup de chaleur, parce que leur cœur ne peut pas suffire aux besoins d'une circulation active.

Les lésions de la valvute mitrale (insuffisance et rétrécissement) sont assez rares aux colonies, mais les lésions de l'aorte sont très fréquentes, en particulier les aortites chroniques avec dilatation ou avec anévrysme. Ces aortites chroniques relèvent généralement du paludisme ou de la syphilis. On les observe aussi à *Buenos-Ayres*, au *Brésil*, dans l'*Inde*, en *Chine* et au *Japon*.

L'artério-sclérose n'est pas rare aux colonies aussi bien chez les nègres que chez les blancs.

Les affections des veines, en particulier les varices, s'observent assez fréquemment dans les pays chauds ; l'ulcère variqueux est commun. Les hémorrhoïdes sont fréquentes chez les Européens et sont probablement en rapport avec les affections du foie.

3° Appareil digestif. — Les affections de l'appareil digestif et de ses glandes annexes constituent la plus grande partie de la pathologie des pays chauds. On dirait qu'une température élevée empêche le fonctionnement régulier des glandes diges-

tives : tantôt il y a hypersécrétion donnant lieu à un catarrhe de l'estomac et de l'intestin, tantôt il y a, au contraire, atonie de la muqueuse et de la musculeuse provoquant une constipation opiniâtre.

Les troubles de la sécrétion sont presque toujours suivis d'affections microbiennes ou parasitaires : dyspepsie gastro-intestinale, ankylostomiase, etc. La faune parasitaire intestinale est surtout riche chez l'indigène : ascaride lombricoïde, oxyure vermiculaire, trichocéphale, ténias (solium, médiocanellata, bothriocéphale). La trichinose est très rare, excepté en Chine où la viande de porc joue un grand rôle dans l'alimentation. On a observé quelques cas de trichinose au Japon chez les étrangers qui avaient mangé de la viande de porc de provenance chinoise. L'échinocoque se rencontre quelquefois dans l'*Inde*, en *Algérie*, en *Egypte* et en *Australie*.

4° Appareil génito-urinaire. — En dehors des affections spéciales comme l'hématurie et l'hématochylurie dont nous verrons plus tard l'étude, il existe dans les pays chauds certaines maladies génito-urinaires qui sont beaucoup plus fréquentes qu'en France, telles sont la lithiase urinaire et les diverses affections qui peuvent atteindre de près ou de loin le testicule : hydrocèle, épididymite, orchite, varicocèle, hernie inguinale, etc. Les coliques néphrétiques surviennent assez fréquemment chez les Européens.

5° Système nerveux. — La chaleur a une influence malsaine sur le système nerveux de l'Européen. Celui-ci arrive facilement à des extravagances indignes d'un homme pondéré. Nous verrons en détails ces manifestations pathologiques à propos des maladies déterminées par le soleil.

Chez les nègres africains qui vivent à l'état primitif, les affections nerveuses sont rares à l'exception de l'hystérie. La même remarque a été faite à l'égard des noirs de l'Australie et de la Mélanésie. Chez les Malais par contre, les maladies mentales paraissent être très répandues.

Dans la race jaune, la manie est plus fréquente que la mélancolie; l'hystérie et l'épilepsie sont souvent observées, en par-

ticulier au Japon, mais il est difficile de rencontrer un tabétique ou un paralytique général quoique la syphilis soit répandue dans tout l'Extrême-Orient.

6° Peau. — Les maladies de la peau sont extrêmement fréquentes aux colonies non seulement chez l'Indigène mais aussi chez l'Européen. Elles se montrent surtout à la saison des pluies, ce qui indique leur rapport direct avec la chaleur. La peau irritée par une hypersécrétion sudorale devient un terrain favorable pour toutes les affections parasitaires. On note d'abord une éruption de bourbouilles qui est souvent suivie d'une éruption de furoncles. Puis surviennent des poussées d'herpès circiné qui atteignent quelquefois le cuir chevelu mais sans provoquer la chute des cheveux. Les lieux d'élection de l'herpès sont les fesses, l'aine, le creux axillaire. Toutes ces éruptions disparaissent à la fois, même sans traitement, au moment de la saison sèche.

Chez les indigènes, on observe surtout la gale, le pityriasis versicolor, le tokelau. Les kéloïdes sont très fréquentes et poussent sur les blessures les plus insignifiantes. Le psoriasis est très rare.

7° Maladies des yeux. — Les maladies des yeux sont très communes chez les indigènes qui ne prennent en général aucune mesure de propreté et d'isolement. Je signalerai en particulier la fréquence de la conjonctivite granuleuse que l'on retrouve partout dans les pays chauds. La variole et la conjonctivite blennorragique occasionnent de nombreuses cécités; enfin, la cataracte est plus répandue que dans les pays tempérés. L'héméralopie et la nyctalopie ne sont pas inconnues des indigènes. Les cas d'albinisme sont assez fréquents.

ARTICLE III

MALADIES DYSTROPHIQUES

1° Diabète. — Les Européens sont souvent frappés de diabète aux colonies, mais les indigènes à cause de leur alimenta-

tion presque exclusivement végétale, échappent généralement à la maladie. C'est ainsi que le diabète est rare dans les populations du *Japon*, de *Cochinchine*, de l'intérieur de l'*Afrique*. Les *Indes anglaises* semblent cependant faire une exception à la règle et on signale de nombreux cas de diabète dans la population indienne de Ceylan.

2° Goutte. — Les observations que nous venons de faire à propos du diabète s'appliquent aussi à la goutte. Celle-ci ne se voit jamais chez l'indigène qui a une vie frugale mais se rencontre assez fréquemment chez l'Européen qui fait peu d'exercice et s'alimente trop abondamment aux colonies. Les riches indigènes qui vivent à l'Européenne peuvent aussi être frappés par la maladie pour les mêmes motifs que le blanc.

3° Rachitisme. — Le rachitisme est très rare, le plus souvent même inconnu et cependant la syplilis héréditaire est loin d'être une exception parmi les enfants indigènes. La syphilis ne suffit donc pas à créer le rachitisme et on peut admettre sans peine l'influence bienfaisante de l'air et de la lumière qui, aux colonies, sont largement distribués aux enfants.

4° Scorbut. — Le scorbut est très rare dans les pays chauds; c'est plutôt une maladie des pays froids. Cependant si on soumet les populations des prisons à une mauvaise alimentation, on ne tarde pas à voir éclater parmi elles soit le scorbut soit le béribéri. Le fait s'est plusieurs fois produit dans les prisons de l'*Inde anglaise*.

5° Saturnisme. — Le saturnisme s'observe rarement chez les indigènes parce qu'ils font toujours usage de vases et de poteries en argile.

6° Goitres. — Les montagnes des pays chauds, en particulier les monts *Himalaya*, sont des foyers endémiques de goitre avec ou sans crétinisme, comme les montagnes des pays tempérés.

7° **Tumeurs.** — Les carcinomes et les tumeurs épithéliales sont très rares chez les indigènes de la zone intertropicale. On rencontre de temps en temps quelques sarcomes, mais beaucoup moins fréquemment que dans les pays tempérés. En *Chine* et au *Japon*, le cancer du sein serait plus fréquent que dans les pays chauds proprement dits (Scheube).

CHAPITRE V

IMMUNITÉ ET RÉCEPTIVITÉ DES RACES HUMAINES

VIS-A-VIS DES MALADIES DES PAYS CHAUDS. ARMÉE COLONIALE. — MAIN-D'ŒUVRE COLONIALE. TRANSPORTATION. — RELÉGATION

Lorsqu'on jette un coup d'œil d'ensemble sur la répartition géographique des races humaines à la surface du globe, on voit que chacune des races s'est propagée sur une certaine étendue de terre. La race blanche a surtout progressé dans les pays tempérés (Europe, Nord-Afrique, Sud-Afrique, Amériques tempérées Nord et Sud, Australie tempérée). La race noire s'est pour ainsi dire cantonnée dans les pays chauds (continent africain, portion intertropicale de l'Amérique, îles Océaniennes de Papouasie). Enfin la race jaune s'est étendue à la fois dans les pays tempérés et dans les pays chauds (Chine, Japon, Indo-Chine, populations dérivées océaniennes et américaines). Cette distribution géographique doit avoir créé, chez les indigènes, par sélection et par hérédité, des immunités vis-à-vis de certaines maladies endémiques. La connaissance de ces qualités nouvelles, acquises par une race au conflit de la maladie, est importante à connaître, car elle nous permettra de jeter un peu de lumière sur le passé et peut-être un peu de prévoyance sur l'avenir.

§ 1. — Race blanche

1° Sensibilité de la race blanche aux diverses endémies, en particulier au paludisme. — La race blanche cantonnée,

depuis les débuts de l'humanité, dans les pays tempérés, doit être d'une extrême sensibilité vis-à-vis des maladies endémiques des pays chauds. C'est ce que nous apprend en effet l'histoire de toutes les tentatives de colonisation que les Européens ont faites dans la zone intertropicale. Sensible à toutes les maladies endémiques (dysenterie, fièvre jaune, choléra, peste), la race blanche est particulièrement réceptive pour le paludisme et son dérivé, la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Si on cherche la morbidité par paludisme des troupes françaises échelonnées sur le continent africain, on trouve les proportions suivantes, le numérateur indiquant le paludisme, le dénominateur la morbidité générale :

Algérie . . . . . $\frac{40}{100}$

Sénégal . . . . . $\frac{75}{100}$

Gabon . . . . . $\frac{90}{100}$

En consultant les statistiques militaires anglaises et russes, on observe la même gradation ascendante à mesure qu'on s'éloigne des pays tempérés. Aussi allons-nous voir le malheureux Européen assailli par toutes les endémies coloniales lorsqu'il voudra émigrer dans les pays chauds comme colon, ou qu'il y sera envoyé comme soldat, ou comme forçat.

2° Mortalité de la colonisation libre dans les pays chauds. — La Guyane française a été le théâtre de plusieurs tentatives de colonisation libre. La première remonte à 1562. Elle est connue sous le nom d'*expédition de la France équinoxiale;* elle était composée d'un effectif de 742 personnes ayant à leur tête 12 seigneurs. Elle s'établit à Rémire, près de Cayenne. Quinze mois après, 400 colons avaient succombé, le reste rentra en France.

La deuxième tentative fut un véritable désastre. Elle est connue dans l'histoire sous le nom d'*expédition de Kourou*, 1763-1764. Pendant ces deux années, 12.000 colons français

furent débarqués sur les côtes de Kourou et de Cayenne. Le 10 février 1765, il n'en restait que 918 ; quelques-uns rentrèrent en France, les autres croyant qu'on avait mal choisi l'emplacement de la nouvelle colonie, allèrent s'établir sur d'autres points de la côte (Oyapock, Aprouague, etc.). On n'en entendit plus parler (voir CAMPET et BAJON).

Au commencement du XIXe siècle, on a encore fait quelques timides tentatives de colonisation sous les gouverneurs Laussat et Toustain, 1821 et 1827 ; aucune d'elles n'a réussi.

Nous avons vu au chapitre *colonies* que les autres peuples colonisateurs n'avaient pas obtenu de meilleurs résultats dans leurs tentatives d'émigration dans la zone torride.

3° Mortalité des expéditions militaires coloniales. — Dans les expéditions militaires coloniales ce ne sont pas les indigènes généralement armés de mauvais fusils qui sont le plus à craindre mais bien les maladies endémiques. Celles-ci produisent quelquefois de véritables désastres, témoin l'expédition de Leclerc à Saint-Domingue où nous perdîmes 25.000 hommes de fièvre jaune (1802). Dans une guerre coloniale le véritable critérium d'une expédition bien préparée et bien exécutée se trouve dans la faible mortalité des troupes par maladie. Une expédition coloniale mal préparée entraînera toujours une mortalité considérable, quelque faible que soit la résistance opposée par l'ennemi. Ainsi, dans la campagne de Madagascar, nous n'avons eu que 13 hommes tués par le feu de l'ennemi alors que 6 000 hommes mouraient de maladies endémiques. Cette campagne restera tristement célèbre dans les annales coloniales !

Voici un tableau résumant les données statistiques fournies par les trois expéditions militaires coloniales les plus connues et le plus souvent citées : l'expédition anglaise contre les Ashantis qui restera toujours un modèle du genre et les expéditions françaises du Dahomey et de Madagascar[1].

[1] Pour établir ce tableau nous avons adopté les chiffres de REYNAUD.

TYPES D'EXPÉDITION MILITAIRE COLONIALE AU POINT DE VUE DE LA MORTALITÉ PAR MALADIES

EXPÉDITIONS	EFFECTIFS	DÉCÈS par maladies.	PROPORTION de décès par maladies p. 1000 hommes d'effectif.
Ashantis (1873-1874).	Européens : 2 554	48	18,2
	Indigènes : 2 377	43	17,7
Dahomey (1893). . .	Européens : 1 423	173	121
	Indigènes : 2 176	52	23
Madagascar (1895). .	Européens, Algériens : 12 850	4 189	334
	Coloniaux : 2 000	309	154

En ne tenant compte que de la dernière colonne, c'est-à-dire de la mortalité par maladies nous dirons que la campagne anglaise contre les Ashantis a été bien conduite parce que la proportion des décès par 1 000 hommes est faible aussi bien pour les troupes blanches que pour les troupes indigènes (18 et 17). La campagne du Dahomey a été bien conduite pour les troupes indigènes (23), mais il y a eu des fautes commises pour les troupes blanches, car la mortalité par maladies est trop élevée (121). Enfin la campagne de Madagascar présente une mortalité désastreuse aussi bien pour le régiment colonial que pour les troupes métropolitaines.

Un classement identique pour les autres expéditions coloniales serait très instructif, malheureusement les éléments d'une statistique rigoureuse font souvent défaut et l'on est obligé d'y suppléer par un calcul approximatif. De plus, certaines expéditions coloniales ont été faites avec des troupes blanches seules, d'autres avec des troupes blanches et un nombre indéterminé de troupes indigènes. Enfin, dans les statistiques de mortalité, on n'a pas toujours tenu compte des décès survenus pendant ou après le rapatriement. Sous toutes

ces réserves nous publions le tableau suivant dressé par Reynaud de nos expéditions coloniales.

CLASSEMENT DES EXPÉDITIONS COLONIALES FRANÇAISES AU POINT DE VUE DE LA MORTALITÉ PAR MALADIES

COLONIES	ANNÉES	PROPORTION de décès par maladie p. 1000 hommes.	ÉPIDÉMIE
Tonkin	1884	60	Néant.
Tunisie	1881	61	Néant.
Mexique	1862-1863	71	Fièvre jaune.
Tonkin	1885	75	Choléra.
Dahomey	1893	87,80	Néant.
Tonkin	1886	99	Choléra.
Tonkin	1887	106	Choléra.
Cochinchine	1863	107	Choléra.
Soudan	1887-1888	116	Néant.
Cochinchine	1862	117	Choléra.
Chine	1862	118	Choléra.
Tonkin	1888	133	Choléra.
Cochinchine	1861	140	Choléra.
Soudan	1885-1886	200	Néant.
Soudan	1886-1887	221	Néant.
Soudan	1884-1885	225	Néant.
Soudan	1883-1884	280	Néant.
Madagascar	1895	302	Néant.

D'autres puissances d'Europe n'ont pas été plus heureuses que nous dans leurs expéditions coloniales. Pendant les trois années de l'insurrection de *Cuba* la fièvre jaune a fait plus de trente mille victimes dans l'armée espagnole, et lors du siège de *Santiago* le typhus amaril frappa aussi bien les assiégés espagnols que les assiégeants américains.

On voit par ce qui précède de quelle importance est le facteur *endémie* dans l'élaboration et la conduite d'une expédition coloniale.

4° Mortalité de la transportation blanche dans les pays chauds. — Sous l'influence de cette idée erronée que le suc-

cès de la colonisation anglaise en Australie était dû à la transportation des convicts, quelques publicistes français parlèrent dès 1820 de supprimer les bagnes et de les remplacer par des pénitenciers coloniaux. Ce projet ne reçut un commencement d'exécution que beaucoup plus tard. *Le décret du 27 mars 1852 décida que les forçats détenus dans les bagnes seraient envoyés à la Guyane française pour y subir leur peine et seraient employés aux travaux de la colonisation, de la culture, de l'exploitation des forêts et à tous autres travaux d'utilité publique.*

La transportation fut définitivement constituée par la *loi du 30 mai 1854*. Cette loi avait un triple but : 1° intimider par l'expatriation l'armée toujours montante des criminels ; 2° débarrasser la métropole de la lie de sa population ; 3° coloniser des contrées fertiles.

A partir de ce moment les *forçats* du bagne sont devenus les *transportés* de la Guyane, et chaque année s'acheminent vers Cayenne plusieurs convois de condamnés.

La mortalité formidable des transportés finit par émouvoir la métropole et un décret du 2 septembre 1863 désigna la Nouvelle-Calédonie comme lieu de *transportation*. Nous laisserons de côté cette dernière colonie qui est à la lisière des pays chauds et qui jouit d'un climat très salubre. Nous reviendrons du reste sur cette question des transportés de la Nouvelle-Calédonie à propos de la main-d'œuvre coloniale. Restons donc à la Guyane et voyons les résultats de la colonisation pénale dans cette contrée de la zone torride.

Depuis 1852, époque des premiers envois de condamnés à la Guyane, il n'a pas été publié de statistique officielle de la mortalité pénale aux colonies. L'Administration pénitentiaire a peur sans doute de montrer ce long défilé de criminels dirigé tous les ans vers le gouffre de la Guyane. Mais, à en juger par l'absence à peu près complète de libérés dans la colonie, il n'est pas difficile de conclure que presque tous les condamnés meurent en cours de peine. Prenons un exemple entre mille : en 1853, on fonda sur l'Oyapock un établissement pénitentiaire qui comprenait 248 forçats ; au bout de

six mois, 101 étaient morts, le reste fut ramené aux îles du Salut.

Par une sorte d'aberration incompréhensible, et contrairement à toutes les lois de l'hérédité, on voulut, à un moment donné, faire de la véritable colonisation pénale, et pour me servir de l'expression employée par un ancien directeur colonial, fonder une colonie florissante qui serait *le produit du crime épuré dans le mystère de la génération.*

Or, d'après les statistiques d'Orgéas, 400 ménages de transportés n'ont donné qu'une natalité de 0,9 enfant par ménage. Voici le sort de ces enfants d'après Ducret : « Vers l'âge de deux ans et demi, trois ans, ces enfants pâlissent, s'infiltrent deviennent en très peu de temps anémiques et meurent. Ceux qui survivent ne tardent pas à devenir la proie des fièvres intermittentes. »

A la date du 1er janvier 1883, les enfants mâles de la colonie pénitentiaire, ayant de dix à vingt ans, étaient au nombre de de 24. L'aîné de tous ces garçons, le nommé Jacques L..., à l'âge de vingt et un ans, mesurait $1^{m},28$ et pesait 28 kilogrammes (Orgéas). Nous avons vu ce jeune dégénéré au Maroni en 1884 ; on l'appelait par ironie : le Cuirassier ! Tels sont les produits du crime épurés dans le mystère de la génération !

5° Mortalité de la relégation blanche dans les pays chauds. — La loi du 30 mai 1854 avait débarrassé la France des criminels les plus dangereux, mais l'opinion publique, effrayée des progrès de la récidive, demandait des mesures contre les petits délinquants, chevronnés des prisons (souteneurs, cambrioleurs, trimardeurs). La loi sur la relégation fut votée le 27 *mai* 1885. Elle fut complétée par la loi du 18 *décembre* 1893 sur les associations de malfaiteurs (anarchistes). D'après l'article 1 de la loi du 27 mai 1885, la relégation devait consister dans l'internement perpétuel sur le territoire de colonies ou de possessions françaises, des condamnés que la loi présente avait pour objet d'éloigner de France. En Nouvelle-Calédonie, nous avons vu arriver les premiers récidivistes : c'étaient

des vieux débris des prisons, usés par la misère et par la débauche et ne désirant qu'une chose : ne rien faire. En 1886, l'âge moyen des rélégués était de quarante ans. Il est descendu en 1865 à trente-cinq ans et baisse de plus en plus à mesure que les prisons se vident et que la marée montante des jeunes apaches arrive au seuil de la relégation.

Voyons les résultats obtenus au point de vue de la colonisation à la GUYANE.

De 1887 à 1892, on a introduit à la Guyane 2.602 récidivistes. Dans ce court espace de cinq ans, il en est mort 1.365. La mortalité moyenne est de 35 par mois, elle monte à 55 pendant les mois de juin et juillet. Ce déchet énorme n'empêche pas l'auteur à qui j'emprunte ces chiffres de conclure en ces termes : « Je tiens à réagir contre la légende complètement erronée de l'insalubrité de la Guyane, il faut faire de la colonisation libre[1]. » C'est avec ces principes qu'on continue l'expédition à la Guyane de la chair à malaria ! C'est à nous, médecins, qui avons été témoins des ravages causés par le paludisme parmi les condamnés concessionnaires de terrains, à réagir contre ces idées dangereuses émises le plus souvent par des touristes mal informés. On se demande en vain quel est le but poursuivi par l'administration pénitentiaire en faisant de la transportation et de la relégation de la Guyane. Est-ce de la colonisation ? Non, puisque depuis cinquante ans que cet exode de criminels dure, la question de colonisation n'a pas fait un pas. Ce pays, situé dans la zone torride, doit, de par sa situation géographique, rester une colonie d'exploitation. Si on veut en faire une colonie de peuplement, qu'on y transporte des nègres de la côte d'Afrique et non des Européens. En y envoyant des blancs, l'administration pénitentiaire en fait une colonie, nous avons le courage de le dire, de *consommation* pour les forçats et les récidivistes. C'est gaspiller la vie humaine, c'est en même temps gaspiller le Trésor car chaque forçat est un vrai fonctionnaire puisqu'il coûte à l'Etat, bon

[1] VERSCHENER. Voyage aux trois Guyanes. *Tour du Monde*, 1893.

an, mal an, une somme de 1.100 à 1,200 francs, c'est-à-dire, trois fois plus qu'un soldat.

§ 2. — Race noire

1° Immunité de la race noire vis-à-vis du paludisme dans les pays chauds. — Prenons des cas où blancs et noirs se sont trouvés dans des conditions identiques vis-à-vis du paludisme. En 1854, on créa sur l'Oyapock un établissement pénitentiaire composé de 152 Européens et 33 nègres. Dans le courant de l'année presque tous les Européens moururent. Les années suivantes, on n'y mit que des noirs, qui supportèrent bien le climat.

Dans une des expéditions faites par les Anglais sur le Niger, il y avait 145 Européens et 185 nègres. L'effectif européen fut très éprouvé, il y eut 130 fiévreux qui donnèrent 40 décès. Les nègres ne présentèrent que 11 cas de fièvre bénigne et pas un seul décès.

Pendant la guerre du Mexique, les nègres venus du Soudan ont rendu de grands services dans les terres chaudes, grâce à l'immunité remarquable dont ils jouissaient vis-à-vis des fièvres palustres.

Cette immunité de la race noire est due à des atteintes de la maladie pendant l'enfance. On sait, en effet, depuis les recherches de Koch, que l'enfant nègre présente presque toujours des hématozoaires dans son sang. Chez le noir adulte au contraire on trouve très rarement les parasites de Laveran.

2° Immunité de la race noire vis-à-vis de la fièvre jaune. — Dans les colonies à endémicité amarile la race noire jouit d'une immunité solide vis-à-vis de la fièvre jaune et ce n'est guère que dans les épidémies violentes que l'on constate quelques cas parmi les nègres. Cette immunité est due, dit-on, à une atteinte antérieure de la maladie, au moment où la fièvre jaune frappe sévèrement les Européens, les enfants noirs sont atteints d'une sorte de fébricule ictérode qu'on a nommée fièvre inflammatoire mais les nègres adultes restent presque

toujours indemnes. Il y aurait donc ici une sorte d'immunité acquise comme pour la malaria.

Cependant certains faits tendraient à faire croire que la race noire jouirait aussi d'une sorte d'immunité naturelle. Ainsi, pendant la campagne du Mexique, les nègres venus du Soudan égyptien, c'est-à-dire d'un pays où la fièvre jaune n'a jamais pénétré, ont joui d'une immunité remarquable à la fois contre le paludisme et contre le typhus amaril. Lors de l'épidémie de fièvre jaune de Cayenne en 1885 nous avons vu des transportés noirs de la Réunion échapper aux atteintes de la maladie.

Peut-être l'immunité acquise vis-à-vis du paludisme confère-t-elle en même temps à la race noire une certaine immunité vis-à-vis du typhus amaril.

3° Immunité de la race noire vis-à-vis de la chaleur. — L'immunité des nègres vis-à-vis de la chaleur est un fait reconnu par tout le monde et grand est l'étonnement de l'Européen quand il voit pour la première fois les noirs se promener nu-tête sous un soleil de feu au colonies.

C'est grâce à cette immunité que les chauffeurs noirs peuvent supporter des températures de 75 à 80 degrés dans les chambres de chauffe pendant la traversée de la mer Rouge.

4° Sensibilité de la race noire vis-à-vis de la variole, du choléra, de la peste, du béribéri, des filarioses. — Si la race noire résiste facilement à certaines endémies des pays chauds, elle semble en revanche très sensible à d'autres maladies. Ainsi la variole frappe les nègres avec une extrême violence, aussi est-il prudent de pratiquer des revaccinations très fréquentes dans les colonies à populations noires, Le choléra, lui aussi, détermine une mortalité considérable lorsqu'il sévit dans les milieux nègres. Enfin la race noire présente une prédisposition particulière pour les affections vermineuses et pour les diverses filarioses. Peut-être toutes ces aptitudes morbides de la race noire ne sont-elles dues qu'à l'absence complète de toute précaution hygiénique. Le béribéri est loin d'être rare

chez les races noires, mais il est cependant moins fréquent que dans les races jaunes.

§ 3. — Race jaune

Dans les climats chauds, les Annamites, mieux adaptés au milieu, résistent à la malaria plus que les blancs mais certainement moins que les noirs. Quant aux Chinois des régions tempérées, leur résistance au paludisme n'est guère supérieure à celle des Européens ; aussi semble-t-on avoir renoncé à l'émigration chinoise pour le recrutement des travailleurs dans les colonies tropicales d'Amérique.

La race jaune paraît jouir d'une certaine immunité vis-à-vis de la diarrhée et de la dysenterie. Cette immunité n'est peut-être qu'apparente et serait due en réalité à l'usage si généralisé de l'infusion de thé en guise de boisson, la chaleur ayant privé ce liquide de tous les germes pathogènes.

La race jaune est d'une sensibilité extrême pour le béribéri. Cette réceptivité est due vraisemblablement à un usage abusif du riz dans l'alimentation.

§ 4. — Influence de la température sur l'immunité et la réceptivité des races humaines

L'immunité et la réceptivité des races humaines vis-à-vis des maladies ne sont pas des qualités fixes, elles varient au contraire suivant le temps et surtout suivant le lieu. Ainsi tel individu réfractaire à une maladie dans certain pays, peut contracter la maladie dans une autre région dont les conditions atmosphériques sont très-différentes. Ces variations ont été surtout notées à propos du paludisme et de la fièvre jaune.

1° Paludisme. — Tout le monde connaît le rôle considérable que joue la température sur la réceptivité des maladies. Un animal à sang froid, comme la grenouille peut, si on le réchauffe dans une étuve, contracter une maladie telle que le charbon, à laquelle il est normalement réfractaire (expérience

de Gibier). De même, un animal à sang chaud comme la poule, qui naturellement est réfractaire au charbon, peut devenir sensible à cette maladie, si on la soumet à un certain refroidissement (expérience de Pasteur).

La première expérience nous permet d'expliquer la sensibilité des blancs à la malaria dans les colonies. Adapté aux climats tempérés, l'Européen, placé brusquement dans l'étuve coloniale, devient plus sensible aux maladies virulentes, en particulier au paludisme qui l'enveloppe de tous les côtés. La deuxième expérience va nous permettre d'expliquer ce fait qui, au premier abord, paraît incompréhensible ; c'est qu'il suffit de refroidir un nègre pour le rendre apte à contracter la malaria. Ainsi, un nègre conservera son immunité tant qu'il séjournera dans les zones chaudes, mais il la perdra dès qu'il passera dans les climats tempérés. D'après Mac Pherson, l'Indien de la côte perd son immunité vis-à-vis du paludisme quand on le transporte à Bangalore qui est à 1.000 mètres d'altitude, et où on constate ce fait étrange : les troupes blanches présentent moins de fièvre intermittente que les troupes noires. Lorsqu'on fait des expéditions contre les tribus de l'Himalaya, on constate le même phénomène. Le soldat blanc, qui est si cruellement éprouvé dans la plaine, jouit d'une excellente santé dans la montagne. C'est exactement l'inverse pour le soldat indigène. Le major général Cotton rapporte que les indigènes de la côte de Malabar, habitués à un climat chaud et égal, ne peuvent vivre en bonne santé dans la partie la plus saine de l'Inde, dans les stations des Neilgherries.

Sur le continent africain, l'abaissement de la température atmosphérique produit les mêmes effets sur les races colorées. Les nègres qui accompagnaient Speke et Grant étaient originaires de la côte chaude et humide de Zanzibar ; ils étaient sans vêtements et par conséquent exposés aux variations atmosphériques ; ils furent tous atteints par la fièvre dès que, pénétrant dans l'intérieur du continent noir, ils arrivèrent à une altitude suffisante pour abaisser la température de l'air de plusieurs degrés. Les nègres qui accompagnaient Livingstone furent saisis par la fièvre dans les mêmes conditions.

Il est curieux de remarquer que le nègre perd peu à peu son immunité en séjournant dans les pays tempérés. Les nègres qui partirent d'Angleterre pour l'expédition du Niger souffrirent de la fièvre beaucoup moins que les blancs, mais beaucoup plus que les nègres, leurs compatriotes, qui n'avaient jamais quitté la côte, ainsi que le démontre la statistique suivante empruntée à LAVERAN,

A bord de l'*Albret* il y avait :

	FIÉVREUX	DÉCÈS
62 marins anglais qui donnèrent . . .	55 avec	23
15 marins nègres recrutés en Angleterre qui donnèrent	6 avec	0
76 marins nègres recrutés sur la côte d'Afrique qui donnèrent	0 avec	0

La race jaune qui vit dans les pays chauds, la race annamite par exemple, jouit, ainsi que nous l'avons vu plus haut, d'une certaine immunité vis-à-vis du paludisme ; mais cette immunité subit des variations corrélatives aux variations de température. Aussi, les tirailleurs annamites et même les tirailleurs tonkinois du Delta sont fortement éprouvés par la fièvre intermittente dans les régions montagneuses du Haut-Tonkin.

La race blanche elle-même est susceptible de subir des variations dans sa résistance au paludisme sous l'influence de variations dans la température. CLEGHORNE (*Diseases of Minorca*) fait remarquer qu'à Minorque les Anglais souffrent cruellement des fièvres pendant l'été, les Espagnols pendant l'hiver. Enfin, il est de notion vulgaire que dans les pays chauds, les Provençaux résistent beaucoup mieux à la malaria que les habitants du Nord de la France. Cette plus grande résistance est sans doute due à une meilleure adaptation à la chaleur.

En somme, chaque race, grâce à une longue accoutumance, est adaptée à son climat. La terre étant presque partout fébrigène, l'homme, en restant dans son climat naturel, offrira une résistance maxima à l'infection. C'est ce qui explique que l'Européen ait pu coloniser les pays tempérés comme les États-Unis, le Canada, l'Australie, etc., et y vivre en travaillant

la terre, c'est-à-dire faire de véritables colonies de peuplement ; c'est ce qui explique que les nègres d'Afrique, grâce à la traite (on pourrait même dire malgré la traite), aient pu coloniser les contrées tropicales d'Amérique : en un mot, la colonisation en *longitude* réussit toujours. Mais si l'homme, violant cette loi, passe brusquement d'un climat dans un autre, il devient facilement la proie des maladies endémiques. C'est ce qui est arrivé à l'Européen toutes les fois qu'il a voulu faire de la colonisation en *latitude*.

2° Fièvre jaune. — Nous verrons plus tard à propos de la fièvre jaune que la race blanche peut acquérir une immunité solide par un séjour prolongé dans une colonie à endémicité amarile. L'immunité persiste tant que le blanc séjourne dans la zone chaude, mais dès qu'il retourne dans la zone tempérée il la perd facilement. C'est ainsi que les jeunes créoles des Antilles, des Guyanes, du Brésil qui viennent faire leurs études en Europe peuvent en rentrant chez eux à l'âge adulte, être frappés par la fièvre jaune d'une façon mortelle.

Lors de l'épidémie de Cayenne en 1885, la famille du gouverneur, originaire des Antilles, mais ayant séjourné pendant plusieurs années en France, fut éprouvée d'une façon cruelle et perdit quatre de ses membres. Nous pourrions citer de nombreux exemples de ce genre. Il n'est donc pas prudent aux créoles de rentrer dans leurs foyers en temps d'épidémie.

Toutes les notions que nous venons d'acquérir sur l'immunité et la réceptivité des races vis-à-vis des maladies vont nous permettre de trancher logiquement bien des questions qui sont de première importance au point de vue de la garde et de la mise en rapport de notre vaste domaine colonial.

§ 5. — Armée coloniale

C'est à des Français que l'on doit pour la première fois l'emploi à la guerre de troupes indigènes comme auxiliaires des troupes blanches. En 1737, Dumas, gouverneur de Pondichéry, pour se défendre contre les Mahrattes, recruta dans le pays 5 à 6 000 musulmans. Mais c'est à Dupleix que revient l'hon-

neur d'avoir employé systématiquement les troupes indigènes dans sa lutte contre les Anglais dans l'Inde. Des fresques que nous avons pu admirer dans un voyage dans le Mysore en 1886 montrent que ce souvenir a été pieusement conservé par les Indiens. Les Anglais, puis les autres peuples colonisateurs, comme les Hollandais et les Espagnols, n'ont pas tardé à suivre l'exemple de Dupleix. De là est née l'armée coloniale.

1° Divers systèmes d'armée coloniale. — Le système le plus économique et le plus rationnel consiste à n'employer que des éléments indigènes comme soldats et sous-officiers et des éléments blancs comme officiers.

Ce système absolu n'est guère réalisable que dans certaines colonies africaines comme le Soudan et le Dahomey ; sa généralisation serait dangereuse dans les colonies très populeuses ; car ces troupes indigènes n'hésiteraient pas dans les moments critiques à passer à l'ennemi. C'est ce qui arriva à Manille au moment de l'insurrection. Le général Primo de Rivera n'avait à sa disposition que des troupes Tagales. Celles-ci massacrèrent leurs officiers et vinrent grossir le nombre des rebelles. La présence des troupes blanches est donc la plupart du temps nécessaire pour tenir en respect les troupes indigènes. L'artillerie en particulier doit être presque exclusivement composée d'Européens. L'armée coloniale est donc généralement mixte.

Dans quelle proportion ces divers éléments doivent-ils entrer dans la constitution de l'armée coloniale ? L'expérience démontre qu'il n'est pas prudent de dépasser la proportion de deux tiers de soldats indigènes contre un tiers de soldats blancs. Voici, d'après Bonnafy la proportion relative des troupes blanches et des troupes indigènes dans les diverses colonies des Indes Orientales :

			PROPORTION
1° Indes Anglaises	Anglais	70 000	100
	Indigènes	127 000	180
2° Indes Néerlandaises	Hollandais	16 000	100
	Indigènes	20 000	125
3° Tonquin	Français	6 500	100
	Indigènes	13 000	200

La France est donc la puissance coloniale qui utilise le plus d'éléments indigènes pour la constitution de son armée d'outre mer.

Les fantassins indigènes prennent le nom de *tirailleurs*. Nous avons des tirailleurs indigènes dans la plupart de nos colonies : *tirailleurs annamites*, *tonquinois*, *sénégalais*, *soudanais*, *haoussas*, *malgaches* [1].

2° Garnisons coloniales. — Les troupes indigènes n'ont pas besoin de précautions particulières dans le choix de leur casernement. Habitants du pays depuis de longues générations, ils offrent par sélection et par atavisme une grande résistance aux conditions climatériques et à la plupart des endémies régnantes. Leur casernement pourra donc être placé dans les plaines, là où le besoin d'une garnison se fait sentir. Il n'en est pas de même pour les troupes blanches. Celles-ci doivent tenir garnison sur les hauteurs de manière que l'altitude leur procure un climat qui se rapproche autant que possible de celui des pays tempérés. Les Anglais dans l'Inde ont fait de *Bangalore* placé à 1 000 mètres d'altitude une sorte de camp retranché jouissant d'un climat tempéré où les troupes blanches ne présentent guère plus de mortalité que les troupes métropolitaines des divers Etats d'Europe. Dans les colonies chaudes, le principe du casernement des troupes

[1] Les compagnies sahariennes constituent un type spécial de tirailleurs montés. Ces compagnies sont formées d'indigènes et commandées par des officiers européens. Elles sont chargées de la police des oasis de l'extrême-sud algérien. Elles ont l'avantage d'être très mobiles comme les tribus qu'elles ont charge de surveiller (Touaregs). Elles ne coûtent pas cher d'entretien car elles vivent sur le pays à la façon indigène. Les troupes métropolitaines au contraire sont lourdes, encombrées d'impédimenta, d'un ravitaillement difficile à cause de leur nourriture spéciale. Aussi le principe militaire de l'Extrême-Sud Algérien doit-il être d'entretenir des garnisons métropolitaines dans les principaux centres le long de la voie ferrée de pénétration où le ravitaillement est facile et de considérer les compagnies sahariennes comme des compagnies volantes ayant pour soutiens les postes militaires.

doit donc être le suivant : *les troupes blanches sur les hauteurs, les troupes indigènes dans les plaines.*

3° Expéditions coloniales. — Nous avons vu précédemment combien désastreuses avaient été la plupart de nos expéditions militaires dans les pays chauds, le moment est venu de rechercher la façon économique et rationnelle de constituer un corps expéditionnaire pour une guerre coloniale. Ce corps expéditionnaire doit être exclusivement composé de troupes indigènes commandées par des officiers européens lorsque l'expédition se fera dans l'intérieur de l'Afrique. Mais dans les autres colonies le corps expéditionnaire devra comprendre des troupes blanches et des troupes indigènes.

A. *Troupes blanches.* — On fera entrer les troupes européennes dans la constitution du corps expéditionnaire dans une proportion qui ne devra guère dépasser le tiers de l'effectif total. Cette proportion peut être moindre si on a confiance dans la solidité des troupes indigènes.

Tous les soldats blancs du corps expéditionnaire doivent être des hommes faits de vingt-trois à trente-cinq ans. C'est à cet âge que le blanc offre le plus de résistance aux endémies coloniales. Il ne faut pas oublier que les trop jeunes troupes fondent au soleil des tropiques. Chaque soldat blanc doit être accompagné d'un porteur indigène ou *coolie* qui sera chargé de son sac, le combattant européen ne doit porter que son fusil et ses cartouches.

B. *Troupes indigènes.* — Le problème se réduit ici à rechercher quelle est la race la plus résistante vis-à-vis des maladies endémiques qui règnent dans le pays où doit se faire l'expédition. La race noire jouissant d'une immunité incontestable vis-à-vis du paludisme et de la fièvre jaune doit constituer le fond de notre armée coloniale sur le continent américain et sur le continent africain. C'est ainsi que dans la campagne de Madagascar les bataillons haoussas, fournis par le Dahomey, ont fait l'admiration de tout le corps expéditionnaire par leur endurance et leur résistance aux maladies. C'est ainsi qu'on a tou-

jours recours aux tirailleurs Sénégalais toutes les fois qu'on veut faire colonne dans un pays fortement paludéen.

Pour l'Extrême-Orient, pays de choléra et de dysenterie, il vaut mieux faire appel sur place aux tirailleurs annamites et tonquinois, car les indigènes de ces régions présentent une certaine immunité vis-à-vis de la dysenterie.

§ 6. — Main-d'œuvre coloniale

La main-d'œuvre aux colonies est une grave question qui préoccupe le colon dès sa première installation. On sait en effet qu'aux colonies l'Européen ne peut pas se livrer à des travaux pénibles sans compromettre rapidement sa santé. *Dans les pays chauds le blanc doit être la tête qui dirige, l'indigène le bras qui exécute.* En raison de ce principe, l'Européen qui émigre doit chercher à recruter des travailleurs parmi les indigènes. Les colonies n'offrent pas toutes les mêmes ressources à ce point de vue. Les unes, comme les Indes Orientales, sont pourvues abondamment de main-d'œuvre à bon marché, les autres au contraire manquent de bras ou ne disposent que d'une main-d'œuvre insuffisante ou devenue trop chère. Passons donc en revue les colonies où se pose la question d'une main-d'œuvre indigène.

1° Antilles. — Jusqu'en 1848, la main-d'œuvre aux Antilles était fournie par la traite des nègres, mais depuis l'émancipation des esclaves la question de la main-d'œuvre n'a cessé d'être une question brûlante. On l'a résolue pendant un certain temps en obtenant du gouvernement anglais l'autorisation de recruter des travailleurs dans l'Inde par voie d'engagements. Les travailleurs avaient droit au rapatriement après un certain nombre d'années de séjour dans les colonies. C'est l'époque de l'*émigration indienne*. Malheureusement devant certains abus le gouvernement indien retira son autorisation et l'immigration cessa. Aussi, actuellement le recrutement des travailleurs ne se fait guère que sur place dans la colonie. La main-d'œuvre agricole est toujours une question délicate aux Antilles où le

travail de la terre est considéré comme avilissant. On ne saurait faire d'injure plus grave à un noir que de l'appeler *nègre d'habitation*, mot qui rappelle la période esclavagiste. Du reste la question de main-d'œuvre se double là-bas d'une question de race et même de questions politiques, de sorte que les usiniers blancs, frappés d'un côté par l'avilissement du prix du sucre et de l'autre par la hausse des salaires des travailleurs noirs, se trouvent actuellement dans une situation bien précaire.

2° Guyane. — A la Guyane la question de la main-d'œuvre a passé par les mêmes phases qu'aux Antilles c'est-à-dire a traversé la période prospère de l'esclavage et ensuite la période de l'immigration indienne. Aujourd'hui la main-d'œuvre des noirs est à un prix inabordable à cause de l'exploitation de l'or dans les placers des hautes régions. Aussi toutes les habitations de l'île de Cayenne ont-elles été abandonnées et des magnifiques plantations de la période esclavagiste il ne reste plus que des ruines envahies par la brousse. La race noire seule peut résister aux deux endémies de la colonie : la malaria et la fièvre jaune. Aussi, sera-t-on obligé, si on se décide à faire des travaux publics, en particulier un chemin de fer, à y transporter des travailleurs libres de la côte occidentale d'Afrique.

3° Afrique. — Au Sénégal, la main-d'œuvre est suffisamment abondante, mais dans les autres parties de la côte occidentale d'Afrique, elle laisse beaucoup à désirer. Le nègre se livre avec répugnance aux travaux de la terre et dès qu'un esclave est affranchi il a recours immédiatement à d'autres esclaves qui travaillent à sa place. Cependant le colonel Thys, dans le Congo belge, a réussi à faire travailler les nègres au chemin de fer en leur assurant des primes de travail. Quelquefois on est obligé de créer des distractions aux travailleurs pour les pousser à dépenser leur argent et par conséquent à travailler pour s'en procurer d'autre. Tout le monde connaît l'histoire de ce cirque arabe qui s'était installé dans l'île de Célèbes. Tant que le cirque resta dans l'île, les planteurs ne manquèrent jamais d'ouvriers, mais dès que le cirque partit les travailleurs firent défaut.

Lorsque le recrutement des laboureurs n'est pas suffisant sur place, on fait appel à l'émigration par voie d'engagement. La côte de Crow fournit des travailleurs crowmen pour toute la côte occidentale d'Afrique.

Nous ne citons que pour mémoire le procédé de recrutement qui consiste à se procurer de la main-d'œuvre par l'intermédiaire des chefs de tribus. Cette méthode est condamnable parce qu'elle a donné lieu à de nombreux abus.

4° Madagascar. — Les éléments qui constituent la main-d'œuvre à Madagascar ne sont pas les mêmes à l'intérieur et sur le littoral de l'île. Sur les plateaux de l'Emirne, les populations dérivées des émigrations malaises (Hovas, Betsiléos) assurent aux colons une main-d'œuvre suffisante et généralement bonne.

Mais il ne faut pas songer à faire travailler les Hovas sur la côte qui est partout paludéenne car les Hovas sont presque aussi sensibles au paludisme que les Européens eux-mêmes. Sur la côte la race noire (Sakalave, Betsimisaraka) fournit une main-d'œuvre moins appréciée. Cependant les Makoas, qui descendent des nègres importés à Madagascar au temps de l'esclavage, fournissent une main d'œuvre excellente, mais ils sont en petit nombre et le Mozambique portugais nous refuse l'autorisation de recruter des travailleurs sur la côte d'Afrique. On a tenté d'introduire la main-d'œuvre chinoise et indienne pour les travaux du chemin de fer, mais les essais qu'on a faits n'ont pas été brillants à cause des maladies qui ont sévi sur les travailleurs. Cela était à prévoir car, en pays palustre, on ne devrait avoir recours qu'à la main-d'œuvre noire.

5° Nouvelle-Calédonie. — La main-d'œuvre en Nouvelle-Calédonie fut d'abord confiée à des indigènes et à des émigrants indiens dont il reste encore quelques-uns dans la colonie. Mais lorsque la transportation eut déversé sur l'île océanienne un grand nombre de forçats, on eut recours à la main-d'œuvre pénale. Celle ci était d'autant plus avantageuse qu'elle coûtait moins chère et qu'elle était d'un grand rendement, pour les

mines de nickel en particulier. On obtenait facilement la cession de condamnés, mais peu à peu on arriva à passer des marchés véritablement scandaleux. Un exemple entre autres suffira à montrer à quel degré de vénalité et d'aberration morale étaient descendus les représentants de l'administration pénitentiaire. Celle-ci acheta une usine à sucre dont elle n'avait nullement besoin contre la cession de 300 transportés pendant 20 ans! A cette époque, en Nouvelle-Calédonie, le condamné était devenu une véritable monnaie fiduciaire. Heureusement le parlement intervint et fit cesser ces trafics honteux. On chercha dès lors à se procurer de la main-d'œuvre par voie d'immigration. On eut recours successivement à la main-d'œuvre chinoise, annamite, javanaise. L'immigration néohébridaise seule fonctionne régulièrement depuis de nombreuses années. Une goëlette, à bord de laquelle un médecin des colonies remplit les fonctions de commissaire du gouvernement, fait une tournée dans les diverses îles des Hébrides pour recruter sur place des travailleurs. Les néo-hébridais restent surtout au service des colons, tandis que les autres immigrants sont employés par les compagnies minières. La question de la main-d'œuvre minière est une question importante pour la Nouvelle-Calédonie. Les grandes compagnies ne voyant que leur intérêt immédiat, demandent à grands cris l'immigration chinoise. Ce serait, croyons-nous, une grande imprudence car les Chinois arriveraient très rapidement à supplanter partout l'élément européen. D'après nous, la Nouvelle-Calédonie qui est un pays très salubre et qui est situé sur les confins de la zone chaude, doit devenir une colonie de peuplement. C'est donc la main-d'œuvre européenne qu'on doit y introduire. Imitons en cela l'Australie et craignons de suivre l'exemple de Tahiti.

6° Tahiti. — La colonie de Tahiti est déjà envahie par les Chinois et, chose plus grave, par des Chinois venus de San Francisco. Ces Chinois ont conservé des attaches dans la grande ville des États-Unis, aussi constate-t-on avec crainte que Tahiti s'américanise de plus en plus. Le percement du

canal de Panama pousse la grande République américaine à chercher dans le Pacifique un point de ravitaillement pour les vivres et le charbon. Si Tahiti devient jamais une possession américaine, nous le devrons en grande partie à l'immigration chinoise.

7° Conclusions. — En jetant un coup d'œil d'ensemble sur la question de la main-d'œuvre coloniale, on voit qu'on peut diviser les colonies en deux grands groupes : 1° les colonies où la main-d'œuvre est largement assurée par les indigènes ; 2° les colonies où la main-d'œuvre indigène est insuffisante.

On supplée à l'insuffisance de la main-d'œuvre indigène par l'immigration de travailleurs.

Les émigrants travailleurs sont actuellement recrutés parmi les noirs (néo-hébridais, Krowmen, etc.) et parmi les jaunes (Chinois, Japonais, Annamites, Javanais).

Toutes les fois que le recrutement se fait pour un pays où règne soit le paludisme, soit la fièvre jaune, on doit donner la préférence à la race noire à cause de son immunité vis-à-vis de ces deux maladies. La race jaune ne donnerait dans ces mêmes conditions que des déboires tant par sa mortalité que par sa morbidité. Les mêmes principes qui servent pour le recrutement de l'armée coloniale doivent aussi servir pour le recrutement des travailleurs aux colonies.

§ 7. — Transportation, relégation

Le problème de la colonisation pénale est complexe, il doit être considéré au triple point de vue philosophique, économique et social.

Au début de la transportation l'objectif le plus important paraît avoir été de corriger et d'améliorer les misérables qu'on envoyait à Cayenne. Malheureusement, au point de vue de l'amendement, les résultats obtenus ont été nuls. On peut même certifier que certains délinquants, dignes d'intérêt, comme les condamnés militaires, se sont gangrenés au contact de la bande noire du bagne.

Devant les résultats négatifs obtenus au point de vue philosophique on pensa à utiliser la transportation au point de vue économique en cherchant à mettre en valeur nos colonies pénitentiaires par la main d'œuvre-pénale. En comptant les frais de transport de France à Cayenne, les frais d'hospitalisation pour maladies, etc., on voit que l'administration pénitentiaire dépense pour chaque condamné de 1100 à 1200 francs par an. La main-d'œuvre par des nègres importés de la côte occidentale d'Afrique serait beaucoup moins coûteuse et surtout plus productive.

Au point de vue social le but a été atteint, car on débarrasse la métropole des criminels et des malfaiteurs qui l'infestent. En considérant les déchets considérables survenus dans les rangs des condamnés à la Guyane, on peut même dire que le but a été dépassé car le législateur n'avait en vue que la transportation et la relégation, tandis qu'on y a ajouté la consommation.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIE DES PAYS CHAUDS

CHAPITRE PREMIER

MALADIES DÉTERMINÉES PAR L'ACTION DU SOLEIL

Lorsqu'au moyen d'un prisme on décompose la lumière blanche du soleil, on voit qu'elle est formée de trois espèces

Soleil	Action	
	rapide	lente
R. calorifiques	*Coup de chaleur*	*Anémie tropicale* *Embarras gastrique*
R. lumineux	*Coup de lumière*	*Héméralopie*
R. chimiques	*Coup de soleil*	*Pigmentation*

Fig. 13.
Action du soleil sur l'organisme.

de rayons : 1° des rayons chimiques ; 2° des rayons lumineux ; 3° des rayons calorifiques.

Chaque espèce de rayons produit une certaine catégorie d'accidents et ces accidents sont différents suivant que la puis-

sance des rayons est forte ou faible. Dans le premier cas l'action des rayons est rapide, dans le second cas elle est lente.

En général, dans la pratique, la dissociation des rayons est exceptionnelle et le plus souvent on constate les effets surajoutés des divers rayons. Néanmoins il est bon de rattacher à chaque espèce de rayons les divers accidents qui lui sont attribuables, aussi allons-nous passer successivement en revue les accidents déterminés : 1° par les rayons chimiques; 2° par les rayons lumineux ; 3° par les rayons calorifiques.

ARTICLE PREMIER

ACCIDENTS DÉTERMINÉS PAR LES RAYONS CHIMIQUES

Les rayons chimiques produisent, en agissant rapidement, le coup de soleil et en agissant lentement la pigmentation de la peau.

§ 1. — Coup de soleil

(Syn. : *Érythème solaire* ; All. *Sunschlag.*)

Le coup de soleil est un érythème produit par les rayons chimiques provenant d'une source lumineuse naturelle (soleil, d'où le nom de coup de soleil) ou artificielle (arc électrique, d'où le nom de coup de soleil électrique).

Bouchard et Hammser ont démontré que les rayons violets et ultra-violets, c'est-à-dire les rayons chimiques produisaient seuls l'érythème de la peau. On peut donner naissance à cet érythème par l'expérimentation en faisant passer les rayons émis par une source lumineuse à travers un écran de solution de Bareswil qui absorbe les rayons calorifiques et les rayons lumineux et laisse seulement passer les rayons chimiques. Inversement si on laisse passer les rayons calorifiques et les rayons lumineux seuls, ce qu'on peut facilement réaliser en faisant absorber les rayons chimiques au moyen d'une plaque de verre d'urane, l'érythème ne se produit plus.

Du reste, on avait déjà remarqué que l'érythème de la peau pouvait apparaître dans certains cas où la chaleur ne pouvait être incriminée : tels sont les érythèmes produits par la réverbération du soleil sur les glaciers, sur les neiges. L'érythème se produit alors sur les parties du corps frappées par les rayons réfléchis comme le menton, la sous-cloison du nez, etc.

La lumière électrique agit de la même façon. Charcot a publié la première observation du coup de soleil électrique en 1858. Il s'agissait de deux physiciens maniant une batterie Bunsen de 120 éléments. Ils étaient parfaitement garantis contre l'action de la température. Ils furent atteints d'un érythème très marqué avec rougeur, douleur, desquamation des parties exposées. Les deux savants s'étaient protégés les yeux au moyen de verres d'urane qui, comme on le sait, retiennent une grande partie des rayons chimiques, mais laissent passer les rayons lumineux. Or, l'érythème n'était apparu que sur les points découverts là où les rayons chimiques avaient conservé toute leur action [1].

Pour souder les pièces d'acier au Creuzot, on emploie un arc voltaïque puissant. Desfontaine (*Soc. chir.*, 1887) a observé divers accidents sur les ouvriers chargés de ce travail : érythème de la peau et des conjonctives, fièvre légère. Dans la Marine, il n'est pas rare d'observer les mêmes accidents chez

[1] Dans les expériences sur l'action de la lumière on doit d'abord constater l'effet de la lumière, in toto, puis rechercher à quelles radiations on doit attribuer les effets produits. Pour cela on se sert soit d'écrans de diverses teintes soit d'un spectre étalé dans les diverses parties duquel on expose l'animal en expérience. Les écrans sont constitués soit par des verres colorés, soit par des solutions. On choisit habituellement comme écrans, une solution de bichromate de potasse et une solution de sulfate de cuivre dans l'ammoniaque. Ces deux liqueurs ont l'avantage de partager le spectre visible en deux parties : l'une tamisée par le bichromate contient les rayons rouges, jaunes et une partie du vert; l'autre transmise par l'eau céleste contient le reste des rayons verts, le bleu et le violet. Pour éteindre les rayons chimiques on se sert d'une solution de sulfate de quinine suffisamment concentrée pour que la lumière qui l'a traversée n'amène plus aucune fluorescence sur une autre solution fluorescente.

les mécaniciens chargés des projecteurs. Prat a publié dans les *Arch. de méd. nav.*, 1889, un cas très net qu'il a observé à bord du *Japon* chez un mécanicien torpilleur.

Le coup de soleil est un accident très fréquent aux colonies ; on l'observe surtout sur les parties découvertes : visage, mains, d'où le teint basané qu'offrent tous les marins au retour d'une campagne sous les tropiques.

L'érythème solaire n'exige habituellement aucun traitement. Si la cuisson était trop violente, on la calmerait au moyen de compresses mouillées. L'érythème se complique rarement de phlyctène.

§ 2. — Pigmentation de la peau

D'après la théorie transformiste de Darwin, la coloration noire de la peau des nègres serait due à l'action du soleil tropical ; la coloration brune de la peau des populations du Midi serait due au soleil méditerranéen ; enfin le défaut de pigmentation des populations septentrionales serait attribuable à la pâleur du soleil du Nord. L'hérédité n'interviendrait que comme un facteur de conservation des qualités acquises sous l'influence du milieu.

ARTICLE II

ACCIDENTS DÉTERMINÉS PAR LES RAYONS LUMINEUX

Les rayons lumineux produisent, en agissant rapidement, le coup de lumière et la nyctalopie, en agissant lentement l'héméralopie.

§ 1. — Coup de lumière

Syn. All. Blitzchlag.

On appelle *coup de lumière* les divers accidents produits sur l'œil par une lumière trop vive, que cette lumière émane d'un foyer naturel (soleil) ou d'un foyer artificiel (arc électrique).

1° Historique. — Galien rapporte que *Denys le Tyran* plaçait ses prisonniers, au sortir de leurs cachots noirs, devant un mur blanchi à la chaux et fortement éclairé par le soleil. Souvent ces malheureux étaient frappés de cécité.

Newton avait contracté un scotome en regardant le soleil.

Il faut arriver à la découverte de la lumière électrique pour voir entrer le coup de lumière dans une voie réellement scientifique. Charcot relata le premier une observation de coup de lumière électrique en 1858, et depuis cette époque un grand nombre d'observations ont été publiées sur le même sujet.

2° Étiologie. — a. *Lumière solaire.* — C'est généralement à l'occasion d'une éclipse du soleil qu'on observe un grand nombre de cas de coup de lumière. En temps ordinaire, on ne peut pas fixer le soleil à cause de l'éclat de sa lumière, mais au moment d'une éclipse solaire le disque de l'astre perd beaucoup de son éclat et quelques personnes imprudentes s'amusent à contempler le phénomène astronomique sans se munir de verre fumé. Elles sont généralement frappées de scotome de la rétine d'où le nom d'*héliéclipso-scotome* qui a été donné à cet accident. Le scotome par éclipse solaire était considéré par les anciens comme un phénomène tenant à la magie.

Dans la Marine, c'est habituellement en regardant le soleil en vue d'observations astronomiques que l'on est frappé de coup de lumière, tel est le cas assez fréquent des officiers de marine qui relèvent la hauteur du soleil au sextant.

Obs. I. — *Scotome par éclipse solaire.* (Aubaret, *Gaz. hebd. de Bordeaux*, 1900.)

A. L..., dix-neuf ans et demi, employé, 7 juin 1900.

Il a fixé l'éclipse, de l'œil droit, environ quarantes secondes sans verre fumé. Depuis ce moment, scotome central primitif.

A une vingtaine de mètres, ce scotome recouvre le visage d'un adulte et il ne peut le reconnaître.

A la distance du proximum, il recouvre trois lettres : che, du mot riches = ri...s, de l'échelle d'optotypes (D = 0,6). Ce scotome se présente sous l'aspect d'une tache noirâtre sur fond blanc et d'une tache grisâtre sur fond noir.

Vision des couleurs normales.

Acuité OD = 1/2 ; OG = 1.

Champ visuel normal. Pas de lésion visible à l'ophtalmoscope.

Obs. II. — *Coup de lumière solaire* (*Thèse* Cassien, *Bordeaux*, 1894). Le 19 juin 1892, C..., quarante-un ans, premier maître timonier à bord du *Trident*, était occupé à montrer à des apprentis timoniers le maniement du sextant et à déterminer l'erreur instrumentale. Croyant que les verres colorés étaient en place, il dirige l'instrument vers le soleil qu'il fixe. Immédiatement il a ressenti un éblouissement mais pas de douleurs. Dans la journée, sensation de mouches volantes, mais il peut se livrer à ses occupations ordinaires. Le lendemain, voulant écrire il ne le peut que difficilement, ayant chaque fois qu'il baissait la tête, la sensation d'une bande obscure entourée de bandes lumineuses, passant devant ses yeux, ce qui l'obligeait à relever la tête.

Le 22, en se levant, il s'aperçoit qu'il a perdu complètement la vision de l'œil droit. Jamais de douleurs, pas d'injection de la conjonctive. La *corde obscure* a disparu pour faire place à un disque obscur chaque fois que le malade essaie de regarder avec son œil.

A l'examen ophtalmoscopique décollement de la rétine à droite.

b. *Lumière électrique.* — La lumière électrique peut être naturelle et, dans ce cas, il est difficile de dissocier les accidents du coup de lumière proprement dit des accidents de la fulguration ou passage du courant électrique à travers l'organisme même ; cependant Little a traité un blépharospasme causé par l'éclair de la foudre et qui guérit en treize jours. C'est surtout la lumière électrique artificielle qui est une cause fréquente d'accidents du côté de la vision dans les usines d'électricité, à bord des navires de guerre et dans les forges où l'on pratique la soudure de l'acier par l'arc voltaïque (Desfontaine, *Soc. chir.*, 1887).

Nous nous appesantirons surtout sur l'emploi de la lumière électrique à bord des navires de guerre à cause de l'intérêt qu'offre cette question pour les médecins de marine. Ce chapitre est le résumé de l'excellente thèse d'un de nos élèves et camarades, le Dr Cassien [1].

La lumière électrique est employée sous deux formes à bord des vaisseaux de guerre : les lampes à incandescence pour l'éclairage du bord et les signaux ; les lampes à arc voltaïque

[1] Accidents produits sur l'appareil de la vision par l'électricité à bord des navires de guerre par Cassien, thèse Bordeaux, 1894.

pour les projecteurs électriques. C'est ce dernier mode d'éclairage qui donne lieu à des accidents. Les projecteurs sont placés habituellement à l'avant, à l'arrière, à tribord, à bâbord et quelquefois dans les hunes. Le projecteur est un appareil cylindrique renfermant une lampe à arc derrière laquelle se trouve un miroir concave. Ce miroir est percé d'un trou comme le miroir d'un ophtalmoscope, ce qui permet de voir l'arc électrique à travers une superposition de verres colorés. A la partie supérieure se trouve une plaque mobile, glissant dans des rainures, qui laisse passer la main pour régler les charbons à l'intérieur. Lorsque l'homme veut rectifier la position des charbons, il doit avant de faire glisser la plaque mobile, se munir de lunettes ou d'écrans colorés en bleu foncé, qui sont mis à sa disposition. Mais, par insouciance, le marin qui doit régler les charbons se contente d'ouvrir l'appareil sans préserver ses yeux. C'est toujours de cette façon que surviennent les accidents à bord des navires de guerre, comme le démontrent les observations qui suivent.

Coup de soleil électrique.

(Par le Dr Prat. *Archiv. de Méd. nav.*, 1888.)

Le 9 juillet 1888, on procéda, dans la batterie basse à bord du *Japon*, à un essai de lampe électrique d'une puissance lumineuse de 200 becs Carcel.

Le second maître torpilleur D... maniait les vis destinées à varier la distance des charbons, le visage à 40 ou 50 centimètres au plus de l'arc voltaïque et en pleine lumière. L'épreuve dura environ vingt minutes.

D... négligea de se munir, pendant l'opération, soit des lunettes noires, soit de l'écran en verre noir réglementaires à bord et ne prit aucune précaution contre le rayonnement de l'arc voltaïque. — D... soupa de bon appétit, se coucha vers 8 heures et demie et dormit jusqu'à minuit. A cette heure il se réveilla, éprouvant à la face et surtout aux yeux une vive chaleur et des picotements douloureux insupportables. Alors il se lève et, n'y voyant plus du tout, se fait conduire à l'infirmerie du bord. Je le trouve assis sur un banc se couvrant les yeux avec son mouchoir ; il se plaint de vives souffrances et d'une cuisson insupportable aux yeux et sur leur pourtour. La moindre lumière l'éblouit et augmente la douleur. Les paupières, qu'on ne peut guère entr'ouvrir, sont le siège d'une

rougeur et d'un gonflement considérables ; les cils sont collés par un suintement muco-purulent.

D... différencie à peine la lumière de l'obscurité et ne distingue aucun objet ; rougeur de la face autour des yeux (compresses fraîches sur les yeux). — Le lendemain, conjonctive rouge, photophobie, blépharospasme ; — le surlendemain amélioration et deux jours après, reprend son service.

Amblyopie électrique de moyenne intensité (Cassien).

S... Hyacinthe, vingt et un ans, matelot torpilleur (*Mitraille*), né à Argein (Ariège).

Le malade nous raconte qu'étant à manier un projecteur, il regarda les charbons à l'œil nu, négligeant de se servir des lunettes et des écrans qui sont mis à la disposition des hommes. Sur le moment il fut ébloui et resta quelques instants avant de pouvoir regarder son régulateur. Il continua néanmoins son service, mais la nuit il eut de fortes douleurs péri-orbitaires et un sentiment d'anxiété qui l'empêchèrent de dormir. Le lendemain, toute la journée, il eut devant les yeux comme des nuages passagers et des mouches étincelantes et sa vision en étant très gênée, il se présenta à la visite le 28 mai 1893.

Entré à l'hôpital, le 30 mai 1893. *Mention du billet d'entrée :* Amblyopie causée par la lumière électrique.

A l'hôpital, on ne constate ni érythème de la face, ni rougeur des paupières et des conjonctives. L'iris, régulier, est marron assez foncé. Pupille très dilatée. Diminution considérable de l'acuité visuelle surtout à droite V G = 2/5 ; V D < 1/5.

Traitement : Collyre à l'éserine.

1er juin : La pupille est un peu moins dilatée ; à l'ophtalmoscope on constate une ischémie du fond de l'œil, surtout à droite ; papille blanche, rétine pâle.

5 juin : La vue est sensiblement meilleure, la rétine est moins pâle, papille toujours blanche. A présenter pour un congé de convalescence de trois mois.

Le malade, que nous avons eu la bonne fortune de rencontrer dans la suite, était complètement guéri. L'amélioration avait été très rapide. La vue était tout à fait bonne quelque temps après son arrivée chez lui.

Amblyopie électrique grave (Cassien).

A... Victor, trente-cinq ans, deuxième maître torpilleur (*Dévastation*), dix-sept ans de service ; entrée à l'hôpital de Toulon le 28 décembre 1892.

Examen à l'entrée : Le malade raconte qu'après avoir passé deux

jours à mesurer l'intensité des lampes à incandescence destinées à être placées à bord, il ressentit le soir du deuxième jour, en quittant son travail, un assez fort mal de tête. Yeux douloureux comme « pesants ». Cercles lumineux dansant devant ses yeux. Deux jours après, les cercles avaient disparu et étaient remplacés par une sorte de brouillard, ce qui l'amena à se présenter à la visite. Depuis, il a toujours souffert de la tête et sa vue a baissé de jour en jour. Il n'a pas eu d'érythème de la face ni du front. Pas de conjonctivite. Iris marron très clair, régulier, pupille très dilatée.

V G = 2/5, presque 1/2. V D = 1/2.

Traitement : Iodure de potassium, sangsues et vésicatoires.

19 février 1892 : Examen ophtalmoscopique : atrophie *complète* de la papille droite, vaisseaux filiformes ; à gauche atrophie moins avancée mais déjà bien accentuée. La vision est absolument perdue du côté droit et presque nulle du côté gauche. Le malade ne peut plus se conduire. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

Traitement : Iodure de K. Injections hypodermiques de 1 milligramme de sulfate neutre de strychnine. Pointes de feu à la nuque et le long de la colonne vertébrale. Electrisation sur les tempes.

21 mars. Atrophie absolument complète à droite, presque complète à gauche. Est présenté pour un congé de convalescence de trois mois.

Deuxième entrée le 4 juillet 1892. Même état, pas d'aggravation depuis le dernier examen.

Traitement : Injections de pilocarpine (5 gouttes). Electrisation sur les tempes.

26 juillet : Même état, congé renouvelé pour un mois.

Troisième entrée le 21 septembre 1892. Revient de congé de convalescence. Lui a été délivré un certificat d'incurabilité.

Réforme 24 septembre 1892.

Le malade que nous avons revu en avril 1893, a perdu complètement la vue.

Leblond, professeur d'électricité à bord de l'*Algésiras*, aurait remarqué que les hommes à iris peu pigmenté (yeux bleus ou verts) seraient plus prédisposés au coup de lumière que les hommes à iris fortement coloré en brun.

Mikhaïl est le seul auteur qui ait signalé l'existence de cataracte dans le coup de lumière. Il est très probable, comme cela est actuellement démontré pour les ouvriers métallurgistes et verriers, que les rayons calorifiques entraient pour une grosse part dans la genèse de leur affection.

3° Symptomatologie. — Si nous passons en revue les symp-

tômes que nous avons relevés dans les précédentes observations, nous voyons que le malade éprouve un éblouissement très court ; puis, après un certain laps de temps, les premiers symptômes se déclarent : affaiblissement de la vue, scotome central, douleurs péri-orbitaires, mouches volantes, larmoiement, mydriase, quelquefois même vertige.

Aubaret qui a observé plusieurs cas de scotomes à la suite de l'éclipse de soleil de 1900, a fait un grand nombre de remarques intéressantes dont voici le résumé :

La sensation la plus pénible éprouvée par les malades consiste dans l'impossibilité où ils se trouvent de reconnaître la physionomie d'une personne à une certaine distance. A une vingtaine de mètres environ leur scotome recouvre la totalité du visage et ils ne peuvent en distinguer les traits. A une faible distance la lecture est difficile car l'œil est obligé de faire des mouvements oscillatoires pour faire disparaître la tache qui cache une partie des lettres.

Lorsqu'on fait dessiner par le malade les contours du scotome à une distance toujours la même, on voit que dans la plupart des cas, les dimensions du scotome ne changent pas, la guérison se fait par effacement progressif de la tache ou si l'on préfère, par éclaircissement progressif de la tache. Dans quelques rares cas, la guérison est marquée par le rétrécissement progressif du scotome.

A la distance du proximum les schémas du scotome ont généralement 2 millimètres de diamètre et il est très probable qu'il existe une relation entre les dimensions du scotome et le diamètre apparent du disque solaire.

Le scotome a généralement une teinte différente quand le sujet le projette sur un fond noir ou sur un fond blanc. Sur un fond noir le scotome a quelquefois des reflets colorés verdâtres, jaunâtres. Ces reflets réapparaissent la plupart du temps lorsque les sujets ferment les yeux : le scotome devient coloré et parfois étincelant, tremblotant mais jamais réellement scintillant.

Généralement le scotome est central, de sorte que ce n'est plus la macula qui ressent les impressions lumineuses, mais

plutôt la zone périmaculaire de la rétine. Aussi l'acuité visuelle qui est réduite de 1/4 à 1/2 ne représente pas en réalité l'acuité diminuée de la macula mais l'acuité normale de la zone péri-maculaire.

Quelquefois le scotome au lieu d'être central n'est que para-central c'est-à-dire placé à côté du point de fixation du regard. Dans ces conditions le scotome paraît mobile au sujet lui-même, car celui-ci voyant toujours une tache à côté du point de fixation, essaie de la saisir par le regard et la tache fuit à mesure qu'il veut l'atteindre. En somme la prétendue mobilité du scotome n'est qu'apparente, elle est due en réalité aux mouvements inconscients exécutés par l'œil du sujet.

A l'examen du fond de l'œil, on ne trouve pas de lésions bien nettes; quelques auteurs ont signalé un peu de congestion de la rétine ou un peu d'œdème péri-maculaire. Ces troubles disparaissent habituellement au bout de quelques jours, mais ils peuvent persister et même s'aggraver au point d'amener une atrophie du nerf optique.

Le champ visuel n'est rétréci ni pour le blanc ni pour les couleurs.

Aubaret a remarqué que deux de ses malades accusaient un certain trouble de la vision des lignes droites. Chez l'un d'eux les lignes d'un entablement paraissaient soulevées de distance en distance par des sortes de boursouflures. Chez un autre une ligne horizontale paraissait donner une courbe à concavité dirigée en haut. Ce sont là des phénomènes de métamorphopsie qui sont de même nature que les phénomènes de macropsie et de micropsie. Ces modifications de la vision doivent être dues à un déplacement des cônes et des bâtonnets, par suite d'un œdème rétinien, par exemple, siégeant au niveau de la zone maculaire. S'il se produit un déplacement régulier des éléments nerveux de la rétine, on a de la micropsie ou de la macropsie, si le déplacement est irrégulier, on a de la métamorphopsie.

A côté des symptômes d'origine rétinienne, on doit ajouter des signes moins constants observés du côté de la peau et de la conjonctive, tels sont les érythèmes de la face, les conjonctivites légères, les chémosis, etc. Ces derniers accidents ne

sont autre chose que de véritables érythèmes solaires et sont dus à l'action des rayons chimiques.

4° Physiologie pathologique. — On ne peut faire que des hypothèses sur la cause réelle du scotome. Celui-ci est-il dû à une destruction exagérée du pourpre rétinien ? Est-il dû plutôt à une dislocation de la couche des cônes et des bâtonnets soit directement par les rayons lumineux, soit secondairement par l'œdème congestif ? L'expérimentation, aidée de l'analyse microscopique, pourra seule élucider ce problème de physiologie pathologique.

5° Expérimentation. — Les premiers auteurs qui ont écrit sur le coup de lumière (Foucault, Charcot, Regnault), frappés des propriétés fluorescentes que possèdent certains milieux de l'œil, avaient admis que les accidents étaient dus à l'absorption des rayons chimiques.

Czerny, en 1883, essaie le premier l'expérimentation dans le but d'élucider la pathogénie. Il concentre la lumière du soleil sur l'œil des animaux et produit une inflammation exsudative de la rétine et de la choroïde ; il attribua les lésions aux rayons lumineux.

Deutschmann (1891) fait agir la lumière électrique sur l'œil des lapins, provoque la coagulation de l'albumine dans une zone minuscule de la macula avec inflammation au-dessus et au-dessous de ce point ; il attribua les lésions aux rayons violets.

Expériences de Cassien. — Lorsqu'on fait agir un cône lumineux formé par la lentille convergente d'un projecteur électrique de 10 ampères et 555 volts sur l'œil d'un lapin placé à 75 centimètres, on produit un myosis notable suivi d'une mydriase très forte lorsque l'œil sort du faisceau lumineux. Le lapin ne ferme pas la paupière et fixe la lumière électrique sans bouger. Temps d'exposition : dix minutes.

Le lendemain et les jours suivants, l'œil ne présente aucune lésion extérieure visible. A l'ophtalmoscope, on constate, trois jours après l'expérience, une légère congestion qui augmente

de jour en jour et arrive à son maximum. L'hypérémie diminue peu à peu et l'œil est normal vers le quinzième jour. Rien du côté de la choroïde ni du cristallin.

Si on supprime les rayons ultra-violets par l'interposition d'une cuve remplie d'une solution de sulfate de quinine au 1/10, les mêmes phénomènes se présentent, mais moins accentués, myosis à l'entrée dans le cône lumineux, mydriase à la sortie. Trois jours après : congestion rétinienne.

Nous avons vu que le lapin supporte très bien la lumière électrique sans cligner les paupières. Tandis que l'œil droit du lapin est placé en face de l'appareil, si on projette sur l'œil gauche qui est dans l'ombre des rayons lumineux réfléchis par un miroir, chaque fois que les rayons réfléchis arrivent à l'œil, l'animal ferme immédiatement les paupières du côté gauche, alors que l'œil droit reste toujours ouvert en face de la source lumineuse.

Cette dernière expérience nous explique pourquoi la réverbération est aussi fatigante pour les yeux. La vraie cause est difficile à trouver ; peut-être y a-t-il absorption des rayons les plus réfrangibles, c'est-à-dire des rayons chimiques laissant seuls agir les rayons lumineux.

6° Prophylaxie. — Elle est basée sur les expériences de Cassien, qui nous permettent de conclure que le coup de lumière est produit surtout par les rayons lumineux et probablement aussi par les rayons chimiques.

Au Creusot, les ingénieurs, pour effectuer la soudure des métaux par l'électricité, se servent empiriquement de verres rouges et jaunes associés pour protéger les yeux (Terrier, *Semaine médicale,* janvier 1888).

Dans la Marine, on emploie non moins empiriquement, pour se garantir les yeux de l'éclat des projecteurs, de verres bleus très foncés.

Cassien propose de se servir de verres d'urane fumés ou teintés de bleu, puisque les rayons lumineux sont arrêtés par un verre fumé bleu foncé, et que les rayons chimiques ne traversent pas un verre rouge ou jaune.

7° Thérapeutique. — Le traitement est basé sur les lésions constatées à l'œil nu et à l'ophtalmoscope : congestion de la conjonctive, hypérémie de la rétine, et sur les symptômes subjectifs : douleurs péri-orbitaires, amblyopie, etc. On emploiera donc les compresses boriquées froides, les sangsues, les vésicatoires aux tempes, les instillations de collyre à la cocaïne. Le malade devra être maintenu autant que possible dans l'obscurité.

Sous, dans un cas d'amblyopie avec scotome consécutive à un coup de lumière solaire, s'est bien trouvé d'injections de strychnine :

Sulfate de strychnine	5 centigrammes
Eau	10 grammes.

Il injectait quatre gouttes de cette solution, c'est-à-dire 1 milligramme de sel de strychnine tous les jours alternativement dans une tempe. (*Journal de médecine de Bordeaux*, 2 juin 1895.)

§ 2. — Nyctalopie

La nyctalopie est à rapprocher du coup de lumière. C'est une hyperesthésie de la rétine qui permet aux personnes qui en sont atteintes de voir mieux la nuit que les individus doués d'une vue normale. Cette affection peut se rencontrer dans les climats chauds chez des personnes qui ont eu les yeux exposés à un soleil ardent et dans les climats tempérés chez les astronomes à la suite d'observation d'éclipse du soleil. Elle est à rapprocher de la nyctalopie polaire et de la nyctalopie consécutive à un séjour prolongé dans un lieu obscur.

Il ne faut pas confondre la nyctalopie acquise avec la nyctalopie physiologique des albinos. Chez ces derniers, les membranes internes de l'œil, iris et choroïde, étant dépourvus de pigment, sont facilement traversés par les rayons lumineux. Il en résulte un éblouissement marqué pendant le jour (hélio-

phobie de l'albinisme) et une acuité visuelle anormale pendant la nuit.

§ 3. — Héméralopie essentielle, nyctamblyopie amblyopie nocturne

Syn. : Ang. Night-blindness. — All. Dammerungs-blindheit.

On appelle *héméralopie* (ἡμέρα, jour et ὀπτομαι, je vois) un symptôme caractérisé par une diminution de la sensibilité de la rétine à une lumière de faible intensité; l'héméralopie ne serait qu'une sorte d'hypo-esthésie de la rétine.

Les malades atteints d'héméralopie voient normalement lorsqu'ils sont éclairés par la lumière du jour, mais dès que survient le crépuscule ou s'ils sont transportés dans un endroit un peu obscur, leur vue s'affaiblit brusquement au point de devenir dans certains cas véritablement nulle.

Une grande confusion a régné pendant longtemps dans la science au sujet du nom à donner à ce symptôme : les uns l'appelaient *héméralopie*, les autres *nyctalopie*. Comme le fait remarquer Mackensie, on ne sait si nyctalopie provient de νύξ et ὤψ ou bien de νύξ, de α privatif et de ὤψ; et la même incertitude règne au sujet de l'étymologie du mot *héméralopie*. Aujourd'hui l'accord s'est fait et tout le monde comprend sous le nom d'héméralopie une diminution de la sensibilité de la rétine à la lumière. Cependant il vaudrait peut-être mieux adopter, comme on le fait dans la littérature étrangère, le mot d'amblyopie nocturne ou nyctamblyopie.

L'héméralopie n'étant qu'un symptôme peut se rencontrer dans beaucoup de maladies. On divise habituellement l'héméralopie en : 1° *héméralopie symptomatique* ; 2° *héméralopie essentielle*.

Dans la première on trouve des lésions anatomiques capables d'expliquer la diminution de sensibilité de la rétine; dans la deuxième on ne trouve aucune lésion appréciable de l'organe de la vision. Le symptôme *héméralopie* se rencontre dans la rétinite pigmentaire, dans la rétino-choroïdite surtout syphi-

litique, dans le décollement de la rétine et quelquefois dans certaines maladies hépatiques. Nous laisserons de côté l'héméralopie symptomatique pour ne nous occuper que de l'héméralopie essentielle.

Certains auteurs ont décrit une *héméralopie essentielle congénitale*, héréditaire dans certaines familles, mais différente de la rétinite pigmentaire. D'après de Wecker, cette héméralopie congénitale ne serait qu'une rétinite pigmentaire larvée, car dans une même famille on peut rencontrer des cas de rétinite pigmentaire typiques à côté de cas stationnaires où il y a très peu ou même pas de pigment dans la rétine. Selon toutes apparences, l'héméralopie serait alors due à la disparition du pigment de la couche des cônes et des bâtonnets. En somme, on ne considère actuellement comme héméralopie essentielle que l'héméralogie acquise, c'est-à-dire l'héméralopie sans lésions anatomiques caractéristiques.

1° Anatomie pathologique. — Certains auteurs (Quaglino, Martialis, Poncet, Reymond) ont noté les lésions suivantes du fond de l'œil examiné à l'ophtalmoscope :

1° Dilatation des veines ;

2° Rétrécissement des artères ;

3° Œdème ou exsudats péripapillaires et périvasculaires ;

4° Altérations pigmentaires de la choroïde, accumulation de pigment autour de la papille.

D'autres auteurs, comme Laveran, n'ont rencontré aucune lésion ni à l'ophtalmoscope ni au microscope.

2° Pathogénie. — a. *Théorie du daltonisme pour le bleu.* — Macé et Nicati (*Acad. des sc.*, 1881), envisageant l'héméralopie dans les maladies du foie, expliquent les troubles de la vision par une dyschromatopsie pour le bleu. Les éléments anatomiques de l'œil qui nous donnent l'impression du bleu ne sont sensibles qu'à une faible lumière ; pendant la nuit, ces éléments seuls seraient impressionnés et tout paysage nocturne paraît éclairé en bleu. Il suffira donc pour rendre un individu héméralope d'intercepter les faibles rayons lumineux destinés

aux éléments anatomiques du bleu au moyen de verres rouges ou jaunes. C'est ce qui se passe chez les hépatiques atteints d'ictère. Le même symptôme héméralopique s'observera chez les malades, dont les éléments anatomiques pour le bleu sont paralysés.

On peut opposer à cette théorie ingénieuse les faits suivants :

1° L'ictère n'est pas toujours accompagné d'héméralopie ;

2° Charpentier a observé l'héméralopie dans une affection hépatique non accompagnée d'ictère. Il a constaté en outre que la chromatopsie serait également diminuée pour tous les rayons du spectre ;

3° Dor n'a pas pu constater le daltonisme pour le bleu clair chez les héméralopes.

b. *Théorie des scotomes.* — Reymond chez les malades atteints d'héméralopie a trouvé dans le champ visuel, en dehors du point de fixation, de petits scotomes. Il se passerait donc ici quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans la rétinite pigmentaire où, lorsque l'affection a marché pendant longtemps, le champ visuel est limité à la zone périmaculaire. Le malade est ainsi réduit à l'état d'un homme sain, qui, suivant l'expression de Liebreich, serait obligé de regarder à travers un étroit cornet à parois opaques et ouvert à ses deux extrémités. Dans ces conditions, l'homme doué de la vue la plus perçante deviendra héméralope.

En somme, les théories qui ont été émises pour expliquer l'héméralopie sont très séduisantes, mais elles demandent à être sanctionnées par des recherches anatomo-pathologiques.

3° Étiologie. — *A.* Cause déterminante. — La lune a été accusée de causer l'héméralopie. Cette idée s'est tellement bien implantée dans l'esprit des marins que l'héméralopie est appelée couramment *coup de lune*. Le peuple est toujours simpliste : l'héméralopie survient la nuit, c'est pendant la nuit aussi que la lune nous envoie sa lumière pâle. Aujourd'hui, il est nettement établi que l'héméralopie est le résultat d'une exposition prolongée ou répétée à une lumière intense, celle du soleil en

particulier. Michel Lévy cite l'exemple d'une épidémie d'héméralopie survenue en 1819 à Lyon chez des soldats qui avaient manœuvré par un soleil ardent. C'est surtout dans la Marine que ces accidents sont observés fréquemment. Dans les mers équatoriales, les matelots restent exposés pendant de longues heures à la réverbération de la surface miroitante de la mer. Les hommes le plus souvent atteints sont les canotiers, les calfats, les gabiers. D'après Bonnafy, l'héméralopie des marins serait en tout point comparable à la surdité des ouvriers qui travaillent au milieu d'un bruit intense. Il en est de la rétine, dit Fonssagrives, comme de tous les autres organes : sa surstimulation prolongée ne peut qu'entraîner avec le temps sa paralysie. La clarté sidérale devient à la longue incapable, dans les pays chauds, de stimuler une rétine *affadie* par des sensations lumineuses trop vives.

Lacroix à bord de la *Thisbé* a vu l'héméralopie disparaître quand le ciel se couvrait de nuages ou reparaître quand il était brillant.

Au mois de février 1864, le *Colbert* n'avait pas d'héméralope. Après deux journées de travail en plein soleil sur l'île de Sacrificios (Mexique) pour embarquer du charbon, une douzaine d'hommes de l'équipage ont été atteints d'héméralopie.

Dans les pays tempérés, l'héméralopie sévit presque toujours pendant les mois les plus chauds de l'année ; on l'a quelquefois rencontrée chez des pêcheurs à la ligne.

La réverbération de la lumière sur le sable est aussi fatigante que sa réverbération sur l'eau, aussi trouve-t-on l'héméralopie installée d'une façon endémique à Aden, en Arabie, dans le Sahara et en Egypte. On explique de la même façon, par l'action de la lumière réfléchie, les épidémies de prison : les prisonniers étant astreints à des exercices dans des cours entourées de murs blanchis à la chaux.

La lumière artificielle peut provoquer l'héméralopie au même titre que la lumière solaire. Aussi a-t-on signalé l'amblyopie nocturne chez les ouvriers verriers et chez les ouvriers des hauts fourneaux.

B. Causes prédisposantes. — Il est établi aujourd'hui que la nyctamblyopie peut frapper des personnes bien portantes, mais elle sévit particulièrement sur les collectivités humaines qui sont placées dans des conditions défectueuses d'hygiène ou sur des individus en état d'infériorité morbide.

a. *Alimentation.* — L'alimentation défectueuse est la cause prédisposante par excellence de l'amblyopie nocturne. Aussi l'observe-t-on sur les navires au cours de longues traversées, dans les camps, dans les villes assiégées (Crimée) et jusque dans les communautés religieuses au moment du carême et dans les pensionnats dirigés avec trop de parcimonie.

Il existe une autre maladie, le scorbut, qui naît dans les mêmes conditions défectueuses d'alimentation que l'héméralopie. Du temps de la navigation à voile, il n'était pas rare de voir les deux maladies frapper en même temps les équipages qui faisaient les campagnes lointaines du Pacifique. Aussi certains médecins ont-ils considéré le scorbut comme la cause de l'héméralopie.

Kuttner déclare d'après ses observations que l'héméralopie est d'origine scorbutique. Comme, Ollivier, Piriou ont toujours vu le scorbut et l'héméralopie faire leur apparition en même temps à bord. Mais ces médecins ont observé dans les mers chaudes. Dans les mers froides au contraire, où l'influence du soleil est nulle, le scorbut seul apparaît. Gallerand, à bord de la *Cléopâtre* qui faisait campagne dans la mer Blanche (1854-1855), a observé une épidémie de scorbut où il n'y eut pas un seul cas d'héméralopie.

b. *Race.* — D'après de Wecker, les nègres échapperaient à la maladie, mais Boulet a constaté qu'aux Antilles les hommes de couleur sont très sensibles à la cécité nocturne. De Gouvéa a tracé un tableau lamentable des jeunes nègres brésiliens atteints d'héméralopie et finissant par devenir aveugles. D'Entrecolles a fait les mêmes observations sur la race jaune en Chine. On peut donc considérer toutes les races humaines comme susceptibles de contracter la cécité nocturne.

c. *Couleur des yeux.* — Dubois, pendant une campagne du

Pacifique, a noté la couleur des yeux des matelots atteints d'héméralopie. Il a trouvé les proportions suivantes :

Yeux bleus	35
Yeux roux	26
Yeux noirs	9

Beaucoup d'autres médecins de marine ont fait les mêmes observations (Bonnafy, Lolier).

Coquerel a vu jusqu'à dix récidives chez un matelot dont les yeux étaient bleus. On peut donc conclure que plus les yeux sont dépourvus de pigment, plus ils seront prédisposés à l'héméralopie.

d. *Grossesse.* — Les femmes, de par leurs conditions sociales, sont rarement atteintes d'héméralopie; cependant Demeulater cite le cas d'une femme qui fut héméralope pendant ses deux grossesses.

e. *Séjour dans les lieux obscurs.* — Cet élément semble avoir une certaine influence dans les épidémies de prison et de garnison. Mackensie rapporte que, lors d'une épidémie de garnison à Ehrenbreitstein, il se trouva que seuls les bataillons logés dans les casernes très sombres furent atteints et que l'affection disparut par le déplacement des hommes malades.

Pour la même raison, les mineurs sont sujets à l'héméralopie et, d'après Nieden, on observerait en même temps chez eux du nystagmus.

f. *Maladies.* — Presque toutes les maladies infectieuses prédisposent à la nyctamblyopie en affaiblissant l'organisme humain. Parmi elles, la diphtérie tient le premier rang et peut-être y a-t-il lieu de se demander si l'amblyopie n'est pas, dans ce cas, purement diphtéritique. La malaria prépare le terrain d'une façon particulière et Ségard, sur la *Naïade,* à Madagascar, a observé de nombreux cas d'héméralopie chez des individus atteints de paludisme chronique. Enfin les maladies du foie sont, comme nous l'avons déjà vu, une cause prédisposante sinon occasionnelle de la cécité nocturne (Parinaud, *Arch. gén. de méd.,* 1881).

4° Étude clinique. — L'étude clinique de l'héméralopie comprend l'étude de deux sortes de phénomènes : 1° les *symptômes subjectifs;* 2° les *signes objectifs.*

A. Symptômes subjectifs. — a. *Héméralopie ou amblyopie nocturne, mensuration.* — Dès que le soleil vient de se coucher, l'héméralope voit se lever devant ses yeux une sorte de nuage qui lui cache la vue nette des objets; à mesure que le crépuscule s'avance, le nuage devient de plus en plus épais et à un moment donné la cécité est complète. Le même phénomène se présente en plein jour si l'héméralope descend dans une cave ou dans un faux-pont. Comme cite le cas d'un timonier qui y voyait très bien sur le pont et qui avait grand'peine à se conduire dans un carré bien éclairé. Le soir, l'héméralope peut lire à la lumière d'une lampe ou d'une bougie, mais son entourage est invisible pour lui. Il y a du reste des degrés dans l'intensité de l'affection, tantôt le malade doit être conduit comme un aveugle, tantôt il peut encore se guider à la faveur d'un beau clair de lune. Lorsque les héméralopes ont passé une grande partie de la journée au soleil leur cécité nocturne augmente. Comme a signalé la diplopie qui se manifeste chez le patient lorsque celui-ci regarde une bougie à 4 ou 5 mètres et plus; quelquefois même il y a polyopie.

La partie inférieure du champ visuel peut être obscurcie alors que la partie supérieure est restée claire. Au mouillage de Nagasaki, à bord du *Laplace*, les héméralopes apercevaient nettement les feux que les navires voisins portaient en tête du mât, tandis qu'ils distinguaient à peine un fanal placé à leurs pieds.

Piriou, médecin de marine, a proposé deux procédés pour mesurer le degré d'amblyopie dans la nyctamblyopie. Le premier procédé consiste à comparer l'acuité visuelle de l'héméralope à l'acuité visuelle d'un individu normal en leur faisant lire, dans une chambre noire, un tableau éclairé par une bougie l'*Étoile*. L'individu doué d'une vue normale pourra lire le tableau à une distance 10 à 12 fois supérieure à la distance nécessaire à l'héméralope pour faire la même lecture. Or, nous

savons que l'éclairage du tableau varie en raison inverse du carré de la distance de celui-ci à la source lumineuse. D'où on conclut que la vue de l'héméralope est 100 fois, 144 fois plus faible que celle de l'homme sain. Piriou a trouvé le rapport $\frac{1}{134}$ comme exprimant l'affaiblissement moyen de la vue dans l'héméralopie ordinaire des pays chauds.

Le deuxième procédé de Piriou est plus pratique. Piriou propose de ranger, au point de vue de la capacité de voir, tous les sujets dans une des six catégories suivantes :

1° *Ceux qui ne peuvent pas distinguer nettement la lune;*

2° *Ceux qui peuvent la distinguer;*

3° *Ceux qui voient Sirius et les planètes;*

4° *Ceux qui distinguent les étoiles de première grandeur, la phosphorescence de la mer;*

5° *Ceux qui distinguent les étoiles de deuxième grandeur;*

6° *Ceux qui voient les étoiles de troisième grandeur.*

D'après Boudet, tous les héméralopes se trouvent dans les quatre premières classes.

b. *Parésie de l'accommodation.* — L'amplitude d'accommodation qui chez les jeunes gens de vingt à vingt-cinq ans est normalement de cinq à six dioptries, descend à trois dioptries et même une dioptrie, d'après Fontan, chez les héméralopes; aussi les malades ne peuvent plus lire de près et le seul fait de voir un patient présenter de l'éloignement du punctum proximum doit faire écarter toute idée de simulation.

c. *Dyschromatopsie.* — Le daltonisme pour le bleu serait la règle dans l'héméralopie, d'après Macé et Nicati. Nous avons vu que Charpentier et Dor ne l'avaient constaté que d'une façon inconstante.

B. Signes objectifs. — a. *Dilatation de la pupille.* — La pupille des héméralopes est à la fois dilatée et paresseuse. On peut mesurer le degré de dilatation au moyen de la filière Charrière, qui est graduée, comme on le sait, au tiers de millimètre. Fontan a rencontré des dilatations pupillaires de 8 millimètres. Ces pupilles dilatées se contractent sous l'in-

fluence de la lumière, ce qui éloigne l'idée d'une mydriase atropinique produite par fraude, mais elles sont toujours paresseuses (FONTAN).

b. *Examen du champ visuel.* — Le champ visuel serait normal d'après certains auteurs, rétréci d'après d'autres. Nous avons déjà vu que REYMOND avait signalé l'existence de scotomes multiples autour du point de fixation.

c. *Examen à l'ophtalmoscope.* — L'examen ophtalmoscopique a révélé l'existence de certaines lésions qui, comme le rétrécissement des artères, la dilatation des veines, l'œdème péripapillaire, sont loin d'être constantes et sont même contestables. Comme DE WECKER, nous conseillons d'examiner le fond de l'œil à l'image droite, examen qui permettra de mieux dépister les altérations pigmentaires et qui a déjà donné de bons résultats entre les mains de CHARPENTIER. Suivant toutes probabilités, en effet, l'héméralopie est un symptôme dû à l'altération de la couche pigmentaire de la rétine.

5° Complications. — L'héméralopie peut se compliquer de deux autres affections oculaires qui sont, comme elle, des maladies de misère : le *xérosis* et la *kératomalacie*.

Le *xérosis* est une affection de la conjonctive caractérisée par de la sécheresse de la muqueuse et la présence à sa surface de petites écailles épithéliales nacrées ressemblant à celles du psoriasis. Cette maladie débute par les portions de la conjonctive, qui ne sont pas recouvertes par les paupières, principalement l'angle externe de l'œil. Les portions épaissies offrent l'aspect d'un triangle à base dirigée du côté de la cornée et à sommet tourné vers la commissure des paupières. Peu à peu les lésions atteignent la cornée et finissent par envahir toute la conjonctive bulbaire. Cette complication a été signalée pour la première fois par BITOT, de Bordeaux, puis par VILLEMIN. GOUVÊA a rencontré cette même complication chez les nègres brésiliens héméralopes (*ophtalmia brasilia*) parmi lesquels elle fait de nombreuses victimes.

La *kératomalacie* ou gangrène cornéenne par cachexie se rencontre surtout chez les enfants. THALBERG raconte qu'en

Russie on observe de véritables épidémies de xérosis et de kératomalacie chez les jeunes enfants pauvres.

Kuschbert et Neisser ont trouvé dans la conjonctive xérosée un bacille qu'ils ont cru spécifique, mais qui a été retrouvé depuis dans la conjonctive normale (Leber) et dans les glandes de Meïbomius.

L'héméralopie peut se compliquer de paludisme, ce qui a fait décrire par certains auteurs une héméralopie palustre.

6° Durée. — La maladie cesse habituellement dès que les conditions hygiéniques des malades sont améliorées, mais elle offre une grande tendance à récidiver et Coquerel a noté jusqu'à dix récidives chez le même individu.

7° Pronostic. — Bénin, car le xérosis est une complication qu'on ne signale plus dans le cours de l'héméralopie.

8° Diagnostic. — a. *Rétinite pigmentaire.* — La maladie qui offre le plus de ressemblance avec l'héméralopie est la rétinite pigmentaire. Celle-ci est difficile à diagnostiquer chez les jeunes enfants à cause des rares points pigmentés périphériques. Il faut les rechercher dans les points de bifurcation des vaisseaux. On les reconnaîtra à leur aspect caractéristique de *corpuscules osseux.*

b. *Affections hépatiques.* — L'héméralopie apparaît toujours après l'ictère et d'une façon éphémère. Mais si l'ictère devient chronique, l'héméralopie devient permanente (Cornillon). Parinaud l'a vue apparaître dans la cirrhose du foie.

c. *Choroïdite et rétinite albuminuriques.* — Ces deux affections seront facilement diagnostiquées, à l'examen ophtalmoscopique et à l'analyse des urines.

d. *Simulation.* — Abadie pour découvrir la fraude conseille l'emploi du stéréoscope. On laisse le malade dans une chambre fortement éclairée et on augmente ou on diminue l'éclairage de l'objet examiné au stéréoscope. Les réponses contradictoires démontrent la simulation. Reymond et après lui Fontan conseillent de se servir d'un procédé basé sur la perte brusque de la vision chez l'héméralope à partir d'un *minimum* d'éclairage.

Voici comment opère Fontan : on examine les héméralopes dans une pièce dont les fenêtres peuvent être closes par d'épais rideaux qui se tirent graduellement. Si un aide obscurcit progressivement la salle, le malade dans un demi-jour continue à posséder le maximum de son acuité. Tout à coup, l'obscurité ayant atteint un certain degré, le malade déclare ne plus y voir, tandis qu'une vue normale continue sous ce jour décroissant à distinguer des caractères de plus en plus gros.

Un autre procédé pour démasquer la supercherie consiste à déterminer l'amplitude d'accommodation du malade. Nous avons déjà vu que dans l'œil normal elle est de cinq à six dioptries chez l'adulte et qu'elle descend jusqu'à trois et même une dioptrie dans l'héméralopie.

Nous citons pour mémoire le procédé de Gouldt, qui consiste à donner un purgatif le soir et à surveiller les allées et venues du malade pendant la nuit.

Les lésions du fond de l'œil observé à l'ophtalmoscope sont trop variables pour donner une base certaine au diagnostic.

9° Prophylaxie. — Il est reconnu que deux facteurs principaux sont incriminés dans l'étiologie de l'héméralopie : *une alimentation défectueuse* et un *soleil trop ardent*. Lorsque les soldats d'un régiment ou l'équipage d'un navire présenteront des cas d'héméralopie, il sera indiqué d'apporter des modifications au régime alimentaire : on délivrera le plus souvent possible des légumes, des vivres frais ; on proscrira les salaisons.

Pour lutter contre les ardeurs du soleil tropical à bord des navires on installe au-dessus du pont une tente recouverte d'un taud et munie de rideaux. On évitera aux hommes les corvées d'embarcation. Le port de lunettes à verres fumés serait difficilement accepté dans la marine ; ce serait là cependant une excellente mesure prophylactique.

10° Traitement. — a. *Opothérapie hépatique.* — Hippocrate employait pour combattre l'héméralopie les fumigations avec la décoction bouillante de foies d'animaux (bœuf, brebis, chèvre, etc.). Pendant très longtemps ce remède a été le seul traitement dirigé contre la nyctamblyopie et Boudet raconte

que les forçats, au bagne de Toulon, se servaient de foie de bœuf en fumigations pour se prémunir contre la cécité nocturne.

Plus tard, on employa le fiel de bœuf; la vésicule biliaire était jetée dans un vase d'eau bouillante et le malade exposait ses yeux aux vapeurs émises.

Baizeau en 1861 et Desponts en 1863 ont employé contre l'héméralopie l'huile de foie de morue à l'intérieur à la dose de deux cuillerées et Gosselin en retira de si bons effets qu'il en devint un chaud partisan. Romary en Algérie et Trantas à Constantinople ont traité les héméralopes par l'ingestion de foie cuit de bœuf ou de mouton.

b. *Convulsivants musculaires.* — Quaglino a employé la strychnine en injection hypodermique et l'ésérine en collyre.

Collyre { Sulfate d'ésérine . . . . . 5 centigrammes
Eau . . . . . 10 grammes.

Deux instillations par jour : une le matin, une le soir.

c. *Altérants.* — Les Anglais, avec leur engouement habituel pour les sels hydrargyriques, ont employé les altérants dans le traitement de l'héméralopie. Cependant les altérants semblent contre-indiqués chez des individus déjà anémiés.

d. *Cabinets ténébreux.* — Netter aurait obtenu de bons résultats en faisant séjourner les héméralopes dans des cabinets noirs.

e. *Traitement éclectique.* — En prenant pour base de la thérapeutique de l'héméralopie l'étiologie de la maladie, nous croyons que le traitement éclectique doit consister en : 1° hygiène alimentaire; 2° administration d'huile de foie de morue à l'intérieur ou à défaut ingestion de foie cuit; 3° port de lunettes fumées.

ARTICLE III

ACCIDENTS DÉTERMINÉS PAR LES RAYONS CALORIFIQUES

Les rayons calorifiques produisent en agissant rapidement le coup de chaleur et l'insolation et en agissant lentement

diverses maladies qui varient suivant l'appareil qui est atteint :

1° Tube digestif : embarras gastrique calorique ;

2° Peau : bourbouilles, furonculose ;

3° Sang : anémie tropicale ;

4° Système nerveux : psychose tropicale.

Nous allons passer successivement en revue ces diverses maladies.

§ 1. — Coup de chaleur, insolation

1° Unicistes, dualistes. — Certains auteurs identifient d'une façon absolue le coup de chaleur et l'insolation : ce sont les unicistes. D'autres prétendent au contraire que ce sont là des accidents différents : ce sont les dualistes. Dans la pratique, on fait une distinction entre l'insolation et le coup de chaleur. L'insolation est l'ensemble des accidents produits par l'action directe du soleil : c'est le Sunstroke des Anglais, le Hitzschlag des Allemands. Le coup de chaleur est l'ensemble des accidents produits par une atmosphère surchauffée : il équivaut au Heatstroke des Anglais, au Warmschlag des Allemands. Pour bien fixer les idées prenons deux exemples : un soldat s'expose tête nue au soleil des tropiques pendant un certain laps de temps, il tombe sans connaissance ; nous dirons que ce soldat a eu une insolation. Un chauffeur, dans une chambre de chauffe dont la température s'élève à 70°, est à l'abri du soleil (on peut même supposer que l'accident arrive pendant la nuit). Il tombe en défaillance, nous dirons qu'il a eu un coup de chaleur. Dans le premier cas, le soldat a subi directement l'influence du soleil, la température de l'air pouvant ne pas dépasser 30° ; dans le second cas, le chauffeur a respiré un air surchauffé à 70°. En un mot, dans l'insolation le calorique pénètre dans l'organisme par la peau, dans le coup de chaleur, il pénètre non seulement par la peau, mais encore et surtout par les poumons. Nous pouvons mieux saisir la différence en comparant l'air chaud à la vapeur. Dans le premier cas, un jet de vapeur surprend un matelot sur le pont et frappe le tégument externe ; dans le deuxième cas, un jet de vapeur

fait irruption dans la chambre de la machine et le mécanicien, plongé dans cette atmosphère humide et chaude, présentera non seulement des brûlures du côté de la peau, mais encore des brûlures internes.

Certains auteurs ont voulu aller plus loin et faire une troisième catégorie pour les accidents qui frappent les soldats en marche pendant les chaleurs de l'été : *thermo-héliosie* (Saguet). Mais ce sont là de vrais cas d'insolation ; la fatigue de la route a seulement diminué la résistance de l'organisme et cette fatigue ne peut être considérée que comme cause prédisposante. En un mot, toutes les fois que les accidents surviennent en plein soleil et en plein air, nous dirons qu'il y a *insolation ;* toutes les fois que nous les observerons à l'ombre, mais dans une atmosphère surchauffée (chambre des machines, batterie, faux pont pendant la traversée de la mer Rouge, sous la tente dans les pays chauds), nous dirons qu'il y a *coup de chaleur*.

Cette distinction consacrée par la pratique n'est guère utile qu'au point de vue étiologique ; car, comme nous allons le voir maintenant, il est impossible au lit du malade et même à l'amphithéâtre de distinguer une insolation d'un coup de chaleur.

Voici deux observations prises le même jour, à la même heure, dans le même lieu ; les conditions d'exposition à la chaleur seules diffèrent, observations prises par le Dr Alix (*Arch. méd. nav.*, 1895).

1° *Insolation*

Le 3 mai 1892, vers 9 heures du matin, jour d'appareillage d'Obock pour Madagascar, le nommé V..., cuisinier, qui était allé aux provisions à terre, revient à bord dans l'état suivant : facies rouge cramoisi, peau brûlante et sèche, conjonctives injectées. Céphalalgie intense, pupille contractée, parole embarrassée, agitation extrême ; vomissements bilieux, incoercibles ; dyspnée, pouls petit à 132 pulsations ; température 40°.8. Dans l'après-midi, ces divers accidents avaient en partie disparu, la température était redevenue normale. Pendant plusieurs jours ce cuisinier se plaignit d'être très faible, d'éprouver de violents maux de tête, de fréquents vertiges, de l'affaiblissement de la vue ; il ne pouvait en outre soit rester sur le

pont à la grande lumière, soit devant son fourneau sans être pris immédiatement de vomissements.

2° *Coup de chaleur*

A la même heure, le même jour, un jeune ouvrier mécanicien tombe sans connaissance à son poste dans la machine, frappé d'un coup de chaleur; température axillaire 41°,4 : pâleur de la face, peau sèche, très chaude, contraction de la pupille, mouvements respiratoires très fréquents, irréguliers, difficiles ; mouvements du cœur énergiques et rapides ; pouls petit à 154, tendance à la syncope, constriction épigastrique, vomissements bilieux. Le lendemain, la température était normale. Trois jours après, cet ouvrier reprenait son travail.

En lisant attentivement ces deux observations, on ne relève qu'un seul symptôme divergent. Chez le premier le facies était rouge cramoisi, chez le second il était pâle. Mais ce fait n'est pas constant et le phénomène inverse peut même se produire. Nous pouvons donc conclure qu'au point de vue clinique il est impossible de différencier un cas d'insolation d'un cas de coup de chaleur. Sans anticiper sur le terrain anatomo-pathologique, nous pouvons avancer que les lésions rencontrées à l'autopsie (ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques) sont identiques. Il s'ensuit que, quelle que soit sa voie d'introduction dans l'organisme humain (peau ou poumons), le calorique détermine toujours les mêmes effets généraux. Nous devons donc conclure à l'unicité de l'insolation et du coup de chaleur.

2° Historique. — Les accidents déterminés par la chaleur solaire sont connus depuis les temps les plus reculés puisqu'on en trouve des citations dans la Bible. C'est ainsi que Manassé, mari de Judith, mourut d'un coup de soleil. Le roi Charles VI perdit la raison sous l'influence d'une insolation, lorsque par une chaude journée d'août, un fou se jeta à la bride de son cheval, dans la forêt du Mans.

3° Domaine géographique. — La mer la plus chaude du globe est certainement la mer Rouge; aussi est-elle le lieu d'élection des insolations et des coups de chaleur. Texier, à bord de la *Garonne* en juillet 1862, a noté :

39° sur le pont à l'ombre ;
45° dans le faux-pont ;
52° dans le compartiment des chevaux ;
75° dans la chambre de chauffe.

Un navire anglais de Liverpool a perdu en deux jours dans la mer Rouge trois officiers et vingt-un soldats. On se rappelle que, pendant la campagne de Madagascar, on suspendit à un moment donné le rapatriement des malades, tellement la traversée de retour faisait de victimes.

Le personnel des machines était autrefois très éprouvé, car avec des températures aussi élevées dans les chambres de chauffe, les Européens ne résistaient pas longtemps à la chaleur. Aujourd'hui tous les navires prennent des chauffeurs noirs à Port-Saïd et à Aden pour faire la traversée de la mer Rouge.

D'après les statistiques de la marine anglaise portant sur les trois années 1888, 89, 90, voici quelle serait la proportion des coups de chaleur dans les diverses mers du globe :

Mer des Indes	49
Mer de Chine	42
Méditerranée	21
Australie	18
Amérique du Nord	11
Côte occidentale d'Afrique	10
Pacifique	10
Divers	61
TOTAL	222

Sur les continents il existe aussi des points qui sont de véritables lieux d'élection pour les insolations : tels sont les grands déserts de sable comme le Sahara. Leur influence funeste se fait sentir jusque dans les contrées voisines, lorsque le vent souffle de ces fournaises. Ces vents du désert ont reçu une dénomination particulière dans chaque pays. Ainsi le vent du Sud a reçu en Algérie le nom de Simoun, en Italie et en Provence celui de Sirocco. Au Sénégal le vent du désert vient de l'Est et s'appelle l'Harmattan ; en Egypte, en Abyssinie, il vient de l'Ouest et du Nord-Ouest, c'est le Khamsin.

L'Asie présente certaines régions aussi chaudes que l'Afrique, tels sont les déserts de l'Arabie. Tous les ans, au moment du pèlerinage de la Mecque, il y a un très grand nombre d'insolations parmi les pèlerins.

Dans l'Inde chaque expédition de guerre est marquée par un grand nombre d'insolations. On cite le cas d'un régiment qui, dans sa première journée de marche, avait eu 63 cas d'insolation dont 18 mortels. Aussi les Anglais ont-ils l'habitude de dire que le *feu du soleil fait plus de victimes que le feu de l'ennemi*. Au combat de Judespore en 1859, 19 hommes furent tués par le feu de l'ennemi ; il y eut 109 morts par insolation.

Aux Antilles, au Vénézuéla, dans les Guyanes, les vents du Sud prennent naissance dans les immenses savanes de l'Amérique du Sud et apportent avec eux de la chaleur et de l'humidité. Pendant qu'ils soufflent, on remarque une recrudescence dans les cas d'insolation et de fièvre jaune.

Dans le continent australien les déserts qui séparent le golfe de Carpentarie des Nouvelles-Galles du Sud sont de vrais Saharas et par la chaleur et par le sable.

3° Divers degrés de sensibilité des races humaines à la chaleur. Immunité des nègres. — La race blanche est très sensible à la chaleur et c'est elle qui paie le plus lourd tribut à l'insolation. La race jaune présente une sensibilité moindre, mais sa résistance est loin d'égaler celle de la race noire. L'immunité des nègres vis-à-vis de la chaleur est un fait reconnu par tout le monde et grand est l'étonnement de l'Européen lorsqu'il va pour la première fois aux colonies et qu'il voit les noirs se promener nu-tête sous un soleil de feu sans en être nullement incommodés.

On a émis diverses hypothèses pour expliquer cette immunité : on a dit, sans aucune preuve anatomique, que le système vasculo-sudoripare était très développé chez le nègre, ce qui lui permettait d'éliminer du calorique par la sueur[1]. Autre

[1] Eijkmann qui a numéré les glandes sudoripares comparativement chez l'Européen et chez le Malais trouve pour *tout le corps* chez le Malais une moyenne de 160 glandes par centimètre carré de peau et de 162 chez l'Européen.

hypothèse tout aussi gratuite : la sueur des nègres posséderait une volatilité supérieure à celle de la sueur des blancs (Orgéas) ; cette plus grande volatilité serait due à l'acide caproïque, etc. Enfin on a encore attribué l'immunité des nègres vis-à-vis de la chaleur à la couleur de leur peau, qui leur permettrait d'éliminer comme toute surface noire une plus grande quantité de calorique. On n'oubliait qu'un point, c'est que la peau était noire aussi quand il s'agissait d'absorption et par conséquent devait absorber une plus grande quantité de chaleur.

Eijkmann a étudié l'influence de la couleur de la peau sur l'absorption et sur la déperdition de la chaleur. Il prit deux thermomètres, recouvrit l'un d'eux d'une peau blanche sur laquelle il superposa une peau noire ; le deuxième thermomètre fut inversement recouvert d'une peau noire et d'une peau blanche. Les deux thermomètres furent exposés dans une chambre humide aux rayons du soleil. Le thermomètre habillé de peau blanche comme revêtement superficiel marquait 47°,5 tandis que le thermomètre à peau noire marquait 50°,1. L'absorption du calorique par la peau du nègre est donc plus considérable que l'absorption par la peau du blanc.

Pour ses recherches sur la déperdition de la chaleur, Eijkmann s'est servi de deux récipients cylindriques entourés de deux lambeaux de peau : sur l'un des cylindres la peau d'un Malais était recouverte de celle d'un Européen ; sur l'autre, la peau de l'Européen était recouverte de celle du Malais. Les deux récipients étaient remplis d'eau et dans celle-ci plongeait un thermomètre donnant à tout moment la température des deux liquides. La température initiale était de 42°,5 ; elle tomba au bout d'une heure vingt minutes à 35°,6 dans le récipient à peau blanche, à 35°,5 dans le récipient à peau noire. La différence de déperdition de calorique par rayonnement est donc négligeable. En un mot, le nègre absorbe plus de calories que le blanc, mais rayonne de la même quantité ; il doit subir une sorte de mithridatisation qui le rend apte à supporter des doses de calorique mortelles pour les représentants de la race blanche. Ainsi s'expliquerait l'immunité des nègres vis-à-vis de la chaleur.

4° Anatomie pathologique. — Les lésions anatomo-pathologiques du coup de chaleur sont les suivantes :

1° Hypérémie de tous les viscères, présence de taches ecchymotiques un peu partout : ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques, sous-endocardiques, quelquefois même exsudation sanguine dans les plèvres, dans le péricarde ; taches ecchymotiques sur certains nerfs : grand sympathique et ganglion cervical supérieur, nerf phrénique (Kœster) ; piqueté sanguin dans le bulbe.

2° Sang fluide comme chez les individus tués par la foudre. Ce sang devient noir très rapidement.

3° Les muscles ont une couleur brun rougeâtre. Dégénérescence granuleuse et quelquefois tuméfaction trouble du muscle cardiaque. Souvent la plupart des muscles sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse comme dans certaines maladies infectieuses.

4° La température reste élevée après la mort, comme dans le tétanos. Chastang a observé 43-44° et Blachez 46°.

5° Cœur. Si l'autopsie est faite rapidement après la mort, le ventricule gauche est en systole, le ventricule droit est dilaté et renferme du sang noirâtre. Après quelques heures, le cœur deviendrait flasque.

5° Pathogénie. — Diverses théories ont été émises pour expliquer les lésions déterminées par la chaleur sur l'organisme humain.

a. *Infection.* — Cornil et Babès avaient signalé la présence de vibrions courbes dans la diarrhée séreuse du coup de chaleur. Sambon s'est fait, depuis quelques années, le défenseur de l'origine infectieuse de l'insolation. Il appelle la maladie du nom de *Siriasis*. La raison qu'il fait valoir pour rattacher l'insolation à l'infection est que l'insolation se rencontre toujours dans les mêmes lieux géographiques et que partant il doit exister dans ces lieux des causes spéciales d'infection.

On peut objecter à la théorie de Sambon que ces lieux sont précisément les points les plus chauds du globe.

Mac Leod conteste la légitimité du nom de *Siriasis* qui vient

de *Sirius* ou le *chien*, ce qui voudrait impliquer que le coup de chaleur est plus fréquent pendant les jours *du chien*, c'est-à-dire du 3 juillet au 11 août. Cela est vrai pour les régions tempérées Nord, mais ne l'est plus pour les régions équatoriales et surtout pour l'hémisphère Sud.

b. *Suppression de la perspiration cutanée.* — Zuber remarque que chez les individus frappés d'insolation, la chaleur de la peau était mordicante et que toute transpiration cutanée était supprimée. Il a émis l'idée que les accidents du coup de chaleur étaient dus à la suppression de la perspiration cutanée. Comme nous le verrons plus loin, la sudation est en effet un des moyens qu'emploie l'organisme pour lutter contre la température excessive de l'air ; témoin les chauffeurs qui boivent de grandes quantités d'eau dans le but de provoquer l'émission d'abondantes sueurs ; mais chez les chauffeurs atteints de coup de chaleur, on voit souvent la transpiration se faire abondamment et cependant les accidents éclater.

c. *Asphyxie.* — Hirsch d'abord, Layet ensuite ont émis l'idée que le sang moins riche en oxygène ne produisait plus une action suffisamment stimulante sur le bulbe d'où embarras de la respiration et asphyxie. Lindsay rapproche le coup de chaleur de l'asphyxie par submersion.

On peut objecter à cette théorie que, d'après les recherches de Vincent, le sang contient une quantité normale d'oxygène pendant la vie.

d. *Auto-intoxication.* — Obernier avait déjà attribué les accidents de l'insolation à la rétention de l'urée dans l'organisme. Vincent, dans sa thèse sur l'hyperthermie (Paris, 1887), après avoir démontré qu'il n'y a pas en réalité diminution d'oxygène pendant la vie, attribue tous les symptômes du *heat-stroke* à une véritable auto-intoxication qui produirait d'abord une excitation du système nerveux central, puis un épuisement ultime.

On peut opposer à cette hypothèse les faits suivants : Dans la variété de coup de chaleur appelée *coup de chaleur apoplectique* ou encore *thermoplégie*, l'auto-intoxication n'a pas le temps de se produire puisque les accidents surviennent brus-

quement. Chez les animaux on peut reproduire la sidération calorique sans qu'il soit possible d'invoquer l'auto-intoxication. Telle est l'expérience de Cl. Bernard, qui détermine la mort apparente et l'anesthésie chez la grenouille en lui plongeant la tête dans de l'eau à 35-36°.

Cependant dans certains cas où les accidents ne surviennent que tardivement à la suite de marche prolongée, l'auto-intoxication doit jouer un rôle important dans la genèse des accidents généraux.

e. *Action du calorique sur le cœur.* — D'après Cl. Bernard et Vallin, la chaleur agirait comme un poison du cœur en coagulant la myosine. Cl. Bernard introduisait les animaux dans une étuve chauffée à 80-100° et Vallin attachait des chiens couchés sur le dos dans une gouttière et les exposait au soleil. Les animaux étaient pris de convulsions d'abord cloniques, puis toniques et mouraient dans le coma. A l'autopsie on trouvait le cœur petit, revenu sur lui-même, inexcitable aux agents physiques et au courant électrique ; une tranche prélevée dans ce cœur rougissait le tournesol et Vallin en avait conclu que la myosine avait été coagulée. Mais dans cette expérience la chaleur solaire agissait directement sur le thorax et l'abdomen et la température, prise à l'aine, marquait 48°. Il est probable que les viscères étaient chauffés à cette même température. Depuis cette époque, Vallin paraît avoir abandonné la théorie de la coagulation musculaire si l'on en juge d'après une de ses expériences récentes : au moyen d'un bonnet à glace qu'il assujettit sur la tête d'un chien et dans lequel circule de l'eau à 50°, il a provoqué la mort au bout de quelques heures. Or, à l'autopsie, le cœur était en diastole, souple et excitable.

f. *Action du calorique sur le sang, leucolyse.* — Vincent a fait récemment des recherches sur les altérations produites sur le sang par l'hyperthermie expérimentale (*Soc. biol.*, 1902).

Lorsqu'on fait des prises de sang chez des cobayes mis à l'étuve à une température de 41°, on constate que les globules ne sont pas altérés. Au contraire, dès que la température des animaux atteint 42°, le chiffre des leucocytes polynucléaires

et des grands mononucléaires diminue progressivement, en même temps qu'apparaissent, en proportion anormale, des cellules éosinophiles. Seuls les petits leucocytes mononucléaires ne sont pas modifiés dans leur nombre. A la mort de l'animal, la numération dénote une diminution globale des leucocytes qui sont, en moyenne, deux fois moins nombreux qu'avant l'expérience. La perte de l'équilibre thermique a entraîné celle de l'équilibre leucocytaire.

Chez les animaux déjà malades (tuberculose), en état d'inanition ou intoxiqués par des toxines microbiennes ou des poisons méthémoglobinisants tels que l'aniline, la mort par la chaleur est plus rapide et la leucolyse plus intense.

L'examen microscopique du sang montre que la raréfaction des leucocytes est due à une véritable destruction de ceux-ci. Elle débute par le gonflement du plasma et du noyau des polynucléaires et des grands mononucléaires, qui deviennent difficiles à colorer ; plus tard la cellule n'est plus qu'un amas vacuolaire informe, à peine teinté par la thionine ou le triacide.

Vincent a injecté du sang des cobayes morts d'hyperthermie à de jeunes cobayes âgés de quelques jours. Il a déterminé la mort des jeunes animaux par cachexie. A l'autopsie on ne constatait ni lésion ni infection. Le sang des animaux morts d'hyperthermie est donc toxique.

D'autre part, lorsqu'on ensemence le sang ou les viscères des animaux mis à l'étuve à 41° et morts d'hyperthermie expérimentale, on obtient fréquemment des cultures microbiennes (staphylocoque, colibacille, coccobacille, streptocoque, etc.). Afin d'éviter la cause d'erreur résultant de la présence de bactéries pendant la digestion, Vincent s'est servi d'animaux à jeun depuis au moins douze heures. Les examens ont été faits soit immédiatement après la mort, soit chez les animaux sacrifiés à diverses périodes de leur hyperthermie.

Le foie est, de tous les viscères, celui qui renferme le plus souvent des bactéries. Le sang et les organes ne sont en général envahis que lorsque la température de l'animal atteint 42°.

Ces résultats sont à rapprocher de ceux que l'on obtient par

la réfrigération intense ou le surmenage expérimental des animaux (Bouchard, Charrin et Roger).

g. *Action du calorique sur le système nerveux.* — Laveran et Regnard font séjourner les animaux dans une atmosphère surchauffée à 50-60° (*Acad. méd.*, 1894). La mort survient lorsque la température intérieure est à 45-46°, ainsi que l'avait déjà démontré Cl. Bernard. Le coup de chaleur arrive plus vite si on fait travailler les animaux dans une roue tournante, car à la chaleur extérieure vient s'ajouter la chaleur intérieure développée par le travail musculaire. A l'autopsie, on trouve le cœur en diastole et encore excitable. Ces deux savants ne pouvant expliquer la mort ni par coagulation de la myosine, ni par asphyxie, ni par auto-intoxication, attribuent les accidents à l'action directe de la chaleur sur le système nerveux, action d'abord excitante, puis paralysante. Certains auteurs ont même localisé l'action du calorique sur le pneumogastrique et attribuent la mort à une paralysie de ce nerf (Jounge, Thin).

D'après d'autres auteurs le calorique agit surtout en localisant son action sur la myéline. Ainsi Harless a montré que le point de fusion de la myéline est de 36° chez la grenouille; 52° chez l'homme; 57°,5 chez les oiseaux. Le calorique agirait donc en faisant fondre la myéline et la sensibilité d'une espèce animale à la chaleur semble être en rapport avec le point de fusibilité de cette substance. Il serait curieux de rechercher si le point de fusibilité de la myéline chez le nègre est supérieur à celui de la fusibilité de la myéline chez le blanc.

D'autres auteurs pensent que le calorique agit surtout sur la cellule nerveuse et non sur ses prolongements. Ainsi Marinesco divise les lésions dues à l'hyperthermie expérimentale en trois groupes, suivant que la température a été plus ou moins élevée et la durée de son action plus ou moins longue.

Dans une première série d'expériences, il s'agit d'animaux qui ont été gardés à l'étuve pendant quarante minutes, en moyenne, à une température allant jusqu'à 47°; la lésion de

la cellule nerveuse se présente ici sous la forme d'une désintégration ou d'une chromatolyse périphérique ; les éléments chromotophiles périnucléaires sont d'apparence à peu près normale, et les altérations sont réparables. Dans un second groupe de faits où la durée du séjour des animaux à l'étuve a été de quarante-cinq à soixante minutes et la température d'environ 45°, les lésions sont plus accentuées et s'étendent aux éléments chromatophiles périnucléaires. Enfin, sur les animaux qui ont été maintenus à une température inférieure à 45° pendant plus d'une heure, l'opacité du protoplasma est tellement prononcée qu'il est presque impossible d'étudier la structure fine du cytoplasma.

D'après Goldscheider, chez les lapins surchauffés les corpuscules nucléaires et les corpuscules de Nissl disparaissent totalement et la cellule devient homogène.

Conclusion. — Suivant toutes probabilités le calorique agit à la façon d'un véritable poison et comme la plupart des poisons il frappe plusieurs éléments à la fois. C'est ainsi qu'il produit la leucolyse, la coagulation de la myosine, la fusion de la myéline des nerfs et la chromatolyse des cellules nerveuses.

6° Voies d'élimination du calorique. — L'organisme vivant élimine le calorique par deux voies principales : la voie cutanée et la voie pulmonaire.

a. *Voie cutanée.* — La voie cutanée est pour ainsi dire la voie normale d'excrétion du calorique. Cette élimination est réglée automatiquement par un centre nerveux qui se trouve localisé au niveau du bulbe. Ce centre régulateur de la chaleur commande la constriction ou la dilatation des vaisseaux, suivant que la quantité du calorique à éliminer est faible ou forte. Lorsque la quantité de calorique à éliminer est considérable, un nouveau facteur entre en fonction : c'est la glande sudoripare qui sécrète la sueur dont l'évaporation nécessite la consommation d'un certain nombre de micro-calories. Richet a calculé que chaque gramme de sueur qui s'évapore sous forme de vapeur produit dans la peau un refroidissement équivalent à 575 micro-calories. On peut neu-

traliser ce centre régulateur de la chaleur chez le chien en lui injectant dans les veines une solution de chloral. L'animal ainsi préparé ne réagit plus aux variations de la température et devient facilement victime de coup de chaleur ou de coup de froid, suivant qu'il est exposé au soleil ou au refroidissement.

L'évaporation de la sueur est d'autant plus grande que l'air est plus sec ; elle est d'autant plus faible que l'air contient plus de vapeur d'eau. Dans certaines colonies comme la Cochinchine où l'air est presque continuellement saturé de vapeur d'eau, une chaleur de 32-33° est insupportable ; le corps ruisselle de sueur dont aucune goutte ne s'évapore. Au contraire dans d'autres points du globe, comme le Sahara, Aden, on peut supporter assez facilement des températures de 42° parce que l'état hygrométrique de l'air est très faible et que de ce fait la sueur s'évapore immédiatement, emportant avec elle un grand nombre de calories.

b. *Voie pulmonaire.* — Les poumons forment aussi une grand surface d'élimination pour la chaleur. L'air en sort chargé de vapeurs, comme le montre l'expiration pendant l'hiver. Cette voie d'élimination du calorique varie d'importance suivant l'espèce animale. Chez le chien dont l'élimination cutanée est à peu près nulle, elle acquiert une part prépondérante. Tout le monde sait que le chien, soit que l'excès de chaleur lui vienne du dehors (exposition au soleil), soit qu'elle lui vienne du dedans (course, travail musculaire), présente une respiration haletante, qui n'a d'autre but que d'éliminer la plus grande quantité possible de calorique. Cette respiration précipitée s'appelle la *polypnée thermique*. Si on supprime cette voie d'élimination du calorique en mettant par exemple un bâillon au chien, l'animal n'offre plus de résistance à la chaleur et quelques minutes d'exposition au soleil suffisent pour faire monter rapidement sa température centrale et la mort survient au bout d'une demi-heure.

On peut assoupir le centre réflexe respiratoire par une injection de chloral comme on avait supprimé par ce moyen même le phénomène réflexe de la dilatation vasculaire péri-

phérique, et, dans ces conditions le chien est une proie facile à l'insolation ; il ne présente plus de polypnée lui permettant de lutter contre la chaleur, qui s'emmagasine de plus en plus et qui le conduit rapidement à la mort.

En somme, nous luttons contre la chaleur, que cette chaleur soit d'origine interne (travail musculaire) ou d'origine externe (soleil) en rayonnant du calorique par la peau et par les poumons. Si ces deux voies d'élimination sont insuffisantes, la température centrale s'élève progressivement jusqu'à ce qu'elle devienne incompatible avec la vie.

7° Causes prédisposantes. — a. *Races.* — Nous avons déjà vu que la race blanche était la plus sensible à la chaleur, puis venait la race jaune, enfin la race noire offre une résistance remarquable à l'empoisonnement calorique.

b. *Professions.* — Les professions dans lesquelles les ouvriers travaillent devant le feu sont aussi celles qui prédisposent le plus aux coups de chaleur (fondeurs, verriers, raffineurs, chaufourniers). Les chauffeurs à bord des navires méritent une mention spéciale : on a observé à Brest, à bord de la *Tonnante* jusqu'à 70° dans la chambre de chauffe, 75° à Alger à bord de l'*Eclair*, enfin 80° en Chine à bord de l'*Audacieuse*.

Dans la Marine, il existe une autre catégorie de matelots, qui sont prédisposés à l'insolation ; ce sont les canotiers qui sont chargés de faire toutes les corvées d'embarcation. Chez eux, à la chaleur déterminée par le travail musculaire s'ajoute la chaleur du soleil qui darde ses rayons perpendiculairement sur la tête, souvent mal protégée par de simples bérets.

c. *Travail musculaire.* — A côté des canotiers de la Marine et pour la même raison on peut citer les fantassins de l'armée de terre, qui en dehors des fatigues de la marche ont à supporter les ardeurs du soleil. Aussi observe-t-on beaucoup plus d'insolations dans l'infanterie que dans la cavalerie, les cavaliers fournissant un travail mécanique beaucoup moindre. Nous avons déjà parlé des expériences de Laveran et Regnard qui ont mis en relief le rôle considérable joué par le travail musculaire dans la genèse du coup de chaleur.

d. *Excès.* — Les excès de toutes sortes, surtout les excès de table, les excès de boisson prédisposent aux insolations. Il en est de même de l'abus de tabac, de café, d'opium, etc.

e. *Vestiture.* — La partie du corps qu'il est de première nécessité de garantir est la tête. Toutes les coiffures ne rendent pas le même service et certaines d'entre elles emmagasinent la chaleur d'une façon exagérée. Corre, au Sénégal, en plaçant un thermomètre sous diverses coiffures, a obtenu les résultats suivants :

	TEMPÉRATURES
1° Casque anglais en moelle d'aloès avec coiffe blanche et canal ventilateur	35°,6
2° Chapeau de paille des marins recouvert de sa coiffe blanche	37°,5
3° Képi de sous-officier sans coiffe avec trous de ventilation	39°
4° Casquette marine avec coiffe blanche	40°
5° Casquette marine sans coiffe	41°

Vallin a trouvé, à l'intérieur d'un chapeau de soie ordinaire à Paris, une température de 42 à 46°.

Pour lutter contre la chaleur, les vêtements doivent être amples de manière à permettre à la perspiration de se faire normalement et à l'air atmosphérique de pénétrer jusqu'à la surface de la peau. A la revue du Bois de Boulogne, 17 juillet 1887, les gendarmes présentèrent de nombreux cas d'insolation; c'étaient les seules troupes qui portassent le col-cravate. Dans l'attaque contre Chin-Kiang-Foo, en 1848, on avait engagé quatre régiments : le 98e, où les hommes étaient entièrement vêtus à l'européenne, eut un grand nombre d'insolations dont 15 immédiatement mortelles; les trois autres régiments ne perdirent pas un seul homme, mais ils avaient combattu sans leur fourniment de cuir et portaient leurs tuniques entièrement déboutonnées (Mac Lean). Aussi devrait-il être de règle aux colonies de ne jamais faire porter le sac aux soldats en temps d'expédition. Dans l'infanterie coloniale en colonne les coolies sont recrutés à raison de 1 coolie pour 2 soldats; dans l'armée anglaise il y a un coolie pour chaque homme de troupe. Lors

de la campagne de Madagascar, les soldats français furent dans l'obligation de porter leur sac. On connaît les tristes résultats de cette mesure : les plus courageux tombaient pour ne plus se relever, les autres jetaient leur bagage dans les marais.

f. *Maladies.* — Certaines maladies prédisposent aux insolations. Il faut citer en tête les affections cardiaques, particulièrement les myocardites. Dans ces cas, il se produit un vrai collapsus avec hypothermie. D'autres maladies comme l'artériosclérose, la néphrite interstitielle, le paludisme chronique préparent un terrain favorable au développement du coup de chaleur.

8° Cause déterminante. — La seule cause déterminante est la chaleur. La chaleur sèche est celle que l'on supporte le plus facilement parce qu'elle permet à la sueur de s'évaporer à la surface de la peau. On cite toujours le cas des deux jeunes filles qui pouvaient rester 19 minutes dans un four chauffé à 130°. Duveyrier a pu supporter 60° à l'ombre chez les Touaregs. Dès que la chaleur est humide, une température moitié moindre devient très pénible, telle est la température du mois de mai à Saïgon.

La réverbération, qui n'est en somme que la réflexion des rayons calorifiques, lumineux et chimiques, peut apporter sa coopération à la production du coup de chaleur. On peut citer la réverbération du sable et celle de la mer comme pouvant aider à l'explosion des accidents caractéristiques de l'insolation.

9° Etude clinique. — Le coup de chaleur peut revêtir plusieurs formes que nous distinguerons en formes normales et formes anormales.

A. Formes normales. — Lorsqu'on a à traiter un malade atteint de coup de chaleur, il faut avoir soin de prendre sa température toutes les heures, car les oscillations de la colonne mercurielle sont quelquefois considérables dans un faible espace de temps. En prenant pour base la courbe thermométrique, on peut ramener les coups de chaleur à trois types :

1° Coup de chaleur à un seul paroxysme ;

2° Coup de chaleur à plusieurs paroxysmes. Dans l'intervalle de chaque paroxysme la température revient à la normale ;

3° Coup de chaleur à paroxysmes subintrants dans lequel la température n'a pas le temps de revenir à la normale. Cette

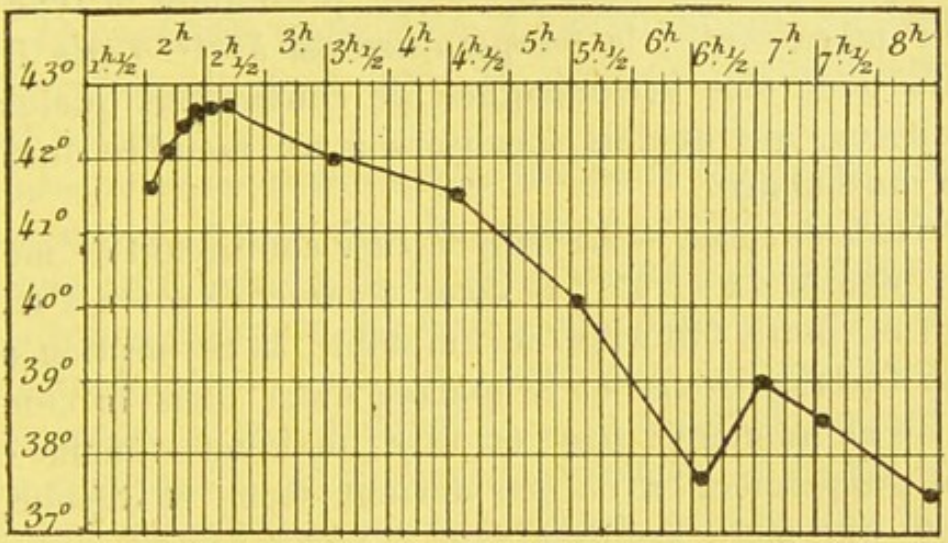


Fig. 14.

Marche de la température dans le coup de chaleur, d'après Chute.

forme a été bien décrite par Couteaud, qui a noté jusqu'à trois paroxysmes en 8-10 heures. Le thermomètre descend de 2 et 3 degrés en une heure : de 43°, il tombe à 40° ; une heure après il est encore à 42°.

La description détaillée de la forme à un seul paroxysme suffira à nous faire comprendre le coup de chaleur à plusieurs paroxysmes, puisque les formes compliquées ne sont que la répétition de la forme simple. Chaque paroxysme comprend trois périodes :

a. *Période de la dyspnée prémonitoire.* — Les premiers effets pathologiques que produit la chaleur sur l'homme sont : 1° *du côté du thorax :* le malade éprouve une constriction particulière comme s'il était serré dans un corset. A cette constriction se joint un certain degré d'angoisse ; 2° *du côté de la tête :* le facies est le plus souvent congestionné dans l'insolation, quelquefois pâle dans le coup de chaleur, il existe de la céphalalgie accompagnée de vertige et de photophobie, souvent même de visions colorées (Swift).

b. *Période d'excitation.* — Tout à coup le malade, qui jusque-

là avait conservé son intelligence, se met à divaguer; il a des hallucinations et, s'il est à bord d'un navire, il peut enjamber le sabord et se jeter à la mer. La pupille est rétrécie, le cœur présente des mouvements tumultueux, irréguliers ; la respiration est précipitée, la peau est sèche, présentant le type de la chaleur mordicante ; la température est à 41°. Cette hyperthermie peut être accompagnée de convulsions quelquefois généralisées, quelquefois localisées à un membre ou à une région musculaire.

c. *Période de coma.* — La température continuant de monter, atteint bientôt 42 et 43° ; le cœur commence alors à faiblir ; le poul est petit, filiforme, incomptable, la respiration prend le type Cheyne-Stokes et le malade entre dans le coma. A partir de ce moment l'urine est rare, quelquefois même entièrement supprimée, la cornée devient sèche et dépolie, elle présente une tache ardoisée dans la partie recouverte par les paupières demi-closes. Le réflexe de la cornée est souvent aboli. Il ne faut pas oublier de rechercher le réflexe rotulien, car ici, comme dans l'accès pernicieux comateux, l'apparition de ce réflexe est un bon signe du retour à la santé. Au contraire, sa suppression prolongée est d'un fâcheux présage et la mort arrive soit brusquement soit lentement. Dans le cas où la guérison doit se faire, on voit la température s'abaisser, les réflexes rotuliens réapparaître, enfin le malade reprend connaissance, n'ayant gardé aucun souvenir de ce drame qui s'est déroulé en quelques heures.

B. Forme fruste. — Tout se borne à la période prémonitoire.

C. Formes anormales. — Lorsque l'organisme humain présente un organe de moindre résistance, le coup de chaleur peut se porter exclusivement de ce côté. Comme dans l'accès pernicieux, nous pouvons distinguer trois formes, suivant que le calorique frappe une des branches du trépied vital de Bichat : le cœur, les poumons, le cerveau. Le coup de chaleur cardiaque est la forme anormale la plus fréquente. Le malade est pâle, il éprouve une douleur très vive à la région cardiaque avec angoisse et sensation d'arrêt de la vie. Le pouls est faible

filiforme, la mort a lieu par syncope. Cette forme se rencontre chez les individus possédant déjà une tare cardiaque : lésion du myocarde et lésions des valvules.

Le coup de chaleur asphyxique est dû à une congestion pulmonaire intense, donnant lieu à une dyspnée très forte et à une cyanose très prononcée. A l'auscultation, on entend des râles crépitants dans toute la poitrine, principalement aux deux bases.

Lorsque le coup de chaleur frappe la troisième branche du trépied vital, c'est-à-dire le système nerveux central, il peut affecter trois formes : la forme comateuse, la forme convulsive et la forme délirante. La forme comateuse présente tout à fait les symptômes de l'attaque d'apoplexie avec suppression de la conscience, de la sensibilité et de la motilité ; aussi l'appelle-t-on encore coup de chaleur *apoplectique*. La forme convulsive est dite *épileptiforme* ou *tétaniforme*, suivant que les convulsions rappellent l'attaque d'épilepsie ou celle de tétanos. Enfin la forme *délirante* est caractérisée par un délire aigu. Texier a observé un cas de coup de chaleur délirant dans lequel le malade atteint de délire furieux voulait se jeter à la mer. Ce type était connu autrefois sous le nom de *calenture*.

Nysten résume ainsi les symptômes de la *calenture* : « C'est une espèce de délire furieux auquel les navigateurs sont sujets sous la zone torride : c'est une affection cérébrale caractérisée particulièrement par le désir de se jeter à la mer. » L'existence de cette maladie avait été étayée par quelques faits dont le plus important est l'histoire raçontée par Gauthier, de trente matelots et du médecin du bord se jetant à la mer au Sénégal dans un accès de délire furieux. Il est évident qu'un délirant quelconque à bord d'un navire aura toujours de la tendance à enjamber son sabord et il n'est point nécessaire d'appeler ce délire d'un nom spécial.

A terre, le coup de chaleur délirant peut affecter la même intensité. Les auteurs anciens rapportent qu'à Abdère, on jouait *Andromède* devant la foule, en plein soleil, par une forte chaleur. Tout à coup les spectateurs, pris de délire, quittent le théâtre et se mettent à parcourir la ville dans tous les sens.

Les symptômes délirants semblent être en rapport direct avec le degré de chaleur. Ainsi, d'après Pringle, c'est au moment des plus grandes chaleurs en Hollande qu'on observa dans l'armée anglaise ces fièvres continues et rémittentes signalées à leur début par une frénésie subite et tellement violente que des soldats s'élançaient de leurs chariots dans les marais qui bordaient la route.

Lind a rapporté des faits analogues. Dans le temps où les équipages du *Lyon*, du *Spence* et de plusieurs autres navires de guerre, étaient employés au port Antonio à la Jamaïque et allaient abattre des bois dans l'île Navy, plusieurs de ceux qui coupaient les arbres étaient atteints au même instant de fièvre et de délire. Cette frénésie se manifesta chez l'un d'eux avec tant de violence qu'il se serait servi de sa hache pour tailler en pièces ses voisins, si on ne l'eût pas arrêté.

Telles sont les formes cliniques du coup de chaleur, mais il n'est pas rare d'observer des formes mixtes dans lesquelles plusieurs appareils sont frappés simultanément et à des degrés divers ; c'est ainsi qu'un coup de chaleur peut être à la fois apoplectique et asphyxique. Chez les enfants le coup de chaleur est remarquable par son début brusque, sa fièvre intense et son évolution rapide (Soltmann).

10° Pronostic. — Comme pour l'accès pernicieux comateux on peut dire que le pronostic du coup de chaleur est grave, tant qu'on constate l'absence du réflexe rotulien.

11° Mortalité. — Variable de 10 à 100 p. 100 ; en moyenne, elle est de 30 à 50 p. 100.

12° Diagnostic. — Dans les pays chauds le diagnostic entre l'accès pernicieux et le coup de chaleur est des plus délicats. On se base habituellement sur les commémoratifs fournis par l'entourage du malade pour se faire une opinion, mais il est plus logique de baser son diagnostic sur la température du patient. Dans le coup de chaleur, la température est toujours très élevée, 41° et plus ; dans l'accès pernicieux au contraire, température oscille entre 39 et 40°. Il n'y aura d'incertitude

réelle que lorsque la température ne donnera aucune indication comme dans l'accès pernicieux algide et dans le coup de chaleur cardiaque où le collapsus du cœur détermine toujours de l'hypothermie.

Le diagnostic entre l'hémorragie cérébrale et le coup de chaleur offre moins de difficultés, car dans l'hémorragie on constate presque toujours les signes de l'hémiplégie. De plus, la température est normale pendant les premières heures et dans les heures suivantes, elle ne monte au delà de 39° que dans les hémorrhagies graves.

La méningite avec sa longue incubation se distinguera facilement du coup de chaleur caractérisé au contraire par sa brusque invasion.

13° Terminaison. — La convalescence dans le coup de chaleur est souvent traversée par des accès de fièvre souvent paludéens, quelquefois purement nerveux, mais qui disparaissent facilement. Il n'en est pas de même de certains troubles nerveux qui sont très tenaces, quelquefois même incurables : irritabilité nerveuse, céphalalgie, amnésie, photophobie, amblyopie, surdité, épilepsie, manie, démence. Nous reviendrons sur ce sujet en étudiant les amnésies consécutives à l'insolation. Enfin, chez les femmes enceintes, l'avortement est fréquent, quand le coup de chaleur offre une certaine gravité.

14° Prophylaxie. — *A.* Individuelle. — Protéger la tête au moyen de casque, salako, ombrelle blanche. Interposer un mouchoir mouillé ou une feuille de bananier entre la tête et le casque. Se préserver les yeux au moyen de verres fumés. On a dit que l'insolation entrait dans le cerveau par les yeux. Dans tous les cas, les troupes anglaises opérant en Egypte contre le Madhi se sont bien trouvées de l'usage de conserves. Les vêtements doivent être amples, légers, laissant le cou et la poitrine bien dégagés.

B. Collective. — a. *A terre.* — En temps de paix, les troupes doivent être cantonnées dans des casernes orientées du côté des vents régnants ; elles doivent avoir à leur dispo-

sition des appareils à douche et une piscine. Les bâtiments doivent être munis sur leurs façades principales de larges vérandas protégées par de simples stores. Nous citerons comme modèles de ce genre les magnifiques casernes de Saïgon.

En temps de guerre (et nous rappelons qu'il ne faut entreprendre les expéditions coloniales que pendant la saison sèche), on réglera la marche de la façon suivante : marche du matin de 4 heures à 9 heures; campement ombragé pendant les chaleurs de la journée; marche de l'après-midi, de 4 heures à 6 heures, campement de la nuit sur un monticule. Les troupes en marche ne doivent pas boire, surtout de l'alcool; il faut conseiller aux soldats pour tromper la soif de mâcher des feuilles vertes. Nous croyons utile de répéter que le soldat blanc, dans une expédition coloniale, ne doit porter que ses armes.

b. *A bord.* — On doit éviter le passage de la mer Rouge aux mois de juin, juillet et août, périodes de grandes chaleurs. Le pont et la dunette seront recouverts d'une double tente que l'on arrosera de temps en temps. Placer un rideau du côté où vient le soleil. Engager les passagers à rester sur la dunette. Ventiler largement le navire au moyen de manches à air, enlever au besoin les planches supérieures des cloisons qui séparent les cabines. Enfin marcher avec toutes les chaudières allumées, de manière à atteindre une vitesse et par conséquent une aération maxima.

15° Traitement. — Le traitement du coup de chaleur doit varier suivant qu'on a affaire à la forme cardiaque, à la forme pulmonaire ou à la forme nerveuse.

Dans la forme cardiaque il faut lutter contre le collapsus, qui peut être rapidement mortel. On fera d'abord des injections d'éther, puis une ou deux injections de caféine.

Solution	Caféine.	2gr,50
	Benzoate de soude ou salicylate de soude.	3gr
	Eau.	10gr

Chaque centimètre cube renferme 25 centigrammes de caféine.

Frictions excitantes sur tout le corps. Marteau de Mayor sur la région précordiale. Immersion dans un bain tiède.

Dans la forme pulmonaire, débarrasser les voies respiratoires des mucosités sanguinolentes. D'après VANTALON, les tractions rythmées de la langue, combinées avec l'aspersion également rythmée d'eau glacée sur le visage et le thorax sont supérieures à la respiration artificielle pour provoquer le réflexe respiratoire.

Dans la forme nerveuse, il faut lutter contre l'hyperthermie, qui est si considérable, par les moyens suivants :

1° Ventilation du visage avec éventail, affusions froides sur tout le corps, glace sur la tête;

2° Faire révulsion sur l'intestin au moyen de lavement purgatif, sur la peau au moyen de sinapismes et de ventouses;

3° Agir sur les centres régulateurs de la température au moyen de médicaments antithermiques injectés sous la peau. En France et en Angleterre, on s'est surtout servi d'injection de sels de quinine comme dans l'accès pernicieux. En Amérique, WESTBROOK a employé l'antipyrine en solution de 50 p. 100 dont il injectait 4 grammes sous la peau des malades.

HIRSCHFELD, médecin de paquebots, a eu l'idée de traiter le coup de chaleur non plus par des affusions froides, mais par des bains tièdes à 30°. Dans trente cas de coup de chaleur observés dans la mer Rouge, la température des malades qui variait, avant le bain, entre 40°,2 et 41°,5, descendait rapidement vers la normale.

Ce procédé de traiter les coups de chaleur par les bains tièdes est à rapprocher du traitement des congélations par les frictions avec la neige, comme nous le verrons plus tard.

Nous terminerons en citant une observation de CHASTANG où une révulsion énergique à l'eau bouillante sur les pieds a ranimé un malade plongé dans le collapsus. Il est probable qu'une application du marteau de Mayor à la région du cœur aurait produit le même résultat.

Etant au mouillage d'Obock, dit CHASTANG[1], je fus appelé auprès de C..., sous-lieutenant qui venait de se trouver mal sur la dunette. Au moment où j'arrive auprès de lui, il peut me balbutier quelques mots, perd immédiatement connaissance et devient noir-brun. On le

[1] Thèse Bordeaux, 1886.

transporte dans une coursive latérale à l'abri du soleil et nous le frictionnons avec de la glace, tandis qu'on lui applique des sinapismes aux jambes. Injection hypodermique d'éther d'abord, de sulfate de quinine ensuite. La situation s'aggrave et paraît fatale à bref délai. Le commandant nous autorise à faire ouvrir la glacière et nous y transportons notre malade à qui on continue les mêmes soins pendant qu'il est dans cette atmosphère qui était de 22 à 25°. Nous n'obtenons qu'une amélioration insignifiante. Nous revenons sur le pont : on emploie les révulsifs sous toutes leurs formes, les purgatifs, l'électricité. L'état empire, *le visage devient pâle, livide, la respiration s'arrête, le pouls cesse de battre*, on fait demander à la machine de l'eau bouillante et on y plonge les pieds de C... La réaction est étonnante ; C... ouvre les yeux, regarde autour de lui, cherche à enlever ses pieds du pédiluve. A ce moment, nous appareillons pour quitter la rade d'Obock, une brise d'E.-N.-E. fraîche se fit sentir au large. Notre malade fut considéré comme sauvé et la situation s'améliora peu à peu jusqu'au lendemain matin. Cette guérison fut une véritable résurrection.

Toussaint au Tonquin a traité avec succès, deux cas de coup de chaleur à forme comateuse au moyen d'une saignée de 6 à 700 grammes.

Bonnette en Algérie a traité trois cas graves d'asphyxie par la chaleur au moyen d'une saignée de 250 à 400 grammes suivie d'une injection d'eau salée de 300 à 500 grammes.

§ 2. — Amnésies consécutives a l'insolation

En décrivant la symptomatologie du coup de chaleur et de l'insolation nous avons suffisamment insisté sur le délire aigu qui accompagne généralement la maladie, il nous reste à parler de certains troubles de la mémoire que l'on observe quelquefois à la suite de l'insolation. Mais auparavant il est nécessaire de donner quelques renseignements sur la mémoire et sur les amnésies.

Lorsqu'on veut étudier un sujet de psychologie comme la mémoire, deux méthodes s'offrent à nous : la méthode philosophique et la méthode médicale.

1° Méthode philosophique ou subjective. — Ici c'est le sujet qui s'étudie lui-même, il fait un retour sur lui-même, il

s'interroge; c'est la méthode de réflexion ou mieux de méditation suivant l'expression de DESCARTES. C'est l'analyse de nos faits intérieurs, c'est l'auto-dissection du moi. La méthode philosophique est pleine d'aléas, elle donne lieu à de nombreuses illusions et par conséquent à des interprétations erronées, c'est ce qui explique la diversité des théories laissées par les philosophes. La méthode philosophique est simple et le philosophe, mieux que BIAS, porte tout sur lui puisque il trouve tout dans son for intérieur.

2° Méthode médicale ou méthode objective. — La maladie produit quelquefois chez le patient une véritable dissociation du moi, de sorte que le médecin n'a qu'à étudier les parties dissociées. Ici la méthode est plus longue mais plus sûre car c'est une sorte d'expérimentation délicate, appliquée aux choses de l'entendement.

3° Notions générales sur les amnésies. — Les philosophes avaient toujours cru que la mémoire est une et indivise. Lorsque les médecins se mirent à étudier la mémoire, ils constatèrent avec surprise que la mémoire est un phénomène complexe. En 1881, AZAM décrivit pour la première fois les troubles de la mémoire provoqués par les traumatismes du cerveau et proposa d'appeler *amnésie rétrograde*, l'oubli des faits antérieurs à l'accident. On s'attacha dès lors à étudier les troubles de la mémoire dans la plupart des maladies en particulier dans l'épilepsie et dans l'hystérie. L'amnésie épileptique présente habituellement la forme d'une perte de mémoire limitée à l'accès, quelquefois cependant elle empiète sur la vie antérieure c'est-à-dire elle est *rétroactive* ou *rétrograde*. L'épileptique peut aussi être atteint d'une *amnésie retardée* c'est-à-dire d'une amnésie qui ne se manifeste que quelques heures ou quelques jours après la crise.

L'étude de l'hystérie a permis à CHARCOT de décrire une nouvelle forme d'amnésie qui porte sur les faits actuels et qu'il a appelée *amnésie antérograde*. On distinguait donc jusqu'à ces dernières années deux formes d'amnésie.

1° L'amnésie rétrograde ou rétroactive, c'est-à-dire portant sur les faits antérieurs à l'accident.

2° L'amnésie antérograde ou antéroactive, c'est-à-dire portant sur les faits postérieurs à l'accident.

Mais en étudiant attentivement les malades on s'aperçut que ces troubles de la mémoire étaient de nature tout à fait différente, aussi fut-on dans l'obligation d'adopter des mots nouveaux. C'est ainsi que furent créés les termes de : *amnésie de fixation*, *amnésie lacunaire*, *amnésie crépusculaire*. Il faut avant d'aller plus loin expliquer la légitimité de ces qualificatifs. Le lecteur nous pardonnera de prendre un terme de comparaison vulgaire, mais c'est la seule façon de jeter un peu de clarté sur les problèmes ardus de philosophie. La mémoire peut se comparer essentiellement à une fabrique d'images. Sur le devant de la fabrique se trouve l'appareil à imprimer ou presse, en arrière le magasin où sont placées en réserve, au fur et à mesure de leur fabrication, toutes les images imprimées. La presse imprime toutes les images de la vie à mesure qu'elles se présentent, et les livre au magasin de réserve. Il y a donc en réalité deux sortes de mémoire :

1° Une mémoire de fixation représentée par la presse ;

2° Une mémoire de recollection (*recolligere*, recueillir) représentée par le magasin.

Supposons une avarie dans la presse, aucune image ne se gravera sur la substance cérébrale. Celle-ci fera l'office d'un miroir au lieu de jouer le rôle d'une plaque photographique. On dit alors que le malade est atteint d'*amnésie de fixation*. Tout glisse sur le cerveau, rien ne se *fixe*, le présent seul existe pour le malade. Cette amnésie de fixation équivaut à ce qu'on appelait précédemment amnésie antérograde et on conçoit combien le terme d'amnésie de fixation répond mieux à la réalité des faits.

Voyons maintenant les troubles de la mémoire de *recollection* c'est-à-dire du magasin d'images. Poursuivons notre comparaison et supposons un commencement d'incendie éclatant dans l'intérieur du magasin. Tout un lot d'images est entièrement consumé, il n'en reste plus trace. Dans la mémoire à la

place de ce lot d'images, il y aura un trou, une lacune d'où le terme d'*amnésie lacunaire* adopté pour désigner ce vide. Et si nous comparons la mémoire au champ visuel, nous dirons qu'il y a un scotome dans le champ mnésique. Ce scotome ou cette lacune correspond à la période de l'accident ou de la crise éprouvée par le malade.

Autour de ce foyer d'incendie, où tout a été détruit, existe une zone où les ravages n'ont pas été aussi complets. Le feu a consumé ou altéré une grande partie des images, mais de temps en temps on retrouve une image plus ou moins reconnaissable. Tout autour du scotome du champ de la mémoire, il y a donc une deuxième zone moins noire que la zone lacunaire ; ici quelques images émergent sous forme de souvenirs confus. Cette deuxième zone est dite pour cette raison, zone ou période d'*amnésie crépusculaire*. Elle correspond à ce qu'on appelait, il y a quelques années, *amnésie rétrograde*.

Dans le reste du magasin toutes les images sont conservées intactes et les souvenirs peuvent être évoqués normalement.

4° Amnésies consécutives à l'insolation. — Les observations d'amnésie consécutive à l'insolation ne sont pas encore nombreuses. Un cas a été observé par Rayneau d'Orléans chez un alcoolique. Une deuxième observation a été publiée par Régis qui a eu l'obligeance de nous montrer le malade. Enfin nous avons eu l'occasion avec le professeur Pitres d'étudier longuement un troisième cas en 1898. On peut dire que les troubles de la mémoire après l'insolation sont toujours graves et on constate à la fois de l'amnésie de fixation, de l'amnésie lacunaire et de l'amnésie crépusculaire. Voir le schéma représentant ces lésions.

Le malade que nous avons observé avec le professeur Pitres était un de nos anciens élèves qui, à la fin de ses études médicales, était parti pour la côte d'Ivoire comme médecin des colonies. Quelque temps après son arrivée à Grand Bassam il fut désigné pour faire partie d'une colonne dans l'intérieur. Pendant les marches fatigantes qu'il fit au soleil, il fut frappé d'une insolation. Le malade a totalement oublié les phéno-

mènes qui se sont passés pendant sa maladie; il croit qu'il a eu une insolation parce qu'on le lui a dit, mais il ne lui reste personnellement aucun souvenir. Il y a là un trou, une lacune dans sa mémoire (*amnésie lacunaire*). Autour de ce trou qui est d'un noir absolu, il y a une zone de pénombre, de crépus-

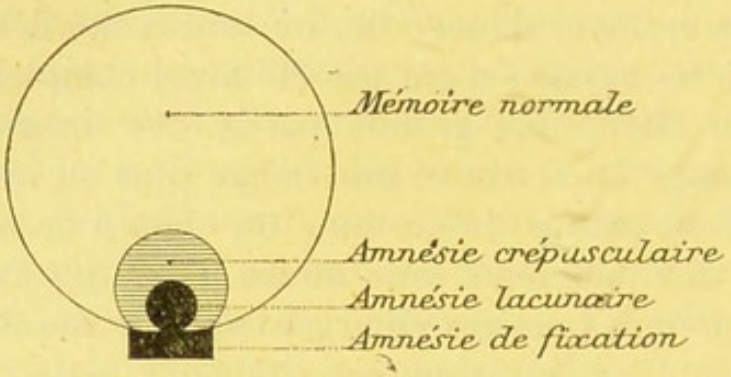


Fig. 15. — Champ de la mémoire dans l'amnésie post-héliasique.

cule où certains faits émergent (*amnésie crépusculaire*). Ce voile crépusculaire s'étend sur une période de cinq ou six ans avant son insolation, aussi le malade a-t-il oublié la plus grande partie de ses études médicales, il se souvient vaguement de quelques notions d'anatomie, il connaît le titre de sa thèse mais ne sait pas ce qu'elle contient. Quelques faits de cette période crépusculaire font de temps en temps apparition dans la mémoire comme un éclair, c'est un souvenir qui revient spontanément, automatiquement sous forme d'une image visuelle, car le sujet est un visuel. Ces images-souvenirs ne sont pas définitivement reconquises, elles oscillent, se perdent, se récupèrent.

En dehors de la zone crépusculaire on trouve une mémoire peut-être moins vive qu'à l'état normal, mais cependant assez bien conservée. C'est ainsi qu'on peut suivre chez le sujet le développement de ses connaissances depuis la table de Pythagore jusqu'à l'algèbre et la cosmographie.

C'est la mémoire de fixation qui est surtout atteinte chez le malade. Il écoute, comprend, mais ne retient rien. On lui dit d'aller à tel endroit, il part mais à peine a-t-il fait un pas qu'il a oublié où il doit se rendre. Une expression vulgaire carac-

térise bien cet état : *ce qui lui entre par une oreille lui sort par l'autre*. Son cerveau, au lieu d'être une plaque photographique où les images s'impriment, est un simple miroir d'où l'image fuit en même temps que l'objet. Son centre auditif est une plaque de téléphone au lieu d'être un cylindre de phonographe. De même pour ses autres sens. Aussi n'a-t-il conscience que du moment présent. Pour lui hier n'a aucune signification ; il n'y a aucune différence entre hier et demain. On est au matin parce qu'on se lève, au soir parce qu'on se couche ; il est midi parce qu'on mange et ainsi de suite. S'il ne localise pas du tout dans le temps, il localise au contraire très bien dans l'espace et pour se remémorer un fait, il commence toujours par se transporter sur les lieux et alors il voit. On dirait que l'évocation se fait chez lui par le transport sur place. Il y aurait lieu d'étudier ici les divers temps de la reproduction du souvenir comme l'évocation, la reviviscence, la reconnaissance, mais cette étude nous conduirait trop loin. Nous avons aussi étudié chez notre malade les amnésies des divers sens : amnésies visuelles, auditives, gustatives, olfactives, tactiles. Enfin le défaut d'association des idées dans la sphère mentale est extrêmement curieux comme on peut s'en convaincre en priant le malade d'écrire une lettre à un de ses amis par exemple. On comprend par l'énumération de ces simples détails combien est complexe le problème de la mémoire, ce n'est qu'à force d'observations et de méditations qu'on arrivera à le résoudre.

Le malade de Régis offrait une particularité sur laquelle il est bon d'appeler l'attention. Il présentait lui aussi une amnésie de fixation, une amnésie lacunaire et une amnésie crépusculaire, mais son amnésie n'était pas complète, elle était pour ainsi dire dissociée. Ainsi il avait appris l'anglais à Shang-Haï, quelque temps avant son insolation, or il avait conservé cette langue intacte bien que l'amnésie crépusculaire eût anéanti presque tous les autres événements relatifs à son séjour en Chine.

De même la mémoire de fixation pour les mots appris par cœur était intacte chez lui et il pouvait apprendre une longue

fable et la réciter plusieurs jours après, sans hésitation aucune.

Le pronostic des amnésies consécutives à l'insolation est à réserver. Il peut se produire des améliorations très nettes au point de croire que l'on touche à la guérison, mais il se produit aussi des rechutes comme cela est arrivé à notre malade. Dans l'état actuel de la question le médecin expert a le devoir de faire accorder une pension de réforme à tout fonctionnaire civil ou militaire qui est devenu amnésique à la suite d'une insolation contractée en service.

Nous devons, pour être complet, rappeler en quelques mots une affaire d'amnésie qui s'est déroulée devant les tribunaux de Bordeaux : un homme est accusé, en juillet, d'escroquerie grave et se trouve sous le coup de poursuites judiciaires. Or, au mois de décembre, lorsque le commissaire de police va pour l'interroger, il constate que l'accusé est atteint d'amnésie absolue, il ne sait plus rien de sa vie passée, pas même son nom et ne retient rien de ce qu'on lui dit. Sa femme interrogée prétend qu'il a été frappé d'insolation en juillet mais qu'il a commencé à ressentir les effets de la maladie en septembre seulement. Il y aurait donc à la fois une amnésie retardée, une amnésie lacunaire totale et une amnésie de fixation absolue.

Les experts émirent des doutes sérieux sur la sincérité du prévenu. Si son amnésie est due à l'insolation, elle s'est bien tardivement manifestée. La période de temps sur laquelle elle rétroagit est bien longue. Enfin elle est singulièrement opportune. Tout en reconnaissant la probabilité d'une simulation, les médecins commis n'ont pu l'affirmer. Mais ils n'ont pas hésité à déclarer que l'amnésie survenue postérieurement au fait délictueux, ne faisait pas disparaître la responsabilité du prévenu (Maxwell).

§ 3. — Action lente de la chaleur sur le tube digestif

Embarras gastrique calorique

Syn. : Embarras gastrique *a calore* ; fièvre climatique fièvre ardente de l'Inde (Morehead) ; fièvre inflammatoire des Antilles ; *Oca* de

Syrie et de Mésopotamie ; fièvre éphémère de Macao ; fièvre entérique climatique (Faxrer) ; thermic fever ; synoque des pays chauds ; fièvre catarrhale.

Nous avons vu précédemment que la chaleur, en agissant brutalement et d'une façon intense sur l'organisme humain, produisait le coup de chaleur ; si cette même chaleur agit moins brusquement, mais plus longuement, elle déterminera un syndrome qu'on est convenu d'appeler *embarras gastrique fébrile*. En pathologie exotique, plus encore qu'en pathologie *nostras*, ce syndrome embarras gastrique se rencontre dans beaucoup de maladies, souvent même la maladie se réduit à un embarras gastrique fébrile.

La forme la plus légère de la fièvre typhoïde se présente sous l'apparence d'un simple embarras gastrique avec fièvre modérée, durant à peu près un septenaire : c'est la *typhoïdette*, le *typhus levissimus*. Et cependant, c'est bien une fièvre typhoïde, comme le démontre le séro-diagnostic. Courmont prétend même que certains embarras gastriques d'origine typhique ne présentent de séro-diagnostic positif que plusieurs jours après l'apyrexie. On ne doit donc se prononcer sur la nature non éberthienne d'un embarras gastrique fébrile que plusieurs jours après la guérison.

La première atteinte du paludisme affecte fréquemment la forme continue avec état saburral des voies digestives. Ici encore la présence de l'hématozoaire dans le sang ne permet pas de faire hésiter le diagnostic ; c'est bien une fièvre paludéenne continue légère, durant de trois à sept jours.

La fièvre jaune atténuée se présente, elle aussi, sous la forme d'un embarras gastrique fébrile durant de trois à cinq jours. C'est bien cependant une fièvre jaune puisqu'en temps d'épidémie elle met à l'abri d'une nouvelle atteinte de la maladie.

La chaleur de l'hivernage dans les pays chauds peut produire un catarrhe prononcé des voies digestives chez les Européens. Nous appellerons ce catarrhe, *embarras gastrique calorique*. C'est une des maladies les plus riches en synonymies, car souvent on a voulu y voir une maladie spéciale

à certaines colonies : fièvre inflammatoire aux Antilles, Oca en Mésopotamie. Mais il est facile de démontrer qu'elle naît partout dans les mêmes conditions météorologiques et qu'elle présente partout les mêmes symptômes cliniques. Dans les climats tempérés, elle est décrite sous le nom de *fièvre synoque* et coïncide toujours avec le commencement ou le déclin des fortes chaleurs de l'été. Dans la zone chaude comme dans la zone tempérée, elle peut affecter des allures épidémiques, ce qui s'explique très bien par le grand nombre d'individus vivant dans les mêmes conditions climatériques.

Dans certaines régions où l'état hygrométrique de l'air est très chargé pendant l'hivernage, comme à la côte occidentale d'Afrique, à Madagascar, les phénomènes morbides atteignent une grande intensité. L'embarras gastrique est alors accompagné de congestion du foie, d'hypersécrétion biliaire, de vomissements bilieux, de selles liquides fortement colorées et souvent même de teinte ictérique plus ou moins foncée : c'est la fièvre bilieuse de la côte occidentale d'Afrique. Elle offre le même tableau clinique que la rémittente bilieuse paludéenne et il est impossible, au lit du malade, de les distinguer l'une de l'autre. La recherche de l'hématozoaire est donc indispensable pour faire un diagnostic précis.

Les symptômes de l'embarras gastrique fébrile sont tellement connus que nous croyons inutile de les rappeler ici; nous nous contenterons d'appeler l'attention sur les principaux types de la fièvre. Celle-ci dure en moyenne trois jours, mais il n'est pas rare de la voir se prolonger un septenaire. Elle débute souvent brusquement et atteint dans ce cas son summum dès le premier jour. Quelquefois il se fait une rémission franche du troisième au cinquième jour, mais quelques heures après la rémission le thermomètre peut remonter de nouveau de 1 à 2 degrés.

A la Guyane et aux Antilles, on décrit sous le nom de *fièvre inflammatoire, bilieuse inflammatoire*, une fièvre qui est considérée par beaucoup de médecins comme une fièvre jaune atténuée. On se base surtout pour faire le diagnostic sur la présence dans l'urine d'un anneau décrit pour la première

fois par VIDAILLET et connu depuis sous le nom d'*anneau de Vidaillet* ; cet anneau prend naissance quand on verse de l'acide azotique dans l'urine. Il serait caractéristique du typhus amaril. Nous discuterons plus tard, à propos de la fièvre jaune, la nature de cet anneau, mais nous pouvons dire d'ores et déjà qu'on le rencontre dans beaucoup d'affections non seulement dans les régions chaudes où il n'y a jamais eu de *vomito negro*, comme en Cochinchine, mais encore dans les climats tempérés. Nous considérons donc la fièvre inflammatoire qui frappe l'Européen quand il débarque à la Guyane au moment de la saison chaude comme une fièvre gastrique *a calore* qui ne diffère en aucune manière des embarras gastriques qui sévissent dans les autres colonies à la période des chaleurs humides. Loin de nous cependant l'idée de révoquer en doute l'existence d'une fièvre jaune atténuée, mais celle-ci ne sera d'un diagnostic facile que le jour où l'on connaîtra un moyen pratique, de dépister le typhus amaril dans ses formes les plus légères.

Le traitement de la fièvre gastrique *a calore* variera suivant que l'on aura affaire à la fièvre gastrique simple ou à la fièvre gastrique bilieuse. Dans la fièvre gastrique simple, on se contentera de prescrire un vomitif. Le lendemain on devra administrer un purgatif salin, si l'ipéca n'a pas provoqué de selles copieuses la veille. L'alimentation doit être purement liquide : bouillon froid, lait froid coupé avec l'eau de Vichy (Célestins) ou une eau minérale alcaline (Vals, Saint-Galmier), limonade citrique, etc.

Dans la fièvre bilieuse *a calore*, administration d'une limonade Roger, s'il y a constipation ; tout autre purgatif serait vomi. Lorsqu'il se produit des vomissements bilieux, on réussira à les calmer avec de l'eau chloroformée dédoublée, des fragments de glace, du champagne frappé, ou la potion Rivière Le régime alimentaire sera le même que dans le cas précédent.

§ 4 — Action lente de la chaleur sur la peau

La chaleur peut déterminer sur la peau : 1° des éruptions dites *bourbouilles ;* 2° des *furoncles.*

A) Bourbouilles

Syn. : Gale bédouine (Algérie), Prickly heat, Ghamachu (Indes). Lichen tropicus, Miliaire rouge.

Les bourbouilles sont des éruptions de la peau dues à une hypersécrétion des glandes sudoripares. Ces éruptions se présentent sous trois formes : 1° les *sudamina ;* 2° les *miliaires ;* 3° le *lichen.*

1° Sudamina. — Les sudamina sont de petites vésicules renfermant un liquide clair comme de l'eau de roche. Elles sont difficilement perceptibles à cause de leur petitesse et de leur transparence. Pour les bien apercevoir, il faut examiner la peau à la lumière sous un faible angle d'incidence. Elles se réunissent quelquefois par confluence et peuvent former des soulèvements pseudo-bulleux. Elles siègent le plus souvent sur le tronc. Leur existence est éphémère. Elles se rompent et disparaissent sans desquamation appréciable. Au point de vue anatomique, les sudamina sont de petits kystes par rétention qui se forment à l'orifice des glandes sudoripares, dont le canal est bouché par une couche d'épiderme.

2° Miliaires. — Les miliaires (ne pas confondre avec la fièvre miliaire des pays tempérés) sont de fines vésicules entourées d'une petite auréole rouge congestive. Dans les miliaires la peau offre donc un degré d'irritation qu'elle ne présente pas dans les sudamina. Leur formation s'explique du reste par le même mécanisme. La *miliaire* est dite *cristalline* lorsque

le contenu de la vésicule est clair et limpide. Mais quelquefois la vésicule est envahie par des leucocytes, qui une fois morts deviennent globules de pus. La vésicule change alors d'aspect ; de cristalline elle devient blanche (miliaire blanche) ; puis jaune (miliaire jaune). Tribondeau a observé dix-huit cas de bourbouilles pustuleuses à bord de la *Rance*, à Madagascar. Cependant la miliaire parcourt rarement ces trois étapes (chez les individus sains), car la vésicule est rapidement détruite par le grattage. Ces miliaires sont en effet le siège de picotement, de prurit et même de sensation de brûlure qui porte le patient à se gratter. Elles siègent particulièrement au tronc, à l'abdomen, aux plis du coude, aux poignets, aux avants-bras, aux aisselles.

3° Lichen tropicus. — Le lichen tropicus est caractérisé par des papules rouges surmontées ou non de vésicules. Dans cette forme comme dans la miliaire, les vésicules n'ont pas le temps d'évoluer, car elles sont rapidement détruites par les ongles des malades.

Le développement des bourbouilles est dû exclusivement à la chaleur, et voici comment on explique leur pathogénie :

Les glandes sudoripares, pour lutter contre le calorique, sécrètent la sueur d'une façon abondante ; malheureusement celle-ci lorsque l'état hygrométrique de l'air est très prononcé, ne s'évapore pas et irrite la peau par sa présence, d'où l'éruption. Les vésicules sont dues, comme nous l'avons déjà dit, à l'oblitération des orifices glandulaires par des cellules épidermiques, d'où la formation de véritables petits kystes par rétention. Tout ce qui peut augmenter la sécrétion des glandes sudoripares, comme l'absorption de liquides, ou irriter la peau, comme les bains de mer, les douches salées à bord des navires, le port de gilet de flanelle, favorise l'éruption des bourbouilles.

Lorsque le prurit est intense, le malade se gratte quelquefois avec frénésie. Il se fait alors des excoriations qui sont exposées aux frottements réitérés des vêtements, d'où formation de croûtes, quelquefois même de phlegmon. Le malade

peut, au moyen de ses ongles, ensemencer d'autres germes sur la peau excoriée. Ces germes trouvant un bon milieu de culture se développent très rapidement et donnent naissance à des maladies diverses. C'est l'herpès circiné, dû comme on le sait à la pullulation du trichophyton, qui vient compliquer le plus fréquemment les bourbouilles. Nous avons observé plusieurs cas de ce genre en Cochinchine.

Les bourbouilles constituent une affection essentiellement bénigne. Abondantes les premières années de séjour aux colonies, elles diminuent d'intensité chez les colons qui offrent un certain degré d'anémie. Chez les indigènes l'éruption est rare et clairsemée.

Depied a décrit un cas de mort par bourbouilles mais la lecture de l'observation fait plutôt penser à une fièvre typhoïde atypique.

Le meilleur traitement est d'abaisser la température du corps au moyen de bains ou de douches froides à l'eau douce. Les douches d'eau salée sont contre-indiquées. Après le bain, on saupoudrera les parties malades avec une poudre inerte (amidon, talc, oxyde de zinc, etc.). On se tiendra toujours dans un endroit frais sous un panka et on évitera l'absorption abondante de liquides. Quant à la médication interne, il vaut mieux s'abtenir de toute espèce de drogue, à moins que les bourbouilles ne deviennent pustuleuses, auquel cas il est indiqué de faire l'antisepsie intestinale.

B) Furonculose

Le furoncle est une tumeur douloureuse de la peau due à l'inflammation d'une glande sébacée attenant à un poil et caractérisée au moment de la suppuration par l'expulsion d'une petite masse grisâtre spongieuse, appelée *bourbillon*.

1° Anatomie pathologique. — Le bourbillon d'après l'expression de Trélat, ne serait qu'une escarre glandulaire : en effet, le microscope ne décèle dans la petite masse grisâtre que des cellules granulo-graisseuses, débris de l'appareil pilo-sé-

bacé, plongées au milieu de filaments conjonctifs et élastiques. Sur le sommet acuminé de la tumeur inflammatoire s'implante toujours un poil. Cependant on a constaté la présence de furoncles dans des régions dépourvues de poil comme dans la paume des mains, la plante des pieds, les muqueuses, etc., et certains auteurs ont attribué la furonculose de ces régions à l'inflammation des glandes sudoripares ou des glandes muqueuses.

2° Pathogénie. — Pasteur a isolé du pus de furoncles et d'ostéomyélite des microbes ronds dont les cultures inoculées à des lapins reproduisaient des suppurations cutanées et osseuses. Rosenbach et Passet ont déterminé ces micro-organismes et les ont appelés *staphylocoques* (blanc, doré, citrin, etc.). Des substances inertes stérilisées avec soin et inoculées sous la peau ne donnent naissance à de la suppuration que lorsqu'elles sont arrosées de culture d'espèces microbiennes pyogènes. La peau saine ne serait même pas une barrière infranchissable à l'invasion microbienne, puisque Garrè a pu déterminer sur son bras la formation d'un anthrax, en frottant simplement la peau de cette partie avec une culture pure de staphylocoques. Il est très probable que la voie de pénétration des micro-organismes est l'orifice des glandes de la peau.

3° Etiologie. — a. *Malpropreté.* — Toute cause amenant la pénétration de poussières dans les glandes de la peau favorise l'éruption de furoncles. C'est ainsi qu'on explique la fréquence de la furonculose chez les chauffeurs et les mécaniciens, chez les ouvriers de hauts fourneaux, etc.

b. *Irritation locale.* — L'irritation exercée sur la peau favorise la formation des furoncles. C'est la cause qu'on invoque pour expliquer l'éruption furonculeuse des cavaliers. Aux colonies, l'application d'un vésicatoire est quelquefois le signal d'une explosion furonculeuse. Enfin la chaleur à elle seule, en produisant une sudation abondante, irrite suffisamment la peau pour provoquer la germination des microbes cachés dans

les acini glandulaires. La théorie du *microbisme latent* de Verneuil nous permet de comprendre la brusque pullulation de germes jusque-là inoffensifs.

c. *Maladies du tube digestif.* — On sait combien est banale dans les pays tempérés l'éruption furonculeuse dans la convalescence de la fièvre typhoïde. Il est aussi fréquent d'observer la furonculose aux colonies dans toutes les affections gastro-intestinales : dyspepsie, diarrhée, dysenterie, etc. ; et même dans les écarts d'un régime trop animalisé. La flore microbienne de l'intestin est beaucoup plus riche chez l'Européen qui vit surtout d'un régime carné que chez l'indigène qui est presque exclusivement végétarien.

d. *Epidémie, contagion, auto-inoculation.* — Les recherches bactériologiques ont permis d'expliquer l'épidémicité, la contagion et l'auto-inoculation de la furonculose.

e. *Dyscrasie.* — Chez tout individu atteint de furonculose généralisée il ne faut pas oublier de rechercher s'il n'y a pas du sucre dans l'urine.

4° Siège. — Le furoncle siège partout où il y a des glandes sébacées, sauf au cuir chevelu. Quand il attaque les glandes de Meibomius, il prend le nom d'orgeolet. Le furoncle du conduit auditif externe est très fréquent aux colonies ; il est très douloureux, suppure rarement, mais à la suite de poussées successives peut déterminer un rétrécissement du conduit et une diminution de l'acuité auditive.

5° Symptômes. — Dans les pays chauds, comme dans les pays tempérés, le furoncle passe par trois périodes que nous nous contentons d'énumérer : 1° période d'inflammation caractérisée par une douleur fixe qu'on a comparée à celle que provoquerait la pénétration d'un *clou* dans la peau ; 2° période de suppuration ou expulsion du bourbillon ; 3° période de réparation.

Quelquefois le furoncle s'arrête à la première période ; on dit alors qu'il a *avorté*.

6° Complications. — Dans les pays chauds les furoncles sont fréquemment accompagnés de lymphangite et d'adénite. Mais

celles-ci arrivent rarement à la suppuration. Comme dans les pays tempérés, la furonculose du visage peut donner lieu, dans les climats chauds, à des complications redoutables : pyohémie, phlegmon diffus, phlébites. Ces phlébites sont graves parce qu'elles ont de la tendance à se propager aux sinus de la dure-mère. On sait en effet que la veine faciale s'anastomose avec la veine ophtalmique qui se jette elle-même dans le sinus caverneux, établissant ainsi une communication entre le système veineux de la face, de l'orbite et le système veineux intracranien. Une traînée rouge étendue du furoncle vers l'œil, l'œdème des paupières, l'exophtalmie, le délire, le coma, tels sont les symptômes de cette phlébite habituellement mortelle (Moynac).

7° Diagnostic. — Un furoncle ne peut guère être confondu dans les pays chauds qu'avec la *pustule maligne* et, dans ce cas, l'erreur de diagnostic peut être fatale pour le malade si on laisse évoluer la lésion charbonneuse. La pustule maligne commence par une vésicule plus ou moins roussâtre sous laquelle se forme une escarre vraie de la peau et non un bourbillon. Autour de cette lésion centrale qu'on pourrait appeler vésicule mère, se forme une éruption de vésicules filles, de sorte qu'on a comparé la pustule maligne au chaton d'une bague (vésicule mère) entouré d'une couronne de perles (vésicules filles).

8° Traitement. — Le traitement de la furonculose comprend le traitement local et le traitement général.

a. *Traitement local.* — La première indication à remplir est d'arrêter l'évolution du furoncle, de le faire *avorter*. Les meilleurs *traitements abortifs* sont les badigeonnages iodés, les pulvérisations phéniquées, les grands bains antiseptiques, en particulier les bains de sublimé pris dans une baignoire de bois ou de fonte émaillée. Pour un bain :

Un paquet { Sublimé. . . . . 20 grammes.
Sel marin. . . . . 20 —

On s'abstiendra de cataplasme, car c'est un bon milieu de

culture pour les staphylocoques, comme le prouvent les furoncles successifs qu'on observe presque toujours sous l'influence de ce traitement. On le remplacera avantageusement par des compresses antiseptiques humides. Nous avons eu souvent l'occasion d'employer sur nous-même la compression légère au moyen d'un petit carré de diachylum. Ce traitement fait rarement avorter le furoncle, mais il a l'avantage d'être applicable sur toutes les parties du corps, de diminuer la douleur et d'éviter le frottement des vêtements. Si le furoncle siège à la face, il est indiqué d'en faire l'incision précoce.

b. *Traitement général.* — Il consiste surtout à faire l'antisepsie intestinale. Le meilleur antiseptique intestinal est le purgatif suivi du régime lacté. On pourra prescrire en même temps :

Naphtol *B* . . . . . 20 centigrammes.
Salicylate de bismuth . . . . 30 — } pour un cachet.
Dose : de 4 à 10 cachets par jour.

Quelques auteurs ont recours à un traitement spécial :

Denucé a vanté les alcalins, Bazin les arsenicaux, de Champeaux le protoiodure de fer à la dose de 10 à 20 centigrammes par jour (pilules Blancard).

Aujourd'hui on fait surtout usage de la levure de bière à la dose de une à deux cuillerées à café par jour.

§ 5. — Action lente de la chaleur sur le sang. Anémie tropicale

Lorsqu'on débarque dans les pays chauds, on éprouve une impression de pitié à la vue des Européens au visage pâle, quelquefois terreux, au teint colonial comme on l'appelle. La chaleur s'exerçant d'une façon continue sur l'organisme humain peut-elle provoquer l'apparition d'une anémie qu'on a appelée *tropicale* à cause des régions où on l'observe ? Ou bien cette anémie est-elle sous la dépendance d'un état morbide quelconque, en particulier du paludisme ? En un mot existe-il une anémie essentielle causée par la chaleur, anémie qui serait comparable à la maladie de Biermer ou bien l'anémie

tropicale doit-elle être rangée dans la catégorie des anémies symptomatiques d'un état pathologique? Voici un tableau indiquant les diverses variétés d'anémies.

1° Anémie de Biermer

2° Anémies symptomatiques . .
- 1. ankylostomique.
- 2, bothriocéphalique.
- 3. leucémique.
- 4. cancéreuse.
- 5. post-paludique.
- 6. post-hémorragique.

3° Anémie tropicale.

L'anémie tropicale a été considérée pendant longtemps comme un signe pathognomonique de l'acclimatement de l'Européen dans les pays chauds, comme une sorte d'*indigénisation* qu'il fallait acquérir au plus tôt, pour se bien porter aux colonies. Certains médecins ont même conseillé de provoquer l'apparition de l'anémie par la saignée ou par un régime spécial débilitant.

Les théories n'ont pas manqué pour expliquer cette pâleur des téguments. On l'attribuait d'abord à l'atonie générale des tissus. L'atonie du foie a été démontrée par Moursou qui a analysé ses urines pendant une traversée de Toulon à Saïgon et de Saïgon à Toulon. Il a obtenu les résultats suivants :

Traversée de Toulon à Port-Saïd, ...	22^{gr},04	d'urée,
— de Port-Saïd à Saïgon	25^{gr},57	—
— de Singapour à Port-Saïd . . .	14^{gr},65	—
— de Port-Saïd à Toulon.	24^{gr},20	—

La diminution de l'urée dans les urines prouve donc que l'activité fonctionnelle du foie est amoindrie dans les climats torrides.

Le Dr Rattray a fait des recherches analogues sur la fonction respiratoire. Il a trouvé que l'activité fonctionnelle des poumons était diminuée de 18,43 p. 100, ce qui correspond à une diminution de 1^{m3},096 dans le volume d'air consommé dans les vingt-quatre heures. Dans le même laps de temps, la

quantité de vapeur d'eau exhalée diminue de 6,57 p. 100 et l'élimination du carbone décroît de 57ᵍ,20.

On croyait qu'il en était de même pour la circulation et Treille cherchait à expliquer la pâleur des téguments de la façon suivante : les climats chauds diffèrent des climats tempérés : 1° par une pression barométrique plus faible ; 2° par une force élastique plus grande de la vapeur d'eau contenue dans l'air. Il s'ensuit que l'oxygène de l'air étant sous une pression plus faible est fixé en moins grande quantité par les globules rouges d'où anémie ou mieux anoxhémie.

Ces deux causes ne suffisent pas pour expliquer l'anémie tropicale si l'on tient compte des expériences de P. Bert qui a démontré qu'il faut une pression de plusieurs atmosphères pour augmenter légèrement la quantité d'oxygène fixé sur les globules. Inversement, il faudrait une dépression assez forte pour diminuer notablement la quantité d'oxygène combiné à l'hémoglobine. Or, la diminution de la pression est à peine de 2 millimètres (760 millimètres pour les latitudes tempérées, 758 millimètres pour les latitudes équatoriales). Cette minime dépression ne pourrait donner que des différences impondérables dans la teneur en oxygène.

D'après Marestang qui a étudié le sang à l'hématimètre et à l'hémochromomètre pendant une traversée de Lorient à Nouméa, on constaterait dans les pays chauds le même phénomène que Viault a étudié pour les altitudes ; il y aurait hyperglobulie et hyperhémoglobinhémie, l'économie compensant la diminution de tension de l'oxygène par la multiplication des globules rouges et leur augmentation en oxyhémoglobine.

On a conclu de ces recherches que l'anémie tropicale n'existait pas et que toute anémie observée dans les pays chauds était symptomatique d'un état pathologique.

La question est difficile à trancher, car tous les pays équatoriaux où la chaleur est excessive sont en même temps des pays palustres. Il sera donc difficile de dissocier le facteur *chaleur* du facteur *paludisme*, à moins que des recherches systématiques ne soient poursuivies pendant un certain laps de temps sur des hommes navigant continuellement sur les mers

équatoriales. Nous croyons que le facteur *maladies* est incomparablement prédominant, mais peut-être doit-t-on tenir un certain compte des facteurs météoriques (chaleur, humidité) si l'on considère que, dans les pays tempérés, les ouvriers qui travaillent continuellement devant les feux et dans une atmosphère chaude arrivent rapidement à l'anémie professionnelle (chauffeurs, forgerons, verriers, etc.).

Si réellement l'anémie tropicale existe, le seul traitement qui lui soit applicable est le séjour dans un climat tempéré d'altitude ou de latitude.

Kohlbrugge a fait des recherches hématimétriques à Toscari sanatorium de l'île de Java, située à 1777 mètres d'altitude. Chez les anémiques palustres il constate l'augmentation graduelle des globules rouges. Chez les malades atteints d'anémie tropicale vraie il n'y aurait aucune lésion des globules rouges et il n'y aurait pas d'hyperglobulie d'altitude comme on le constate dans des montagnes des pays tempérés. Plehn au Cameroun a trouvé dans le sang des anémiques des globules rouges qui présentaient les granulations prenant le bleu. Ces granulations que Plehn avait considérées comme un stade primitif de l'hématozoaire de Laveran ont été reconnues comme étant des granulations basophiles. Il se passe donc chez l'homme un phénomène analogue à celui qui a été constaté par Grawitz chez la souris blanche soumise à l'étuve 37-40° pendant huit jours. Le sang de la souris contient quelques hématies à granulations basophiles coexistant avec un assez grand nombre de polychromatiques.

§ 6. — Action lente de la chaleur sur le système nerveux

Neurasthénie et psychose tropicale

1° Influence du soleil sur l'exaltation des idées. — On sait que les populations du Midi sont plus vives et plus excitables que les populations du Nord et on oppose avec raison la froide impassibilité du septentrional à la chaude mobilité du méridional. Le premier est du pays des brouillards, le second du

pays du soleil. Transportez le septentrional dans le Midi, il éprouvera une excitation cérébrale incontestable et deviendra plus exubérant que ses compatriotes restés au pays des nuages. Pendant l'été dans les pays tempérés l'excitation cérébrale est manifeste et cette excitation arrive à son summum pendant les canicules. Aussi c'est pendant les fortes chaleurs de l'été que les élèves soumis à l'internat sont les plus turbulents, c'est aussi à la même époque que se font généralement les révolutions.

Quand le ciel se couvrait de nuages orageux, Berlioz se sentait devenir querelleur et féroce : « J'ai envie de frapper et de mordre, disait-il. »

Si l'on passe des pays tempérés dans les pays chauds, l'effet produit est des plus nets chez les individus ayant une grosse tare pathologique.

En 1888, j'ai convoyé un transport de femmes récidivistes en Nouvelle-Calédonie par la voie du cap de Bonne-Espérance. Tout alla bien pendant que nous navigâmes dans la zone tempérée ; mais dès que nous entrâmes dans la zone chaude, le démon thermique secoua le convoi, une des malheureuses devint absolument aliénée ; son excitation était telle qu'elle mordait et frappait ses congénères ; je dus l'isoler pendant quelque temps. A peine entrâmes-nous dans la zone tempérée sud que l'excitation tomba et la malheureuse maniaque devint calme comme au moment de son départ de France.

J'ai connu un commissaire des colonies qui est devenu aliéné une première fois à Saïgon. Renvoyé en France, il se remit complètement et redevint sain d'esprit. Il fut de nouveau envoyé en service à la Guyane, là encore nouvel accès de folie qui motiva son renvoi en France. Le conseil de santé émit l'avis que cet officier ne pouvait plus faire du service dans les pays chauds.

La manière de vivre dans les climats tempérés offre un contraste frappant avec la vie sous les tropiques. Dans les pays tempérés, le blanc vit dans un milieu auquel il est adapté depuis de nombreuses générations ; il y déploie une activité fébrile pour s'assurer une existence agréable faite de labeur

et de plaisirs. Aux colonies au contraire le malheureux Européen sera écrasé par les chaleurs excessives auxquelles il n'est pas adapté, il sera poursuivi par l'insomnie, il sera en proie à des malaises incessants, sinon à de véritables maladies et n'aura pour tout réconfort que l'ennui et l'isolement. Quelques Européens supportent bien ce changement radical dans les habitudes, d'autres au contraire éprouvent des troubles divers que nous rangeons en deux catégories : neurasthénie et psychose tropicales.

2° Neurasthénie tropicale. — Elle s'observe généralement chez les personnes dont l'état de santé est déjà ébranlé par les maladies endémiques : paludisme chronique, diarrhée ou dysenterie.

La maladie débute par une apathie très prononcée, une aversion pour la marche et pour le travail ; le malheureux reste étendu sur sa chaise longue, il a à peine le courage de se lever pour se mettre à table où du reste il ne touchera aux aliments que du bout des lèvres. Le repas terminé, il lui tarde de se coucher car il est pris d'un invincible besoin de dormir. Il goûte ainsi quelques moments de repos, mais bientôt il se réveille et c'est alors une longue nuit d'insomnie qui commence ; il souffre de la chaleur et il roule dans son imagination les pensées les plus amères. Le lendemain il se lèvera fatigué, la tête serrée comme dans un étau, incapable d'un effort soutenu aussi bien dans le domaine physique que dans le domaine intellectuel. Bientôt apparaîtront d'autres troubles : troubles cardiaques : palpitations, angoisse ; troubles digestifs : dyspepsie, constipation ; troubles de la mémoire : infidélité de la fixation, paresse de l'évocation en général, de l'évocation des noms en particulier, véritable amnésie tropicale. Un exemple fera mieux sentir le degré de dépression mentale auquel on arrive : J'écris à un ami, au commencement de la lettre, je l'appelle par son petit nom et au moment de mettre l'adresse sur l'enveloppe je ne puis me remémorer son nom de famille. Cette constatation est affolante car le moi reste conscient de son émiettement progressif, une désespérance s'empare alors

de l'individu et les idées de suicide hantent son cerveau. Le plus souvent il les repousse car il lui reste assez d'énergie morale pour penser à sa famille. Désormais plongé dans une sorte de stupeur fataliste, il attendra que la mort vienne mettre un terme à sa vie de misère.

Mais les chaleurs de l'hivernage se font moins fortes, la brise de la saison sèche commence à s'établir. Alors peu à peu l'espérance se rallume dans le cœur de l'infortuné ; son temps de poste est terminé, il rentre au chef-lieu tant bien que mal, puis un courrier l'emporte vers la mère patrie. A la fin de son congé de convalescence, il est méconnaissable il a tout récupéré : vigueur intellectuelle aussi bien que vigueur physique. Vous qui allez aux colonies, ne laissez jamais toute espérance !

3° Psychose tropicale. — Les fortes chaleurs accompagnées des nuits d'insomnie, de l'absence de toute distraction créent aux colonies un état mental particulier qu'on a appelé du nom caractéristique de *soudanite* parce qu'il s'observe avec son summum d'intensité dans le Soudan. Les autres colonies n'en sont pas indemnes, mais la psychose y affecte généralement des allures moins féroces que dans le centre Africain. En Cochinchine, c'est le sens moral qui est en cause : passion du boy, passion du jeu. La conscience comme la peau se bronze facilement aux colonies ! Au Soudan, il n'est pas rare de voir des postes où il n'y a que trois, quelquefois même deux officiers et chacun mange séparément pour n'avoir aucun commerce avec son voisin. On passe son temps à s'observer et à s'irriter par des milliers de coups d'épingle. L'intoxication de l'idée est telle que le moindre fait futile prend des proportions gigantesques, de là des scènes d'une férocité extraordinaire, des rancœurs, des haines qui conduisent à des duels à mort de braves gens qui étaient partis de France, voyant tout en rose, heureux de se communiquer leurs rêves d'avenir, n'ayant dans la bouche que des paroles d'amitié : là-bas tout a changé, le rose est devenu du rouge, l'homme s'est transformé en tigre. Son degré d'exaltation et d'aberration mentale est tel qu'il en arrive à l'assassinat. Rappelons avec tristesse l'affaire Voulet-

Chanoine. Lorsque l'Européen ne peut pas assouvir sa colère sur son égal blanc, il la fait passer sur le naturel du pays. Gare aux malheureux nègres qui tombent sous sa coupe, le moindre geste est tout de suite mal interprété et l'exécution de la peine est immédiate.

Détournons nos regards de ces scènes de sauvagerie, on dirait que, dans ce pays du soleil, le mirage étend son voile trompeur jusque sur le cerveau de l'homme.

CHAPITRE II

MALADIES PESTILENTIELLES EXOTIQUES

La police sanitaire maritime a été instituée, comme on le sait, pour protéger la France et l'Algérie contre l'importation des *maladies pestilentielles exotiques :* choléra, fièvre jaune, peste. Ces trois endémies sont les seules qui soient l'objet de mesures sanitaires permanentes, elles doivent donc être séparées des autres maladies endémiques exotiques. Partant, au point de vue sanitaire maritime, on doit diviser les maladies endémiques en deux catégories :

1° Maladies pestilentielles exotiques ;

2° Maladies endémiques simples.

Les maladies pestilentielles méritent bien ce qualificatif car elles sont très contagieuses et très meurtrières, les maladies endémiques simples au contraire se propagent difficilement de l'homme malade à l'homme sain. Nous donnerons un développement considérable à l'étude de ces trois maladies à cause de l'intérêt particulier qu'elles présentent pour les médecins sanitaires maritimes et les médecins des colonies.

ARTICLE PREMIER

CHOLÉRA ASIATIQUE

Syn. : Choléra épidémique, choléra indien, choléra morbus, choléra spasmodique, peste indienne, typhus indien, maladie bleue, maladie noire, psorentérie, vedi, vandi, mordechi ou mort de chien (Indes), Oueleb (Perse).

L'étymologie du mot *choléra* a suscité de nombreuses discussions parmi les linguistes. On l'a fait dériver de χολη bile et

de ῥεω couler ; mais suivant toutes probabilités, le terme choléra a été importé de toutes pièces, d'abord dans la langue grecque, puis dans la langue latine.

Les Savants, versés dans les langues sémitiques, le font dériver du composé hébreu choli-ra, mauvaise maladie, maladie épidémique.

Actuellement, le terme choléra doit être considéré comme une expression saisissante, employée pour peindre un syndrome dont les principaux caractères sont : un flux gastro-intestinal abondant et l'algidité. On le fait suivre d'un qualificatif qui indique soit l'origine, soit la cause de la maladie, soit encore l'espèce animale qui est frappée par une affection choléri forme : choléra asiatique, choléra nostras, choléra stibié, choléra infantile, choléra des poules, choléra des canards, choléra des porcs, etc.

Nous n'envisagerons ici que le choléra asiatique qu'il faut bien distinguer du choléra nostras. Le premier est produit par le bacille virgule, le second peut avoir pour cause un grand nombre de bactéries, particulièrement le coli-bacille. Le premier est une affection épidémique grave, souvent mortelle ; le second est une affection sporadique presque toujours bénigne.

Les auteurs anciens, grecs, latins, quand ils parlaient du choléra, voulaient dire *choléra nostras*, maladie qui a existé de tout temps chez nous ; le vrai choléra asiatique épidémique ne fit sa première apparition en Europe que vers 1830.

§ 1. — Multiplicité des foyers

On a cru, jusqu'à ces derniers temps, que le seul foyer du choléra était l'Inde anglaise, parce que ce pays a été le point de départ de presque toutes les épidémies d'Europe ; mais, lorsqu'on étudie la maladie en Extrême-Orient, on voit qu'il existe là d'autres foyers endémiques comme l'Indo-Chine et les Indes néerlandaises[1]. Deux méthodes s'offrent donc à nous

[1] Vauvray considère le N'diank de la côte occidentale d'Afrique comme un véritable choléra endémique né sur place. Cette opinion n'est pas admise.

pour étudier la marche du choléra à travers le monde; ou bien suivre l'ordre chronologique des diverses épidémies : c'est la méthode qu'on a employée jusqu'à ce jour; ou bien prendre chaque foyer séparément, constater que le choléra y sévit depuis les temps les plus reculés et le suivre dans ses diverses irradiations, hors de son centre d'origine.

Nous croyons que cette dernière méthode est la plus fructueuse, car elle nous montrera des différences sensibles dans la capacité d'expansion de tel ou tel virus suivant qu'il proviendra de tel ou tel foyer.

A) Foyer indien ou Indes anglaises

Endémicité du choléra dans l'Inde

Le choléra est signalé dans l'Inde dès les temps les plus reculés, puisqu'on le voit mentionné dans les livres sanscrits sous les noms de *Medsoneidan*, *vidhuma*. Wise le retrouve sous le nom de *sitaya* dans les traductions tamoules.

A leur arrivée dans l'Inde, les Européens furent surpris par cette maladie qui leur était inconnue. Dès 1543, Garcia da Horta, savant médecin portugais, qui vivait à Goa, signala dans l'Inde l'existence d'une maladie appelée *Moryxy*, *mordechi*, d'où l'on créa le nom de *mort de chien*, maladie qui n'était autre que le choléra.

La période, pendant laquelle les Anglais et les Français se sont disputé l'empire des Indes, a été traversée par de nombreuses épidémies cholériques. Lebègue de Presle a relaté une épidémie qui fit périr, en 1761, 3.000 nègres et 800 Européens. Sonnerat raconte qu'il régnait aux Indes une maladie épidémique que l'on reconnaît facilement être du choléra à sa description et qui fit mourir, de 1768 à 1771, plus de 60.000 personnes de Cheringam à Pondichéry,

Les troupes anglaises furent très éprouvées à diverses reprises par le choléra. Ainsi, en 1781, le corps d'armée commandé par le colonel Pearse, sur un effectif de 5.000 hommes, perdit 700 hommes en quelques jours; 300 malades durent être laissés en arrière.

1° Premier exode du choléra indien (1817-1823). — Le choléra ne devait pas toujours rester cantonné dans l'Inde.

Après avoir fait quelques victimes dans la vallée supérieure du Gange et du Brahmapoutre, il tombe avec une violence inouïe sur Jessore (19 août 1817) et enlève 6.000 personnes en quelques semaines; les malades tombaient foudroyés dans les rues. De Jessore, les fugitifs transportent le choléra à Calcuttta, puis à Bombay, et bientôt toute l'Inde est contaminée. En trois ans, l'épidémie fait trois millions de victimes.

Pour la première fois, le choléra sort de son pays d'origine par les deux grands ports de l'Inde : Calcutta et Bombay qu'on pourrait appeler « ports d'attache du choléra ».

a. *Calcutta.* — Partant de Calcutta, le choléra voyage dans deux directions; 1re *direction :* de Calcutta il passe en Indo-Chine et, par Singapour, frappe, d'une part, le Siam, la Cochinchine, le Tonkin, la Chine (1821), le Japon (1823); d'autre part, les Philippines, les Célèbes, les Moluques (1821). — 2e *direction :* de Calcutta, le choléra est transporté à Maurice à bord de la frégate anglaise la *Reine Topaze.* De Maurice, il passe à la Réunion et à Zanzibar.

b. *Bombay.* — De Bombay, le choléra pénètre dans le fond du golfe Persique, à Bassora, et de là s'irradie, d'un côté vers la Syrie, de l'autre vers la Perse et s'arrête à Astrakan (1823).

2° Deuxième exode du choléra indien (1827-1837), *première épidémie européenne* (1830-1837). — Le choléra prend pour la première fois la voie de terre et voyage avec les caravanes[1]. C'est ainsi que, parti du nord de l'Inde en 1827, il

[1] Déjà dangereuses lorsqu'elles se composent uniquement d'hommes vivants, les caravanes, qui transportent des cadavres, exposent aux plus graves périls les régions qu'elles traversent. Les Mahométans *chiites* très nombreux en Perse et aussi dans l'Inde, sont contraints par les exigences de leur religion à transporter leurs morts dans les villes saintes de la vallée de l'Euphrate : Kerbela et Nedjef. A ces cadavres, portés à dos de chameau sous un soleil brûlant, s'ajoutent les corps des pélerins tombés en route, si bien que les caravanes deviennent à la fin, suivant l'expression de Fauvel, de véritables *charniers ambulants.* Même les maisons servent de tombeaux et la

pénètre dans le Thibet en 1828, en Perse en 1829. Là, il se divise en deux courants : un courant septentrional qui pénètre en Europe par Astrakan, remonte le cours du Volga et envahit l'Europe de l'est à l'ouest; un courant méridional qui, faisant un coude vers la Mecque, envahit l'Egypte et le nord de l'Afrique, et vient rejoindre à l'ouest le courant venu du nord.

D'Angleterre, le choléra est transporté à Québec (1832) par les émigrants irlandais et, de là, se propage dans toute l'Amérique du Nord, jusqu'au Pacifique à l'ouest et jusqu'au golfe du Mexique au sud (1833).

En France, cette épidémie fit plus de 100.000 victimes; elle est connue, dans le vulgaire, sous le nom de choléra de 1832.

3° Troisième exode du choléra indien (1841-1850). — *Deuxième et troisième épidémie européenne.* — Le premier exode du choléra s'était fait exclusivement par la voie maritime; le deuxième exclusivement par la voie terrestre; le troisième va se faire par les deux voies à la fois.

Né dans le royaume de Lahore en 1841, le choléra se répandit dans l'Inde entière et sortit :

a. *Par mer*, par ses *deux ports d'attache :* 1° Calcutta, pour marcher vers l'est et envahir la Chine (1841) et les Philippines (1842) ; 2° Bombay, pour marcher vers l'ouest et, traversant le golfe Persique, débarquer à Bassora (1846), faire un coude vers la Mecque avant d'envahir l'Egypte et le Nord-Afrique jusqu'au Sénégal.

b. *Par terre*, le choléra suivit la route des Caravanes, Afghanistan, Perse, gagna les bords de la mer Caspienne, pénétra en Russie par Astrakan, remonta le Volga et, comme dans la première épidémie, envahit l'Europe de l'est à l'ouest.

Des émigrants irlandais transportèrent aux États-Unis le

terre qu'on en retire pour faire place aux morts, se débite en gateaux talismaniques aux pélerins. L'industrie des habitants consiste à inhumer les cadavres qu'on leur apporte de toutes les régions du monde chiite. On comprend de quel danger pour la salubrité publique sont ces charniers (Elisée Reclus. — H. Monod.)

fléau, qui étendit ses ravages sur l'Amérique du Nord jusqu'aux Antilles inclusivement.

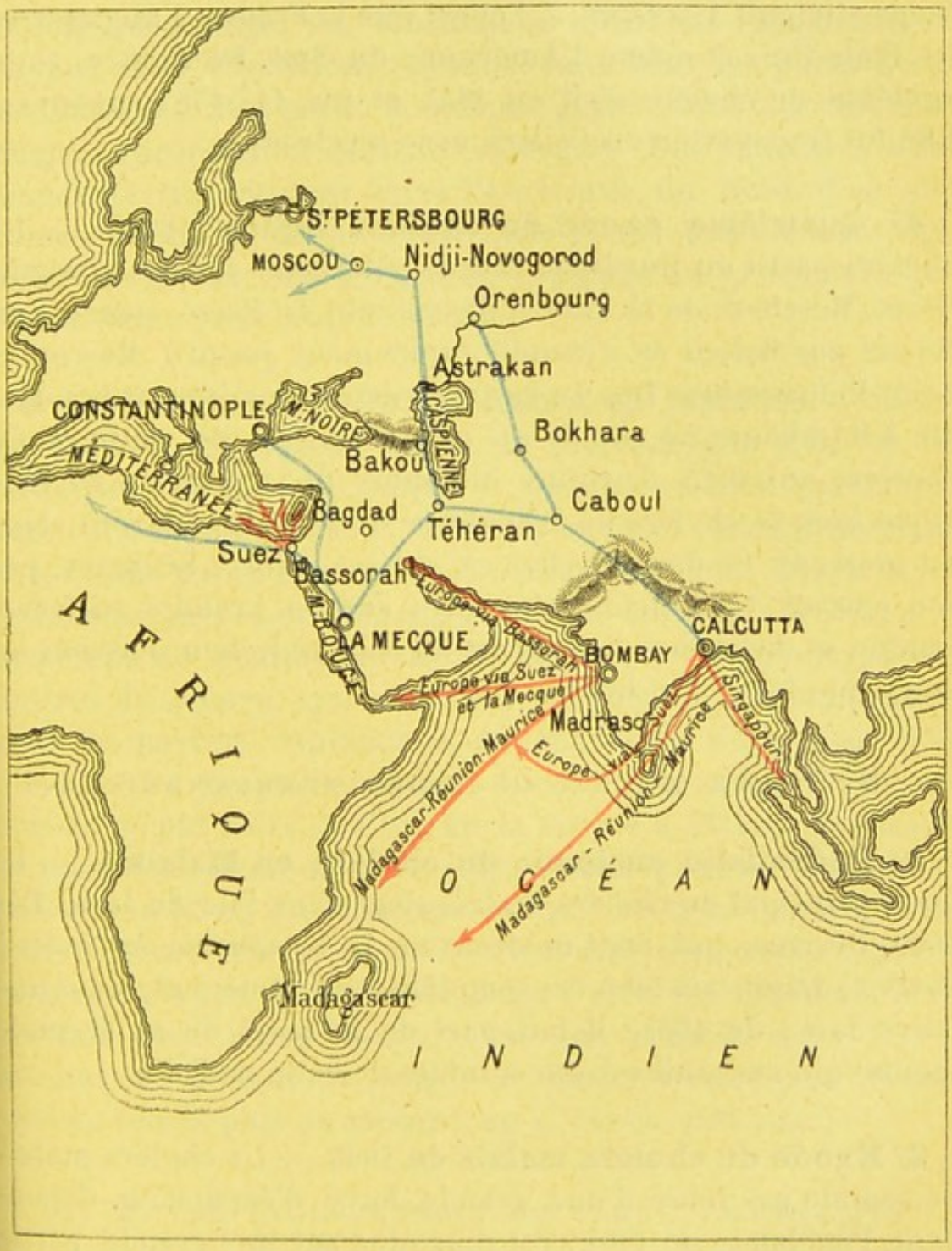


Fig. 16.
Carte schématique des routes de terre et de mer suivies par le choléra et la peste à leur sortie de l'Inde.

En France, cette épidémie connue sous le nom de choléra de 1848-1849 fit 110,000 victimes.

En 1851, le choléra se réveilla en Silésie et diffusa dans deux directions inverses : à l'est vers Moscou, et descendant le Volga atteignit Astrakan ; à l'ouest vers la France, l'Angleterre, les Etats-Unis et même l'Amérique du Sud. En France, cette épidémie de choléra sévit en 1854 et tua 143,478 personnes. Elle fut transportée en Crimée avec nos troupes.

4° Quatrième exode du choléra indien (1892). — Le choléra partit du Hurdwar, lieu de pèlerinage indien, atteignit Hérat, Mesched, de là diffusa dans toute la Perse, pénétra en Russie par Bakou et s'étendit rapidement jusqu'à Moscou et Saint-Pétersbourg. Des émigrants russes importèrent la maladie à Hambourg où elle fit un grand nombre de victimes. Ce choléra, qui était d'origine indienne, fit sa jonction en Belgique avec le choléra né à Nanterre dont nous parlerons dans un moment. Ce dernier choléra, par ses allures bénignes, par son peu de tendance à s'étendre sur de grandes surfaces, semble se distinguer nettement du choléra indien. Passons au deuxième foyer du choléra.

B) Foyer malais ou Indes néerlandaises

1° Endémicité ancienne du choléra en Malaisie. — Le foyer principal du choléra malais siège dans l'île de Java. Dès 1629, Bontius, qui était médecin de la *Compagnie des Indes* à Batavia, décrit très bien les symptômes du choléra et, dans une lettre datée de 1634, il fait part de la mort de sa seconde femme qui succomba à une atteinte de cette maladie.

2° Exode du choléra malais en 1865. — Le choléra malais ne semble pas jouir d'une grande force d'expansion. Cependant, l'épidémie de 1864 s'est répandue sur une grande partie du monde à l'instar du choléra indien. Aussi, la plupart des auteurs sont-ils d'accord pour le considérer comme ayant eu son origine dans l'Inde. Cependant, l'Inde ne présentait pas de choléra à cette époque et la maladie semble bien avoir eu Java pour foyer principal. Des pèlerins musulmans, partis de

cette île, transportent le choléra à la Mecque (1865). Au retour de leur pèlerinage, les musulmans d'Afrique l'importent en Egypte, d'où l'épidémie rayonne dans tous les ports de la Méditerranée. Des ports, la maladie gagne l'intérieur des continents européen et africain (Sénégal). Des émigrants allemands la transportent dans l'Amérique du Nord d'où elle passe au Brésil et au Paraguay. Cette épidémie a été beaucoup moins sévère que les précédentes, puisqu'on ne compta que 14,661 décès pour toute la France.

3° Endémicité actuelle du choléra en Malaisie. — Lorsqu'on lit les rapports des médecins hollandais de Java, on ne tarde pas à se convaincre que le choléra est bien endémique dans cette région, En 1873, le gouvernement colonial néerlandais fit une expédition contre le sultan d'Atchin. Les troupes coloniales, parties de Samang à bord de navires affrétés, présentèrent de nombreux cas de choléra ; les équipages des navires de guerre, qui n'avaient eu aucune communication avec les navires contaminés, étaient restés indemnes. Mais « malgré les recommandations écrites et plusieurs fois répétées de ne pas boire de l'eau de la rivière d'Atchin, beaucoup de marins commirent cette imprudence pendant les reconnaissances faites en chaloupe et qui duraient parfois deux jours. La maladie se répandit avec une très grande rapidité et, bientôt, aucun vaisseau de guerre n'en fut indemne. Mais un fait bien remarquable, c'est que ceux-là seuls furent atteints qui avaient été obligés de passer à terre pour le service un temps plus ou moins long ». (*Arch. méd. nav.*)

C) Foyer indo-chinois ou indes françaises

Le choléra, dit Proust, est endémique au Tonkin, en Annam et en Cochinchine, depuis de longs siècles ; il s'y manifeste en permanence sous forme de cas sporadiques, et au printemps et en automne par des recrudescences endémo-épidémiques plus ou moins accusées.

Tous ceux qui ont fait un séjour un peu prolongé dans notre

colonie d'Extrême-Orient seront de l'avis de Proust et nous devons surveiller les provenances de ces régions. Le choléra de 1884 à Toulon a été le point de départ de nombrux travaux sur la possibilité de l'importation du choléra d'Indo-Chine en France. Trois hypothèses ont été émises sur la voie de pénétration du virus : 1° l'introduction du choléra à Toulon s'est faite par Marseille ; le choléra serait du choléra indien provenant d'Egypte ; 2° le choléra de Toulon ne serait qu'une réviviscence des germes sommeillant depuis la guerre de Crimée sur les pontons du port de Toulon ; 3° le choléra aurait été importé d'Extrême-Orient par la *Sarthe*. Nous ne sommes pas éloigné d'admettre cette dernière opinion, car d'autres faits sont venus confirmer la possibilité de l'importation du choléra indo-chinois en France. « En 1885, le *Château-Yquem*, parti de la baie d'Along, eut une épidémie cholérique qui dura trente-quatre jours et tua 38 de ses passagers militaires convalescents embarqués au Tonkin. Mêmes faits en 1886 sur le *Tonkin*, parti de la baie d'Along ; sur la *Nive*, partie de la baie d'Along ; en 1888, sur le *Canton* qui prit le choléra à Saïgon. (Thoinot.)

Le peu de violence de l'épidémie de 1884, semble venir à l'appui de l'importation indo-chinoise. Il n'y eut pour toute la France que 7.829 décès.

Le choléra se réveilla en 1885, dans les départements du Midi et dans quelques points de la Bretagne. Ce réveil d'épidémie fit en tout 3.306 victimes. Nous sommes loin de la violence et de la force du vrai choléra indien. Une nouvelle réviviscence du choléra se fit en 1892 dans la maison départementale de Nanterre et dans quelques communes du département de la Seine. Cette épidémie fut d'une grande bénignité puisqu'elle n'occasionna que 4.500 décès pour toute la France. La force d'expansion fut aussi très faible et la maladie alla s'éteindre en Belgique au contact du choléra indien qui sévissait la même année sur Hambourg et l'Europe orientale.

La comparaison de ces deux épidémies de 1892 allant à la rencontre l'une de l'autre est très instructive. « Deux courants cholériques, dit Thoinot, partis, l'un des bords de la Caspienne,

et doué de la haute puissance d'extension du choléra indien, l'autre des bords de la *Seine*, et doué d'une faible expansion, se sont rencontrés en Belgique. L'un a franchi en deux mois les milliers de kilomètres qui séparent la Perse de l'Europe centrale ; l'autre a marché vers le premier, mettant plus de quatre mois à parcourir les quelques centaines de kilomètres qu'il devait franchir pour opérer sa jonction. »

D) Le Hedjaz et le pèlerinage de la Mecque

Un médecin qui se destine à la carrière coloniale ne doit pas ignorer les dangers qui menacent l'Europe du fait du pèlerinage de La Mecque et de la contamination, pour ainsi dire annuelle, du Hedjaz. Nous empruntons les renseignements qui suivent à l'excellent travail que le Dr Alix a publié dans les *Archives de médecine navale* (1894).

Le Hedjaz est cette province de l'Empire ottoman dont la capitale, La Mecque, est le lieu de pèlerinage des musulmans du monde entier. Cette terre est pleine de souvenirs de Mahomet, aussi est-elle vénérée dans le monde musulman à l'égal de la Palestine dans le monde chrétien. On estime à 350 ou 400.000 le nombre de pèlerins qui, tous les ans, se rendent à La Mecque. Les arrivages se font par mer et par terre.

1° Arrivages par mer. — 45.000 pèlerins en moyenne arrivent par mer à Djeddah et Yambo, de tous les points du globe : Chine, Malaisie, Inde, Perse, Zanzibar, Egypte, Turquie, Tunisie, Algérie, Maroc. En 1890, 142 vapeurs arrivèrent à Djeddah chargés de pèlerins. De Djeddah à La Mecque, il y a 72 kilomètres qui se font en une ou deux nuits à âne ou à chameau.

2° Arrivages par terre. — Le plus grand nombre de pèlerins arrivent à la Ville Sainte par voie de terre. Organisés en grandes caravanes, ils suivent cinq routes principales :

1° Route de Syrie pour les pèlerins Turcs ; trois mois de voyage.

2° Route du Caire pour les caravanes d'Egypte.

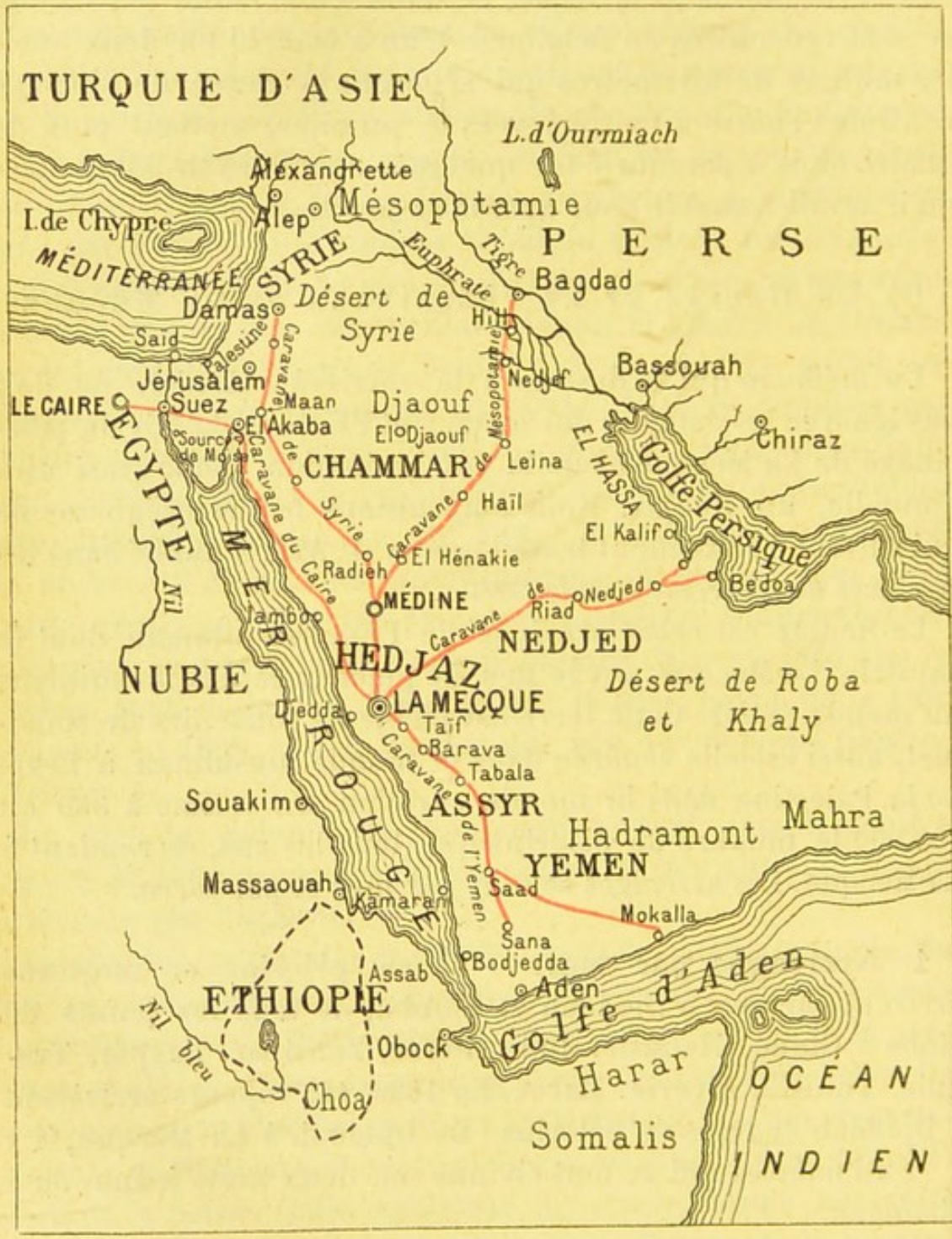


Fig. 17.

Routes suivies par les caravanes de pèlerins se rendant à la Mecque.

3° Route de Mésopotamie pour les caravanes du Tigre et de l'Euphrate ; deux mois de voyage.

4e Route de Nedjed pour les caravanes du golfe Persique.
5° Route de l'Yémen pour les caravanes du sud.

3° Pèlerinage. — En mettant le pied sur la terre du Hedjaz, tout pèlerin revêt immédiatement l'*Irham*, qui se compose de deux pièces de toile blanche, dont l'une le couvre jusqu'à la ceinture, et dont l'autre est jetée en écharpe sur les épaules.

A partir de ce moment, et pendant le pèlerinage entier, le pèlerin doit avoir la tête et le torse nus. L'absence de couvre-chef rend l'insolation fréquente. Ainsi, en 1890, on compta 2.500 cas d'insolation le jour de la prière à Arafat, montagne sur laquelle Adam et Ève vinrent se réfugier après avoir été chassés du Paradis terrestre. Le lendemain de la prière d'Arafat, a lieu la fête des Courbans (sacrifices). « C'est à Mina, qu'Allah arrêta Abraham sur le point d'immoler son fils et désigna à ses coups une brebis cachée dans un bosquet voisin. C'est en souvenir du sacrifice d'Abraham que chaque pèlerin égorge à Mina un ou plusieurs animaux, suivant ses moyens. Des centaines de mille d'animaux sont tués ce jour-là. Le sang ruisselle partout dans la vallée, et il ne faut rien moins que cette chaleur torride du Hedjaz pour assécher le sol et s'opposer à la putréfaction de ces nombreux cadavres. Les riches égorgent 8, 10, quelquefois 20 chameaux, les pauvres un mouton, souvent même une poule. Puis, ce sont des orgies, un véritable gavage, au cours duquel des hommes, qui se contentent habituellement d'un peu de riz ou d'une poignée de dattes pour toute nourriture, mangent, dévorent ce jour-là, jusqu'à la satiété la plus complète. Spectacle unique au monde que celui de ces 400.000 êtres humains réunis au même lieu, pèlerins, chameliers, femmes publiques, esclaves et marchands d'esclaves, boutiquiers apportant des marchandises de toutes les contrées du globe, saltimbanques, jongleurs cuisiniers ambulants, etc., immense foire où les peuples les plus divers, les races les plus opposées se mêlent et s'unissent pour se livrer à tous les dévergondages. Les fêtes de Mina durent trois jours, pendant lesquels le Coran autorise tous les excès, absout toutes les fautes. » (Alix.)

Vers la fin du troisième jour, les pèlerins qui n'ont pas visité le tombeau de Mahomet à l'aller, s'organisent en caravanes pour se rendre à Médine; puis toute la ruche humaine s'éparpille sur les routes des caravanes ou s'embarque à Djeddah ou à Yambo pour effectuer le voyage de retour. Il est impossible de connaître le chiffre des décès parmi les pèlerins, mais il doit être considérable; car il n'y a pas que les hommes bien portants à se rendre dans les lieux saints de l'Islam, il y a aussi de nombreux malades qui viennent demander la guérison au prophète. Alix évalue le nombre des décès à 20 p. 100 en temps ordinaire; à 30 p. 100 en cas d'épidémie. Cette proportion donne, pour l'année 1890, 36.000 décès cholériques et 68.000 décès par d'autres maladies. On comprendra désormais quel danger constitue pour l'Europe le pèlerinage du Hedjaz et Hart a raison d'appeler La Mecque la *station de relai* du choléra entre le Bengale et l'Europe.

Nous verrons à l'appendice *police sanitaire* les mesures sanitaires qui sont prises en vue de s'opposer à l'importation du choléra au Hedjaz.

§ 2. — Divers modes de transmission du choléra

1° Contagion directe. — Les anciens appelaient contagion directe la transmission d'une maladie à l'homme sain par le contact de l'homme malade. On comprend très bien le mécanisme de l'infection dans ce cas. L'individu qui soigne un cholérique se contamine forcément les mains, car un malade atteint d'une diarrhée profuse souille tous les objets de literie et secondairement son propre corps. Dans ces conditions, l'individu bien portant pourra s'infecter au moment des repas, car le contact des doigts avec certains aliments, comme le pain, est inévitable. Ce mode de contagion est fréquent dans les familles pauvres où souvent la propreté est inconnue[1]. Le personnel hospitalier s'infecte de la même façon; un moment d'inattention ou de bravade peut pousser le médecin à s'abstenir de la désinfection de

[1] Les Cambodgiens mangent directement le riz avec la main sans l'aide de baguettes.

ses mains, et le choléra est bien vite gagné. Les statistiques prouvent, du reste, que les personnes en contact avec les cholériques paient un lourd tribut à la maladie. En 1830, à Moscou, on a compté 30 à 40 personnes atteintes pour 100, parmi le personnel hospitalier, pendant que la proportion des atteintes dans la population civile n'était que de 3 p. 100.

En 1842, à l'hôpital de la Marine à Toulon, on compta 10 atteintes de choléra fournissant 5 décès, sur un effectif de 35 médecins qui donnaient leurs soins aux cholériques.

A l'hôpital de la Charité, à Paris, en 1849, le sixième des employés de l'hôpital fut atteint, alors que le vingt-cinquième seulement de la population l'était dans la ville. A Mittau, en 1848, sur 16 médecins, 8 furent frappés (Griesinger).

2° Contagion indirecte. — La contagion est appelée indirecte, lorsque l'individu sain est frappé par la maladie après avoir manié les effets, les linges ou les objets de literie ayant été en contact avec le malade.

Simpson rapporte le fait suivant : une femme de soixante-sept ans meurt du choléra en août 1821 ; dix mois plus tard, deux nièces de cette femme étant venues visiter leur oncle, celui-ci ouvrit pour la première fois un tiroir qui renfermait, outre quelques bijoux qu'il offrit à ses nièces, le bonnet que sa femme avait porté au moment de sa mort. Cet homme fut pris de choléra et mourut le lendemain.

La contagion indirecte s'observe particulièrement chez les blanchisseuses, ce qui s'explique très bien par la nature même de leur profession. Drasche a signalé, en 1873, dans la blanchisserie de Dornbach, qui recevait le linge de trois hôpitaux civils de Vienne, 13 cas et 7 décès sur un personnel de 80 femmes et 20 hommes.

Le navire terre-neuvien *Marie-Louise* fait escale à Cette où règne une épidémie de choléra ; l'équipage contracte la maladie. L'un d'eux, Émile Baz..., après guérison, traverse en chemin de fer toute la France pour gagner Yport. Il lava son linge avec l'aide de sa belle-mère. Celle-ci tomba malade et l'épidémie atteignit 42 personnes (Gibert).

Les épidémies par contagion se propagent lentement et s'irradient dans tous les sens à la façon d'une tache d'huile.

3° Transmission par l'eau potable. — Il existe des cas de choléra, où on ne peut invoquer comme origine de la maladie ni contact direct avec le malade, ni contact indirect avec des objets lui ayant appartenu. Les anciens, pour expliquer l'existence de ces épidémies, avaient inventé la théorie du choléra spontané. Deux auteurs anglais, Snow, Budd, frappés de la simultanéité avec laquelle étaient atteints un grand nombre d'individus à la fois, individus disséminés qui n'avaient eu aucun rapport direct ou indirect avec des cholériques, eurent l'idée de rechercher la cause de ce synchronisme de l'attaque cholérique. Ils remarquèrent, lors des épidémies de Londres (1832, 1849, 1843, 1854), que les cités ouvrières éprouvées par le choléra, prenaient leur eau potable dans des puits particuliers, que certains quartiers alimentés par une Compagnie d'eau présentaient neuf fois plus de cas cholériques que d'autres quartiers alimentés en eau potable par d'autres Compagnies. En un mot, les faits relevés par Snow et Budd tendaient à prouver que la distribution d'eau potable réglait aussi la répartition des cas de choléra. Cette concordance entre la distribution d'eau polluée et l'explosion du choléra a été notée dans un grand nombre d'épidémies.

Les épidémies d'origine hydrique présentent des caractères qui les différencient nettement des épidémies de contamination. Si l'on trace le graphique de ces deux sortes d'épidémies, on voit que dans le premier cas l'ascension de la courbe est brusque, verticale, atteignant presque immédiatement son point le plus élevé; la chute en est aussi brusque que l'ascension. Dans le second cas, la courbe est progressivement ascendante pendant plusieurs jours et met un temps assez long pour arriver à son fastigium[1] (Netter).

L'épidémie de Hambourg de 1892 est un exemple probant d'épidémie d'origine hydrique; son ascension fut aussi brusque

[1] Netter. Origine hydrique du choléra (*Sem. méd.*, 1890).

que sa défervescence. L'histoire de cette épidémie démontre le rôle joué par l'eau dans la propagation du choléra. « Le choléra qui atteignit si cruellement Hambourg (14,22 décès p. 100), fit beaucoup moins de ravages à Altona (2,12 décès p. 100), et cependant les deux villes prennent leur eau d'alimentation dans l'Elbe, et Altona est en aval d'Hambourg. Il semblerait, à première vue, que l'eau de l'Elbe dût être encore plus dangereuse après avoir reçu le contenu des égouts d'Hambourg. Mais l'eau consommée à Hambourg n'est pas filtrée, tandis que la prise d'eau d'Altona est épurée par des filtres ; de sorte que l'eau de l'Elbe souillée infectait Hambourg, tandis que les germes entraînés par le courant étaient arrêtés avant que l'eau pénétrât dans les conduites d'Altona. On constata, d'ailleurs, que les cas de choléra, relevés dans la ville d'Altona, étaient le plus souvent (60 fois sur 100) observés chez des gens qui passaient la journée à Hambourg. » (Netter.)

Les orages ne sont que des adjuvants de la diffusion hydrique. Ils agissent en mêlant aux eaux potables d'un pays, toutes les immondices répandues à la surface du sol.

« A Tourves (Var), des cas s'étaient produits dans un village ; les déjections cholériques mêlées aux fumiers séjournaient dans la rue. L'eau potable était rare à cause de la sécheresse. Un orage éclate qui remplit un puits, au bas du village ; l'eau y était chargée de toutes les immondices entraînées de la surface du sol. Les habitants du quartier s'empressent d'aller puiser à ce puits jusque-là à sec. L'épidémie touchait à sa fin : quarante-huit heures après, des cas éclatent soudain, dans le quartier, parmi les habitants qui avaient fait usage de l'eau du puits. » (Thoinot.)

Nous venons de voir que, dans les pays tempérés, l'origine hydrique de certaines épidémies de choléra est nettement reconnue ; dans les pays chauds, la démonstration peut être établie par des faits encore plus probants.

La ville de Nagpore souffrait considérablement du choléra presque chaque année. En 1871, on amène dans cette ville de l'eau pure dans des tubes en fer. Il ne s'est plus produit à Nagpore, depuis cette époque, une seule épidémie de choléra,

bien que les districts voisins aient souvent été ravagés par cette maladie. (Roux.)

Voici un fait emprunté à Furnell et reproduit par Galliard, qui met bien en évidence les conséquences de la souillure de l'eau :

« La ville de Salem (Indes) est divisée en deux par un cours d'eau, torrent déchaîné pendant la saison des pluies et qui, pendant la sécheresse, n'est qu'une suite de bourbiers marécageux presque sans écoulement ; ce cours d'eau est sacré. Avec son eau, les Brahmines et les Indiens font leur lessive et leur cuisine ; ils la boivent. Les Musulmans et les Européens ne doivent pas toucher à cette eau. En 1881, le choléra ayant pénétré à Salem, les Indiens et les Brahmines furent atteints de la façon la plus cruelle ; les Musulmans ne présentèrent qu'un très petit nombre de cas, les Européens aucun. Les parias doivent se tenir éloignés de cette eau sainte, que leur approche souillerait ; dans cette classe de gens si sales, si pauvres, il n'y a pas eu un seul cas de choléra. »

Voici un autre exemple de propagation du choléra par l'eau : Une épidémie de choléra éclate à bord de l'*Ardenclutha* mouillé à Calcutta, J. Simpson est chargé d'étudier l'origine de cette épidémie, et il découvre que dix hommes de l'équipage avaient bu du lait fourni par un natif. Sur ces dix matelots, neuf furent atteints du choléra et fournirent quatre décès : les cinq autres furent très malades. Le matelot qui échappa, n'avait bu qu'une très petite quantité de lait. Or, le marchand avait ajouté à son lait 25 p. 100 d'eau puisée à un étang où avaient été jetées des déjections cholériques. (Roux.)

Le fait suivant, observé par Mac Namora et cité par Roux, a la valeur d'une expérience de laboratoire. Une petite quantité de selles riziformes provenant d'un cholérique est mélangée accidentellement à quatre litres d'eau qui reste exposée pendant douze heures à un soleil tropical. Le lendemain matin, dix-neuf personnes boivent une petite quantité de cette eau, 30 grammes chacune environ. En trente-six heures, cinq de ces personnes sont frappées du choléra.

4° Théorie de Pettenkofer, appui apporté à cette théorie par l'étude du choléra dans ses foyers d'origine. — On sait que PETTENKOFER, en comparant les observations prises en Europe à celles recueillies dans l'Inde, a émis sur l'origine du choléra des idées originales, qui ont été fortement battues en brèche. L'auteur allemand tient compte de deux facteurs importants : *le lieu et le temps* (*ort und zeit*). Sa théorie peut êre résumée dans les deux propositions suivantes :

1° *Temps.* — La fièvre typhoïde et le choléra augmentent, quand le niveau de la nappe d'eau souterraine s'abaisse, et inversement. Cette proposition est encore connue sous le nom de *théorie des oscillations inverses.*

2° *Lieu.* — Le germe de la fièvre typhoïde et celui du choléra ont besoin, pour se développer, d'un sol poreux perméable ; ainsi les terrains d'alluvion sont les sols les plus dangereux. Au contraire, le granit et les formations primitives sont des terrains qui jouissent d'une grande immunité.

Examinons si la première proposition se vérifie dans les pays chauds :

« Au Bengale, dit ROUX, l'année peut être divisée en deux saisons : la saison humide, qui commence *au plus tôt* vers le 15 juin et se termine à la fin de septembre, et la saison sèche qui commence à la fin de septembre et se termine vers le 15 juin. La marche du choléra est invariablement la suivante : le nombre de décès augmente à partir du mois d'octobre et atteint son maximum vers la fin de mai ou le commencement de juin (suivant que les pluies sont plus ou moins tardives). Mais, aussitôt qu'elles sont arrivées, le chiffre des décès diminue et tombe à son minimum dès que la saison des pluies est bien établie. La diminution dans le nombre des décès est encore plus marquée en juillet. Toujours au Bengale, le choléra est à son maximum pendant la saison sèche et à son minimum pendant la saison humide. »

En Indo-Chine, on voit la même concordance exister entre le choléra et la saison sèche. Notre collègue et ami MAYOLLE, dans sa thèse sur le choléra de 1882 en Cochinchine, s'exprime ainsi :

« On voit le choléra apparaître toujours à la même époque ; c'est généralement à la fin de février jusqu'à mai, jamais plus tard, que l'épidémie fait ses premières victimes. C'est à ce moment, c'est-à-dire à la fin de la saison sèche, si remarquable par l'élévation de la température et par l'état électrique de l'atmosphère que le développement est le plus facile. Dès le mois de juin, c'est-à-dire au commencement de la saison des pluies, on le voit disparaître en tant qu'épidémie ; on n'observe plus alors que quelques cas isolés. »

Pour représenter d'une façon saisissante la marche du choléra dans l'Asie tropicale, et en tenant compte de ce que nous avons vu au chapitre *Climatologie*, nous pouvons dire que *le choléra précède toujours le pot au noir, lorsque celui-ci marche vers le nord.*

Comme on le voit, la première proposition de PETTENKOFER est nettement confirmée par ce qu'on observe dans les foyers du choléra. Voyons s'il en est de même de la deuxième proposition : BRYDEN distinguait deux zones dans l'Inde : une zone endémique où le choléra prenait toujours naissance, et une zone épidémique où la maladie se propageait. Le choléra déborde périodiquement de la zone endémique et s'avance à la manière d'une onde vers la zone épidémique. La maladie prend naissance dans cette immense région alluvionnaire qu'on appelle le Sanderbang[1] et qui n'est autre chose que l'immense delta formé par l'Hougli, le Gange et le Bramahpoutre, foyer inépuisable de végétation et de décomposition organiques putrides. C'est là que naît le choléra ; c'est de là qu'il part pour envahir les autres régions de l'Inde ; aussi lorsqu'il arrive dans l'Inde supérieure, la saison des pluies est déjà déclarée. Il en résulte que le choléra se propage plutôt en remontant qu'en descendant les fleuves, et *ceux-ci ne jouent à l'égard de la propagation des épidémies qu'un rôle identique à celui des routes ou des voies ferrées.*

Le même phénomène s'observe en Cochinchine : début de l'endémie dans le delta alluvionnaire du Mékong (Camao

[1] On se fera une idée de la grande épaisseur de la couche d'alluvion dans le delta du Gange, lorsqu'on saura qu'à Calcutta, près de la lisière du Sanderband, un puits artésien creusé jusqu'à 147 mètres de profondeur n'a point atteint le fond des couches alluviales.

Baria). Pour les épidémies de choléra qui ont frappé la Cochinchine en 1861, 1863, 1865, 1874, 1875, 1877, on n'a pu trouver aucune trace d'importation (Corre).

L'arrondissement de Baria, dit Mayolle, jouit du triste privilège d'être frappé fréquemment par le choléra. Outre les deux épidémies récentes, celle de 1874 et celle de 1877 et qui

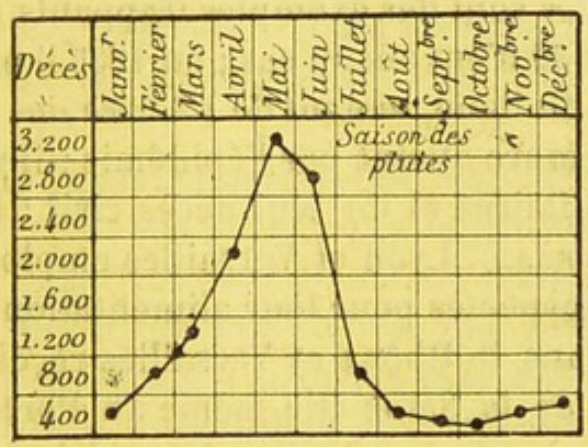


Fig. 18.

Décès cholériques dans le district occidental de Burdwan, 1894 (in Roux).

ont été générales, de petites épidémies partielles affectent encore à intervalles assez rapprochés cette région. Les chefs de canton s'accordent tous à reconnaître que, chaque année, un certain nombre de décès sont dus à cette cause.

Du delta du Mékong, le choléra remonte le fleuve jusqu'à Pnom-Penh et même jusqu'à la région des lacs. On pourrait donc distinguer en Cochinchine, comme au Bengale, une zone endémique qui serait la région du delta, et une zone de propagation épidémique située plus au nord.

Lorsqu'on lit les rapports médicaux qui ont été publiés sur les diverses épidémies cholériques qui ont sévi au Tonkin, on ne tarde pas à se convaincre que le delta du fleuve rouge constitue lui aussi un foyer endémique du choléra. Comme en Cochinchine, la maladie éclate pendant les derniers mois de la saison sèche, principalement en avril, mai.

5° Immunités de certaines localités vis-à-vis du choléra. — Les localités élevées jouissent d'une certaine immunité vis-à-vis du choléra. Cette immunité s'explique par leur

altitude et par la déclivité du sol qui permet la circulation facile de la nappe souterraine. En dehors de ces localités élevées dont l'immunité semble naturelle, il existe d'autres régions, certaines villes en particulier, qui paraissent réfractaires au choléra, bien que les conditions telluriques et hydriques semblent favorables à la propagation de la maladie. Lyon et Versailles sont des exemples frappants de cette immunité : Lyon en 1832 n'eut aucun cas ; en 1835 il en fut de même. En 1849, le 12e de ligne, venant de l'*Armée* des Alpes, arrive à Lyon le 12 septembre atteint par l'épidémie ; il y eut cinquante et un décès militaires et un seul décès civil : le buandier de l'hôpital. » (Laveran). Lyon et Versailles emploient cependant des eaux bien suspectes pour leur alimentation, puisque Lyon capte son eau dans le Rhône et Versailles reçoit la sienne soit des étangs, soit de la Seine elle-même au Port-Marly, en aval de Paris. Nous verrons au chapitre *Microbiologie*, que Metchnikoff cherche à expliquer cette immunité de certaines villes, par la présence dans leur eau de quelques espèces de bactéries, *empêchantes* pour le vibrion cholérique.

6° Schéma d'une épidémie de choléra, d'après Thoinot.

a. *Diffusion par contagion directe et indirecte.* — Importé dans une localité par l'homme ou par des effets, le choléra passe directement ou indirectement de sujet en sujet, à la manière de la variole, du typhus, etc. Les cas s'enchaînent d'une façon continue et toute attaque cholérique a sa raison directe ou indirecte dans un cas antérieur connu. Pareils faits sont communs dans les épidémies de village.

b. *Diffusion hydrique.* — Le choléra diffuse ici à la façon de la *fièvre typhoïde* et les cas contemporains ou successifs n'ont qu'un lien entre eux : l'eau consommée. Le schéma de l'épidémie est simple : un premier cholérique ou diarrhéique est venu ; sans créer de cas directs, il a souillé une eau potable (source, rivière ou puits), et le choléra frappe ceux qui consomment cette eau et ceux-là seuls. Ailleurs, le germe cholérique est venu avec des effets ; ces effets ont été lavés dans une eau potable et cette eau va créer l'épidémie.

c. *Diffusion mixte*. — On ne saurait concevoir une grande épidémie, une épidémie généralisée (celle, par exemple, qui frappa Hambourg en 1892), sans l'intervention d'une *cause générale*, c'est-à-dire l'eau. L'eau crée la grande diffusion, l'épidémie en surface ; mais chacun des cas de choléra relevant de l'origine hydrique, peut devenir un centre de *contagion directe ou indirecte*, expliquant ainsi les épidémies de *maison*, de *famille*, d'*asile*, de *prison*, de *quartier*, etc.

7° Choléra de réviviscence. — On appelle ainsi le choléra qui naît brusquement sur place, sans importation nouvelle, et qui semble dû à la réviviscence d'anciens germes restés latents, à la suite d'une épidémie antérieure. Ces réviviscences peuvent être purement locales ; d'autres fois, elles présentent un grand rayon d'action. Telle est la réviviscence du choléra en Silésie en 1851 ; cette épidémie ravagea l'Europe comme une véritable épidémie d'importation.

§ 3. — Bactériologie

Nous diviserons la bactériologie du choléra asiatique en deux parties :

1° Etude du vibrion cholérique ;

2° Etude de diverses races vibrioniennes cholérigènes.

A) Étude du vibrion cholérique

1° Historique. — En 1883, le choléra éclate en Egypte. Deux missions furent envoyées dans ce pays pour étudier la maladie : la mission allemande composée de Koch, Fischer, Gafky et Treskow ; la mission française composée de Straus, Roux, Nocard et Thuillier (ce dernier mourut victime de son dévouement à la science). Koch, après avoir obtenu quelques résultats, demanda au gouvernement allemand l'autorisation d'aller poursuivre ses recherches à Calcutta dans l'Inde (1884). Là, il acquit la conviction que le microbe qu'il avait déjà

rencontré en Egypte était bien le microbe spécifique du choléra. Il constata même sa présence dans l'eau d'un *tank*[1] sur les bords duquel le choléra exerçait ses ravages. Il appela ce microbe *komma bacille* ou *bacille virgule* en raison de sa forme recourbée ; mais il ne tarda pas à reconnaître que ce prétendu bacille était un véritable vibrion pouvant présenter plusieurs courbures, toutes disposées sur le même plan.

2° Coloration du bacille virgule dans les grains riziformes. — Le grain riziforme doit être prélevé soit dans la selle du malade, soit dans l'intestin grêle d'un sujet mort du choléra. Dans une autopsie, on reconnaît à leur coloration *hortensia* les portions intestinales les plus propices à la recherche du bacille. On fixe, entre deux ligatures, l'anse que l'on a choisie et on procède à son ouverture au laboratoire. On prélève un grain riziforme, on l'étale entre deux lames et on colore par la fuchsine de Ziehl diluée dans deux fois son volume d'eau. Dans les cas types, les vibrions sont disposés en *bancs* comme des poissons dans l'eau ; mais il existe souvent tant d'autres micro-organismes que la différenciation n'est pas facile.

3° Coloration dans les coupes. — Lorsque la maladie se prolonge, le microbe pénètre dans les glandes de Lieberkuhn et infiltre la muqueuse. Pour colorer le bacille cholérique dans les coupes, on emploie la méthode de Kühne ; on fixe avec une solution de tanin à 1/10e et on décolore soit par l'alcool, soit par l'huile d'aniline.

4° Recherche du vibrion cholérique dans les selles. — La recherche du vibrion dans les selles cholériques par la coloration est un moyen peu sûr ; aussi est-il indiqué de com-

[1] Dans l'Inde, on appelle « tank » une sorte de lac-étang, entouré de cabanes, qui fournit aux pauvres habitants toute l'eau dont ils ont besoin pour les divers usages : bains, lavage du linge, et sur les bords duquel on dépose toutes les ordures, en particulier les excréments humains.

pléter toujours l'examen microscopique par l'ensemencement des matières fécales. On a depuis longtemps renoncé à l'ensemencement sur plaque, dont on se servait primitivement ; car le vibrion liquéfie la gélatine en cupule comme beaucoup d'autres microbes. Schotellius, se basant sur ce fait que le vibrion est très avide d'oxygène et se développe toujours en voile, a proposé d'ensemencer un tube de bouillon avec une parcelle de grain riziforme. Au bout de vingt-quatre heures à l'étuve à 37°, il se forme à la surface du liquide une pellicule qui contient le vibrion mélangé à d'autres espèces microbiennes.

Le procédé de Metchnikoff est encore plus expéditif : on ensemence un tube de pepto-gélatine-sel[1] avec un peu de matière cholérique, et on place à l'étuve à 37°.

Le liquide se trouble rapidement et, vers la septième ou la huitième heure, en aperçoit un léger voile à sa surface. Avec un fragment du voile, on ensemence en strie une boîte de Petri chargée d'agar. Au bout de quelques heures d'étuve, on aperçoit des colonies transparentes opalescentes, à reflets légèrement bleuâtres, jamais opaques. On s'assure par l'examen microscopique que ces colonies contiennent bien le vibrion cholérique. L'isolement complet du vibrion cholérique n'exige que quinze à dix-huit heures.

5° Recherche du vibrion cholérique dans l'eau. — La recherche du vibrion cholérique dans l'eau est basée sur le même principe que sa recherche dans les matières fécales. Le procédé le plus simple consiste à transformer le liquide même à analyser en bouillon de culture. On opère habituellement sur 500 centimètres cubes d'eau, on y ajoute 2 p. 100 de peptone stérile, soit 10 grammes, et 5 grammes de sel marin ; on met à l'étuve à 37°. Au bout de vingt-quatre heures, on a un

[1] Liquide de Metchnikoff ;

Peptone	10 grammes.	stériliser à l'autoclave.
Gélatine	20 —	
Sel	5 —	
Eau	1 litre.	
Solution de soude Q. S. pour légère alcalinité.		

voile d'où l'on isole le vibrion cholérique par le procédé des cloches de Petri avec de la gélatine ou de la gélose.

6° Identification du vibrion cholérique par l'examen microscopique. — Koch donne à son vibrion cholérique les caractères suivants : c'est un bâtonnet trapu, long de 1 μ 5 à 3 μ, légèrement incurvé en virgule lorsqu'on le voit normalement, rectiligne lorsque le plan de sa courbure est perpendiculaire à la surface de la lame ; sa mobilité est très vive vers 30° et cesse complètement à 16°. Cette mobilité est due à la

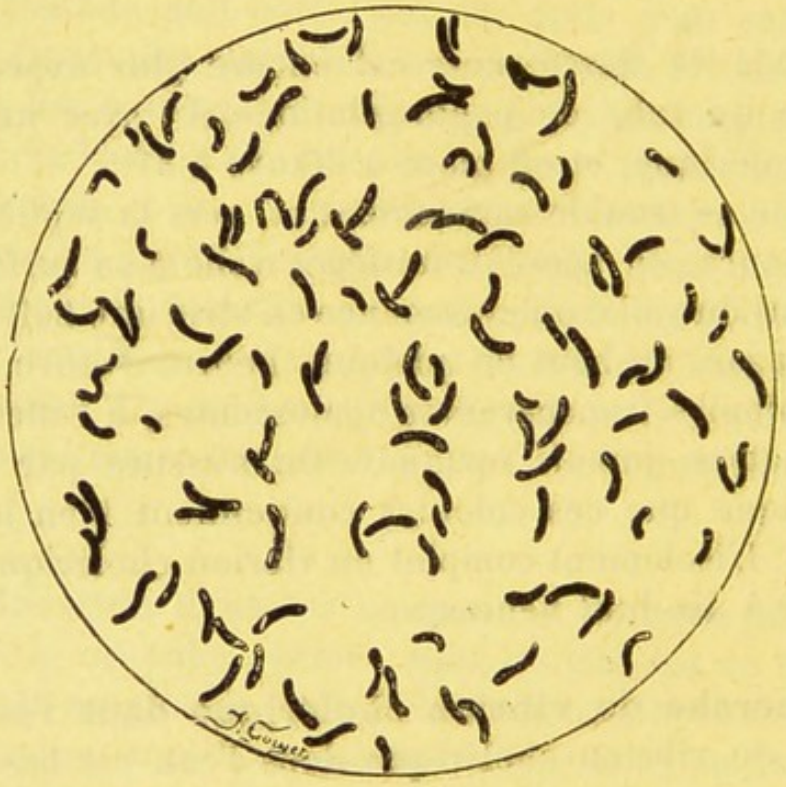


Fig. 19.
Vibrion cholérique (Courmont).

présence de cils vibratiles. Lorsque plusieurs bacilles s'unissent bout à bout, ils donnent naissance à des filaments en forme de S, ou en forme de spirales. Dans les cultures âgées, on trouve des formes d'involution, des corps sphériques en particulier, qui seraient des vibrions enkystés, mais ne possédant pas une plus grande résistance que les vibrions normaux. Les vibrions prennent plus difficilement que les bacilles les couleurs d'aniline ; aussi doit-on se servir pour les colorer de

liqueurs fortement mordancées, comme le *Ziehl*, en ayant soin de l'étendre de 2 à 3 fois son volume d'eau. Les vibrions ne prennent pas le *Gram*. Ils ne possèdent qu'un seul cil placé à une extrémité. Si l'on veut rechercher les cils, il faut s'adresser à de jeunes cultures sur gélose, et l'on emploie pour les colorer les diverses méthodes connues.

7° Identification du vibrion cholérique au moyen des terrains de culture. — a. *Sur plaque de gélatine.* — Au bout de vingt heures, à un faible grossissement, on aperçoit à la surface de la gélatine des points blanchâtres granuleux, à bords un peu sinueux. Le second jour, l'apparence granuleuse s'accentue ; on croirait voir une agglomération de petites perles de verre brillant. Le troisième jour, les bords deviennent dentelés, la gélatine se liquéfie en cupule ; la colonie s'enfonce dans cette cavité cupuliforme. Le quatrième jour, on aperçoit, autour d'une sorte de noyau jaunâtre à bords déchiquetés, une zone annulaire de gélatine liquéfiée. Au sixième jour, toute la plaque est liquéfiée et dégage une odeur d'urine de souris.



Fig. 20.
Culture en bulle du vibrion cholérique.

b. *Par piqûre sur gélatine en tube.* — Dès la vingtième heure, on constate une petite dépression au point d'inoculation. Au bout de vingt-quatre heures, excavation très prononcée en forme de calotte sphérique, au fond de laquelle on trouve un peu de liquide. Le deuxième jour, l'espace vide a doublé ; en regardant de côté, on a l'illusion d'une bulle d'air incluse dans la gelée ; au-dessous, le canal de la piqûre se présente sous l'aspect d'un prolongement effilé, blanchâtre. La liquéfaction n'atteint les parois du tube que vers le huitième jour.

c. *Gélose.* — Strie blanchâtre au bout de quelques jours.

d. *Sérum coagulé.* — Rapidement liquéfié.

e. *Pomme de terre.* — Mince couche brunâtre rappelant la culture de la morve.

f. *Bouillon.* — Trouble rapide ; puis voile mince, fragile à la surface du liquide.

g. *Lait.* — Se cultive dans le lait sans le coaguler.

h. *Réaction du choléra-roth ou indol-nitreuse.* — Lorsqu'on verse 1 à 2 centimètres cubes d'acide sulfurique ou d'acide chlorhydrique purs dans une culture du vibrion cholérique en eau peptonée et chlorurée, le liquide prend une coloration rouge caractéristique. Cette réaction est connue sous le nom de *choléra-roth* ou *réaction de Bujwid.* La coloration rouge est due à la combinaison de l'acide nitreux avec l'indol : le vibrion cholérique a la propriété de réduire les nitrates en nitrites, et de fabriquer de l'indol aux dépens de la peptone ; il fabrique donc tous les produits nécessaires à la réaction.

Il existe des microbes qui ne développent que de l'indol, et qui, par conséquent, ne donnent pas la *réaction de Bujwid* en présence d'un acide pur, mais peuvent la fournir en présence d'un acide contenant des produits nitreux.

Aussi faut-il se défier de l'acide sulfurique impur qui contient ordinairement de l'acide azoteux.

Netter a obtenu la réaction du *choléra-roth* avec des selles cholériques.

Dans un milieu nutritif albumineux, ne contenant pas de *peptone*, tel que le sérum, la réaction est faible et tardive.

i. *Réaction de l'indol.* — Lorsqu'on veut rechercher l'indol sans se préoccuper des nitrites, on a recours au procédé de Salkowski. A un tube de culture en solution de peptone chlorurée, on ajoute 1 centimètre cube d'une solution de nitrite de potasse à 0,02 p. 100, puis lentement 1 centimètre cube d'acide sulfurique pur dilué au quart. Il se produit une coloration rose si la culture contient de l'indol.

8° Identification du vibrion cholérique au moyen des inoculations aux animaux. — a. *Procédé de Nicati et Riestch.* — Koch essaya vainement de reproduire le choléra par inoculation sous-cutanée ou par ingestion. Nicati et Riestch, pensant que l'acidité du suc gastrique était une barrière infranchissable pour l'infection, eurent l'idée d'injecter des cultures

directement dans le duodénum après laparotomie. Les cobayes ainsi inoculés contractaient le choléra.

b. *Procédé de Koch.* — Koch est arrivé au même résultat en neutralisant le suc gastrique par quelques centimètres cubes d'une solution de carbonate de soude à 2 p. 100 qu'il fait arriver dans l'estomac de l'animal au moyen d'une sonde. Quelques minutes après la neutralisation, il injecte dans l'estomac la culture de vibrions et dans le péritoine ou sous la peau 1 centimètre cube de teinture d'opium[1]. Le cobaye meurt 90 fois sur 100 avec les symptômes du choléra : diarrhée, algidité. A l'autopsie, on trouve dans l'intestin un liquide aqueux tenant en suspension des flocons crémeux, très riches en vibrions.

c. *Procédé de Zabolotny.* — D'après ce savant, le spermophile est un animal sensible à l'ingestion du vibrion cholérique. Il suffit d'arroser les aliments avec quelques gouttes de culture pour voir la moitié des animaux en expérience contracter le choléra typique : diarrhée, algidité, cyanose du nez et de la langue.

d. *Procédé de Pfeiffer.* — Pfeiffer dilue dans un peu d'eau stérilisée une culture cholérique sur gélose. La culture doit être jeune de vingt-quatre heures pour avoir son maximum d'activité. Inoculée dans le péritoine d'un cobaye, la culture détermine une péritonite vibrionienne mortelle.

e. *Procédé de Metchnikoff.* — Ce savant se sert comme réactif animal du jeune lapin se nourrissant encore du lait de sa mère. Il racle la surface d'un tube d'agar, ensemencé vingt-quatre heures auparavant avec une culture du vibrion cholérique. Il introduit le produit du raclage dans la bouche du jeune lapin. La moitié des animaux en expérience meurent du choléra. Les résultats sont encore plus certains (20 résultats positifs sur 22), lorsqu'on mélange des microbes favorisants au vibrion cholérique. Metchnikoff avait été poussé à faire cette expérience en voyant sur des plaques de gélatine

[1] Doyen a obtenu les mêmes résultats avec de l'alcool à 40°; c'est donc l'alcool qui agit dans la teinture d'opium.

certaines espèces microbiennes favoriser le développement des colonies vibrioniennes, alors que d'autres espèces en arrêtaient le développement.

9° Identification du vibrion cholérique par la réaction d'immunité de Pfeiffer. — Pfeiffer a démontré qu'une culture de vibrions cholériques filtrée ou stérilisée par la chaleur, immunise les cobayes contre la péritonite vibrionienne ; de plus, que le sérum des animaux vaccinés jouit, à son tour, des mêmes propriétés immunisantes. Partant de ces faits, Pfeiffer propose de se servir du sérum d'un animal vacciné, pour distinguer le vibrion cholérique des diverses races vibrioniennes voisines.

Pour être fixé sur la nature d'un vibrion, il suffirait donc d'injecter ce vibrion dans le péritoine d'un cobaye qui aurait été traité préalablement par du sérum anti-cholérique. Si la péritonite vibrionienne ne se déclarait pas, on serait en présence du vrai komma bacille.

10° Identification du vibrion cholérique par l'agglutination. — Le sérum des animaux vaccinés contre le choléra possède en outre la propriété d'agglutiner le vibrion cholérique.

Pour faire cette réaction, voici comment on opère : Dans une culture de vibrion cholérique sur agar, jeune de vingt-quatre heures, on prélève une parcelle que l'on délaye dans du bouillon stérilisé. On s'assure par l'examen microscopique qu'il n'existe pas de grumeaux et, à 10 gouttes de cette émulsion, on ajoute une goutte de sérum. On place à l'étuve à 37° pendant deux heures. Si l'agglutination est produite on se trouve en présence du vibrion cholérique.

11° Séro-diagnostic du choléra. — Achard et Bensaude (*Soc. méd. des hôp. civils.*, 1897) ont constaté que le pouvoir agglutinant du sérum des cholériques était suffisant pour servir de base à un séro-diagnostic. Ils se servent de cultures fraîches sur gélose ensemencée depuis seize à vingt-quatre

heures. On délaye une parcelle de culture dans de l'eau salée à 7 p. 100 et on s'assure, par l'examen microscopique, que l'émulsion ainsi obtenue est exempte d'amas microbiens. L'émulsion préparée, on en mélange 10 à 15 gouttes à une gouttes de sérum, puis on examine une goutte du mélange entre lame et lamelle. La réaction est produite habituellement en cinq et vingt minutes. Si au bout d'une heure elle n'était pas nette, il faudrait la considérer comme négative. Neuf échantillons de bacille virgule, appartenant au type ordinaire du vibrion de Koch, se sont laissés agglutiner par le sérum de cholériques.

B) Etude de diverses races vibrioniennes cholérigènes

La découverte de Koch a suscité un nombre considérable de travaux, soulevé d'innombrables objections ; de sorte que, après avoir bâti l'édifice microbien du choléra, nous sommes réduit à le démolir pièce par pièce, quitte à le reconstituer sur de nouvelles bases, et, de ces notions nouvelles sortira une pathogénie du choléra asiatique, qui viendra à l'appui de ce que nous a déjà appris la géographie médicale du choléra, c'est-à-dire la multiplicité des vibrions cholériques correspondant à la multiplicité des foyers endémiques.

1° **Vibrion de Finkler-Prior**. — Rencontré dans quelques cas de choléra *nostras* et dans un cas d'entérite. Même aspect microscopique, même coloration que le vibrion de Koch ; produit comme lui la péritonite vibrionienne, mais liquéfie plus rapidement la gélatine, sans former de bulle d'air à la surface de la capsule de liquéfaction. Il fabrique de l'indol, mais peu de nitrite, de sorte que la réaction du choléra-roth est lente à se produire.

2° **Vibrion de Zoberndorfer**. — Isolé des selles dans un cas suspect de choléra ; même forme, mêmes cultures que le vibrion cholérique, mais absence du choléra-roth et de la péritonite vibrionienne.

3° Vibrion de Calmette. — Rencontré dans le choléra en Cochinchine. Vibrion plus court, plus trapu, donne sur agar une culture plus abondante que le vibrion de Koch. Il coagule le lait, ce qui le différencie nettement du vibrion indien. Brau et Denier ont repris dernièrement l'étude de ce microbe et ont constaté que sa culture en bouillon inoculée par la voie veineuse pouvait provoquer chez le chien une véritable attaque de choléra.

4° Vibrion de Deneke. — Isolé d'un vieux fromage ; morphologie identique à celle du vibrion de Koch, mais liquéfie la gélatine un peu plus vite : réaction du choléra-roth faible.

5° Vibrion de Metchnikoff. — Rencontré par Gamaleia dans une épidémie d'entérite chez les poules à Odessa. Même aspect microscopique que le vibrion de Koch, mêmes cultures ; cependant, sur la pomme de terre, il forme une strie jaune-brun et il coagule le lait ; provoque la péritonite vibrionienne et donne du choléra-roth ; tue les jeunes poulets par ingestion.

6° Multiplicité des vibrions. — Nous venons de citer les vibrions les plus connus, mais il en existe un très grand nombre de variétés. Cunningham en a isolé 10 à 12 espèces dans l'Inde ; Sanarelli en a rencontré autant dans l'intestin des cobayes, un plus grand nombre dans les eaux de Versailles. On en a trouvé dans les matières fécales de l'homme sain ; enfin, chaque épidémie de choléra fournit pour ainsi dire, une variété nouvelle de bacille virgule : *vibrion de Paris*, *vibrion de Massouah*, *vibrion d'Angers*, *vibrion de Hambourg*, etc. Comme on le voit, on est loin du monomorphisme du vibrion cholérique, tel que le comprenait primitivement Koch.

C) Expérimentation sur l'homme

Bochefontaine avait déjà absorbé des parcelles de selles riziformes, sans présenter le moindre symptôme cholérique. En 1892, Pettenkofer et Emmerich, après avoir neutralisé leur

suc gastrique au moyen d'ingestion de bicarbonate de soude, absorbent des cultures pures du vibrion de Koch, et, malgré quelques écarts voulus de régime, n'éprouvent qu'une diarrhée insignifiante. METCHNIKOFF et ses élèves ont répété sur eux-mêmes cette expérience en avalant des cultures de diverses provenances (Hambourg, Courbevoie, Paris, Versailles, etc.) ; une seule fois, METCHNIKOFF obtint chez un de ses élèves un véritable choléra avec selles riziformes, crampes et hypothermie ; mais le microbe ingéré était un vibrion de provenance hydrique, isolé par SANARELLI des eaux de Versailles, en 1893.

D) CONCLUSIONS

1° L'étude de la géographie médicale du choléra asiatique nous avait fait constater l'existence de plusieurs foyers endémiques de choléra ; l'étude bactériologique de la maladie nous amène à conclure qu'il existe aussi plusieurs races de vibrions susceptibles de donner naissance au syndrome cholérique. Le vibrion de Cochinchine diffère du vibrion indien par quelques caractères, en particulier par la manière dont il cultive sur le lait. Il serait urgent de faire la même étude différentielle pour le choléra des Indes néerlandaises et le choléra du Tonkin.

2° En présence d'un cas de choléra, on doit toujours isoler le microbe des matières fécales et essayer sur lui tous les procédés d'identification que nous avons signalés pour le vibrion de Koch.

3° D'après les recherches de METCHNIKOFF, le vibrion cholérique peut vivre dans un intestin à l'état de microbisme latent, sans provoquer le choléra. Le jour où il se trouvera en présence de microbes favorisants, il pullulera sur place et sa toxine absorbée par la muqueuse intestinale déterminera le syndrome cholérique. Le vibrion cholérique, tant qu'il est seul, peut rester inactif[1], il ne devient dangereux que s'il rencontre dans l'intestin une flore microbienne favorisante.

[1] Nous rappelons que le même fait est observé avec le microbe du tétanos et le vibrion septique.

L'immunité de certaines villes, comme Versailles, s'expliquerait par le même mécanisme. Le vibrion cholérique pénètre bien dans les eaux de la ville, mais il peut être avalé impunément par les habitants dont la flore intestinale n'est pas favorable à son développement[1].

Nous laisserons provisoirement de côté la vaccination et la sérothérapie anticholériques, leur place se trouvant naturellement aux chapitres *Prophylaxie* et *traitement*.

§ 4. — Anatomie pathologique du choléra

Les lésions anatomo-pathologiques du choléra sont différentes suivant que le sujet est mort dans la période algide ou dans la période de réaction.

1° Lésions anatomo-pathologiques dans la période algide. — Les lésions anatomo-pathologiques de la période algide comprennent les *lésions caractéristiques du choléra* et les *lésions accessoires*.

a. *Lésions anatomiques caractéristiques du choléra.* — Les lésions caractéristiques sont localisées dans l'intestin grêle, au point, dit Griesinger, que la valvule de Bauhin coupe en deux le processus intestinal. « A l'ouverture de la cavité abdominale, on est frappé de la *sécheresse* et de l'état *poisseux*, si souvent décrit, du *péritoine ;* les anses intestinales sont agglutinées entre elles par un enduit visqueux filant, qui s'enlève facilement avec le scalpel. Examiné au microscope, cet enduit apparaît constitué par des cellules endothéliales desquamées ; les unes isolées, les autres réunies et formant des plaques. Cette desquamation se retrouve, moins accusée sur les grandes séreuses, sur les plèvres et le péricarde[2]. « La surface externe

[1] Peut-être y a-t-il lieu de tenir compte d'un deuxième facteur : l'action microbicide de certaines eaux vis-à-vis du vibrion cholérique, comme l'a constaté Hankin, avec les eaux du Gange qui contiennent une substance volatile bactéricide.

[2] Straus, Roux, Thuillier. Recherches anatomiques et expérimentales sur le choléra observé en 1884 en Egypte (*Arch. de Physiol.*, 1884).

de l'intestin grêle présente une coloration rosée *lilas* ou *hortensia*, suivant les expressions classiques. Cette coloration est due à une fine injection des vaisseaux de la séreuse. La coloration du gros intestin et de l'estomac, demeurée normale, contraste nettement avec celle de l'intestin grêle. D'autres fois, tout l'intestin présente une coloration rouge sombre vineux avec de larges plaques ecchymotiques (WIDAL); telles sont les lésions de la surface extérieure de l'intestin grêle, quant à celles de la surface intérieure; elles varient suivant que le cas a été rapide ou lent. Dans les cas rapides où le malade meurt foudroyé, sans avoir présenté de diarrhée séreuse (choléra sec, choléra foudroyant), on trouve à la surface de l'intestin grêle un enduit crémeux, d'aspect presque purulent, constitué par une véritable purée de bacilles. Quelquefois, cette purée blanchâtre franchit la valvule de Bauhin; on la retrouve alors dans le gros intestin mélangée à des matières fécales. Ces cas de choléra foudroyant sont rares; habituellement, la mort arrive dans une période avancée de l'algidité, après émission de selles *riziformes* abondantes. Dans ces conditions, à l'ouverture de l'intestin grêle, on retrouve les mêmes flocons *riziformes* en suspension dans un liquide séreux, opalescent comme du *petit-lait;* si l'on enlève l'enduit visqueux qui recouvre la surface interne de l'intestin, au moyen d'un courant d'eau, on aperçoit la muqueuse intestinale rouge, couverte d'arborisations très fines, parsemée çà et là d'un piqueté hémorragique, quelquefois de véritables ecchymoses. On remarque, en outre, une éruption de petits boutons, éruption qu'on appelle *psorentérie* (ψωρα gale, εντερον intestin), à cause de sa ressemblance avec la peau des galeux. Ces boutons ne sont autre chose que des follicules clos atteints de folliculite. Quelques-uns de ces follicules se vident et laissent à leur place de petites excavations. Les plaques de Peyer sont plus saillantes qu'à l'état normal et sont entourées d'un cercle très net d'hyperhémie.

Au point de vue histologique, on constate sur les coupes pratiquées dans l'intestin grêle, une desquamation complète du revêtement épithélial; ce qui a fait comparer la surface de la

muqueuse intestinale à la surface de la peau dénudée par l'application d'un vésicatoire. Cornil et Babès ont trouvé les cellules du fond et du corps des glandes de Lieberkühne détachées et vitreuses. Tout le tissu adénoïde de l'intestin, follicules clos, plaques de Peyer, est infiltré de cellules embryonnaires et, dans l'iléum, cette infiltration embryonnaire envahit toute la sous-muqueuse (Straus). La tunique musculeuse est intacte, le tissu conjonctif sous-séreux est infiltré de leucocytes. L'épithélium de la séreuse péritonéale a disparu.

En résumé : chute de l'épithélium de la séreuse, expliquant l'enduit poisseux du péritoine; chute de l'épithélium de la muqueuse expliquant l'énorme transsudation aqueuse de l'intestin. Au point de vue anatomique, le choléra est donc bien une *entérite aiguë desquamative*. comme l'a appelé Straus.

b. *Lésions anatomiques accessoires*. — La rigidité cadavérique est précoce, le sujet est très amaigri, les yeux excavés, le globe oculaire est flasque; la sclérotique présente des taches noirâtres, les téguments sont bleuâtres, parsemés de plaques violacées. La pulpe des doigts est ridée, flétrie, le ventre rétracté. On a observé, *post mortem*, des mouvements spontanés, quelquefois limités aux doigts, aux mains, aux membres, d'autres fois s'étendant au tronc et pouvant provoquer des mouvements généraux. Laurence a vu un cadavre placé sur le dos, se retourner d'un mouvement brusque sur le côté.

Lorsque, pendant l'agonie, la température centrale a été haute, elle s'élève encore après la mort; elle atteint 42°, 42°,5 (Straus).

Du côté du tube digestif, en dehors des lésions caractéristiques que nous avons signalées dans l'intestin grêle, on trouve une légère injection des vaisseaux, au niveau de l'estomac et du gros intestin. Le cæcum est même le siège d'une psorentérie dans la moitié des cas, et on observe quelquefois de petites ulcérations consécutives à la rupture et l'évacuation des follicules clos.

Le foie est légèrement diminué de volume; sa surface est parsemée de taches jaunâtres, irrégulières, au niveau desquelles Hanot et Gilbert ont pratiqué des coupes microsco-

piques et ont constaté la *tuméfaction transparente* des cellules ; cette dégénérescence transparente peut présenter deux degrés : dans un premier degré, le protoplasma cellulaire présente un aspect vitreux et cesse de fixer les matières colorantes, tandis que le noyau est tuméfié et colorable ; dans un deuxième degré, le noyau ne se colore plus et les cellules forment des blocs amorphes, d'aspect vitreux.

Les lésions du côté des reins ne sont pas admises par tout le monde. Les uns expliquent l'anurie observée dans le choléra par la cessation de la circulation intra-rénale ; d'autres admettent que l'élimination de la toxine cholérique par l'urine détermine des altérations de l'épithélium.

En effet, sur les coupes microscopiques pratiquées dans les reins des sujets morts dans l'algidité, on constate la disparition de la striation de Heidenhaim ; l'endothélium des glomérules de Malpighi est desquamé et un exsudat albumineux est infiltré, non seulement entre la capsule et le bouquet glomérulaire, mais encore dans les espaces conjonctifs intertubulaires. La néphrite cholérique est donc un type de néphrite infectieuse.

L'appareil circulatoire offre des lésions qui, sans être caractéristiques, méritent d'être signalées : *ecchymoses sous-péricardiques* et *sous-endocardiques*, cœur gauche rétracté, cœur droit et gros troncs veineux gorgés de sang noir qui, souvent, n'est pas coagulé. Le sang des cholériques représente un type de sang asphyxique et infectieux : le sang est réduit à des caillots noirs, mous, qu'on a comparés à de la *gelée de groseille ;* la partie liquide présente une réaction tantôt neutre, tantôt acide ; jamais franchement alcaline. D'après Hayem, le nombre des globules rouges varie de 6.200.000 à 6.500.000. Il y a donc une augmentation d'environ 1.500.000 globules par millimètre cube, augmentation due à la grande élimination du sérum. La quantité de sérum éliminée peut être évaluée à 1.150 grammes. Quant à la capacité respiratoire du sang, elle est considérablement affaiblie. On avait déjà remarqué que le sang défibriné des cholériques rougissait difficilement quand on l'agitait à l'air ; or, les recherches d'Hayem et Winter ont démontré que les gaz du sang étaient notablement diminués dans le choléra.

L'appareil respiratoire présente, lui aussi, quelques lésions : les plèvres sont souvent recouvertes d'un enduit visqueux, qui rappelle le vernis poisseux du péritoine. L'enduit, une fois enlevé, laisse à découvert quelques ecchymoses sous-pleurales.

Les poumons sont congestionnés à leur base, où on constate quelques noyaux d'atélectasie, pâles et exsangues à leur sommet, emphysémateux à leur partie moyenne.

L'emphysème vésiculaire peut être accompagné, grâce à la rupture des alvéoles, d'emphysème interlobulaire, d'emphysème du médiastin et même d'emphysème cervico-sous-cutané (Gaillard).

Pendant l'épidémie de 1832 Larrey a constaté que les os des cholériques avaient une coloration garance ou cramoisie ; Bégin a noté pendant la même épidémie que les dents étaient d'un rouge foncé (Héfel).

2° Lésions anatomo-pathologiques dans la période de réaction. — On peut dire qu'au point de vue anatomique, la période de réaction est caractérisée par la présence, à la surface de la muqueuse intestinale, d'ulcérations produites par la rupture des follicules clos atteints de folliculite. Aussi, ces ulcérations se rencontrent-elles principalement dans l'iléum et dans le cæcum. La muqueuse présente, par places, un piqueté hémorragique et des plaques ecchymotiques d'étendue variable. Les plaques de gangrène intestinale ne sont pas rares et Hamernyck a même rencontré des perforations intestinales.

La vésicule biliaire est fréquemment le siège d'ulcérations et même de perforations (Pirogoff) ; en général, sa muqueuse est injectée ou couverte de taches ecchymotiques.

La vessie présente, elle aussi, des ecchymoses sous-muqueuses.

Quant au rein, ses lésions sont plus profondes que dans la période algide : l'épithélium présente la *tuméfaction trouble*, les noyaux ne se colorent plus ou se colorent faiblement par les matières colorantes, les tubes contournés et les tubes collecteurs sont remplis de débris granulo-graisseux.

Griesinger a signalé la présence de concrétions fibrineuses à la surface des valvules du cœur gauche; elles seraient le point de départ d'embolies, qui vont se loger généralement dans les artères des membres, et déterminer l'accident connu sous le nom de *gangrène des extrémités*. D'après Simmonds, le muscle cardiaque serait atteint de dégénérescence granulo-graisseuse dans un tiers des cas, aussi, la mort subite est-elle à craindre pendant la convalescence du choléra.

§ 5. — Étiologie

1° Causes prédisposantes. — a. *Race*. — Les races colorées présentent une sensibilité plus grande, vis-à-vis du choléra, que la race blanche. On peut dire, d'une façon générale, que dans toutes les colonies, l'indigène tonkinois, annamite, indien, nègre, paie à la maladie un plus lourd tribut que l'Européen. La race noire surtout est particulièrement sensible au virus cholérique dans toutes les parties du monde : Sénégal, Antilles, Amérique, etc. « En 1866, à la Pointe-à-Pitre, 1.304 nègres ont succombé, tandis que les militaires et les marins du commerce étaient indemnes. A la Basse-Terre, les troupes noires ont perdu 125 hommes sur 1.000, tandis que l'infanterie blanche ne perdait que 40 hommes et l'artillerie blanche 31. Aux États-Unis, en 1866, la mortalité des troupes blanches était de 76 p. 1.000, celle des troupes noires de 135 p. 1.000. » (Gaillard.)

b. *Individus*. — Certains individus jouissent d'une véritable immunité vis-à-vis du choléra, et nous rappellerons le fait que nous avons cité plus haut, dans lequel, sur dix-neuf personnes qui burent d'une eau souillée de matières cholériques, cinq seulement contractèrent la maladie. Si on fait l'analyse bactériologique des selles provenant de personnes bien portantes en période d'épidémie, on trouve des vibrions cholériques dans un certain nombre de cas, ce qui prouve bien que ces personnes jouissent d'une véritable immunité vis-à-vis de la maladie.

c. *Age*. — Les enfants à la mamelle échappent généralement à la contagion; la morbidité est faible jusqu'à quinze ans, mais

à partir de cet âge, elle va en augmentant jusqu'à la vieillesse. La mortalité est toujours considérable dans les asiles de vieillards.

d. *Saisons.* — D'une façon générale, on peut dire que les grandes chaleurs favorisent la diffusion du choléra. Leur influence a été manifeste dans les épidémies de la Guadeloupe et de la Nouvelle-Orléans, et, d'après un relevé fait par Hirsch, le mois de juillet compte douze fois plus d'épidémies cholériques que le mois de janvier. Exceptionnellement, on cite quelques épidémies sévissant même pendant les hivers rigoureux (épidémie de Moscou, 1830, où la température était de — 20°).

e. *Profession.* — Les professions qui nécessitent le contact avec les malades (médecins, infirmiers), ou avec leurs objets de literie (blanchisseuses), sont le plus éprouvées par les épidémies cholériques. (Voy. plus haut *Contagion.*)

f. *Misère physiologique.* — Toutes les maladies provoquant une déchéance de l'organisme (tuberculose, alcoolisme, cancer, diarrhée), créent un état de moindre résistance favorable à l'éclosion de la maladie. L'aliénation mentale mérite une mention spéciale à cause des ravages faits par toutes les épidémies de choléra dans les divers asiles d'aliénés. Citons un exemple entre mille : à Bonneval, en 1892, le choléra a frappé en bloc 56 aliénés sur 483, soit une morbidité de 115 p. 1.000, mais si l'on n'envisage que le quartier des femmes où 52 furent atteintes sur 288, on obtient une proportion de 180 p. 1.000 (Thoinot).

2° Microbisme latent intestinal en temps d'épidémie. — Avant de parler des diverses causes qui peuvent déterminer l'explosion du choléra, il est nécessaire de démontrer, qu'en temps d'épidémie, l'intestin humain peut être habité par le vibrion spécifique et qu'un individu, jouissant en apparence d'une excellente santé, peut loger dans son tube digestif le germe du choléra. Cette notion est indispensable pour bien démontrer qu'une cause, à première vue futile, comme l'absorption d'un purgatif ou même d'un simple verre d'eau froid peut être le point de départ d'un choléra mortel.

Rumpf et Gaffky rapportent qu'à deux reprises, à Hambourg, on a examiné les matières fécales de toutes les personnes qui s'étaient trouvées en rapport avec un cholérique. Dans une première série, portant sur vingt-quatre personnes, quatre présentèrent le bacille de Koch, sans accuser aucun trouble; dans la seconde, dix-sept personnes furent examinées : deux eurent le choléra, mais quatre présentèrent comme elles des bacilles virgules dans leurs selles sans aucun dérangement de la santé. Dans la post-épidémie de Hambourg en 1892, Th. Rumpel vit dix-neuf sujets rendre des bacilles virgules dans leurs matières fécales sans éprouver aucun malaise[1].

A ces faits significatifs, il faut ajouter encore tous les essais d'ingestion de culture vibrionienne faits au cours de la dernière épidémie et dont la plupart n'ont amené aucun trouble morbide, tout en déterminant une abondante élimination de bacilles virgules par les selles[2].

Nous pouvons donc conclure : *en temps d'épidémie, chez beaucoup d'individus jouissant en apparence d'une bonne santé, le vibrion cholérique vit dans le tube digestif prêt à pulluler sur place si une cause occasionnelle quelconque diminue la résistance de l'intestin à l'infection ou augmente la virulence du microbe spécifique*. En un mot, il existe un véritable microbisme latent *intestinal* ou *choléra latent* comparable aux autres variétés de microbisme latent connues en médecine.

3° Causes déterminantes. — *Tout ce qui trouble l'activité régulière de la digestion* et principalement les végétaux contenant beaucoup d'acides ou une forte proportion d'eau, les fruits verts, les concombres, beaucoup de légumes, etc., toutes

[1] Il y a lieu de rappeler ici que c'est dans les selles d'un typhoïdique qu'en 1893 Ivanoff isola, à l'Institut de Berlin, un bacille cholérique dont la découverte fit alors quelque bruit.

[2] Les plus connus de ces expériences sont dues en Allemagne à Pettenkofer, Emmerich, Hasterlick et cinq collaborateurs; à Buda-Pesth, à M. Wall; en France, à M. Metchnikoff et de nombreux sujets de bonne volonté lui prêtant leur aide.

les viandes corrompues, une grande quantité de graisse, les boissons fermentées, l'eau froide en abondance, en un mot *tout ce qui importune la susceptibilité gastrique*, agit au moment de l'épidémie comme influence nuisible pouvant développer le choléra. Lorsque la diarrhée existe déjà; un simple écart de régime, un repas trop abondant, peuvent donner lieu au développement du choléra. L'orgie et l'ivresse, aussi bien qu'une diète exagérée, établie sans transition, troublent la digestion et agissent comme influences nuisibles. Le nombre plus considérable des malades que l'on a parfois à traiter le lundi, dans les grandes villes, est le résultat des plaisirs du dimanche. L'usage des purgatifs et des vomitifs n'est pas sans danger en temps d'épidémie, et quelquefois le choléra survient directement après leur emploi » (Griesinger).

« La famine fut terrible dans la province de Madras en 1875, 1876, 1877 et 1886. La mortalité causée par le choléra fut énorme; il mourut jusqu'à 617.867 Indiens.

Dans l'Inde, la mortalité cholérique est en rapport direct avec le prix du riz. Ce résultat s'explique par ce fait que les habitants affamés mangent les aliments les plus indigestes. » (Roux.)

Les refroidissements nocturnes, en provoquant une diarrhée *a frigore*, peuvent être le signal d'une attaque de choléra. Une chaleur exagérée peut produire le même effet. « En août 1854, un détachement du 45e, ayant quelques cas isolés, fut surpris par un violent sirocco dans la plaine de Metidja; dès lors, tous les hommes furent atteints. » (Gaillard.)

§ 6. — Étude clinique

On comprend, après ce que nous avons dit sur le microbisme latent intestinal, que la période d'incubation du choléra soit excessivement variable puisque certains individus peuvent conserver dans leur tube digestif le germe du choléra pendant toute la durée d'une épidémie.

Cependant, dans la majorité des cas, la durée de l'incubation ne dépasse pas quelques jours, comme l'a admis la conférence

de Constantinople. Pour Thoinot, l'incubation cholérique est resserrée entre quelques heures au minimum et cinq à six jours au maximum.

Bouillaud décrivait deux périodes dans l'attaque du choléra : 1° la période algide; 2° la période de réaction.

Gendrin en admettait cinq : 1° phlegmorragique ; cyanique ; 3° asphyxique; 4° réaction 5° terminaison.

Briquet et Mignot distinguaient quatre périodes; 1° diarrhée; 2° phlegmorragie; 3° algidité ; 4° réaction.

Dieulafoy, Laveran et Teissier décrivent trois périodes : 1° diarrhée prémonitoire; 2° période algide; 3° période de réaction.

Ces trois périodes sont très nettes dans le choléra, mais nous croyons que dans la période d'algidité, il y a lieu de distinguer deux stades : le *stade des évacuations*, appelé période phlegmorragique par quelques auteurs, et le *stade d'algidité* ou de cadavérisation pendant lequel il existe peu ou pas d'évacuations alvines, mais l'algidité y est tellement prononcée que le malade ressemble à un véritable cadavre.

Nous avons observé nettement ces deux stades chez les cholériques de Mytho, lors de l'épidémie de 1882 en Cochinchine.

Nous diviserons donc l'évolution clinique d'un cas complet de choléra de la façon suivante :

1° *Période de diarrhée prémonitoire ;*

2° *Période de choléra* { *a.* Stade des évacuations; *b.* Stade d'algidité ou de cadavérisation.

3° *Période de réaction.*

A) Période de diarrhée prémonitoire

Dans les pays tempérés, d'après les statistiques de J. Guérin, la diarrrhée prémonitoire existe dans les deux tiers des cas, mais dans les pays chauds, cette période prodromique est rare et la maladie débute d'emblée par la période cholérique. La diarrhée prémonitoire apparaît habituellement pendant la nuit; elle est caractérisée par des évacuations d'abord fécaloïdes, puis

liquides vertes ou café au lait. Il n'existe pas d'épreintes ni de ténesme, mais seulement quelques borborygmes et un peu de lassitude et de torpeur intellectuelle. Cet état peut durer plusieurs jours et n'empêche pas le malade de vaquer à ses occupations, ce qui est une cause puissante de dissémination du virus. Enfin, brusquement éclate l'attaque du choléra.

B) Période de choléra

1° Stade des évacuations. — L'attaque de choléra survient habituellement la nuit; elle comprend un certain nombre de symptômes caractéristiques qui sont, par ordre d'apparition : le flux gastro-intestinal, les crampes, l'algidité, la voix cassée.

A. Flux gastro-intestinal. — La diarrhée ouvre la scène, les débâcles succèdent aux débâcles (Gaillard); toutes les dix ou quinze minutes, le flux diarrhéique se reproduit de telle sorte qu'en vingt-quatre heures la quantité de liquide évacué atteint six à sept litres (Lorain). Quelquefois, les malades n'ont pas la force de se lever pour aller aux cabinets et inondent leur lit de déjections; d'autres fois, étant assis sur le vase, ils ne peuvent plus se relever. Les matières alvines ont un aspect caractéristique; elles sont constituées par un *liquide* ressemblant à du *petit lait* (selles séreuses) ou à de la bile (selles bilieuses) tenant en suspension des flocons blanchâtres comparables à des grains de riz d'où le nom de *selles séreuses* ou *bilieuses riziformes*, qu'on leur a donné. Pour rechercher les grains riziformes, surtout dans les selles bilieuses, il faut examiner le liquide dans un bassin plat; les grains se détachent nettement sur le fond du bassin. L'odeur de ces selles est fade ou nulle, mais jamais fécaloïde. Après filtration, la sérosité est alcaline et contient une forte proportion d'eau, 98 p. 100; l'analyse chimique y décèle des chlorures, des phosphates, des sulfates, de l'urée et des traces d'albumine. Guterbock et après lui Netter ont remarqué que l'addition d'acide sulfurique donnait naissance à la coloration rouge caractéristique du *choléra-roth*.

Les vomissements suivent de près le flux intestinal, rarement

ils le précèdent. Ils commencent par l'expulsion de matières bilieuses, jaunâtres ou porracées, puis le liquide vomi devient séreux et alcalin, quelquefois il tient en suspension des flocons grisâtres d'où le nom de *vomissements riziformes* qui a été donné à cette variété de flux gastrique. Les vomissements peuvent se produire sans effort, d'autres fois enfin, ils sont accompagnés de vives douleurs, de *hoquet*, de crampes gastriques pénibles (GAILLARD) ; d'autres fois enfin, ils sont remplacés par des nausées et des renvois. Le ventre est rétracté; la langue est sèche blanchâtre ; la soif est ardente, insatiable. Les malades demandent des boissons froides, de la glace ; les boissons chaudes sont instantanément vomies. L'inappétence pour les aliments est complète; l'urine est rare (GAILLARD).

B. CRAMPES. — Les crampes musculaires, siégeant surtout aux mollets, ne manquent jamais dans les cas graves. Elles reviennent par accès et causent de véritables tortures aux malades. Il suffit de la plus minime excitation pour susciter les paroxysmes. BABINSKI a montré que, si les crampes faisaient défaut (cas légers et choléra décroissant), on pouvait toujours les provoquer à l'aide des courants faradiques. Dans le choléra dit *spasmodique* (MAGENDIE), elles s'étendent aux pieds, aux cuisses, aux mains, aux avant-bras, au tronc; on voit les membres se fléchir brusquement, tandis que le masque facial exprime d'indicibles souffrances. Les crampes peuvent se propager au diaphragme. » (GAILLARD.)

Nous avons observé à Mytho un cas mortel de choléra chez une Européenne, qui comparait les douleurs déterminées par les crampes à celles que produirait le broiement des jambes dans un étau. Le mécanisme physiologique des crampes s'explique par la déshydratation des muscles due à la grande déperdition séreuse éprouvée par l'organisme.

C. VOIX CASSÉE. — Un autre phénomène morbide dû à la grande déperdition de liquide est le phénomène qu'on a appelé *voix cassée*. Il consiste en un changement de timbre dans la voix, qui devient grêle et faible. Cette transformation de la voix

est surtout appréciable chez les personnes que l'on a connues à l'état de santé.

D. Habitus. — Le facies du malade est déjà considérablement amaigri, le nez est effilé, pincé, les yeux excavés, cerclés de noir; la peau est sèche, froide au niveau des extrémités, quoique la température axillaire se maintienne encore dans les parages de 37°.

2° Stade d'algidité ou de cadavérisation. — Peu à peu la diarrhée diminue, quelquefois elle disparaît même complètement, on dirait que le corps ne possède plus de réserves aqueuses; les épanchements, s'il en existait dans les cavités naturelles (ascite, pleurésie) ont été évacués; alors surviennent des troubles du côté de la circulation et partant de l'absorption, de la sécrétion, de la respiration et de la calorification.

A. Circulation. — Le pouls radial d'abord faible, filiforme, devient imperceptible au doigt, et la section de l'artère laisse à peine échapper quelques gouttes de liquide rouge. Dans les cas graves le pouls n'est plus perceptible à l'humérale, à la fémorale et jusqu'au niveau des carotides. La circulation capillaire est interrompue ; les plaies faites au tégument externe ne donnent pas une goutte de sang. Les grosses veines, en revanche, sont gorgées d'un sang noir (*gelée de groseille*) circulant difficilement. Le cœur s'affaiblit moins rapidement que le pouls, mais les bruits finissent par s'assourdir ; le premier bruit disparaît, le second reste plus longtemps distinct (Magendie) ; l'oreille, aux temps extrêmes, du stade algide, ne perçoit plus qu'un bruit confus, profond et, quelquefois, ce bruit unique est couvert par un souffle, qu'on attribue à la formation de caillots intracardiaques (Thoinot).

B. Habitus cholérique. — Le défaut de circulation, joint à la grande déperdition séreuse éprouvée par le sujet, donne au cholérique un habitus extérieur typique : « Les malades épuisés, anéantis, restent couchés sur le dos, les membres étendus immobiles. L'œil, enfoncé dans l'orbite par suite de l'affaissement du coussin cellulo-graisseux, n'est qu'incomplètement

recouvert par les paupières, dont l'orbiculaire est paralysé (Græfe); les pupilles sont dilatées; des taches noirâtres, d'un bleu sale, apparaissent à la surface de la sclérotique, ou l'œil rougit par le développement d'une kératite. »

« La cyanose des paupières dessine profondément le contour osseux de l'orbite; le nez effilé, les saillies cartilagineuses apparaissent à travers la peau desséchée; les lèvres sont amincies, collées sur les dents ou entr'ouvertes, violettes, bleuâtres. Les tempes et les joues se creusent : une pâleur livide ou une teinte bistrée, noirâtre[1], donnent aux traits de ce tableau une apparence aussi caractéristique qu'effrayante. »

« Quand l'œil flétri, enfoncé dans l'orbite, apparaît entre les paupières à demi entr'ouvertes, il est permis de dire que la mort frappe d'avance les malades de son empreinte. » (Laveran.)

La peau est flétrie, ridée ; elle est recouverte d'une sueur froide, visqueuse, collante, et donne la sensation d'une *peau de batracien*.

C. Absorption. — La physiologie nous enseigne que l'absorption peut se faire par trois voies : 1° digestive ; 2° cutanée ; 3° veineuse. Voyons ce qu'elles deviennent dans le choléra.

a. *Absorption par la voie digestive.* — La circulation ne se faisant pas, les médicaments restent sans effets, car ils ne sont pas absorbés. L'opium, le sulfate de quinine, la belladone, la strychnine, tous médicaments actifs, à effets bien connus, ne produisent rien, même à dose élevée, presque toxique. L'iodure de potassium et le ferrocyanure de potassium ingérés ne peuvent être décelés dans l'urine[2]. (Thoinot).

[1] Chez les jeunes sujets, l'algidité est cyanique, *choléra bleu*. Chez les vieillards, l'algidité est plutôt blême, *choléra blême*.

[2] Ces notions générales sur l'absorption médicamenteuse pendant la période d'algidité du choléra sont importantes à connaître, car elles nous montrent que la seule voie véritablement ouverte à l'absorption est la voie intra-veineuse. On devra se montrer au contraire très prudent dans l'administration des médicaments par la voie digestive. Nous verrons, en effet, que dans la période de réaction, l'absorption se rétablit en même temps que la circulation et que les médicaments restés inertes jusque-là produisent leurs effets physiologiques et peuvent occasionner des accidents.

b. *Absorption cutanée et sous-cutanée.* — Des frictions belladonées à la dose de 4 grammes, sous l'aisselle, ne dilatent pas la pupille. Bouchut déposant par incision dans le tissu sous-cutané 5, 10, 15 centigrammes de morphine chez les cholériques algides, les retrouve tels quels à l'autopsie.

« Isambert, en 1866, injectant du *curare* sous la peau, Gubler du sulfate de quinine et Lailler de l'atropine, n'observent aucune absorption. » (Thoinot.)

c. *Absorption par la voie veineuse.* — L'absorption des substances injectées directement dans la circulation se fait au contraire normalement.

D. Anurie. — C'est un des symptômes les plus constants du choléra, bien que l'on observe des cas mortels où la sécrétion de l'urine n'a jamais cessé pendant toute la durée de l'algidité. On cite même des cas où des sujets, restés plusieurs jours dans l'anurie, émettent de l'urine quelques moments avant leur mort (*urination préagonique*). Mais d'une façon générale, la sécrétion de l'urine est abolie chez les cholériques et c'est à peine si, avec la sonde, on peut sortir quelques gouttes de liquide épais de la vessie des malades. Dès que la réaction s'établit, l'urine réapparaît.

E. Respiration, phonation. — Nous avons vu au chapitre *Anatomie pathologique* que le sang était noir, épais, *gelée de groseille*, et que les globules rouges présentaient une diminution considérable de leur pouvoir de fixation de l'oxygène de l'air. Ces lésions anatomiques et cette anoxémie expliquent la fréquence des mouvements respiratoires que l'on constate chez les cholériques. Cette fréquence va quelquefois jusqu'à l'angoisse et les malades accusent au niveau du creux de l'estomac une *barre épigastrique* qui les étouffe. Le rythme de la respiration est quelquefois altéré : à la suite d'une inspiration forcée, on observe une pause, puis une expiration brusque et plaintive.

La voix, qui était simplement *cassée* dans le stade précédent, devient étouffée et l'aphonie est complète.

F. Calorification. — Voici comment se comporte la calorification dans la période algide du choléra, d'après Galliard.

L'algidité se manifeste surtout au niveau des extrémités, mais tout le corps est glacé et, comme les chairs résistent à la main qui palpe, il semble qu'une statue de marbre se soit substituée au patient. La langue est froide et collante, la salive absente, l'haleine refroidie.

Que dire des mensurations thermométriques? Aux mains et aux pieds, Magendie a noté 18° C. et 21° C. Dans la bouche, Lorain n'a jamais trouvé plus de 37°, jamais moins de 25°. Dans l'aisselle, la température minima fut, chez ses malades, 33°; la température maxima, 39°. Demmler a vu souvent le thermomètre placé dans l'aisselle marquer 39° chez les cholériques algides d'Haïphong.

L'*algidité centrale* peut coïncider avec l'algidité périphérique. Chez les malades de Lorain, le thermomètre mis dans le rectum ne s'est pas abaissé au-dessous de 34° C. J'ai noté chez un cholérique, 32°, Hayem 30°. Les températures rectales basses ne sont pas aussi rares que l'admettaient Zimmermann, Charcot et Lorain; mais, en général, c'est entre 36° et 37° que les oscillations se produisent.

L'*hyperthermie centrale*, coïncidant avec l'algidité périphérique, est aussi fâcheuse que l'hypothermie, Lorain a noté cinq fois 40°. Hayem n'a pas vu le thermomètre, placé dans le rectum, marquer plus de 40°,2, à la période algide. J'ai noté 41°,5 une heure avant la mort, chez un enfant de quatre ans, emporté en deux jours. Guterbock parle d'une femme de vingt et un ans qui eut 42° une heure avant de mourir.

Quelques auteurs ont considéré l'hyperthermie centrale pré-agonique comme une manifestation réactionnelle (*réaction congestive*). Il importe de ne pas dérober au stade d'algidité ce phénomène, que d'ailleurs on retrouvera plus tard, et qui, ici, semble un peu déconcertant; l'authenticité en est absolue.

Lorsqu'on pratique la transfusion intra-veineuse chez les cholériques en état de collapsus algide, dont la température centrale est élevée (au-dessus de 38°, d'après Hayem), on voit la réaction artificiellement produite par cette opération s'accompagner d'un léger abaissement thermique. Pour que le succès définitif soit acquis, il faut que l'élévation thermique pré-opératoire soit peu considérable; j'ai noté au maximum 38°,6, et 38°,9 dans ces conditions, chez les cholériques qui ont guéri.

Lorsqu'il y a préalablement, au contraire, hypothermie centrale *non excessive*, la température s'élève après l'opération. La plus basse température rectale, notée par moi avant la transfusion, dans la série des cas heureusement terminés, a été de 35°; dans un cas favorable d'Hayem, 34°,4. — (Galliard.)

La durée de la phase algide varie de quelques heures à trois ou quatre jours. La durée moyenne est de vingt-quatre heures.

C) Période de réaction

Lorain a caractérisé *la réaction* par les symptômes suivants : cessation des signes de l'algidité ; retour de la chaleur à la peau, à la langue ; retour des urines et ampleur du pouls. En somme, le signe capital de la réaction est la reprise de la circulation, car le retour des urines et le retour de la chaleur sont sous la dépendance de l'activité du système circulatoire.

Nous considérerons quatre cas, suivant que la réaction est régulière, abortive, congestive ou typhoïde.

1° Réaction régulière. — Cette réaction s'observe principalement chez les cholériques qui ont présenté une période algide peu grave. Les battements du cœur reprennent de l'énergie, le sang reparaît dans les artères et les capillaires périphériques, la peau reprend sa température et sa couleur normales, elle se couvre d'une légère moiteur ; la respiration devient régulière en même temps que la cyanose disparaît, et la voix récupère peu à peu son timbre normal. La température du corps revient à la normale, mais quelquefois la dépasse. L'absorption par le tube digestif et par la peau, qui était supprimée pendant la période algide, reprend son cours normal et les médicaments pris et restés inertes pendant la période précédente produisent alors leurs effets physiologiques : On conçoit quel danger peut en résulter lorsqu'il s'agit de médicaments toxiques administrés sans précautions à dose dangereuse pendant l'algidité (Thoinot). Russel (cité par Delpech) raconte qu'une jeune fille absorba sans résultat 20 grains d'opium pendant la période algide, mais succomba pendant la réaction à l'empoisonnement opiacé.

En somme, la réaction régulière est une véritable résurrection s'opérant lentement.

La sécrétion urinaire mérite une mention spéciale : la première urine émise contient des traces d'albumine et de pigments biliaires, de débris d'épithélium vésical et de cylindres

épithéliaux ; mais en revanche, elle est très pauvre en urée et en chlorures. A partir de ce moment, il se fait une véritable polyurie qui dure, en général, plusieurs jours ; mais elle peut cesser au bout de vingt-quatre heures, comme elle peut se prolonger pendant un mois. Cette polyurie est une réaction nécessaire à l'élimination des produits toxiques, car l'analyse des urines fait voir que la quantité d'urée excrétée augmente progressivement. Aussi doit-on considérer avec Parkes que la réaction sera d'autant plus favorable, que le taux de l'urée sera plus élevé. Les autres produits excrémentitiels, tels que, acide urique, acide phosphorique, chlorures, augmentent après trois ou quatre jours. L'apparition du sucre dans les urines est éphémère comme celle de l'albumine.

2° **Réaction abortive**. — Elle est caractérisée par une réaction incomplète ; les extrémités restent froides, alors que le thorax est brûlant, le pouls demeure petit, les malades sont abattus, somnolents, la sécrétion urinaire est peu abondante ; puis, après ce semblant de réaction, il se fait un retour vers l'algidité, suivi d'une nouvelle réaction abortive. Après plusieurs tentatives infructueuses, la réaction ne peut s'établir définitivement et le malade meurt dans le collapsus asphyxique.

La réaction abortive s'observe chez les vieillards et les individus déjà affaiblis par une maladie préexistante.

3° **Réaction congestive**. — La réaction est quelquefois très violente au niveau d'un viscère ; elle peut, dans ce cas, y provoquer une véritable congestion. La réaction congestive peut frapper les poumons ; elle n'est alors souvent que le prélude d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie. Habituellement, la congestion se localise sur les centres nerveux ; elle se manifeste au point de vue clinique par de la rougeur de la face avec injection des conjonctives. Le malade est plongé dans le coma. Quelquefois, avant d'entrer dans la phase comateuse, il traverse une période d'excitation caractérisée par des convulsions, de la constriction des mâchoires, des grincements de dents, de la raideur du cou et des membres, des soubresauts des tendons, du délire furieux, etc. La température reste

quelquefois normale, d'autres fois elle s'élève à 39 et 40°. La respiration est tantôt rapide, tantôt ralentie, et GALLIARD, dans un cas de réaction congestive, a compté huit respirations par minute avec le rythme de CHEYNE-STOKES.

La réaction congestive est souvent mortelle, cependant l'apparition de certains phénomènes critiques comme une épistaxis abondante ou une diarrhée bilieuse peut amener une amélioration momentanée, quelquefois même définitive.

La réaction congestive a encore été appelée *méningo-encéphalite*, à cause des symptômes cliniques qui rappellent ceux de la méningite. Mais c'est là un terme impropre, puisque à l'autopsie on ne trouve aucune trace d'inflammation, mais de la simple congestion du cerveau.

La réaction congestive s'observe principalement chez les enfants.

4° Réaction typhoïde ou gastro-intestinale. — C'est le *choléra typhoïde* des Allemands. Nous l'avons fréquemment observé dans la race annamite. Le malade a toutes les apparences d'un typhique : facies hébété, torpeur intellectuelle, langue rôtie, ventre ballonné, gargouillement, diarrhée bilieuse, quelquefois hémorragique ; la température seule, contrairement à ce qui se passe dans la fièvre typhoïde, reste normale ou au-dessous de la normale. La mort a souvent lieu du cinquième au dixième jour dans l'hypothermie causée par une hémorragie intestinale. Lorsque la convalescence s'établit, elle est toujours longue et souvent traversée par des complications.

D) EXANTHÈMES CHOLÉRIQUES

Comme dans toutes les maladies infectieuses on peut observer des exanthèmes dans le cours du choléra, ils apparaissent dans la période de réaction. Ils ont été décrits, pour la première fois, en 1832, par DUPLAY, interne à la Charité ; ils se présentent quelquefois dans les réactions régulières, mais plus souvent dans les réactions typhoïdes ; ils sont essentiellement polymorphes et rappellent les éruptions de la rougeole, de la scarlatine, de la roséole papuleuse, de l'urticaire, de l'éry-

thème noueux, de la miliaire, du zona, du purpura, etc. « La roséole papuleuse, les éruptions morbilliformes et scarlatiniformes paraissent les plus fréquentes. L'éruption cholérique siège le plus souvent aux *extrémités*, surtout à l'avant-bras, au poignet; elle se montre cependant aussi au tronc, au visage et peut même se généraliser. La durée est variable; dans les cas terminés par la guérison, elle est de deux à huit jours. L'évolution se fait *sans fièvre* ou avec une fièvre légère (Rumpel), sans troubles généraux surajoutés; une desquamation, plus ou moins abondante suivant les cas, termine l'éruption. » (Thoinot.)

Griesinger considérait l'apparition de l'exanthème dans la période de réaction du choléra, comme un signe pronostic favorable dans la majorité des cas; d'autres auteurs pensent qu'elle n'a aucune signification.

E) Accidents de la convalescence, rechutes, récidives

Lorsque la réaction a été régulière et apyrétique, la convalescence s'établit rapidement; il n'en est pas de même dans les cas graves de choléra où la période de réaction est toujours très tourmentée. Dans ces cas, l'intestin conserve une susceptibilité particulière et supporte difficilement une alimentation solide. Une diarrhée chronique peut se greffer sur le choléra et conduire le malade au marasme.

L'appareil circulatoire qui, après le tube digestif, a le plus à souffrir dans le choléra, peut présenter des accidents variés : anémie, œdèmes, thrombose artérielle donnant lieu à des gangrènes périphériques; dégénérescence du myocarde pouvant occasionner la mort subite.

Les troubles du système nerveux méritent une mention spéciale ; tantôt ce sont des crampes localisées aux mollets, tantôt ce sont de véritables accès de *tétanie*. On sait qu'on donne le nom de *tétanie* à la contracture des muscles des extrémités. Dans la forme bénigne, le patient ressent, dans les régions malades, des picotements ou des fourmillements, puis de la raideur, enfin une véritable contracture tétanique. La main

ainsi que le poignet se trouvent alors en flexion avec inclinaison sur le bord cubital. Le pouce est fléchi vers la paume de la main, et les doigts sont dans l'extension et rapprochés les uns des autres. Aussi a-t-on comparé la main en tétanie à la main du pauvre qui demande l'aumône, ou à celle de l'accoucheur qui veut introduire la main dans le vagin. Quelquefois, quand la contracture est très prononcée, les doigts eux-mêmes se fléchissent sur le pouce et résistent aux efforts que l'on fait pour les étendre.

Les contractures peuvent se propager au membre inférieur, les orteils sont fléchis et serrés, le talon relevé, le pied fortement courbé (*pied équin*).

La durée des convulsions toniques des extrémités varie de quelques minutes à quelques heures ; la sensation de fourmillements se manifeste de nouveau et, de même qu'elle avait annoncé le début de l'accès, elle en annonce la fin.

On peut provoquer à volonté le retour des accès en comprimant un des gros troncs nerveux ou vasculaires de la région (*Signe de Trousseau*).

La tétanie peut, quelquefois, affecter une forme grave : la contracture se généralise alors à tous les muscles de l'organisme, les accès sont plus longs et plus rapprochés. Cette forme est heureusement rare dans le choléra.

On a relevé d'autres accidents nerveux dans le cours de la convalescence, comme les paralysies localisées à certains territoires nerveux, la surdité, la dépression intellectuelle, la démence longtemps persistante ou des monomanies passagères.

Les rechutes sont habituellement dues à des écarts de régime facilement explicables par la faim et la soif qu'éprouvent les convalescents.

Quelques cas de récidives s'observent dans toutes les épidémies de choléra, mais ils sont exceptionnels.

§ 7. — Complications

1° Emphysème sous-cutané. — Cette complication survient dans la période algide. Signalée par Traube en 1857,

décrite par Frœntzel en 1885, elle a été de nouveau étudiée en France par Galliard en 1892. D'après cet auteur, la pathogénie de l'accident paraît être la suivante : pendant le stade algide, la dyspnée est tellement forte que les vésicules pulmonaires se distendent outre mesure et finissent par se rompre ; l'air s'infiltre entre les lobules, envahit le tissu conjonctif médiastinal d'où il se propage au tissu cellulaire sous-cutané du cou et du creux sus-claviculaire. Généralement, l'emphysème s'arrête au niveau des poumons. Dans les autopsies, on le reconnaît aux nombreuses bulles d'air qui soulèvent le feuillet viscéral de la plèvre, bulles qu'il est facile de faire voyager, en exerçant à leur niveau une légère compression ; elles siègent surtout au niveau des bords libres des poumons.

2° Gangrènes. — La gangrène dans le cours du choléra n'est pas due, comme le croyait Gubler, au diabète cholérique, mais bien aux troubles de la circulation qu'on observe à toutes les phases de la maladie. La présence dans les vaisseaux d'un sang noir, *gelée de groseille*, suffit amplement à expliquer l'origine des embolies qui viennent entraver la circulation dans un territoire vasculaire donné. La gangrène peut frapper l'intestin, les poumons, mais le sphacèle le plus fréquemment observé est le *sphacèle des extrémités*. Celui-ci peut se produire soit à la période algide, soit à la période de réaction. A la période algide, la circulation capillaire étant suspendue, on peut observer des plaques superficielles de gangrène au niveau du nez, des oreilles, des lèvres, des organes génitaux. Ces plaques de sphacèle sont peu étendues et forment des eschares qui tombent pendant la période suivante. La *véritable gangrène* des extrémités se voit seulement à la période de réaction. Elle est due à l'oblitération de l'artère principale de la région par une embolie ou par thrombose. Elle frappe habituellement le pied, mais s'étend quelquefois à tout le membre inférieur.

Il est bon de citer les *gangrènes provoquées*, pour mettre le médecin en garde contre de pareils accidents. Il faut être prévenu que toute irritation, tout traumatisme exercé au

niveau de la peau pendant la période algide, peut être le point de départ de plaques de gangrène. C'est ainsi que les sangsues, les pommades au chloroforme, les vésicatoires, les sinapismes peuvent produire des eschares superficielles ; les injections de caféine et d'éther faites sans précautions antiseptiques pendant l'algidité, sont autant d'inoculations septiques qui vont germer pendant la période de réaction, et donner naissance à des abcès, à des phlegmons et même à la gangrène septique ou emphysémateuse.

Les soins de propreté devront être minutieux au niveau de la région sacrée et fessière, si l'on veut éviter les escharès de position.

3° Pneumonie et broncho-pneumonie. — Les complications pulmonaires fréquentes dans les pays tempérés dans la période de réaction du choléra, sont assez rares aux colonies. A peine signale-t-on quelques cas de broncho-pneumonie insidieuse. Netter et Mills ont rencontré dans les poumons des amas de bacilles-virgules, mais on y trouve aussi du pneumobacille de Friedlander et du pneumocoque de Talamon-Fränkel. Les complications pulmonaires ont presque toujours une terminaison fâcheuse dans le choléra.

4° Ictère. — L'ictère a été généralement passé sous silence par les auteurs qui ont étudié le choléra dans la zone tropicale. Pellarin, dans l'épidémie de la Guadeloupe, parle bien de vomissements bilieux et de diarrhée bilieuse, mais ne dit pas un mot de l'ictère. Demmler, dans l'épidémie du Tonkin de 1885, est le seul qui parle de l'état typhoïde avec teinte subictérique ou ictère prononcé, survenant à la période de réaction. Cette question mérite d'être approfondie.

En France, Galliard a rencontré 7 ictères sur 380 malades ; Oddo de Marseille 27 ictères sur 523 malades dans l'épidémie de 1885. Ce dernier auteur range les cas d'ictères cholériques en quatre groupes : 1° ictères légers et fugaces survenant au cours de réactions régulières ; 2° ictères accompagnés de rechute ; 3° ictères légers au cours de réactions irrégulières ;

4° ictères constituant le symptôme prédominant de la période de réaction.

Oddo, recherchant la pathogénie de l'ictère cholérique, tend à admettre deux sortes d'ictères : 1° un *ictère toxique* déterminé par l'élimination de la toxine cholérique par la bile ; cet ictère serait à rapprocher de la glycosurie observée dans la même maladie ; 2° un *ictère infectieux* occasionné par l'ascension du vibrion cholérique dans les voies biliaires. Cette dernière variété ne serait en somme qu'une sorte d'angiocholite cholérique. Les voies biliaires présentent, du reste, dans certains cas, des lésions très nettes d'angiocholite. On a rencontré les gros canaux biliaires et la vésicule remplis d'un liquide purulent (Galliard) ou louche (Girode). Le contenu de la vésicule biliaire est quelquefois noir sépia, plus rarement il est transparent, incolore. Nicati et Rietsch, Girode ont constaté souvent la présence du vibrion cholérique dans les voies biliaires.

5° Infections secondaires. — Comme après toutes les maladies infectieuses, on peut observer à la suite du choléra des inflammations, des suppurations et des complications diverses, sur lesquelles il est inutile d'insister : lymphangite, érysipèle, rhinite, conjonctivite, kératite, parotidite, otite, furoncles, ecthyma, phlegmon, muguet, diphtérie pharyngée, œdème de la glotte, etc.

§ 8. — Formes cliniques du choléra

De même qu'en clinique on distingue la varioloïde de la variole, de même il est nécessaire d'étudier à part la cholérine et le choléra.

1° Cholérine. — On distingue dans la pratique deux variétés de cholérine. L'une qu'on pourrait appeler *diarrhée cholérique*, qui s'installe sans fracas et dure quelques jours ; l'autre, au contraire, débute brusquement au milieu de la nuit, est accompagnée de vomissements et de crampes aux mollets,

mais ne présente aucun symptôme d'algidité et ne dure que quelques heures, c'est la *cholérine*.

2° Choléra. — Diverses classifications ont été proposées ; les unes basées sur la prédominance de certains symptômes cliniques : choléra entérique, si les évacuations prédominent ; choléra asphyxique, si la cyanose occupe le premier plan ; d'autres sont basées sur la rapidité d'évolution : forme foudroyante, forme galopante, forme lente ; d'autres enfin sur le degré de gravité : type léger, type grave, type foudroyant.

Nous croyons que tous les cas peuvent être classés sous deux rubriques simples : *choléra rapide* ou *pernicieux*, si le malade meurt dans le stade d'algidité, et *choléra lent* si la maladie parcourt ses deux dernières périodes. Nous aurons, en somme la classification simple qui suit :

1° *Cholérine :* la maladie avortée s'arrête à la première période ;

2° *Choléra rapide ou pernicieux :* la maladie tue à la deuxième période ;

3° *Choléra lent :* la maladie tue ou guérit à la troisième période.

Le *choléra rapide* ou *pernicieux* est celui qui tue en quelques heures ou en quelques jours dans la période algide, sans donner le temps à l'organisme d'entrer dans la période de réaction. Il mérite quelquefois le nom de *foudroyant*, quand la mort frappe brutalement les malades en quelques heures, comme on le constate dans certaines épidémies exotiques. A Jessore, en 1817, dit Laveran, des milliers de personnes périrent en quelques jours ; on voyait des hommes tomber évanouis dans la rue et rendre le dernier soupir en quelques instants.

A Allahabad, les sentinelles s'abattaient foudroyées. Beaucoup de malades tombaient avant d'avoir atteint les infirmeries, et les hommes qui les transportaient étaient pris pendant le trajet.

Dans certains cas rares, le choléra rapide mérite le nom de *choléra sec*, parce que la mort survient avant toute évacuation intestinale. A l'autopsie, on ne trouve pas de liquide dans

l'intestin, mais un enduit crémeux blanchâtre, véritable purée de bacilles en culture pure (STRAUS).

Les cas de choléra sec s'observent principalement chez les vieillards affaiblis.

Le *choléra lent* est celui qui permet au malade d'entrer dans la période de réaction. Ici la maladie parcourt toutes ses phases et en se reportant à ce que nous avons dit à propos de la réaction, on verra que le malade est encore exposé à beaucoup de dangers et à beaucoup de complications.

§ 9. — CHOLÉRA DANS LES ÉTATS PHYSIOLOGIQUES DE LA FEMME

Les effets du choléra sur la menstruation n'ont pas été étudiés ; mais l'action du choléra sur la grossesse et sur la lactation est bien connue. Les *femmes enceintes* atteintes de choléra *léger*, dit GALLIARD échappent seules à l'avortement. Celles que frappe le choléra *moyen* ou *grave* avortent et meurent ; ou bien après la mort du fœtus, elles succombent sans avoir expulsé le produit de la conception. Telle est la règle ; les cas heureux constituent des exceptions.

« Lorsque la grossesse est avancée, s'il est impossible de sauver la mère, pourrait-on faire quelque chose pour le salut de l'enfant?

« Il est démontré que l'enfant succombe toujours avant la mère ; on pourra donc se dispenser de pratiquer l'opération césarienne *post-mortem*, comme la chose a été faite dans le cas d'ISAMBERT en 1866.

« Il faudrait, si l'on se préoccupait uniquement des intérêts de l'enfant, provoquer l'accouchement prématuré ou pratiquer l'opération césarienne de *bonne heure*, c'est-à-dire à un moment où la situation de la mère n'est pas encore absolument désespérée.

« Quel est le médecin qui osera sacrifier à ce moment une patiente encore pleine de vie ? Je me suis trouvé une fois, à propos d'une femme grosse de huit mois, en présence de ce grave problème. Or, offrir, dans ce cas, à l'enfant, les

chances d'un salut très hypothétique, c'est tuer la mère à *coup sûr*. J'ai pensé qu'il n'y avait qu'une chose à faire : s'abstenir. » (GALLIARD).

Chez les *nourrices*, la sécrétion lactée peut tarir pendant la période d'évacuation et d'algidité du choléra, mais reprendre à la période de réaction.

Chez certaines nourrices, on observe un véritable phénomène paradoxal : c'est la conservation de la sécrétion lactée pendant la période algide.

Ainsi, dit GALLIARD, le flux diarrhéique du choléra, qui supprime le fonctionnement du rein, qui dessèche les cavernes des tuberculeux, qui fait disparaître comme par enchantement l'hydrothorax, l'ascite, les œdèmes, se montre souvent impuissant à troubler les fonctions physiologiques des glandes mammaires. Dans certains cas, on observe même une telle distension des mamelles, qu'on est obligé d'en extraire le lait artificiellement.

§ 10. — CHOLÉRA SUIVANT LES AGES

Les enfants en bas âge, principalement ceux qui sont élevés au sein, échappent généralement au choléra. Ceux qui le contractent offrent une prédisposition marquée aux manifestations pseudo-méningitiques. La vieillesse est toujours frappée cruellement par le choléra ; elle présente une tendance fâcheuse au choléra foudroyant et aux réactions irrégulières. Chez elle, la convalescence est souvent retardée par des complications variées, pulmonaires, cérébrales ou intestinales.

§ 11. — CHOLÉRA DANS LES MALADIES

On peut dire d'une façon générale que le choléra arrête le cours de toutes les maladies aiguës (pneumonie, rhumatisme, fièvre typhoïde, etc.), ou chroniques (tuberculose), mais que les maladies aiguës ou chroniques reprennent leur cours normal après la disparition des symptômes cholériques.

En règle générale, d'ailleurs, l'attaque cholérique ne pardonne guère à ceux qu'elle surprend déjà malades (Griesinger). Le choléra qui frappe les typhiques est particulièrement meurtrier. Chez les tuberculeux, les cavernes se dessèchent pendant la tourmente cholérique, et la tuberculose reprend de plus belle après le passage de la maladie intercurrente. Les épanchements de sérosité, soit dans les cavités séreuses (ascite, pleurésie), soit dans le tissu cellulaire (œdème), sont rapidement balayés; mais les malades, qu'ils soient brightiques, cirrhotiques ou cardiaques, ne tardent pas à succomber à l'épuisement causé par les débâcles répétées.

§ 12. — Diagnostic

1° Choléra nostras. — Le diagnostic a ici une grande importance à cause de la prophylaxie. Dans le *choléra nostras* les évacuations sont bilieuses ou séreuses, mais non *riziformes*. C'est une maladie saisonnière survenant en été ou en automne et qui n'est ni transmissible, ni diffusible. Au point de vue parasitaire, elle peut être déterminée par un grand nombre de bactéries, le coli-bacille en particulier.

2° Accès pernicieux algide. — L'accès pernicieux algide, d'origine paludéenne, simule l'attaque de choléra, mais dans l'accès pernicieux les selles caractéristiques font défaut.

3° Hernie étranglée. — Le collapsus algide, sous la dépendance d'une hernie étranglée sera facilement reconnue par les vomissements fécaloïdes et par l'absence d'évacuations alvines.

4° Les empoisonnements par les champignons, par l'arsenic, par le sublimé, par le tartre stibié, reproduisent tous les symptômes du choléra, à part les selles riziformes. Mais dans tous ces empoisonnements, les vomissements précèdent toujours les évacuations alvines, contrairement à ce qui se passe dans le choléra. Si l'on était en présence d'un cas

douteux, il serait indiqué de soumettre les matières vomies à une analyse chimique.

§ 13. — Pronostic et mortalité

Les *selles séreuses riziformes* comportent un pronostic plus grave que les *selles bilieuses riziformes*. Dans le service de Peter en 1892, la mortalité a été de 59,09 p. 100 dans les cas où les selles étaient séreuses riziformes ; 28,57 p. 100 dans les cas où elles étaient bilieuses riziformes.

La marche de la température donne de bons indices sur la gravité des cas. Wunderlich estime que le malade est perdu lorsque la température buccale descend au-dessous de 26°. Nous avons déjà dit que l'hyperthermie centrale coïncidant avec l'algidité périphérique est aussi fâcheuse que l'hypothermie (voy. *Stade d'algidité*).

Coste, de Marseille, a formulé les lois suivantes :

1° Quand, pendant la période algide, les pupilles restent mobiles, on peut toujours émettre un pronostic favorable ;

2° Quand elles sont immobiles, le malade succombe toujours au cours de cette période ;

3° Lorsque à cette période les pupilles sont paresseuses, la réaction sera lente.

Galliard, étudiant les réflexes pupillaire et rotulien au point de vue du pronostic du choléra au stade d'algidité (*Soc. de méd. des hôp.*, 1893), a noté que :

1° L'exaltation du réflexe rotulien a été constamment suivie de mort.

2° Chez les cholériques qui ont guéri, le réflexe rotulien était le plus souvent normal à cette période ;

3° Chez les cholériques qui ont succombé, le réflexe rotulien était le plus souvent aboli.

De l'étude comparée des deux réflexes (rotulien et pupillaire), Galliard conclut : Si un cholérique algide conserve simultanément ces deux réflexes, il a deux chances de salut sur trois ; s'il les perd simultanément, il n'a plus qu'une chance de salut sur trois.

Au début des épidémies, la mortalité est toujours très forte ; elle varie de 50 à 60 p. 100 et même plus. Au déclin, les cas légers dominent et la mortalité tombe à 25 ou 30 p. 100.

§ 14. — Prophylaxie

1° Prophylaxie individuelle. — Tout individu qui vit dans un milieu cholérique doit prendre des précautions de manière à éviter : 1° l'infection du tube digestif par le vibrion cholérique ; 2° la pullulation du vibrion cholérique dans le cas où celui-ci existerait déjà dans son tube digestif (microbisme latent de l'intestin).

Après tout contact avec un cholérique ou avec des objets souillés par lui, on doit pratiquer une désinfection rigoureuse des mains. Nous pourrions même généraliser et dire, qu'en temps d'épidémie cholérique, on ne doit se mettre à table qu'après s'être bien savonné et brossé les mains. On surveillera d'une façon spéciale l'eau potable et on ne devra faire usage que d'eau bouillie ou soigneusement filtrée. On bannira toutes les crudités de l'alimentation : salades, fruits, lait qui, manipulées par des mains septiques peuvent être les véhicules de la contagion. La prophylaxie du choléra peut donc se résumer en quelques mots : 1° aseptiser les mains; 2° stériliser les aliments et l'eau potable.

En temps d'épidémie, on doit s'abstenir de toute espèce d'excès, principalement des excès alimentaires ; on doit, en outre, renoncer à l'administration de purgatifs. Toute diarrhée, en effet, peut être le point de départ de l'explosion du choléra si l'intestin est déjà en puissance du vibrion cholérique.

2° Prophylaxie navale. — A bord, il est facile de se préserver du choléra, en défendant l'accès du navire à tout produit venant de terre, en particulier à l'eau, aux fruits et aux légumes. Il est donc indiqué de consigner l'équipage, en un mot de se mettre en quarantaine vis-à-vis de la terre. Si le choléra éclate en mer à bord d'un navire, il faut isoler les

cholériques le plus rigoureusement possible, vider les caisses à eau, ou tout au moins ne plus délivrer pour l'alimentation du bord que de l'eau bouillie et des vivres ayant subi la cuisson ; enfin, veiller à la propreté des bouteilles et des poulaines, à la désinfection du linge, etc.

3° Prophylaxie militaire. — En cas d'épidémie de choléra dans une caserne, on évacue les troupes sur les hauteurs ; on surveille leur alimentation et on procède à la désinfection des divers locaux du casernement. En 1859, dans la province d'Oran, on mit fin à l'épidémie de choléra qui ravageait le corps d'armée, en envoyant camper les troupes sur les hauteurs.

En Perse, pendant trois épidémies successives, le camp du roi, composé de 10.000 hommes, a été préservé par le séjour sur un plateau élevé (Galliard).

4° Prophylaxie urbaine. — Elle repose sur deux principes : 1° fournir aux habitants de l'eau pure et, si cela n'est pas possible, recommander de ne se servir pour les usages domestiques que de l'eau bouillie ; 2° exiger la déclaration obligatoire même des cas simples suspects et procéder à la désinfection immédiate des objets ayant servi aux malades.

5° Prophylaxie nationale. — Depuis longtemps, on avait reconnu que les cordons sanitaires et les quarantaines imposées aux passagers à bord des navires et aux voyageurs dans les lazarets, étaient absolument impuissants à empêcher l'invasion du choléra.

En 1890, la France, menacée d'être envahie par une épidémie cholérique qui sévissait en Espagne, inaugura un nouveau système de défense : la désinfection du linge. Or le linge est, comme on le sait, le véhicule habituel du choléra. On refusa à la frontière les marchandises suspectes, telles que chiffons, hardes, vêtements, et on procéda à la désinfection du linge sale des voyageurs.

La gare frontière possédait, en même temps, un service d'information permettant de signaler tout voyageur venu d'Es-

pagne au maire de la localité où se rendait le voyageur suspect. Celui-ci était visité pendant les cinq premiers jours qui suivaient son arrivée.

De cette façon, en quelques minutes, on opère une prophylaxie plus sérieuse que lors des quarantaines prolongées d'autrefois. Les résultats furent probants : le choléra ne pénétra pas en France ; aussi l'appréciation des nations voisines fut-elle que la France avait trouvé le moyen de *faire vite et bien*. Armés de ces résultats, les délégués de la France à la conférence de Venise et à la conférence de Dresde, ont été les promoteurs de nouvelles conventions internationales basées sur l'expérience de 1890, c'est-à-dire, d'un côté, sur la désinfection du linge ; de l'autre, sur l'information de l'arrivée d'un voyageur suspect. Nous verrons ces questions en détail dans l'appendice : police sanitaire maritime.

§ 15. — Vaccination

Si on était en possession d'une méthode rendant réfractaire au choléra, comme la vaccine rend réfractaire à la variole, on pourrait enrayer facilement toute tentative d'invasion du choléra en Europe. Peut-être obtiendra-t-on difficilement un vaccin efficace contre une maladie qui récidive si facilement. Nous devons, cependant, rendre compte des diverses tentatives qui ont été faites en ce sens.

En 1885, Ferran démontre que l'inoculation sous-cutanée d'une petite dose de culture du vibrion cholérique rend le cobaye réfractaire à l'inoculation d'une dose mortelle du même virus. Partant de ce fait, il essaie d'immuniser l'homme contre le choléra intestinal en pratiquant deux injections sous-cutanées du vibrion cholérique à quelques jours d'intervalle.

En 1892, Haffkine cherche à conférer l'immunité au moyen d'un vibrion cholérique atténué. Il obtient d'abord un virus fixe au moyen d'une vingtaine de passages dans le péritoine d'un cobaye. Ce virus fixe est atténué par la culture en bouillon à 30° en présence d'un courant d'air. Après plusieurs pas-

sages dans le bouillon, le virus est suffisamment atténué pour être inoculé à l'homme. Huit jours après l'inoculation du virus atténué, Haffkine injecte une culture virulente.

Cette méthode de vaccination protège bien le cobaye contre l'inoculation sous-cutanée, voire même péritonéale du vibrion cholérique, mais on a remarqué depuis cette époque que la même immunité peut être obtenue au moyen de cultures microbiennes diverses et même avec du bouillon simple, du sérum humain, de la solution salée physiologique, de l'urine, etc. Dans ces conditions, il y a lieu de se demander si l'immunité contre le choléra intestinal est bien acquise, après les injections sous-cutanées de virus atténué. Les statistiques publiées par Haffkine dans l'Inde donnent des résultats contradictoires tantôt favorables, tantôt défavorables à la méthode [1]. Ces résultats étaient à prévoir depuis que les recherches de Metchnikoff nous ont montré qu'un animal peut être vacciné contre la péritonite vibrionienne sans présenter la moindre immunité contre le choléra intestinal.

Nous ne possédons donc jusqu'à ce jour aucune méthode pouvant mettre l'organisme humain à l'abri du choléra.

§ 16. — Traitement

Le traitement du choléra doit découler de l'idée que nous nous faisons de la pathogénie de la maladie. Le choléra est dû à la pullulation d'un vibrion spécifique dans l'intestin grêle. Ce vibrion fabrique une toxine qui est absorbée et qui a pour action physiologique de provoquer un flux gastro-intestinal intense et l'algidité.

A) Diarrhée prémonitoire

La première indication à remplir est donc de combattre énergiquement toute diarrhée survenant en temps d'épidémie.

[1] Voy. l'*Indian médical gazette*, résumé par Neiret. (*Arch. méd. nav.*, 1896.)

On administre la potion suivante dans les vingt-quatre heures :

Potion :	Salicylate ou sous-nitrate de bismuth.	6 à 10 gr.
	Laudanum	XX gouttes.
	Sirop de gomme	30 gr.
	Eau.	120 —

On peut obtenir les mêmes résultats avec l'élixir parégorique à la dose de 20 gouttes, répétées trois fois par jour.

Le calomel a été employé à l'égal d'un véritable spécifique contre le choléra par les médecins anglais et américains. Lors de la dernière épidémie de Hambourg, presque tous les médecins en ont retiré d'excellents résultats : les uns l'administraient à dose massive de 30 à 50 centigrammes, d'autres à doses fractionnées de 5 centigrammes toutes les heures, jusqu'au moment où les selles se colorent : la diarrhée cède habituellement au bout de vingt-quatre heures.

* * *

B) Période algide

La période algide est la période réellement grave du choléra. Nous allons passer en revue les diverses méthodes qu'on a employées pour prévenir ou pour combattre l'algidité. On a d'abord tenté d'enrayer la pullulation du vibrion cholérique dans l'intestin, au moyen de l'*antisepsie intestinale*.

1° Antisepsie intestinale. — Bouchard a prescrit 1 gramme d'iodoforme et 5 grammes de naphtaline par jour ; les résultats ont été plutôt défavorables, puisque la mortalité a été de 66 p. 100.

D'autres antiseptiques intestinaux ont été essayés, tels sont le salol et l'acide lactique. Le salol est prescrit à la dose de 1 à 2 grammes ; enfin l'acide lactique est administré sous forme de limonade.

Formule Dujardin-Beaumetz :

Limonade lactique :	Acide lactique	10 grammes.
	Sucre	90 —
	Alcool de citron . . .	2 —
	Eau	1 litre.

On a encore conseillé les limonades chlorhydrique, sulfurique, etc., en vue de s'opposer à la pullulation du vibrion spécifique, mais force nous est de conclure que la médication antiseptique *n'a pas répondu* aux espérances que l'on avait fondées sur elle.

2° Traitement symptomatique. — Le traitement symptomatique consiste à diriger la thérapeutique contre les divers symptômes, au fur et à mesure de leur apparition ; c'est ainsi qu'on combat la diarrhée au moyen du laudanum ou de l'élixir parégorique ; les vomissements sont calmés par l'eau de Seltz, l'eau chloroformée, le champagne frappé, des fragments de glace, une potion au chlorhydrate de cocaïne, la potion Rivière, etc. Une des boissons les mieux supportées est la limonade tartrique ou encore la limonade citrique.

Limonade tartrique :	Acide tartrique . . .	15 grammes.
	Eau sucrée	1 litre.

Les crampes, qui sont si douloureuses dans le choléra, sont traitées par les frictions sèches ou mieux les frictions humides avec de la flanelle imbibée d'essence de térébenthine ou d'alcool camphré.

L'algidité a été combattue par les briques chaudes, par les boules d'eau chaude et par les bains chauds à 39, 40 et 41° ; la durée de chaque bain est de quinze à vingt minutes ; mais il est nécessaire d'en prescrire trois ou quatre par jour. Les bains chauds ont pour effet de relever la température de 1 à 2°, de faire disparaître les crampes et de favoriser la circulation et la sécrétion urinaire ; mais d'une façon générale, on peut dire qu'ils ne donnent de bons résultats que dans les cas de choléra de moyenne intensité. Semmola emploie de préférence les bains de vapeurs qu'il administre au lit même du malade avec un appareil approprié.

Contre l'asphyxie, Cunéo à Toulon a obtenu d'excellents résultats par les inhalations d'oxygène chez six cholériques cyanosés et considérés comme étant dans un état désespéré. Enfin d'autres auteurs ont essayé de stimuler le cœur au

moyen d'injections sous-cutanées d'éther et de caféine.

3° Traitement rationnel de l'algidité. — L'algidité est due principalement au défaut de circulation. Le sang privé de la plus grande partie de ses éléments liquides par les débâcles intestinales, devient noir, épais, *gelée de groseilles;* et lorsque la guérison se fait spontanément, le premier phénomène que l'on observe est le retour de la circulation ou *réaction*. La première indication à remplir est donc de provoquer le retour de la circulation, et, puisque le sang est épaissi, on doit lui restituer son sérum, de manière à le rendre de nouveau fluide, c'est-à-dire apte à circuler. La restitution peut se faire par les voies naturelles (estomac, intestin) ou par des voies ouvertes chirurgicalement (hypoderme, artère, veine).

A. Entéroclyse. — Dès 1830, les paysans Russes avaient eu l'idée de gorger les cholériques d'eau salée. En 1832, l'Ecossais Latta donnait aux cholériques d'énormes quantités d'eau salée à boire; il leur administrait en même temps des lavements et alla même jusqu'à leur injecter la solution de sel dans les veines. Depuis quelques années on prescrit de grands lavements chez les cholériques sous le nom d'*entéroclyse* (Cantani). L'entéroclyse est une opération qui consiste à injecter dans le gros intestin de 2 à 6 litres d'eau tiède. L'effet immédiat de ces lavages du gros intestin est, d'après Bourgy, un soulagement très marqué; si bien que les malades les réclament avec instance. Tipiakoff a obtenu d'excellents résultats par cette méthode lors de l'épidémie de Saratow; enfin, lors de l'épidémie de Hambourg, l'entéroclyse a joui d'une grande faveur comme méthode adjuvante dans le traitement du choléra.

B. Hypodermoclyse. — On donne le nom d'hypodermoclyse à l'injection d'une grande quantité de sérum artificiel dans le tissu cellulaire sous-cutané. L'hypodermoclyse aurait été appliquée, pour la première fois, en 1883 par Samuel de Kœnigsberg, et par Michael de Hambourg. Elle est devenue d'un usage courant dans la thérapeutique des maladies infectieuses. Elle

consiste à injecter sous la peau de l'abdomen ou de la fesse de 300 à 600 grammes de sérum artificiel. L'appareil instrumental est des plus simples : une aiguille, plus forte que l'aiguille de Pravaz, reliée à un bock laveur ou à un ballon à deux tubulures au moyen d'un tube en caoutchouc. Appareil et solution sont stérilisés en même temps.

L'hypodermoclyse, après l'expérience qu'on en a faite à Hambourg, doit être considérée comme une bonne méthode, applicable seulement aux cas de choléra de moyenne intensité ; car, pour qu'elle réussisse, il est nécessaire que la circulation ne soit nullement interrompue.

C. Phléboclyse ou transfusion d'eau salée. — Employée pour la première fois par Latta en 1832, par Duchaussoy en 1855, par Lorain en 1866 et par Dujardin-Beaumetz en 1873, cette méthode était tombée dans l'oubli, lorsque Hayem en 1884 eut le mérite de la rendre scientifique, en la basant sur des expériences physiologiques. Il démontra que chez le chien, on peut doubler la masse totale du sang avec de l'eau, sans produire autre chose que des troubles rénaux passagers sans importance.

En diluant le sang du cholérique, non seulement on rétablit la circulation, mais encore on débarrasse le sang et les tissus des toxines d'origine microbienne et des produits d'excrétion qui stagnent dans l'organisme par suite de l'anurie.

Il est nécessaire d'injecter un liquide qui n'ait aucune action nuisible sur les globules rouges. Après de nombreuses expériences sur la conservation des éléments du sang, Hayem a adopté la formule suivante :

Sérum artificiel d'Hayem :

Eau.	1000	grammes
Chlorure de sodium pur	5	—
Sulfate de soude	10	—

En Allemagne, on n'ajoute pas de sulfate de soude à la solution salée ; nous croyons, cependant, qu'il faut adopter la solution intégrale d'Hayem, car le sulfate de soude a pour pro-

priété, à faible dose, d'empêcher la dialyse et, par conséquent, de combattre la transsudation séreuse au niveau de l'intestin.

Le liquide doit être stérilisé au moins à l'eau bouillante, si l'on ne possède pas d'autoclave. Au moment de l'injection, sa température doit être comprise entre 38 et 40°. Le manuel opératoire est le même que pour l'hypodermoclyse. Généralement, on choisit une veine apparente au pli du coude. Gallard préfère opérer sur la veine saphène interne immédiatement au-dessus de la malléole, car elle est facile à trouver ; elle repose sur un plan osseux, et on peut y faire pénétrer facilement la canule. La peau, soulevée avec la pince au niveau de la veine, est coupée d'un coup de ciseaux qui produit une incision transversale en V obtus. On coupe de même l'aponévrose, puis la gaine vasculaire, de sorte que la paroi veineuse apparaît bien à nu, au fond de la plaie. On saisit cette paroi avec la pince, on l'incise et, abandonnant alors les ciseaux sans lâcher la paroi veineuse, on prend la canule que l'on enfonce dans la veine maintenue ouverte, en laissant échapper un peu de sang (Widal). Il ne reste plus qu'à amorcer avec soin l'appareil et à injecter en douceur 1 à 2 litres. Le temps nécessaire à l'écoulement du liquide doit varier entre quinze et vingt minutes.

a. *Effets immédiats de la transfusion.* — « Lorsque les malades, dit Hayem, sont dans le collapsus complet, sans pouls, sans voix, les paupières à demi fermées sur des yeux atones et commençant à se dessécher, on croirait assister à une véritable résurrection. Après la pénétration dans la veine d'une certaine quantité de liquide, l'œil s'ouvre, s'humecte de larmes et reprend l'expression de la vie. Le malade regarde encore d'un air indifférent ce qui se passe autour de lui. Il semble sortir d'un rêve ; il entend et la connaissance lui revient. Bientôt la coloration cyanique du visage s'efface ; le pouls redevient sensible, le malade retrouve une voix forte et bien timbrée pour déclarer qu'il se sent mieux et pour demander à boire. En quelques minutes, on a transformé un être insensible et cadavérisé en un individu plein de force. L'espérance du médecin renaît, et cette preuve éclatante de la puis-

sance de son art l'encourage à la lutte et le récompense de son zèle. »

« La transfusion intra-veineuse, c'est le réveil des morts ! » s'écrie SCHEDE.

b. *Effets éloignés de la transfusion.* — Dans les cas les plus favorables, l'injection intra-veineuse de la solution physiologique a pour résultat de faire entrer la maladie de plain pied dans la période de réaction : la circulation se rétablit, la diarrhée cesse, la miction seule apparaît secondairement, environ vingt-quatre heures après l'injection.

La réaction durable est rare ; habituellement il se fait un retour de l'algidité et on est obligé d'avoir recours à de nouvelles transfusions.

c. *Multiplicité des transfusions.* — HAYEM se contentait de transfuser ses malades une ou deux fois ; mais à Hambourg, on a pratiqué cinq et six transfusions ; LESAGE a dépassé ce chiffre. Actuellement, on tend à étendre le domaine de la transfusion. Au lieu de réserver cette opération aux cas *in extremis* avec suppression durable du pouls, LESAGE a transfusé des malades dont le pouls radial était seulement très affaibli.

d. *Statistique.* — La statistique de HAYEM comprend 27 guérisons et 63 décès, soit 30 p. 100 de guérisons.

La statistique de GALLIARD compte 34 guérisons et 115 décès, soit 29 p. 100 de guérisons.

Les transfusions de Hambourg ont donné 25 p. 100 de guérisons. Mais il faut remarquer, en faveur de ces diverses statistiques, que la transfusion n'était pratiquée que dans les cas pour ainsi dire désespérés.

e. *Conclusions.* — La période d'algidité est la période la plus grave du choléra. Dans les cas bénins, se contenter d'un traitement purement symptomatique. Dans les cas de moyenne intensité : bains chauds, entéroclyse, hypodermoclyse. Dans les cas graves : phléboclyse.

Pendant la période de réaction, le traitement sera purement symptomatique ; il consistera à combattre les complications céphaliques, pulmonaires ou intestinales. Dans le cas de réaction typhoïde, employer l'alcool, la caféine et même la balnéation.

D. Essai d'agglutino-thérapie. — Blaschstein a découvert que la chrysoïdine avait la même propriété agglutinative vis-à-vis du vibrion cholérique, que le sérum des animaux vaccinés contre le choléra. Il a proposé d'administrer cette substance à l'intérieur pour agglutiner les vibrions cholériques qui se trouvent dans le tube digestif. L'emploi de ce médicament ne serait indiqué que pendant la période de diarrhée prémonitoire.

E. Essai de séro-thérapie. — Pfeiffer a essayé de fabriquer du sérum anticholérique avec des cultures du vibrion de Koch.

On a reconnu que le sérum de Pfeiffer protège bien le cobaye contre la péritonite vibrionienne, mais n'immunise pas les petits lapins contre le choléra intestinal. C'est, en un mot, un sérum anti-microbien.

Metchnikoff, Roux, Taurelli, Samlimbeni ont essayé de préparer un sérum antitoxique cholérique. Ils extraient leur toxine des cultures du vibrion dans du bouillon peptoné gélatiné. Les chevaux réagissent vivement à l'injection de 10 centimètres cubes de cette toxine ; on renouvelle les injections tous les dix ou quinze jours. Le sérum des chevaux ainsi préparés s'est montré préventif contre le choléra intestinal, mais a échoué complètement lorsqu'on l'a injecté à titre thérapeutique.

Nous croyons, du reste, qu'il est inutile de chercher un sérum curateur pour le choléra, car injecté sous la peau, il ne sera pas absorbé dans les cas graves, puisque la circulation est interrompue, et injecté en très grande quantité dans les veines, il serait trop dangereux à cause de son pouvoir globulicide.

ARTICLE II

FIÈVRE JAUNE

Syn. : Typhus amaril, typhus ictérode, typhus d'Amérique. — Peste occidentale. — Maladie de Siam. — Vomito negro. — Angl.: Yellow fever. — All. : gelb Fieber.

La fièvre jaune est une maladie infectieuse, endémo-épidémique, caractérisée au point de vue clinique, par une fièvre

rémittente accompagnée d'ictère (d'où son nom de *fièvre jaune*) et de vomissements noirs (d'où son nom de *vomito negro*). Elle se transmet du sujet malade au sujet sain par l'intermédiaire d'un moustique appelé *Stegomyia fasciata* qui joue vis-à-vis du virus amaril le rôle d'hôte intermédiaire.

§ 1. — Historique

Les *Caraïbes*, peuple autochtone des Antilles, désignaient la fièvre jaune sous le nom de *homanhatina*. Le malade qui en était atteint disait : « il pouliccatina », ce qui signifiait : j'ai le coup de barre.

Les Caraïbes considéraient la maladie comme transmissible et, après la mort d'un des leurs, ils abandonnaïent et brûlaient leur *carbet*. Ils connaissaient le retour probable des épidémies amariles, puisque d'après Herera, ils changeaient de demeure tous les huit ans dans l'espoir d'éviter la maladie.

A l'époque où les premiers Européens allèrent s'installer sur le littoral du Mexique pour y fonder l'établissement de Vera-Cruz, ils furent frappés par une maladie que les indigènes de cette région appelaient le *cocolitzle* et qui n'était autre que le typhus amaril.

Lorsqu'on étudie l'histoire des premiers établissements européens aux Antilles, on retrouve toujours la fièvre jaune décimant les colons : les malades étaient plus jaunes que des *coings*, disait Dutertre ; ils étaient tellement jaunes, disait Herera, qu'ils paraissaient *ensafranés*. Il n'y a donc pas de doute à avoir à ce sujet ; la fièvre jaune existait dans tout le golfe du Mexique, à l'arrivée des Européens dans les Indes occidentales. Aux noms indigènes furent bientôt substituées des dénominations diverses : dans l'Amérique espagnole, la fièvre jaune s'appela *fiebre amarilla* ou *vomito negro ;* dans les Antilles françaises, on la nomma *fièvre matelotte*, parce qu'elle frappait principalement les matelots et les nouveaux arrivants ; dans les Colonies anglaises, elle prit le nom de *Yellow fever*, qu'elle a gardé depuis. Dans divers mémoires parus à

cette époque, on parle encore du *mal de Siam*, et voici l'origine de cette appellation :

En 1690, l'*Oriflamme*, qui revenait du Siam, relâcha au Brésil où elle prit les germes de la fièvre jaune. A son arrivée à la Martinique, le navire communiqua la maladie à terre. Malgré l'origine sûrement américaine de cette épidémie, on lui donna le nom de *mal de Siam ;* de sorte que pendant plus d'un siècle, la fièvre jaune ne fut plus connue que sous cette dénomination.

Lors de la tentative de la colonisation de Kourou (*Guyane française*), on s'est demandé à quelles affections avaient succombé les malheureux émigrants. Il est très probable, qu'en dehors de la dysenterie, du paludisme et de la fièvre typhoïde il dut se produire beaucoup de cas de fièvre jaune, car Campet décrit une maladie où l'on vomit noir comme de l'encre.

La plupart des expéditions anglaise, française et espagnole, qui ont été faites en vue de l'occupation des Antilles, ont été très éprouvées par la fièvre jaune. L'expédition du général Leclerc à Saint-Domingue est restée tristement célèbre dans les annales coloniales :

« A peine l'armée commençait-elle à s'établir à Saint-Domingue, qu'un fléau fréquent dans ces régions vint frapper les nobles soldats de l'armée du Rhin et d'Egypte. Vingt généraux furent enlevés presque en même temps ; les officiers et les soldats succombaient par milliers ; quinze mille hommes périrent en deux mois. Des trente à trente-deux mille hommes envoyés par la métropole, il en restait à la fin sept ou huit mille. » (Thiers, *Histoire du Consulat et de l'Empire.*)

Lors de l'expédition du Mexique, les troupes françaises ont été très éprouvées par la fièvre jaune, pendant leur séjour dans les terres chaudes. Enfin, tout récemment, le *vomito negro* a emporté plus de trente mille hommes à l'armée espagnole, pendant les trois années de l'insurrection de Cuba, et, lors du siège de Santiago, le typhus amaril frappa aussi bien les assiégés espagnols que les assiégeants américains. Dans toute expédition coloniale, on ne transgresse jamais impuné-

ment les lois de l'immunité et de la réceptivité des races vis-à-vis des maladies !

§ 2. — Foyer originel de la fièvre jaune

1° Origine africaine de la fièvre jaune. — Moreau de Saint-Méry raconte qu'en 1669, une épidémie de fièvre jaune, qui régnait à la Martinique, fut attribuée à l'importation de nègres venus d'Afrique ; les Colonies des Antilles prirent même des mesures sanitaires pour éviter de nouvelles invasions de la maladie. De ces croyances populaires est née la théorie de Pym tendant à admettre que la fièvre jaune a été importée en Amérique par des navires négriers.

2° Origine américaine. — Les faits historiques sont en contradiction formelle avec la théorie précédente. Bien avant la découverte de l'Amérique, les Européens fréquentaient la côte occidentale d'Afrique et, cependant, les rapports médicaux ne mentionnent aucune maladie qui puisse être rattachée à la fièvre jaune. Au contraire, dès les premiers voyages de Christophe Colomb en Amérique, nous voyons qu'il y est question de nombreux décès survenant parmi les équipages, qui n'avaient touché aucun point du continent noir. Les Caraïbes connaissaient, du reste, la fièvre jaune, comme nous l'avons vu au chapitre *historique ;* force nous est donc de conclure que la fièvre jaune existait en Amérique avant l'arrivée des Européens dans les Indes occidentales. Les relations médicales les plus anciennes semblent placer le foyer originel du typhus amaril dans les terres chaudes du golfe de Mexique. De là, la maladie s'est propagée sur le continent américain et jusque sur le continent africain.

Certains auteurs ont admis qu'il existe, sur la côte occidentale d'Afrique, quelques points où le typhus amaril peut naître spontanément comme il naît spontanément dans l'Amérique centrale. Ces points seraient : Sierra-Leone, Fernando-Po et Saint-Paul-de-Loanda. Bérenger-Féreau fait remarquer que ces trois pays sont précisément ceux qui ont le plus souvent

des rapports avec les pays d'Amérique et, il conclut de là, que la fièvre jaune est toujours importée sur la côte occidentale d'Afrique. Aujourd'hui, en raison des épidémies multiples, qui semblent avoir eu pour point de départ Sierra-Leone et la Gambie, on admet que la fièvre jaune peut naître spontanément sur ces deux points du continent africain. Mais on ne croit pas à l'existence de l'endémicité amarile dans les autres colonies de la côte d'Ivoire et du Gabon. Cependant depuis quelques années nous avons assisté à trois poussées épidémiques à *Grand Bassam*, il y a lieu de veiller à ce que la maladie n'y devienne pas endémique car le domaine géographique du stégomyia s'étend sur une grande partie de la côte occidentale d'Afrique.

§ 3. — Foyers endémiques actuels de la fièvre jaune

Quelques auteurs soutiennent qu'il existe deux sortes de foyers de fièvre jaune : les uns, qui seraient les foyers primitifs où la maladie règne continuellement ; d'autres où elle n'apparaît que d'une façon intermittente, ce seraient les foyers secondaires.

1° Foyers primitifs à endémicité continue	Golfe du Mexique ;
	Grandes Antilles.
2° Foyers secondaires à endémicité intermittente	Petites Antilles ;
	Vénézuéla ;
	Guyanes ;
	Brésil ;
	Sierra-Leone ;
	Gambie.

Mais lorsqu'on étudie les explosions épidémiques dans les prétendus foyers à endémicité continue comme la Véra-Cruz, la Havane, on s'aperçoit que les épidémies y sont intermittentes comme dans les foyers dits secondaires. Les intermittences y sont plus rapprochées, mais il n'existe pas, en réalité, de continuité ; c'est ainsi qu'à la Vera-Cruz, on constate quelquefois

l'absence de véritable épidémie de fièvre jaune pendant plusieurs années consécutives ; on note simplement quelques cas sporadiques pendant les grandes chaleurs. Nous sommes donc amené à rechercher les causes des *éclipses* et des *éclats* épidémiques dans l'histoire de la fièvre jaune.

§ 4. — Prétendu rôle du Gulf Stream dans la périodicité des épidémies

Lorsqu'on jette un coup d'œil sur une carte de géographie, on remarque que le gulf-stream décrit un circuit complet dans l'Atlantique nord, et, chose curieuse, les rivages qu'il baigne sont aussi les rivages où la fièvre jaune est endémique. De là est née l'idée que la fièvre jaune serait véhiculée par le grand courant marin.

Le gulf-stream transporte bien sur le littoral des Antilles des graines provenant de la côte occidentale d'Afrique; on a même pu calculer, au moyen de boutteilles flottantes, que le temps nécessaire pour parcourir le circuit entier n'était pas moins de trois ans et demi. Pourquoi ce même courant ne véhiculerait-il pas de la même façon les germes d'une maladie ? On expliquerait, du même coup, l'intermittence étrange que l'on observe dans les diverses épidémies de fièvre jaune, dans les foyers endémiques. Dès que la maladie fuit la côte occidentale d'Afrique, elle apparaît sur le littoral des Antilles; c'est une alternative d'*éclats* et d'*éclipses* : « Tantôt la maladie est signalée en Afrique au moment où s'ouvre, pour les Antilles, une période d'immunité, comme en 1830, en 1845 et en 1859 ; tantôt, au contraire, elle semble dans l'ancien monde être le point de départ d'où elle descend pour envahir l'archipel, comme en 1837 et en 1867 au Sénégal et, de là, en 1838 et 1869 aux Antilles ; tantôt enfin, elle règne simultanément dans les deux hémisphères. « (Cornillac.)

Ce jeu de bascule entre les épidémies américaines et les épidémies africaines n'est qu'une pure fiction dont nous avons tenu à rendre compte à cause de sa séduisante originalité. Une seule remarque suffit à la détruire ; il existe des foyers endé-

miques de typhus amaril que ne baignent jamais les eaux du courant de l'Atlantique nord; telles sont, par exemple, certaines villes du Brésil : Santos, Rio-de-Janeiro, enfin Panama sur l'Océan Pacifique.

En étudiant la genèse de la fièvre jaune dans les foyers endémiques on trouve une explication rationnelle de la périodicité des épidémies.

§ 5. — Genèse de la fièvre jaune dans les foyers endémiques

Lorsqu'on étudie la genèse de la fièvre jaune dans les foyers endémiques, un fait attire d'abord l'attention, c'est que toutes les épidémies présentent leur maximun d'activité pendant l'hivernage. Voici une courbe [1] qui a été obtenue en addition-

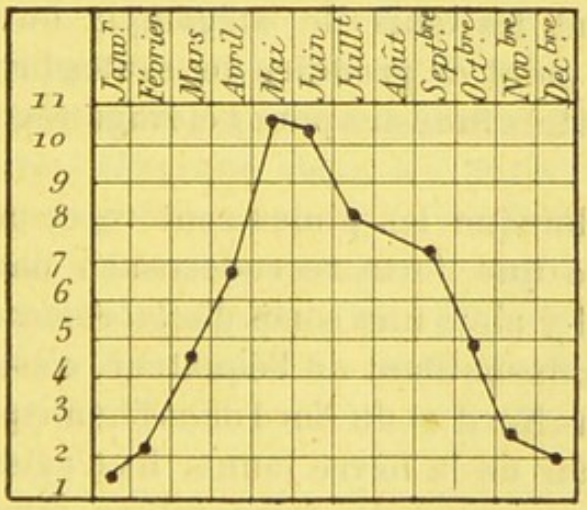


Fig. 21.
Courbe de la mortalité par fièvre jaune à Vera-Cruz pendant les divers mois de l'année.

nant tous les cas de fièvre jaune qui se sont produits à Vera-Cruz pendant une période de trente-deux ans.

On voit que les mois les plus chargés sont aussi les mois pen-

[1] Les chiffres qui ont servi à établir cette courbe ont été empruntés à Bouffier. (*Arch. méd. nat.*, 1865.) Chaque interligne correspond à 100 cas.

dant lesquels la chaleur et l'humidité sont les plus fortes. Ils correspondent exactement à la saison de l'hivernage dans le pays. C'est aussi à cette époque qu'abondent les moustiques.

Les mêmes coïncidences se rencontrent dans tous les foyers endémiques de sorte qu'on peut dire que les épidémies de fièvre jaune s'observent toujours pendant l'hivernage.

Ce premier fait établi, un deuxième point nous frappe : c'est que dans les centres endémiques les épidémies de fièvre jaune n'ont pas tous les ans la même intensité. Ainsi, certaines années, on ne constate que quelques cas isolés de typhus amaril ; d'autres années au contraire il y a de véritables épidémies.

A quoi tiennent ces différences ? Vraisemblablement à des influences météorologiques ; car on a remarqué qu'à un hivernage très pluvieux correspondait toujours une sorte d'éclipse de la fièvre jaune. Suivant toutes probabilités, les pluies abondantes détruisent les œufs de stégomyia ou rafraîchissent l'atmosphère au point de produire des sautes brusques de température qui sont très funestes pour l'élevage régulier des moustiques.

Au contraire lorsque les pluies sont rares pendant l'hivernage, on observe une forte recrudescence dans les cas de typhus amaril. Il y a alors une sorte d'*éclat épidémique*.

Les vents chauds soufflant de l'équateur, c'est-à-dire du Sud dans l'hémisphère Nord et du Nord dans l'hémisphère Sud, favorisent l'expansion de la fièvre jaune. Ils n'agissent probablement qu'en augmentant la température atmosphérique et cette élévation de température est, comme nous allons le voir dans un moment, très favorable à l'évolution rapide du stégomyla.

Ces conditions météorologiques s'étaient réalisées lors de l'épidémie de fièvre jaune de Cayenne de 1885 à laquelle nous avons assisté. L'épidémie fut annoncée par une sécheresse extraordinaire pendant l'hivernage et par un vent du Sud étouffant.

La variation des conditions météorologiques saisonnières, expliquent donc d'une manière satisfaisante la périodicité des

éclats et des éclipses épidémiques que l'on observe dans la fièvre jaune.

§ 6. — Exodes de la fièvre jaune de ses foyers endémiques

La fièvre jaune une fois née sur place ne reste pas toujours cantonnée dans ses foyers endémiques. Elle a une prédilection marquée pour les navires, comme l'indique si bien son nom ancien de *fièvre matelotte*. Une fois à bord, elle est convoyée par le navire jusqu'au prochain port de relâche. Et ici la fièvre jaune débarque en même temps que l'équipage. Ce fait s'est renouvelé souvent, c'est l'histoire de toutes les épidémies d'importation, au début desquelles on trouve toujours un navire venant d'un foyer endémique.

1° Amérique. — L'Amérique du Nord par ses relations incessantes avec les Antilles et le littoral du golfe du Mexique a été le premier continent exposé aux incursions de la fièvre jaune. La maladie débarque dans les ports au moyen des bateaux de commerce, s'étend sur le littoral, remonte le cours des grands fleuves, le Mississipi jusqu'à Memphis, Saint-Louis ; le Saint-Laurent jusqu'aux grands lacs. New-York compte une vingtaine de grandes épidémies. Le point le plus septentrional qu'elle ait atteint est Québec au Canada par 48°,50, latitude Nord.

L'Amérique du Sud a été envahie plus tardivement, mais ici encore la fièvre jaune débarque dans les ports : Montévideo, Buenos-Ayres ; remonte les grands fleuves : l'Amazone jusqu'au plus profond du continent, le Paraguay jusqu'à Assuncion. La côte ouest, de Lima à Valparaiso, a dû être infectée par le nord, par Panama et Guayaquil.

2° Afrique. — Des foyers non douteux de fièvre jaune existent aujourd'hui sur la côte occidentale d'Afrique, à Sierra-Leone, en Gambie et peut-être même à la côte d'Ivoire et à la côte d'Or. Comme nous l'avons vu précédemment, ces foyers

sont probablement secondaires. A quelle époque remontent-ils ? Peut-être à l'époque où les communications étaient si fréquentes entre les Antilles et le continent africain grâce aux navires négriers. Quoi qu'il en soit la fièvre jaune ne s'est guère avancée dans l'intérieur du continent noir, exception faite cependant du Soudan français où elle a pénétré en remontant le fleuve Sénégal, et où elle semble devenue endémique entre Kayes et Bammakou.

3° Europe. — En Europe, les côtes qui regardent l'Amérique sont incessamment attaquées; mais la maladie vient s'éteindre dans les ports d'Angleterre (Southampton, 1851; Falmouth 1864 ; Swansea, 1865), de France (Le Havre, Brest, Saint-Nazaire, Pauillac). Une seule fois, la fièvre jaune a fait quelques victimes en France, épidémie de Saint-Nazaire importée par l'*Anne-Marie*. L'Italie n'a été visitée qu'une seule fois par la fièvre jaune, encore l'épidémie s'est-elle cantonnée à Livourne. La péninsule hispano-portugaise a été, au contraire, ravagée à plusieurs reprises par la fièvre jaune. En Espagne les plus grandes épidémies observées ont été celle de Cadix (1800), importée de la Havane et Vera-Cruz. La maladie se répandant dans la ville, on fit des processions publiques, ce qui, au lieu d'arrêter le mal, ne fit que le propager dans une grande partie de l'Espagne. A Cadix, la fièvre jaune aurait régné d'une façon endémique pendant cent ans de 1730 à 1830 causant à elle seule près de 80.000 décès (Marchoux, Simond).

L'épidémie de Barcelone (1821) fit encore plus de ravages. Elle fut importée de la Havane et, une des causes de sa dissémination dans toute l'Espagne, fut la célébration, par des réjouissances publiques, de l'anniversaire de la publication de la constitution espagnole.

Au Portugal la plus meurtrière des épidémies fut celle de Lisbonne en 1857. La maladie paraît avoir été transmise par des passagers provenant de Rio. Les premiers cas se déclarèrent chez les douaniers. Dans l'espace de trois mois, il y eut 5.652 décès sur 15 à 18.000 cas.

Il ressort de l'étude de la marche des épidémies de fièvre jaune dans la péninsule ibérique, que l'importation de la maladie est surtout à craindre pendant les chaleurs de l'été, que l'épidémie décline et cesse à l'apparition des premiers froids.

4° Aire d'expansion de la fièvre jaune. — Si l'on veut circonscrire les pays visités par la fièvre jaune, il faut remonter dans l'*hémisphère Nord* jusqu'au 44e degré de latitude (côté Amérique), 51e (côté Europe), et descendre dans l'*hémisphère Sud* jusqu'au 35e degré (côté Amérique) et 9e degré du côté Afrique.

§ 7. — Classification des épidémies de fièvre jaune

Nous établirons au chapitre Pathogénie que la fièvre jaune, pour se transmettre à l'homme, a besoin d'un véhicule-germe spécifique. Ce véhicule-germe est une variété de moustique appelée : *Stégomyia fasciata.* Le domaine géographique de ce culicidé s'étend sur la plus grande partie des pays chauds et empiète même sur certaines zones des pays tempérés, comme on peut s'en assurer par l'inspection de la carte ci-jointe. Or, cette distribution géographique va nous permettre de bien mettre en lumière et d'expliquer certaines particularités que révèle l'étude des diverses épidémies de fièvre jaune qui ont frappé le monde. En jetant un coup d'œil d'ensemble sur les épidémies qui ont pris naissance dans tout le bassin de l'Atlantique, on peut considérer trois grandes classes : 1° *les endémo-épidémies ;* 2° *les épidémies d'importation ;* 3° *les épidémies de lazaret.* Nous allons passer successivement en revue chacune de ces variétés.

1° Endémo-épidémies. — Les endémo-épidémies sont les épidémies qui éclatent dans les foyers endémiques. Dans ces foyers vivent en permanence des stégomyia infectants. Pendant la saison fraîche les stégomyia sont un peu engourdis et ils ne

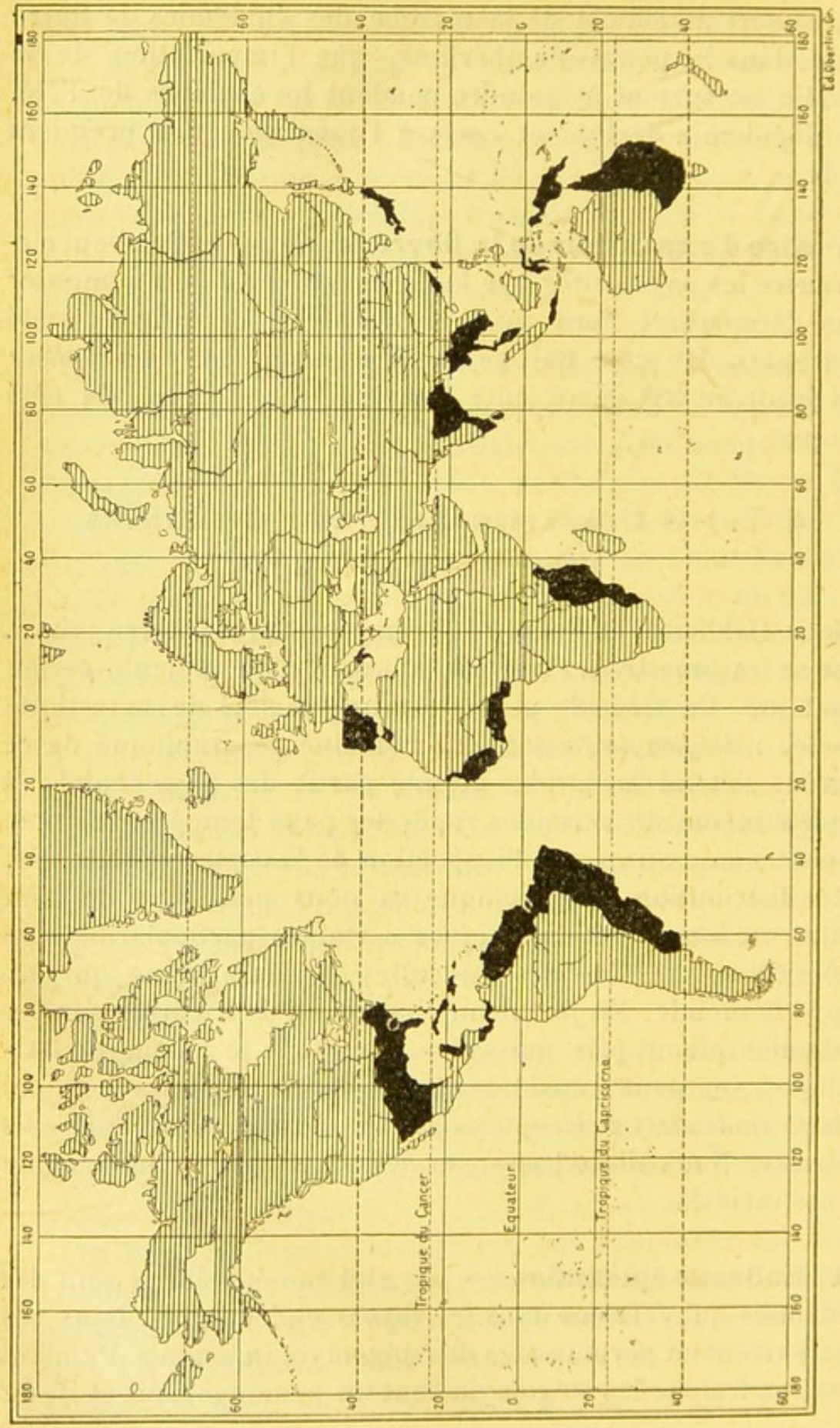


Fig. 22. — Domaine géographique des Stégomyia.

recouvrent toute leur activité que pendant l'hivernage. Aussi est-ce à cette époque qu'éclatent les épidémies amariles.

2° Epidémies d'importation. — On doit comprendre sous le nom d'épidémies d'importation, les épidémies qui débarquent dans un pays comptant déjà des stégomyia parmi les moustiques indigènes. Le virus amaril, trouvant sur place l'hôte intermédiaire indispensable pour sa pullulation et sa transmission, se propage rapidement pendant l'été mais s'éteint aussi rapidement aux approches de l'hiver. Pour bien fixer les idées, prenons un exemple. En consultant la carte de distribution des stégomyia à la surface du globe, on voit que l'Espagne est comprise dans le domaine géographique de ces moustiques. De 1800 à 1823 la fièvre jaune a frappé non seulement les ports comme Cadix, Malaga, Carthagène, Barcelone, mais encore les villes de l'intérieur comme Séville et même Madrid. Cette propagation s'explique très bien par l'existence du stégomyia dans la péninsule ibérique. Supposons un malade amaril débarquant à Cadix en plein été, un stégomyia indigène de l'Espagne le pique ; au bout de douze jours ce stégomyia indigène va devénir apte à propager la fièvre jaune par la piqûre.

Ce stégomyia infectant créera autour de lui un petit foyer de fièvre jaune, dans une maison par exemple. Qu'un des habitants de cette maison se rende à Madrid pendant la période d'incubation de la maladie. Une fois arrivé dans la capitale espagnole, il tombe malade, il est piqué par un stégomyia madriléen. Ce nouveau stégomyia au bout de douze jours devient apte à propager la fièvre jaune autour de lui en créant un foyer secondaire à Madrid. On comprend ainsi qu'un seul malade puisse devenir une source active de dissémination, s'il est piqué par de nombreux stégomyia. L'épidémie continue pendant que dure l'été, mais aux approches de l'hiver, elle s'éteint car les stégomyia meurent par les froids prolongés. L'année suivante, la nouvelle génération de stégomyia, sortie des œufs et des larves de l'ancienne génération, sera indemne du virus amaril et il faudra par conséquent une nouvelle im-

portation de malade pour donner naissance à une nouvelle épidémie.

3° Epidémies de lazaret. — On doit comprendre sous le nom d'épidémies de lazaret les épidémies qui s'éteignent sur place parce qu'elles ne rencontrent pas le facteur indispensable à leur propagation, le moustique amaril. S'il y a des stégomyia infectants à bord du navire, ils pourront provoquer une épidémie autour d'eux dans le personnel du lazaret, mais les nouveaux malades ne propageront pas la maladie en dehors de ce foyer, puisque le pays ne possède pas, l'insecte intermédiaire indispensable pour l'entretien et la rénovation du virus. La France et l'Angleterre qui ne sont pas des pays à stégomyia n'ont jamais présenté que des épidémies de lazaret (voir à ce sujet l'histoire de l'*Anne-Marie* au chapitre Prophylaxie).

§ 8. — Possibilité de création de nouveaux foyers amarils dans les Indes orientales après l'ouverture du canal de Panama

Manson a appelé l'attention sur le danger de contamination que courraient les Philippines, les îles Malaises et le continent Asiatique après le percement définitif du canal de Panama.

En effet, toutes ces régions sont habitées par le stégomyia et si la contamination n'a pas encore eu lieu, c'est que les navires venant de l'Atlantique sont obligés pour passer dans le Pacifique ou dans l'océan Indien de prendre la voie du cap Horn ou la voie du cap de Bonne-Espérance. Le froid et la longueur du voyage suffisent pour exterminer les stygomyia qui se trouvent à bord. Il n'en sera plus de même, après l'ouverture du canal de Panama : les navires passeront pour ainsi dire de plain pied du golfe du Mexique dans l'océan Pacifique. Des stégomyia virulents, transportés à bord des navires pourront contaminer les habitants des Indes orientales et ceux-ci contamineront à leur tour les stégomyia autochtones. La fraîcheur de la saison sèche n'étant pas assez forte pour exterminer les stégomyia infectés il se formera facilement des foyers secondaires. Ce

qui s'est passé pour le continent africain peut donc se renouveler pour les îles océaniennes et pour le continent asiatique.

En somme, en prenant pour point de *départ* le stégomyia fasciata, on pourrait subdiviser les climats de la façon suivante :

1° *Climats chauds :*

1. A stégomyia infectés : foyers endémiques.
2. A stégomyia non infectés : pays menacés de devenir foyers secondaires.

2° *Climats tempérés :*

1. A stégomyia : pays menacés d'épidémie d'importation.
2. Sans stégomyia : pays menacés d'épidémie de lazaret.

3° *Climats froids :*

Pays dont la température n'est pas suffisante pour laisser vivre les stégomyia et qui ne présenteront jamais d'épidémie.

§ 9. — Pathogénie

Nous ne citerons que pour mémoire, les divers micro-organismes que l'on a considérés comme pathogènes de la fièvre jaune : *cryptococcus xanthogenicus* (Domingos Freire), *Peronospora lutea* (Carmona), *Cogumello* (De Lacerda), *micrococcus versatilis* (Delgado et Finlay), *bacille ictéroïde* (Sanarelli.)

La pathogénie de la fièvre jaune vient enfin d'être élucidée d'une façon admirable par la commission américaine que le gouvernement des États-Unis avait envoyée à Cuba en 1901 pour étudier les causes de l'endémicité amarile dans la grande île des Antilles. Les recherches de cette commission sont tellement importantes qu'elles formeront désormais la base de la prophylaxie anti-amarile. Pour mettre plus de clarté dans notre sujet nous ne relaterons pas les expériences dans l'ordre où elles ont été faites, car dans des recherches de ce genre on tâtonne forcément et on n'arrive à la vérité qu'après des détours nombreux qui sont inutiles à connaître au point de vue didactique pur. Nous adopterons donc la forme de propositions ou de lois qui nous semble la méthode la plus claire d'enseignement.

Toutes ces propositions ne sont du reste que les conclusions un peu condensées du rapport de la commission américaine.

1° Recherches préliminaires. — La commission américaine se composait de quatre membres : Reed, Carroll, Agramonte et Lazear. Elle s'assura d'abord que le bacille ictéroïde de Sanarelli ne joue aucun rôle dans la pathogénie du typhus amaril.

Dans 18 cas de fièvre jaune, le sang pris dans une veine à diverses phases de la maladie fut ensemencé en bouillon, sur gélose et dans du lait. Dans aucun des tubes on ne trouva le bacille ictéroïde.

Les recherches post-mortem ont porté sur le sang et les viscères chez 11 sujets morts de fièvre jaune. Dans aucun cas on n'a rencontré le bacille de Sanarelli. Ce bacille doit donc être considéré comme un microbe banal d'infection secondaire qui vient quelquefois se greffer sur l'infection amarile.

2° Conditions d'expérimentation. — La commission décida alors de porter ses recherches dans une autre direction. Depuis une vingtaine d'années Finlay, à la Havane, soutenait que la fièvre jaune était inoculée à l'homme par la piqûre d'un moustique : le *culex fasciatus*. Pour contrôler le bien fondé de cette théorie, la commission établit un véritable campement dans un endroit désert à un mille de la ville de *Quémados*. Ce campement fut appelé *camp Lazear* en souvenir du docteur Lazear qui mourut de la fièvre jaune peu de temps après son arrivée à *Cuba*.

Tous les émigrants espagnols et américains nouvellement débarqués qui s'offraient à l'inoculation devaient, avant d'être inoculés, faire une quarantaine suffisamment prolongée dans le camp. On s'assurait ainsi qu'ils n'étaient pas dans la période d'incubation de la fièvre jaune. Cette précaution prise, on procédait à l'inoculation. Etant donnée la sensibilité de la race blanche vis-à-vis du virus amaril, nous devons considérer désormais ces émigrants comme des *sujets réceptifs*.

3° Première proposition. — *Le microbe de la fièvre jaune*

existe dans le sang des malades pendant les trois premiers jours de la maladie.

En effet, 1 centimètre cube de sang puisé dans la veine d'un amarillique et injecté sous la peau d'un sujet réceptif provoque toujours chez l'inoculé un cas type de fièvre jaune. Si le sang est pris après le troisième jour l'inoculation est toujours négative.

On obtient les mêmes résultats, si au lieu du sang total on inocule seulement le sérum, après la séparation du caillot.

Le sang amaril n'est donc virulent que pendant la première période de la maladie. Aussi appellerons-nous désormais *amarillique infectant* tout malade atteint de fièvre jaune et traversant les trois premiers jours de la maladie.

4° Deuxième proposition. — *Le microbe de la fièvre jaune est un microbe invisible.* Lorsqu'on étudie au point de vue microscopique le sang amaril virulent c'est-à-dire dans les trois premiers jours de la maladie, on est étonné de ne rencontrer aucun parasite ni de l'ordre des hématozoaires, ni de l'ordre des bactériens. Tous les procédés connus de recherche des parasites dans le sang donnent des résultats négatifs. Cela fit supposer aux savants américains que l'agent spécifique de la fièvre jaune rentrait peut-être dans la catégorie des microbes invisibles sur lesquels les recherches de Loeffler dans la fièvre aphteuse et celles de Roux et Nocard dans la péripneumonie venaient d'appeler l'attention du monde scientifique.

Reed et Caroll décidèrent de diriger leurs recherches dans ce sens.

Pour cela ils recueillent dans un vase stérilisé du sang de fièvre jaune le troisième jour de la maladie. Ils laissent le caillot se former et séparent le sérum qui va servir à leurs expériences.

Pour éprouver ce sérum on en injecte un demi-centimètre cube à un sujet témoin qui, après trois jours d'incubation fait une fièvre jaune normale. Le sérum est donc virulent.

Ce même sérum, chauffé à 55 degrés pendant dix minutes, est injecté à trois sujets réceptifs. Aucun d'eux ne prend la

fièvre jaune. Cette deuxième expérience démontre que la virulence du sang amaril n'est pas due à une toxalbumine mais à un élément microbien. La température de 55 degrés pendant dix minutes est en effet insuffisante pour neutraliser une toxalbumine qui n'est guère attaquée que par une température minima de 58-60 degrés. Cette température de 55 degrés prolongée pendant quelques minutes suffit au contraire à détruire la plupart des microbes fragiles.

Reed et Caroll font une troisième expérience qui démontre que l'agent microbien de la fièvre jaune rentre dans la catégorie des invisibles [1]. 19 centimètres cubes du sérum virulent

[1] La question des microbes invisibles prend une telle importance que nous croyons utile de résumer l'état actuel de nos connaissances sur ce sujet : Dès 1881, Pasteur avait émis l'hypothèse que le virus rabique est si petit qu'on ne peut le voir au microscope. En 1898, Loeffler et Frosch ont démontré que la fièvre aphteuse était due à un microbe invisible. Pour cela ils ont dilué une partie de sérosité aphteuse virulente dans 39 parties d'eau ; ils y ont ajouté du bacillus fluorescens. Ils ont soumis ce mélange à la filtration sur bougie Berkefeld en terre d'infusoires. Le filtrat semé sur divers terrains n'a pas donné de culture, le bacillus fluorescens avait donc été retenu par la bougie. Ce même filtrat examiné au microscope aux plus forts grossissements, ne laisse voir aucune granulation et cependant si on l'inocule au veau en injection intraveineuse à la dose de un centimètre cube il provoque une fièvre aphteuse caractéristique. Si on fait passer ce même filtrat à travers une bougie de Kitasato dont les pores sont beaucoup plus serrées, le filtrat n° 2 est inactif. Le filtrat n° 1 contenait donc un élément microbien et non une toxine.

A la même époque Roux et Nocard isolaient de la sérosité de la péripneumonie l'agent spécifique qui lui aussi est un microbe qui passe à travers les bougies Berkefeld. Cependant celui-ci est à la limite de la visibilité, il apparaît comme une sorte de poussière microbienne. Les deux savants français ont réussi à le cultiver à la température de 38° dans du bouillon Martin additionné de 6 à 8 p. 100 de sérum de bœuf. Le bouillon reste presque transparent.

Depuis ces premiers travaux on a trouvé d'autres microbes invisibles dans diverses maladies, dont entre autres : la horse-sickness, la peste des oiseaux, la peste bovine, la clavelée, le molluscum des oiseaux, la fièvre jaune, etc.

Lorsqu'on veut séparer un microbe invisible d'un liquide organique, il faut diluer celui-ci soit avec de l'eau ordinaire, soit avec

sont étendus de 17 centimètres cubes d'eau et filtrés sur bougie Berkefeld. Le filtrat est inoculé à la dose de 1 centimètre cube et demi sous la peau de trois sujets réceptifs : deux prennent la fièvre jaune après une incubation normale ; le troisième n'ayant encore rien le septième jour, on l'éprouve en lui injectant du sang d'un des malade ayant reçu le filtrat ; vingt et une heures après il contracte la fièvre jaune. Celle-ci est-elle due à la première inoculation ou à la seconde? La brièveté de l'incubation après la deuxième inoculation donne à penser que le cas relève plutôt de la première inoculation. D'autres expériences que nous citerons plus tard nous confirment dans cette idée car dans un cas l'apparition des premiers symptômes amarils n'eut lieu que le dixième jour.

5° **Troisième proposition**. — *L'agent de transmission de la fièvre jaune est un moustique, le stégomyia fasciata ; mais celui-ci ne devient réellement infectant qu'à partir du douzième au dix-huitième jour après qu'il a piqué un malade amarillique.*

Finlay de la Havane a été le véritable initiateur du rôle du moustique dans la transmission de la fièvre jaune et on ne saurait trop admirer la sagacité et la ténacité de ce savant. Depuis 1881 il n'a cessé de proclamer qu'on peut transmettre le typhus amaril par les piqûres du *culex fasciatus* (aujourd'hui stégomyia fasciata) et qu'on peut même provoquer une

de l'eau stérilisée renfermant une bactérie test. La dilution est nécessaire car l'albumine du liquide, si on le filtrait en nature, gênerait le passage des microbes en colmatant les parois des canalicules. Pour filtrer on se sert de la bougie Berkefeld ou de la bougie Chamberland marque F.

Roux recommande que la filtration soit rapide et sous faible pression, c'est-à-dire extemporanée car si la filtration dure longtemps les bactéries banales traversent, en particulier, les bactéries mobiles. La faculté de se mouvoir leur permet d'avancer dans les canaux étroits et de résister à l'action capillaire qui les collerait contre la paroi. Il est donc à supposer que les virus, dits invisibles, traversant les filtres, sont doués de mobilité et que c'est pour cela qu'ils passent, alors que des granulations inertes, aussi petites qu'eux, sont arrêtées (Roux).

fièvre jaune bénigne immunisante en ne faisant piquer le sujet que par un ou deux moustiques contaminés.

Cette théorie semblait sommeiller dans le domaine des hypothèses, lorsque les recherches de Ross sur la transmission du paludisme par les moustiques vinrent lui donner un regain d'actualité. Aussi les savants américains se décidèrent-ils à soumettre la théorie de Finlay au contrôle d'une expérimentation rigoureuse. Pour cela ils exposèrent des sujets réceptifs aux piqûres de stégomyia qui avaient piqué des amarilliques infectants un nombre déterminé de jours auparavant. Les résultats furent variables suivant que les inoculations furent faites pendant la saison chaude ou pendant la saison fraîche. Pendant l'hivernage les stégomyia sont infectants à partir du douzième jour après qu'ils ont piqué un amarillique ; pendant la saison sèche au contraire ils ne deviennent guère infectants qu'à partir du dix-huitième jour. Le virus amaril doit donc subir une sorte d'incubation dans le corps du moustique et le temps d'incubation est moindre dans la saison chaude que dans la saison fraîche. Pendant la période d'incubation, c'est-à-dire du premier au douzième jour pendant l'hivernage, et du premier au dix-huitième jour pendant la saison sèche, les piqûres du stégomyia sont absolument inoffensives. On doit donc distinguer chez le moustique, infecté en piquant un amarillique dans les trois premiers jours de la maladie, deux périodes : une période d'incubation et une période d'infection. Pendant la période d'incubation il est inoffensif, pendant la période d'infection, il inocule la fièvre jaune. Pour plus de commodité nous distinguerons désormais le *stégomyia incubant* et le *stégomyia infectant* suivant qu'il sera dans la première ou dans la deuxième période. Faire piquer un sujet *réceptif* par un *stégomyia infectant* voudra donc dire ; faire piquer un sujet nouvellement débarqué et ayant subi une quarantaine d'observation par un stégomyia qui aura piqué un amarillique infectant douze ou dix-huit jours auparavant suivant que l'on est dans la saison des pluies ou dans la saison sèche. Nous rappelons que l'amarillique lui-même n'est infectant que pendant les trois premiers jours de la maladie.

La durée de la période infectante chez le moustique n'a pas été nettement déterminée. Reed et Caroll ont pu transmettre la fièvre jaune par piqûre de stégomyia cinquante-sept jours après l'infection du moustique, mais il est probable que ce n'est pas la limite maxima car on a constaté qu'un stégomyia qui a piqué un amarillique peut vivre encore pendant soixante et onze jours. Or, si de soixante et onze jours nous retranchons douze jours pour l'incubation, nous trouvons qu'un stégomyia peut rester infectant pendant environ huit semaines à deux mois. La Mission Pasteur à Rio a même constaté chez les stégomyia infectés une survie de cent trois et de cent quatre jours. On conçoit combien est importante dans la pratique la connaissance de la longueur de la période infectante chez le stégomyia amaril. Nous nous expliquons ainsi comment un navire partant d'un foyer endémique peut infecter aujourd'hui les côtes européennes et comment il pourra demain porter la contagion jusque sur les côtes malaises et asiatiques lorsque l'ouverture du canal de Panama lui permettra de se lancer directement sur le Pacifique.

6° Quatrième proposition. — *Une attaque de fièvre jaune produite par piqûre de stégomyia infectant confère l'immunité contre l'inoculation d'épreuve faite avec du vrai sang amaril infectant.*

Chez un sujet réceptif inoculé par piqûre de stégomyia infectant on laisse évoluer la fièvre jaune.

Après complet rétablissement du malade on lui inocule par injection hypodermique 1 centimètre cube et demi de sang provenant d'un amarillique infectant, ayant contracté spontanément la maladie. Le sujet inoculé ne réagit plus. La piqûre du stégomyia infectant donne donc bien la fièvre jaune puisqu'elle immunise contre une inoculation d'épreuve faite avec du sang amaril infectant.

7° Cinquième proposition. — *La période d'incubation de la fièvre jaune expérimentale a varié de quarante et une heures à cinq jours et dix-sept heures.*

Il résulte des vingt-trois cas positifs de fièvre jaune expérimentale déterminée par les piqûres de stégomyia que l'incubation de la maladie a duré en moyenne quatre jours, mais qu'elle a oscillé dans les limites de quarante et une heures à cinq jours et dix-sept heures.

Nous ferons remarquer que lorsque le virus a passé à travers une bougie poreuse, l'incubation est beaucoup plus longue et peut monter à huit ou dix jours. Il est probable que dans ce cas beaucoup de microbes invisibles ont été retenus dans les pores de la bougie.

8° Sixième proposition. — *Les effets des malades ne jouent aucun rôle dans la transmission de la fièvre jaune.*

En vue de ces expériences les Américains firent construire une baraque en planches dont les joints furent mastiqués, et dont la porte en bois massif donnait sur un couloir qui était lui-même barré par deux treillis métalliques. Toutes ces précautions étaient prises pour empêcher les moustiques de pénétrer dans la maison lorsqu'une personne voulait y entrer.

Deux petites fenêtres donnaient le jour à l'intérieur, mais deux volets placés à l'extérieur pouvaient obturer les fenêtres de manière à empêcher l'irradiation solaire d'agir sur les objets qui seraient enfermés dans la cabane. On transporta des hôpitaux de la Havane dans cette baraque tous les objets de literie qui avaient servi à des amarilliques (draps, chemises, couvertures), tous objets souillés de vomissements noirs, d'urine et de matières fécales. Un médecin et trois hommes réceptifs couchèrent tous les soirs dans ces objets souillés qu'ils remuaient en outre plusieurs fois dans la journée.

Au bout de vingt jours aucun d'eux n'étant atteint de fièvre jaune, on suspendit l'expérience. On la renouvela deux autres fois sur deux nouvelles séries contenant chacune deux américains réceptifs. Les résultats furent toujours négatifs.

Pour avoir plus de certitude on fit la contre-expérience suivante : On construisit une deuxième baraque identique à la première, seulement elle fut divisée en deux compartiments au moyen d'une toile métallique allant du plancher au plafond,

On y plaça des objets souillés par des amarilliques mais désinfectés à la vapeur avant leur introduction dans la cabane. Dans le compartiment A on lâcha quinze moustiques dont 4 infectants et 11 incubants. Un jeune soldat américain Moran séjourna trois jours de suite une demi-heure environ dans ce compartiment A. Il fut piqué à plusieurs reprises. Le quatrième jour il fut pris de fièvre jaune. Pendant que le jeune Moran séjournait dans le compartiment A, on plaçait comme témoins dans le compartiment B deux autres jeunes soldats réceptifs qui n'étaient séparés de Moran et des moustiques que par l'écran de toile métallique. Ces deux jeunes soldats qui ont même couché pendant dix-huit nuits dans le compartiment B restèrent indemnes.

Ces expériences démontrent que le moustique est le véhicule indispensable du virus amaril et qu'une maison ne doit être considérée comme infectée que quand elle renferme des stégomyia contaminés par piqûres de malades atteints de fièvre jaune.

9° Septième proposition. — *La fièvre jaune peut être enrayée par la destruction des stégomyia et par la protection des malades contre les piqûres de moustiques.*

Cette proposition découle des expériences précédentes. Elle a reçu du reste la sanction de la pratique, car depuis deux ans la Havane qui était un foyer endémique de fièvre jaune n'a pas présenté un seul cas de typhus amaril.

Nous verrons au chapitre *prophylaxie* quelles sont les mesures qui ont été prises pour arriver à ce résultat.

10° Confirmation des expériences de la commission américaine. — Trois expériences de contrôle ont été faites par Ribas, Lutz, Barreto, Barros, Rodriguez à l'hôpital d'isolement de San Paulo. Elles ont porté sur trois sujets réceptifs. Les stégomyia avaient été infectés dans un cas dix-huit jours auparavant, dans les deux autres cas vingt-quatre jours auparavant ; tous les stégomyia étaient donc infectants.

Le 1er sujet fut piqué par quatre stégomyia ; le 2e par quatre

et le 3e par six stégomyia. L'incubation fut de deux jours chez le 1er sujet et de trois jours chez les deux autres. Les trois cas furent moyens ou bénins.

L'école de médecine tropicale de Liverpool avait aussi envoyé au Para en 1900-1901, une mission composée de deux médecins, Durham et Myers, pour étudier sur place la genèse de la fièvre jaune. Tous deux furent atteints par la maladie et Myers mourut. Pour Durham ce n'est pas le contact du malade qui donne la fièvre jaune mais le séjour dans une maison contaminée. La transmission se fait par l'intermédiaire du moustique; la période d'incubation dure en moyenne quatre jours.

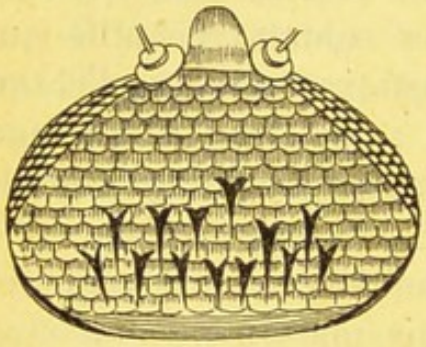


Fig. 23.
Écaillure céphalique en bêche et en fourche dans le genre Stégomyia.

Une commission composée de Parker, Beyer, Pothier, envoyée à la Vera-Cruz pour étudier la fièvre jaune a confirmé les recherches américaines sur la transmission de la fièvre jaune par le stégomyia et sur la présence d'un invisible dans le sang amaril. Elle a transmis la fièvre jaune à un condamné réceptif par piqûre de deux stégomyia infectants c'est-à-dire qui s'étaient nourris de sang amarillique infectant vingt-deux jours auparavant.

Le sang du condamné prélevé au deuxième jour de la fièvre jaune fut défibriné dans deux volumes d'eau physiologique et filtré à travers une bougie Berkefeld. Un centimètre cube du filtrat fut inoculé à un deuxième condamné qui présenta les premiers symptômes de la fièvre jaune dix jours seulement après. L'incubation avait donc été plus longue que lorsque le sang est injecté directement sous la peau sans être filtré. Nous avions déjà vu ce fait se produire dans les expériences de Reed et Caroll.

Ajoutons enfin que l'Institut Pasteur avait envoyé une mission à Rio-de-Janeiro. Cette mission composée de nos camarades Simond, Marchoux et Salimbéni, vient de publier son

rapport où elle confirme et précise les données déjà obtenues par la commission américaine.

Conclusions du rapport de la mission PASTEUR *à Rio.*

1° Le sérum d'un malade au 3e jour de la maladie est virulent ;
2° Au 4e jour de la maladie, le sang de l'amarilique ne contient plus de virus, même quand la fièvre est élevée ;
3° 1/10 de c. c. de sérum virulent injecté sous la peau suffit à donner la fièvre jaune :
4° Le virus de la fièvre jaune déposé sur une écorchure de la peau, faite en enlevant l'épiderme, ne donne pas la maladie ;
5° Dans le sérum du malade, le virus de la fièvre jaune traverse la bougie Chamberland F sans dilution ;
6° Dans les mêmes conditions, il ne paraît pas traverser la bougie B ;
7° Le sérum virulent conservé à l'air à une température de 24-30°, est inactif au bout de 48 heures ;
8° Dans le sang défibriné gardé sous huile de vaseline à une température de 24-30°, le microbe de la fièvre jaune est encore vivant au bout de cinq jours :
9° Au bout de huit jours, le sang défibriné maintenu dans les mêmes conditions ne renferme plus de virus actif ;
10° Le sérum virulent devient inoffensif après un chauffage de 5' à 55° ;
11° Une injection préventive de sérum chauffé 5' à 55°, donne une immunité relative qui, suivie de l'inoculation d'une très petite quantité de virus, peut devenir complète :
12° L'injection de sang défibriné, conservé au laboratoire sous huile de vaseline pendant 8 jours au moins, donne une immunité relative :
13° Le sérum de convalescent est doué de propriétés nettement préventives.
14° L'immunité conférée par le sérum de convalescent est encore appréciable au bout de 26 jours ;
15° Le sérum de convalescent paraît jouir de propriétés thérapeutiques :
16° Ainsi que l'ont prouvé Reed, Carroll et Agramonte, la fièvre jaune est produite par la piqûre de *Stegomyia fasciata :*
17° Pour pouvoir déterminer la maladie chez l'homme, ce moustique doit s'être infecté, au préalable, en absorbant du sang d'un malade atteint de fièvre jaune pendant les 3 premiers jours de la maladie ;
18° Le moustique infecté n'est dangereux qu'après un intervalle d'au moins 12 jours écoulés depuis qu'il a ingéré du sang virulent ;

19° La piqûre de deux moustiques infectés peut donner une maladie grave ;

20° Le moustique paraît d'autant plus dangereux qu'il pique plus tard après le moment où il s'est infecté ;

21° La piqûre de moustiques infectés ne donne pas fatalement la fièvre jaune ;

22° Quand elle est restée sans effet la piqûre de moustiques infectés ne donne pas l'immunité contre une injection virulente ;

23° Dans la région de Rio-de-Janeiro comme à Cuba aucun autre culicide que le *Stegomyia fasciata* ne concourt à la transmission de la fièvre jaune ;

25° En dehors de la piqûre du *Stegomyia* infecté, le seul moyen connu de déterminer la maladie, est l'injection, dans les tissus d'un individu sensible de sang provenant d'un malade et recueilli pendant les 3 premiers jours de la maladie ;

26° La fièvre jaune ne peut affecter un caractère contagieux que dans les régions qui possèdent le *Stegomyia fasciata ;*

27° La prophylaxie de la fièvre jaune repose tout entière sur les mesures à prendre pour empêcher le *Stegomyia fasciata* de piquer l'homme malade et l'homme sain ;

28° Il faut tenir compte de ce fait que la période d'incubation de la fièvre jaune peut se prolonger jusqu'à 13 jours ;

29° Le *Stegomyia fasciata* est fréquemment parasité par des champignons, par des levures et par des sporozoaires. Aucun des parasites de ce genre rencontrés jusqu'ici n'a de rapport avec la fièvre jaune ;

30° Pas plus dans le moustique que dans le sang, nous n'avons réussi jusqu'à présent à mettre en évidence l'agent de la fièvre jaune.

La pathogénie de la fièvre jaune paraît donc être établie sur des bases définitives et il ne reste plus à élucider que les diverses transformations que subit l'invisible amaril dans le corps même du moustique.

11° Recherches sur la vie sexuée du germe invisible de la fièvre jaune pendant son séjour dans le corps du stégomyia. — Les expériences américaines ont démontré que les tentatives de transmission de la fièvre jaune par les objets souillés de déjections amarilliques ont toujours été négatives. Le stégomyia paraît donc être le véhicule nécessaire, indispensable, *spécifique*, en un mot *l'hôte intermédiaire du germe amaril* pour la transmission de la fièvre jaune à l'homme. Les

expériences américaines ont établi en outre qu'il fallait au germe amaril une incubation de douze à dix-huit jours dans l'intérieur du corps du moustique pour que la piqûre de celui-ci fût capable de transmettre à coup sûr la fièvre jaune. Le germe invisible amaril doit donc subir, dans les organes du stégomyia une série de transformations qu'il serait important de connaître. Le stégomyia semble ainsi jouer vis-à-vis de la fièvre jaune le rôle que joue l'anophèle vis-à-vis du paludisme. Or, dans le paludisme les recherches microscopiques et expérimentales ont démontré que l'hématozoaire de Laveran présentait une vie asexuée chez l'homme et une vie sexuée chez l'anophèle. Peut-être en est-il de même pour le stégomyia. E. Sergent fait remarquer qu'*a priori* il n'y a rien d'impossible à ce que le germe amarillique, invisible chez l'homme, soit visible chez le moustique, si l'on songe que l'hématozoaire du paludisme finit par atteindre chez le moustique un diamètre 10 fois supérieur à son diamètre maximum dans le sang humain.

Les dernières recherches effectuées par Parker, Beyer et Pothier à la Vera-Cruz semblent donner corps à cette hypothèse. Ces auteurs ont observé le développement d'un protozoaire dans le corps des stégomyia fasciata infectés.

« Ce protozaire se rencontre avec régularité chez les moustiques nourris sur des amarilliques. Il n'a jamais été trouvé par les auteurs chez des *Stégomyia fasciata* nourris sur des paludéens ou sur des personnes normales, ou avec de l'eau et du sucre.

Trois ou quatre jours après que les moustiques ont piqué un amarillique, les auteurs observent dans leur cavité stomacale un nombre variable de petits protozoaires fusiformes, le plus souvent groupés, parfois isolés. Ces corps fusiformes sont bien définis, avec un noyau central ovale et mesurent 3 à 4 μ de longueur sur 1 μ 1/2 à 2 μ de largeur. Ces auteurs ont noté que certains corps présentaient une apparencé de conjugaison terminale, telle qu'on l'a décrite chez certains Sporozoaires. Ils croient pouvoir dire qu'après cette apparente conjugaison, le corps qui en résulte (zygote), traversant la paroi de l'esto-

mac, passe dans le diverticule œsophagien. Ils trouvent à ce moment dans ce diverticule une masse albuminoïde de nature et d'origine indéterminées. » (E. Sergent)

C'est dans cette masse que le zygote se transforme en *oocyste*. Celui-ci, lorsqu'il est complètement développé, renferme 30 à 40 cellules de 3 μ de long que les auteurs appellent *sporoblastes*. Ces *sporoblastes* sont mis en liberté par la rupture de *l'oocyste* et vont infecter les glandes salivaires. Enfin c'est dans les glandes salivaires que les sporoblastes se diviseraient à leur tour en une infinité de *sporozoïtes* tellement petits qu'ils seraient invisibles à l'examen microscopique.

Nous devons faire de grandes réserves sur la signification donnée par la commission de Vera Cruz au protozaire rencontré dans l'estomac des stégomyia. D'après les recherches de la mission Pasteur ce parasite paraît être une espèce de nosema qui se rencontre fréquemment chez les stégomyia mais n'a aucun rapport avec la fièvre jaune.

§ 10. — Caractères généraux du genre stégomyia

La grande famille des culex est, comme on le sait, caractérisée par la brièveté des palpes chez la femelle et par la longueur de ces mêmes palpes chez le mâle. Les palpes de la femelle ne dépassent jamais le tiers de la trompe. Or la famille des culex a été décomposée en un certain nombre de genres dont le genre *stégomyia* forme une branche importante.

Le genre *stégomyia* se distingue par une écaillure céphalique spéciale : tous les types de ce genre présentent sur la tête des *écailles en bêche* et quelquefois en même temps des *écailles en fourche*.

Tous présentent des anneaux blancs ou des taches blanches sur une partie quelconque du corps : pattes, trompe, thorax, abdomen. Aussi s'est-on servi de ce caractère secondaire pour distinguer les espèces entre elles. Voici un tableau synoptique

donnant toutes les espèces du genre stégomyia actuellement connues.

TABLEAU SYNOPTIQUE DU GENRE STEGOMYIA

(d'après Théobald).

A. — *Anneaux blancs à la base des tarses.*	Anneaux sur trompe.	Ligne médiane argentée étroite sur thorax. Deux lignes courbes latérales. Deux courtes lignes jaunes sur front.	St. notoscripta.
	Pas d'anneaux sur trompe.	Deux lignes pâles presque médianes parallèles sur thorax. Lignes latérales courbes pâles. Ongles de ♀ avec dents.	St. fasciata.
		Lignes latérales peu courbes. Ongles de ♀ simples.	St. signifer.
		Thorax avec une ligne simple médiane argentée. Lignes latérales courbes.	St. scutellaris.
		Thorax avec 4 taches argentées.	St. Sugens.
		Thorax avec 2 lignes courtes parallèles en Avant et une tache blanche de chaque côté.	St. Nigeria.
		Thorax avec 2 barres blanches latérales obliques.	St. Africana.
		Thorax avec 2 larges manches d'écailles blanches de chaque côté en Avant.	St. terrens.
		Thorax avec une ligne médiane mince et blanche et une latérale courbe, et une autre au-dessous de chaque côté, abdomen avec des anneaux blancs basals et des lignes blanches latérales obliques.	St. Grantii.
		Thorax brun-noir, avec 2 lignes jaunâtres médianes parallèles et 2 paires de lignes latérales, pâles, courbes, en avant du mésonotum.	St. sexlineata.
B. — *Anneaux blancs à la pointe des tarses.*		Thorax avec 4 taches argentées sur le mésonotum et traces d'une 3e paire de taches plus petites.	St. Marshallii.
C. — *Anneaux à la pointe et à la base des tarses.*		Thorax ressemblant beaucoup au *Notoscripta*.	St. pseudotœniata.
		Thorax noir de suie avec une tache ronde neigeuse antérieure médiane et 4 latérales aux angles du mésonotum.	St. gubernatoris.

D. — *Tarses sans anneaux.*	Abdomen sans anneau avec taches blanches basales latérales.	(A) Thorax fort et brun, 4 taches blanches brillantes sur le dos et 2 paires latérales.	St. argenteo-punctata.
		(B) Thorax brun foncé, ombré, avec 2 petites taches sur le mésonotum et des traces de 2 lignes parallèles presque médianes, pâles.	St. minuta.
	Abdomen avec anneaux pâles à la pointe.	Thorax sans ornement excepté, quelques écailles pâles à la racine des ailes.	St. crassipes.

N.-B. — Théobald a décrit trois autres espèces dans l'appendice qui termine son livre :

1° Stégomyia irritans.
2° Stégomyia nigricephala.
3° Stégomyia pipersulata.

§ 11. — Le stégomyia fasciata dans ses diverses phases de développement

Le stégomyia fasciata, comme tous les moustiques parcourt quatre phases pour arriver à son développement complet : 1° œuf ; 2° larve ; 3° nymphe ; 4° insecte. Nous allons étudier chacune de ces phases en particulier.

1° Œuf. — La femelle fécondée fait sa ponte au bout de trois jours environ. Elle dépose ses œufs isolément à la surface de l'eau. On ne les trouve jamais en tas comme ceux du *culex pipiens*. Le nombre des œufs d'une ponte varie de 40 à 80. Au moment de la ponte, la femelle excrète souvent une sorte de mucus qui s'étale à la surface de l'eau en une mince pellicule et qui aide les œufs à flotter.

Nous allons résumer d'après la thèse de Forest (Paris, 1903) les caractères anatomiques des œufs et leur résistance aux influences extérieures.

Les œufs sont d'un noir de jais ; à l'œil nu, ils paraissent cylindriques, arrondis à une extrémité et pointus à l'autre, affectant dans l'ensemble *la forme d'un cigare conchita*. Ils

mesurent 0mm,65 de longueur sur 0mm,17 de largeur, dans leur plus grand diamètre.

A un faible grossissement, la surface de l'œuf est recouverte de plaques hexagonales assez régulières, portant à leur centre une petite saillie circulaire qui donne à cette surface un aspect rugueux. On voit également que si l'un des côtés de l'œuf est convexe, l'autre est plat ou légèrement concave et qu'une coupe

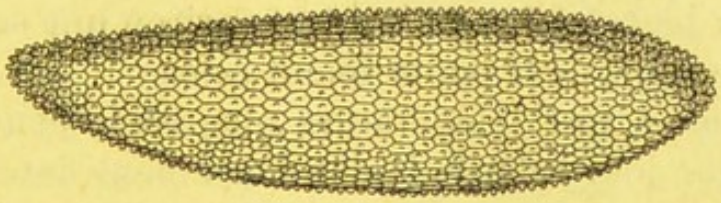


Fig. 24.
Œuf de Stégomyia vu à un grossissement de 50 diamètres.

transversale est *triangulaire plutôt que cylindrique*. Cet aplatissement n'est plus apparent aux extrémités qui sont arrondies.

Si les œufs flottent quand l'eau est calme et tranquille, une agitation un peu violente peut faire enfoncer une partie ou la presque totalité des œufs. Si on exerce sur eux une légère pression, ils sombrent aussitôt et ne reparaissent plus. D'ailleurs la submersion n'influe pas sur l'éclosion, car, dans une expérience faite par Reed et Carroll, des œufs submergés fournirent autant de larves que d'autres qui flottaient à la surface.

La résistance des œufs de *stégomyia fasciata* aux influences extérieures est remarquable.

La sécheresse semble ne porter qu'un faible préjudice à leur fertilité : des œufs recueillis sur du papier à filtrer et conservés ainsi pendant un temps variant de dix à quatre-vingt-dix jours, se développent promptement quand on les remet dans l'eau (*Reed et Caroll*). Des œufs desséchés, apportés de la Havane à Washington en février, éclorent facilement dans le courant du mois de mai, donnant environ 60 p. 100 du nombre de larves qu'auraient produit les œufs frais.

Le froid ne tue pas l'embryon car des œufs refroidis à

— 17° pendant une demi-heure deux jours de suite, commencèrent à se développer le troisième jour comme d'habitude à la température d'incubation.

Lorsqu'on veut faire éclore les œufs il faut les placer à une température supérieure à 20 degrés, car à cette température et au-dessous ils n'éclosent pas. Le temps d'incubation varie avec le degré de la température. Dans l'étuve à 35 degrés, le minimum de temps observé par la commission américaine a été de deux jours pleins mais il faut environ une semaine pour que tous les œufs de la ponte soient éclos.

L'exposition à une température plus basse pendant peu de temps chaque jour retarde le développement des embryons : un lot comprenant 51 œufs est sorti de l'étuve à 35 degrés pendant deux heures par jour et laissé à la température de la chambre qui était de 20 degrés. Les premières larves n'apparurent que le quatorzième jour et 50 p. 100 des œufs restèrent stériles (Reed).

2° Larve. — Une fois sortie de la coque la larve plonge dans l'eau où elle va accomplir la deuxième phase de l'évolution du moustique. Petite d'abord à sa sortie de l'œuf, elle grossit rapidement grâce aux éléments nutritifs qu'elle trouve à profusion dans les eaux stagnantes. Cette phase peut durer très longtemps si la température de l'eau est trop basse pour permettre la métamorphose des larves en nymphes et en insectes.

A 20 degrés les larves se développent mal et exigent une vingtaine de jours pour se transformer en nymphes et encore toutes les nymphes ne se transforment pas en insectes parfaits.

A 10 degrés, les larves ne se transforment plus en nymphes ; plus de 50 p. 100 meurent au bout de deux semaines et aucune ne survit au trente-deuxième jour.

A l'étuve à 35 degrés la période larvaire dure sept à huit jours.

La larve du stégomyia fasciata ressemble beaucoup à la larve du culex pipiens. Comme celle-ci, elle vient respirer perpen-

diculairement à la surface de l'eau, la tête étant dirigée en bas ; mais la larve du stégomyia possède un tube trachéal, plus large, plus court et plus foncé en couleur que le tube trachéal du culex.

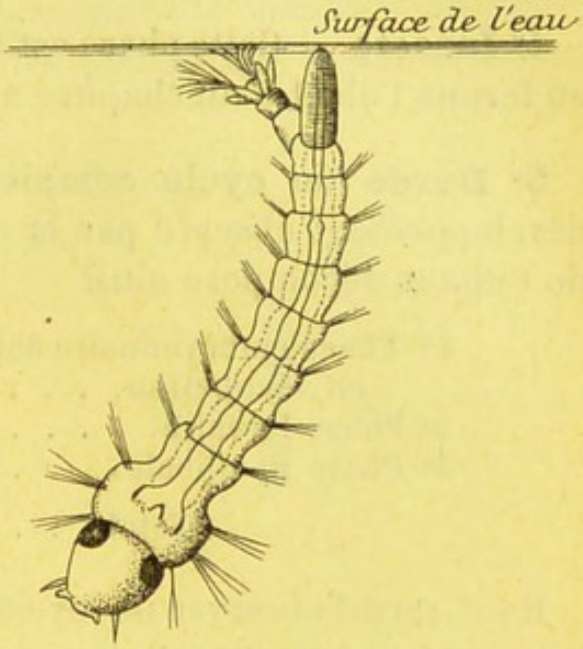


Fig. 25.
Larve de Stégomyia grossie 4 fois.

On rencontre les larves de stégomyia dans tous les réservoirs d'eau que l'on voit autour des habitations aux colonies : jarres, sceaux, boîtes en fer blanc, gouttières, barriques, mares, etc.

On peut en rencontrer à la base des feuilles à la suite des pluies mais on n'en trouve pas dans les eaux d'égouts. La présence de matières fécales dans l'eau ne s'oppose pas à leur développement.

3° Nymphe. — La nymphe, comme toutes les nymphes de moustiques, a la forme d'un point d'interrogation. Elle monte à la surface de l'eau par des contorsions du corps et par des mouvements des nageoires caudales ; elle respire au moyen de deux petits cornets qui sont situés en haut et en arrière de la tête.

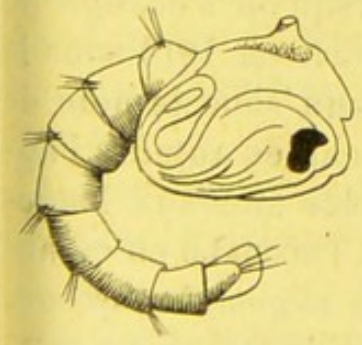


Fig. 26.
Nymphe de Stégomyia.

La nymphe est complètement renfermée dans sa carapace qui lui forme une sorte de chemise. Pendant sa transformation elle ne prend aucune nourriture. A la fin de la mue qui dure en moyenne deux jours, elle reste immobile à la surface de l'eau, la carapace se dessèche, se fendille et l'insecte sort de sa prison chitineuse en dégageant successivement la tête et

les pattes. Le stégomyia prend alors son vol pour vivre de sa vie aérienne c'est-à-dire de sa vie adulte.

4° Insecte. — Cette phase est tellement importante que nous en ferons l'objet d'un chapitre à part.

5° Durée du cycle complet. — Le plus court cycle de développement observé par la commission américaine à l'île de Cuba se décompose ainsi

1° Phase embryonnaire dans l'œuf mis en incubation.	2 jours
2° Phase larvaire.	6 jours
3° Phase nymphale.	1 jour 1/2
Total	9 jours 1/2.

Il est rare d'observer un cycle aussi rapide, habituellement les premiers insectes adultes commencent à sortir le onzième ou le douzième jour, la totalité ne parvient à maturité que vers le quinzième ou dix-huitième jour après la ponte (Forest).

§ 12. — Le stégomyia fasciata dans sa phase d'insecte

1° Synonymie. — Le stégomyia fasciata a été décrit sous divers noms qu'il est bon de connaître lorsqu'on s'occupe de l'histoire de la fièvre jaune. Meigen l'a décrit en 1818 sous le nom de *culex calopus*. A Cuba il était connu sous le nom de *culex mosquito*, puis de *culex fasciatus*. Quelques auteurs l'appelaient aussi *culex annulitarsis* à cause des anneaux blancs qu'il porte aux tarses. Enfin dernièrement Théobald en créant le genre stégomyia lui a donné le nom de *stégomyia fasciata*. Blanchard paraît préférer la dénomination de *stégomyia calopus*. Cependant, comme le nom de *stégomyia fasciata* lui a été universellement décerné, c'est lui que nous adoptons définitivement.

2° Caractères anatomiques communs aux deux sexes. — Le stégomyia fasciata présente des caractères anatomiques si

particuliers qu'il est facile de le reconnaître à première vue. Ces caractères anatomiques spécifiques sont communs au mâle et à la femelle. Ils consistent en anneaux blancs et en lignes blanches qui sont placés sur les pattes, sur le thorax et sur l'abdomen.

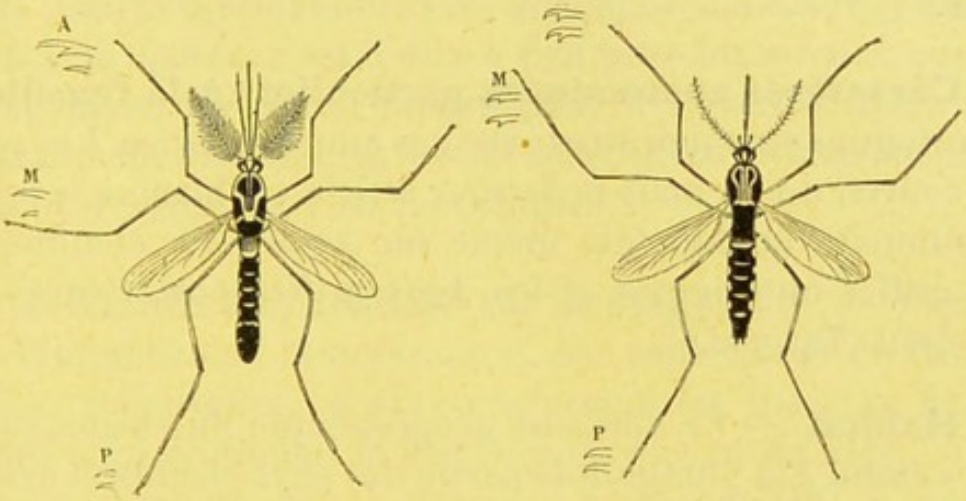


Fig. 27.

Stégomyia mâle. Stégomyia femelle.

A, griffes antérieures. — M, griffes moyennes. — P, griffes postérieures.

A. *Sur les pattes*, anneaux blancs à la base de chaque article; le dernier article du tarse des pattes postérieures est d'un blanc argenté.

B. *Sur le thoraæ*, une sorte de lyre blanche formée au milieu par deux lignes blanches parallèles et latéralement par deux faucilles blanches à lame dirigée en avant et largement ouverte.

C. *Sur l'abdomen*, bandes médianes basales blanches, taches latérales blanches.

3° Caractères anatomiques particuliers au mâle. — Les antennes sont brunes et cerclées d'anneaux plus pâles, quelquefois même tout à fait blancs.

Les palpes sont longs quelquefois plus longs que la trompe ; ils sont à cinq articles, et chaque article présente un anneeau blanc à sa base.

Les deux griffes de la patte antérieure sont de longueur

inégale, la plus longue griffe a une dent, la plus petite n'en a pas.

Les deux griffes de la patte moyenne sont de longueur inégale mais sans dent.

Les deux griffes de la patte postérieure sont de même longueur.

4° Caractères anatomiques particuliers à la femelle. — Les antennes sont noirâtres avec des anneaux pâles. Les palpes sont courts, noirs, mais le dernier article est blanc à la base et au sommet, quelquefois même sur toute son étendue. Les deux griffes antérieures et les deux griffes postérieures sont sans dent (THÉOBALD).

5° Habitat. — Le domaine géographique du stégomyia fasciata s'étend à la plus grande partie des pays chauds et déborde même un peu sur les pays tempérés. A l'inverse de l'anophèle qui est un moustique campagnard, le *stégomyia fasciata* est plutôt un moustique citadin. DURHAM pendant sa mission au Para en a rencontré dans les maisons, sur les navires, jamais dans les forêts ni même dans les huttes isolées.

6° Influence de la température sur le stégomyia. — La chaleur joue un rôle considérable dans l'existence du stégomyia. Dès 1886, FINLAY avait fait de nombreuses expériences sur la sensibilité des stégomyia aux variations de la température atmosphérique. Voici comment il opérait : il plaçait une femelle de stégomyia dans un tube dont le bouchon de coton était traversé par un thermomètre. Le tube était plongé dans de l'eau dont la température était graduellement abaissée par un mélange de glace et de sel marin, ou graduellement élevée par la chaleur (FOREST).

A. ABAISSEMENT DE TEMPÉRATURE. — Entre 19 et 16 degrés le stégomyia est engourdi, mais au-dessous de 16 degrés il est en état de mort apparente et meurt rapidement si la température ne se relève pas.

B. ELÉVATION DE TEMPÉRATURE. — Entre 39 et 40 le stégomyia

est à l'état de mort apparente. Au delà de 43 degrés, il meurt rapidement. En somme le stégomyia est un insecte très fragile il vit à une température minima de 16 degrés et maxima de 38 degrés. Au-dessous et au-dessus de ces limites extrêmes il ne tarde pas à succomber.

Les limites thermométriques assignées à la fièvre jaune sont de 16 à 32 degrés, c'est-à-dire à peu près les mêmes que pour le stégomyia. Finlay en rapprochant ces faits y avait trouvé un argument frappant en faveur de sa thèse de la transmission de la fièvre jaune par les moustiques.

7° Influence de l'altitude sur le stégomyia. — Pour étudier l'influence de la pression et par conséquent de l'altitude sur les moustiques, Finlay renfermait les insectes dans des flacons où il diminuait la pression au moyen du vide.

A des diminutions de pression correspondant à des altitudes de 600 à 1000 mètres, l'insecte devient maladroit pour le vol, mais il faut arriver à des diminutions de pression correspondant à des altitudes de 2000 mètres pour l'incommoder sérieusement, encore finit-il par s'habituer à ce degré de vide. Nous dirons donc que la pression atmosphérique agissant seule exerce peu d'influence sur le stégomyia.

Mais, dans la nature, la diminution de pression c'est à-dire l'altitude n'existe jamais seule, elle correspond en même temps à une diminution plus ou moins grande de la température atmosphérique. De sorte que dans les climats de montagne ce n'est pas la diminution de pression qui agit sur les stégomyia mais plutôt l'abaissement de la température.

Il est important d'appeler l'attention sur le rôle primordial que joue la température sur l'immunité des altitudes vis-à-vis de la fièvre jaune. Telle altitude très considérable peut présenter des cas de typhus amaril, alors que telle altitude moitié moindre peut en être indemne. L'inspecteur général Kermorgant a signalé en 1902 une épidémie de fièvre jaune à Orizaba à 1264 mètres d'altitude et même dans des localités voisines de Jalapa à 1730 mètres d'altitude; mais sur toutes ces hauteurs existaient des stégomyia. Au Mexique on doit donc considérer

trois zones successives : 1) les terres chaudes (tierras calientes) où la fièvre jaune est endémique ; 2) les terres tempérées (tierras templadas) où le stégomyia peut vivre pendant l'été et où la fièvre jaune peut être importées ; 3) les terres froides (tierras frias), où la température moyenne est 17 degrés et où par conséquent le stégomyia ne peut pas vivre. Les habitants des terres froides et des terres tempérées contractent la fièvre jaune à Vera-Cruz. Rentrés chez eux les habitants des terres froides voient la maladie évoluer avec ses symptômes classiques, mais ils ne la transmettent pas aux personnes qui les approchent. Ainsi, à Mexico, on n'a jamais observé d'épidémie de fièvre jaune malgré de nombreuses importations de malades venus de la côte.

En ce qui concerne nos colonies des Antilles, le camp Balata à la Martinique n'a jamais présenté d'épidémie de fièvre jaune. A la Guadeloupe, le camp Jacob (545 mètres) ne jouit peut-être pas d'une immunité absolue, mais à 100 mètres plus haut à Matouba, il n'y a jamais eu de cas en 1889.

Il n'a pas encore été fait de recherches sur les stégomyia des Antilles, les médecins en service dans ces colonies devraient étudier les divers étages auxquels s'arrête la culture des stégomyia dans les mornes et dans les montagnes de manière à établir les camps et sanatorium à une altitude supérieure à l'étiage ordinaire de la faune amarile. On préserverait ainsi à coup sûr les troupes blanches d'épidémie toujours à redouter dans ces régions à endémicité intermittente.

Le rapport de la mission Pasteur vient de nous révéler quelques particularités curieuses sur les mœurs des stégomyia. En voici un résumé :

La ville de Rio est entourée de collines de 400 à 500 mètres d'altitude sur lesquelles les stégomyia peuvent vivre, aussi la fièvre jaune s'y propage-t-elle facilement. A *Pétropolis*, au contraire, il n'y a pas de stégomyia, car la température de l'hivernage est de 18 à 22 degrés, température trop basse pour l'élevage des moustiques amarils. Aussi les stegomyia qui y sont importés succombent rapidement, s'ils sont livrés à eux-mêmes et mis en liberté dans l'atmosphère. En captivité on les conserve facilement.

Ce n'est pas l'altitude seule qui agit car d'autres localités comme

Saint-Paul et Ribeirao Preto dont l'altitude est sensiblement la même que Pétropolis mais qui jouissent d'un climat plus chaud, peut présenter des épidémies de fièvre jaune. C'est qu'ici les minima nocturnes de l'hivernage sont moins bas et le stégomyia peut se multiplier librement pendant cette saison.

En 1903, la moyenne thermométrique de l'hivernage a été très élevée au Brésil, aussi la fièvre jaune s'est-elle répandue à l'intérieur du pays. Il en a été de même pour le stégomyia.

Le moustique amaril est un insecte domestique vivant dans les maisons. La femelle, au sortir de la nymphe est très avide de sang, aussi se précipite-t-elle sur l'homme même en plein jour, pour le piquer. Mais lorsqu'elle a fait son premier repas de sang, elle ne piquera plus désormais que la nuit. Ces mœurs sont importantes à connaître car la plupart des auteurs prétendaient que les stégomyia étaient à la fois diurnes et nocturnes et alors ne s'expliquaient pas ce fait, reconnu exact par une expérience de près de cent années, que les habitants de Rio qui vont tous les soirs coucher à Pétropolis ne contractent jamais la fièvre jaune. Aujourd'hui on peut se l'expliquer, car la femelle du stégomyia est une première fois diurne, c'est-à-dire pique le jour, mais elle devient à partir de ce moment, exclusivement crépusculaire et nocturne, de sorte que si elle s'est infectée lors de son premier repas de sang en piquant un malade amaril, elle ne piquera plus désormais que le soir ou la nuit. Les habitants de Rio qui vont coucher à Pétropolis ne risquent donc pas d'être inoculés par des stégomyia infectants.

§ 13. — Immunité et réceptivité des races humaines vis-a-vis de la fièvre jaune

L'étude de la fièvre jaune dans les races humaines a permis de découvrir certaines lois relatives à l'immunité naturelle et à l'immunité acquise vis-à-vis du typhus amaril. A cet effet on a pu émettre les quatre lois suivantes :

a. *Première loi : l'immunité naturelle vis-à-vis de la fièvre jaune est en raison directe de la pigmentation de la peau.* — C'est ainsi qu'on constate un degré décroissant de l'immunité dans l'ordre suivant : nègres, métis, blancs du midi, blancs du nord. La race jaune est sensible au typhus amaril comme le démontre l'épidémie qui frappa les Chinois employés aux travaux du chemin de fer du Soudan.

On cite toujours comme exemple d'immunité naturelle le

bataillon égyptien composé de nègres du Darfour et du Kordofan qui, lors de la campagne du Mexique, ont joui d'une immunité complète vis-à-vis de la fièvre jaune, malgré un service très-pénible.

Pendant cette même campagne, les compagnies du génie colonial composées d'hommes recrutés à la Martinique et à la Guadeloupe, de créoles et d'hommes de couleur ayant du sang noir n'ont fourni aucun décès par suite de la fièvre jaune (Fuzier).

b. *Deuxième loi : l'immunité vis-à-vis de la fièvre jaune s'acquiert par une première atteinte de la maladie.* — Cette loi a été confirmée dans toutes les épidémies de fièvre jaune ; mais il est difficile de dire combien de temps dure cette immunité. Il est probable que celle-ci est durable lorsque l'individu continue de séjourner dans un pays à fièvre jaune, mais qu'elle doit s'atténuer de plus en plus par le séjour dans les climats tempérés.

c. *Troisième loi : l'immunité vis-à-vis de la fièvre jaune s'acquiert par le séjour dans les pays à endémicité amarile.* — L'immunité est d'autant plus solide que le séjour est plus prolongé. Il est très probable que cette immunité est due à une atteinte légère de la maladie, atteinte tellement fruste dans certains cas, qu'il est difficile de la reconnaître comme une manifestation amarile. Dans d'autres cas, au contraire, la maladie est assez prononcée pour qu'elle retrace le tableau clinique de la fièvre jaune à sa première période.

Nous reviendrons du reste sur cette question à propos de la *fièvre inflammatoire*. Quoi qu'il en soit, on peut comparer l'immunité acquise vis-à-vis de la fièvre jaune par le séjour prolongé dans un foyer endémique à l'immunité acquise vis-à-vis de la fièvre typhoïde par le séjour prolongé dans une ville à endémicité dothiénentérique.

Lors de l'épidémie de fièvre jaune qui a frappé les îles du Salut en 1884, Rangé a noté la marche de l'immunité par rapport au temps de séjour à la Guyane. Nous la synthétisons dans le tableau suivant :

TABLEAU DE LA MORBIDITÉ ET DE LA MORTALITÉ DANS LA FIÈVRE JAUNE PAR RAPPORT AU TEMPS DE SÉJOUR A LA GUYANE

TEMPS DE SÉJOUR	de 1 à 12 mois.	de 1 à 2 ans.	de 2 à 3 ans.	de 3 à 4 ans.	de 4 à 5 ans.	de 5 à 6 ans.
Morbidité.	50	63	6	4	3	3
Mortalité.	26	18	0	0	0	0

La statistique établie par notre regretté camarade GUÉRIN lors de l'épidémie de Cayenne en 1885 est à rapprocher de la statistique de RANGÉ.

TEMPS DE SÉJOUR A LA GUYANE . .	6 ans.	4 ans.	3 ans.	2 ans.	1 an.	venant de France.
NOMRRE DE MALADES	4	3	56	30	115	1
NOMBRE DE MORTS.	0	0	20	11	60	1

Pour nous, cette loi de l'immunité acquise par un séjour prolongé, non seulement à la Guyane, mais encore dans les petites Antilles, tranche par l'affirmative la question de savoir si la fièvre jaune est endémique ou non dans toutes ces colonies. Puisque le fait de séjourner dans ces pays met l'Européen à l'abri de la fièvre jaune, c'est que dans l'intervalle des épidémies, il est piqué par des stégomyia contenant des germes atténués incapables de donner la maladie complète, mais susceptibles cependant de le vacciner. L'étude de l'immunité vient donc confirmer ce que nous

avait déjà appris la géographie médicale touchant l'endémicité du typhus amaril dans les Petites Antilles et les Guyanes.

Rey, lors de l'épidémie de Rio-de-Janeiro en 1876, a dressé la même statistique chez les étrangers atteints par la fièvre jaune.

Voici le tableau établi par lui :

TEMPS DE SÉJOUR	Moins de 6 mois.	de 6 à 12 mois.	de 1 à 2 ans.	de 2 à 4 ans.	au-dessus de 4 ans.
Morbidité.	636	428	353	112	67

De cette immunisation contre la fièvre jaune par le séjour au Brésil, nous conclurons comme nous avons fait pour la Guyane et les Antilles, que la fièvre jaune est endémique dans cette région.

Quatrième loi : l'immunité acquise par le séjour dans un foyer endémique de fièvre jaune se perd par le séjour dans un pays tempéré. — C'est ainsi que les jeunes créoles des Antilles, des Guyanes, du Brésil, qui viennent faire leurs études en Europe peuvent en rentrant chez eux à l'âge adulte être frappés par la fièvre jaune d'une façon mortelle.

Lors de l'épidémie de Cayenne en 1885, la famille du gouverneur, originaire des Antilles, mais séjournant depuis plusieurs années en France, fut éprouvée d'une façon cruelle et perdit quatre de ses membres. Nous pourrions citer de nombreux exemples de ce genre. Aussi n'est-il pas prudent aux créoles de rentrer dans leurs foyers en temps d'épidémie.

§ 14. — Causes prédisposantes

1° Saisons. — On comprend aujourd'hui le rôle important joué par les saisons et on s'explique très bien pourquoi les épidémies de fièvre jaune éclatent toujours pendant l'hivernage. C'est que la saison des pluies est aussi la saison des sté-

gomyia. Pendant la saison sèche les épidémies de typhus amaril ne sont jamais très meurtrières.

2° Vents. — Les vents chauds et humides qui soufflent en brises à peine sensibles dans les parages de l'Equateur, sont des facteurs d'aggravation non seulement de la fièvre jaune, mais encore de toutes les maladies endémiques en particulier de toutes les affections du tube digestif. Ces vents malsains provenant des régions équatoriales, soufflent évidemment dans des directions différentes, suivant que l'on considère les colonies situées dans l'hémisphère nord et les colonies de l'hémisphère sud. C'est ainsi qu'aux Antilles, les vents chauds viennent du sud-ouest, au Mexique du sud-est, à la Guyane du sud, au Brésil au contraire, dans ses parties situées au-dessous de la Ligne, les vents chauds soufflent dans des directions variant du nord-est au nord-ouest. Il est de toute évidence que l'action nuisible des vents est due à leur température élevée.

3° Température atmosphérique. — On peut dire, d'une façon générale, qu'une température élevée favorise l'expansion épidémique de la fièvre jaune, alors qu'une température basse l'arrête quelquefois d'une façon brusque. Lorsque le thermomètre arrive dans les parages de 17 et 18°, la fièvre jaune cesse habituellement. Aussi, est-il indiqué, si la fièvre jaune éclate brusquement à bord d'un navire naviguant dans les zones chaudes, de conseiller au commandant de remonter le plus rapidement possible vers la zone tempérée.

4° Tremblement de terre. — On a attribué aux tremblements de terre une certaine influence sur la genèse des épidémies de fièvre jaune. Ainsi, quelques auteurs ont accusé le tremblement de terre qui détermina le renversement du courant d'Humboldt sur la côte du Pérou, d'être la cause de l'épidémie de fièvre jaune qui frappa ce pays en 1868. L'épidémie de fièvre jaune de 1885, à Cayenne, a été précédée d'un tremblement de terre. Ce sont là de pures coïncidences ; car aux

Antilles où l'on observe un si grand nombre de tremblements de terre, les épidémies de fièvre jaune sont en somme assez rares.

5° Bouleversement du sol. — En 1897 la fièvre jaune a éclaté parmi les sous-officiers et les soldats du génie qui travaillaient au chemin de fer de Kayes au Niger. Nouvelle épidémie en 1901-1902.

A Grand-Bassam et à Dakar on faisait de grands remuements de terre, lors des dernières épidémies. Ces bouleversements du sol agissent en formant des excavations où se collectent des eaux de pluie et où les femelles de stégomyia trouvent un endroit favovable pour déposer leurs œufs.

6° Age. — La première enfance jouit d'une certaine immunité ; aussi voit-on les enfants quoique frappés par le fléau, échapper à la mort auprès de leurs parents qui succombent ; d'où l'expression *la fievre jaune fait des orphelins.*

Lors de l'épidémie de 1900 au Sénégal, les enfants se sont montrés d'une sensibilité remarquable, mais à part quelques cas mortels ils n'ont fait en général qu'une fièvre jaune bénigne ou d'une moyenne intensité.

La veillesse présente, elle aussi, une certaine immunité ; l'âge moyen (dix-huit à trente ans) est le plus sensible au virus amaril.

7° Profession. — Toutes les professions où le corps est longtemps exposé à une chaleur artificielle ou naturelle passent pour prédisposer à la fièvre jaune. Ainsi les marins chargés des corvées d'embarcation, les forgerons, les menuisiers paient un lourd tribut au typhus amaril. Aux Antilles et à la Guyane, il est de notion vulgaire qu'une course un peu longue au soleil suffit à provoquer l'explosion de la fièvre jaune. Il est probable que la chaleur agit en diminuant le temps d'incubation. Lors de l'épidémie de Cayenne, nous sommes tombé malade après avoir traversé toute la rade en embarcation en plein midi pour

aller arraisonner un bateau de commerce mouillé à la pointe Macouria.

§ 15. — Etude clinique de la fièvre jaune

La fièvre jaune présente une évolution clinique extrêmement variable ; tantôt maligne, tuant en trente-six à quarante-huit heures ; tantôt bénigne affectant la forme d'un simple embarras gastrique fébrile, tantôt enfin évoluant en deux périodes régulières comme l'indique la courbe de la température prise pendant tout le cours de la maladie. C'est cette dernière forme clinique qui nous servira de type pour décrire la fièvre jaune légitime c'est-à-dire la façon habituelle dont l'homme réagit contre le virus amaril.

Les auteurs classiques ne sont pas d'accord sur le nombre de périodes à donner à la fièvre jaune. Pour nous, le typhus amaril ne possède en réalité que deux périodes, séparées par une rémission qui ne mérite pas le nom de *période*, puisqu'elle ne dure en général que quelques heures.

Aussi décrirons-nous dans la fièvre jaune complète :

1° Une première période, encore appelée période inflammatoire ;

2° La rémission ;

3° Une deuxième période, encore appelée période adynamique.

Avant d'aborder la description clinique de la maladie disons quelques mots de l'incubation.

A) Incubation

La fièvre jaune n'éclate pas chez l'homme immédiatement après la piqûre du stégomyia infectant ; elle a besoin pour se développer d'un certain laps de temps pendant lequel l'agent infectieux amaril se multiplie dans le sang où il a été ensemencé. Ce laps de temps qui s'écoule entre la piqûre du stégomyia et l'apparition des premiers phénomènes morbides est la période dite d'incubation. Cette période serait en moyenne

de quatre jours d'après les expériences de la commission américaine avec un minimum de deux jours et un maximum de six jours. Cette durée cadre bien avec notre expérience personnelle. Lors de l'épidémie de Cayenne, nous avons vu un surveillant militaire arrivant de France tomber malade trois jours après son débarquement dans le foyer amaril. Le décret de police sanitaire du 4 janvier 1896, estime à neuf jours la durée maxima de l'incubation dans la fièvre jaune, elle peut cependant dépasser ce terme, car la mission Pasteur a constaté une incubation de douze jours dans deux cas de fièvre jaune expérimentale.

Généralement, la période d'incubation n'est marquée par aucun symptôme morbide et la fièvre éclate brusquement. Dans quelques cas cependant, on observe un léger malaise avec constipation et céphalalgie.

Lorsqu'un cas de fièvre jaune est importé dans une colonie à stégomyia on ne constate l'apparition d'autre cas de typhus amaril que quinze à vingt jours après. Ce phénomène avait été appelé par Carter, *incubation intrinsèque*. Cela s'explique aujourd'hui car l'incubation de l'épidémie comprend : 1° l'incubation de douze jours dans le corps du stégomyia (incubation extrinsèque) ; 2° l'incubation de trois jours dans le corps de l'homme (incubation intrinsèque).

B) Première période ou période inflammatoire de la fièvre jaune

Elle a encore été appelée : *période de réaction*, parce que l'organisme humain réagit contre la prise de possession du virus amaril ; *période rouge* ou *congestive* parce que le visage du malade est rouge, vultueux. Nous lui conservons le nom de *période inflammatoire*, parce qu'il a l'avantage de nous expliquer, comme nous le verrons plus tard, la possibilité de l'existence d'une fièvre jaune atténuée encore appelée, *fièvre inflammatoire des Antilles*

L'invasion c'est-à-dire l'apparition des premiers phénomènes morbides est brutale dans la fièvre jaune.

La maladie débute habituellement par un *frisson intense rarement prolongé*; d'autres fois, le frisson est à peine marqué et la température monte rapidement à son point culminant, 40 et 41°. Dans les cas rares, l'ascension thermique est graduelle, de sorte que la température n'atteint son acmé qu'au bout de deux ou trois jours. En dehors de l'hyperthermie, les symptômes que présentent les malades sont caractéristiques et pourraient constituer un véritable syndrome amaril : 1° la rachialgie ou coup de barre ; 2° le masque amaril ; 3° l'émétisme.

1° Rachialgie ou coup de barre. — La douleur du rachis est particulièrement intense au niveau de la région lombaire, d'où son nom de *coup de barre ;* elle est aussi vive que dans la variole et s'irradie quelquefois vers les hypocondres et surtout vers les membres inférieurs. Elle est évidemment due à l'hypérémie des méninges spinales.

2° Masque amaril. — Le facies du malade, au bout de quelques heures, présente certaines particularités qui lui ont valu le nom de *masque amaril.* Il rappelle le facies rouge vultueux des malades atteints de fièvres éruptives ; les pommettes sont d'un rouge acajou clair, les yeux sont brillants et humides, les conjonctives injectées, les *pupilles dilatées ;* il y a souvent de la photophobie. Ce masque amaril est tellement caractéristique qu'on peut, en temps d'épidémie, faire le diagnostic de fièvre jaune à quelques pas du lit du malade. Ces signes objectifs sont accompagnés de symptômes subjectifs éprouvés par le malade et qui, comme la rachialgie, relèvent de la congestion des centres nerveux et du globe oculaire : céphalalgie, photophobie, douleur pongitive du globe oculaire exagérée par la pression et par les mouvements ; les hallucinations sont rares.

En considérant seulement ces deux premiers symptômes, on peut dire que la fièvre jaune emprunte la rachialgie à la variole et le facies à la rougeole.

3° Émétisme. — Nous créons ce néologisme parce qu'il

peint d'un seul mot, non seulement les signes physiques que présente le malade au niveau de la région épigastrique, mais encore les symptômes subjectifs complexes qu'il éprouve.

Lorsqu'on examine la région épigastrique d'un individu atteint de fièvre jaune, on voit qu'elle est soulevée par des battements plus ou moins violents, qu'on attribue aux pulsations du tronc cœliaque. A la pression de la main, ces battements sont encore plus perceptibles qu'à l'œil nu. « Les symptômes de la première période, dit Pellarin, annoncent un état irritatif aigu de l'estomac et de la partie supérieure de l'intestin. Le tronc cœliaque bat avec énergie comme les artères qui se rendent à des parties enflammées ou bien à celles que l'on a séparées par vivisection du grand sympathique. »

Le malade éprouve une douleur sourde, continue, nettement circonscrite au creux épigastrique. Cette douleur s'exagère par la pression et s'accompagne d'une anxiété pouvant aller, au moment des vomisements, jusqu'à l'angoisse; car le malade sait bien qu'il peut vomir noir d'un instant à l'autre et que le vomissement noir est un véritable arrêt de mort. De là un état mental particulier et une crainte anxieuse qu'entretient un état nauséeux permanent.

Les vomissements d'abord alimentaires, sont ensuite glaireux, quelquefois jaunâtres, plus rarement porracés; ils sont abondants et en fusée après l'ingestion de liquides.

La douleur épigastrique et les vomissements donnent, par leur intensité, une mesure généralement exacte de la gravité de la maladie. Dans les cas légers, la douleur épigastrique est remplacée par une sensation de pesanteur et les vomissements par de simples nausées ; dans les cas graves, au contraire, il y a une hyperesthésie de la peau telle, que le moindre contact arrache des cris au malade, une intolérance si grande de la muqueuse gastrique que tous les liquides ingérés sont rejetés instantanément.

4° Symptômes accessoires de la première période de la fièvre jaune. — a. *État saburral des voies digestives.* — La

langue est recouverte d'un enduit grisâtre cotonneux, ses bords restent habituellement rouges. Les gencives sont parcourues par un liséré blanchâtre que Langellier désignait sous le nom de *voile gingival* et qu'il considérait comme caractéristique de la période inflammatoire de la fièvre jaune.

Nous avons rencontré ce liséré gingival dans de simples embarras gastriques fébriles, il n'a donc rien de pathognomonique dans le typhus smaril.

On observe quelquefois de la sécheresse du pharynx et de la dysphagie.

La constipation est la règle dans le premier stade de la maladie, la diarrhée l'exception.

b. *Éruption.* — Dans la fièvre jaune, comme dans beaucoup de maladies infectieuses, on a signalé l'apparition de *rash.* Les éruptions sont variables; on les a comparées aux bourbouilles, aux sudamina, aux éruptions de la rougeole, de la scarlatine, de l'urticaire. La rougeur de la peau a une prédilection marquée pour la région du scrotum (*érythème scrotal*). Quelques auteurs ont considéré l'érythème scrotal comme spécial à la fièvre jaune; il n'en est rien, car il se rencontre dans beaucoup de pyrexies des pays chauds.

c. *Odeur.* — Les malades exhalent une odeur qu'on a comparée à de la paille pourrie.

d. *Arthralgie, myalgie.* — Symptômes de même ordre que la céphalalgie et la rachialgie.

C) Rémission dans la fièvre jaune

Nous avons déjà dit que la fièvre jaune présentait deux périodes fébriles séparées par une rémission. Celle-ci survient habituellement le soir du troisième ou du quatrième jour. Elle est caractérisée : 1° par la cessation des douleurs; 2° par la cessation de la fièvre; 3° par l'apparition de la teinte subictérique.

1° Cessation des douleurs. — Il se produit une détente générale des phénomènes morbides; la rachialgie disparaît,

la soif est moins vive, le malade éprouve un sentiment d bien-être tel qu'il veut se lever. Cette rémission est trompeuse car au bout de quelques heures la fièvre se rallume, les vomis sements reprennent et le malade entre dans la deuxièm période. Dans les cas graves, la rémission est bientôt suivi d'accidents mortels ; la rémission mérite alors le nom lugubr de *mieux de la mort* que lui ont donné certains auteurs. Dan les cas légers au contraire, la rémission est définitive et l malade entre en convalescence.

2° Cessation de la fièvre. — La température descend géné ralement jusqu'à la normale ; quelquefois, il n'y a pas d rémission franche ; le thermomètre s'arrête à 38° ou 38°,5 et l deuxième période fait immédiatement suite à la première.

3° Subictère. — C'est aussi au moment de la rémissio qu'apparaissent en général les premiers signes de l'ictère ; le conjonctives bulbaires se teintent en jaune clair ; la peau cor serve encore sa coloration normale ou revêt une teinte subic térique jaune paille. Cet ictère va se foncer de plus en plu dans la deuxième période fébrile.

D) Deuxième période de la fièvre jaune période ataxo-adynamique ; ictéro-hémorragiqu

Les différentes dénominations qu'on a données à la deuxièm période de la fièvre jaune indiquent bien les principaux symp tômes qui la caractérisent : c'est-à-dire la fièvre, l'ictère, le hémorragies, l'adynamie. La fièvre n'offre rien de particulier elle est continue avec de légères rémissions le matin. Mais il a presque toujours une discordance marquée entre le pouls e la température. Le pouls reste lent à 60, 70. *Ce ralentissemen du pouls est évidemment dû à l'influence de l'ictère sur la circu lation.*

L'adynamie offre différents degrés : tantôt elle est légère tantôt elle est profonde ; dans ce dernier cas, le malheureu amarilique présente un aspect qui rappelle celui des typhiques

La phase adynamique peut être précédée d'une phase d'excitation pendant laquelle le malade est pris de délire tantôt gai, tantôt furieux. L'albuminurie est constante dans cette période ; elle est accompagnée d'une diminution considérable de l'excrétion de l'urine.

Les deux symptômes les plus importants de la deuxième période, sont, sans contredit, l'ictère et le vomissement noir, symptômes qui ont, du reste, valu à la maladie les noms de *fièvre jaune* et *vomito negro*.

1° Ictère. — L'ictère devient de plus en plus prononcé à mesure qu'on s'avance dans la deuxième période ; mais souvent il reste clair, simplement hémaphéique, comme l'indique l'analyse des urines. Nous allons y revenir dans un moment.

2° Vomito negro. — Quant aux vomissements, c'est à cette période qu'ils subissent dans les cas graves un changement complet dans leur coloration : ils deviennent *noirs suie*, *noirs marc de café*. Les vomissements ne prennent pas cette coloration d'emblée ; habituellement, ils passent par une gamme ascendante : au début, les matières vomies se partagent en deux couches, l'une visqueuse, claire ; l'autre sédimenteuse, composée de flocons bruns. Le sédiment noir devient de plus en plus abondant ; le liquide lui-même prend une teinte de plus en plus sombre et, finalement, liquide et sédiment rappellent l'aspect d'un verre de *café maure avec son fond de marc*. Le vomissement peut se montrer noir d'emblée ; mais c'est là un fait exceptionnel. Non moins exceptionnel est le vomissement rouge dû à une véritable gastrorrhagie. D'après Bérenger-Féraud, la matière noire du vomissement laisse sur une compresse de petites taches noirâtres, la partie liquide teinte le linge en bistre clair. Comme nous allons le démontrer dans un moment, la coloration noire du vomissement est due à l'action du suc gastrique sur le sang épanché dans la cavité stomacale.

L'estomac n'est pas la seule voie par laquelle s'épanche le sang hors des vaisseaux ; les hémorragies peuvent encore se

faire par les gencives, l'intestin, l'utérus, les piqûres de sangsues, le derme et l'hypoderme (purpura).

Dans les cas de grossesse, les métrorragies sont suivies d'avortement.

La période adynamique a une durée variable ; réduite dans certains cas à quelques jours, elle peut se prolonger pendant plusieurs septenaires de par les complications qui surviennent, comme la dysenterie, les parotidites, etc.

§ 16. — Marche, durée, terminaison

Dans les cas bénins, la maladie se borne à la première période ; dans les cas moyens, la fièvre jaune dure une dizaine de jours environ. Lorsque la terminaison est favorable, la défervescence n'est jamais brusque, elle a toujours lieu par lysis et s'accompagne quelquefois de diarrhée ou de sueurs profuses.

La terminaison fatale peut se faire de diverses façons ; mais le plus habituellement par anurie. La mort survient généralement vers la trente-sixième heure après la suppression totale des urines. Inutile d'ajouter que l'anurie est accompagnée de son cortège habituel de symptômes : myosis, hoquet, vomissements, etc. Rarement la mort est due à la spoliation sanguine causée par une hémorragie intestinale ou stomacale. On a noté quelques cas de mort subite attribuée à une dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde. Dans l'épidémie de 1900 au Sénégal la paralysie glosso-pharyngée annonçait une mort prochaine.

§ 17. — Urine dans la fièvre jaune signe de Vidaillet

Vidaillet (1869) prétendait arriver à un diagnostic et à un pronostic certains de la fièvre jaune par l'analyse des urines, au moyen de l'acide nitrique. Pour lui, l'urine de la fièvre jaune qui se termine par la guérison passe par trois stades :

1° *Dans un premier stade*, précoce, c'est-à-dire au bout de la

douzième ou vingt-quatrième heure, l'albumine apparaît sous forme d'un anneau en suspension dans le liquide. Voici comment VIDAILLET opère : dans un verre contenant environ 150 grammes d'urine, il verse quelques gouttes d'acide nitrique, avec précaution, sur les parois du récipient ; il se forme immédiatement ou quelques secondes après une zone blanchâtre albuminoïde divisant le liquide en deux parties ; la couche située au-dessus de la zone blanchâtre est constituée par l'urine dont la nuance n'a pas changé ; quant à la couche située immédiatement au-dessous. elle a pris une teinte rougeâtre, tandis que la partie tout à fait inférieure a pris une teinte couleur curaçao ou jaune-orangé. Cet anneau blanchâtre disparaît lorsqu'on verse dans l'urine un excès d'acide ; mais à mesure qu'il disparaît, l'urine devient effervescente. Dix à douze heures après l'apparition de l'anneau, l'albumine peut être précipitée au fond du vase par l'acide nitrique ; aussi VIDAILLET considère-t-il son anneau comme un phénomène précurseur de l'albumine et l'appelle-t-il *anneau prémonitoire*.

2° *Dans le deuxième stade*, l'albumine est précipitée au fond du vase.

3° Enfin, *dans un troisième stade* annonçant la convalescence, l'albumine apparaît de nouveau en suspension dans le liquide sous forme d'anneau, d'où le nom d'*anneau de retour* que lui a donné VIDAILLET.

Pour traduire et condenser la pensée de l'auteur nous dirons :

1° Au point de vue diagnostic, l'anneau d'albumine en suspension dans l'urine est un signe de fièvre jaune.

2° Au point de vue du pronostic, les oscillations de l'albumine indiquent pour ainsi dire les oscillations de la maladie : tant que l'albumine est en suspension dans l'urine, il n'y a pas de danger ; au contraire le cas reste grave tant que l'albumine se précipite au fond du verre.

Le fait observé par VIDAILLET est exact, comme nous l'avons maintes fois constaté, mais l'interprétation qu'il en a donnée est défectueuse, car l'anneau que nous appellerons désormais *hostie* ou encore *diaphragme* n'est pas de l'albumine en sus-

pension dans l'urine ; de plus, il ne constitue pas un signe pathognomonique de fièvre jaune.

a. L'hostie n'est pas de l'albumine. Nous avons eu souvent l'occasion de constater le phénomène suivant : On verse de l'acide azotique avec précaution au fond d'un verre contenant de l'urine amarile. Il se forme un précipité albumineux au fond du vase et une hostie flottante. A mesure qu'on verse de l'acide azotique, le dépôt albumineux diminue jusqu'à disparaître complètement ; l'hostie, au contraire, augmente d'épaisseur et remonte de plus en plus dans le liquide. Finalement un grand excès d'acide azotique fait disparaître à son tour l'hostie blanche et l'urine devient mousseuse comme un verre de bière.

L'hostie se comportant, en présence de l'acide nitrique, d'une façon différente de l'albumine, doit aussi présenter une constitution chimique différente. Certains auteurs ont cru que c'était de l'acide urique, nous avions pensé au contraire que c'était un nuage de résines biliaires, car il se dissout dans une certaine quantité d'alcool.

La dernière épidémie de fièvre jaune à la Guyane a été l'occasion de deux nouveaux travaux sur l'anneau de Vidaillet : l'un conclut à la mucine (Lambert), l'autre à une matière albumineuse (Turié).

Nous avons demandé son avis au professeur Denigès. Le savant chimiste bordelais pense que ce diaphragme doit avoir une constitution complexe et contenir à la fois des résines biliaires, de l'acide urique, etc.

De nouvelles recherches sont donc nécessaires pour élucider ce petit coin de la pathologie exotique.

b. L'hostie se rencontre dans beaucoup d'affections du foie : Toutes les fois que le viscère hépatique est atteint dans ses voies d'excrétion ou de sécrétion, l'urine peut présenter une hostie identique à celle que l'on trouve dans la fièvre jaune.

Masse l'a rencontrée dans les rémittentes palustres d'Algérie. Enfin, dans l'ictère simple, lorsqu'on fait la réaction de Gmelin, on la voit quelquefois apparaître au-dessus du diaphragme coloré caractéristique des pigments biliaires.

Nous avons donné de longs détails sur l'*anneau* de Vidaillet à cause de l'importance qu'on lui a attribuée dans le diagnostic de la fièvre jaune ; quant aux autres excreta rencontrés dans l'urine, voici ce que révèle l'analyse chimique : pendant la période inflammatoire, on constate en même temps qu'une diminution dans la quantité d'urine excrétée, une diminution dans la teneur en urée. Cette diminution de la quantité d'urée est encore plus grande dans la deuxième période. C'est alors qu'apparaissent dans l'urine les pigments modifiés de la bile : le pigment rouge brun, l'urobiline, de sorte que le liquide prend au contact de l'acide azotique une couleur rouge ou même verte virant rapidement au brun plus ou moins acajou, La présence dans l'urine de ces pigments modifiés coïncidant avec la teinte jaune des téguments du malade, indique que l'on a affaire à un ictère *hémaphéique*. Enfin, la bile elle-même peut apparaître dans l'urine et donner, par la réaction de Gmelin, les diaphragmes caractéristiques de sa présence dans le liquide. L'ictère est alors dit *biliphéique*. L'albuminurie est constante dans la deuxième période de la fièvre jaune ; elle est plus ou moins abondante, suivant la gravité de l'attaque. Cunisset a pu dire avec raison que lorsque l'urée tend à diminuer et l'albumine à augmenter, la maladie marche vers l'aggravation et *vice versa*.

Comme on le voit, l'analyse des urines donne des indications formelles sur la gravité de la fièvre jaune et sur l'atteinte plus ou moins profonde de la cellule hépatique.

§ 18. — Ictère dans la fièvre jaune

L'opinion des auteurs sur l'époque d'apparition de l'ictère dans la fièvre jaune est contradictoire [1].

[1] Trousseau a même écrit que l'ictère n'existait pas dans la fièvre jaune. — « Il est un point sur lequel il est facile de retomber d'accord. C'est sur l'absence d'ictère dans la fièvre jaune ; sur plus de 1 000 malades qu'il m'a été donné de voir, il n'y en a pas eu un seul atteint d'ictère. » (Trousseau, *Clin. méd.*, t. III, 289.) Campet, lui aussi, en décrivant la maladie où on vomit noir comme de l'encre,

Dutrouleau a émis sur cette question des idées se rapprochant de ce que nous avons observé à la Guyane. « C'est le seul symptôme, dit-il, qui soit constant dans les cas confirmés ; pas toujours pendant la vie cependant, il est des cas où il est presque nul, mais surtout après la mort, où il ne manque jamais et, pour mon compte, je serais porté à nier une fièvre jaune qui, à l'autopsie, ne présenterait pas un tissu cellulaire ictérique. Dans la fièvre jaune légère, il manque souvent ; mais on sait qu'à ce degré la maladie ne parcourt pas toutes ses périodes, et ce n'est pas le seul symptôme qui lui fasse défaut. C'est vers le troisième ou le quatrième jour, et au déclin de la fièvre, que l'ictère apparaît habituellement : quand il se montre plutôt, dès le deuxième jour, par exemple, et qu'il coïncide avec la fièvre et le vomissement, c'est un symptôme presque sûrement mortel ; mais quand la période fébrile a été insidieuse et peu marquée, c'est quelquefois le premier symptôme qui éclaire le diagnostic. Son intensité apparente ne semble avoir aucun rapport avec la gravité de la maladie, car il peut être en général, très foncé et comme critique, dans des cas qui guérissent, et alors il persiste un mois entier après la guérison, ou se borne à une teinte très pâle des conjonctives, du visage et du cou, dans des cas qui peuvent être mortels... Dans certaines phases épidémiques, correspondant à la saison sèche, il manque souvent, il est remplacé par une teinte jaune paille de la peau. »

A la Guyane voici ce que nous avons observé :

1° Ictère hémaphéique ou de Gubler. — Il existe toujours dans la fièvre jaune (dans les cas arbortifs exceptés) un ictère hémaphéique souvent imperceptible dans la première période, apparaissant le plus habituellement au moment de la

ne parle pas de l'ictère. Comment expliquer l'erreur de ces deux cliniciens ? Peut-être par l'apparition *post mortem* de la teinte jaune des cadavres ; peut-être par cette particularité signalée par Dutrouleau que l'ictère manque souvent ou se réduit à une teinte jaune paille de la peau dans les épidémies qui éclatent pendant la saison sèche.

rémission, quelquefois dans la deuxième période seulement de la maladie. Dans les cas rapidement mortels, cet ictère peut ne se montrer qu'après la mort. Si on fait l'analyse des urines pendant toute la période de l'ictère hémaphéique, on ne rencontre jamais les pigments biliaires au réactif de Gmelin : l'acide azotique communique au liquide urinaire une teinte allant du rouge au brun acajou, en passant quelquefois durant quelques minutes, par la teinte verte. Ces diverses teintes sont dues, non aux pigments normaux de la bile, mais aux pigments modifiés, au pigment rouge brun en particulier. Comme l'ictère hémaphéique est l'ictère constant et caractéristique de la fièvre jaune, il est bon de connaître la physiologie pathologique de sa production.

Voici comment Gubler expliquait son origine : les globules rouges incessamment détruits dans l'économie donnent naissance à une substance, l'hémaphéine, qui est transformée dans le foie en pigment biliaire. Mais si le foie, par suite de lésions ou de troubles fonctionnels, n'est plus apte à opérer cette transformation, ou bien si les globules détruits sont en telle quantité (pyrexies, toxhémies) que le foie ne peut suffire à la transformation de leurs déchets, il en résulte un excès d'hémaphéine qui est éliminé par les reins et qui donne à l'urine des caractères spéciaux. Jusque-là, il n'y a pas de coloration ictérique de la peau ; mais si les reins ne suffisent pas à éliminer cette quantité de substance colorante, les tissus prennent une teinte jaune et l'ictère hémaphéique est constitué.

D'après Hayem et Winter, l'ictère hémaphéique serait l'indice d'une altération anatomique de la cellule hépatique.

Celle-ci au lieu de fournir des pigments normaux comme le fait la cellule hépatique normale, ne produirait plus que des pigments biliaires modifiés, en particulier le pigment rouge brun de Winter et l'urobiline. Ce pigment rouge brun est absorbé, passe dans le sérum du sang qui le distribue dans tout l'organisme, en donnant naissance à la teinte ictérique de la peau. Quand ce pigment rouge brun est en excès dans le sérum, il passe dans l'urine où l'on peut le déceler par l'acide azotique qui le colore en brun acajou.

D'après Gilbert et Herscher, il faudrait expliquer d'une autre façon l'ictère de Gubler. Cet ictère ne serait qu'un léger ictère biliaire ordinaire, dû aux pigments normaux de la bile; mais ce serait un ictère acholurique c'est-à-dire un ictère où l'on ne trouverait pas de bile dans l'urine, la bile restant cantonnée dans le sang. La bilirubine au moment de son élimination par les reins est transformée par l'épithélium rénal en urobiline que l'on décèle facilement dans l'urine. Si la quantité de bilirubine augmente dans le sang, le rein ne suffit plus à la transformer et une certaine quantité passe en nature dans l'urine. L'ictère devient alors biliphéique. En somme d'après la conception de Gilbert et Herscher, l'ictère hémaphéique est un ictère s'arrêtant au sang, l'ictère biliphéique est un ictère s'infiltrant jusque dans l'urine.

2° Ictère biliphéique. — L'ictère biliphéique est exceptionnel dans la fièvre jaune ; il survient au moment de la rémission ou au commencement de la deuxième période. Les selles restent colorées; ce n'est donc pas un ictère par oblitération des voies biliaires, mais plutôt un ictère dû à une hypersécrétion de la bile. Il est caractérisé, comme on le sait, par une teinte jaune safran plus ou moins foncée des téguments, et par la présence des pigments biliaires normaux dans l'urine, pigments que l'acide azotique fait apparaître dans le liquide sous forme de diaphragmes : colorés jaune, vert, etc.

L'ictère biliphéique est sans gravité dans la fièvre jaune; il ne se montre que dans un nombre très limité de cas et est toujours accompagné d'un ralentissement considérable du pouls.

§ 19. — Température dans la fièvre jaune

Le type fébrile de la fièvre jaune est habituellement un type rémittent. Dans certaines épidémies, on a noté plutôt un type continu.

1° Type rémittent. — C'est le type constamment observé aux colonies. Il comprend deux périodes fébriles séparées par

une rémission. Le début de la première période est presque

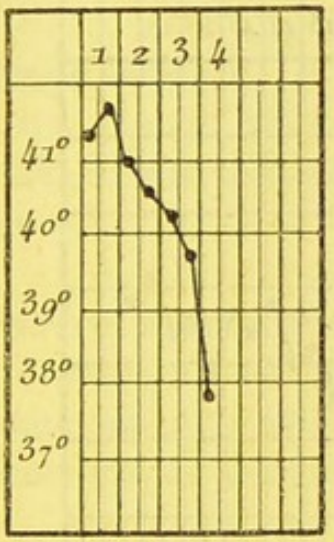


Fig. 28.
Fièvre jaune bénigne (Primet).

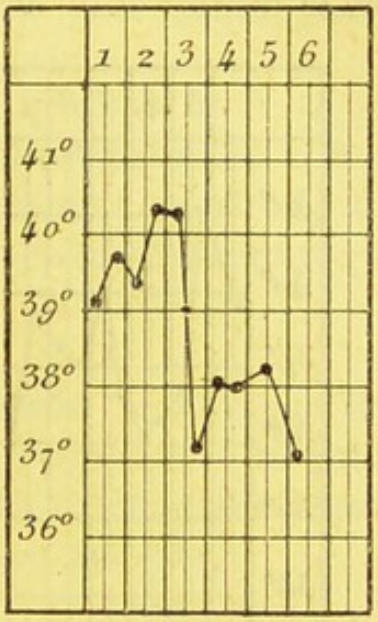


Fig. 29.
Fièvre jaune de moyenne intensité (Primet).

oujours marqué par une ascension thermique brusque ; dans quelque cas cependant, le thermomètre monte par échelons, aussi rencontre-t-on deux variétés de tracés dans cette période de la fièvre jaune. Dans la première variété, qui est la plus fréquente, le fastigium est atteint en quelques heures ; dans la deuxième variété, la température n'arrive à son maximum qu'au bout de deux ou trois jours. Si l'ascension est encore plus lente et plus irrégulière, les cas sont toujours graves.

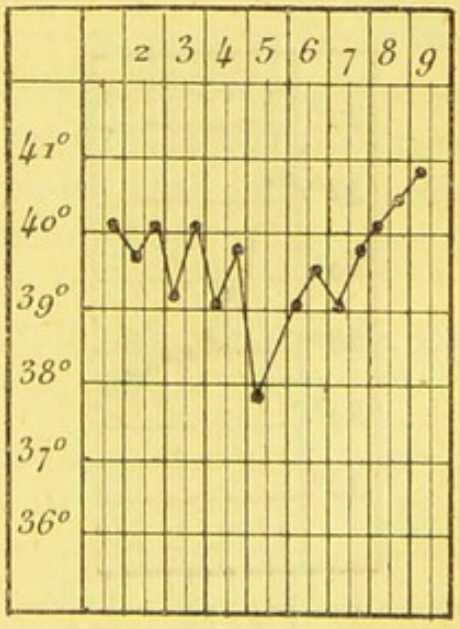


Fig. 30.
Fièvre jaune commune (mort).

La rémission se fait du troisième au cinquième jour, généralement le soir ; elle est de courte durée et bientôt suivie de nouvelles poussées fébriles

qui constituent la deuxième période de la maladie. Dans cette période, le fastigium de la température ne dépasse guère 39 à

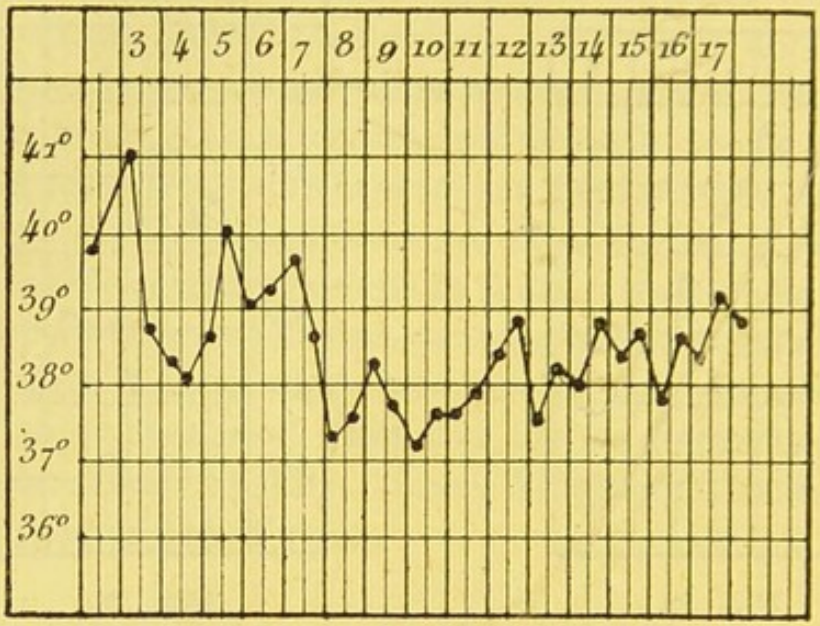


Fig. 31.
Fièvre jaune, forme dite typhoïde (mort).

40°. La défervescence survient au bout de trois ou quatre

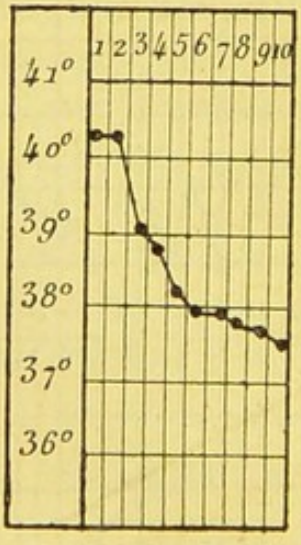


Fig. 32.
Fièvre jaune, moyenne thermique (Memphis, Dr Faget).

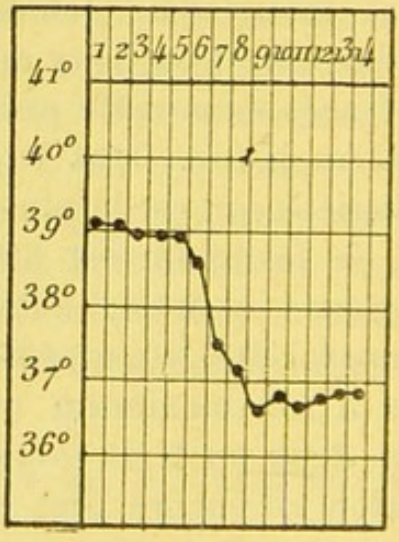


Fig. 33.
Fièvre jaune, moyenne thermique (Nouv.-Orléans, Dr Faget).

jours dans les cas de moyenne intensité ; mais dans les cas graves, la période adynamique traîne en longueur.

Sternberg a publié des observations de typhus amaril où il noté deux rémissions séparant trois paroxysmes fébriles de eux ou de trois jours.

2° Type continu. — A la Nouvelle-Orléans et à Memphis, AGET n'a jamais observé de rémission ; pour lui, la fièvre une affecterait toujours un type continu durant quatre à ept jours.

3° Fièvre intermittente surajoutée. — Lorsque la fièvre une évolue sur un terrain déjà occupé par le paludisme ronique, on note fréquemment des accès intermittents, soit début, soit au déclin de l'affection amarile.

§ 20. — Pouls dans la fièvre jaune

Quelques auteurs ont insisté sur le manque de corrélation ntre la température et le pouls dans la fièvre jaune, mais tte discordance n'est pas le fait d'une action spécifique de toxine amarile sur le système nerveux, mais relève plutôt l'intoxication plus ou moins profonde de l'organisme par s pigments biliaires. La preuve en est dans le ralentissement ogressif du pouls à partir du premier jour de la maladie, lentissement coïncidant avec l'augmentation progressive de teinte ictérique.

Voici un tableau dressé par Corre qui indique bien la gration décroissante des pulsations de la radiale :

	1er jour	2e	3e	4e	5e	6e	7e
Cas légers	94	78	76	72	67	63	
Cas graves	112	93	87	83	84	85	83

Dans certains cas le pouls tombe au-dessous de la normale 50 et même 40, puis il se relève au moment de la convales-

cence. Dans les cas sidérants le pouls se maintient rapide jusqu'à la mort.

§ 21. — Nature du vomissement noir dans la fièvre jaune

Il est inutile d'insister sur l'opinion de certains auteurs, qui ont prétendu que la coloration noire du *vomito negro* était due à une matière colorante mélanique, sécrétée par un micro-organisme.

L'étude spectroscopique des matières noires a donné raison aux cliniciens, qui considéraient le vomissement noir comme une véritable hématémèse identique à celle que l'on observe au cour du cancer de l'estomac. Il résulte des recherches spectroscopiques que nous avons faites à la Guyane, que la matière noire n'est autre chose que du sang ayant subi plus ou moins longtemps le contact du suc gastrique.

L'acide chlorhydrique du suc gastrique décompose l'hémoglobine en hématine et en globuline. C'est donc l'hématine qu'il faut rechercher dans le vomissement noir et non l'hémoglobine qui en est absente. Or l'hématine est insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool acidifié. C'est avec ce dernier liquide que nous avons pu déceler l'hématine dans les matières noires rejetées par l'estomac.

En solution concentrée dans l'alcool acidifié, la matière noire du *vomito* laisse voir une large raie noire au milieu du rouge. La raie correspond à peu près à la lettre C de Fraunhoffer ; c'est donc de l'hématine acide. Nous avons du reste, pu reproduire artificiellement les vomissements noirs en faisant agir quelques gouttes d'acide chlorhydrique sur du sang dilué dans l'eau. Il se forme des flocons bruns qui précipitent et un liquide brunâtre qui surnage. On reproduit ainsi, aussi fidèlement que possible, le vomissement brunâtre de la fièvre jaune.

Si on fait dissoudre le précipité brunâtre dans de l'alcool acidifié, ce dernier liquide présente à l'examen spectros-

copique une raie noire dans le rouge, comme le fait la véritable matière noire du *vomito negro*.

§ 22. — Fièvre jaune chez les enfants

La première enfance jouit, comme nous l'avons déjà vu, d'une certaine immunité vis-à-vis de la fièvre jaune; aussi a-t-on accusé le typhus amaril de *faire des orphelins*. D'après Ferreira, l'ictère et l'anurie sont rares chez les enfants; l'intolérance gastrique est très marquée, mais les vomissements noirs ne surviennent que peu de temps avant la mort.

§ 23. — Formes cliniques de la fièvre jaune

Nous avons vu qu'il existe deux périodes fébriles dans la fièvre jaune typique : la période inflammatoire ou de réaction et la période ataxo-adynamique. La fièvre jaune s'arrête quelquefois à la première période, par exemple, dans les cas bénins (fièvre jaune abortive) et dans les cas rapidement mortels (fièvre jaune foudroyante) : d'autres fois, au contraire, la fièvre jaune parcourt toutes ses phases, c'est la forme commune de cette maladie ; d'autres fois enfin, on rencontre des formes anormales (fièvre jaune ambulatoire, etc.).

Nous diviserons donc les formes cliniques de la fièvre jaune en : 1° fièvre jaune abortive ; 2° fièvre jaune foudroyante ; 3° fièvre jaune commune ; 4° fièvres jaunes anormales.

1° Fièvre jaune abortive ou fièvre inflammatoire. — Ce n'est en somme qu'un embarras gastrique fébrile avec rachialgie et douleurs épigastriques plus ou moins prononcées. C'est une fièvre jaune qui s'arrête à la période inflammatoire, d'où son nom de fièvre inflammatoire.

La rémission arrive habituellement le troisième ou quatrième jour au soir et la fièvre ne reparaît plus, la peau conserve sa teinte normale. Cette forme de typhus amaril est si légère qu'il serait impossible d'en faire le diagnostic clinique en dehors des périodes épidémiques, à moins que nous n'ayons

bientôt à notre disposition un procédé sûr comme le séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde, permettant d'affirmer la nature de la maladie, même dans ses modalités les plus atténuées. La fièvre jaune abortive confère l'immunité comme la fièvre jaune commune. C'est elle qui, pendant les épidémies, atteint les enfants créoles et les Européens ayant quelques années de séjour, pendant que la fièvre commune frappe les nouveaux arrivés.

2° Fièvre jaune foudroyante. — L'hyperthermie excessive indique déjà une atteinte grave de la maladie ; la révolte de l'estomac est incessante, la rachialgie intense ; au bout de trente-six heures surviennent l'ictère et les vomissements noirs. Le malade meurt à la fin du deuxième ou du troisième jour sans avoir présenté la moindre rémission. La rapidité de la terminaison fatale a valu à cette forme le nom de *fièvre jaune foudroyante.*

3° Fièvre jaune commune. — Jaccoud a considéré quatre variétés dans la forme commune de la fièvre jaune : la *forme régulière*, la *forme cholémique*, la *forme urémique*, la *forme hémorragique*. Nous croyons qu'il est inutile d'adopter tant de divisions, car chacune d'elles naît de la localisation spéciale du virus ou de la toxine sur le foie, les reins ou les vaisseaux. D'autres auteurs ont désigné, sous le nom de *forme typhoïde*, la fièvre jaune dont la période adynamique se prolonge outre mesure.

4° Fièvres jaunes anormales. — Il existe des formes anormales dans la fièvre jaune, comme dans toutes les maladies infectieuses. C'est ainsi qu'on a décrit la *forme ambulatoire* (walking cases), rappelant la forme ambulatoire de la fièvre typhoïde. Les malades se promènent, vaquent à leurs occupations malgré un léger malaise, puis subitement ils sont pris de vomissements noirs et meurent dans le collapsus. On cite l'exemple d'une actrice qui, au moment d'une représentation théâtrale, fût prise de vomissements noirs et mourut sur la scène.

Quelques auteurs ont décrit sous le nom de *formes choléroïdes*, des cas de fièvre jaune se terminant brusquement par des symptômes cholériformes : diarrhée séreuse, algidité, voix cassée, cyanose. A l'autopsie, on trouve de la matière noire dans l'estomac.

Enfin, Bérenger-Féraud cite quelques observations de malades atteints de fièvre jaune, qui mouraient avec tous les symptômes de l'hydrophobie : horreur des liquides, resserrement spasmodique du pharynx, convulsions, etc. Ces cas doivent être extrêmement rares.

§ 24. — Anatomie pathologique

Lors de l'épidémie de Cayenne en 1885, nous avons pratiqué une cinquantaine d'autopsies de sujets morts de la fièvre jaune ; nous avons pu nous convaincre que dans les cas rapidement mortels, les lésions du foie et du rein, qu'on a considérées comme caractéristiques du typhus amaril, n'existent pas en réalité. Dans les cas foudroyants de fièvre jaune, il n'y a qu'une lésion, c'est la coloration que prend le cadavre après la mort : le sujet déposé à l'amphithéâtre présente, au bout de quelques heures, une coloration légèrement safranée du plan antérieur, alors que le plan postérieur, qui est en contact avec la table, est couvert de suffusions sanguines. — A l'ouverture du sujet, le foie offre sa teinte brune normale dans toute son étendue ; l'intestin seul est atteint de psorentérie, lésion banale de toutes les pyrexies infectieuses.

Les cas rapides ou foudroyants de fièvre jaune sont exceptionnels ; aussi doit-on considérer comme lésions anatomiques de la fièvre jaune celles que l'on rencontre à l'autopsie des individus morts après plusieurs jours de maladie. Les lésions sont alors caractéristiques ; elles s'observent : 1° du côté de la peau ; 2° dans le foie ; 3° dans le rein ; 4° dans le tube digestif.

1° Coloration ictériqne de la peau. — La coloration jaune de la peau et des conjonctives est variable ; tantôt la teinte est claire, d'autres fois elle est foncée, jaune safran, jaune d'or, etc.

2° Foie. — Le foie est jaune, *couleur chamois, cuir neuf, gomme-gutte, feuille morte, jaune paille, foie de canard;* il est pâle, sec, dur, cassant, *demi-cuit.* Quand on dissocie un fragment du foie sous le microscope, on reconnaît immédiatement la lésion caractéristique ; toutes les cellules sont plus ou moins chargées de granulations graisseuses. Sur des coupes pratiquées dans l'organe, on reconnaît les mêmes lésions cellulaires. D'après Sanarelli, le foie présenterait, en outre, les lésions du *foie muscade interverti*, c'est-à-dire que, au lieu de présenter de la stase sanguine dans les veines centrales du lobule, comme dans le vrai foie muscade, il présenterait de l'hypérémie à la périphérie du lobule et de la dégénérescence graisseuse au centre. La vésicule biliaire renferme un liquide poisseux vert foncé, quelquefois noir comme du goudron. Chez trois sujets morts de fièvre jaune, nous avons examiné au spectroscope la bile suffisamment diluée ; or, tandis que la bile normale de l'homme présente une raie en D, la bile amarile n'en offre aucune. C'est là un fait qui mérite d'être contrôlé.

3° Rein. — Le rein est atteint de glomérulo-néphrite infectieuse. L'espace capsulaire renferme toujours un peu d'albumine et quelques débris de globules rouges, quelquefois même en assez grand nombre pour constituer une véritable hémorragie ; le bouquet vasculaire glomérulaire est hypérémié ; l'épithélium des tubes urinifères est granuleux et les noyaux des cellules prennent difficilement les matières colorantes.

4° Tube digestif. — L'estomac présente une lésion curieuse sur laquelle nous avons été le premier à appeler l'attention. « Lorsqu'on a enlevé la matière noire qui recouvre la muqueuse, on trouve, dans la plupart des cas, la surface stomacale divisée en deux zones ; une zone cardiaque présentant diverses lésions : tantôt un piqueté hémorragique, tantôt des bandes ecchymotiques qui sillonnent la muqueuse. La deuxième zone ou zone pylorique est saine. Plus la mort a été rapide et moins sont marquées les lésions de la zone cardiaque ; mais si le cas a traîné en longueur, les lésions enva-

hissent la zone pylorique et, quelquefois, la muqueuse stomacale tout entière est piquetée en rouge (Le Dantec). »

En France, nous avons rencontré cette lésion de l'estomac chez deux sujets, dont l'un était mort de variole, l'autre (il s'agissait d'une femme) de septicémie puerpérale avec ictère grave.

Dans la fièvre jaune, la muqueuse de l'estomac, examinée en coupe mince, laisse voir une desquamation de l'épithélium de revêtement et une infiltration de bacilles dans la sous-muqueuse.

La muqueuse de l'intestin est soulevée, par places, par une éruption de petits boutons, qui ne sont autre chose que des follicules clos tuméfiés. C'est la lésion connue sous le nom de *psorentérie*. « Discrète dans la partie supérieure de l'intestin grêle et dans le gros intestin, l'éruption est confluente dans l'iléum et surtout au niveau de la valvule iléo-cæcale, au point de donner quelquefois à la muqueuse un aspect chagriné (Le Dantec). »

L'épithélium des glandes de Lieberkühne est atteint de dégénérescence graisseuse ; il tombe quelquefois et laisse à sa place une petite ulcération à fond gris. Lorsqu'une glande de Lieberkühne dégénérée et vidée de son épithélium se trouve placée au-dessus d'un follicule clos tuméfié, elle donne à la petite tumeur un aspect nettement ombiliqué, aspect que nous avons comparé à celui des téguments, lorsqu'une chique a pénétré sous la peau. Les plaques de Peyer offrent souvent l'aspect de barbe fraîchement rasée.

Contrairement à ce qui se passe dans la plupart des maladies infectieuses, la rate conserve ses dimensions et sa consistance normales. La fièvre jaune se comporte donc comme la diphtérie vis-à-vis de la rate.

5° Sang. — Les médecins du commencement du siècle, qui traitaient la fièvre jaune par la saignée, avaient remarqué que le caillot était mou, diffluent, et que le sérum restait coloré. A ces caractères macroscopiques, on a ajouté un caractère microscopique : c'est la leucocytose physiologique. Comme on

le voit, le sang, dans la fièvre jaune, présente les mêmes lésions que dans beaucoup de maladies infectieuses.

§ 25. — Rechutes

Les rechutes sont rares dans la fièvre jaune. Dans la dernière épidémie du Sénégal en 1900, on a signalé trois cas de rechutes, le huitième, le dizième, le trentième jour de la convalescence (Kermorgant).

§ 26. — Complications

Les complications qu'on observe dans la fièvre jaune sont les mêmes que celles qui viennent compliquer toutes les maladies infectieuses des colonies : fièvre intermittente, parotidite, abcès, furoncles, ulcérations du scrotum, gangrène des orteils, des lèvres, du prépuce, de la verge, paraplégie, dysenterie. On doit signaler particulièrement la néphrite chronique post-amarile. Une mention spéciale doit être aussi faite aux invaginations intestinales qu'on rencontre fréquemment dans les autopsies des sujets morts de fièvre jaune. On a même cité des invaginations survenant pendant la convalescence du typhus amaril et occasionnant la mort.

Chez les femmes atteintes de fièvre jaune, il se produit des hémorragies utérines et si elles sont enceintes, des avortements.

§ 27. — Pronostic

Le pronostic est grave toutes les fois que l'intolérance gastrique est invincible ; l'apparition du vomissement noir *marc de café* indique un cas presque fatalement mortel. Dans toutes les épidémies, on voit cependant quelques malades, ayant vomi noir, échapper à la mort, mais leur convalescence est longue. La diminution considérable de l'urée, ainsi que la présence d'une grande quantité d'albumine dans les urines indiquent une atteinte grave. L'anurie persistante est fatalement

mortelle au bout de trente-six à quarante heures. Une sensation exagérée *de la faim* au milieu de symptômes généraux graves annonce une fin prochaine.

Rappelons que, dans la fièvre jaune plus que dans toute autre maladie, il faut se défier des sensations de bien-être éprouvées par le malade. Elles ont si souvent trompé la confiance du médecin qu'elles ont mérité le nom sinistre de *mieux de la mort*. C'est au moment de la rémission qu'il faut surtout se montrer réservé, car le vomissement noir vient bientôt désabuser le médecin trop confiant. « Le service m'ayant conduit, un matin, dit Moreau de Jonnès, chez le commandant d'armes, je trouvai cet officier passant en revue ses uniformes et préparant une demande pour en faire venir de France de plus beaux. Il m'entretint pareillement des embellissements qu'il voulait faire dans sa demeure. Il mourut dans la nuit. »

§ 28. — Diagnostic différentiel

1° Ictère grave. — L'*ictère grave* présente des symptômes qui le rapprochent tellement de la fièvre jaune, qu'on lui a donné le nom de *fièvre jaune nostras*. Cependant, dans l'ictère grave, le début est toujours insidieux, la fièvre est légère, la jaunisse intense d'emblée, la rachialgie fait défaut. Au contraire, dans la fièvre jaune, l'invasion est bruyante, la fièvre très forte, la jaunisse nulle au début, peu prononcée dans la suite, la rachialgie très forte.

2° Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Il suffit de rappeler que dans cette maladie les trois symptômes caractéristiques (*fièvre, ictère avec vomissements bilieux et urine rouge cerise* ou *malaga*) apparaissent en même temps ; de plus, cette fièvre ne frappe que les vieux paludéens et n'est pas transmissible. Contrairement à la fièvre jaune, elle sévit le plus souvent pendant la saison fraîche.

3° Fièvre rémittente bilieuse. — Le diagnostic peut rester

en suspens au début de la maladie, car les symptômes de la rémittente bilieuse se rapprochent de ceux de la fièvre jaune. La rémittente comme la fièvre jaune sévit pendant l'hivernage, mais la première ne présente pas de rachialgie et n'est pas transmissible.

La recherche de l'hématozoaire de Laveran lèvera tous les doutes.

4° Typhoïde bilieuse. — Décrite d'abord par Larrey, puis par Griesinger en Egypte, la typhoïde bilieuse ne présente pas de rémission le troisième ou le quatrième jour ; c'est une fièvre continue se compliquant rarement d'hématémèse. Dans cette pyrexie, contrairement à ce qu'on observe dans le typhus amaril, la rate est très grosse ainsi que les ganglions mésentériques. Cette fièvre est actuellement considérée comme une variété clinique de la fièvre récurrente. Il faudra donc rechercher le spirille dans le sang.

5° Fièvre récurrente. — L'absence de la rachialgie, la longue rémission qui sépare les paroxysmes fébriles, l'augmentation de volume de la rate, la présence dans le sang du spirille d'Obermeïer, permettent d'asseoir facilement le diagnostic de fièvre récurrente.

§ 29. — Morbidité, mortalité

La mortalité varie suivant les épidémies. D'après Roux, elle a été de 94 p. 100 au Sénégal lors de l'épidémie de 1878 ; si même on considère la mortalité du corps médical isolément, elle s'est élevée à 97 p. 100. Dans l'épidémie de 1900 la mortalité a été de 54,2 p. 100. Lors de l'épidémie de la Guyane en 1885, la mortalité a été d'environ 45 p. 100. Les statistiques les plus favorables indiquent une mortalité qui varie de 16,6 p. 100 (Catel) à 27 p. 100 (Donnet). Mais il ne faut pas oublier que la morbidité et la mortalité seront d'autant plus considérables que l'aliment humain fourni à la fièvre jaune sera sensible au virus amaril. Les épidémies du Sénégal sont

beaucoup plus meurtrières que celles des Antilles. Cela tient peut-être à ce que la fièvre jaune n'y est pas endémique et que dans l'intervalle de deux épidémies, les Européens n'acquièrent aucune immunité comme cela a lieu dans les colonies américaines.

§ 30. — Prophylaxie de la fièvre jaune

La prophylaxie actuelle de la fièvre jaune doit s'inspirer des nouvelles acquisitions scientifiques obtenues par la commission américaine et le médecin devra bien se pénétrer de cette idée que le stégomyia est non seulement le véhicule de l'infection mais qu'il constitue un véritable *hôte intermédiaire spécifique* pour le germe amaril. Le stégomyia est donc à la fièvre jaune ce que l'anophèle est au paludisme. Sans stégomyia il n'y a pas de fièvre jaune, de même que sans anophèle il n'y a pas de paludisme. Ces propositions renversent toutes les idées admises jusqu'ici sur la contagion directe par les objets souillés et cependant nous devons nous rendre à la réalité des faits. Les expériences américaines avaient déjà prouvé l'intervention nécessaire du stégomyia dans la transmission du typhus amaril et les résultats merveilleux obtenus à Cuba dans la lutte contre le fléau endémique lui ont donné la sanction de la pratique. Aussi allons-nous exposer tous les moyens qui ont été mis en action par les Américains pour déraciner la fièvre jaune de Cuba. Ce sera une véritable leçon de choses appliquée à l'hygiène générale d'un pays.

C'est à Wood que revient l'honneur d'avoir chassé la fièvre jaune de Cuba. Ancien médecin militaire, il s'était engagé dans le régiment des Rough Riders pendant la guerre Hispano-Américaine et fut nommé colonel à Santiago. A la fin de la guerre, on récompensa ses services en lui donnant le grade de général et en lui confiant le gouvernement de la Havane. C'est dans ce poste élevé qu'il a consacré toute son énergie à doter Cuba d'un gouvernement libéral et à chasser la fièvre jaune de l'île. Il a été largement aidé dans cette dernière tâche par le major Gorgas.

La lutte des Américains contre la fièvre jaune à Cuba peut se diviser en deux parties :

1° Lutte contre la fièvre jaune dans l'armée américaine d'occupation.

2° Lutte contre la fièvre jaune dans la population civile de la Havane.

1° Lutte contre la fièvre jaune dans l'armée d'occupation. — Convaincu par les expériences de la commission américaine que la fièvre jaune se transmet toujours par les moustiques, le major général Wood n'hésita pas à prendre immédiatement des mesures pour protéger ses troupes contre la terrible endémie. Il lança successivement les deux ordres suivants que nous empruntons aux *Archives de médecine navale*.

a. *Ordre général n° 6 du 21 décembre 1900.*

Le chirurgien en chef du département ayant rendu compte qu'il est maintenant bien établi que la *malaria*, la *fièvre jaune* et la *filariose* sont transmises par les piqûres de moustiques, les précautions suivantes seront prises pour protéger les troupes contre les piqûres de ces insectes :

1° Emploi général de moustiquaires dans toutes les casernes et spécialement dans les hôpitaux. On les emploiera également en campagne quand la chose sera praticable ;

2° Destruction des larves au moyen de pétrole versé sur l'eau où elles sont produites.

Le moustique ne vole jamais loin; lorsque le vent souffle, il cherche abri et dépose sa semence dans les tonneaux, seaux, trous de poteaux, vieux ustensiles, puisards et mares sans écoulement. L'adjonction de 1 once (28,4 gr.) de kérosène (pétrole raffiné) par chaque pied carré ($0^{m^2},093$), deux fois par mois, détruira non seulement les jeunes larves, mais aussi les femelles adultes qui viennent déposer leurs œufs.

L'eau des citernes et des réservoirs n'est pas rendue ainsi impropre à être bue ou à être employée pour laver, à la condition d'être soutirée par en bas et non puisée à la surface.

Pour les puisards ou mares ayant un caractère permanent, le meilleur remède est de les drainer ou de les combler.

Le département médical fournira le pétrole nécessaire.

b. *Circulaire n° 5 du 27 avril 1901.*

Les expériences faites récemment à la Havane par le Département médical de l'armée ayant prouvé que la fièvre jaune comme la

malaria sont transmises principalement, et probablement exclusivement, par les piqûres des moustiques contaminés, *il y a lieu d'apporter des modifications aux mesures prophylactiques concernant cette maladie, ainsi qu'à son traitement :*

1° Afin d'empêcher la reproduction des moustiques et de protéger les officiers et les hommes contre leurs piqûres, les dispositions de l'ordre général du 21 décembre 1900 seront soigneusement observées surtout en été et en automne ;

2° En ce qui concerne la fièvre jaune, l'infection d'une chambre ou d'un bâtiment signifie qu'ils contiennent des moustiques contaminés, c'est-à-dire des moustiques qui se sont nourris sur des malades atteints de fièvre jaune. La désinfection doit donc consister en mesures destinées à détruire ces moustiques.

La mesure la plus efficace consiste en fumigations de soufre, d'aldéhyde formique ou de poudre insecticide (*insect powder*).

Les vapeurs de soufre sont l'insecticide le plus rapide et le plus efficace, mais elles ont des inconvénients.

L'aldéhyde formique gazeuse est très efficace à la condition que les chambres contaminées puissent être fermées hermétiquement pendant deux ou trois heures.

La fumée de poudre insecticide est aussi très utile ; elle engourdit les moustiques qui tombent à terre et peuvent alors être détruits rapidement.

Il n'est pas nécessaire de laver les murs, planchers, plafonds et ameublements.

3° Comme il a été démontré que la fièvre jaune ne peut être transmise par la literie, les vêtements et bagages, ces objets n'ont pas besoin d'être soumis à une désinfection spéciale. Il y a lieu cependant de ne pas les enlèver d'une chambre contaminée sans les avoir fumigés à l'aldéhyde formique, de façon qu'ils ne puissent abriter des moustiques contaminés.

Il n'est pas nécessaire d'isoler les médecins soignant les malades atteints de fièvre jaune ; ces médecins peuvent soigner d'autres malades et fréquenter, en toute sécurité pour la garnison, des personnes non immunisées (*non immunes*).

Les infirmières et les aides qui prennent soin des malades atteints de fièvre jaune doivent être isolés afin d'éviter tout danger de transporter des moustiques de malades sur des personnes non immunisées.

4° L'infection des moustiques a le plus de chance de se produire pendant les deux ou trois premiers jours de la maladie. Les cas ambulants, c'est-à-dire les malades qui ne le sont pas assez pour s'aliter, et qui restent quelque temps sans être soupçonnés ni protégés sont probablement la cause principale de l'extension de la maladie. Il est donc essentiel que tous les cas de fièvre soient isolés de suite, et soient protégés, de façon qu'aucun moustique ne puisse

accéder près d'eux jusqu'à ce que la nature de la fièvre soit positivement déterminée.

Chaque poste doit avoir une salle de réception (*reception ward*) pour l'admission de tous les cas de fièvre et une salle d'isolement (*isolation ward*) pour le traitement des cas qui sont réellement des cas de fièvre jaune.

Chacune de ces salles doit être mise à l'abri des moustiques au moyen d'un treillage en fil de fer sur les fenêtres et les portes ; un plafond de même nature doit être placé à sept pieds au-dessus du sol, et l'on doit mettre des moustiquaires au-dessus des lits.

Il ne doit y avoir à l'infirmerie aucun endroit dans lequel les moustiques puissent se réfugier qui ne soit pas accessible.

Les deux salles peuvent être dans le même bâtiment, à la condition d'être séparées par une cloison que les moustiques ne puissent traverser.

5° Toutes les personnes venant d'une localité contaminée, dans un poste militaire, doivent être gardées en observation pendant cinq jours (comptés à partir de la date à laquelle la contamination a été possible) dans un camp spécial ou chez elles. Leur température doit être prise deux fois par jour pendant la période d'observation, de façon que celles chez lesquelles la fièvre jaune se déclare puissent être mises en traitement dès le début de la maladie.

2° Lutte contre la fièvre jaune dans la population civile de la Havane. — La campagne antiamarile commencée en 1900 fut surtout menée avec vigueur en 1901. Nous empruntons à l'excellent travail de Dyé (*Les moustiques et la fièvre jaune*) les renseignements sur les mesures qui furent prises en vue d'éteindre le foyer amaril de la Havane.

a. *Destruction des larves de stégomyia.* — Une ordonnance de police obligea les habitants à n'avoir que des récipients fermés pour contenir l'eau destinée à l'usage de la maison.

Tout habitant chez lequel on rencontrait des récipients contenant des larves de moustiques était passible de fortes amendes ; les récipients étaient détruits.

La ville fut divisée en quartiers avec un inspecteur à la tête de chaque quartier. Cet inspecteur avait sous ses ordres des équipes qui étaient chargées d'huiler toutes les plaques d'eau, puisards, fosses d'aisances, etc.

Pour les mares et terrains marécageux des faubourgs de la Havane, on employa une équipe totale de 100 hommes chargés,

sous les ordres d'un inspecteur, de drainer les terrains ou de les huiler.

b. *Déclaration obligatoire des cas de fièvre jaune.*

c. *Isolement rigoureux des malades atteints de fièvre jaune pour empêcher les stégomyia de venir s'infester à leur contact.*

A cet effet, les salles des malades amarilliques dans tous les hôpitaux avaient leurs ouvertures (portes, fenêtres, etc.) protégées par des toiles métalliques. Les lits devaient être entourés de moustiquaires [1].

Dans les maisons particulières, dès qu'un cas de fièvre jaune était déclaré, le service sanitaire venait fermer les ouvertures au moyen de treillis métalliques et de châssis préparés d'avance. Ces treillis étaient placés dans le but d'emprisonner dans l'intérieur de la maison les moustiques déjà infectés et de les empêcher d'aller contaminer le voisinage.

Le malade était isolé dans une chambre à part et mis pour ainsi dire en quarantaine. Un gardien était laissé dans la maison pour assurer l'exécution des ordres donnés.

Si le malade devait être transporté à l'hôpital, le cadre était recouvert d'une moustiquaire de manière à empêcher les stégomyia de venir s'infecter.

d. *Destruction des moustiques infectés.* — Les moustiques qui sont restés emprisonnés dans la maison du malade sont pour la plupart contaminés, aussi est-il indiqué de procéder à leur destruction. La durée de l'évolution du germe amaril dans l'intérieur du corps du stégomyia étant de douze jours au minimum, nous aurons largement le temps de détruire tous les insectes avant qu'ils ne soient devenus infectants. — On procède à cette désinfection en deux temps : les habitants de la maison sont relégués dans une partie des appartements pendant qu'on désinfecte l'autre partie. Une fois la désinfection faite, les appartements désinfectés sont réoccupés et on procède à la désinfection de la deuxième série d'appartements.

[1] Lors du congrès colonial de 1903, Vincent et Salanoue-Ipin ont proposé de créer dans nos centres coloniaux menacés de fièvre jaune, des pavillons grillagés spécialement destinés, en cas d'alerte à isoler les malades suspects.

La chambre seule du malade est respectée et rigoureusement condamnée jusqu'à la fin de la maladie.

Plusieurs moyens de désinfection ont été essayés, entre autres : l'acide sulfureux, l'aldéhyde formique, les fumées de pyrèthre. On a donné la préférence au pyrèthre, parce qu'il occasionne moins d'ennuis aux habitants. Voici comment on opère : la chambre est soigneusement calfeutrée, on colle du papier sur les moindres fentes, puis on allume la poudre de pyrèthre avant de sortir. La proportion de pyrèthre à employer est de une livre pour 1000 pieds cubes d'air. La chambre n'est ouverte qu'au bout de trois jours. On trouve les moustiques étendus sur le plancher et comme certainement ils ne sont pas morts, on les balaie et on les brûle (Gorgas).

Pour empêcher des foyers secondaires de se créer, on désinfectait de la même manière les trois ou quatre maisons contigues dans le but de détruire tous les moustiques infectés qui auraient pu s'échapper (Forest).

e. *Après le décès, inhumation rapide avec désinfectant, (lit de chaux vive, substances antiseptiques, etc.)*[1].

3° Extinction du foyer endémique de la Havane. — On peut dire sans exagération que les résultats obtenus ont dépassé les prévisions les plus optimistes : la Havane qui était considérée comme un des foyers les plus intenses d'endémicité amarile n'a pas présenté un seul cas de fièvre jaune depuis deux ans !

Voici du reste la statistique des décès de fièvre jaune à la Havane pendant ces dix dernières années :

DÉCÈS PAR FIÈVRE JAUNE A LA HAVANE

Années	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902
Décès	496	382	553	1382	858	136	103	319	18	0

[1] Lors de la dernière épidémie de fièvre jaune à Grand Bassam (190? notre camarade Rousselot-Bénaud a réussi à éteindre le foyer amar

En octobre 1903, il ne s'était pas encore produit un seul cas de fièvre jaune dans le courant de l'année, même pendant l'hivernage. Et cependant le mouvement d'immigration, qui s'était arrêté pendant la guerre hispano-américaine (d'où la faible mortalité par fièvre jaune en 1898, 1899), a redoublé depuis la cessation des hostilités. En 1901, 25 000 émigrants ont débarqué à la Havane. C'était un aliment tout trouvé pour l'endémie amarile, si le général Wood n'avait pas déclaré une guerre d'extermination au véhicule-germe de la maladie, c'est-à-dire au stégomyia fasciata.

Espérons que le président de la jeune république cubaine continuera la lutte contre le moustique, car la Havane est menacée de tous les côtés de nouvelles importations et un relâchement dans les mesures de protection suffirait à laisser l'ennemi pénétrer de nouveau dans la place.

4° Mobilisation sanitaire. — Nous croyons que les mesures prises par le général Wood sont en tous points à conseiller dans nos colonies de l'Atlantique. C'est le service de santé qui doit prendre l'initiative de la lutte contre le fléau amaril, c'est lui qui doit éclairer le gouvernement local et le commandement sur la nécessité d'adopter des mesures prophylactiques. Il doit lui-même prêcher d'exemple et de même que le combattant prépare en temps de paix un plan de mobilisation pour le temps de guerre, de même le médecin doit préparer dans l'intervalle des épidémies un plan de mobilisation des troupes pour la période épidémique. C'est ce que j'appellerai *un plan de mobilisation sanitaire*. La mobilisation sanitaire peut aussi bien s'appliqeur à l'élément civil qu'à l'élément militaire, au choléra qu'à la fièvre jaune; aussi pour lui conserver un sens général nous la définirons : *le déplacement des Européens civils ou militaires dans les postes dits sanitaires, choisis à l'avance et présentant des conditions hygièniques et climatériques telles que l'épidémie ne puisse s'y propager*. Il est évident que pour la

en engageant la lutte contre les moustiques : comblement d'un marigot, pétrolage des flaques d'eau, destruction des ficus qui abritaient des nuées de moustiques, etc.

fièvre jaune pour établir scientifiquement un plan de mobilisation sanitaire, il faut commencer par étudier la distribution géographique des stégomyia dans la colonie. Une fois cette distribution bien connue on établira un plan de répartition des troupes sur les monticules ou les îlots de terrains indemnes de moustiques amarils.

Nous allons même plus loin : on devrait pour chaque relève c'est-à-dire tous les deux ans au moins, faire un exercice de mobilisation sanitaire dans nos colonies du Sénégal et de la Guyane. Ceux qui ont assisté à l'affolement et à l'incohérence des ordres donnés pendant les débuts d'une épidémie de fièvre jaune peuvent seuls comprendre combien une organisation méthodique pourrait sauver d'existences humaines.

5° Lutte contre la fièvre jaune à bord du navire. — On sait avec quelle prédilection et quelle ténacité la fièvre jaune élit domicile à bord des navires. Ces particularités lui avaient autrefois valu le nom de *fièvre matelotte*. On a cité nombre de bateaux américains qui, ayant eu des épidémies de fièvre jaune à bord, ont été désarmés pendant l'hiver et qui, armés de nouveau pendant l'été, ont vu la fièvre jaune renaître sans qu'on puisse accuser de nouvelle importation.

Le danger est surtout très grand lorsque le chargement du navire est suceptible d'attirer les moustiques, tels sont les chargements de sucre, de cassonade, de bananes, etc. A ce propos on nous pardonnera de rappeler l'histoire de l'*Anne-Marie* qui a sa place marquée dans tout article sur la fièvre jaune.

Le navire *Anne-Marie* de Nantes prit à la Havane un chargement de sucre et pendant son voyage de retour en France eut huit cas de fièvre jaune à bord, dont deux mortels. Le navire arriva à Saint-Nazaire, le 25 juillet, n'ayant plus de malades depuis dix jours : l'équipage débarqua et le navire fut livré aux débardeurs pour opérer le déchargement. Du jour où la cale fut ouverte, toutes les personnes qui y entrèrent contractèrent une fièvre jaune mortelle. Quatre des débardeurs étaient du village de *Moutoir* situé à 7 kilomètres de Saint-Nazaire ; ils furent soignés par le Dr Chaillon qui n'avait eu aucune relation avec Saint-Nazaire depuis l'arrivée de l'*Anne-Marie*. Le médecin tomba malade et mourut quatre jours après de fièvre jaune.

L'*Arequipa* qui était mouillé à côté et sous le vent de l'*Anne-Marie* appareilla le 1er août pour Cayenne. Quatre jours après son départ de Saint-Nazaire la fièvre jaune éclata à bord.

Tous ces faits sont facilement explicables par l'existence dans le poste des hommes et dans la cale du navire de stégomyia infectants qui ont contaminé successivement l'équipage de l'*Anne-Marie*, les débardeurs et l'équipage de l'*Arequipa*. Le cas du Dr Chaillon est plus difficile à expliquer à moins d'admettre que les débardeurs en quittant le bord n'aient emporté dans leurs vêtements quelque moustique engourdi par la fraîcheur du soir.

La prophylaxie antiamarile à bord des navires comprend deux sortes de mesures : *a*, protection du navire contre l'introduction des moustiques ; *b*, extermination des moustiques s'ils ont pénétré à bord.

a. *Protection du navire en rade contre l'introduction des moustiques.* — Voici les mesures que j'ai proposées de prendre dans le but d'empêcher les moustiques de pénétrer dans l'intérieur du navire :

1° Affichage dans le poste de l'équipage d'une notice sur la transmission de la fièvre jaune et du paludisme par les moustiques.

2° Délivrance à chaque homme de l'équipage d'une moustiquaire.

3° Délivrance à l'homme de garde la nuit sur le pont d'une grosse paire de gants et d'un voile de tulle pour se protéger les mains et la figure contre les piqûres de moustiques.

4° Protection des habitations en plaçant sur les ouvertures (sabords, hublots, etc.) des cadres mobiles à treillis métallique.

En somme pendant que le navire est sur une rade où la fièvre jaune est endémique, on doit le considérer comme une maison flottante et le protéger contre la pénétration des moustiques par les mêmes mesures qui sont adoptées à terre. (Voy. *Prophylaxie du paludisme.*)

b. *Extermination des moustiques à bord*[1]. — Lorsque la cale

[1] Voir à l'appendice les mesures à prendre au point de vue sanitaire maritime.

est envahie par les moustiques, ce qui arrive fréquemment quand le navire a un chargement de sucre ou de fruits, nous conseillons d'employer le claytonnage avant le déchargement comme cela se fait actuellement pour la peste (voy. *Prophylaxie de la peste*). Du reste l'appareil Clayton a été primitivement utilisé à la Nouvelle-Orléans pour tuer les moustiques à bord des navires. Ce n'est que quelques années plus tard qu'on pensa à l'utiliser pour exterminer les rats. Si l'on ne possède pas d'appareil Clayton on se contentera de désinfecter les cales en y faisant brûler du soufre. (30 grammes par mètre cube).

6° Résumé. — Pour faire de la fièvre jaune il faut essentiellement trois facteurs : 1° l'homme ; 2° le moustique ; 3° le terrain servant de lieu de culture au stégomyia. Toute mesure prophylactique dirigée contre la fièvre jaune visera donc un de ces trois facteurs. Nous avons cru bon de condenser dans un tableau synoptique toutes les mesures à prendre en temps de menace ou de commencement d'épidémie amarile.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES MESURES PROPHYLACTIQUES A PRENDRE CONTRE LA FIÈVRE JAUNE

- *A.* Homme
  - 1° Sain.
    - (*a*) mobilisation sanitaire.
      - 1° navires ponton.
      - 2° postes et stations sanitaires.
    - (*b*) protection mécanique.
      - 1° moustiquaire.
      - 2° maisons et navires grillagés.
  - 2° Infecté.
    - (*a*) déclaration obligatoire.
    - (*b*) isolement et protection mécanique.
      - 1° à l'hôpital.
      - 2° chez les particuliers.
  - 3° Décédé. Inhumation rapide dans chaux vive ou crémation.
- *B.* Moustique
  - 1° Larve. Pétrolage.
  - 2° Insecte.
    - (*a*) A bord, vapeurs sulfureuses, appareil Clayton.
    - (*b*) A terre, poudre pyrèthre.
- *C.* Terrain
  - Comblement des mares, destruction ou fermeture des récipients d'eau ; abattage des ficus, des bananiers qui peuvent donner abri aux moustiques et à leurs larves.

§ 31. — Traitement

Le traitement de la fièvre jaune est purement symptomatique.

Avant d'en parler, il est bon d'appeler l'attention sur l'inconvénient de certaines pratiques intempestives; car le premier devoir du médecin est de ne pas nuire.

1° Doit-on administrer des vomitifs dans la fièvre jaune ? — Dès le commencement du XVIIIe siècle, plusieurs médecins s'étaient élevés contre l'administration de l'émétique dans le typhus amaril. POISSONNIER-DESPIERRES dit en propres termes que rien ne lui a paru si condamnable et si pernicieux que l'émétique et il lui attribue la mort de plusieurs malades. DUTROULAU s'élève lui aussi contre l'emploi de l'émétique, auquel il reproche de hâter l'apparition du vomissement noir. Nous ajouterons que l'administration des vomitifs dans la fièvre jaune est nettement contre-indiquée, car ils ne font qu'augmenter les effets de la toxine amarile, qui possède déjà par elle-même des propriétés émétiques violentes.

2° Doit-on appliquer des sangsues aux mastoïdes pour combattre la congestion des centres nerveux ? — D'une façon générale, il vaut mieux s'en abstenir, car dans la période adynamique, les petites plaies déterminées par les morsures de sangsues, se rouvrent et saignent abondamment, causant des hémorragies qu'il est difficile sinon impossible d'arrêter. S'il y a une indication formelle de soustraire une certaine quantité de sang à la circulation, il vaut mieux ouvrir une veine, car celle-ci ne donne jamais lieu à des hémorragies secondaires. Nous allons, du reste, dans un moment, discuter l'opportunité de la saignée générale.

3° Doit-on prescrire des sels de quinine dans la fièvre jaune ? — La quinine n'a aucune action contre l'hyperthermie du typhus amaril; elle ne sera donc prescrite que dans le cas où la fièvre jaune évolue sur un terrain paludéen ; encore doit-on réserver son administration aux moments où éclatent habituellement les complications palustres, c'est-à-dire au début et au déclin du typhus amaril.

On doit de même proscrire le salicylate de soude et l'antipyrine à cause de leur action sur les reins.

Nous n'avons fait jusqu'ici que de la thérapeutique négative ; il faut envisager maintenant la médication positive.

4° Que doit-on faire dans un cas de fièvre jaune ? — Nous commençons par déclarer que le typhus amaril ne possède pas de traitement spécifique et qu'il faut par conséquent déduire un traitement rationnel des idées que nous nous faisons de la nature de la fièvre jaune. Or, la fièvre jaune, d'après l'étude pathogénique que nous en avons faite, semble être une intoxication véritable. La toxine amarile a pour principale propriété, si on en juge d'après les symptômes cliniques : 1° de faire vomir jusqu'au sang ; 2° de provoquer la constipation ; 3° de produire de l'ictère par altération des cellules hépatiques ; 4° de supprimer la fonction du rein. Le traitement purement symptomatique consisterait donc à combattre un à un ces divers phénomènes morbides. De là découlent les indications thérapeutiques suivantes :

a. *Combattre les vomissements.* — Les douleurs épigastriques et les vomissements sont calmés par l'ingestion de fragments de glace, par l'eau de Seltz, les boissons acidulées au citron, la potion Rivière, l'eau chloroformée dédoublée, le champagne, les applications de glace sur la région épigastrique, etc. Quelques malades se sont bien trouvés de thé punché très chauds. Les pointes de feu calment les douleurs épigastriques et hépatiques et arrêtent souvent les vomissements (KERMORGANT).

b. *Combattre la constipation.* — Les purgatifs ont toujours constitué le traitement par excellence de la fièvre jaune. Ils offrent un double avantage, c'est de pratiquer l'antisepsie intestinale et de débarrasser le tube digestif de tous les excreta. La casse, qui est en si grande abondance aux Antilles, a de tout temps constitué la base du traitement créole. A la Guyane, on emploie de préférence l'huile de ricin. Le calomel a été surtout préconisé par les médecins anglais, mais il a l'inconvénient d'avoir des effets tardifs et incertains. Il ne faut pas oublier que dans la fièvre jaune, on doit prescrire un purgatif agréable à prendre, car l'intolérance gastrique est telle que la plupart des médicaments sont rejetés, en particulier l'huile

de ricin, dont le goût est nauséeux. Nous nous sommes servi avec avantage du citrate de magnésie qui, comme l'a démontré Rogé, est dépourvu de la saveur amère et désagréable qui caractérise les autres sels solubles de magnésie. Il faut prescrire le citrate de magnésie a la dose de 40 à 50 grammes à prendre dans de l'eau de Seltz [1] ;

c. *Combattre l'ictère.* — Régime lacté.

d. *Combattre l'anurie.* — Régime lacté, ventouses scarifiées sur les lombes, grands lavements froids. Le kinkélibah, le benfala, le bentamaré essayés dans la dernière épidémie sénégalaise n'ont donné aucun résultat.

e. *Combattre l'hyperthermie.* — Pour combattre l'hyperthermie dans la fièvre jaune, on se sert des bains froids, comme dans la fièvre typhoïde. Ramos Silva a administré jusqu'à six bains dans les vingt-quatre heures : il n'aurait perdu que 3 malades sur 21 cas de vomito negro, quelques médecins se sont mieux trouvés des bains tièdes. A défaut de bains, on emploiera les lotions vinaigrées froides ou les enveloppements humides (procédé de l'éventail ; voy. art. Fièvre typhoïde).

Quelques auteurs ont recommandé l'acide salicylique et le salicylate de soude. Nous croyons qu'il est bon d'être prudent dans l'administration de ces médicaments, à cause de leur action sur les reins déjà si altérés dans la fièvre jaune.

f. *Saignée générale.* — Si nous passons en revue l'opinion des divers médecins qui ont employé la saignée dans le trai-

[1] Les Anglais préparent un citrate de magnésie effervescent qui se dissout facilement dans l'eau, en dégageant de l'acide carbonique. On peut préparer le citrate de magnésie extemporanément ; voici la formule du Codex :

Acide citrique	30	grammes.
Carbonate de magnésie	18	—
Eau	300	—
Sirop de sucre	100	—
Alcoolature de citron	1	—

Faites dissoudre l'acide citrique dans l'eau, ajoutez le carbonate de magnésie ; lorsque la réaction sera terminée, filtrez la solution, et ajoutez le sirop aromatisé. La limonade de 40 grammes se fait avec : acide citrique 24 grammes, carbonate de magnésie, 14,40 gr.

tement de la fièvre jaune, nous trouvons que tous n'ont eu qu'à se louer des résultats obtenus. Poissonnier-Despierres, dans son *Traité des fièvres de Saint-Domingue* de 1780, dit que la saignée est un excellent moyen pour faire cesser les vomissements; ce qui permet de faire boire au malade les boissons les plus diverses. Rufz de Lavison, en 1838 à la Martinique, eut l'occasion de suivre la méthode thérapeutique de deux médecins distingués : Catel, qui saignait abondamment ses malades et Amic qui s'en abstenait. Il devint partisan convaincu de la saignée. « Je pratiquai donc des saignées, conclut-il, plus modérément que Catel, mais suivant son conseil, le plus près possible du début de la maladie, car, dans la seconde période, la saignée était toujours nuisible. Je n'eus certainement pas à regretter cette pratique. Sur 30 cas traités par les saignées, dans les premières trente-six heures, je n'eus que 4 morts. Dès le début de la fièvre jaune, à la vue de ces jeunes gens subitement frappés : soldats, matelots ou voyageurs, dans la force de l'âge et dans l'exubérance de la santé, offrant tous les signes de congestions sanguines, il est difficile de ne pas songer à la saignée ; la main se porte instinctivement sur la lancette. »

Enfin, Dutroulau dit avoir réussi toutes les fois qu'il a pu employer largement la saignée au début de la fièvre jaune.

Comme on le voit, il y a unanimité avant, pendant et après la période broussaisienne, et cependant, depuis l'époque de Dutroulau, on a délaissé la lancette. Nous croyons qu'il est temps de la reprendre, car si la fièvre jaune est bien une intoxication, ce que tout semble démontrer, la première indication à remplir est d'évacuer la toxine, soit par le tube digestif dans les cas légers, soit par l'ouverture d'une veine dans les cas graves. Nous croyons donc qu'il est indiqué d'agir dans la première période de la fièvre jaune, comme s'il s'agissait d'un véritable empoisonnement, et de faire ce qu'on est convenu d'appeler aujourd'hui le *lavage du sang*, c'est-à-dire d'ouvrir la veine pour enlever au système circulatoire 5 à 600 grammes de sang et d'injecter en même temps dans le tissu cellulaire la même quantité d'eau salée physiologique.

Peut-être vaudrait-il mieux injecter le sérum artificiel directement dans le sang. Car on ne doit pas oublier, quelque paradoxale que paraisse cette proposition, que certains empoisonnements (strychnine, muscarine), sont susceptibles d'être combattus efficacement par des injections intra-veineuses d'eau salée, alors que les injections sous-cutanées n'ont aucune action sur les phénomènes toxiques[1]. Inutile d'ajouter que le lavage du sang doit être réservé aux cas graves de fièvre jaune et ne doit être pratiqué que dans la première période de la maladie, c'est-à-dire dans la période inflammatoire. Quant à la période d'adynamie, son traitement sera purement symptomatique et consistera principalement en toniques et en excitants alcooliques (bouillon, lait, vin, rhum, eau-de-vie, etc.).

S'il se présente des complications, on les combattra par un traitement approprié. La convalescence est toujours très longue, le malade éprouve une faiblesse et une lassitude prononcées même dans les cas bénins. Cette lassitude est surtout marquée dans les membres inférieurs. Il est indiqué de continuer les préparations toniques pendant longtemps.

ARTICLE III

FIÈVRE INFLAMMATOIRE

Syn. : Fébricule ictérode, fièvre rouge.

1° Historique. — Pendant les deux périodes épidémiques où la fièvre jaune avait régné à la Martinique (1838-1844), (1851-1857), Rufz de Lavison avait remarqué que presque tous les enfants de créoles de deux à huit ans, c'est-à-dire nés depuis la dernière épidémie, étaient atteints subitement et sans prodrome, d'un accès de fièvre avec accablement, sou-

[1] Lors de la dernière épidémie du Sénégal, les médecins étaient tellement partisans de la saignée qu'ils réclamaient pour eux-mêmes l'ouverture de la veine dès qu'ils étaient atteints.

bresauts de tendons, convulsions, rougeur de la face et surtout vomissements répétés. L'accès tombait au bout de vingt-quatre à trente-six heures et l'enfant entrait en convalescence. Il n'y eut pas de morts. Ne pourrait-on, ajoute Lavison, considérer les enfants nés depuis la dernière épidémie, comme étant dans les conditions des non-acclimatés et la fièvre jaune comme une de ces maladies que l'on n'a qu'une fois et dont une première atteinte serait le meilleur préservatif ?

Plus tard, en 1869, Lota décrivit les caractères cliniques des fièvres qui frappaient les enfants créoles à la Martinique pendant les périodes de fièvre jaune. Il compara ces fièvres aux formes atténuées de fièvre jaune chez les Européens. L'auteur conclut en disant que l'immunité des créoles vis-à-vis de la fièvre jaune est due à une atteinte antérieure de la maladie.

Or, de cette comparaison, il résulte que les enfants créoles sont frappés tantôt par une fièvre légère qui n'est autre chose que la fièvre jaune abortive, tantôt par une fièvre grave qui ressemble en tous points à la fièvre jaune commune avec vomissement noir et ictère.

Là se borne la thèse soutenue par les deux médecins de la Martinique. Comme on le voit, elle n'a eu d'autre but que de rechercher la cause de l'immunité des créoles vis-à-vis de la fièvre jaune.

Pendant ce temps, les médecins de la marine, en service aux Antilles, ont recherché la cause de l'immunité acquise par les Européens, séjournant depuis de longues années dans les foyers endémiques de fièvre jaune. C'est ainsi que Bérenger-Féraud a été conduit à élargir le cadre des fièvres dites *inflammatoires* et à soutenir qu'aux Antilles, *en dehors des épidémies de fièvre jaune*, on observe quelquefois des épidémies de fièvres qui frappent, non plus les créoles, mais les Européens arrivés depuis peu de temps dans la colonie, c'est-à-dire les non-acclimatés. Ces fièvres ne seraient autre chose que des formes atténuées de fièvre jaune, une sorte de *fébricule amarile*, mais cette maladie atténuée serait suffisante pour assurer l'immunité vis-à-vis d'une véritable épidémie amarile. Bérenger-Féraud a donné à ces fièvres épidémiques bénignes le nom générique

de *fièvre inflammatoire*, voulant ainsi indiquer que la fièvre jaune s'arrêtait à sa première période ou période inflammatoire.

Pour mieux fixer les idées, prenons des points de comparaison avec d'autres maladies, par exemple, la fièvre typhoïde et la typhoïdette. Nous dirons que la typhoïdette est à la fièvre typhoïde ce que la fièvre inflammatoire est à la fièvre jaune. Or, Lavison et Lota ont soutenu que les enfants créoles étaient atteints de fièvre inflammatoire (correspondant à la typhoïdette) pendant que les Européens étaient frappés par la fièvre jaune (correspondant à la fièvre typhoïde).

Bérenger-Féraud a émis l'idée qu'en dehors des épidémies de fièvre jaune, il y aurait des épidémies de fièvre inflammatoire sévissant sur les Européens, mais n'entraînant pas de mortalité. Ceci reviendrait à dire, pour les pays tempérés, qu'il existe des années où il y a des épidémies de fièvre typhoïde, d'autres où il n'y a que des typhoïdettes bénignes, Burot et Clarac ont émis des opinions conformes à celles de Bérenger-Féraud.

2° Arguments en faveur de l'existence d'une fièvre inflammatoire. — On comprend combien il est difficile de se prononcer sur une question aussi délicate, tant qu'on n'aura pas à sa disposition un moyen sûr de reconnaître les formes atténuées du typhus amaril. Cependant l'existence de la fièvre inflammatoire, en tant que fièvre jaune atténuée, présente en sa faveur plusieurs arguments [1] :

1° Au Vénézuéla, au Mexique, les habitants de l'intérieur choisiraient, quand ils doivent venir se fixer sur le littoral, les

[1] Pour démontrer que la fièvre inflammatoire est une fébricule ictérode, il faudrait chez un malade, au premier ou au deuxième jour de la maladie, recueillir une petite quantité de sang dont on séparerait le sérum. On prendrait 2 centimètres cubes de ce sérum qu'on diluerait dans 18 centimètres cubes d'un liquide test. On filtrerait la moitié de sérum dilué à travers un Berkefeld, l'autre moitié à travers un Kitasato ou un Chamberland ordinaire. On injecterait ensuite chaque filtrat à un homme réceptif. Si le sujet inoculé avec le filtrat Berkefeld prend seul la fièvre inflammatoire, on conclura que la fièvre inflammatoire est à peu près sûrement une fébricule ictérode.

années où règne la fièvre inflammatoire et non la fièvre jaune, espérant qu'ils seront atteints par la maladie légère et auront acquis l'immunité vis-à-vis du typhus amaril (Bouffier) ;

2° Pendant les épidémies de fièvre jaune, les enfants créoles et les Européens ayant cinq à six ans de séjour, ne présentent qu'une fièvre jaune abortive ressemblent à la fièvre inflammatoire ;

3° Pour expliquer l'immunité acquise par un long séjour, dans un foyer endémique, il faut nécessairement supposer une atteinte de fièvre jaune, si légère soit-elle ;

4° Les épidémies de fièvre inflammatoire sévissent dans les mêmes conditions météorologiques que la fièvre jaune, c'est-à-dire sécheresse relative pendant l'hivernage et vents du Sud. Aussi observe-t-on la fièvre inflammatoire aux Antilles presque toujours dans le deuxième trimestre.

Nous avouons cependant, qu'on a été trop loin en décrivant comme fièvres inflammatoires des cas qui n'ont rien à voir avec l'endémie amarile ; c'est ainsi qu'on a rattaché à la fébricule ictérode de simples embarras gastriques *a calore*, des fièvres rémittentes palustres, des cas de fièvre typhoïde et jusque des cas de charbon !

Aux Antilles, on taxe de fièvre inflammatoire toute fièvre qui dure deux à cinq jours ; c'est là une exagération.

Pour nous, on ne doit considérer comme fièvre inflammatoire que les fièvres qui donnent l'immunité contre la fièvre jaune.

Il faut donc bien limiter le champ de la fièvre inflammatoire. Voici comment la maladie est décrite par deux prédécesseurs de Bérenger-Féraud, à la Martinique :

3° Symptômes. — a. *Rapport d'Arnoux* (*deuxième trimestre* 1860). — « Comme il est facile de le remarquer, cette fièvre, dite *inflammatoire*, réunit tous les symptômes de la première période de la fièvre jaune : on y retrouve, en effet, la couleur acajou de la face, l'injection des yeux, la céphalalgie frontale et sus-orbitaire, le pouls large, bondissant et médiocrement fréquent, et cependant, jusqu'à présent, les

vomissements manquent presque toujours et la rachialgie ne va pas jusqu'au coup de barre. »

b. *Rapport de Langellier-Bellevue* (*deuxième trimestre* 1860. *Saint-Pierre*). — « Maintenant, il nous reste à faire ressortir la ressemblance frappante que nous avons trouvée entre la maladie qui nous occupe, celle qui a régné pendant tout ce trimestre, et la fièvre jaune.

« Or, l'une et l'autre de ces affections sont produites par un germe épidémique et ont régné à l'époque des grandes chaleurs.

« Comme la fièvre jaune en 1856, la fièvre inflammatoire du trimestre dernier n'atteint que les marins du commerce, embarqués sur les navires mouillés sur la rade de Saint-Pierre.

« Les deux affections ont eu, la plupart du temps, l'insolation pour cause déterminante. Toutes deux ont présenté, au début, les mêmes symptômes et souvent la terminaison de l'affection inflammatoire a offert à l'observation les symptômes de la fièvre jaune, à sa deuxième période.

« Ainsi, dans l'une et l'autre : prostration considérable des forces, ralentissement de la circulation, anxiété épigastrique ; accélération extrême de la respiration qui devient diaphragmatique et s'entrecoupe de longs soupirs ; état saburral constant de la langue, suppression des déjections alvines; urines très rares ; présence de l'albumine dans les urines ; albumine dont la quantité augmente avec l'intensité de la maladie ; enfin, comme dernier trait de ressemblance, nous avons noté le ralentissement de la circulation et l'hémorragie. Il restait l'ictère ; mais n'aurait-il pas été traduit par la teinte subictérique que revêtent souvent les conjonctives oculaires pendant le cours de la fièvre inflammatoire de ce trimestre ? Restent encore les vomissements noirs, qui ont complètement manqué chez les fébricitants du trimestre. — Enfin, tandis que la fièvre jaune frappe mortellement le tiers au moins de ceux qu'elle atteint, la fièvre inflammatoire du trimestre n'a donné lieu à aucun décès. »

4° Traitement. — La fièvre inflammatoire exige un traite-

tement purement symptomatique. On combattra l'état saburral des voies digestives par les purgatifs. La quinine n'a aucune action sur les phénomènes fébriles.

En terminant le chapitre *Fièvre inflammatoire*, nous appelons l'attention des médecins sur la nécessité de faire un diagnostic exact de peur de donner au malade une fausse sécurité vis-à-vis de la fièvre jaune. C'est ainsi qu'ils auront à éliminer le paludisme par la recherche de l'hématozoaire, la typhoïdette par le séro-diagnostic, l'embarras gastrique *a crapulâ*, *a colore* par les commémoratifs.

En attendant qu'on soit en possession d'un moyen sûr comme le séro-diagnostic, pour reconnaître les cas de fièvre jaune atténuée, on devra se rappeler que les conditions météorologiques qui donnent naissance à la fièvre jaune, sont aussi celles qui provoquent l'apparition de la fièvre inflammatoire et que ces conditions météorologiques se rencontrent principalement dans le deuxième trimestre aux Antilles, dans le deuxième et le troisième à la Guyane.

ARTICLE IV

PESTE

Syn. : Peste bubonique. Peste à bubons. Typhus d'Orient. Fièvre du Levant. — Anglais : Plague. — Allemand : Pest. — Chinois : Yang-Tse ou Lao-chou-Ping (maladie des rats).

Au point de vue bactériologique, la peste peut être considérée comme une véritable septicémie, déterminée par un coccobacille spécifique. Au point de vue clinique, c'est une maladie fébrile caractérisée par un état typhoïde très-prononcé et par le développement de bubons, de charbons et de pétéchies.

§ 1. — Historique

1° Des pestes chez les anciens. — Les anciens appelaient *pestes* [1] toutes les maladies qui affectaient des allures épidé-

[1] Peste, en grec λοίμος, dérivé de λίμος faim, d'où le proverbe

miques et causaient une mortalité considérable. La maladie qui sévit à Athènes en 430 et qui est connue dans l'histoire sous le nom de *peste d'Athènes*, n'est pas la véritable peste. Il en est de même de la *peste d'Antonin*, qui ravagea l'Europe et l'Asie, sous Marc-Aurèle (166 avant J.-C.) et de la *peste de Carthage*, qui frappa l'Egypte, la côte d'Afrique, l'Italie, la Grèce de 255 à 265 et qui a été si bien décrite par saint Cyprien.

Ces trois maladies épidémiques ou pestes pour me servir du mot ancien, étaient une seule et même affection qui, d'après Littré, semble avoir disparu de la surface du globe; car ses symptômes ne concordent plus avec aucune autre maladie existant encore aujourd'hui.

2° De la peste chez les anciens. — La véritable peste semble avoir été connue en Egypte avant l'ère chrétienne. Un manuscrit d'Oribase remontant à 200 ou 300 ans avant Jésus-Christ parle d'une maladie caractérisée par une fièvre violente, des douleurs, une éruption de bubons larges, durs.

3° De la peste depuis l'ère chrétienne jusqu'à nos jours. — La première épidémie de peste qui ait été enregistrée d'une façon authentique est connue sous le nom de *peste de Justinien* (542). Elle a été décrite par Evagrius et Procope. Partie de Péluse dans le delta du Nil, d'un côté elle pénétra en Perse, de l'autre elle ravagea tout le littoral de la Méditerranée.

La plus grande épidémie qui se soit déchaînée sur l'humanité est la peste connue dans l'histoire sous le nom de *peste noire*. Elle partit de Chine vers 1334 et, marchant de l'est à l'ouest, elle envahit successivement l'Inde, la Perse, la Russie, l'Allemagne, la France, l'Italie, l'Espagne, enfin l'Angleterre et la Norvège (1347-1351). Cette épidémie enleva 25 millions d'habitants à l'Europe qui n'en comptait à cette époque que 105 millions. Le pape Clément VI, qui fit une vaste enquête sur les

grec λοιμος μετὰ λιμόν, la peste après la famine, jeu de mots basé sur ce que les Grecs anciens prononçaient les deux mots de la même façon, comme le font les Grecs modernes (Mahé). De ce mot grec λοίμος est dérivé le mot *loïmographie*, étude de la peste.

ravages causés par le fléau, évalue à 42836486 le chiffre des décès du monde entier. Aussi, quelle impression profonde a laissée cette épidémie dans tous les écrits de l'époque! On accusa les Juifs d'avoir empoisonné les puits, en y jetant une mixture composée d'araignée, de sang de bubon et d'animaux venimeux. Cette accusation servit de prétexte à des persécutions terribles qui coûtèrent la vie à des milliers d'israélites (Netter). Cette peste du XIVe siècle fut le point de départ de la réglementation des quarantaines. La maladie s'est perpétuée à l'état endémique en Europe jusqu'au XVIe siècle, époque à laquelle elle a cédé le pas au typhus et à la fièvre typhoïde, à tel point qu'on a prétendu que la peste s'était dédoublée pour créer ces deux maladies (Nielly).

Au XVIIe siècle, on signale : 1° la peste de Marseille (1720); la peste de Messine (1743), enfin la peste de Moscou (1770).

La peste de Marseille est restée célèbre dans l'histoire, à cause du dévouement que montra l'évêque Belzunce pendant la période épidémique.

A la fin du XVIIIe siècle et au commencement du XIXe, l'Égypte a été un foyer permanent de peste. De 1783 à 1844, on y a compté 21 épidémies. Celle qui nous intéresse le plus au point de vue historique est l'épidémie de 1799 qui fit périr 2000 hommes de l'armée française en Égypte et en Syrie au siège de Saint-Jean-d'Acre (Desgenettes). Cette succession d'épidémies de peste en Égypte fit croire que ce pays était le foyer d'origine de la maladie et on chercha à l'expliquer par plusieurs théories dont les plus séduisantes sont la *théorie des trois deltas* et la *théorie de* Pariset.

La *théorie des trois deltas* donnait pour foyer d'origine à chaque maladie pestilentielle, le delta d'un grand fleuve.

1° Le delta du Nil (peste);

2° Le delta du Gange (choléra);

3° Le delta du Mississipi (fièvre jaune).

La théorie de Pariset rattachait l'existence de la peste en Égypte aux modifications qui s'étaient produites dans la civilisation de ce pays. Pendant toute la période de l'antiquité où les Égyptiens embaumaient ou salaient leurs cadavres pour les

conserver, ils ne furent éprouvés par aucune épidémie de peste. Celle-ci apparut dès que ces pratiques furent abandonnées.

A partir de 1850 il semblait que la peste devait être reléguée dans le domaine de l'histoire lorsque en 1878-1879 l'épidémie de Wetlianka vint frapper aux portes de la Russie. Mais ce ne fut qu'une alerte, c'est par voie de mer que la peste devait pénétrer en Europe.

Le foyer endémique du Yunnam se réveilla brusquement en 1894, envoya des irradiations à Canton et à Hong-Kong puis de là à Bombay en 1896 où se forma un gros foyer secondaire. A partir de ce moment l'épidémie se transporte un peu partout : Maurice, 1899; La Réunion, 1899; Tamatave, 1898-1899, l'Australie, la Nouvelle-Calédonie.

L'Égypte est atteinte de bonne heure, l'Europe n'échappe pas à ses incursions : Oporto est sévèrement touché; Londres, Marseille réussissent à étouffer les épidémies dans les navires ou au lazaret. Cependant tout récemment (août 1903) la peste finit par débarquer en même temps que des chiffons dans la banlieue de Marseille à la cartonnerie de Saint-Barnabé. Les chiffons provenaient de Bombay. Heureusement l'épidémie a été vite enrayée, car, comme nous le verrons dans la suite, nous avons actuellement à notre disposition des moyens efficaces pour nous protéger contre le terrible fléau.

Au moment où la peste prenait cette extraordinaire expansion, éclata la guerre Sud-Africaine. Les relations directes entre l'Inde et le cap de Bonne-Espérance se multiplièrent, et la peste débarqua à plusieurs reprises dans le Sud-Afrique.

L'épidémie finit par traverser l'Atlantique frappant pour la première fois l'Argentine, le Paraguay, le Brésil, etc. On voit par cette simple énumération combien la peste a pris des allures offensives depuis une dizaine d'années.

4° Des épidémies de laboratoire. — Ce n'est pas seulement des flancs de navires que sortent les épidémies de peste, quelquefois aussi les tubes de culture, maniés imprudemment, sèment le virus pestueux dans les laboratoires et donnent lieu

à des épidémies locales. C'est ainsi que deux chefs de laboratoire sont morts, l'un à Vienne, l'autre à Berlin, victimes de leur imprudence. On avait accusé à tort le laboratoire de Nha-Trang d'avoir propagé la peste dans les villages annamites environnants. YERSIN a démontré que la maladie avait été importée dans le pays par des jonques chinoises venues de Canton et de Pakhoï.

§ 2. — FOYERS DE LA PESTE

Les foyers d'origine de la peste semblent tous être situés dans le massif montagneux du nord de l'Inde et du sud-ouest de la Chine, principalement à Guhrwal et dans le Yunnam. Mais les diverses épidémies de peste qui ont ravagé le monde ont laissé à leur suite des foyers secondaires où la maladie se réveille de temps à autre.

Nous considérerons donc deux sortes de foyers : les foyers *primitifs* et les foyers *secondaires*.

1° Foyers primitifs. — a. *Foyers indiens.* — Les foyers indiens sont au nombre de deux : 1° Guhrwal; 2° Pali, séparés l'un de l'autre par 7 à 800 milles de pays intermédiaires qui ne présentent pas de cas de peste. Guhrwal paraît être le foyer primitif de la peste dans l'Inde; Pali serait plutôt un foyer secondaire. La peste de Pali a présenté une particularité digne d'être relevée : elle s'accompagnait fréquemment d'hémoptysies et d'inflammation du poumon. Ces complications avaient été déjà signalées lors de la peste noire du XIVe siècle.

La peste qui a éclaté à Bombay en 1896 et qui n'est pas encore éteinte, semble avoir été importée par un navire venu de Chine, chargé de marchandises infectées. L'épidémie commença dans le quartier Mazagon voisin des docks et du port.

b. *Foyer chinois.* — La province de Yunnam est un foyer permanent de peste qui menace constamment la Chine et le Tonkin. La Chine est habituellement envahie par Pakhoï et Lieuchu. En 1894, la peste fut transportée de Pakhoï à Canton où elle fit 180 000 victimes, puis à Victoria capitale de Hong-

Kong où elle enleva 12 000 Chinois dans le quartier indigène. La maladie avait été précédée par une grande mortalité sur les rats et les souris. C'est pendant l'épidémie de Hong-Kong que Yersin a découvert le microbe pathogène de la peste.

2° Foyers secondaires[1]. — a. *Tripolitaine.* — La peste fit son apparition en 1856 dans les tribus arabes voisines de Bengazi et dura trois ans. En 1876, nouvelle épidémie à la Cyrénaïque.

b. *Assyr.* — L'Assyr est un district montagneux situé dans le sud du Hedjaz en Arabie. Sa proximité de La Mecque fait craindre la propagation de la peste aux pèlerins musulmans qui serviraient d'agents de dissémination dans toutes les parties du globe.

c. *Irak-Arabi.* — C'est l'ancienne Mésopotamie des Grecs, l'Al-Djezireh des Arabes. Cette province renferme deux villes saintes : Kerbela et Nedjef où se trouve le tombeau d'Ali et où les Chiites tiennent à ce que leurs cadavres soient enterrés. En 1874, après la famine qui désola la Perse, il y eut 12 202 cadavres transportés de Perse en Mésopotamie (Reclus). D'après Tholosan, la Mésopotamie présente toujours quelques cas sporadiques de peste en dehors des épidémies. C'est de ce foyer que la peste envahit la Perse en 1877, puis Rescht, enfin Astrakan et Wetlianka (peste de Wetlianka 1878-1879). L'Europe fut préservée du fléau grâce aux mesures énergiques prises par le comte Loris Mélikoff qui entoura les localités atteintes d'un triple cordon sanitaire et qui incinéra les effets et brûla les maisons des pestiférés. Dernièrement, en 1898, la peste éclata à Anzob (Turkestan russe) ; les mesures sanitaires prises par le gouvernement russe ont encore réussi à éteindre le fléau.

d. *Ouganda.* — C'est une province de l'Afrique orientale

[1] Thiroux a rattaché à la peste la lymphangite infectieuse de la Réunion. Il aurait constaté la présence du bacille de Yersin dans les ganglions pris sur deux malades. Dans ce cas la Réunion serait un foyer secondaire de peste atténuée. Cette opinion est combattue par Merveilleux.

anglaise située sous l'équateur, entre le lac Albert et le lac Victoria. Ce foyer a été signalé dernièrement par Koch, qui y fit envoyer un médecin allemand Zupitza, qui confirma par ses recherches microscopiques le diagnostic porté par les missionnaires de l'Ouganda. Comme on relie actuellement le lac Victoria à Monbasa sur l'océan Indien au moyen d'une voie ferrée, comme depuis leur dernière campagne contre les Derwiches les Anglais cherchent à communiquer avec l'Ouganda par le Nil, le nouveau foyer africain de la peste peut constituer un danger pour l'Europe.

§ 3. — Bactériologie de la peste de l'homme

1° Priorité de la découverte du bacille de la peste. — On croit communément en France et même en Europe que le microbe spécifique de la peste a été découvert simultanément par Kitasato et Yersin, lors de l'épidémie de Hong-Kong en 1894. La communication de Kitasato est du 7 juillet 1894, celle de Yersin du 30 juillet de la même année. Il semble logique de conclure que l'honneur de la découverte revient de droit au savant japonais. Il n'en est rien cependant car les deux auteurs ont décrit un microbe différent et il est aujourd'hui prouvé que le bacille de Yersin est bien le microbe spécifique.

Si la vérité a mis tant d'années à se faire jour, c'est qu'on a cru pendant longtemps que les deux auteurs avaient étudié le même microbe et ce qui a beaucoup contribué à entretenir cette erreur dans l'opinion médicale c'est que en Extrême-Occident nous ne possédions que des cultures du bacille de Yersin tandis qu'en Extrême-Orient les savants japonais n'opéraient que sur des cultures du bacille de Kitasato. La lumière s'est faite peu à peu sur ce point de l'histoire bactériologique de la peste ainsi qu'il résulte d'un travail publié dans les *Archives de médecine navale* par un médecin de la Marine japonaise, le Dr Tatsusaburo Yabé. Nous rendons hommage à l'honnêteté scientifique de notre collègue japonais qui reconnaît avec une très grande sincérité l'erreur, très compréhensible du reste, de son savant compatriote.

Kitasato est parti de ce principe vrai pour beaucoup de maladies, que lors d'une infection locale polymicrobienne, la circulation générale n'est envahie que par le microbe spécifique. C'est ce que l'on voit en effet dans le charbon et la septicémie. Kitasato a donc choisi le sang pour isoler le microbe spécifique pensant que le pus des bubons était polymicrobien, tandis que le sang seul contenait le microbe à l'état pur. Or, ce qui est vrai pour une maladie ne l'est pas toujours pour une autre, et il s'est trouvé que le microbe isolé du sang des pestiférés par Kitasato n'était pas le microbe spécifique mais bien un microbe d'infection secondaire.

Yersin prit comme point de départ de ses recherches un principe tout différent. La lésion caractéristique de la peste étant le bubon, c'est dans le bubon qu'on doit trouver le microbe spécifique. Il isola ainsi le véritable microbe de la peste.

Pour mieux faire saisir l'erreur dans laquelle est tombé Kitasato et la justesse de vue de Yersin, nous prendrons comme exemple une maladie microbienne très connue : la diphtérie. Dans la diphtérie, la lésion caractéristique est la fausse membrane et c'est là qu'on trouve le microbe de Lœffler qui pullule localement sans se généraliser ; mais, dans certains cas mortels de diphtérie, on trouve dans le sang un microbe secondaire : le streptocoque. Kitasato s'adressant au sang pour isoler le microbe spécifique n'a récolté qu'un microbe secondaire. Il est bon de vulgariser ces mécomptes scientifiques pour en éviter le retour.

Les deux microbes offrent des caractères tellement tranchés que leur différenciation n'offre aucune difficulté. Voici quelques-uns des caractères qui permettent de les distinguer à première vue :

BACILLE DE YERSIN	BACILLE DE KITASATO
1° Immobile;	1° Mobile;
2° Ne prend pas le Gram;	2° Prend le Gram;
3° Ne coagule pas le lait;	3° Coagule le lait;
4° Ne trouble pas le bouillon et forme des grumeaux sur les parois du tube.	4° Trouble le bouillon.

Dans la peste d'Extrême-Orient, le bacille de Yersin et celui de Kitasato vivent côte à côte et comme l'a remarqué Aoyama le bacille de Yersin prédomine dans les ganglions, celui de Kitasato est prépondérant dans le sang. Il n'en est pas de même dans la peste des autres régions. Ainsi, dans l'Inde la peste est pure, c'est-à-dire sans association microbienne. Nous avons constaté la même pureté dans la peste de la Réunion sur de nombreux frottis qu'un de nos camarades le Dr Vassal avait eu l'obligeance de nous expédier (pus ganglionnaire, sang, rate, foie, etc.).

Reste à déterminer la nature exacte du microbe de Kitasato, est-ce un streptocoque comme le veut Aoyama ? Est-ce une variété de pneumocoque comme le pense Tatsusaburo ? Est-ce une variété bacillaire non encore étudiée comme le croit Kitasato? Tout le monde pourrait bien avoir raison, car il n'est pas dit que l'infection secondaire soit toujours déterminée par le même microorganisme. L'infection spécifique est au contraire toujours la même ; elle est due à un bacille dont la découverte appartient sans conteste au Dr Yersin.

2° Isolement du bacille pesteux des produits pathologiques de l'homme. — Pour étudier la morphologie, la coloration et la culture du bacille pesteux ainsi que son action sur les divers animaux, il est nécessaire de se procurer préalablement une culture pure du bacille de Yersin. Chez l'homme on peut retirer le bacille pesteux.

a. Du ganglion dans la forme bubonique ;

b. Des crachats dans la forme pneumonique ;

c. Du sang dans la forme septicémique.

a. *Du ganglion.* — On puise au moyen d'une seringue de Pravaz stérilisée un peu de sérosité ou de pus dans le parenchyme du ganglion ou encore on fait une petite ponction au bistouri et on recueille la sérosité ganglionnaire avec une pipette Pasteur. On étale cette sérosité sur la surface d'un tube ou d'une plaque d'agar et on laisse le tube ou la plaque à la température de la chambre car le bacille pesteux pousse bien à la température de 15 à 18 degrés. Les colonies sur agar

sont blanches, petites ; leur centre finit par devenir opaque et jaunâtre. On s'assure que ce sont des colonies pesteuses par la coloration négative du Gram, par la culture en bouillon et par l'inoculation au cobaye dont nous verrons dans un moment les particularités. On a ainsi une culture pure du bacille de Yersin. Il est prudent d'isoler d'abord sur agar et non directement dans le bouillon, car le ganglion ne contient pas toujours le bacille pesteux à l'état pur. Lorsque la suppuration s'est même bien établie, il contient beaucoup de staphylocoques et peu de bacilles pesteux.

b. *Des crachats.* — C'est spécialement dans les formes pneumoniques que l'on pourra s'adresser aux crachats pour isoler le bacille pesteux. On choisira autant que possible un crachat sanguinolent et on le soumettra aux mêmes manipulations que la sérosité ou le pus du bubon. Il contient lui aussi le bacille pesteux en grande abondance.

c. *Du sang.* — Le bacille de la peste est absent du sang au début de la maladie et il reste absent ou rare dans les cas de moyenne intensité, mais si la maladie affecte des allures graves, cela indique que les bacilles ont fait irruption dans le système circulatoire. Dans tous les cas mortels on trouve le bacille de la peste dans le sang vingt-quatre heures avant la mort. Il se passe dans la peste quelque chose d'analogue à ce que l'on voit chez l'homme dans la pustule maligne. Le bacille du charbon d'abord localisé au niveau de la pustule finit par envahir le système circulatoire et déterminer la mort.

Calvert, à Manille, a cherché à partir de quel moment on trouve la bacille de la peste dans le sang dans les cas mortels. Sur 32 cas mortels il a trouvé le bacille de la peste dans le sang :

Dans 1 cas	120 heures	avant	la mort;
Dans 2 cas	96	—	—
Dans 5 cas	72	—	—
Dans 7 cas	48	—	—
Dans les 32 cas	24	—	—

Calvert a pu suivre pas à pas l'évolution de la septicémie en examinant les frottis du sang; alors qu'au début on ne voyait

que très peu de bacilles, un seul quelquefois, quatre heures plus tard, leur nombre augmentait déjà sensiblement et le sang était transformé en une *véritable purée* de microbes à un stade encore plus avancé de la maladie (Besredka).

La présence du bacille de la peste dans le sang n'entraîne pas toujours un pronostic fatal, Calvert déclare avoir vu les bacilles de la peste dans le sang de quatre personnes qui ont guéri ; dans un des cas le microbe est resté dans le sang pendant quarante-huit jours.

Au début d'un cas de peste, pendant que les bacilles sont très rares dans le sang, nous conseillons d'employer le procédé si sensible qui est aujourd'hui utilisé pour la recherche du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques : on recueille un centimètre cube de sang par piqûre d'une veine au moyen de la seringue de Pravaz et on l'ensemence dans 500 centimètres cubes de bouillon peptonisé. En employant une si grande quantité de sang on a beaucoup plus de chances de rencontrer des bacilles pesteux qu'en employant une simple goutte du même liquide. Le bouillon doit contenir des flocons et ne pas se troubler, si le bacille de la peste se trouve à l'état pur dans le sang.

Maintenant que nous avons appris à obtenir une culture pure du bacille de Yersin, nous allons passer en revue les diverses caractéristiques de ce microbe.

3° Morphologie du microbe de la peste. — Le microbe de la peste est un bacille court, trapu, lorsqu'il est puisé dans les ganglions, un peu plus allongé lorsqu'il provient du sang. Il se colore facilement par toutes les couleurs d'aniline, mais il ne prend pas le Gram. Les deux extrémités du bacille se colorent fortement et laissent entre elles un espace central plus clair. C'est donc un microbe en navette. Quelquefois les bacilles semblent entourés d'une capsule.

Les microbes provenant d'une culture sur gélose offrent l'aspect de courts bâtonnets comme ceux qui proviennent des bubons, mais au milieu des bâtonnets, on voit des formes rondes comme des coccus et des formes allongées d'où le qua-

lificatif de cocco-bacille qui a été donné quelquefois au microbe de la peste.

Dans les milieux liquides le microbe pousse en chaînettes ou en strepto-bacilles.

4° Coloration. — Le bacille de la peste se colore par toutes les couleurs d'aniline mais *il ne prend pas le Gram*. Ce caractère est important à retenir puisque, à lui seul, il permet de le différencier des microbes ordinaires de la suppuration : staphycoque, streptocoque et même pneumocoque qui tous prennent le Gram. — Aussi conseillons-nous toujours de soumettre les frottis (pus, crachats, etc.) à la double coloration : Gram, éosine ou fuchsine diluée.

Pour les coupes des organes il faut aussi employer la double coloration mais en sens inverse c'est-à-dire en colorant d'abord le fond avec l'éosine, ensuite les microbes avec le bleu ou le violet.

5° Culture. — Un caractère bien particulier au bacille pesteux est de mieux cultiver à la température du laboratoire, c'est-à-dire à 18-20 degrés, qu'à la température de l'étuve.

Le microbe de la peste se cultive sur tous les milieux. Sur gélose, les colonies sont d'abord blanches, transparentes, puis leur centre devient opaque et jaunâtre lorsqu'on les regarde à un faible grossissement. Le diamètre de la colonie reste toujours très réduit.

Le microbe de la peste cultive dans le bouillon ou dans l'eau peptonée à 2 p. 100 ; sa culture dans ces deux milieux rappelle celle du streptocoque, c'est-à-dire forme des flocons sur les parois du tube et ne trouble pas le bouillon.

Le bacille de la peste pousse d'une façon caractéristique lorsqu'on le cultive suivant la méthode d'Haffkine. Cette méthode consiste à verser sur le bouillon, après qu'il a été ensemencé, un peu d'huile de coco ou de beurre. A mesure que la culture se développe on voit se former à la face inférieure du corps gras des flocons en stalactites. Il faut évidemment veiller à ne pas secouer le tube pour ne pas précipiter les flocons en suspension.

Le bacille pesteux ne pousse pas ou pousse à peine sur la pomme de terre à la température de l'étuve mais à la température du laboratoire, à 15 ou 20 degrés, il forme entre le quatrième et cinquième jour un léger enduit à la surface de ce terrain de culture. Un deuxième passage donne une culture perlée (Lignières).

6° Faible résistance du bacille aux agents physiques et chimiques. — Le bacille de la peste est un microbe très fragile ; une exposition de quelques minutes à 58 degrés suffit à le détruire.

La lumière solaire agit de la même façon, mais il faut une exposition de quatre heures aux irradiations lumineuses pour tuer une culture. Lorsque le microbe est en milieu albumineux (crachats, pus) et c'est ainsi qu'il se rencontre sur les effets souillés, sa résistance est beaucoup plus grande. La dessiccation le tue rapidement s'il n'est pas en milieu albumineux protecteur.

Tous les antiseptiques employés dans la désinfection tuent le bacille pesteux en quelques minutes (sublimé, acide phénique, permanganate de potasse, chlorure de chaux, etc.).

7° Vitalité du bacille pesteux dans l'eau potable. — Inghilleri a recherché la durée de la survie du bacille pesteux dans l'eau distillée, dans l'eau potable, enfin il a fait des essais d'adaptation au milieu aquatique.

a. *Survie dans l'eau distillée stérilisée.* — A la température de la chambre (18 à 20 degrés) le bacille pesteux peut résister trente à soixante jours dans l'eau distillée stérilisée. Si l'on place le ballon contenant le bacille pesteux dans l'étuve à 35 degrés la survie est encore plus longue, soixante à soixante-quinze jours.

b. *Survie dans l'eau potable.* — La survie du bacille pesteux est beaucoup moins longue dans l'eau potable ordinaire que dans l'eau distillée stérilisée. Ceci s'explique facilement par la concurrence vitale de la flore microbienne des eaux qui arrive rapidement à étouffer et à faire disparaître le bacille pesteux.

Celui-ci ne disparaît complètement qu'au bout d'un mois environ.

Essai d'adaptation du bacille pesteux à l'eau potable. — La meilleure méthode consiste à ajouter à la culture originelle des proportions croissantes d'eau. Les bacilles perdent de leur virulence, mais on en retrouve de vivants au bout de cent vingt jours (Burnet).

En somme, toutes ces recherches indiquent que le bacille pesteux est peu fait pour la vie hydrique, il résiste pendant quelque temps au milieu mais il ne s'y multiplie pas.

8° Vitalité du bacille pesteux dans les grains et dans les chiffons. — Cette question est importante à trancher car on a accusé les grains et les chiffons de transporter la contagion à de grandes distances. Les recherches ont été faites en versant des cultures pures sur divers échantillons préalablement stérilisés : blé, arachides, lin, farine, chiffons de laine, de coton et de toile ou encore en les souillant avec de la salive virulente de pestiféré. D'après Hankin le bacille ne reste virulent dans toutes ces substances que pendant six jours environ. Il faut donc chercher autre chose pour expliquer le rôle indéniable joué par les grains et les chiffons dans la transmission de la peste.

9° Vitalité des bacilles pesteux dans les cadavres et dans les excréments des rats pesteux. — Maassen, au lieu de se servir de la méthode des cultures pour déceler la présence des microbes pesteux dans les viscères des rats morts de peste, s'est servi de la méthode plus sensible de l'inoculation animale. Dans ce but, il introduisait sous la peau de rats ou de cobayes, les fragments de rate, de foie, de ganglions qu'il voulait analyser. La peste peut éclater chez l'animal inoculé alors que la culture du viscère suspect ne fournit aucune colonie[1].

[1] Les fragments de tissu pesteux sont donc absolument comparables aux fragments de tissus tuberculeux. La culture et la coloration ne décèlent quelquefois pas le bacille de Koch dans des

Il a pu établir que par une température de 20 degrés les cadavres des rats pesteux sont encore très virulents trente jours après la mort et que par une température de 8 degrés les cadavres des rats pesteux conservent leur virulence pendant au moins quatre-vingt-treize jours.

Dans les excréments de rats nourris avec des cadavres de rats pesteux, le bacille de Yersin conserve au contraire pendant peu de temps sa virulence : un jour pour les crottes desséchées, quatre jours lorsque les matières étaient préservées de la dessiccation.

Pour étudier la vitalité des bacilles dans les excréments, Maassen étalait la matière suspecte sur la peau de l'animal fraîchement rasée (Marie).

En somme, toutes ces expériences démontrent que les marchandises reconnues aptes à propager la peste, comme les chiffons et les grains, sont dangereuses non pas parce qu'elles pourraient être souillées par des excreta de peste humaine, mais parce qu'elles servent de refuge aux rats atteints de peste et que ceux-ci une fois morts peuvent conserver un bacille pesteux virulent dans leurs viscères pendant plusieurs mois.

La conclusion bactériologique est donc qu'il faut faire une guerre acharnée au rat qui est le véhicule spécifique de la maladie.

10° Inoculations aux animaux. — Presque tous les animaux sont plus ou moins sensibles à la peste, car ils peuvent la prendre soit par la voie cutanée, soit par les voies respiratoires, soit par les voies digestives.

a. *Voie cutanée.* — Tous les animaux dits de laboratoire (souris, rat, cobaye, lapin) sont tellement sensibles au virus pesteux qu'il suffit de les piquer avec une épingle chargée de virus pour déterminer chez eux un cas mortel de peste. Voici comment on opère :

Pour inoculer une souris ou un rat, on charge la pointe

produits tuberculeux (tumeur blanche, lupus, etc.) alors que l'inoculation d'un fragment sous la peau d'un cobaye démontre nettement la nature tuberculeuse de ces produits.

d'une lancette avec un fragment de culture du bacille pesteux sur agar, et on pique l'animal à l'une des pattes postérieures en imitant la manœuvre qu'on exécute lorsqu'on insère la vaccine sur le bras de l'homme c'est-à-dire en tournant la lancette pour faire bâiller les lèvres de la plaie. Après quelques heures l'animal est triste, il boite, un bubon se déclare dans les ganglions de l'aine correspondante, enfin le bacille se généralise à tout le système lymphatique (ganglions) et à tout le système sanguin. A l'autopsie on rencontre le bacille dans tous les viscères.

Pour déterminer la peste chez le cobaye, il suffit de lui arracher quelques poils et de frotter la surface dénudée avec une culture, l'animal présente une eschare locale (charbon pesteux) et ne tarde pas à succomber. A l'autopsie on trouve la rate farcie de petits foyers bacillaires jaunâtres rappelant un peu l'aspect des tubercules.

Le lapin peut être inoculé soit par injection sous-cutanée soit en étalant le virus pesteux sur une surface cutanée dénudée et irritée par le rasoir. Dans le deuxième cas il se fait au point d'inoculation un plastron de sphacèle.

Lorsqu'on a affaire à un microbe peu virulent, il vaut mieux l'injecter directement sous la peau.

Enfin lorsqu'on se trouve en présence d'un fragment de viscères ou de cadavres de rats pesteux, il vaut mieux introduire tout le fragment suspect sous la peau d'un cobaye ou d'un rat, comme l'a fait Maassen.

Les singes réagissent très vite à l'inoculation sous-cutanée comme l'a démontré la commission russe à Bombay. Il suffit de leur injecter sous la peau du bras un peu de virus pesteux pour voir se développer, un ou deux jours après, de l'œdème au point inoculé, un bubon axillaire et une fièvre de 38°,5 à 41°,5; la mort survient en trois à cinq jours. Les singes succombent même à l'inoculation de doses minimes de virus, comme lorsque, par exemple, on les pique simplement avec une aiguille souillée de culture pesteuse; mais alors on ne trouve plus d'œdème localisé au point inoculé, ni aucune autre modification indiquant la porte d'entrée de l'infection, bien

qu'il se produise quand même des tuméfactions ganglionnaires et des bubons. Ces expériences expliquent les cas assez fréquents où, chez l'homme, on ne découvre aucune lésion cutanée dans la région tributaire du ganglion lymphatique malade.

Le passage d'animal à animal exalte la virulence du microbe vis-à-vis de l'espèce animale sur laquelle on opère mais non pas vis-à-vis des autres animaux. Ainsi un bacille à virulence exaltée vis-à-vis de la souris, tuera le lapin mais lentement.

b. *Voies respiratoires.* — Pour déterminer une pneumonie pesteuse il suffit d'injecter quelques gouttes d'une culture virulente dans la trachée d'un animal réceptif. Les médecins russes à Bombay ont ainsi provoqué une peste mortelle chez le singe. La forme pneumonique de la peste chez l'homme serait donc due à la pénétration du virus dans les poumons sous forme de poussières atmosphériques.

Roux et Batzaroff ont démontré qu'il est facile de donner une peste mortelle aux rats, aux cobayes, aux lapins, en déposant sur leur muqueuse nasale et sans l'excorier un petit amas de bacilles pesteux pris sur une culture en gélose. On peut ainsi transmettre la peste d'animal à animal plus sûrement que par inoculation sous-cutanée. Car l'inoculation intra-nasale d'un virus atténué donne des résultats positifs alors que l'inoculation sous-cutanée du même virus atténué n'est plus susceptible de déterminer la mort de l'animal. A l'autopsie on trouve une broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire avec piqueté hémorrhagique sur le péricarde, le péritoine, l'estomac, les reins. La rate est couverte d'un vernis de granulations blanches qui ne sont que des amas bacillaires. Comme on le verra plus tard ces lésions rappellent exactement les lésions de la pneumonie pesteuse chez l'homme.

c. *Voies digestives.* — On peut communiquer la peste aux animaux par les voies digestives en leur faisant ingérer soit des cultures pures du bacille pesteux, soit des fragments de rate ou de foie d'animaux morts de la peste.

D'après Simpson, envoyé en 1901 en mission à Hong-Kong la plupart des animaux domestiques peuvent contracter la peste si on les nourrit avec des produits infectés. C'est ainsi qu'on

peut contaminer par la voie digestive : les singes, les porcs, les veaux, les buffles, les moutons, les coqs, les canards, les oies, les dindons, les pigeons et les rats. Chez le porc l'incubation est quelquefois très longue et peut dépasser un mois.

Il est très probable que l'infection des animaux par la voie digestive n'est qu'apparente et que la pénétration du virus se fait en réalité par la muqueuse nasale comme tendent à le prouver les expériences de Simond et Batzarof (voir plus loin propagation de la peste de rat à rat).

Certains oiseaux, comme les vautours, semblent jouir d'une immunité complète vis-à-vis de la peste. On sait que dans l'Inde les cadavres des Parsis sont exposés sur des tours dites *tours du silence* où les vautours viennent les dévorer. Pendant l'épidémie de peste qui a sévi à Bombay aucun des vautours des tours du silence de *Malabar Hill* n'a été atteint par l'épidémie.

11° Bactério-diagnostic de la peste. — Lorsqu'on se trouve en présence d'un cas suspect de peste chez l'homme, il est de la plus grande importance d'être fixé le plus rapidement possible sur le diagnostic exact de la maladie pour pouvoir prendre des mesures de préservation immédiates. Les formes les plus habituelles de la maladie chez l'homme sont la forme bubonique, la forme pneumonique et la forme septicémique. Suivant que l'on se trouve en présence de l'une de ces formes cliniques on opérera avec les liquides différents : sérosité ou pus du bubon, crachats, sang. On soumettra chacun de ces produits pathologiques aux trois épreuves suivantes :

1° Frottis, coloration simple, Gram ;

2° Culture, agar à basse température ;

3° Inoculation à la patte postérieure (rat ou cobaye).

L'examen microscopique des frottis donne déjà une grande présomption que la culture et l'inoculation transforment en certitude le lendemain ou le surlendemain.

12° Séro-diagnostic. — La commission médicale allemande, envoyée à Bombay, a démontré que le sérum sanguin des pestiférés exerce sur une émulsion de culture pure de

bacilles de la peste la même action agglutinante que le sérum sanguin des typhiques et des cholériques à l'égard du bacille d'Eberth et du bacille virgule.

13° Bacilles pseudo-pesteux. — Nous devons mettre en garde contre une erreur possible dans le diagnostic bactériologique de la peste du rat. De ce qu'une épidémie règne sur les rats, il ne faut pas induire que c'est fatalement la peste. Il existe en effet quelques espèces microbiennes qui, ressemblant morphologiquement au bacille de Yersin, peuvent occasionner la mort du rat. Neumann a appelé l'attention sur un fait de ce genre. Il arriva à Hambourg un navire à bord duquel on trouva un rat mort. A l'autopsie de l'animal, on releva des lésions anatomiques qui firent penser à la peste : rate grosse, ganglions hypertrophiés, foyer de pneumonie aux poumons. L'analyse bactériologique permit d'isoler un microbe ressemblant à s'y méprendre au bacille de Yersin, mais ce microbe n'était pathogène pour le rat que par ingestion. Tous les autres procédés d'inoculation, en particulier l'injection sous-cutanée qui est si sensible dans le cas de peste véritable, restèrent sans résultat. On était donc en présence d'un bacille pseudo-pesteux, ce qui fut confirmé par l'épreuve de l'agglutination, le microbe restant indifférent au contact du sérum pesteux.

D'après Gauthier et Raybaud il vaut mieux pour la séro-identification se servir de sérum antipesteux qui n'aurait pas été chauffé car le sérum thérapeutique ordinaire de l'Institut Pasteur a subi un certain chauffage qui est susceptible d'amoindrir son pouvoir agglutinant.

14° Lymphe antipesteuse d'Haffkine. — La lymphe d'Haffkine n'est ni un *sérum* ni un *vaccin*. Ce n'est pas un sérum parce qu'il n'est tiré du sang d'aucun animal, ce n'est pas un vaccin parce qu'il ne contient pas de microbe atténué et vivant comme en contiennent le vaccin anticharbonneux et la vaccine, par exemple. Aussi la dénomination de lymphe lui convient admirablement. Voici comment Haffkine prépare sa *lymphe prophylactique :*

Un ballon de deux litres est rempli à moitié de bouillon, à la surface duquel il fait flotter du beurre. Le bouillon est stérilisé, puis ensemencé avec une culture de bacilles.

Le bacille se développe surtout au-dessous de la nappe de beurre, envoie des végétations nombreuses en forme de stalactites vers la profondeur. Cinq ou six fois dans le courant du mois on agite légèrement le flacon de façon à précipiter au fond du ballon la majeure partie de la culture.

Au bout d'un mois, on s'assure que la culture est restée pure, puis le liquide est réparti dans des tubes de verre qui sont scellés et chauffés pendant une heure à 70°.

Le contenu de ces tubes sert aux inoculations. Avant de faire ces inoculations, le tube est agité de façon à ce que le dépôt soit en suspension dans le liquide.

Haffkine inocule 3 à 3 centimètres cubes 1/2 chez l'adulte ; 2 à 2 1/2 chez la femme ; 1 centimètre cube chez l'enfant de plus de dix ans ; 0,1 à 0,3 chez les jeunes enfants.

Voici en quels termes notre camarade Calmette a jugé la méthode haffkinienne au congrès de Rotterdam en 1901.

« J'ai pu constater ainsi tout d'abord, dit-il, que l'immunité, après une seule inoculation de 3 centimètres cubes d'une culture en bouillon âgée d'un mois et chauffée une heure à 70°, ne s'établissait qu'à partir du 7e jour. Elle dure en moyenne, trois semaines chez le cobaye, un mois chez le singe, l'épreuve de résistance étant effectuée pour tous les animaux avec la même dose du même virus. Chez le rat, l'immunité est plus durable après une seule injection de 2 centimètres cubes de culture chauffée. Dans mes expériences elle s'est étendue jusqu'à trois mois. Il est donc possible comme le croit Haffkine, qu'une seule inoculation de cultures tuées par la chaleur suffise, dans beaucoup de cas, à concéder à l'homme une immunité suffisante pour lui permettre de traverser impunément une épidémie de peste.

« La vaccination haffkinienne peut en conséquence rendre de très grands services dans les pays infestés, puisqu'il est facile de se procurer rapidement et presque sans frais de grandes quantités de cultures, et que l'inoculation de ces cultures chauffées, si elle est dans certains cas, un peu douloureuse, n'entraîne pas pour ceux qui s'y soumettent une incapacité de travail prolongée. »

La lymphe d'Haffkine peut être préparée extemporanémen en se servant de culture sur agar au lieu de culture sur bouil lon. Deux jours suffisent dans ce cas. La purée bacillaire pro-

venant du raclage des tubes d'agar est diluée dans l'eau stérilisée puis le mélange est chauffé à 70 degrés. Noc s'est servi en Nouvelle-Calédonie de cette lymphe extemporanée qu'on injecte à la dose de 1/2 centimètre cube.

Nous verrons au chapitre Traitement les résultats qui ont été obtenus en injectant la lymphe de Haffkine dans le but de préserver de la peste.

15° Substance antipesteuse de Lustig et Galeotti. — Ces deux auteurs ont modifié la préparation de la *lymphe prophylactique* de la façon suivante : ils cultivent le bacille pesteux sur plaques de gélose, dissolvent ces cultures dans une solution de potasse caustique à 1 p. 100, précipitent les substances nucléo protéiques ainsi dissoutes par une solution faible d'acide acétique ou chlorhydrique, recueillent le précipité, le lavent et le dessèchent dans le vide. Cette substance semble pouvoir se conserver d'une façon indéfinie. La dose pour un homme est d'environ 3 milligrammes que l'on dissout dans une quantité suffisante d'une solution de carbonate de soude à 0 gr. 50 p. 100. L'injection sous-cutanée de cette dose provoque une réaction locale et générale très marquée (Manson).

16° Vaccin antipesteux de Yersin et Carré. — La résistance qu'opposent les Asiatiques à l'injection préventive soit du sérum antipesteux soit de la lymphe haffkinienne a poussé Yersin à rechercher un procédé qui fût applicable à la façon de la vaccination jennérienne. Avec le concours de Carré il a essayé à Nha-Trang d'obtenir un virus atténué. Il a d'abord constaté que, par le vieillissement des cultures, il était possible d'avoir des races de bacilles pesteux possédant tous les degrés de virulence depuis des bacilles tuant le rat en quarante-huit heures, jusqu'à des microbes ne les tuant pas du tout. On passe par des cultures qui font périr 80, 50, 20, 10 pour 100 des animaux inoculés en un temps variant de quatre à quinze jours.

Après de longs tâtonnements, Yersin et Carré ont obtenu un bacille pesteux qui ne tuait que 20 p. 100 des rats inoculés et qu'ils ont appelé bacille C.

Les germes totalement dépourvus de virulence ne vaccinent pas, mais les bacilles pesteux faiblement virulents vaccinent. L'immunité paraît parfaitement acquise au bout de quinze jours. Persiste-t-elle ? Une expérience de trois mois n'est pas suffisante pour permettre de se prononcer.

Le virus qui tue 40 ou 50 p. 100 des rats a été inoculé à des singes qui n'ont présenté qu'un malaise passager et qui ont ultérieurement résisté au bacille virulent.

Yersin s'est inoculé à lui-même la bacille C sans autre accident qu'un peu de courbature et de fièvre.

Ces inoculations se font à la lancette comme pour le vaccin jennérien et c'est là le principal avantage de la méthode, qui aurait ainsi plus de chance d'être acceptée que la vaccination à la seringue.

17° Sérum antipesteux de l'Institut Pasteur. — C'est à la fois un sérum *antimicrobien* et *antitoxique* car il est obtenu en injectant au cheval non seulement la *toxine pesteuse* mais encore le *corps microbien*. On voulut dans les premiers essais fabriquer un sérum simplement antitoxique comme on le fait encore pour la diphtérie, mais on s'aperçut que le bouillon de culture, débarrassé des corps microbiens par la filtration, était absolument sans action sur le lapin, d'où l'impossibilité de fabriquer du sérum simplement antitoxique. On fut donc obligé de recourir à des cultures totales, toxine et corps microbien. L'expérience démontre que l'on pouvait dans ces conditions obtenir un sérum antipesteux réellement efficace. Yersin, Calmette et Borrel opérèrent d'abord sur le lapin avant d'expérimenter sur le cheval.

Ils raclent des cultures sur gélose, délaient la raclure dans un peu de bouillon, enferment la mixture dans un tube scellé, qu'ils chauffent à + 58° pendant une heure. Cette mixture contenant les cadavres du bacille pesteux, injectée à petite dose sous la peau, dans le péritoine ou dans les veines, confère l'immunité contre l'inoculation ultérieure du microbe vivant ou virulent. Trois centimètres cubes du sérum d'un lapin ainsi vacciné suffisent à préserver un lapin non immu-

nisé contre une inoculation sous-cutanée de cultures vivantes. Cette même quantité de sérum, injectée au lapin douze heures après l'inoculation virulente, arrête le développement du microbe et guérit l'animal.

Les trois expérimentateurs ont alors tenté l'immunisation du cheval et se sont servis à cet effet d'un virus pesteux tuant la souris en deux jours. Mais chez le cheval, l'injection sous-cutanée de cultures virulentes détermine des indurations et souvent des eschares; aussi vaut-il mieux pousser l'injection dans les vaisseaux. Le cheval reçoit d'abord dans les veines une culture de peste tuée par la chaleur c'est-à-dire des corps microbiens puis sous la peau une culture en bouillon filtrée c'est-à-dire la toxine. Enfin on lui inocule en dernier lieu dans les veines des cultures vivantes et virulentes jusqu'à ce qu'il ne réagisse plus. Il faut toujours agir prudemment car les premières réactions sont intenses chez l'animal inoculé. Il faut à peu près un an de traitement pour rendre le sérum du cheval très actif. Avant de le livrer aux médecins on éprouve son pouvoir préventif et son pouvoir curatif par les deux expériences suivantes :

a. *Pouvoir préventif.* — Mettre à nu une petite plaque de peau chez le cobaye en arrachant les poils, badigeonner cette plaque avec une culture virulente de peste, injecter du sérum au cobaye, celui-ci ne doit pas prendre la peste.

b. *Pouvoir curatif.* — Piquer plusieurs souris à la patte avec une culture de bacilles pesteux sur gélose. *Seize heures* après l'inoculation, les souris reçoivent en injection sous-cutanée le 1/10e de leur poids de sérum, aucune des souris ne doit succomber.

Comme le cheval est préparé au moyen d'injections intravasculaires de cultures vivantes et virulentes, il est bon de savoir à quel moment le cheval est complètement débarrassé de ses hôtes dangereux. Carougeau a démontré que le sang du cheval restait dangereux au moins quarante-huit heures et qu'il était prudent d'attendre une quinzaine de jours après la dernière inoculation virulente avant de faire la saignée pour la récolte du sérum.

Nous relaterons plus loin les résultats obtenus par la séro-immunisation et par la sérothérapie avec le sérum de l'Institut Pasteur. Disons cependant que, chez les animaux, l'immunité acquise par une injection de sérum antipesteux ne dure guère plus de dix à quinze jours.

18° Sérum antipesteux de Lustig et Galeotti. — Nous avons vu plus haut que ces deux auteurs avaient préparé une substance antipesteuse qui, injectée aux animaux, les préservait contre une atteinte ultérieure de la peste. Or, ces mêmes auteurs ont utilisé la même substance pour préparer un sérum curatif. Pour cela on dissout 0gr,100 de la poudre dans un peu de liquide d'une solution de carbonate de soude à $\frac{1}{100}$ et on dilue dans 100 grammes de sérum artificiel. Les chevaux reçoivent sous la peau de 400 à 1500 grammes. Ils sont saignées deux à trois jours après la dernière injection (Vassal).

19° Vaccin antipesteux de Besredka. — L'immunité conférée par le sérum antipesteux de l'Institut Pasteur est rapide mais éphémère. L'immunité conférée par la lymphe d'Haffkine est lente à s'établir (huit à douze jours) mais en revanche elle dure longtemps. Calmette avait eu l'idée de mélanger les deux liquides espérant conférer ainsi aux animaux une immunité rapide et longue. Malheureusement l'immunité ainsi conférée n'est guère plus longue qu'avec le sérum seul. Aussi Besredka s'est-il demandé si les résultats médiocres fournis dans ce dernier cas ne seraient pas dus à la présence dans ces mélanges d'un excès de sérum et si en réduisant ce dernier au strict minimum, on ne pourrait pas créer chez l'animal une véritable immunité active, tout en le faisant bénéficier des avantages du sérum ajouté.

Les microbes ainsi préparés ont reçu le nom de *vaccins*.

Contrairement à la lymphe de Haffkine, le *vaccin antipesteux* est dépourvu de toute action toxique.

La souris injectée avec ce vaccin devient réfractaire à l'inoculation du virus pesteux déjà après quarante-huit heures ; vaccinées seulement la veille ou le jour même de l'inoculation,

les souris présentent une survie de plusieurs jours sur les témoins ; or, les souris vaccinées avec la lymphe de Haffkine se trouvent, d'après Calmette et Salimbeni, pendant la période qui précède l'apparition de l'immunité, dans un état d'infériorité manifeste comparativement avec les souris neuves.

L'immunité chez des souris vaccinées a été constatée encore après cinq mois et demi.

§ 4. — La peste de l'homme est toujours précédée de la peste du rat

1° Historique. — Le document le plus ancien qui parle d'un rapport entre la peste des rongeurs et celle des hommes se trouve dans la Bible. Dans le livre 1er de Samuel, il est raconté que lorsque les Philistins volèrent aux juifs le tabernacle, ils furent punis par Dieu qui leur envoya une épidémie bubonique. Pour en être débarrassés ils eurent à faire un sacrifice de cinq rats et de cinq souris en or.

De même les anciens Egyptiens voyaient dans la souris et le rat le symbole de la destruction (Olschanetzky).

Dans Avicenne qui vivait vers l'an 1000, on trouve l'indication suivante : « un des avant-coureurs de la peste, c'est la sortie des souris de leurs trous et leurs mouvements comme en état d'ivresse. »

Au xive siècle le rat noir venant d'Asie se répandit en Europe et fut tellement insupportable qu'il fut excommunié par l'Eglise. Son arrivée coïncida avec la fameuse épidémie de peste noire. Pallas raconte comment les rats ont traversé en masse les fleuves de Russie et que leur passage fut considéré comme un signe avant-coureur de la peste.

2° Peste à terre. — Ces idées de rapport entre la peste des rats et la peste de l'homme s'étaient propagées et s'étaient conservées en Orient, de sorte que dès 1889, Mahé, médecin sanitaire à Constantinople, avait appelé l'attention sur ce fait que les épidémies de peste étaient toujours annoncées par une grande mortalité sur les rats et les souris. Il concluait en disant

que ces deux espèces animales constitueraient peut-être d'excellents réactifs pour le virus pesteux et faciliteraient ainsi les recherches de l'avenir.

Depuis que l'attention du public a été attirée sur ce point particulier, on a noté que toutes les épidémies de peste étaient précédées d'une grande mortalité sur les rats et que la peste dans sa marche en avant suivait pour ainsi dire les traces de l'épidémie qui venait de frapper les rats. On a appris, dit Simond, par de multiples exemples que dans toute maison où des rats viennent à mourrir de peste, les habitants ne tarderont pas à être victimes de la maladie à leur tour; enfin on a cité des cas où des effets de pestiférés apportés d'un foyer épidémique dans un endroit indemne ont communiqué la peste aux rats de l'habitation où ils avaient été déposés, lesquels l'ont transmise aux habitants du quartier.

2° Peste à bord. — Le rôle important joué par les rats dans la propagation de la peste est encore plus net à bord des navires. En voici deux exemples entre mille :

a. L'année dernière le *Sénégal* partit de Marseille à destination de l'Asie-Mineure, ayant à bord un grand nombre de touristes qui allaient faire une excursion scientifique en Orient. Or, pendant la traversée d'aller un cas suspect de peste bubonique se déclara chez un matelot. Le *Sénégal* vira de bord et revint mouiller au lazaret du Frioul sans avoir touché nulle part. Le cas suspect fut reconnu être un vrai cas de peste par l'examen bactériologique et par l'inoculation. Du reste le malade mourut peu après son arrivée au lazaret. Aucun autre cas ne se produisit. On fit une enquête pour rechercher l'origine de l'introduction de la peste à bord. Or, dans la soute au linge sale on trouva 150 rats morts et un grand nombre de rats vivants. Quelques-uns de ces animaux furent soumis à l'analyse bactériologique et furent reconnus atteints de peste. Le *Sénégal* s'était contaminé dans un de ses précédents voyages à Alexandrie où sévissait à cette époque la peste.

b. L'histoire de l'importation de la peste au Paraguay n'est pas moins instructive : Un navire se rend de Rotterdam à

Montévidéo avec un chargement de riz. Durant la traversée deux matelots meurent d'une maladie inconnue. A Montévidéo le riz est transbordé sur le bateau fluvial *Centauro* et est déchargé huit jours après à Assumption. On trouva dans la cale du *Centauro* 30 cadavres de rats. Le lendemain du déchargement deux matelots tombent malades, puis deux autres trois jours après. Au bout de quinze jours une épizootie se déclara à terre sur les rats du pays, elle fut suivie d'une épidémie de peste qui se propagea à d'autres villes comme Rosario.

§ 5. — Identité de la peste de l'homme et de la peste du rat

La peste de l'homme et celle du rat constituent une seule et même maladie. Pour établir cette identité deux sortes d'arguments peuvent être invoqués : 1° identité des lésions anatomiques causées par la maladie; 2° identité des deux espèces microbiennes isolées chez l'homme et chez le rat.

1° Identité des lésions anatomiques. — La lésion anatomique caractéristique de la peste chez l'homme est le bubon pesteux, or ce bubon se rencontre aussi chez le rat non seulement dans le cas de peste spontanée mais surtout dans le cas de peste expérimentale, lorsqu'on inocule l'animal à une des pattes postérieures.

2° Identité bactériologique. — L'identité du bacille humain et du bacille murin a été reconnue par tous les bactériologistes mais elle a été établie sur une très grande échelle par Skschivan à Odessa. Voici comment Besredka résume les recherches qui ont été faites dans le port russe :

A la suite de deux cas de peste observés à Odessa, en octobre 1901, on organisa une véritable croisade contre les rats, à tel point qu'à la fin de la campagne, on comptait 40.000 rats de morts; sur ce nombre, Skschivan a pu examiner, au point de vue bactériologique et anatomo-pathologique, le chiffre respectable de 2.200 rats.

Avec tous les organes, il a préparé des frottis; en plus, il a fait des ensemencents du sang, du foie et de la rate; les inoculations

aux cobayes ont été faites tantôt par la voie sous-cutanée, tantôt par le procédé d'Albrecht et Gohn en frictionnant la peau rasée avec un tampon imbibé de culture, tantôt par badigeonnage de la muqueuse nasale (Roux et Batzaroff).

A la suite de l'examen de ce nombre considérable de rats, l'auteur s'est trouvé en possession de 14 cultures de peste ; après les avoir soumises à une étude aussi complète que possible (caractères morphologiques, cultures, virulence, action de sérum antipesteux, du sérum agglutinant, phénomènes de Pfeiffer), il est arrivé à la conclusion qu'entre le bacille de la peste humaine et celui de la peste des rats il n'existe absolument aucune différence, en d'autres termes qu'il s'agit d'un seul et même microbe.

§ 6. — Transmission de la peste du rat a d'autres animaux

L'étude de la peste dans l'Inde a permis de constater que la maladie pouvait se transmettre à certains animaux qui vivent dans le voisinage des maisons indigènes. Dans les villes du Nord par exemple où des tribus de singes vagabondent en liberté dans les rues, la peste frappa aussi bien les singes que les hommes, et Hankin a constaté que le bacille de la peste simienne était le même que celui de la peste humaine. A Hardwar, comme on ne pouvait détruire les singes à cause des préjugés indous, on se décida à les isoler dans des cages jusqu'à ce que la peste eût cessé parmi eux.

Simond a observé des cas de peste chez l'écureuil gris et chez les rats palmistes si communs dans l'Inde, mais l'épidémie ne se propagea qu'à ceux qui venaient rôder et marauder autour des habitations. Les animaux qui vivaient en rase campagne dans les forêts, n'étaient pas atteints. On peut donc dire que chez tous ces animaux la peste n'est pour ainsi dire qu'accidentelle et qu'elle leur vient soit de l'homme soit du rat.

§ 7. — Hypothèses sur l'origine de la peste chez le rat

Jetons un coup d'œil rétrospectif sur les données que nous avons acquises dans l'étude de la peste :

Dans une première étape nous avons étudié la peste humaine.

Dans une deuxième étape nous avons étudié la peste murine, démontré qu'elle est de même nature que la peste humaine et qu'elle précède toujours celle-ci, en somme que la peste de l'homme n'est que la continuation de la peste du rat.

Dans une troisième étape nous devons maintenant rechercher dans quelles conditions le rat lui-même prend primitivement la peste.

L'histoire de la peste humaine nous apprend que toutes les épidémies sortent des massifs montagneux qui avoisinent le Thibet. Une fois qu'une épidémie est constituée elle parcourt le monde suivant l'expression de Simond et Yersin, à la façon d'un juif errant, s'arrêtant bien quelque temps dans un lieu mais ne s'y fixant jamais d'une façon définitive. Et cela s'explique très bien, car les rats comme les hommes qui résistent à l'infection sont immunisés et le virus pesteux ne trouvant plus d'aliments finit par disparaître. C'est ainsi que s'éteignent partout les épidémies humaines et les épidémies murines. Au Thibet seulement la maladie paraît être installée d'une façon définitive; c'est là, pour ainsi dire, son pays d'origine, son vrai foyer endémique comme le foyer endémique du choléra est le delta du Gange, comme le vrai foyer endémique de la fièvre jaune est le golfe du Mexique. Deux hypothèses s'offrent à nous : ou bien le rat prend la maladie dans le milieu cosmique, ou bien il la prend d'un autre animal, vivant à l'état sauvage dans ces régions. Le milieu cosmique comprend lui-même le milieu hydrique et le milieu tellurique de sorte que nous avons en réalité à envisager trois hypothèses pour rechercher l'origine de la peste chez le rat : 1° origine hydrique; 2° origine tellurique; 3° origine animale.

1° Origine hydrique. — Dans cette hypothèse le bacille de la peste vivrait à l'état de *saprophyte* dans les mares du Thibet, comme le bacille du choléra vit à l'état de *saprophyte* dans le delta du Gange et les tangs de l'Inde. Le rat prendrait la peste en buvant l'eau des mares comme l'homme prend le choléra en buvant l'eau du Gange.

Cette hypothèse est peu probable, car s'il en était ainsi, il y aurait une localisation primitive sur l'intestin, ce qui n'arrive jamais. Nous avons du reste rendu compte, au chapitre *Bactériologie* des difficultés d'adaptation du bacille pesteux à la vie aquatique.

2° Origine tellurique. — Dans cette hypothèse le bacille de la peste vivrait à l'état de *saprophyte* dans les terres du Thibet, comme le bacille du tétanos vit à l'état de saprophyte dans les terres des jardins, dans l'humus des marais, etc. Le rat prendrait primitivement la peste par une éraillure de la peau, comme nous, nous prenons le tétanos par une plaie souillée par la terre.

Cette hypothèse est inadmissible, car s'il en était ainsi, les rats crevés auraient infecté le sol partout où il y a déjà eu des épidémies et la peste serait devenue endémique dans le monde entier.

3° Origine animale. — L'hypothèse d'une endémie (ou plutôt d'une enzootie puis qu'il s'agit d'animaux) a plus de chances d'être vraie. Cette enzootie régnerait d'une façon permanente sur une espèce animale que l'on ne rencontrerait que dans les montagnes d'Asie. De cette espèce animale autochtone le virus se propagerait au rat et du rat à l'homme. La peste serait donc une maladie accidentelle chez le rat, comme elle l'est chez l'homme et il faut remonter à un échelon plus haut pour retrouver l'animal qui sert d'hôte au bacille pesteux. Beliatsky et Reschtnikoff d'abord, Zabolotny ensuite ont attiré l'attention sur un rongeur de Mongolie qui serait peut-être cet animal-hôte. Ce rongeur est une sorte de marmotte l'*Arctomys Bobac* ou *Tarabagane* qui présente de temps en temps des gonflements ganglionnaires. Les indigènes le chassent pour le manger et aussi pour recueillir sa graisse. D'après les trois auteurs russes, les habitants de certains districts sauvages de la Sibérie recevraient directement la peste de cet animal. L'intermédiaire du rat serait donc ici supprimé. On comprend toute l'importance de cette découverte si elle venait à être confirmée. Pour supprimer à tout jamais la peste

de la surface de la terre, il suffirait de déclarer une guerre d'extermination non plus au rat qui est cosmopolite mais au rongeur autochtone du Thibet dont l'empire ne s'étend que sur un petit coin du globe.

Pour mieux fixer les idées nous allons établir une sorte d'arbre généalogique de la peste.

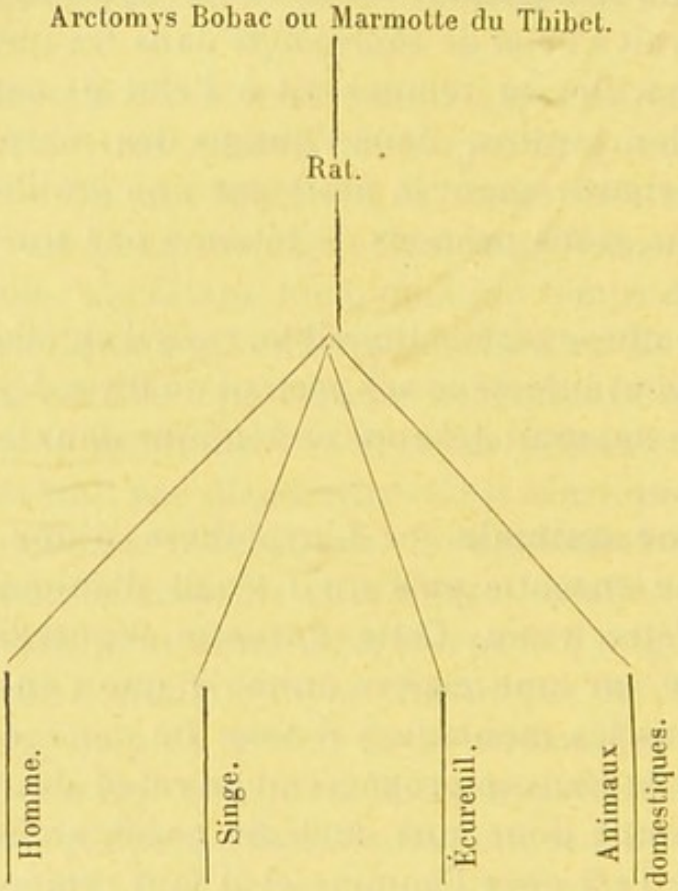


Fig. 34.
Arbre généalogique de la peste.

§ 8. — Modes de propagation de la peste

Laissant de côté la question de la peste chez l'arctomys qui ne pourrait prêter qu'à des hypothèses, nous voyons que l'épidémie parcourt deux étapes nettement établies : étape du rat, étape de l'homme. Nous devons nous demander comment se fait la propagation dans chaque étape et surtout comment la peste peut sauter d'une étape à l'autre. Ceci nous conduit à rechercher comment se fait la propagation de rat à rat, du rat à l'homme et de l'homme à l'homme.

1° Propagation de la peste de rat à rat. — Simond, Ogata, Hankin ont émis l'idée que la propagation de la peste de rat à rat se faisait par l'intermédiaire des puces.

a. *Rôle des puces dans la propagation de la peste.* — Simond a d'abord démontré que les puces qui sont prises sur des rats, spontanément pestiférés, contiennent souvent dans leur estomac des bacilles pesteux virulents. En effet il a pu transmettre la peste à la souris en lui injectant sous la peau la trituration de puces de rats pestiférés.

Pour démontrer que ces puces infectées jouent un rôle considérable dans la propagation de la peste de rat à rat, Simond fit l'expérience suivante : dans un grand bocal contenant un rat récemment mort de peste, il introduisit une petite cage grillagée contenant un rat bien portant. La cage étant en suspension dans le bocal, aucun contact direct ne pouvait avoir lieu entre le rat sain et le cadavre du rat pestiféré, cependant le rat sain mourut de peste confirmée cinq jours après.

C'est que les puces, dès que le cadavre du rat pestiféré se refroidit, sautent de tous les côtés pour chercher asile sur un autre animal. La contamination ne paraît donc explicable que par l'intermédiaire des puces.

Une autre particularité digne d'être signalée est que les rats malades ne savent pas se débarasser de leurs puces.

b. *Rôle de la muqueuse nasale dans la réception de la peste.* — On avait cru d'abord que la transmission de la peste de rat à rat devait se faire par les voies digestives, les rats vivants dévorant toujours les cadavres des rats morts. Il n'en est rien cependant car des rats exclusivement nourris avec des cadavres de rats pestiférés ne contractent qu'exceptionnellement la peste et il est très probable que l'infection a lieu par les voies nasales. Voici des expériences qui tendent à le prouver.

Simond a réussi à contagionner des rats en plaçant des aliments virulents liquides au fond d'une capsule, le rat pour ingérer les aliments, était obligé de se souiller les narines.

Batzarof a aussi obtenu des résultats positifs en plaçant dans un même bocal des rats sains et des rats qui avaient été infectés par la muqueuse nasale. Il les nourrissait exclusive-

ment de carottes et de betteraves c'est-à-dire d'aliments que les rats ne peuvent rogner sans y frotter le nez. Le mucus nasal des rats pestiférés se déposait sur les carottes et contaminait la muqueuse nasale des rats sains.

2° Propagation de la peste du rat à l'homme. — La peste présente chez l'homme trois formes cliniques qui correspondent à trois voies de pénétration différentes : 1° la peste bubonique qui a la peau comme voie de pénétration ; 2° la peste pneumonique qui a pour voie de pénétration l'arbre respiratoire ; 3° la peste intestinale qui pénètre dans l'organisme par le tube digestif. Les deux premières formes de la maladie sont les plus fréquentes, la troisième forme est exceptionnelle. Voyons quels sont les agents de transmission du virus dans chacune de ces formes :

a. *Rôle des puces dans la transmission de la forme bubonique.* — Pour démontrer que les puces jouent un rôle considérable dans la transmission de la peste du rat à l'homme il faut d'abord prouver que les puces que l'on rencontre sur le rat sont aussi des espèces parasites de l'homme, ensuite que la peste pénètre presque toujours par piqûre de la peau.

On avait d'abord cru que les puces des rats ne piquaient pas l'homme, le contraire est aujourd'hui admis par tout le monde. On a reconnu en effet qu'il existait de nombreuses espèces de puces qui étaient à la fois parasites de l'homme et du rat. Sur 100 puces recueillies sur les rats à Sydney, lors de la dernière épidémie, Tidswell a trouvé les espèces et les proportions suivantes :

Pulex pallidus	81 p. 100 ;
Pulex fasciatus	10 p. 100 ;
Pulex serraticeps	1 p. 100 ;
Typhlopsylla musculi	8 p. 100.

La dernière espèce seule n'est pas parasite de l'homme. On voit donc que 92 p. 100 des puces de rats peuvent piquer l'homme. Si la piqure a été occasionnée par une puce infectée elle peut être le point de départ d'un cas légitime de peste, car de nombreuses expériences ont démontré qu'une piqûre faite

avec une lancette chargée de sérosité peut donner naissance à la peste bubonique.

Ainsi WHITE succomba huit jours après avoir été inoculé de cette façon. CERUTI en cherchant à immuniser des hommes, comme on le fait dans la variolisation, fit périr 5 inoculés sur 6 DUSSAP fait le même essai sur des enfants, 14 d'entre eux meurent (ROUX).

On rencontre quelquefois des individus réfractaires, comme DESGENETTES à Saint-Jean-d'Acre ; mais généralement on transmet une maladie grave sinon mortelle.

Lorsqu'au cours d'une autopsie de pestiféré, le médecin se blesse à la main, comme cela est arrivé au docteur STIKER à Bombay, il se développe toujours une phlyctène au lieu d'inoculation et le bubon axillaire apparaît ensuite.

En somme la peste est une maladie très inoculable par piqûre. Aussi chez l'homme la région ganglionnaire atteinte indique toujours la voie de pénétration du virus comme les adénites crurales dénoncent la présence d'écorchures aux membres inférieurs. Chez les pestiférés, il faut donc rechercher du côté du membre correspondant à la région ganglionnaire prise les phlyctènes qui sont l'indice d'une inoculation primitive. En interrogeant le sujet on apprend que le développement de la phlyctène a toujours précédé l'apparition du bubon.

Il ne faut pas confondre cette *phlyctène précoce* avec les *phlyctènes pemphygoïdes* ou avec les éruptions pustuleuses qui se développent parfois au cours de la peste. — La *phlyctène précoce* siège toujours sur une région primitivement saine, la *phlyctène pemphygoïde* se développe tardivement et d'emblée sur une région préalablement œdématiée.

Les *phlyctènes précoces* contiennent le bacille de la peste à l'état de pureté. L'infection doit se faire de la façon suivante : La puce pique l'homme au moyen de son aiguillon qui, étant souillé, produit une véritable inoculation à l'endroit même de la piqûre.

Les phlyctènes précoces se rencontrent en moyenne une fois sur vingt cas. La raison de cette rareté s'explique facile-

ment par ce fait, que plus l'animal est sensible, moins la réaction locale est violente et inversement. *Aussi constate-t-on l'absence de la phlyctène précoce dans les cas graves de peste. Sa présence indique, au contraire, un cas bénin ou de moyenne intensité.*

b. *Rôle des poussières dans la transmission de la forme pneumonique.* — Nous avons vu au chapitre bactériologie que les cadavres des rats morts restaient virulents pendant longtemps dans les chiffons et dans les grains. Très probablement c'est en remuant ces chiffons ou ces grains que les ouvriers contractent la pneumonie pesteuse. Les poussières virulentes pénètrent dans les bronches et produisent sur place un foyer pneumonique. C'est encore aux poussières virulentes qu'on doit rattacher les cas de pneumonie pesteuse qu'on observe dans les pestes de laboratoire.

3° Propagation de la peste de l'homme à l'homme. — Nous allons suivre la même division que précédemment dans la recherche des divers facteurs de transmission de la peste de l'homme à l'homme.

a. *Rôle des insectes.* — Nous avons déjà assez insisté sur le rôle considérable joué par les *puces* dans la transmission de la peste du rat à l'homme pour que nous n'ayons pas à y revenir. Les mêmes parasites jouent évidemment un rôle identique dans la transmission de la peste de l'homme à l'homme.

Les *punaises* constituent une catégorie de parasites d'autant plus à craindre qu'elles se cachent pendant le jour dans le bois des lits et qu'elles ne piquent l'homme que pendant la nuit. Les punaises peuvent encore passer d'un vêtement à l'autre et se cacher dans les doublures des habits.

Voici un résumé d'observation pris par Simond à Bombay qui montre la possibilité de la contagion par les punaises :

Il s'agit d'une fillette âgée d'environ deux ans, qui fut atteinte de peste dans son berceau, pendant la nuit, au premier étage d'une maison jusque-là indemne, située hors des quartiers pestiférés. Appelé à lui donner des soins nous apprîmes que sa mère l'avait promenée les jours précédents dans des endroits contaminés. Elle

présentait un bubon axillaire droit et, du même côté, non loin du mamelon, trois petites phlyctènes que la mère nous déclara provenir de piqûres de punaises antérieures à la fièvre et au bubon.

On comprend le grand danger de contamination des casernes qui sont souvent de grands repaires de punaises.

On a aussi accusé les *moustiques* de transporter le virus de l'homme malade à l'homme sain. Ce mode de transport s'il était reconnu exact serait surtout à craindre dans les pays chauds.

Enfin les *mouches*, après s'être souillées au contact des pestiférés, peuvent déposer le virus chez l'homme sain à l'entrée des fosses nasales.

b. *Rôle des crachats desséchés.* — Simond prétend que les crachats humides ne constituent pas un grand danger de transmission de peste car il n'a jamais vu de cas de contagion à l'intérieur des hôpitaux indiens ; et cependant les pestiférés pneumoniques étaient soignés soit par des infirmiers soit par des parents qui ne prenaient aucune précaution contre le contact des linges souillés par les crachats et par les sécrétions nasales. Il n'en est probalement pas de même des crachats desséchés, car le bacille pesteux peut, à l'exemple du bacille tuberculeux, conserver assez longtemps sa virulence lorsqu'il est enrobé dans une gangue albumineuse progressivement desséchée. Les crachats desséchés de pestiférés doivent donc former des poussières très virulentes car les formes pneumoniques de la peste sont presque toujours mortelles.

Certaines épidémies de peste offrent la particularité de présenter une très grande fréquence des formes pneumoniques. *Ce génie épidémique* tient probablement à l'oubli des règles les plus élémentaires de l'hygiène familiale.

c. *Rôle des mains.* — Les médecins et les garde-malades qui ont été en contact avec les pestiférés, en particulier ceux qui ont fait le pansement des bubons pesteux doivent procéder à une antisepsie rigoureuse des mains avant de sortir de la maison d'isolement. On comprend en effet que des mains souillées par des bacilles pesteux puissent déposer le virus

directement à l'orifice des fosses nasales ou le faire pénétrer à l'intérieur du tube digestif par l'intermédiaire des aliments et surtout du pain et des fruits, ou l'inoculer par le grattage à la surface de la peau. Voici une observation curieuse citée par Valassopoulo lors de l'épidémie d'Alexandrie en 1899. Il s'agit d'une jeune fille de seize ans qui, quatre jours après avoir eu ses règles (pendant lesquelles un prurit insupportable l'ayait forcée à se gratter avec furie) fut atteinte du frisson prémonitoire de l'infection ; deux jours plus tard apparaissait, en même temps qu'un bubon bilatéral, un écoulement vulvo-vaginal sanguinolent et fétide dans lequel ont put déceler, à l'exclusion du gonocoque (la malade était d'ailleurs vierge) des bacilles de Yersin typiques.

Dans un même ordre d'idée Valassopoulo cite un autre cas où l'inoculation a été faite au niveau du conduit auditif externe. Il se déclara une ortorrhée séro-sanguinolente avec de violentes douleurs d'oreille qui fut suivie de tuméfaction des ganglions postérieurs et latéraux du cou.

§ 8. — Causes prédisposantes

1° Race. — On a prétendu que la race blanche était moins sensible à la peste que les races colorées. L'immunité de la race blanche n'est qu'apparente, car elle tient surtout dans les pays chauds aux habitudes d'hygiène et de propreté dont elle s'entoure. La sensibilité de la race blanche au virus pesteux a été, du reste, suffisamment démontrée dans toutes les épidémies, qui ont envahi l'Europe.

Dans l'Inde, les Musulmans carnivores paraissent moins sensibles au virus pesteux que les Indiens végétariens.

En Extrême-Orient les Chinois semblent au contraire plus sensibles que les Annamites. Suivant toutes probabilités la question de réceptivité vis-à-vis de la peste est intimement liée à la question de propreté et l'on peut dire d'une façon générale que toutes les races sont sensibles au virus pesteux.

2° Age. — L'enfance est la plus sensible à la peste, la vieil-

lesse offre au contraire le plus de résistance, cela tient sans doute à la finesse plus ou moins grande de la peau aux divers âges de la vie.

3° Sexe. — La femme, à cause de ses habitudes casanières, paie un tribut plus lourd à l'infection que l'homme.

4° Altitude. — Dans les maisons le rez-de-chaussée est plus exposé que le premier étage à cause du voisinage des caniveaux et par conséquent des rats. Les pays de montagne sont habituellement plus éprouvés parce que les habitants sont plus pauvres et plus couverts de vermine.

5° Ports de commerce. — Les grands ports de commerce sont presque toujours les lieux d'importation de la peste parce que les rats débarquent à terre en même temps que les marchandises.

Rappelons les commencements d'épidémie qui ont éclaté à Londres, à Liverpool, à Marseille, à Hambourg, etc.

§ 9. — Étude clinique de la peste

1° Incubation. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur la durée d'incubation de la peste. D'après les inoculations qui ont été faites chez l'homme à la lancette, elle varierait de trente-six heures à cinq jours. Quelques auteurs pensent qu'elle peut aller jusqu'à neuf jours.

L'individu en incubation de peste peut paraître jouir d'une excellente santé jusqu'au moment même de l'invasion, c'est-à-dire jusqu'au moment où apparaissent les premiers symptômes de la maladie. D'autres fois, au contraire, il accuse de la courbature ou une lassitude inusitée ou enfin une céphalalgie intense.

2° Classification des formes cliniques. — On distingue habituellement deux formes cliniques de la peste : la forme avec bubon et la forme sans bubon. Cette dernière forme est elle-même subdivisée en trois formes secondaires.

1° Peste bubonique.
2° Peste sans bubon.
a. Forme septicémique ;
b. Forme pneumonique ;
c. Forme intestinale.

Nous croyons qu'il vaut mieux classer les formes cliniques de la peste suivant la voie de pénétration du virus, aussi distinguerons-nous trois formes principales de la maladie : 1° la peste cutanée ; 2° la peste pulmonaire ; 3° la peste intestinale.

La peste cutanée est la forme la plus commune ; mais elle présente divers degrés de virulence ; tantôt elle évolue normalement, tantôt au contraire elle est, soit foudroyante, soit bénigne.

Nous diviserons donc les cas de peste de la façon suivante :
1° Peste cutanée :
a. Forme foudroyante ;
b. Forme bubonique ;
c. Forme ambulatoire.
2° Peste pulmonaire.
3° Peste intestinale.

3° Peste cutanée. — Nous avons vu, d'après les recherches de Simond, que la peau est la voie habituelle de pénétration du virus ; les ganglions engorgés indiquent nettement le territoire lymphatique par où s'est faite l'inoculation. Mais, suivant la réceptivité du sujet, suivant la virulence du bacille pesteux, le point d'inoculation sera imperceptible ou au contraire très apparent sous forme de phlyctène précoce. L'absence de lésion locale indique, d'après les lois générales de la bactériologie, un terrain très sensible au virus. C'est ainsi que la bactéridie charbonneuse inoculée au cobaye tue cet animal sans provoquer de lésion locale ; chez l'homme, au contraire, qui est plus réfractaire que le cobaye au charbon, il se forme une pustule maligne indiquant que c'est en ce point que le virus a pénétré dans l'organisme.

Le virus pesteux se comporte de la même manière chez l'homme : s'il frappe un individu sensible, il n'y aura pas de

manifestation locale ; s'il frappe un individu plus réfractaire, il y aura une réaction locale pouvant simuler la véritable pustule maligne.

A la fin du siècle dernier, au moment où l'on pratiquait la variolisation, on remarquait une réceptivité très variable d'un individu à l'autre ; tantôt il se formait une pustule variolique au point d'inoculation, tantôt il ne s'en formait pas, et, dans ce dernier cas, la maladie inoculée était toujours grave, quelquefois mortelle. Il en est de même de la peste cutanée qui est une véritable maladie d'inoculation.

a. *Forme foudroyante ou septicémique.* — La maladie éclate brusquement par un frisson intense et une violente hyperthermie de 40° et 41° ; la céphalalgie est très vive et s'accompagne d'une extrême faiblesse, de tremblement de la voix, du délire, du vertige ; le malade chancelle en marchant, on dirait un homme ivre ; la peau est brûlante, la face injectée, le pouls petit, fréquent, irrégulier. A cette phase délirante succède rapidement une phase adynamique ; la respiration s'embarrasse et le malade meurt au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, sans avoir présenté aucun signe apparent de la peste : bubon, charbon, pétéchies.

Observation I (Simond). — Sujet Thô, âgé de vingt-cinq ans. Cet homme est malade depuis cinq jours ; toutefois il ne s'était pas alité. La veille de cette observation, au retour d'une course au marché, il a été pris d'une faiblesse très grande, et, la nuit venue, a présenté du délire. Au moment où je suis appelé près de lui, il est dans un état de prostration d'où il sort par intervalles pour prononcer quelques mots sans suite et agiter ses membres. La respiration est difficile, le larynx encombré de mucosités, qu'il évacue avec peine par un crachotement fréquent. La peau sèche, très chaude, ne présente aucun exanthème. On ne trouve d'adénite ni aux aines, ni aux aisselles, ni au cou. La langue est légèrement chargée et humide. Le thermomètre indique à l'aisselle 41°,5, le pouls est filiforme ; le cœur bat 160 à la minute.

Le ventre n'est point ballonné. Il y a constipation absolue depuis plusieurs jours et anurie depuis la veille.

Le foie et la rate paraissent normaux.

La mort est survenue trois heures après mon examen.

b. *Forme bubonique.* — Le début est brusque comme dans le

premier cas, mais le malade, malgré une faiblesse extrême, conserve son intelligence, du moins pendant les premiers jours. La caractéristique symptomatique de cette forme est l'adynamie ; le signe pathognomonique est le bubon. Mais à côté de l'adynamie et de l'adénite, on observe souvent d'autres phénomènes, comme les charbons, les pétéchies et la gangrène des extrémités. L'adynamie est d'emblée très prononcée ; aussi a-t-on raison de considérer la peste comme *la plus brutale des maladies typhoïdes*.

Le *bubon* est à la peste ce que l'ulcération des plaques de Peyer est à la fièvre typhoïde ; on le constate dans 75 p. 100 des cas. Tantôt il est unique, tantôt il est multiple. D'après une statistique établie par Monneret, sur 140 cas de peste, 125 fois il n'y a qu'un bouton ; 13 fois il y en a 2 ; 1 fois 3 et 1 fois 6.

Les *bubons* sont dits *externes* lorsqu'ils font saillie au niveau de la peau ; ils sont dits au contraire *internes* lorsqu'ils sont logés dans les cavités thoracique ou abdominale.

Quant au siège du bubon, voici les résultats donnés par la statistique de Cabiadis : aine, 710 cas ; aisselle, 406 ; cou, 98, localisations multiples, 122. Exceptionnellement, les bubons se localisent au creux poplité et au coude.

Par ordre de gravité, nous trouvons les bubons de la région cervico-parotidienne qui entraînent la plus grande mortalité ; puis viennent les bubons axillaires qui se compliquent souvent de pneumonie pesteuse secondaire, enfin les bubons multiples et en dernier lieu les bubons inguinaux et fémoraux.

Habituellement la fièvre est le premier symptôme de la peste. Elle éclate brusquement et monte immédiatement à 39, 40 et peut atteindre jusqu'à 42 degrés. Le ganglion douloureux n'apparaît que quelques heures après. Quelquefois les deux symptômes se manifestent simultanément mais il est rare que le ganglion précède la fièvre.

Dans une certaine proportion de cas que Simond évalue à un vingtième environ c'est-à-dire dans 5 p. 100 des cas, le premier signe apparent de la peste bubonique est une tache lenticulaire ressemblant à une piqûre de puce ou de punaise. Cette tache occasionne d'abord des démangeaisons, puis devient

douloureux et se soulève en *phlyctène dite précoce*. Ces *phlyctènes précoces* sont rarement multiples; elles sont habituellement solitaires et quelques heures après leur apparition, la région ganglionnaire correspondante commence à se gonfler et la fièvre s'allume.

La *phlyctène précoce* persiste pendant toute la durée de la maladie, tantôt elle demeure lenticulaire, tantôt elle s'accroît. Dans quelques cas la *phlyctène* détermine la nécrose des tissus sous-jacents et donne naissance à un *charbon*.

Il ne faut pas confondre la *phlyctène précoce* avec les phlyctènes pemphigoïdes ou avec les éruptions pustuleuses qui se développent au cours de la peste. La *phlyctène précoce* siège toujours sur une région primitivement saine, la phlyctène pemphigoïde se développe tardivement et d'emblée sur une région préalablement œdématiée.

Les *phlyctènes précoces* contiennent la bacille de la peste à l'état de pureté, elles indiquent que le sujet sur lequel elles évoluent présentent une certaine résistance au virus pesteux.

Le bubon présente habituellement le volume d'une noix; lorsque tout le paquet ganglionnaire est atteint, la tumeur est beaucoup plus considérable. A ce moment, on observe deux modes de terminaison, la résolution ou la suppuration, à moins que la mort ne vienne interrompre le cours de la maladie. La terminaison par suppuration est beaucoup plus fréquente que la terminaison par résolution. Le pus n'offre aucun caractère particulier. Le bacille pesteux très abondant dans les premiers jours devient de plus en plus rare à mesure que la suppuration se prolonge.

L'adénite pesteuse offre souvent une évolution caractéristique qui la distingue des adénites banales. Après quelques jours de suppuration le ganglion s'élimine tout entier par sphacèle, laissant à sa place une perte de substance d'autant plus considérable que le ganglion était volumineux.

L'apparition des bubons amène quelquefois une légère détente dans l'hyperthermie; mais il n'y a pas là une véritable rémission comme après l'éruption variolique. L'apparition des

bubons n'est pas non plus une véritable éruption critique, comme l'ont écrit certains auteurs. Le bubon n'est qu'une étape de la maladie, mais lorsque la suppuration y apparaît, on peut être sûr d'avoir affaire à un virus atténué capable de faire du pus, mais incapable de faire une septicémie. On peut même dire d'une façon générale, que tout ganglion qui suppure annonce une terminaison favorable. La cicatrisation des bubons se fait avec rapidité, à moins qu'il ne se greffe sur l'affection pesteuse une complication étrangère, comme le phagédénisme, l'érysipèle, etc.

La forme bubonique de la peste est la forme qui est la plus sujette aux complications parce que c'est elle qui évolue le plus lentement. Les autres formes de la peste sont tellement graves qu'elles tuent habituellement le malade avant que les complications aient eu le temps de se produire.

Une des complications les plus sévères qui puissent apparaître dans le cours d'une peste bubonique est la *pneumonie* ou plutôt la *broncho-pneumonie pesteuse secondaire*. Celle-ci est habituellement le résultat de la propagation de l'inflammation pesteuse par voisinage et par conséquent se rencontre le plus fréquemment dans les cas de bubon cervical ou de bubon axillaire. A partir du moment où cette complication s'est manifestée le pronostic est beaucoup plus sombre, la peste évolue plus rapidement sans avoir cependant les allures foudroyantes de la *pneumonie pesteuse primitive*. Si la broncho-pneumonie n'est pas très étendue, le malade peut guérir, mais on doit considérer cette complication comme très grave puisqu'elle entraîne une mortalité de plus de 80 p. 100 d'après Simond.

La conjonctivité pesteuse est tantôt simple, tantôt compliquée de kératite ulcéreuse avec fonte purulente de l'œil. Elle est due à la présence du bacille pesteux à la surface de la conjonctive.

Les *charbons* peuvent être *primitifs* s'ils précèdent l'apparition du bubon et ne sont, dans ce cas, comme le soutient Simond, que de vraies phlyctènes précoces très violentes; d'autres fois, ils sont *secondaires* et n'apparaissent qu'après l'adénite, comme complications des éruptions pemphigoïdes.

Les *charbons* ont été ainsi appelés à cause de leur ressemblance avec la pustule maligne. Les charbons primitifs débutent par *une tache rouge semblable à une piqûre de puce;* le centre de la tache se soulève en vésicule et celle-ci, se remplissant d'un liquide rougeâtre, se distend et s'élargit plus ou moins. Après la rupture de la vésicule primitive, on aperçoit une plaque centrale de sphacèle autour de laquelle se forment de nouvelles vésicules filles. Enfin, en dehors et autour des vésicules filles, la peau présente une coloration rouge : point sphacélé, vésicules filles ou secondaires et zone inflammatoire, s'étendent en surface les jours suivants.

Les charbons secondaires sont encore plus envahissants que les charbons primitifs ; ils peuvent arriver à dénuder un membre entier. Clot-Bey a divisé les charbons en trois degrés :

1er degré : lésion superficielle n'intéressant que l'épiderme ;

2e degré ou anthrax : lésion intéressant la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ;

3e degré : gangrène de la peau, des muscles, de l'os.

Les charbons siègent habituellement au tronc et aux membres, mais on les a observés dans toutes les régions du corps : scrotum, lèvres, nez, cuir chevelu, anus, etc., à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds. Leur nombre varie de 1 à 12. Les charbons laissent à leur suite des cicatrices indélébiles.

Les *pétéchies*, lorsqu'elles apparaissent dans la peste, constituent un signe de haute gravité de la maladie et annoncent généralement une terminaison fatale.

Quelquefois punctiformes, les pétéchies offrent le plus souvent le diamètre d'une lentille ; d'autres fois enfin, elles sont très étendues et méritent le nom d'ecchymoses. Les pétéchies siègent surtout au cou, sur la poitrine et les membres ; mais, parfois, elles sont si nombreuses que la peau en est bigarrée comme si elle avait été fouettée, d'où le nom de *Peste noire* donnée à cette forme (Mertens).

Comme les pétéchies ne sont en somme qu'une infiltration du sang dans le derme, elles s'accompagnent généralement

d'hémorragies graves se faisant par d'autres voies : épistaxis, hématmèse, etc. Cette variété de peste a encore été appelée *peste hémorragique*.

Le *sphacèle des extrémités* est une complication rare de la peste. Son mécanisme est le même que dans les autres pyrexies infectieuses graves.

On peut encore observer, comme dans toutes les maladies infectieuses, des foyers secondaires de suppuration : *furoncles*, *phlegmons*, *arthrites suppurées*, etc.

Les reins sont souvent atteints par la peste et on constate alors la présence de l'albumine dans les urines.

Des *troubles psychiques* variés peuvent se manifester soit dans le cours soit pendant la convalescence de la peste. Dès le début de la maladie on constate une hébétude considérable, le malade comprend difficilement ce qu'on lui dit, il répond mal, quelquefois avec aigreur, et bredouille comme un homme ivre. Plus tard la stupeur augmente avec délire et hallucinations, enfin le malade tombe dans le coma et meurt non sans avoir quelquefois recouvré son intelligence pendant quelques instants avant la terminaison fatale.

On observe quelquefois des psychoses pendant la convalescence de la peste : telles sont les *amnésies* et les *aphasies post pesteuses*. La vraie démence serait beaucoup plus rare.

L'*avortement* et l'*accouchement prématuré* sont la règle chez les femmes enceintes frappées par la peste.

Obs. II (Simond). — Chinois, âgé de quarante-six ans. Ce sujet, de grande et forte taille, habite un quartier excentrique de la ville, il est malade depuis trois jours.

A la région cervicale antérieure siège une adénite développée au point d'effacer complètement la dépression du cou. Les ganglions hypertrophiés forment une masse unique, de consistance très dure et presque ligneuse, douloureuse à la pression, par-dessus laquelle la peau est tendue, rouge et congestionnée. La face est vultueuse, il y a dyspnée intense et bruit de cornage paraissant provoqué par la compression de la trachée par l'adénite. Toute la muqueuse buccale est enflammée, rouge et saignante. La langue couverte d'un enduit brunâtre est gonflée et fendillée.

La température de l'aisselle est de 40° ; le pouls petit bat 132 fois a la minute. La peau est sèche et chaude, et ne présente pas d'exan-

thème, si ce n'est de la rougeur au niveau de l'adénite. Le foie et la rate paraissent normaux. Le ventre est légèrement ballonné ; il y a constipation depuis quatre jours ; les urines sont rares. Le malade est depuis deux jours dans un état de faiblesse très grande; il a présenté du délire, mais au moment où je l'examine, il saisit ce qu'on lui dit et même y répond par signes ; l'état de la bouche et la difficulté respiratoire ne lui permettant pas de parler intelligiblement. La mort est survenue vingt-quatre heures plus tard.

Obs. III (Simond). — Annamite, âgé de vingt-quatre ans. Ce malade se plaint de fièvre continue, de lassitude et de céphalalgie depuis le 9 avril, il a éprouvé quelques vomissements et s'est alité le 11. Je suis appelé à le voir le 13 dans la soirée. A ce moment, le malade est couché dans un état marqué de prostration et en proie à une fièvre intense. Le thermomètre marque à l'aisselle 40°,5 ; le pouls est à 120. La langue est très chargée et humide. Il a la parole embarrassée. A la cuisse droite, au-dessous du pli de l'aine, existe une tumeur peu volumineuse formée de deux ganglions gonflés, très douloureux. Par-dessus, la peau est tendue et faiblement congestionnée.

La rate et le foie, de dimensions normales, sont indolents. Il y a de la constipation depuis plusieurs jours. Les urines sont émises en quantité normale, elles renferment une petite portion d'albumine.

La faiblesse est grande depuis deux jours, le malade ayant essayé la veille de s'asseoir sur son lit est tombé par terre et n'a pu se relever.

Pendant les quatre jours qui suivent, cet état se maintient sans modification; la température oscille entre 39°,5 et 40°,5 ; il y a du délire pendant la nuit et une partie de la journée. Le traitement suivi consiste en quinine, potion à la cannelle et à l'éther et lavements purgatifs. Le 18, une défervescence se produit, le pouls tombe à 60 et le thermomètre à 38°,5. La tumeur primitive a diminué de volume, mais toute la chaîne ganglionnaire de l'aine est gonflée et indurée. Le mieux va en s'accentuant les jours suivants ; toutefois l'un des deux ganglions envahis les premiers se ramollit et entre en suppuration. J'ai revu ce malade huit jours après complètement guéri.

c. *Forme ambulatoire ou atténuée.* — Cette forme est caractérisée par des bubons indolores accompagnés ou non de fièvre, se terminant tantôt par résolution, tantôt par suppuration. Le malade peut porter son affection sur pied. Généralement, à côté de ces formes atténuées, on rencontre des formes graves de peste. Cependant l'histoire a enregistré de véritables épidé-

mies de peste à formes atténuées : telle est l'épidémie de peste bénigne, qui sévit, d'après Rossi, sur le 3e régiment de ligne à Zagazig (Basse-Égypte) en 1842; telle est l'endémie qui régna à Bagdad de 1856 à 1861; telles sont les épidémies de peste atténuée qui précédèrent les épidémies de peste grave à Hindié, 1873 (Irak-Arabi), à Astrakan, 1877-1878. A la Réunion Thiroux a démontré que certains bubons d'emblée n'étaient autre chose que des cas de peste atténuée.

4° Peste pulmonaire ou pneumonie pesteuse primitive. — Certaines épidémies de peste sont caractérisées par une très grande fréquence de formes pulmonaires et, pendant longtemps, on a hésité à les rattacher à la peste véritable; telle est la peste de Pali. La forme pulmonaire a été fréquente dans les épidémies de Khorassan et de Kurdistan. D'autres fois, les épidémies de peste débutent par des formes pulmonaires, comme à Vetlianka; aussi crut-on d'abord être en présence de cas de pneumonie croupale. La forme pulmonaire de la peste est caractérisée par une dyspnée très forte, des crachats sanguinolents, et par les signes cliniques de splénisation pulmonaire; c'est donc une pneumonie pesteuse.

La mortalité est extrêmement élevée. La maladie décrite par Renny, sous le nom de *Mahamurree* à Ghurwal, n'était autre chose qu'une épidémie de peste à forme pulmonaire.

Voici l'observation de Manser qui mourut de peste pneumonique dans l'Inde.

Manser se portait bien le 2 janvier, quand, dans la matinée, il fut pris de frisson et de fièvre. Dans le courant de la journée, il survint une violente céphalée, des nausées avec vomissements, des douleurs et de la toux.

Le thermomètre monte à 39°,7, le pouls est à 116. La langue reste nette et humide, la peau normale.

La nuit est mauvaise. Le 3 janvier, il est plus mal. Il a 40°, 110 pulsations, 23 inspirations. Dans l'après-midi, il ressent de la douleur dans la partie inférieure de l'aisselle gauche sans qu'il y ait d'engorgement ou de sensibilité ganglionnaires.

La nuit du 3 au 4 est très mauvaise, 40°3, 114 pulsations, 25 inspirations. La langue est encore humide avec un mince enduit en arrière. Le malade commence à tousser et rejette un crachat séro-

muqueux, légèrement rougi par le sang. La douleur axillaire gauche persiste et l'auscultation à ce niveau fait entendre des râles fins crépitants qui font penser à un début de pneumonie. Ces râles se perçoivent également en avant sous la clavicule gauche. Le reste du poumon et les autres organes paraissent sains.

Cependant la symptomatologie n'est pas celle de la pneumonie ordinaire. Il n'y a pas d'accélération respiratoire, pas de dyspnée, le crachat n'est pas adhérent, il est plutôt aqueux, plus séreux que muqueux, il est légèrement rosé. L'état général est plus atteint qu'il ne devrait l'être à cette date et avec un si petit foyer. Pour ces raisons, Childe fait l'examen microscopique du crachat et voit une quantité de bacilles ayant l'aspect du bacille pesteux. La culture donne lieu au développement de colonies à peu près pures de bacilles de la peste.

Le 4 et le 5, l'état s'aggrave de plus en plus. L'expectoration es abondante. Le thermomètre marque 40°. Le nombre des respirations s'élève à 35 et 45, le pouls à 120 et 135. La langue se sèche. Le malade succombe le 6, cinquième jour. L'infirmière qui donne ses soins à ce malade succombe à la même forme en moins de quatre jours (Childe et Netter).

Les cas de peste qui se produisent dans les épidémies de laboratoire sont aussi des cas de pneumonie pesteuse. Barisch le garçon du laboratoire de Vienne fut atteint de pneumonie pesteuse ; il fut soigné par le Dr Muller qui présenta lui aussi la forme pneumonique dont il mourut en moins de trois jours.

Les usines à chiffons donnent encore naissance à la forme pneumonique de la peste, telle est la récente épidémie de Saint-Barnabé, près de Marseille.

Nous ne saurions trop appeler l'attention des médecins sur l'importance de l'examen bactériologique des crachats qui seul peut lever tous les doutes.

5° Peste gastro-intestinale. — L'existence de la peste gastro-intestinale n'est admise que par un petit nombre d'auteurs : Hojel rapporte cinq observations ; Wilm a trouvé le bacille de la peste dans les matières fécales des pestiférés enfin on a rencentré une fois un cas de bubon mésentérique.

La peste gastro-intestinale serait caractérisée par des évacuations d'abord bilieuses, ensuite hémorragiques. Le malade

peut présenter du méléna et de véritables hématémèses comme dans le *vomito negro*. L'épidémie de Recht en 1877 fut remarquable par le grand nombre de formes gastro-intestinales.

Comme on le voit, il est nécessaire de connaître l'existence des formes cliniques de la peste, pour ne pas s'exposer à de fatales méprises, surtout au début des épidémies où les mesures prophylactiques sont si puissantes pour arrêter le fléau.

§ 10. — Anatomie pathologique

Les lésions anatomiques que l'on rencontre à l'autopsie des sujets morts de peste varient suivant que l'on se trouve en présence de la forme bubonique, de la forme septicémique ou de la forme pneumonique de la maladie.

1° Forme bubonique. — La lésion *pathognomonique* de la peste est le bubon, que celui-ci soit externe : *bubon de l'aine, du cou, de l'aisselle;* soit interne : *ganglions bronchiques, ganglions du bassin.* Le bubon pesteux est une adénite accompagnée d'hémorragie et de suffusion sanguine, quelquefois de suppuration. L'atmosphère celluleuse qui entoure le ganglion est infiltrée d'une sérosité sanguinolente. Lorsqu'on fend le ganglion aux divers stades de la maladie, on peut rencontrer toutes les lésions depuis l'inflammation couleur lie de vin, jusqu'à la suppuration. Les bacilles de la peste envahissent d'abord le système caverneux du ganglion et finalement le système folliculaire lui-même. Dans la période de suppuration, il se forme quelquefois des fusées purulentes qui font communiquer les ganglions internes avec les ganglions externes : *ganglions de l'aisselle avec ganglions bronchiques, ganglions de l'aine avec ganglions du bassin.*

2° Forme septicémique. — Lorsque la mort est survenue très rapidement, on ne rencontre que des lésions banales communes à toutes les septicémies virulentes.

Le corps est habituellement couvert de pétéchies et d'ecchy-

moses. Dans certains cas, celles-ci sont assez nombreuses pour donner à la peau une apparence noirâtre, qui a valu à cette forme le nom de *Peste noire*. On peut observer ici, comme dans le choléra, des mouvements spontanés *post mortem* et même une ascension de la température. Des *plaques ecchymotiques*, qu'on a appelées *charbons internes*, se rencontrent à la surface de toutes les séreuses : *plèvre*, *péricarde*, *péritoine*. Le cœur renferme du sang fluide, peu coagulable; les poumons sont fortement congestionnés, quelquefois atteints de pneumonie, de broncho-pneumonie, d'infarctus et même d'abcès. La rate est fortement augmentée de volume. Le foie est hyperémié ; la muqueuse du tube digestif présente çà et là des taches ecchymotiques, des ulcérations, principalement au niveau de la valvule iléo-cæcale. L'intestin grêle renferme souvent du sang épanché. L'utérus, la vessie laissent voir des ecchymoses sous-muqueuses. Le cerveau est fortement congestionné et les coupes pratiquées dans son épaisseur présentent un piqueté sanguin plus ou moins abondant, pouvant aller jusqu'à l'hémorragie.

Au lieu d'une septicémie hémorragique telle que nous venons de la décrire, on peut rencontrer à l'autopsie des lésions d'une septicémie pyémique avec foyers métastatiques dans tous les viscères : poumons, foie, reins. Les foyers purulents sont remplis de bacilles.

3° Forme pneumonique. — Le troisième type est la pneumonie pesteuse primitive avec marche foudroyante ; les ganglions n'ont pas le temps d'être altérés. Il s'agit d'une broncho-pneumonie lobulaire confluente, avec participation de la plèvre. Les amygdales sont souvent grosses et rouges.

§ 11. — Diagnostic

Le diagnostic différentiel de la peste et des autres maladies typhiques : fièvre typhoïde, typhus, n'offre aucune difficulté ; car ces maladies n'ont qu'un symptôme commun, c'est la stupeur. Le bubon caractéristique de la forme commune de

la peste est une base sérieuse pour le diagnostic. Ce n'est guère que dans les formes septicémique, pulmonaire ou gastro-intestinale que le diagnostic peut être hésitant au début.

Il sera utile dans ces cas de rechercher le bacille pesteux dans le sang ou dans les excréta.

Bareskoff a décrit, sous le nom de peste sibérienne (Sibirskajajasna), une maladie infectieuse causée par des piqûres d'insectes et caractérisée par la présence d'anthrax et de pustules à la surface de la peau. Elle frappe sévèrement le bétail, moins sévèrement les hommes.

§ 12. — Pronostic

La forme pneumonique primitive et la forme septicémique ou typhoïdique sont presque toujours mortelles.

La forme bubonique grave s'annonce avec un cortège de symptômes d'emblée très inquiétants : température supérieure à 40 degrés, vomissements bilieux répétés, facies grimaçant, stupeur profonde, coma, délire violent, purpura, œdème considérable de la région ganglionnaire malade, etc.

La forme bubonique bénigne se remarque au contraire par une atténuation des symptômes tant locaux que généraux, cependant même en présence des cas de ce genre il faut être réservé dans le pronostic car on a observé des cas de mort subite, et de broncho-pneumonie pesteuse chez des pestiférés qui paraissaient hors de danger.

La peste est presque toujours mortelle chez les enfants et chez les vieillards.

§ 13. — Mortalité

Nous avons établi précédemment que toutes les races présentaient à peu près la même réceptivité vis-à-vis de la peste mais nous allons voir maintenant, qu'une fois la maladie déclarée, elles n'offrent pas toutes la même résistance au virus. D'après Simond, la résistance est manifestement plus grande chez les Européens. Ainsi dans l'Inde la mortalité de ceux-ci n'a été que

de 38 à 39 p. 100 alors que la mortalité des musulmans a été de 70 p. 100 et que celle des Indous a toujours dépassé 80 p. 100 et a même atteint 90 p. 100 dans les castes inférieures. La mortalité des métis a été intermédiaire entre celle des Européens et celle des musulmans.

Le bien être et une bonne alimentation augmentent la résistance individuelle dans toutes les races humaines.

§ 14. — Prophylaxie

La prophylaxie de la peste comme la prophylaxie du choléra comporte trois lignes successives de défenses : 1° la *prophylaxie internationale* qui comprend les mesures adoptées par une sorte de ligue de l'Europe contre l'invasion des maladies pestilentielles; 2° la *prophylaxie nationale* qui comprend toutes les mesures prises par le gouvernement français contre l'importation de la peste sur son propre territoire; 3° enfin la *prophylaxie intérieure* ou hygiène publique chargée de combattre la peste lorsqu'elle a débarqué à l'intérieur du territoire. Cette triple ligne de défenses peut être comparée à la triple ligne de défenses d'une ville assiégée : 1° la ligne extérieure des forts représente la prophylaxie internationale; 2° les remparts représentent la prophylaxie nationale; 3° enfin les barricades des rues représentent les mesures prises pour l'hygiène publique. Ce sont ces dernières que nous allons étudier dans ce chapitre les deux premières relevant des polices sanitaires internationale et nationale qui seront traitées à la fin de ce livre. La prophylaxie de la peste à terre comprend :

1° Mesures à prendre pour prévenir la peste;

1° Mesures à prendre en présence d'un cas de peste;

3° Mesures à prendre en présence d'une épidémie de peste.

Mesures à prendre pour prévenir la peste. Guerre aux rats. — Le rat étant le véhicule spécifique ou comme on l'a dit, le *commis voyageur* de la peste, si on pouvait arriver à le supprimer, on supprimerait du même coup toute chance de propagation de la maladie à travers le monde. De là est née

l'idée de déclarer une guerre d'extermination aux rats. Voyons où en est aujourd'hui la question.

D'abord au point de vue historique il est bon de savoir que le rat n'est pas un animal autochtone, il nous est venu d'Asie par deux émigrations successives. La première émigration fut celle du rat noir, à la queue plus longue que le corps, elle date à peu près de la chute de l'empire romain. La deuxième émigration fut celle du rat brun, à queue courte et à corps volumineux, qui se répandit dans toute l'Europe au commencement de XVIIIe siècle. Le rat brun plus vigoureux chassa le rat noir qui pour échapper à l'extermination complète de sa race fut obligé de se réfugier à la campagne. Aussi actuellement le rat brun règne en maître dans les villes où il peuple les égouts, les caves, les caniveaux, etc.

Les dégâts causés par les rats sont estimés à plusieurs millions par an.

L'idée de déclarer à ces rongeurs une guerre d'extermination est partie du Danemark où Zuschlag a été le véritable promoteur et apôtre de cette nouvelle croisade. Zuschlag réunit autour de lui un comité qui fut chargé de recueillir les fonds nécessaires à cette campagne d'un nouveau genre. Le comité accorda une prime de 0 fr. 14 pour chaque queue de rat qui lui était apportée. En quelques mois 100.000 rats furent exterminés. En 1901, le comité organisa à Copenhague une exposition internationale d'appareils pour la destruction et la capture des rats. Le mouvement antimurien se propagea au reste de l'Europe, à l'Amérique et à l'Australie. En France, Granjux a été l'initiateur de ce mouvement; il a reproduit dans le *Caducée* les dessins d'appareils ingénieux pour la capture des rats et a publié dans ce journal deux articles où la question est mise au point.

Tous les procédés employés pour la destruction des rats se réduisent à cinq systèmes :

a. Le système des préparations toxiques;

b. Le système des virus;

c. Le système des pièges ;

d. Le système des primes;

e. Le système des gaz asphyxiants.

a. *Préparations toxiques.* — Les diverses pâtes appelées *mort aux rats* sont à base d'acide arsénieux, de phosphore ou de strychnine. Toutes ces préparations ont l'inconvénient de tuer les animaux sur place, de sorte que les cadavres dégagent une odeur insupportable pendant tout le temps que dure la putréfaction. Le système des virus présente du reste le même inconvénient.

b. *Virus.* — En 1893, pendant une épidémie qui s'était déclarée spontanément sur les campagnols et les souris en Seine-et-Marne. Danysz isola un coco-bacille du cadavre des animaux morts. Comme ce cocco-bacille, virulent pour l'espèce murine, était absolument inoffensif pour l'homme et les animaux domestiques, Danysz eut l'idée de l'utiliser pour la destruction systématique des rats. Des expériences faites récemment à Aigre, Oradour et Mons, sur une superficie de 1,200 hectares, ont montré que 95 p. 100 des rats meurent de l'épizootie expérimentale. A la suite de ces expériences concluantes, le Parlement, par une loi du 24 mars 1904, a ouvert un crédit de 295.000 francs à l'Institut Pasteur pour la fabrication et l'expédition d'une quantité de virus Danysz suffisante pour traiter 150.000 hectares. Cette guerre d'extermination était devenue nécessaire devant l'envahissement progressif de nos campagnes par les campagnols surtout dans les Charentes, le Calvados et la Marne. Quand à la dispersion du virus voici comment on procède : de petits cubes de pain ou d'avoine concassée sont trempés dans le bouillon de culture du coco-bacille et placés à l'orifice de chaque trou de rat. Au bout de huit à dix jours, une épidémie meurtrière se déclare sur les rongeurs.

c. *Pièges à rats.* — Le système de capture par pièges à rats est à recommander parce qu'il permet de se débarrasser du cadavre même de l'animal. C'est ce système qu'emploient surtout les *chasseurs de rats.*

d. *Primes.* — Le système des primes a été reconnu le plus efficace parce qu'il englobe tous les différents systèmes employés par les chasseurs de rats pour la capture de ces animaux. Aussi

a-t-il été adopté par les Anglais dans l'Inde et à Hong-Kong et aussi par nous au Tonquin. A Hanoï la prime était de dix cents par rat au début mais devant la fraude des indigènes qui se faisaient expédier des rats des frontières de Chine, on fut obligé de la ramener à un cent. Dans l'espace d'un mois 640.000 rats furent exterminés.

e. *Gaz asphyxiants.* — Le système des gaz asphyxiants, oxyde de carbone, acide carbonique, acide sulfureux, a surtout été employé dans la destruction des rats à bord des navires. Nous le retrouverons dans l'addendum, à la police sanitaire maritime.

2° Mesures à prendre en présence d'un cas de peste. — Dès qu'un cas suspect de peste se déclare le médecin est tenu d'aviser les autorités locales et, d'accord avec elles, de prendre une série de mesures qui ont toutes pour but d'isoler le malade et d'empêcher la contagion. Voici l'énumération de ces diverses mesures :

a. *Déclaration obligatoire.* — Tout cas suspect de peste doit être immédiatement déclaré : 1° à la mairie ; 2° à la préfecture ou à la sous-préfecture.

b. *Télégramme au directeur du laboratoire de la circonscription.* — Le médecin doit avertir télégraphiquement le directeur du laboratoire de bactériologie de la circonscription maritime à laquelle il appartient. Voici les villes dans lesquelles il y a un directeur nommé officiellement : 1re circonscription : Lille ; 2e Rouen ; 3e Brest ; 4e Nantes ; 5e Bordeaux ; 6e Montpellier, Marseille, Alger, Oran, Constantine, Tunis.

c. *Isolement du malade.* — Le malade doit être immédiatement isolé dans une autre pièce pour qu'on puisse désinfecter celle dans laquelle il se trouvait. S'il existe un hôpital ou une ambulance d'isolement il y sera immédiatement transporté et la voiture qui aura servi au transport sera immédiatement lavée avec une solution antiseptique.

d. *Précautions à prendre dans la chambre d'isolement.* — Avant d'y introduire le malade, la chambre sera débarrassée des rideaux, des tentures, des tapis et de tous les meubles qui ne

sont pas indispensables. Le lit sera démonté, lavé avec un liquide antiseptique et placé au milieu de la chambre. Les matelas, draps, couvertures seront portés à l'étuve afin de supprimer tout parasite vivant. Le plancher sera lavé avec un liquide antiseptique surtout au niveau des angles et des encoignures de manière à enlever les poussières et les parasites. Il subira tous les jours le même lavage antiseptique.

Le malade est tenu dans un état constant de propreté. Les personnes chargées de lui donner des soins pénètrent seules près de lui et doivent s'astreindre aux règles suivantes :

Etre immunisées au moyen d'une injection de 10 centimètres cubes de sérum de Yersin.

Ne prendre aucune boisson ni aucune nourriture dans la chambre du malade;

Ne jamais manger sans s'être lavé la figure et les mains avec du savon et une solution désinfectante et sans s'être rincé la bouche avec une limonade chlorhydrique à 4 grammes pour 1000.

La chambre sera aérée plusieurs fois par jour.

Les linges souillés sont immédiatement plongés dans un récipient renfermant un liquide antiseptique.

e. *Désinfection du logement infecté.* — Tous les objets de literie : matelas, draps, couvertures; tous les linges de corps, les effets du malade, les rideaux de la chambre seront passés à l'étuve à 120°. Tous les objets qui ne pourraient pas supporter la vapeur sous pression seront soumis aux fumigations sulfureuses ou aux vapeurs de formol, ou simplement à l'air chaud et humide porté à la température de 70°.

Pour désinfecter l'appartement le mieux serait de le soumettre aux fumigations sulfureuses après avoir bouché toutes les fissures au moyen de bandes de papier collé. La quantité de soufre nécessaire est de 30 à 40 grammes par mètre cube.

Si la sulfuration n'est pas possible, on lavera toute la surface de la chambre, plafond, murs, plancher avec la solution de sublimé salée : sublimé 1 gramme; sel 2 grammes; eau 1000.

Il est important que les personnes chargées de la désinfec-

tion soient munies de vêtements spéciaux qui pourront être désinfectés à la fin des opérations.

3° Mesures à prendre en cas d'épidémie de peste. — Les épidémies de peste ne sont plus à craindre pour l'Europe car l'isolement rigoureux pratiqué dès les premiers cas, joint à la désinfection des locaux, arrête net la maladie, mais il n'en est pas de même aux colonies où les autorités européennes ne sont prévenues que lorsque l'épidémie est déjà déchaînée. Dans ce cas il faut prendre les mesures radicales suivantes :

a. Destruction par le feu de toutes les cases du village contaminé ;

b. Désinfection de tous les vêtements laissés à la disposition des habitants ;

c. Transport de la population infectée dans un autre village spécialement construit pour elle avec défense de communiquer avec les villages voisins. Injection préventive de sérum.

d. Construction d'une grande paillote d'isolement pour tous les pestiférés ;

e. Destruction des rats et des souris dans tous les villages du pays.

La quarantaine d'isolement ne sera levée qu'après l'extinction de l'épidémie. Les habitants ne seront rendus à la liberté qu'après une nouvelle désinfection minutieuse du corps (bain) et des vêtements (étuve sous pression).

§ 15. — Traitement

Le traitement de la peste comprend le traitement préventif et le traitement curatif.

1° Traitement préventif. — Le traitement préventif est appliqué dans le but de préserver de la peste les sujets qui séjournent dans un milieu pestiféré. Deux produits ont été mis en essai : la lymphe de Haffkine, le sérum de Yersin.

a. *Lymphe Haffkine.* — Nous avons vu au chapitre *Bactériologie* que Calmette, à la suite d'expériences faites sur les ani-

maux, avait émis un avis favorable sur l'emploi de la lymphe Haffkine à titre préventif. Cependant d'autres expérimentateurs opérant sur les mêmes animaux sont arrivés à des conclusions diamétralement opposées (Simond, Vassal). Il ne restait pour juger la méthode qu'à l'appliquer chez l'homme. Or, les statistiques publiées dans l'Inde où plus de 400.000 vaccinations ont été faites, sont nettement favorables. Aussi le gouvernement anglais a-t-il favorisé de tout son pouvoir la vaccination haffkinienne en accordant aux indigènes vaccinés de multiples avantages tels que dispense de quarantaine, autorisation d'être traités à domicile, etc.

La méthode de Haffkine est passible des reproches suivants :

1° La méthode n'est pas sûrement efficace car les vaccinés peuvent être pris de peste comme les non-vaccinés quoique dans de moindres proportions : 1 vacciné pour 4 non vaccinés;

1° L'immunisation ne serait acquise qu'à partir du septième jour, objection grave en temps d'épidémie;

3° L'injection est très douloureuse. Il se déclare immédiatement une réaction locale très vive : la tuméfaction se propage jusqu'aux ganglions voisins et le mouvement fébrile atteint quelquefois 39 et 40°. Le sujet inoculé est condamné au repos pendant un ou plusieurs jours.

En présence de ces résultats, il vaut mieux recourir à la séro-vaccination.

b. *Sérum de Yersin.* — Cette méthode a de sérieux avantages sur la méthode de Haffkine :

1° L'immunité acquise est immédiate, chose capitale pour enrayer une épidémie naissante;

2° L'injection n'est pas douloureuse ce qui la fait accepter plus facilement que celle d'Haffkine;

3° L'immunité est certaine pendant un minimum de dix jours ainsi que l'ont prouvé toutes les expériences faites sur les animaux. La dose à inoculer est de 10 centimètres cubes de sérum pour un adulte.

2° Traitement curatif. — Le traitement curatif comprend

soit le traitement médical soit le traitement spécifique par le sérum.

Le traitement médical est purement symptomatique, il consiste à administrer des toniques et des excitants diffusibles, des bains froids lorsque la température axillaire est très élevée. Si on ne possède pas de sérum antipesteux nous conseillons de faire des injections intra-veineuses de collargol : 2 à 5 centimètres cubes d'une solution à $\frac{1}{100}$.

Le traitement spécifique consiste dans la sérothérapie antipesteuse.

Deux sérums antipesteux ont été essayés dans le traitement de la peste : le sérum de Lustig et le sérum de Yersin.

a. *Sérum antitoxique de Lustig.* — Nous avons vu au chapitre *Bactériologie* la façon de fabriquer ce sérum. Galeotti et Polverini ont éprouvé ses vertus curatives sur l'homme lors de l'épidémie de Bombay en 1898. L'injection était faite sous la peau à la dose de 10 à 20 centimètres cubes, répétée deux fois le premier jour et continuée les jours suivants. La quantité totale de sérum injectée chez l'adulte a varié de 60 à 80 centimètres cubes.

La mortalité chez les individus traités dans trois séries d'épreuves a été en moyenne de 59,1 p. 100.

Le mémoire des deux auteurs italiens a été ainsi résumé par Netter :

Le traitement a d'autant plus de chances de succès qu'il est commencé de meilleure heure. Les auteurs ont pu guérir trois cas de septicémie, parce qu'ils ont opéré le premier jour. Ils n'ont jamais réussi à guérir la forme pneumonique qu'ils considèrent comme fatalement mortelle.

b. *Sérum antitoxique et antimicrobien de Yersin.* — Voici une expérience faite par Simond dans l'Inde qui prouve l'efficacité du sérum au point de vue thérapeutique chez l'animal le plus rapproché de l'homme, c'est-à-dire le singe :

« Nous diluons dans 4 centimètres cubes de bouillon stérile deux gouttes de sang retiré du cœur d'un rat mort de peste spontanée, sang qui contient le bacille pur et en abondance. Aussitôt après on injecte ce liquide à deux grands singes de

même race, de même taille et de même poids, ils reçoivent chacun cette injection de 2 centimètres cubes sous la peau de la cuisse. Au bout de douze heures, les deux animaux présentent, avec un bubon inguinal droit volumineux, une fièvre intense, de la stupeur, de la difficulté pour marcher, et une grande faiblesse. Les symptômes sont identiques sous tous les rapports chez l'un et l'autre.

« Douze heures plus tard seulement, c'est-à-dire vingt-quatre heures après l'inoculation, nous injectons 20 centimètres cubes de sérum à l'un d'entre eux pris au hasard. Aucun changement notable de son état ne se manifeste dans les quelques heures qui suivent, mais le lendemain il prend un peu de nourriture et semble moins abattu, tandis que l'état du témoin a empiré.

« Ce dernier est mort soixante-sept heures après l'inoculation, au contraire le singe traité par le sérum a guéri. La fièvre chez lui est tombée dès le 4e jour et la suppuration du bubon s'est effectuée du 6e au 10e jour. »

Au début de l'application de la sérothérapie au traitement de la peste chez l'homme on faisait toujours l'injection de sérum sous la peau. Calmette et Salimbeni à Oporto ont employé pour la première fois les injections intraveineuses dans le traitement de la pneumonie pesteuse qui, abandonnée à elle-même, est toujours mortelle comme on le sait. Grâce à cette méthode énergique ils ont obtenu trois guérisons sur trois cas traités. Depuis cette époque le traitement par les injections intraveineuses a été étendu à la forme bubonique de la peste. Vassal à la Réunion, Noc à la Nouvelle-Calédonie faisaient des injections intraveineuses de 40 centimètres cubes et même de 60 centimètres cubes en deux fois dans la journée. Il s'agit en effet de donner de fortes doses d'emblée pour juguler la maladie. Vassal inoculait 20 centimètres cubes dans les veines et 40 centimètres cubes au moins sous la peau le premier jour; il renouvelait cette double injection douze heures après, si le cas était grave. La quantité totale du sérum employé pour traiter un seul malade s'est élevé une fois à 440 centimètres cubes. La pratique

des injections intraveineuses exige quelques précautions pour éviter l'entrée de l'air dans les veines. Voici comment on opère :

On choisit une seringue faisant bien le vide et des flacons de sérum restés limpides, les flacons troubles ne seront utilisés qu'après filtration à travers du coton aseptique. On tiédit le sérum à 37 degrés environ, on charge la seringue et on la purge des bulles d'air qu'elle peut contenir. Après avoir aseptisé la région choisie (pli du coude, face dorsale de la main, malléole) on applique au-dessus, du côté de la racine du membre, un bandage compressif pour faire saillir les veines comme si on voulait opérer une saignée. On tend la peau de la main gauche et de la main droite on enfonce d'un coup sec l'aiguille de la seringue dans la veine. Le sang s'écoule goutte à goutte montrant ainsi que l'on est bien dans le vaisseau. On adapte alors sur le bout libre de l'aiguille le bec de la seringue chargée et on pousse l'injection lentement en quatre ou cinq minutes en ayant soin de relâcher un peu le bandage compressif. Pour être sûr de ne pas injecter de bulle d'air, on ne vide pas entièrement la seringue. On retire alors l'aiguille et on applique un peu de collodion sur la piqûre.

L'injection hypodermique se fait dans le flanc droit ou gauche. Il n'y a aucun avantage, quoi qu'on en ait dit, à la faire dans le voisinage des ganglions.

Les résultats obtenus sont très variables. Cette variabilité tient à plusieurs facteurs : pouvoir antitoxique du sérum, race humaine, intervention précoce ou tardive. Yersin, lors de ses premiers essais en Chine, avait obtenu de magnifiques résultats dans la sérothérapie antipesteuse : 21 guérisons sur 22 cas. Plus tard dans l'Inde les statistiques ont été moins favorables, elles accusaient une mortalité de 49 p. 100. A la Réunion, les résultats de Vassal ont été les suivants :

Mortalité des cas traités par le sérum 38,8 p. 100;

Mortalité des cas non traités par le sérum 80,3 p. 100.

Pour appliquer la sérothérapie d'une façon méthodique on doit faire l'examen du sang une ou deux fois par jour pour rechercher le bacille de la peste et constater la réaction leucocytaire. Noc, à la Nouvelle-Calédonie, a remarqué qu'après chaque injection de sérum il y a à la fois diminution des bacilles dans le sang et augmentation des leucocytes polynucléés.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la sérothérapie antipesteuse ont insisté sur l'importance qu'il y a à intervenir de bonne heure. Voici un tableau dressé par YERSIN à la suite de ses essais de sérothérapie à Bombay en 1897.

Les pestiférés inoculés le	1er jour	donnent une mortalité de	12 p. 100;
—	2e jour	—	35 —
—	3e jour	—	50 —
—	4e jour	—	66 —

La formule de la sérothérapie antipesteuse peut donc se résumer en quelques mots : *agir vite et énergiquement*, vite c'est-à-dire le plus près possible du début de la maladie, énergiquement c'est-à-dire à la fois par injection intraveineuse et par injection sous-cutanée.

Il est bon de prévenir le malade ou son entourage que la sérothérapie provoque quelquefois des éruptions du côté de la peau mais qu'il n'y a pas lieu de s'en effrayer. Cette précaution est surtout bonne à prendre lorsqu'il s'agit d'injecter du sérum antipesteux à des sujets sains à titre préventif. Lors de la quarantaine du *Sénégal* au *Frioul* les accidents tardifs de la séro-vaccination avaient jeté un grand émoi parmi les passagers, qui n'avaient pas été prévenus de la possibilité d'éruptions du côté de la peau.

CHAPITRE III

MALADIES ENDÉMIQUES SIMPLES

Le décret du 4 janvier 1896 qui sert actuellement de base à la police sanitaire maritime française, édicte des mesures sanitaires permanentes à prendre contre les maladies *pestilentielles exotiques :* choléra, fièvre jaune, peste. Aucun des articles de ce décret ne vise les autres maladies endémiques. L'administration sanitaire française semble donc distinguer deux variétés de maladies endémiques : 1° les maladies endémiques *pestilentielles;* 2° les maladies endémiques *simples*. Les premières doivent leur qualificatif de *pestilentielles* à la forte mortalité qu'elles occasionnent et aussi à la grande aptitude qu'elles ont à se propager. Les secondes doivent leur oubli à leur peu de contagiosité et à leur faible mortalité. Ce sont cependant des maladies endémiques comme les premières et comme les premières elles peuvent régner à l'état épidémique dans leur pays d'origine, mais elles ont peu de tendance à en sortir. Cette absence de pouvoir rayonnant s'explique souvent par l'impossibilité dans laquelle se trouve le *véhicule-germe spécifique* de vivre en dehors des zones d'endémicité (mouche Tsé-Tsé et maladie du sommeil, anophèle et paludisme). D'autres fois les maladies endémiques simples exigent pour se transmettre un contact direct voire même une véritable inoculation (lèpre, phagédénisme, etc.).

En somme on peut définir les maladies endémiques simples *des maladies régionales à extension faible ou nulle.*

Ce chapitre comprendra la plupart des maladies des pays chauds. Nous commencerons par la plus importante de toutes,

le paludisme, qui constitue le principal obstacle à l'implantation de la race blanche dans la zone intertropicale.

ARTICLE PREMIER

PALUDISME

La question du paludisme est une des questions les plus complexes de la pathologie humaine ; elle a fait de grands progrès depuis quelques années, mais son évolution incessante en rend l'étude pour ainsi dire extemporanée et provisoire. Tel ouvrage paru hier est aujourd'hui démodé et les recherches de demain rendront peut-être vieillotte l'étude faite aujourd'hui. Protée en clinique, protée en microbie c'est l'aspect que revêt le paludisme à mesure que les recherches se poursuivent. Tâchons cependant de donner au lecteur une idée exacte de l'état actuel de la question.

§ 1. — Notions générales sur le paludisme

1° Définition. — Le paludisme est une maladie inoculée à l'homme par une variété de moustique appelée *anophèle* et caractérisée par la présence dans le sang du malade d'hématozoaires spécifiques appelés *hématozoaires de Laveran*.

Les hématozoaires du paludisme n'accomplissent dans le système circulatoire de l'homme qu'une seule phase de leur existence, la *phase asexuée :* ils parcourent dans le corps du moustique la deuxième phase de leur existence, c'est-à-dire la *phase sexuée*. L'homme est donc vis-à-vis des hématozoaires de Laveran un *hôte intermédiaire*, l'anophèle un *hôte définitif*.

Le paludisme n'est pas la seule maladie dans laquelle l'homme joue le rôle d'hôte intermédiaire. Nous avons vu à l'article *fièvre jaune* que l'homme n'est probablement qu'un hôte intermédiaire de l'*Invisible amaril* alors que le *stégomyia* paraît être son hôte définitif. Rappelons enfin que, dans le kyste hydatique, l'homme joue le rôle d'hôte intermédiaire alors que le chien est l'hôte définitif du *ténia échinocoque*.

2° Ravages causés par le paludisme. — Lorsqu'on jette un coup d'œil sur la distribution géographique du paludisme à la surface du globe on voit la tache d'endémicité palustre couvrir non seulement toute la zone intertropicale, mais encore une partie de la zone tempérée Nord. Ainsi, certains pays comme l'Italie, la Sicile, la Grèce, la Crète, la Corse, le Nord-Afrique sont de grands foyers de paludisme. Santori prétend qu'en Italie, deux millions d'habitants subissent encore tous les ans les atteintes de la malaria et que, malgré l'administration de la quinine, l'endémie prélève un tribut annuel de 15.000 victimes.

Dans les pays chauds l'hécatombe est incalculable. Christy estime à 5 millions le nombre des Indiens qui meurent tous les ans soit de la malaria soit des suites de la maladie. Qui sait le nombre de victimes englouties par le paludisme sur le continent noir. Si on cherche la morbidité par paludisme des troupes françaises échelonnées jusqu'au Gabon, on trouve les proportions suivantes, le numérateur indiquant le paludisme, le dénominateur, la morbidité générale :

Algérie.	$\frac{40}{100}$
Sénégal	$\frac{75}{100}$
Gabon.	$\frac{90}{100}$

Certains pays sont protégés par une véritable atmosphère de fièvre. Un roitelet hova avait l'habitude de dire qu'il ne craignait pas les blancs car son pays était défendu par deux généraux : Hazo (la forêt) et Tazo (la fièvre) [1].

La portion intertropicale du continent américain est aussi fébrigène que les autres régions chaudes. La mise en place de chaque traverse du chemin de fer de Panama a, dit-on, coûté la vie à un homme.

Lind résumait ainsi l'impression qu'il avait ressentie à la vue des nombreuses victimes faites par la malaria dans le rang des

[1] Communication du docteur Merveilleux.

Européens : *dans les pays chauds, tout blanc qui travaille la terre est un homme qui creuse sa tombe.*

Aujourd'hui l'espoir a succédé à la désespérance. Grâce aux récentes conquêtes de la science nous avons appris à éteindre sûrement un foyer de malaria et le jour n'est pas éloigné où la race blanche trop à l'étroit dans la zone tempérée pourra déverser ses flots d'émigrants sur cette zone chaude qui ne lui a accordé jusqu'ici qu'une hospitalité meurtrière.

3° Synonymie. — Le paludisme présente un grand nombre de synonymes qui sont employés fréquemment en son lieu et place. Voyons l'origine de chacune de ces dénominations spéciales.

a. *Paludisme.* — Le mot paludisme est un terme très ancien qui semblait indiquer dans l'esprit des médecins d'autrefois une sorte d'intoxication de l'organisme par le voisinage des marais (palus, marais).

b. *Fièvre intermittente.* — L'intoxication se manifeste chez l'homme sous forme de fièvre d'où le nom de fièvre paludéenne, fièvre maremmatique et comme la fièvre éclate à des intervalles réguliers on lui donne le nom de fièvre intermittente à type quotidien, à type tierce, à type quarte, etc.

c. *Malaria.* — En Italie, il est de croyance vulgaire que la maladie est due à l'air empesté des marais, aussi l'appelle-t-on communément *malaria* et ce mot italien a été naturalisé dans le langage médical comme synonyme de paludisme.

d. *Tellurisme.* — En Algérie, au moment de la conquête, on constata qu'il existait des terres sablonneuses sans marais qui étaient de véritables foyers de paludisme. Le marais n'était donc pas un élément indispensable pour donner naissance à la maladie, aussi essaya-t-on de substituer le mot *tellurisme* à celui de paludisme. Le terme *intoxication tellurique* a été employé pour la première fois en Algérie par Lacroix, il a été ensuite adopté par Léon Colin dans son *Traité des fièvres intermittentes.* Il eut une existence éphémère car on remarqua bien vite que le mot de tellurisme est aussi impropre que celui de paludisme. Il existe, en effet, des terres, même en pleine

zone chaude, qui sont exemptes de fièvre paludéenne. Ainsi, la Tasmanie, la Nouvelle-Zélande, dans les pays tempérés ; la Plata, la Nouvelle-Calédonie et quelques îles océaniennes, dans la zone chaude, ne donnent pas la fièvre aux colons qui travaillent la terre. Nous avons vu, en Nouvelle-Calédonie, des condamnés, concessionnaires de terrains situés auprès de grands marais, défricher leurs concessions sans contracter un seul accès de fièvre. Pendant l'année de séjour que nous avons fait à Bourail, qui est le plus grand centre agricole de notre colonie pénitentiaire, nous n'avons pas délivré un seul gramme de quinine. Cette immunité s'explique facilement aujourd'hui par l'absence d'anophèle dans les culicidés du pays.

4° Domaine géographique. — Le domaine géographique du paludisme s'étend sur presque toute la surface du globe. Nous venons de voir qu'il englobe toute la zone intertropicale à l'exception de quelques îles comme la Nouvelle-Calédonie, Tahiti, etc.

Dans la zone tempérée, nous ne trouvons aucune terre exempte de paludisme dans l'hémisphère nord, et dans cet hémisphère la limite polaire de la maladie correspond assez exactement à la limite polaire des climats tempérés, c'est-à-dire au 60° degré latitude nord. Dans l'hémisphère sud, au contraire, les climats tempérés sont exempts de paludisme Ainsi, toutes les terres situées au sud du 30° parallèle ne donnent pas de fièvre intermittente : la Plata, la Patagonie, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, etc.

Les climats froids ne présentent pas une température suffisamment élevée pour permettre aux anophèles de vivre et de se reproduire, aussi constate-t-on partout l'absence de paludisme dans toutes les terres circumpolaires.

5° Immunité et réceptivité des diverses races humaines vis-à-vis du paludisme. — Nous avons déjà consacré, au commencement de ce livre, un long chapitre, à l'immunité et à la réceptivité des races humaines vis-à-vis des maladies, on y

trouvera tout ce qui a trait au paludisme. Nous rappelons simplement que la race noire dans les pays chauds présente une immunité solide vis-à-vis du paludisme, mais que cette immunité a été acquise à la suite de nombreux accès de fièvre contractés pendant l'enfance.

§ 2. — Les hématozoaires du paludisme

La plupart des maladies sont, comme on le sait, parasitaires. les unes sont d'un parasitisme simple, les autres d'un parasitisme complexe. Il est nécessaire, avant d'aborder l'étude des hématozoaires du paludisme, de bien fixer les idées sur les diverses variétés de parasitisme et de maladies parasitaires.

On sait qu'on appelle *parasites* des êtres végétaux ou animaux qui vivent aux dépens d'autres êtres végétaux ou animaux. Ces derniers sont appelés *hôtes* par opposition aux premiers. Un *parasite* est donc un être qui vit aux dépens d'un *hôte*. La plupart des maladies infectieuses sont des exemples d'un parasitisme simple où l'homme joue le *rôle d'hôte* et le microbe le *rôle de parasite*.

Lorsque les parasites, au lieu d'appartenir à des êtres simples, unicellulaires, asexués comme les microbes, appartiennent au contraire à une classe plus élevée, leur parasitisme est plus complexe. C'est ainsi que l'on voit certains parasites passer successivement sur deux hôtes différents pour arriver à leur complet développement. Le ténia solium, par exemple, accomplit : 1° sa phase de cysticerque ou phase larvaire, chez le porc où il produit une maladie appelée *ladrerie* ; 2° sa phase adulte ou phase sexuée chez l'homme dans l'intestin duquel il se développe à l'état de *ténia armé*. Dans ce cas le porc est dit l'*hôte intermédiaire* et l'homme l'*hôte définitif*. En un mot l'*hôte intermédiaire* est l'hôte chez lequel s'accomplit la phase larvaire du parasite, l'*hôte définitif* est l'hôte chez lequel s'accomplit la phase sexuée.

La vie du parasite du paludisme est encore plus compliquée, il a une sorte de vie *parthénogénétique* (παρθενος vierge) ou *asexuée* chez l'homme et une vie *sexuée* chez l'anophèle : cette

double existence constitue une sorte de vie alternante. Pendant sa vie parthénogénétique ou asexuée, il se reproduit longtemps sans accouplement. Pendant sa vie sexuée au contraire les éléments mâles s'accouplent avec les éléments femelles, il y a fécondation et reproduction. L'animal qui héberge un parasite pendant *la vie asexuée* s'appelle *l'hôte intermédiaire*, l'animal qui héberge un parasite pendant *la vie sexuée* est dit son *hôte définitif*. *L'homme est donc l'hôte intermédiaire de l'hématozoaire, l'anophèle son hôte définitif.*

Remarquons en passant que le parasitisme de la filariose est en sens inverse de celui du paludisme : le moustique est l'hôte intermédiaire de la filaire, l'homme son hôte définitif.

L'étude des hématozoaires du paludisme se divise donc naturellement en deux parties :

1° *Phase humaine des hématozoaires ;*

2° *Phase anophéline des hématozoaires.*

A) Phase humaine des hématozoaires

1° Historique, découverte de Laveran. — L'idée que le paludisme est dû à des parasites est très vieille, comme en témoignent les écrits de Varron, de Columelle, etc. Au commencement du siècle dernier, le peuple italien avait même donné corps à cette idée en appelant les animalcules fébrifères : *Serafici*. Lorsque le microscope commença à être appliqué à l'étude des maladies, on ne tarda pas à incriminer des végétaux microscopiques, algues ou bactéries, suivant l'engouement du moment. C'est ainsi que Salisbury décrivit la *Palmella gemiasma* (1866), Klebs et Tommasi Crudeli le *Bacillus malariæ* (1879). L'honneur de la découverte des hématozoaires du paludisme revient sans conteste à Laveran. En étudiant dans le sang frais des malades atteints de fièvre palustre les éléments pigmentés, Laveran remarqua qu'à côté des leucocytes mélanifères, on trouvait des éléments de forme assez régulière, bien différents des leucocytes. « Le 6 novembre 1880, dit-il, je constatai, à Constantine, dans le sang d'un malade, l'existence de corps sphériques pigmentés, de corps en croissant et de flagelles très

mobiles ; dès lors je n'eus plus de doutes sur la nature animée des éléments qui, depuis quelque temps, avaient attiré mon attention, et je décrivis les trois formes principales sous lesquelles se présente l'hématozoaire du paludisme ; corps amiboïde, corps en croissant, flagelles ». Cette découverte ne laissa que des incrédules et, en France, Laveran dut convaincre un à un ses contradicteurs. En Italie, la résistance fut encore plus grande ; mais les auteurs italiens finirent par reconnaître la spécificité de l'hématozaire. On peut dire que la découverte de Laveran a été confirmée dans le monde entier, et actuellement il n'existe aucun doute sur sa spécificité.

Laveran a toujours soutenu que les diverses formes d'hématozoaire que l'on trouvait dans le sang n'étaient que les diverses phases de développement d'un seul et même parasite. Le dogme de l'unicité de l'hématozoaire a été fortement battu en brèche pendant ces dernières années et aujourd'hui presque tout le monde admet la pluralité des germes de la malaria. Trois espèces d'hématozoaires paraissent être nettement différenciées : 1° l'espèce quarte ; 2° l'espèce tierce ; 3° l'espèce maligne ou tropicale. D'autres espèces restent encore douteuses, notre devoir est cependant de les faire connaître. Nous allons passer en revue la conception des trois auteurs qui ont acquis le plus de notoriété dans l'étude de l'hématozoaire pendant sa phase humaine.

2° Conception du paludisme d'après Laveran. — Pour Laveran le paludisme est une maladie déterminée par la présence d'un hématozoaire dans le sang. Cet hématozoaire est polymorphe et présente les quatre formes suivantes :

a. *Corps sphériques.* — Les corps sphériques vus sur une préparation de sang frais sont des éléments hyalins mesurant de 2 à 8 μ de diamètre, sans noyau apparent. Ils vivent à la surface des globules rouges auxquels ils sont accolés et pénètrent peu à peu dans leur intérieur. Ils sont doués de mouvements amiboïdes et se chargent de pigment mélanique à mesure que leur volume s'accroît.

Sur des préparations de sang desséché puis coloré par l'éosine

bleu, les corps sphériques teints en bleu et chargés de pigment mélanique sont placés sur les globules rouges qui ont pris la coloration élective de l'éosine.

b. *Corps en rosace ou en marguerite.* — Les corps en rosace ou en marguerite ne sont autre chose que des corps sphériques arrivés à leur maximum de développement. Ils présentent du pigment à leur centre et sont divisés en un certain nombre de segments qui une fois libérés deviennent autant de nouveaux corps sphériques.

c. *Flagella.* — Les flagella ne sont visibles que sur des préparations de sang frais et encore n'apparaissent-ils que quinze à trente minutes après que le sang est sorti des vaisseaux. Si l'on veut assister à leur émergence, il faut fixer un corps sphérique de moyen volume où les grains mélaniques sont agités de vifs mouvements browniens ; à un moment donné on voit brusquement sortir du corps sphérique un filament mobile qui s'agite avec une grande vivacité et flagelle les globules rouges voisins. Un seul corps sphérique peut donner naissance à 1 et 4 flagella ; tantôt ces flagella sont placés d'une façon symétrique, tantôt groupés sur un même point du corps sphérique. Les flagella ont de 21 à 28 μ de long mais ils sont si transparents qu'ils sont difficiles à voir. Ils se détachent à un moment donné du corps sphérique et vivent alors d'une façon indépendante.

d) *Corps en croissant.* — Les corps en croissant sont, comme leur nom l'indique, des éléments cylindriques recourbés à leurs extrémités en forme de croissant. La concavité du croissant est généralement très nette mais quelquefois cependant il n'existe aucune courbure et le corps en croissant est alors un simple corps cylindrique, quelquefois même ovale ou sphérique.

Les corps en croissant mesurent 8 à 9 μ de long, 2 μ de large ; ils présentent à leur centre, quelquefois à leurs extrémités quelques granulations pigmentaires.

Du côté de la concavité du croissant se voit souvent un filament très fin réunissant les deux extrémités du parasite qui ressemble alors à un véritable arc.

Les corps en croissant sont toujours libres dans le sang ; lorsque l'un d'eux est accolé à une hématie, l'accolement est

accidentel, car si l'on vient à peser légèrement sur la lamelle pour déplacer les globules, en général le croissant se sépare de l'hématie. Or ce phénomène ne s'observe jamais pour les corps sphériques, qui sont réellement accolés aux éléments figurés du sang ou qui y sont inclus.

Laveran se base sur les faits suivants pour conclure à l'unicité de l'hématozoaire :

1° Dans les pays chauds où le paludisme est intense, la maladie débute presque toujours par la forme continue, puis elle peut revêtir des formes intermittentes régulières ou irrégulières. On assiste ainsi aux diverses transformations de la maladie chez le même malade alors que celui-ci s'est soustrait à une nouvelle infection en quittant le pays à endémicité palustre. Les partisans de la pluralité répondent à cela que l'infection primitive a été multiple au lieu d'avoir été unique.

2° D'après Laveran, l'anatomie pathologique, en montrant qu'il existe de la mélanémie et de l'hypersplénie dans toutes les formes du paludisme ; la thérapeutique quinique, en se montrant efficace dans toutes les formes cliniques, plaident en faveur de l'unicité du parasite. Les partisans de la pluralité objectent que dans certaines fièvres tropicales, les hématozoaires ne sont pas pigmentés et sont peu sensibles à la quinine.

3° Conception du paludisme d'après Golgi. — Golgi ramène les formes cliniques du paludisme à trois types : 1° type quarte ; 2° type tierce; 3° type malin ou fièvre estivo-automnale.

La fièvre quotidienne ne serait d'après Golgi qu'une double tierce et serait due à une double infection évoluant côte à côte, l'accès des jours pairs ressemblant aux accès des jours pairs suivants et de même l'accès des jours impairs ressemblant aux accès des jours impairs suivants.

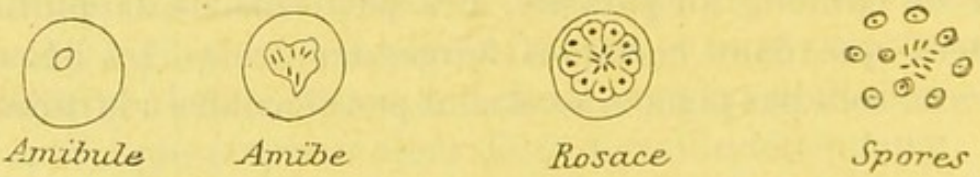
La fièvre serait due à une toxine qui serait déversée dans le sang au moment de la rupture des corps en rosace. Enfin l'intermittence serait la conséquence du laps de temps qui est nécessaire à chaque variété d'hématozoaire pour arriver à son développement complet. Ainsi dans la fièvre quarte trois jours pleins sont nécessaires pour permettre au corps sphérique de

devenir une rosace ; dans la fièvre tierce deux jours suffisent pour cette évolution. Pendant tout le développement du corps sphérique il n'y a pas de fièvre, celle-ci n'éclate, comme nous l'avons déjà dit, qu'au moment de la rupture des rosaces. Dans la fièvre estivo-automnale la formation des rosaces est rapide (vingt-quatre, quarante-huit heures) et se fait d'une façon irrégulière d'où la continuité ou la rémittence de la courbe thermométrique.

La conception de Golgi a été généralement acceptée dans tout le monde scientifique en Italie, en Angleterre, en Allemagne et même en France, aussi allons-nous décrire chaque variété d'hématozoaire d'une façon complète :

A) Hématozoaire de la fièvre quarte
(Hæmamæba malaria).

La forme jeune endoglobulaire est un petit corps hyalin non pigmenté mesurant de 1 à 2 μ ; elle augmente progressivement et ses mouvements amiboïdes quoique lents et paresseux sont



Formes représentant les divers stades de la vie asexuée



Formes destinées à la vie sexuée.

Fig. 35.
Hématozoaire de la fièvre quarte.

nettement perceptibles à une observation attentive. Vers la trente-sixième heure le pigment mélanique apparaît dans le protoplasma sous forme de petites baguettes qui s'amassent surtout à la périphérie du parasite. Celui-ci devient alors immobile, et les granules de pigment se réunissent au centre. Si à

ce moment on fait une préparation colorée on trouve le noyau segmenté et réparti dans le protoplasma tout autour de l'amas pigmentaire central. Le corps en marguerite a subi son évolution complète en soixante-douze heures. Les spores sont au nombre de 6 à 14; elles sont rondes et possèdent un noyau bien limité et légèrement excentrique. Les gamètes sont sphériques et comprennent les microgamètes et les macrogamètes : les microgamètes étant reconnaissables au pigment mélanique qui est réparti sur toute leur surface, les macrogamètes étant au contraire caractérisés par leur pigment plus ou moins central. Un ou deux petits corps sphériques sont adhérents à la périphérie de ces sphères, on les considère comme les homologues des corpuscules polaires des animaux supérieurs (Rees).

Le globule rouge parasité n'augmente pas de volume et ne se décolore pas, le parasite finit par le remplir presque entièrement, il reste à peine une petite bordure d'hémoglobine autour de l'hématozoaire.

B) Hématozoaire de la fièvre tierce
(Hæmamæba vivax).

L'hématozoaire de la fièvre tierce ressemble beaucoup à

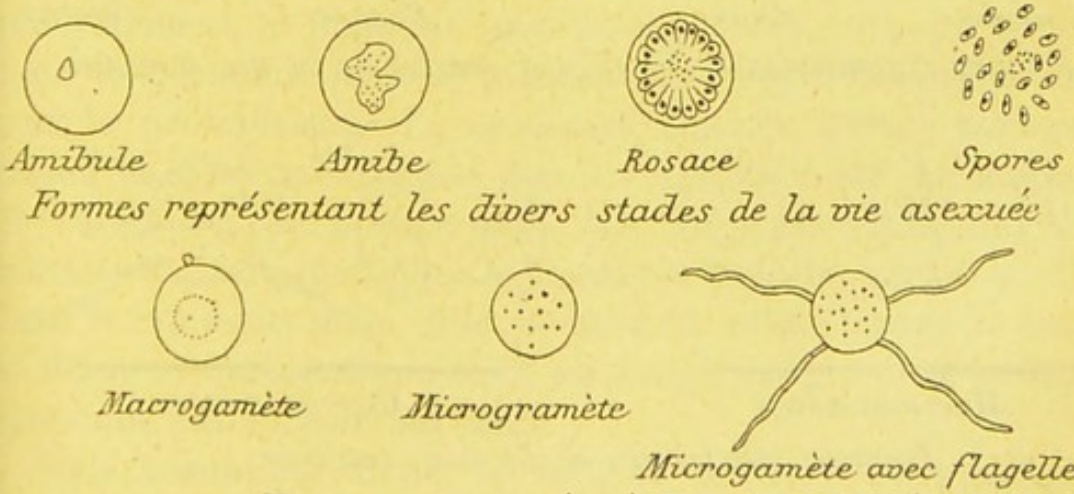


Fig. 36.
Hématozoaire de la fièvre tierce.

l'hématozoaire de la fièvre quarte, cependant avec un peu

d'habitude il est facile de distinguer l'un de l'autre. C'est ainsi que l'amibe intraglobulaire de la fièvre tierce a des mouvements amiboïdes beaucoup plus vifs que l'amibe de la fièvre quarte. Les grains pigmentaires sont plus fins et plus clairs dans l'hémamibe tierce que dans l'hémamibe quarte. La rosace ou sporocyte contient de 15 à 25 spores qui sont petites, ovales et à noyau peu apparent.

Les gamètes de la fièvre tierce sont sphériques comme dans la fièvre quarte et les premières ne diffèrent des secondes que par le pigment qui est plus fin.

Les altérations globulaires, peu marquées dans la fièvre quarte, sont très nettes dans la fièvre tierce. Les globules parasités sont gros et décolorés dans la fièvre tierce.

C) Hématozoaire de la fièvre estivo-automnale

(Laverania præcox ou Hœmomenas præcox).

Ce parasite se rencontre principalement dans les fièvres estivo-automnales d'Europe et dans les fièvres graves et perni-

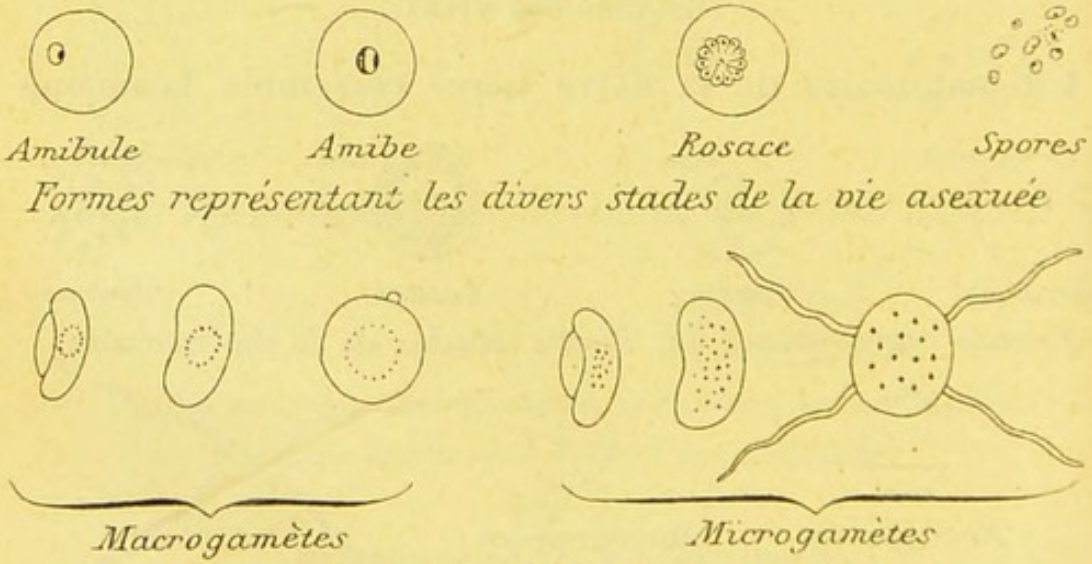


Fig. 37.

Hématozoaire de la fièvre estivo-automnale.

cieuses des colonies. Il a l'aspect d'un anneau qui, lorsqu'on le surveille pendant quelque temps projette des pseudopodes

avec une grande rapidité. Il présente quelquefois un ou deux granules de pigment mais le plus souvent il en est dépourvu. Quelquefois il est solitaire sur un globule rouge, quelquefois aussi il y a deux et même trois anneaux sur le même globule. Ce parasite présente la particularité d'être rare dans la circulation périphérique, il est au contraire très abondant dans la circulation viscérale, en particulier dans la rate et dans le cerveau. C'est là qu'il accomplit ses dernières phases de développement; c'est là qu'il faut aller le chercher si on veut voir les rosaces. Les coupes du cerveau dans les cas d'accès pernicieux mortels, montrent les vaisseaux absolument bourrés de globules rouges parasités. Les rosaces sont irrégulières et occupent environ la moitié de la surface du globule rouge. Les spores sont très petites et disposées au nombre de 5 à 12 tout autour d'un petit amas de pigment. Quelques auteurs ont fait sur le vivant la ponction de la rate pour rechercher les corps en rosace. Cette intervention doit être déconseillée à cause de la diffluence de l'organe dans les accès pernicieux.

Les gamètes ont une forme absolument caractéristique, ce sont les corps en croissant que l'on rencontre également dans la circulation périphérique. Le croissant femelle présente généralement le pigment sous forme d'anneau à son centre; dans le croissant mâle le pigment est plutôt disséminé dans tout le protoplasma. Le croissant femelle prend beaucoup mieux la matière colorante que le croissant mâle. La méthode de coloration de Romanowsky fait apparaître une ou deux masses chromatiques, dans le croissant femelle, quatre ou cinq dans le croissant mâle. Elle permet en même temps de suivre le filament chromatique teint en rouge jusque dans le flagellum émis par le croissant mâle.

Nous résumons dans le tableau suivant les principaux caractères de chacun des hématozoaires que nous venons d'étudier.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES HÉMAMIBES DU PALUDISME

TYPE DE FIÈVRE	AMIBE	PIGMENT	GLOBULE PARASITÉ	SPOROCYTE	SPORES	GAMÈTE	DURÉE DU CY
Quarte (Hæmameba malaria)	mouvement lent.	noir en baguettes.	normal.	en marguerite.	6 à 15 rondes.	sphérique.	3 jou
Tierce (Hæmameba vivax)	mouvement actif.	brun en granules.	augmenté décoloré	en tournesol.	15 à 25 ovales.	sphérique.	2 jou
Pernicieuse (Hæmomenas prœcox).	mouvement très actif	peu ou pas.	aspect cuivré.	irrégulier.	7 à 15 rondes petites.	en croissant.	1 à jour

4° Conception du paludisme d'après Mannaberg. — Il y a lieu d'après certains auteurs de dissocier les fièvres paludéennes en un plus grand nombre de types. Ainsi, au lieu de considérer les fièvres dans lesquelles on rencontre des croissants dans le sang comme ne représentant qu'un seul et même type fébrile, MANNABERG les considère comme formant un véritable groupes de fièvres pernicieuses et il décrit successivement la fièvre tierce pernicieuse, la fièvre quotidienne pernicieuse à parasite pigmenté et la fièvre quotidienne pernicieuse à parasite non pigmenté.

Voici un tableau (pages 420 et 421) qui résume d'après MANNABERG les principaux caractères qui permettent de distinguer les divers hématozoaires les uns des autres :

5° Choix des malades pour s'habituer à la recherche des hématozoaires. — La recherche des hématozoaires dans le sang présente quelques difficultés pour le débutant, aussi est-il nécessaire de lui faciliter la besogne en lui indiquant les malades chez lesquels cette recherche est relativement facile à cause de la présence de grains de pigment mélanique dans le protoplasma des parasites. Nous recommandons particulièrement à cet effet les malades atteints de fièvre quarte et

de fièvre tierce. L'élève habituera d'abord son œil à la forme du parasite sur des préparations colorées, puis il recherchera la grosse amibe pigmentée sur du sang frais, il verra le parasite se mouvoir sur son globule rouge. Il pourra ensuite rechercher les corps en croissant chez les cachectiques palustres ou chez les malades atteints de fièvres graves palustres. A partir de ce moment son œil sera suffisamment exercé pour distinguer les petites formes annulaires du paludisme tropical.

6° Action de la quinine sur les hématozoaires. — Certaines hémamibes sont très sensibles à la quinine comme les hémamibes de la tierce et de la quarte bénignes, aussi ces parasites disparaissent-ils très rapidement du sang sous l'influence du traitement spécifique. Il est donc indiqué de soustraire le malade au traitement quinique si on veut rechercher ces hématozoaires dans le sang. Dans les fièvres estivo-automnales et dans les fièvres tropicales les petites formes amibiennes et annulaires sont sensibles à la quinine mais beaucoup moins que les grosses amibes de la tierce et de la quarte, de sorte que le traitement spécifique ne fait pas disparaître d'emblée tous les hématozoaires du système circulatoire. Si, d'une façon générale, on peut dire que les formes amibiennes des hématozoaires sont sensibles au traitement spécifique, en revanche on peut ajouter que la quinine n'a aucune action sur les corps en croissant. Aussi trouve-t-on facilement ces éléments chez les malades atteints de formes graves de paludisme et cela malgré un traitement spécifique intensif par les injections hypodermiques.

7° Lieux d'élection pour puiser le sang. — On conseille habituellement de puiser le sang à la pulpe du doigt, je préfère opérer sur la face dorsale qui est moins sensible et je pique la peau au niveau de la portion sus-unguéale de la troisième phalange de l'index. Une seule piqûre peut donner du sang pour 12-15 lames. Il suffit de *traire* pour ainsi dire le doigt pour amener à chaque traction une petite gouttelette de sang suffisante pour vernir une lame.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES DIVERSES VARIÉTÉS D'HÉMATO

TYPE DE FIÈVRE	MOUVEMENTS AMIBOÏDES	PIGMENT	DIMENSION MAXIMUM de l'amibe.	SPOROCYTES et spores.
(1) Fièvre quarte bénigne.	légers dans les premières phases.	grains épais peu ou pas de mouvement.	comme globule rouge.	Forme en rosace, spore à contour net, nucléole apparent.
(2) Fièvre tierce bénigne.	actifs dans les premières phases et dans les phases moyennes.	fins granules animés de mouvements actifs.	comme globule rouge quelquefois plus grand.	Forme tournesol ou grappe, spore petite ronde à nucléole peu visible.
(3) Fièvre tierce pernicieuse.	actifs persistant dans les corps pigmentés.	fins granules à mouvement oscillatoire.	1/2 ou 2/3 d'un globule rouge.	forme irrégulière.
(4) Fièvre quotidienne pernicieuse à parasite pigmenté.	très actifs avant la pigmentation, moins après.	très fins granules se réunissant en dernier lieu en un ou deux amas, pas de mouvement.	1/4 ou 1/3 d'un globule rouge.	forme irrégulière.
(5) Fièvre quotidienne pernicieuse à parasite non pigmenté.	très actifs.	néant.	1/4 à 1/3 d'un globule rouge.	forme d'étoile ou amas irréguliers.

LEURS PRINCIPAUX CARACTÈRES D'APRÈS MANNABERG

	DURÉE du cycle de développement.	GLOBULES PARASITÉS	NOMBRE RELATIF des parasites dans le sang périphérique et dans le sang viscéral.	INFLUENCE de la quinine.	RÉCIDIVE
e.	72 heures.	un peu décolorés, dimensions normales.	aussi nombreux dans les deux pendant tout le cycle.	fait disparaître promptement le parasite.	Possible pendant très longtemps.
e.	48 heures moins dans les formes anticipantes.	très décolorés, dimensions agrandies.	plus nombreux dans le sang viscéral, mais cependant visibles dans le sang périphérique pendant tout le cycle.	id.	Possible pendant longtemps.
-	48 heures ou moins.	dimensions moindres, décoloration ou surcoloration.	Nombre énorme dans le sang viscéral, faible dans le sang périphérique, la dernière partie du cycle n'a lieu que dans les viscères.	fait disparaître moins promptement le parasite.	Peu probable après quelques mois.
-	24 heures.	dimensions souvent moindres, décoloration ou surcoloration (teinte cuivre).	id.	id.	id.
-	24 heures ou moins.	dimensions moindres surcoloration.	id.	id.	id.

Chez les enfants on pique généralement un orteil ou le lobule de l'oreille. De cette façon on évite à l'enfant la vue du sang qui, à cet âge, provoque presque toujours des cris.

Nous avons vu précédemment que dans certaines fièvres des tropiques le sang périphérique ne contenait jamais de formes mûres d'hématozoaires, alors que celles-ci étaient très abondantes dans la circulation viscérale. Certains auteurs n'ont pas hésité à ponctionner la rate sur le vivant pour suivre les dernières phases de l'évolution de l'hématozoaire.

Nous considérons comme imprudent de faire cette opération, à cause de la diffluence particulière de la rate dans le paludisme. La rupture spontanée de cet organe n'est pas rare aux Colonies, et il est à craindre qu'une simple piqûre ne vienne aider cet accident. Aussi recommandons-nous de préférence la ponction du foie à la seringue de Pravaz, ponction qui est absolument inoffensive et qui permet de puiser du sang viscéral presque aussi riche que celui de la rate.

Lorsqu'on veut rechercher les hématozoaires de Laveran après la mort, il faut puiser le sang dans la pulpe splénique, ou encore dans les veines cérébrales, s'il s'agit d'un accès pernicieux.

8° Moments où il faut rechercher les diverses formes d'évolution des hématozoaires. — Au point de vue de la recherche des diverses formes d'évolution des hématozoaires dans le sang, on peut considérer deux groupes de fièvres paludéennes : 1° les fièvres paludéennes bénignes comprenant la tierce et la quarte ; 2° les fièvres paludéennes graves, en particulier les fièvres tropicales. Dans le premier groupe l'hématozoaire accomplit toutes ses phases d'évolution aussi bien dans le sang périphérique que dans le sang viscéral ; dans le deuxième au contraire on ne trouve dans le sang périphérique que la petite forme amibienne et les corps en croissant et si l'on veut rechercher les rosaces, il faut aller puiser par une ponction un peu de sang dans la circulation profonde. On devra donc s'adresser aux fièvres bénignes si on veut suivre dans le sang périphérique les diverses phases de développement d'un hématozoaire.

L'accès de fièvre éclate comme nous l'avons déjà dit au moment où les rosaces se rompent lançant ainsi dans la circulation et toxine et spores. Les spores s'attachent alors aux globules rouges sur lesquels elles vont se développer progressivement. Au bout de quarante-huit heures, dans la fièvre tierce, de soixante-douze heures dans la fièvre quarte, elles seront parvenues à la phase de rosace. A ce moment la rupture des sporocytes se fera de nouveau donnant lieu à un nouvel accès de fièvre et ainsi de suite. Le moment le plus propice pour rechercher les rosaces est donc un peu avant le frisson ou tout à fait à son début car toutes les rosaces n'éclatent pas en même temps. Si on examine le sang un peu après le frisson on voit déjà les globules rouges parasités par les spores ou amibules. Il faut alors examiner le sang en préparation humide pour observer les mouvements de la petite amibe sur son globule rouge. On la voit changer constamment de forme, s'avancer jusqu'au bord du globule rouge mais sans jamais le quitter. D'autres fois on la voit pénétrer dans les couches profondes du globule en y envoyant d'abord des pseudopodes, puis la partie nucléaire du parasite disparaît à son tour dans l'intérieur du globule. Dans les affections malariennes des oiseaux on voit même l'amibule venir buter contre le noyau des globules rouges et le déplacer légèrement. On peut faire des préparations heure par heure pour suivre le développement des petites amibes. Au bout de douze heures le parasite occupe le quart de la surface du globule rouge et il est encore très amiboïde. Quelques granules de pigment apparaissent alors dans son protoplasma. Douze heures plus tard le parasite a encore augmenté de volume, le pigment est devenu plus abondant mais les mouvements amiboïdes commencent à se ralentir.

Douze heures encore plus tard dans la fièvre tierce, car dans la fièvre quarte le développement est plus lent, on voit l'hématozoaire couvrir tout le globule rouge et le pigment se ramasser au centre du parasite. A ce moment il faut faire des préparations colorées pour se rendre compte de la segmentation de l'hématozoaire. Au moyen des colorants nucléaires on aperçoit toute la substance chromatique disposée autour de l'amas

central de pigment. Puis la segmentation s'opère et on voit se détacher dans chaque segment un fragment de la substance nucléaire péripigmentaire centrale. Chacun de ces fragments nucléaires est destiné à former une spore du corps en rosace. La rupture se fait et le cycle recommence : les spores s'accolent rapidement à de nouveaux globules rouges et le pigment mélanique est absorbé par les leucocytes qui deviendront les *leucocytes mélanifères*.

Indépendamment des corps en rosace on trouve dans le sang périphérique les gamètes, c'est-à-dire les corps sphériques qui sont chargés d'assurer la reproduction sexuée dans le corps du moustique. Le moment le plus favorable pour rechercher ces corps sphériques est pendant l'apyrexie c'est-à-dire le deuxième ou le troisième jour après le début de la fièvre. On fera naturellement l'examen du sang en préparation humide. Les grains de pigment servent de point de repère pour cette recherche. Dans les gamètes femelles le pigment forme un petit cercle au centre du parasite, dans les gamètes mâles il est plutôt disséminé dans tout le protoplasma. Ce sont ces derniers corps qu'il faut examiner attentivement si on veut assister à l'excapsulation des flagella. La sortie des flagella du gamète mâle ne se fait guère que vers la quinzième ou vingtième minute après que le sang est sorti des vaisseaux. C'est un phénomène qui appartient plutôt à la vie sexuée du parasite car il s'opère d'une façon précoce dans l'estomac du moustique, néanmoins il est curieux de l'observer pour ainsi dire *in vitro*. Nous verrons plus tard comment on peut obtenir des préparations colorées des corps flagellés.

Dans les fièvres tropicales on ne peut rechercher dans la circulation périphérique que les amibules et les croissants. Les amibules sont rares et s'observent de la même façon que les amibules des fièvres bénignes. Les croissants ne sont autre chose que les gamètes des fièvres graves, ils correspondent par conséquent aux corps sphériques des fièvres bénignes. D'une façon générale ils n'apparaissent dans le sang périphérique que sept à huit jours après le début de la fièvre et ils subiraient, d'après Bastianelli et Bignami, leurs premières métamorphoses

dans le sang de la moelle osseuse où on peut suivre leur développement depuis la phase d'amibe jusqu'à la phase de croissant. Ils passeraient d'après ces deux auteurs par une phase intermédiaire, la phase de fuseau. Le corps fusiforme prend graduellement la forme de croissant jusqu'à remplir et déborder le globule rouge dans lequel il s'est développé. A ce moment seulement il émigre dans la circulation périphérique où nous le trouvons avec sa forme semi-lunaire caractéristique. Puis il devient ovale, enfin sphérique. Un certain nombre de ces sphères nouvellement formées sont agitées de mouvements oscillatoires, le pigment danse à l'intérieur par mouvement brownien, enfin brusquement émergent un ou plusieurs flagelles. Ceux-ci à cause de leurs mouvements rapides ne peuvent être perçus directement par l'œil au moins dans les premiers temps mais leur présence est décelée par les déplacements qu'ils impriment aux globules rouges. Graduellement les mouvements de fouet deviennent moins précipités et on peut alors apercevoir quatre ou cinq flagelles qui godillent dans le plasma sanguin. Nous verrons dans un moment que ces flagelles sont destinés à la fécondation des gamètes femelles et qu'ils représentent en réalité les spermatozoïdes des animaux supérieurs.

9° Préparation du sang liquide. — 1° Aseptiser le doigt au savon, à l'alcool, bien sécher car si le doigt est humide le sang fuse ; 2° piquer avec une épingle flambée, presser, le sang se collecte en une petite gouttelette ; 3° approcher une lamelle bien propre au contact de la gouttelette et l'enlever rapidement ; 4° appliquer la lamelle ainsi chargée de sang sur une lame bien propre, le sang s'étale en une couche mince au centre, assez épaisse sur les bords où il forme une sorte de luth naturel. Border ou non la lamelle de vaseline ou de paraffine. La partie centrale de la préparation reste liquide pendant plusieurs heures. Les hématozoaires et surtout les corps flagellés sont difficiles à apercevoir à cause de leur transparence, aussi est-il nécessaire de tenir la main gauche tantôt sur la vis du miroir, tantôt sur le miroir lui-même de manière à faire varier non seulement l'intensité de l'éclairage mais encore l'incidence de lumière.

Dans une préparation de sang liquide il y a des zones où l'examen microscopique ne fait rien découvrir ; tantôt parce que les globules se sont fusionnés en une vaste nappe jaunâtre (régions de dépression) ; tantôt parce que les globules rouges sont rares ou fortement comprimés (régions de compression) ; mais entre ces deux zones existe une sorte de plateau où les globules rouges sont étalés en une couche uniforme. Cette région est la seule qui soit favorable à la recherche des globules parasités et des leucocytes pigmentés. Inutile de perdre son temps à fouiller les autres zones. Si on veut observer les flagella, c'est plutôt dans les petits lacs bordés par les globules rouges empilés qu'on tâchera de suivre le phénomène de l'excapsulation[1].

L'examen microscopique du sang liquide peut donner lieu à un certain nombre d'erreurs d'interprétation qu'il est bon de connaître. Il faut se garder par exemple de confondre les vacuoles des globules rouges avec des hématozoaires. Les vacuoles ont un contour très net, occupent toute l'épaisseur du globule, ne possèdent pas de pigment et ont un indice de réfraction très différent de celui de l'hématozoaire.

Pareillement la fissure que l'on voit quelquefois sur les globules rouges se distingue facilement par la netteté de la ligne de contour et par son immobilité absolue.

Les piquants que l'on observe à la surface des globules rouges crénelés peuvent en imposer pour de petits hématozoaires, mais on se rendra compte que c'est là une simple altération globulaire en regardant les bords du globule suspect qui sont aussi munis de piquants.

10° Préparation du sang desséché. — Cette méthode comporte trois séries d'opérations qui sont de la plus grande importance dans la pratique : *A*) le frottis ; *B*) la fixation ; *C*) la coloration.

A. Frottis. — Le frottis peut se faire sur lamelle ou sur lame.

a. *Frottis sur lamelle.* — 1° Laver la lamelle dans l'eau addi-

[1] Pour l'examen du sang à l'état liquide, certains auteurs conseillent de le diluer dans du sérum artificiel.

ionnée de HCl, car le verre est dépoli aux colonies ; laver nsuite à l'alcool ; 2° aseptiser le doigt et piqûre d'épingle ; ° approcher de la goutte de sang qui s'échappe par la piqûre ne lamelle couvre-objet jusqu'au contact ; la goutte de sang dhère à la lamelle ; on applique aussitôt sur la première amelle une seconde lamelle de manière que le sang s'étale en ouche mince et uniforme entre les deux lamelles de verre ; ° on fait glisser les lamelles l'une sur l'autre ; le sang se des- èche rapidement.

b. *Frottis sur lame.* — Le procédé des deux lamelles glissant une sur l'autre exige une très grande habileté, et encore les résultats sont souvent incertains. Aujourd'hui on se sert exclu- ivement des frottis sur lame. L'étalement du sang sur la lame e fait au moyen d'objets que l'on peut se procurer facilement : amelle, carte de visite, aiguille à tricoter, feuille de papier igarette, etc.

Voici comment on opère dans le procédé de la lamelle qui st le plus employé en France : la piqûre du doigt étant faite omme précédemment, on chauffe légèrement la lame en la assant rapidement sur la flamme d'une lampe à alcool, on xtrait alors la gouttelette de sang par pression du doigt, on la ecueille délicatement par simple contact à la face inférieure le la lame tiède aussi près que possible des doigts de l'opéra- eur. On retourne la lame tenue de la main gauche, et de la main droite on saisit une lamelle tiède que l'on amène au con- act de la gouttelette de sang, de façon que celle-ci se capilla- rise dans l'angle dièdre formé par la lamelle et la lame. On amincit le filet sanguin par le glissement lent et continu de la lamelle sur la lame. Quand le filet rouge est devenu aussi délié qu'un cheveu on précipite un peu le mouvement de glissement Le tour de main est de débarrasser le sang de son plasma par le cheminement sur la lame, car lorsque la concentration cel- lulaire est assez grande, la nappe sanguine sèche rapidement et les globules rouges sont pour ainsi dire surpris et figés dans leur forme normale. Au contraire lorsque le plasma sanguin est trop abondant la dessiccation est lente et les globules rouges ont le temps de se déformer.

Une modification du procédé de la lamelle est le procédé de la carte de visite ou encore le procédé de la lame rodée, mais la manœuvre est la même et la goutte de sang se trouve toujours dans l'angle dièdre formé par la lame d'un côté, la carte de visite ou la lame rodée de l'autre.

En Angleterre on emploie de préférence le procédé de l'aiguille appelé encore procédé de Christophers et Stephens. On approche l'aiguille de la gouttelette de sang, on laisse celle-ci fuser par capillarité jusque sur les bords de la lame et on étale la nappe sanguine par un glissement lent et continu de l'aiguille. Pour cette manœuvre on se sert soit d'une aiguille à tricoter, soit d'une longue aiguille de chirurgie tenue par l'extrémité pointue. Il m'est souvent arrivé de remplacer l'aiguille par l'extrémité étirée d'une pipette Pasteur.

Je rappelle pour mémoire le procédé dit du papier à cigarette qui est aujourd'hui complètement abandonné ; on prend la gouttelette à la face inférieure d'une lame et on dépose sur la gouttelette une feuille de papier à cigarette, on laisse le sang s'étaler entre la lame et la feuille de papier, enfin on tire sur la feuille de papier en la faisant glisser le long de la lame.

Une bonne précaution à prendre est d'essayer à sec, au moyen d'une lame rodée, toutes les lames sur lesquelles on désire faire un frottis et de rejeter impitoyablement toutes celles qui ne sont pas uniformément plan. Ces lames gondolées sont utilisées soit pour des coupes, soit pour des frottis moins délicats.

On ne saurait attacher une trop grande importance à tous ces détails, car la moindre négligence suffit à faire rater un frottis et par conséquent à faire manquer une préparation. On s'assure du reste que le frottis est réussi par un examen rapide à un faible grossissement et on ne fera les diverses manipulations suivantes que sur des lames bien vernissées.

B. Fixation. — Les globules rouges sont constitués, comme on le sait, par deux substances albuminoïdes : la globuline et l'hémoglobine. Ces deux substances sont solubles dans l'eau de sorte que si on fait agir sur les lames, couvertes de sang

simplement desséché, des solutions aqueuses de matières colorantes, le frottis s'en va et il ne reste plus trace des globules rouges. Si, au contraire, avant de faire agir la solution aqueuse de matière colorante on coagule par la chaleur ou par un réactif chimique approprié la globuline et l'hémoglobine, les globules rouges restent intacts et se colorent admirablement. Cette coagulation s'appelle la fixation.

On comprend tout de suite la nécessité et l'importance de cette opération qui transforme la cellule altérable aux réactifs colorants en une cellule inaltérable pour les mêmes réactifs.

Les principales méthodes de fixation pour les globules rouges sont :

1° Immersion dans l'alcool pendant dix à vingt minutes :

2° — — l'alcool-éther pendant cinq à dix minutes.

3° Chaleur à 110-120 degrés pendant une heure.

Si on emploie le sublimé acétique comme fixateur il ne faut le laisser agir que pendant quelques secondes, car l'acide acétique qu'il contient en quantité notable a l'inconvénient de dissoudre l'hémoglobine. Le fixateur le plus commode pour la pratique courante est l'alcool-éther à parties égales, avec lequel on arrose deux ou trois fois la préparation et qu'on laisse évaporer à l'air libre.

C. Coloration. — On ne saurait trop recommander aux médecins qui partent pour les colonies d'essayer toujours leurs matières colorantes en France avant leur départ, car ils s'éviteront ainsi bien des déboires, bien des impatiences, sans compter les pertes considérables de temps qu'entraînent toujours des essais infructueux. Combien de médecins mettent sur le compte de leur maladresse des mécomptes qui ne sont imputables qu'à la mauvaise qualité de leur matière colorante. Le bleu de méthylène en particulier est un produit rarement de bonne qualité, et presque tous les échantillons que l'on trouve dans le commerce ont l'inconvénient de se superposer à l'éosine, de sorte qu'il n'y a aucune coloration élective et que la préparation prend une teinte générale bleu sale. Pour que les deux matières colorantes les plus couramment employées dans la recherche

des hématozoaires soient reconnues bonnes, il faut que 1° l'éosine teigne les globules rouges d'un rose très vif ; 2° l bleu de méthylène se fixe électivement sur les noyaux de leucocytes sans colorer en bleu les globules rouges déjà teint par l'éosine. C'est à peine si le bleu de bonne qualité dégrad légèrement le rose vif de l'éosine en lui donnant une teint vieux rose chaud. Ainsi la qualité indispensable à chacune d ces matières colorantes est l'élection de la couleur sans super position : éosine pour les globules rouges, bleu pour le noyaux des leucocytes et les hémamibes.

Nous ferons les mêmes recommandations pour la thionin qui doit colorer en vert les globules rouges, en violet roug les hématozoaires et en bleu les noyaux des leucocytes.

Une fois qu'on s'est assuré de la bonne qualité des matière colorantes on peut employer un des procédés suivants pou colorer les hématozoaires du paludisme : 1° procédé à u colorant ; 2° procédé à deux colorants employés successive ment ; 3° procédé à deux colorants mélangés.

a. *Procédés à un colorant.* — Ces procédés sont au nombr de deux : le procédé au bleu boraté et le procédé à la thionin phéniquée.

Solution :

Bleu de méthylène.	2 grammes.
Borax	5 —
Eau	100 —

Cette solution s'améliore au bout de quelques jours, elle doi toujours être filtrée au moment où l'on s'en sert ; la coloratio est presque instantanée : les noyaux des leucocytes sont coloré en bleu intense, les parasites présentent les nuances suivantes le nucléole est fortement coloré, le noyau est incolore et l protoplasma est d'un bleu pâle.

Solution :

Thionine	1 gramme.
Alcool à 90°	10 centimètres cube
Solution phéniquée à 2 p. 100 . . .	90 centimètres cube

Cette solution s'améliore au bout de quelques jours, elle do

tre filtrée et quelquefois légèrement diluée au moment où l'on en sert. La coloration est obtenue après quelques secondes de contact : les globules rouges sont verts, les noyaux des leucocytes sont bleus et le protoplasma du parasite est pourpre.

b. *Procédés à deux colorants employés successivement.* — Ce procédé donne de très bons résultats et mérite d'être recommandé. On colore les globules rouges avec la solution suivante :

Solution :

Eosine	1 gramme.
Alcool à 90°.	60 centimètres cubes.
Eau.	40 centimètres cubes.

On lave à l'eau distillée pour enlever l'excès de matière colorante et on plonge la lame pendant quelques secondes dans une solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène. On lave à grande eau, on sèche et on examine, après dessiccation complète, à l'huile à immersion. Les hématozoaires prennent une teinte beaucoup plus pâle que celle des noyaux des leucocytes. Les globules rouges parasités sont moins colorés par l'éosine que les globules rouges sains.

On peut aussi obtenir la double coloration au moyen de l'hématéine-éosine, mais il faut avoir soin de ne se servir que d'une solution faible d'éosine.

c. *Procédés à deux colorants mélangés.* — Tous ces procédés ont eu pour point de départ le procédé de Romanowsky qui lui-même est basé sur le principe suivant : lorsqu'on mélange une solution d'éosine et une solution de bleu de méthylène, il se forme une troisième teinture rouge qui présente une affinité particulière pour le nucléole ou karyosome.

Tous les procédés basés sur ce principe donnent d'excellents résultats au point de vue de la structure intime des hématozoaires. Les globules rouges sont colorés en rouge cuivré, les globules blancs ont leur noyau en bleu, les parasites sont aussi colorés en bleu, le nucléole ou karyosome est teint en rouge vif par la combinaison éosine-bleu. Nous exposerons seulement le procédé primitif de Romanowsky, le procédé de Laveran et le procédé de Nocht.

Procédé de Romanowsky :

1° Mêler :

(*a*) Solution aqueuse saturée de bleu . . . . . 2 parties.
(*b*) Solution aqueuse d'éosine à 1/100 . . . . . 5 parties.

2° Agiter, il se forme un précipité qui ne doit pas être filtré ;
3° Placer la lame (face vernissée en bas) dans le mélange pendant deux heures ;
4° Laver à l'eau, à l'alcool, sécher.

Procédé de Laveran. — Voici le procédé de Laveran tel qu'il a été décrit par ce savant dans les comptes rendus de la Société de biologie (9 juin 1900).

On emploie les réactifs suivants qui doivent être préparés à l'avance :
1° Bleu de méthylène à l'oxyde d'argent ou *bleu Borrel.* Dans une fiole de 150 centimètres cubes, on met quelques cristaux d'azotate d'argent et 40 à 50 centimètres cubes d'eau distillée ; quand les cristaux sont dissous, on remplit la fiole avec une solution de soude et on agite ; il se forme un précipité noir d'oxyde d'argent qui est lavé à plusieurs reprises à l'eau distillée, de manière à enlever l'azotate de soude et l'excès de soude. On verse alors sur l'oxyde d'argent une solution aqueuse saturée de bleu de méthylène, préparée avec du bleu de méthylène médicinal de Höchst ; on laisse en contact pendant sept à huit jours, en agitant à plusieurs reprises ;
2° Solution aqueuse d'éosine à 1 p. 100 (éosine soluble dans l'eau de Höchst) ;
3° Solution de tanin à 5 p. 100.
Il est bon de mettre dans les fioles qui contiennent les solutions d'éosine et de tanin, de petits morceaux de camphre, afin d'empêcher la production de moisissures.
Pour colorer une préparation de sang préalablement fixée à l'alcool absolu, on prépare, *au moment de s'en servir*, le mélange colorant d'après la formule suivante :

Solution d'éosine à 1 p. 100.	4 centimètres cubes.
Eau distillée	6 centimètres cubes.
Bleu Borrel.	4 centimètres cubes.

On se sert, pour préparer ce mélange, d'une petite éprouvette graduée ; les solutions d'éosine et de bleu sont filtrées séparément au moment où l'on fait le mélange ; on agite avec une baguette de verre et l'on verse le liquide colorant sur la lamelle placée au fond d'une boîte de Pétri, par exemple, en ayant soin de placer la sur-

face recouverte de sang de manière qu'elle baigne dans la partie supérieure du liquide sans que le précipité, qui se forme toujours plus ou moins rapidement, vienne s'accumuler à sa surface.

Pour la durée de coloration, quelques tâtonnements sont inévitables. En général, il suffit de cinq à dix minutes d'immersion dans le bain colorant, si le sang a été recueilli récemment.

On lave alors à grande eau, puis on soumet la préparation à l'action de la solution de tanin pendant une minute environ, on lave de nouveau à l'eau distillée et on sèche.

Avant de monter dans le baume, on examine la préparation à sec. Si la coloration est trop intense ou s'il existe un dépôt granuleux abondant, on lave à l'alcool absolu.

Les hématies doivent être colorées en rose et les noyaux des leucocytes en violet foncé. Le protoplasme des hématozoaires se colore en bleu pâle, la chromatine en violet ou en rouge violacé.

La solution de bleu Borrel peut se garder longtemps sans s'altérer ; mais elle doit être renouvelée lorsqu'elle donne rapidement un abondant précipité après son mélange à la solution d'éosine.

Procédé de Nocht. — Préparer les deux solutions suivantes :

A	Azur de méthyle.	0gr,80
	Eau distillée	1 000cc
B	Eosine W. G.	0gr,05
	Eau distillée	1 000cc

Mélanger deux centimètres cubes de solution A et 20 centimètres cubes de solution B. Laisser agir une demi-heure. Laver à grande eau. Traiter par la solution de tanin à 5 p. 100. Laisser sécher (Sergent).

Lorsque la préparation est bien réussie on peut voir colorées en rouge les granulations de Schäffner dans les hématies parasitées, les granulations amphophiles dans les leucocytes polynucléaires [1].

[1] Jenner, au lieu de fabriquer extemporanément l'éosine bleu en milieu liquide, prépare d'avance une réserve de poudre en faisant agir l'une sur l'autre de grandes quantités de solution de bleu et de solution d'éosine. Il recueille le précipité, le lave à l'eau distillée et le conserve à l'état sec. Au moment du besoin, il en dissout une partie dans de l'alcool absolu pour colorer les frottis. Inutile même de fixer les lames car la solution colorante étant une solution alcoolique, la fixation se fait en même temps que la coloration. L'éosine bleu a été préparé d'une façon à peu près analogue par Leishman. Aujourd'hui cette poudre se vend dans le commerce sous le nom de colorant de Romanowsky.

Procédé de Ross. — Nous avons vu que dans les fièvres tropicales les hématozoaires sont rares dans la circulation périphérique et qu'il est souvent nécessaire de faire plusieurs préparations avant d'en rencontrer. Ross a imaginé un procédé qui permet d'examiner le sang sous une grosse épaisseur au lieu de l'examiner, comme on le fait habituellement, sous un mince vernis. Pour cela il dépose sur une lame une grosse goutte de sang qu'il étale légèrement avec le bout de la lancette ou de l'épingle qui a servi à faire la piqûre. Ce n'est plus un frottis mais un simple étalement qui donne un vrai *placard* de sang. On laisse sécher puis on recouvre le placard sanguin de quelques gouttes d'une solution *aqueuse* d'éosine. On laisse en contact quinze minutes. Comme le sang n'a pas été fixé, la solution *aqueuse* d'éosine va dissoudre l'hémoglobine et colorer en même temps la masse résiduelle c'est-à-dire la globuline, les leucocytes et les parasites. On lave alors la lame en la trempant dans l'eau avec précaution pour ne pas enlever le placard sanguin qui adhère peu au verre parce qu'il n'a pas été fixé préalablement.

Lorsque l'excès d'éosine a été enlevé, on recouvre le placard au moyen de quelques gouttes de solution de bleu. Ce dernier colorant n'est laissé en contact que quelques secondes. On lave de nouveau avec précaution, on sèche et on recherche les hématozoaires directement avec l'objectif à immersion. Si la coloration est réussie on voit les petits parasites de la fièvre tropicale sous forme d'anneaux bleus renfermant un point rouge qui n'est autre chose que le karyosome. Comme le placard renferme une quantité de sang suffisante pour faire vingt lames, on voit que par ce procédé on a vingt fois plus de chances de rencontrer rapidement des hématozoaires.

Procédé de Le Dantec. — En partant du même principe je suis arrivé à concevoir un procédé plus sensible encore, car il permet d'agir sur un volume indéterminé de sang. Il consiste essentiellement à mêler une certaine quantité de sang (un centimètre cube par exemple) une grande quantité d'eau distillée (20 centimètres cubes par exemple), et à centrifuger. On trouve dans le culot les globules blancs et les parasites.

On peut prélever le sang par piqûre intraveineuse au moyen de la seringue de Pravaz, mais je donne la préférence à la technique suivante beaucoup plus simple : après avoir aseptisé l'index du malade, je fais la piqûre d'épingle un peu au-dessus de l'ongle ; je *trais* une goutte de sang que j'aspire avec une pipette, et je la souffle immédiatement dans le tube à centrifuger contenant 15 à 20 centimètres cubes d'eau distillée ; je lave la pipette en aspirant et refoulant une ou deux fois l'eau dans son intérieur. Je *trais* une nouvelle goutte de sang que je transporte encore dans le tube à eau distillée, toujours en prenant la précaution de rincer la pipette, et ainsi de suite pour chaque goutte. On peut ainsi recueillir 15 à 20 gouttes de sang très facilement. Pour que la goutte de sang soit grosse, il faut traire le doigt de la racine à l'extrémité.

Je suis arrivé par ce procédé à déceler l'hématozoaire, particulièrement les formes en croissant, là où le procédé de Ross avait échoué.

Ce procédé pourra être utilisé dans un grand nombre de maladies de l'homme et des animaux, en particulier dans les piroplasmoses, les filarioses et dans les trypanosomiases (Soc. biol., 1903).

Coloration des flagelles. — On sait que les flagelles n'émergent des gamètes qu'environ vingt-cinq à trente minutes après la sortie du sang des vaisseaux. Si l'on veut obtenir des flagelles colorés il faut donc conserver le sang une trentaine de minutes à l'état humide. Pour cela voici comment on doit opérer d'après Manson : on humecte une lame avec l'haleine en soufflant dessus, on y dépose une goutte de sang provenant d'un malade dont le sang est riche en croissants, on étale légèrement cette goutte en un large placard et pour empêcher la dessiccation du sang on place la lame sous une cloche ou dans une chambre humide. Au bout de trois quarts d'heure les flagelles ont eu le temps de s'excapsuler. On fixe alors à la flamme. On enlève l'hémoglobine avec une solution de 10 à 20 p. 100 d'acide acétique ; on lave, on sèche, on colore par le Ziehl dilué ou par le Romanowsky. Dans ce dernier cas le noyau du flagelle est coloré en rouge. On peut rencontrer dans des

lames ainsi préparées des flagelles partiellement inclus dans des leucocytes.

10° Formule leucocytaire dans le paludisme. — Le sang à l'état normal renferme comme on le sait 5 millions de globules rouges et 8 000 globules blancs par millimètre cube. Si l'on recherche la proportion relative des globules blancs contenus normalement dans le sang on trouve les chiffres suivants qui constituent la formule leucocytaire normale du sang :

		p. 100.
Formule leucocytaire normale.	Leucocytes polynucléés	65
	Lymphocytes grands et petits . . .	25 à 28
	Grands mononucléés	4 à 8
	Eosinophiles	1 à 2
	Mastzellen	0,2

Nous avons vu que dans les fièvres tropicales les hématozoaires étaient en petit nombre dans la circulation périphérique et qu'ils disparaissaient assez rapidement sous l'influence de la quinine, il y aurait donc un grand intérêt clinique à posséder un autre moyen d'investigation pour asseoir d'une façon solide le diagnostic de paludisme. La recherche de la formule leucocytaire du sang peut être d'un grand secours dans ce cas car elle n'est nullement influencée par le traitement quinique. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'il y a dans le paludisme une mononucléose très nette, en même temps qu'une diminution des leucocytes polynucléés et des lymphocytes.

D'après Rogers une augmentation de 12 p. 100 et au-dessus des grands mononuclées indique une infection paludéenne récente. Dans quelques cas on trouve 25 à 30 p. 100 exceptionnellement 40 p. 100. Cette hypermononucléose se maintient pendant plusieurs semaines, quelquefois même pendant plusieurs mois de sorte qu'elle permet de dépister le paludisme ancien chez un sujet qui a eu antérieurement des atteintes de fièvre malarienne.

La recherche de la formule leucocytaire est donc appelée à rendre de grands services toutes les fois que le diagnostic est hésitant surtout chez les malades qui ont déjà ingéré de grandes doses de quinine. A Sainte-Lucie elle a permis de diffé-

rencier nettement la malaria de la fièvre jaune. La seule difficulté réside dans la confusion possible des grands mononucléés et des lymphocytes. Les grands mononucléés sont des cellules de 15 à 20 μ de diamètre, à noyau *ovalaire* ou *réniforme, peu colorable, excentrique, rarement double*. Le protoplasma cellulaire ne contient aucune granulation colorable par les matières colorantes, mais il peut renfermer du pigment mélanique. Les lymphocytes ont en moyenne la dimension des globules rouges, ils sont formés presque complètement d'un noyau *arrondi, homogène, se colorant fortement* par les matières colorantes. Le protoplasma quand il existe, est réduit à un mince liséré protoplasmique entourant le noyau.

En terminant ce chapitre nous devons appeler l'attention sur ce fait qu'il existe quelques autres maladies comme la fièvre typhoïde, la variole et peut-être la fièvre de Malte où la réaction leucocytaire est aussi une mononucléose mais elle est moins durable et moins prononcée dans ces maladies que dans le paludisme.

B) Phase anophéline[1] des hématozoaires

La question de la transmission du paludisme par les anophèles n'a pas été élucidée du premier coup. Elle a passé par une série d'étapes qui montrent bien qu'une grande découverte de ce genre a besoin, pour être mise au jour, du concours éclairé d'un grand nombre de savants.

Pour mettre plus de clarté dans notre exposition, nous diviserons l'histoire de cette découverte en six grandes phases.

1re Phase : Hypothèse de Laveran. — Une fois le rôle de l'hématozoaire bien établi dans la genèse du paludisme, on se mit à rechercher ce parasite dans le milieu extérieur, en particulier dans l'eau des marais, car on était convaincu qu'il pénétrait dans l'organisme humain par le tube digestif. L'enquête fut longue mais négative et l'hématozoaire resta un être mys-

[1] Nous adoptons l'adjectif *anophelin* à cause du terme *anophelina* qui représente la famille des anophèles.

térieux semblant mettre en défaut la sagacité des chercheurs. C'est Laveran le premier qui eut l'idée qu'un être délicat comme l'hématozoaire ne pouvait pas pulluler dans le milieu cosmique et qu'il devait plutôt vivre en parasite dans le corps d'un autre animal. De là à incriminer le moustique il n'y avait qu'un pas; ce pas fut franchi et Laveran étaya son hypothèse sur les arguments suivants :

« Les moustiques, qui abondent dans toutes les localités palustres, disparaissent sur les hauteurs, là où cesse l'endémie palustre.

« A Constantine, les moustiques, très nombreux dans la vallée du Rummel qui est insalubre, disparaissent dans la partie haute de la ville qui est salubre ; de même à Bône.

« Les quartiers centraux de Rome, indemnes de moustiques, sont salubres (Mendini).

« A Madagascar, nos soldats si éprouvés par les fièvres lors de l'expédition de 1895, étaient assaillis par des légions de moustiques.

« Le drainage du sol, qui supprime les fièvres, fait disparaître aussi les moustiques.

« Les eaux courantes ne se prêtent pas au développement du paludisme; au contraire, les eaux stagnantes lui sont très favorables, comme à la pullulation des moustiques.

« Les fièvres de première invasion ne règnent qu'à l'époque où les moustiques abondent ; pendant le reste de l'année, on n'observe que des rechutes.

« C'est pendant la nuit qu'on est le plus exposé à contracter le paludisme ; et c'est pendant la nuit que les moustiques s'acharnent le plus sur leur proie.

« Dans les localités palustres, il est dangereux de coucher sur le sol, et l'on a remarqué que, dans les maisons, les étages supérieurs étaient plus sains que le rez-de-chaussée et le premier étage ; or, les moustiques abondent surtout au niveau du sol.

« La prédisposition aux fièvres est d'autant plus marquée que la peau est plus fine, plus délicate ; les enfants qui ont tant à souffrir des moustiques, sont plus éprouvés par les fièvres palustres, que les adultes. »

Manson qui avait déjà établi que la filariose de l'homme était une maladie due au moustique appuya l'hypothèse de Laveran de sa haute autorité.

2e **Phase : Recherches de pathologie comparée**, Ross et Mac Callum. — Ross, envoyé en mission dans l'Inde pour étudier le paludisme, commença ses recherches en opérant avec l'hématozoaire de l'homme, mais il dut renoncer à cette voie devant les nombreuses difficultés qu'elle soulevait. Il s'adressa alors à un hématozoaire, très voisin de celui de l'homme (protéosoma Labbé ou hœmamœba relicta) qui produit chez le moineau une infection du sang en tout comparable à la malaria humaine. Il infecta un grand nombre de moustiques gris [1] de l'Inde en les faisant piquer des moineaux, porteurs de protéosoma, puis il sacrifia ces moustiques à intervalles réguliers de une heure à vingt-quatre heures et de un jour à sept jours pour étudier l'évolution de l'hématozoaire aviaire dans le corps de l'insecte. Il vit ainsi se développer dans l'estomac du moustique des cellules mobiles (xygotes) qui perforaient la muqueuse et finissaient par former en s'agrandissant un certain nombre de petites tumeurs kystiques [2]. Ces kystes à un moment donné se rompaient dans la cavité générale de l'insecte dans laquelle ils projetaient un grand nombre de filaments-germes (aujourd'hui sporozoïtes). Ces filaments-germes se collectaient ensuite dans les glandes salivaires de sorte que l'infection de l'oiseau devait se faire par le mécanisme suivant : les filaments-germes devaient être déversés dans la plaie en même temps que la salive au moment où le moustique piquait sa victime. Ross démontra la réalité de ce mode de transmission de

[1] Ross infectait les moustiques en introduisant dans leur cage recouverte d'une moustiquaire un moineau infecté et déplumé sur le dos.

[2] Ross signale en outre dans les kystes rompus la présence de spores noires (black spores) sur la signification desquelles il n'était pas fixé. D'après Grassi ces spores noires seraient des sporozoïtes stériles qui ne se sont pas échappés au moment de la rupture du kyste et qui se sont ensuite incrustés de substance noirâtre.

la malaria aviaire en infectant des moineaux sains (c'est-à-dire des moineaux chez lesquels l'examen microscopique ne décelait aucun hématozoaire) au moyen de moustiques élevés artificiellement et infectés par piqûres de moineaux parasités. Les moineaux ainsi infectés artificiellement présentaient dans leur sang les mêmes *proteosoma* que les moineaux qui contractaient spontanément la malaria aviaire.

Mac Callum en Amérique fit ses recherches sur un autre hématozoaire des oiseaux, l'*halteridium* ou *Hæmamœba Danilewsky* qui produit lui aussi une sorte de malaria aviaire chez le corbeau. Il distingua deux sortes de corps sphériques : le corps hyalin et le corps granuleux et assista deux fois à la fécondation de l'hématozoaire femelle par l'hématozoaire mâle[1]. Il vit la sphère hyaline mâle (microgamète) donner naissance à un flagelle, ce flagelle se détacher et se porter par des mouvements vifs sur la sphère granuleuse femelle (macrogamète) dans laquelle il disparut à la manière d'un spermatozoïde dans l'ovule. A partir de ce moment la sphère femelle grandit et se transforme peu à peu en une sorte de petit ver microscopique très mobile appelé *zygote* ou *vermicule voyageur* ou encore *ookinète*. Celui-ci perce la muqueuse stomacale qu'il traverse de part en part et vient se loger dans la couche musculaire du viscère où il va continuer son développement. C'est là qu'il va former, au bout de quelques jours, les corps kystiques déjà signalés par Ross. L'évolution consécutive de l'halteridium est la même que celle du proteosoma et la transmission de la malaria du corbeau se fait de la même façon que la transmission de la malaria des moineaux.

3e Phase : Distribution géographique des diverses espèces de moustiques, loi de Grassi : Paludisme et anophèle. — Grassi parcourut toute l'Italie pour étudier la distri-

[1] La fécondation des gamètes femelles par les gamètes mâles peut facilement s'observer *in vitro* d'après Sergent. Il suffit d'examiner entre lame et lamelle une goutte de sang à laquelle on ajoute un peu d'eau.

bution géographique des diverses espèces de moustiques. Il remarqua que tous les foyers de malaria étaient aussi des foyers où se rencontrait une espèce particulière de moustiques, l'espèce anophèle. Là où il n'existait que des culex il n'y avait jamais de paludisme. Cette loi de Grassi sur la coexistence du paludisme et de l'anophèle a été l'objet d'une vaste enquête sur tous les points du monde, elle a été partout reconnue exacte et elle a permis d'expliquer tout naturellement par l'absence du moustique spécifique l'immunité de certaines terres comme la Nouvelle-Calédonie vis-à-vis du paludisme.

Toutes les variétés d'anophèles ne sont pas également aptes à propager le paludisme, il a été reconnu que quelques-unes d'entre elles ne présentent pas d'infection spontanée et qu'elles sont même difficiles à infecter expérimentalement. Dans certaines régions où le paludisme était autrefois endémique on trouve aujourd'hui des anophèles stériles ne transmettant plus le paludisme probablement parce qu'ils ne peuvent plus s'infecter en piquant des paludiques (Nuttall, Léger, Sergent, Celli). On peut donc dire que si la loi de Grassi a été reconnue exacte : *Pas de paludisme sans anophèle*, la proposition inverse, *pas d'anophèle sans paludisme* est loin d'être vraie.

Grassi confirma expérimentalement sa loi en essayant vainement d'infecter des culex avec du sang de paludique. Chez aucun d'eux il ne vit se développer les kystes caractéristiques des parois de l'estomac. Chez les anophèles au contraire cette lésion caractéristique est des plus faciles à produire.

La loi de Grassi a rendu de grands services à la science en limitant les efforts des travailleurs à une seule espèce de moustique et en évitant ainsi de s'adresser inutilement au genre culex.

4e Phase : Infection expérimentale de l'anophèle par l'homme. — A partir de ce moment on ne tâtonne plus, on s'adresse d'emblée à l'anophèle toutes les fois qu'on veut faire des recherches expérimentales sur l'infection des moustiques, aussi n'a-t-on pas tardé à élucider complètement les diverses phases de la vie sexuée des hématozoaires du paludisme. Les

expériences faites de tous les côtés (Grassi, Bignami, Bastianelli, Mac Callum, Koch, etc.), confirment ce que l'on supposait déjà, c'est que l'évolution des hématozoaires humains suit exactement les mêmes phases que celles qui avaient déjà été décrites par Ross pour l'*hæmamœba relicta* des moineaux.

Lorsqu'on soumet les anophèles ayant sucé le sang des paludiques à une température de 30 degrés et qu'on suit d'heure en heure l'évolution des hématozoaires dans le corps de ces moustiques, voici ce qu'on observe : on voit les microgamètes (sphériques ou en croissant suivant le type de fièvre dont est atteint le paludique) émettre des flagelles, puis ces flagelles se détachent et vont féconder les macrogamètes (sphériques ou en croissant). Les macrogamètes se transforment en *ookinètes* ou *zygotes* ou *vermicules* qui vont se loger dans la paroi musculaire de l'estomac. Cette transformation et cette pénétration demandent vingt-quatre à quarante heures. Au début de son enkystement le zygote est une cellule sphérique mesurant à peine 7 μ, mais elle ne tarde pas à grossir et à atteindre vers le quatrième jour 12 à 14 μ. Si à ce moment on fait des préparations colorées on constate que le noyau primitif a donné naissance à un nombre considérable de noyaux secondaires. Vers le sixième jour la cellule est devenue un véritable kyste faisant saillie dans la cavité générale, chaque noyau s'est transformé en sporozoïte. Le septième ou le huitième jour les kystes se rompent, vidant leur contenu dans la cavité générale de l'anophèle. Chaque corps kystique donne naissance à environ 10.000 sporozoïtes. Les sporozoïtes s'acheminent alors vers les glandes salivaires d'où ils seront déversés dans un capillaire sanguin au moment où l'anophèle viendra piquer sa victime. Une fois lancés dans le système circulatoire de l'homme ces sporozoïtes qui sont des cellules lancéolées, mobiles, s'accolent aux globules rouges et la vie asexuée de l'hématozoaire recommence.

La durée de la maturation des kystes dans le corps de l'anophèle varie avec la température extérieure, mais comme pour la fièvre jaune, il ne faut pas que la température extérieure qui est aussi la température du corps du moustique

soit trop basse. Grassi donne pour limite minima 16°.5 pour l'hématozoaire de la fièvre quarte, 20 à 22° pour l'hématozoaire de la fièvre tierce.

Les derniers travaux de l'École médicale de Rome ont montré que les anophèles de l'Italie (A. maculipennis ; A. bifurcatus ; A. pictus ; A. pseudopictus) peuvent servir à la propagation du paludisme. L'anophèles maculipennis ou claviger est le véhicule-germe le plus répandu. L'A. bifurcatus servirait plutôt à la propagation dans les régions boisées, les deux autres auraient un rôle moins important.

5e Phase : Infection expérimentale de l'homme par l'anophèle. — On avait déjà démontré que le paludisme pouvait être transmis directement à l'homme sain au moyen d'injection intraveineuse de sang parasité provenant d'un homme malade, mais cette expérience n'avait d'importance qu'au point de vue historique. Une expérience de transmission directe par des anophèles infectés aurait au contraire une portée pratique considérable car elle démontrerait le rôle nécessaire du moustique dans la genèse du paludisme. De nombreuses inoculations positives avaient déjà étaient faites à Rome par Bastianelli et Bignami au moyen d'anophèles infectés, mais ces expériences étaient passibles d'un grave reproche : elles pouvaient être entachées d'erreurs parce qu'elles avaient été exécutées en milieu palustre. L'expérience faite par Manson à Londres en 1900 sur son propre fils et sur un nommé Warren échappe à cette critique. Manson se fit expédier d'Italie des anophèles qui avaient été infectés sur des malades atteints de fièvre tierce et exposa à leurs piqûres les deux sujets volontaires qui s'étaient offerts à l'inoculation. Manson fils et Warren n'avaient jamais eu antérieurement d'atteinte de paludisme et se trouvaient donc dans de bonnes conditions pour l'expérimentation. Au bout de quinze jours tous deux furent pris d'accès de fièvre à type tierce et on trouva dans leur sang l'hématozoaire caractéristique. L'année suivante tous deux furent atteints de fièvre de récidive à type tierce avec nouvelle infection du sang par les mêmes hématozoaires.

6e Phase : Existe-t-il pour l'hématozoaire des hôtes intermédiaires en dehors de l'homme ? — D'après ce que nous venons de dire précédemment, l'évolution complète des hématozoaires du paludisme paraît aujourd'hui nettement élucidée : l'homme serait l'hôte intermédiaire qui entretiendrait la vie asexuée, l'anophèle serait l'hôte définitif chez lequel s'accomplirait la vie sexuée, le cycle serait ainsi fermé et pour faire du paludisme il faudrait à la fois les deux facteurs : homme et anophèle. Malheureusement il existe des faits qui tendent à prouver que le problème est plus complexe. Il y a en effet des régions, en particulier les forêts vierges où l'homme n'a jamais pénétré ou séjourné et qui sont cependant de grands foyers de paludisme. Il suffit de séjourner quelque temps dans ces sous-bois dangereux pour contracter des fièvres malariennes graves. Quel est l'animal qui, dans ce cas, tenant la place de l'homme, entretient la graine ?

Ziemann, dans les régions inhabitées du Cameroun, a trouvé les anophèles infectés dans la proportion de 30 p. 100. L'estomac de ces anophèles était couvert de corps kystiques. Il rechercha quels étaient les animaux du pays qui avaient pu communiquer l'infection aux moustiques et il vit que le sang des chauves-souris et des singes étaient très riche en hématozoaires.

Dionisi a décrit chez la chauve-souris trois espèces de parasites endoglobulaires qui rappellent les trois hématozoaires de l'homme. Enfin Koch lui-même a signalé la présence d'un hématozoaire dans le sang du singe.

Tous ces animaux jouent-ils vis-à-vis des hématozoaires de l'homme le rôle d'hôtes intermédiaires ? Cela est fort possible d'après ce que nous savons de la malaria aviaire : le protéosoma et l'haltéridium peuvent en effet vivre dans le sang de plusieurs espèces d'oiseaux.

Nous conseillons de diriger les recherches surtout du côté de la chauve-souris (roussette) car tout le monde sait combien ce mammifère-oiseau nocturne est abondant dans les pays chauds, particulièrement dans les zones forestières et marécageuses. Cet animal supporte peut-être très bien le parasitisme malarien

et entretient indéfiniment la graine qui infecte les anophèles, jouant ainsi vis-à-vis du paludisme le rôle que la marmotte du Thibet semble jouer vis-à-vis de la peste.

§ 3. — Classement des hématozoaires dans la série animale. Hémocytozoaires. Hémabibes

1° Généralités sur les protozoaires et les sporozoaires. — Les hématozoaires appartiennent incontestablement à la grande classe des protozoaires puisqu'ils ne sont composés que d'une seule cellule, mais la classe des protozoaires ou animaux unicellulaires est immense et il est nécessaire de déterminer plus exactement la place que doivent occuper les hématozoaires du paludisme dans la série animale.

Les protozoaires d'une façon générale vivent à l'état libre dans le milieu extérieur et se nourrissent de corps solides qu'ils digèrent dans l'intérieur de leur protoplasma : tels sont les amibes, les infusoires, etc. Mais il existe toute une catégorie de protozoaires qui vivent en parasites et se reproduisent par spores, c'est pour cela qu'on leur a donné le nom de *sporozoaires*. Incapables de végéter dans le milieu extérieur, tous les sporozoaires sont réduits à vivre dans l'intimité des tissus des autres animaux ; ce sont des parasites intra-cellulaires.

2° Parenté zoologique des hématozoaires et des coccidies. — La classe des *sporozoaires* comprend plusieurs groupes dont un des plus importants est le groupe *coccidie*. C'est avec ce groupe particulier des sporozoaires que l'hématozoaire présente le plus d'affinités zoologiques. Les coccidies possèdent en effet comme les hématozoaires deux modes de reproduction : 1° la reproduction asexuée ou *schizogonie* ; 2° la reproduction sexuée ou *sporogonie*, précédée de la fécondation du macrogamète par le microgamète comme chez les hématozoaires. Le double cycle évolutif des coccidies est donc absolument superposable au double cycle évolutif des hématozoaires et les deux schémas que nous donnons ici rendent parfaitement compte de la similitude de la double évolution que subit chacun de ces parasites.

3° Différences entre les coccidies et les hématozoaires. — L'identité n'est cependant pas absolue car nous voyons que les coccidies vivent d'une façon générale dans les cellules épithéliales de l'homme et des animaux, les hématozoaires au

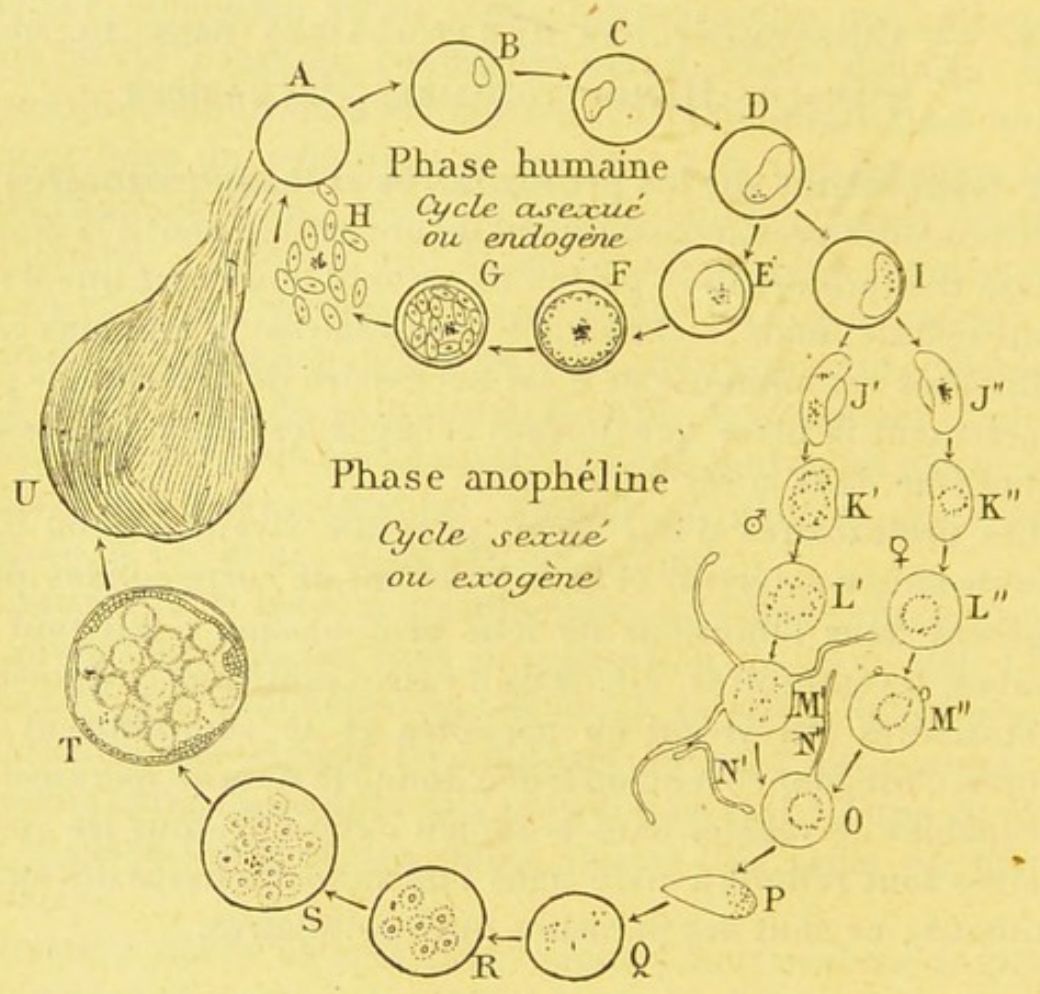


Fig. 38.

Schéma montrant les deux phases de l'hématozoaire du paludisme : phase humaine ou asexuée, phase anophéline ou sexuée (Extrait du Practitioner mars 1901).

A, globule rouge normal. — B, C, D, E, globules rouges contenant l'amibe du paludisme. — F, G, Schizogonie. — H, Sporocytes. — I, Gamète jeune. — J' K' L' M', Microgamètes ou gamètes mâles. — J" K" L" M" O", Macrogamètes ou gamètes femelles — N' N", Flagelles. — P, Xygote ou vermicule voyageur. — Q, Xygote jeune. — R, S, Xygotomère. — T, Sporogonie ou kyste. — U, Kyste mûr et ses sporozoïtes.

contraire vivent dans les globules rouges. Les coccidies parcourent leur double cycle évolutif généralement chez le même animal dans les cellules épithéliales, les hématozoaires au contraire sont dans la nécessité de passer leur vie asexuée chez

un animal, leur vie sexuée chez un autre. S'il y a des similitudes il y a donc aussi de grandes différences entre les deux groupes de parasites. Aussi Laveran est-il d'avis de créer un

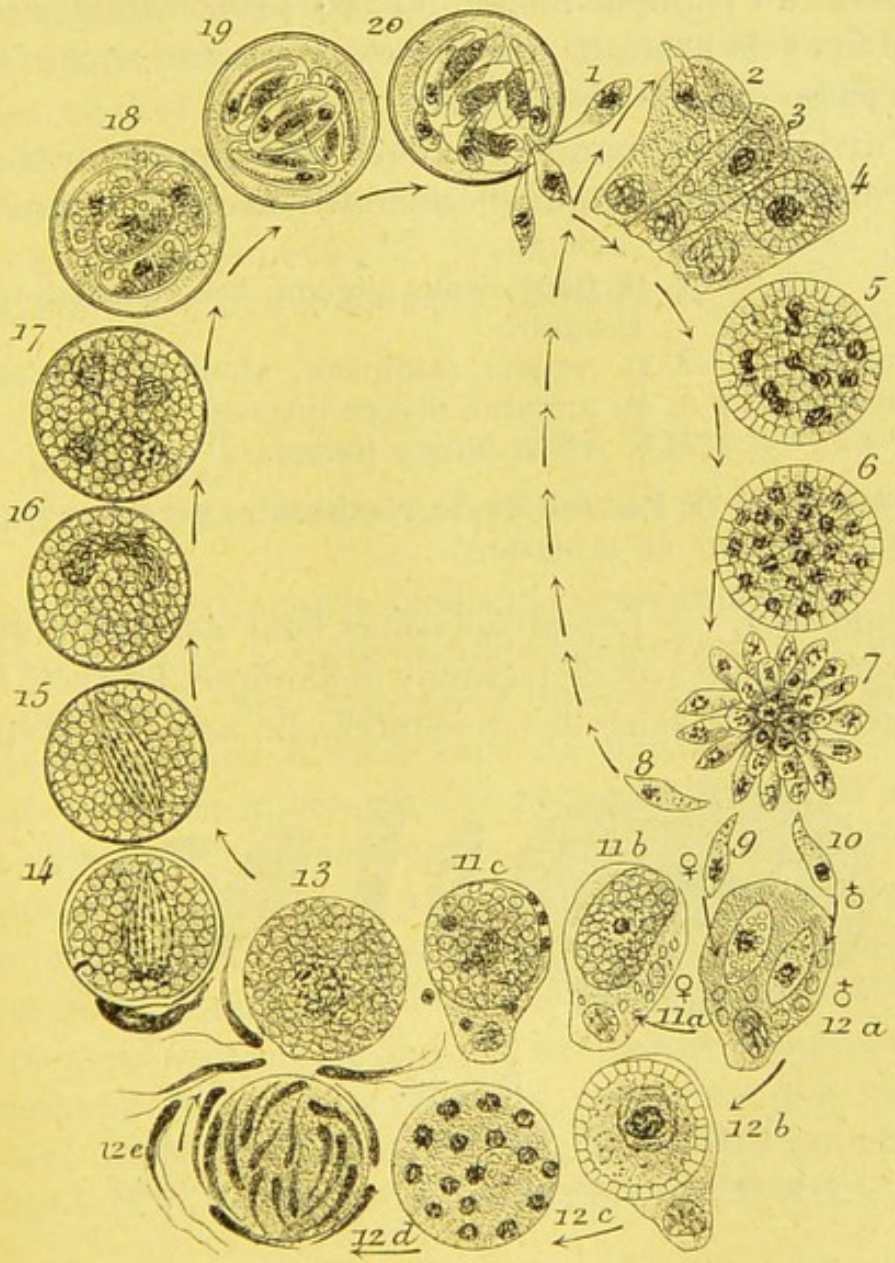


Fig. 39.

Schéma de l'évolution des **Coccidies** d'après Schaudinn.

De 1 à 8, *schizogonie*. — De 9 à 20, *sporogonie*.

groupe nouveau de sporozoaires : les hémocytozoaires ou sporozoaires des globules rouges du sang.

4° Hémocytozoaires. — Laveran divise les hémocytozoaires

en trois nouveaux groupes : 1° les hémamibes ; 2° les piroplasmas ; 3° les hémogrégarines.

a. *Hémamibes.* — Les hémamibes sont des hématozoaires renfermant du pigment mélanique, elles sont caractérisées par un double cycle évolutif : cycle asexué et cycle sexué. Ce dernier se passe chez le moustique.

Rees divise les hémamibes en deux nouveaux genres suivant que le gamète est sphérique (hémamibe) ou en croissant (hœmomenas).

Hœmamœba (gamètes sphériques).
1. H. Danilewski (pigeon, geai, corneille) (Halteridium).
2. H. relicta (moineau, alouette) (proteosoma).
3. H. malariæ (fièvre quarte).
4. H. vivax (fièvre tierce).

Hœmomenas. — H. Precox (fièvre rémittente, pernicieuse, estivo-automnale, gamètes en croissant).

b. *Piroplasma.* — Les piroplasmas sont des hématozoaires qui ne renferment pas de pigment mélanique. Le cycle asexué s'effectue dans le sang des vertébrés. Le nom de piroplasma

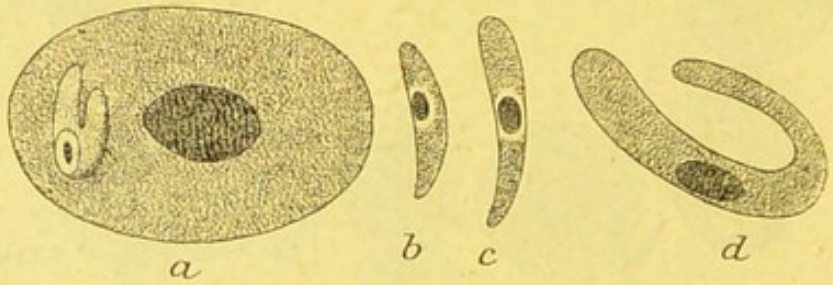


Fig. 40.

Drepanidium ranarum (d'après Celli).

a, globule rouge parasite. — *b*, *c*, *d*, parasites libres.

leur a été donné parce qu'ils affectent la forme de poire. Ils ont pour caractéristique de se diviser toujours par deux, aussi trouve-t-on souvent deux et même quatre hématozoaires sur le même globule. Par la méthode de Laveran (éosine-bleu Borrel) on colore le caryosome en rouge et le protoplasma en bleu pâle. On a décrit une piroplasmose chez le chien, chez le mouton, chez le cheval, mais la plus connue est la piroplasmose des bovidés. Tout récemment on a découvert que la *spotted fever* des mon-

tagnes rocheuses était due à un piroplasma (v. Piroplasmose).

c. *Hémogrégarines.* — Les hémogrégarines sont des hématozoaires qu'on ne rencontre que chez les animaux à sang froid (reptiles, grenouilles, lézards, tortues, serpents). Le parasite mûr a la forme d'un vermicule qui est tantôt contenu dans le globule rouge et qui tantôt nage librement dans le sang. Il ne contient pas de pigment.

Les hémogrégarines les plus connues sont : Hemogregarina ranarum ou drepanidium ; H. Splendens, H. Magna, parasites de la grenouille ; H. Lacestarum parasite du lézard, de la tortue.

§ 4. — Importance des appendices céphaliques dans l'étude des moustiques

Il est important pour le médecin de reconnaître immédiatement s'il a affaire à un moustique dangereux ou à un moustique inoffensif. Les caractères différentiels ne manquent pas, mais certains d'entre eux ne peuvent être reconnus qu'avec l'aide du microscope et cet instrument fait généralement défaut à bord des navires ou dans les postes de la brousse; aussi croyons-nous être utile aux jeunes médecins en ne retenant dans cette étude succincte sur les moustiques que les gros caractères visibles à l'œil nu et en écartant systématiquement tout ce qui pourrait nécessiter l'emploi de verres grossissants. Nous renvoyons les médecins qui voudraient faire des études spéciales sur les culicides au grand traité de Théobald ou à l'excellente monographie de Sergent.

1° Bases d'examen des moustiques : les appendices céphaliques. — Les appendices céphaliques jouent un rôle important dans l'étude des moustiques, car ils permettent de reconnaître le sexe et d'établir une première classification de ces insectes. Les appendices céphaliques sont au nombre de cinq :

1° Deux antennes latérales ;

2° Deux palpes latéraux ;

3° Une trompe médiane.

2° Déterminer le sexe. — Les organes génitaux ne sont visibles qu'à un faible grossissement, il faut donc chercher un signe qui permette de reconnaître le sexe sans avoir recours à

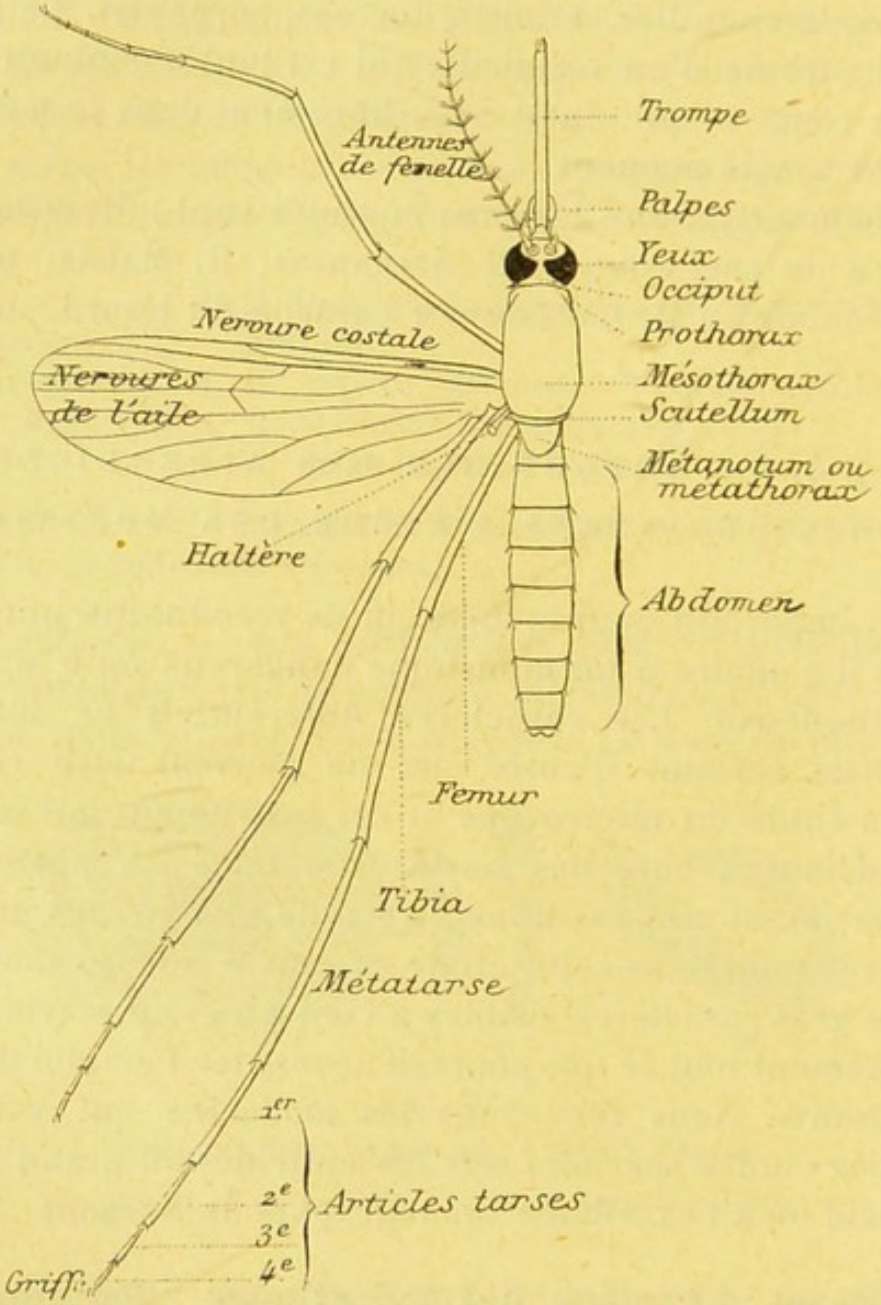


Fig. 41.
Schéma de l'anatomie du moustique.

un instrument grossissant. Ce signe nous le trouvons dans les panaches ou antennes qui sont *barbues* chez le mâle, *couvertes seulement de quelques poils* chez la femelle. Voici deux stégomyia fasciata que nous avons déjà vus à propos de la fièvre jaune et chez lesquels cette différence est très frappante.

Le moustique mâle se nourrit de sucs végétaux, le moustique femelle a généralement besoin de repas de sang pour conduire

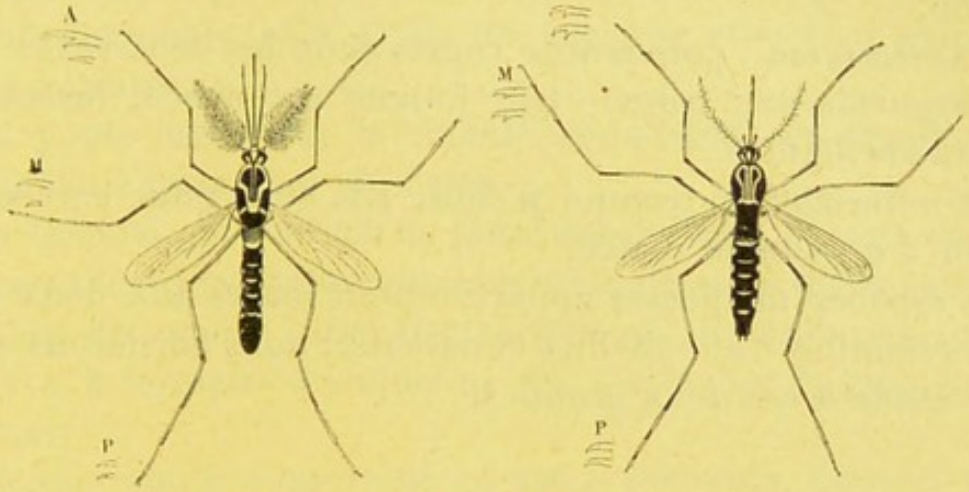


Fig. 42.
Stegomyia mâle et Stegomyia femelle.

ses œufs jusqu'à la ponte. C'est donc la femelle que l'on rencontrera presque toujours dans les lieux habités.

3° Classification des moustiques en cinq grandes familles par l'examen des appendices céphaliques. — Les

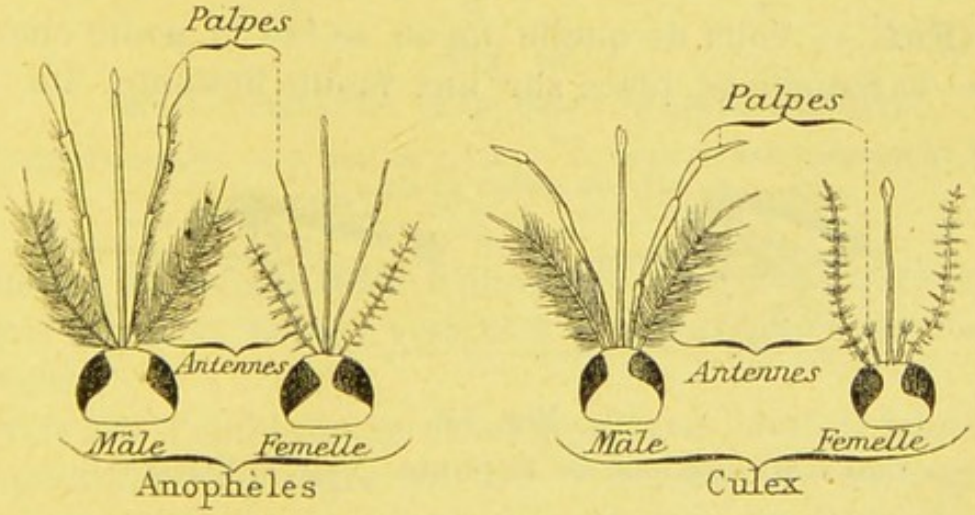


Fig. 43.
Têtes et appendices céphaliques de *Culex* et d'*Anopheles*, mâle et femelle (d'après Giles).

moustiques peuvent être classés en cinq grandes familles d'après l'aspect que présentent les appendices céphaliques :

1° *Anophelina :* palpes longs dans les deux sexes.

2° *Culicina :* palpes longs chez le mâle, courts chez la femelle.

3° *Aedeomyina :* palpes très courts dans les deux sexes.

4° *Megarhinina :* trompe très longue recourbée, insectes à couleurs brillantes.

5° *Corethrina :* la trompe n'étant pas faite pour percer est réduite à un simple rostre.

Les espèces médicales appartiennent toutes aux deux premières familles : anophelina et culicina : nous bornerons donc notre étude à ces deux groupes.

§ 5. — Etude comparative d'un anophèle et d'un culex dans leurs diverses phases de développement

Tous les moustiques parcourent quatre phases pour arriver à leur développement complet : 1° œuf ; 2° larve ; 3° nymphe ; 4° insecte. Nous allons étudier comparativement un anophèle et un culex dans ces diverses phases de développement.

1° Œuf. — Voici de quelle façon se fait la ponte chez les culex : la femelle se place sur une feuille flottante. Là, arc-



Fig. 44.
Culex au moment de la ponte (d'après Sergent).

boutée sur ses quatre pattes de devant, elle étale ses deux pattes postérieures en arrière et les croise l'une sur l'autre, elle amène alors son avant-dernier segment abdominal au contact de l'eau et dépose son premier œuf dans une position verticale à l'angle formé par ses pattes postérieures. Un second

œuf arrive et est accolé au premier et ainsi de suite jusqu'à ce que la ponte soit terminée. Les pattes postérieures d'abord entre-croisées en X se décroisent à mesure que le radeau d'œufs augmente et à la fin de la ponte elles sont parallèles l'une à l'autre.

La ponte terminée, la femelle prend son vol abandonnant le radeau à la surface de l'eau.

La femelle de l'anophèle pond ses œufs en rubans mais ne les agglutine pas fortement ensemble de sorte qu'ils sont rapidement dissociés; aussi les trouve-t-on flottants par groupes de 3 à 5 formant quelquefois de véritables figures géométriques.

Chaque ponte comprend de 250 à 400 œufs. Ceux-ci mesurent de un demi à un millimètre de longueur et varient de forme suivant le genre de moustiques auquel ils appartiennent. Les œufs de culex sont allongés et ne présentent pas de

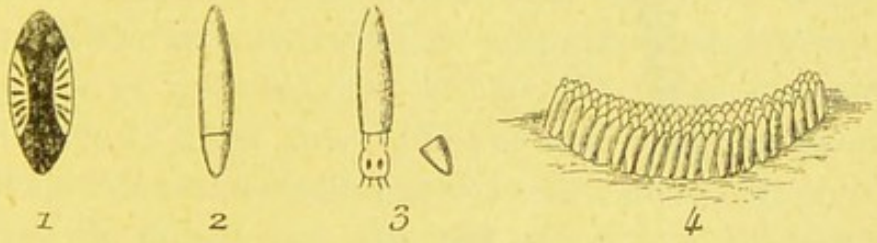


Fig. 45.

OEufs d'anophèle et de culex (d'après SERGENT).

1, œuf d'anophèle. — 2, œuf de culex. — 3, larve de culex sortant de l'œuf. 4, œufs en radeau du culex.

chambre à air, les œufs d'anophèle sont elliptiques et sont munis de deux petites vésicules qui font office de flotteurs (SERGENT).

Pour que l'embryon se développe dans l'œuf, il faut que la température extérieure soit au-dessus de 17 à 18 degrés. A une température convenable l'incubation ne demande guère que quarante-huit heures. L'embryon devenu petite larve brise l'extrémité de l'œuf et plonge dans le milieu aquatique où son évolution va continuer.

2° Larve. — Au moment de sa sortie de l'œuf la larve

mesure environ 1 millimètre de long, elle va subir plusieurs mues successives pour arriver à son complet développement. Lorsque la larve veut muer, elle se place horizontalement à la surface de l'eau la tête et la queue légèrement repliées en bas. La face dorsale du corps se trouvant en contact avec l'air extérieur le tégument se dessèche et se fend sur toute sa longueur. La larve n'a plus alors qu'à faire de légers efforts pour sortir de son enveloppe (Polaillon).

Au moment de son développement complet la larve mesure 9 millimètres, elle possède une grosse tête globuleuse, un large thorax et un corps composé de dix anneaux. Le thorax et le corps sont recouverts de soies. La tête est munie de deux antennes et de deux mâchoires ciliées, la queue se termine

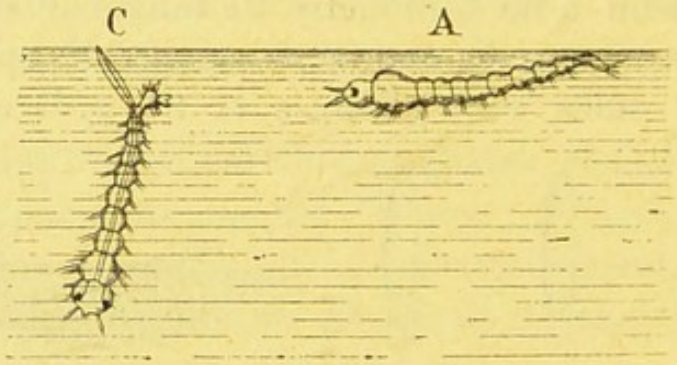


Fig. 46.
Larves de culex (C) et d'anophèle (A).

par quatre petites palettes qui servent de nageoires. La larve de culex porte à quelques millimètres de l'extrémité caudale un appendice appelé *siphon* de sorte que la queue paraît bifide. Le siphon renferme un double tube trachéal ouvert à l'extérieur par deux stigmates. Lorsque la larve de culex vient respirer à la surface de l'eau elle est obligée de se placer *perpendiculairement*, le siphon en haut, la tête en bas.

La larve de l'anophèle n'a pas de siphon porte-trachée, les deux tubes trachéaux s'ouvrent par deux stigmates directement sur la face dorsale au niveau de l'avant-dernier anneau. Grâce à cette disposition anatomique la larve de l'anophèle, lorsqu'elle veut respirer, se place horizontalement, faisant pour ainsi dire la planche à la surface de l'eau.

Il faut se garder de prendre pour des larves d'anophèle les larves de Corethra qui sont aussi très répandues dans les eaux stagnantes. Les larves de Corethra respirent aussi horizontalement en faisant la planche mais la tête qui est grosse dans l'espèce anophèle est au contraire très minime dans l'espèce Corethra.

La coloration des larves semble varier avec les milieux aquatiques dans lesquels elles vivent. On trouve les larves de culex un peu partout jusque dans les eaux saumâtres plus minéralisées que l'eau de mer, contenant 54 grammes de chlorure de sodium alors que l'eau de mer n'en contient en moyenne que 30 grammes. Les larves d'anophèles se tiennent de préférence dans les eaux claires pourvues de végétation, dans les eaux de pluie qui se collectent à la base de certaines grandes feuilles comme les feuilles de bananier, dans la tige creuse des vieux bambous, etc.

Les larves de culex sont herbivores, les larves d'anophèle sont essentiellement carnivores, se nourrissant des larves aquatiques des autres insectes, des débris des insectes morts à la surface de l'eau. C'est ainsi que souvent elles mangent leur mère. Elles s'attaquent enfin parfois entre elles (Sergent).

Les larves de moustique peuvent passer tout un hiver dans l'eau même sous une certaine épaisseur de glace.

3° Nymphe. — Lorsque la température est favorable, les larves se transforment en nymphes dans l'espace de quinze à à vingt jours. Les nymphes ont toutes la forme d'un point d'interrogation et sont difficiles à différencier les unes des autres. Elles sont munies de deux petits cornets qui leur servent à respirer à la surface de l'eau. Elles sont beaucoup plus agiles que les larves et le moindre choc produit sur le cristallisoir qui les contient les fait se réfugier au fond du vase.

Lorsqu'on examine une nymphe à un faible grossissement, on voit à travers la carapace qui lui sert de chemise le moustique déjà formé.

La nymphe ne prend aucune nourriture car ce stade ne dure guère que deux à cinq jours. Au moment où elle atteint

sa pleine maturité la nymphe s'étale à la surface de l'eau pour subir sa dernière métamorphose. La carapace céphalique desséchée au contact de l'air se fendille et l'insecte dégageant sa



Fig. 47.
Transformation de la nymphe en insecte (d'après Sergent).

tête finit par la faire sortir de son étui chitineux. Le corps suit puis les pattes se déroulent, enfin l'insecte prend son vol pour jouir de son nouveau domaine, l'air.

4° Insecte. — Le culex pipiens de même que le stégomyia fasciata (voir fièvre jaune) est un moustique domestique qui vit dans les maisons ou dans le voisinage des habitations, l'anophèle, au contraire, de même que le culex fatigans, véhicule-germe de la filariose, vit de préférence dans les bois ou en rase campagne. Dès la tombée de la nuit, l'anophèle quitte ses sous-bois pour pénétrer dans les maisons et faire son repas de sang. La femelle seule pique l'homme comme nous l'avons déjà dit, c'est donc elle que l'on rencontrera le plus fréquemment dans les habitations, mais il sera nécessaire de la rechercher avec soin car elle se cache dans les coins les plus obscurs des appartements[1]. On la distingue assez facilement de la femelle des culex, car elle a une position de repos absolument caractéristique : elle se tient plus ou moins perpendiculairement à la surface sur laquelle elle repose tandis que la femelle du culex se tient dans une position nettement horizontale.

La façon dont les moustiques enfoncent leurs stylets dans la peau mérite d'être relatée, car contrairement à ce que l'on pourrait supposer la trompe entière ne pénètre pas dans la plaie. La trompe du moustique se compose en réalité de deux

[1] Culex est une contraction du mot cutilex c'est-à-dire, quod cutem laciat. Anophèle vient du grec αν — ωφηλης sans profit, pernicieux.

instruments : la gaine ou labium et les stylets. Lorsque le mous-

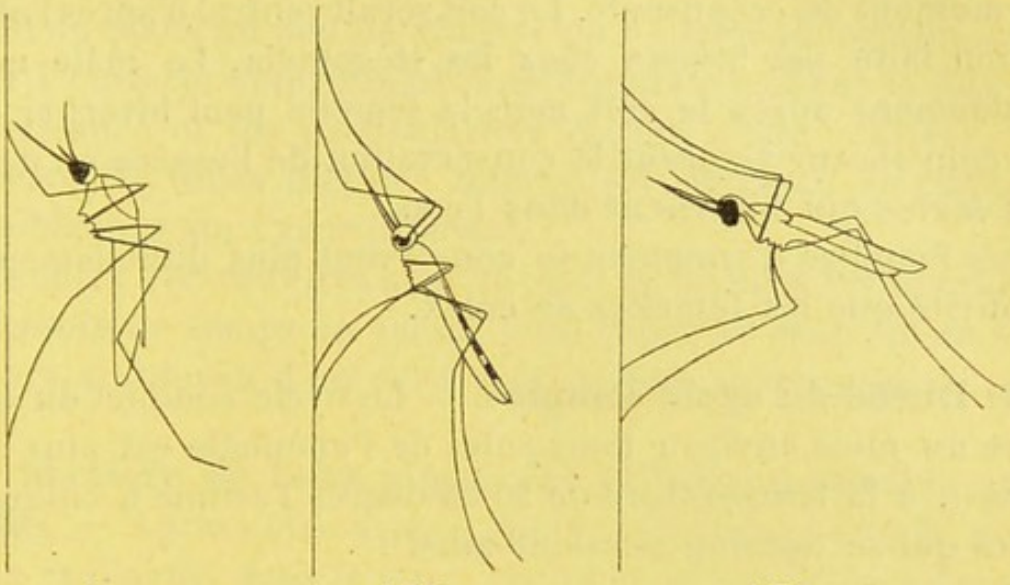


Fig. 48.

Position des culex et des anophèles sur un mur vertical.

C, culex. — AM, anopheles maculipennis (d'après Sambon). — AP, anopheles pseudo-pictus (d'après Sambon).

tique a choisi l'endroit où il veut piquer, il enfonce ses stylets dans la peau mais le labium n'accompagne pas les stylets, il

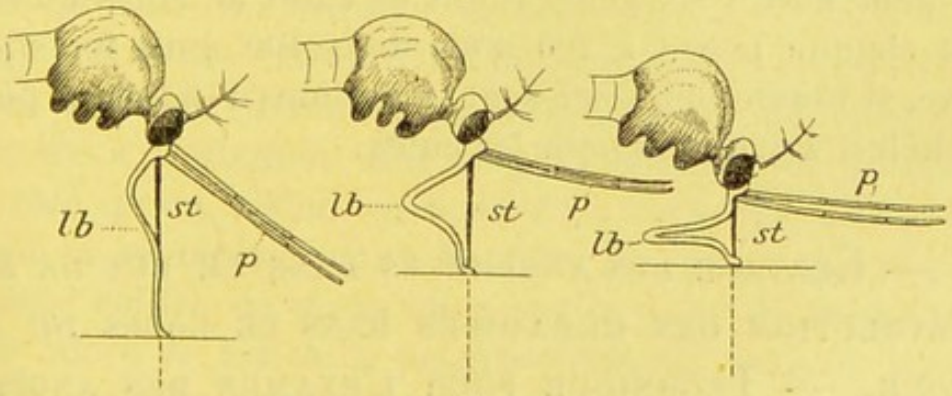


Fig. 49.

Piqûre de l'*Anopheles*. I, au début, le labium ou gaine inférieure de la trompe est légèrement incurvé. II, le labium s'incurve de plus en plus. III, à la fin de la piqûre le labium est complètement replié en deux (D'après Polaillon).

lb, labium. — *st*, stylets. — *p*, palpes.

se recourbe au contraire à la façon de l'index d'un chirurgien qui fait une ponction au moyen d'un trocart.

La fécondation est difficile à observer car elle se fait au vol au moment du crépuscule. Le coït serait ventral d'après l'observation faite par Simond chez les stégomyia. Le mâle meurt rapidement après le coït mais la femelle peut hiverner dans un coin obscur assurant la conservation de l'espèce en dehors des larves qui hivernent dans l'eau.

Les femelles d'anophèle se conservent plus difficilement en captivité que les femelles de culex.

5° Durée du cycle complet. — Le cycle complet du culex dure un mois environ mais celui de l'anophèle est plus long. Grassi, à la température de 20-25 degrés l'estime à cinquante jours qui se décomposeraient ainsi :

Incubation de l'œuf.	2 à 3 jours.
Larve	25 —
Nymphe	3 à 5 —
Insecte femelle jusqu'à la ponte . .	20 —
Total moyen	52 jours.

Dans la période de six mois que dure la chaleur, il ne peut donc guère éclore que trois générations d'anophèle tandis qu'il peut naître six générations de culex de sorte qu'en estimant chaque ponte à 200 œufs dont 100 œufs femelles, on trouve, si tous les œufs éclosent, 2 millions d'individus pour les anophèles, 2 trillions pour les culex.

§ 6. — Élevage des anophèles dans le but de suivre l'évolution des hémamibes dans le corps du moustique. — Technique pour l'examen des anophèles infectés.

1° Élevage des anophèles. — Si l'on veut se livrer à des expériences d'infestation de moustiques, il faut faire l'élevage des larves d'anophèles dans des bocaux surmontés d'un manchon de tulle. Dès qu'un insecte sort de sa nymphe, il se réfugie dans le manchon de tulle où on le capture facilement. On l'isole alors dans un tube à essai au fond duquel on met un

peu d'eau. On surmonte le tube d'un manchon de tulle sur lequel on place un peu de glucose ou de miel qui servira d'aliment à l'insecte emprisonné. Une étiquette indique la date de la naissance et les particularités dignes d'être relevées. On conserve les tubes inclinés comme s'il s'agissait de cultures microbiennes sur l'agar (Simond).

Les culex s'élèvent très bien de cette façon mais les anophèles ont besoin de temps en temps d'un repas de sang qu'on leur procure au moyen d'un cobaye ou de tout autre animal.

2° Manière de faire piquer un paludique par des anophèles. — Après s'être assuré que le paludique porte de nombreux croissants dans le sang, on renverse sur la face dorsale de sa main le tube à essai contenant un anophèle n'ayant pas encore fait de repas de sang. La température élevée favorise la vivacité et la voracité des moustiques et si l'on fait les expériences dans un pays tempéré il sera nécessaire de chauffer l'appartement où l'on opère. Si les moustiques refusent de piquer dans ces conditions simples, Ed. et Et. Sergent recommandent le procédé suivant :

On se procure un cylindre de verre gros et court. On le coiffe à l'une de ses extrémités d'un morceau de mousseline et on place à l'autre extrémité un long bouchon qui entre dans le cylindre à frottement dur et joue vis-à-vis de celui-ci le même rôle qu'un piston vis-à-vis d'un corps de pompe. On introduit le moustique dans le tube de verre et on place l'extrémité coiffée de mousseline sur la peau du malade; on enfonce alors le bouchon progressivement jusqu'à acculer le moustique à la peau. On conseille en outre d'immerger la main du paludique dans l'eau chaude pour amollir la peau.

Lorsque le moustique a fait son repas de sang, on le place de nouveau dans un tube à essai coiffé d'une mousseline et contenant un peu d'eau. En faisant ainsi piquer le malade par plusieurs anophèles et sacrifiant ceux-ci en série à des intervalles connus, on pourra suivre les diverses phases de l'évolution des hématozoaires dans le corps du moustique.

3° Développement de l'infection expérimentale chez l'anophèle. — Quelques minutes après l'introduction du sang malarique dans l'estomac, les gamètes mâles émettent des fla-

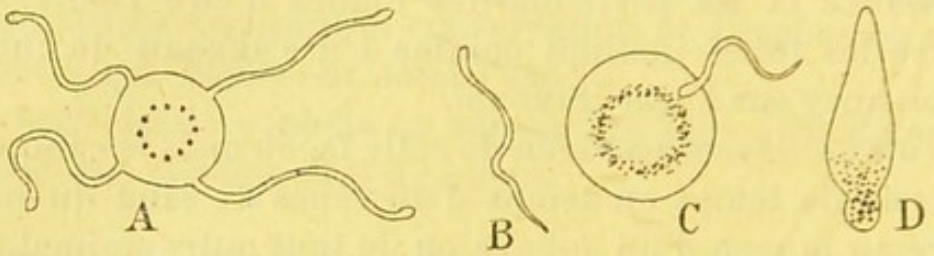


Fig. 50.

Fécondation des gamètes dans l'estomac de l'anophèle.

A, microgamète. — B, flagelle. — C, fécondation du macrogamète. — D, zygote.

gelles. Ceux-ci se détachent et fécondent les gamètes femelles. Le deuxième jour le zygote qui mesure 7 à 8 μ de diamètre s'est déjà créé une loge dans la couche musculaire de l'estomac. Les jours suivants la cellule enkystée grossit, sa substance chromatique se divise pour donner naissance aux corps

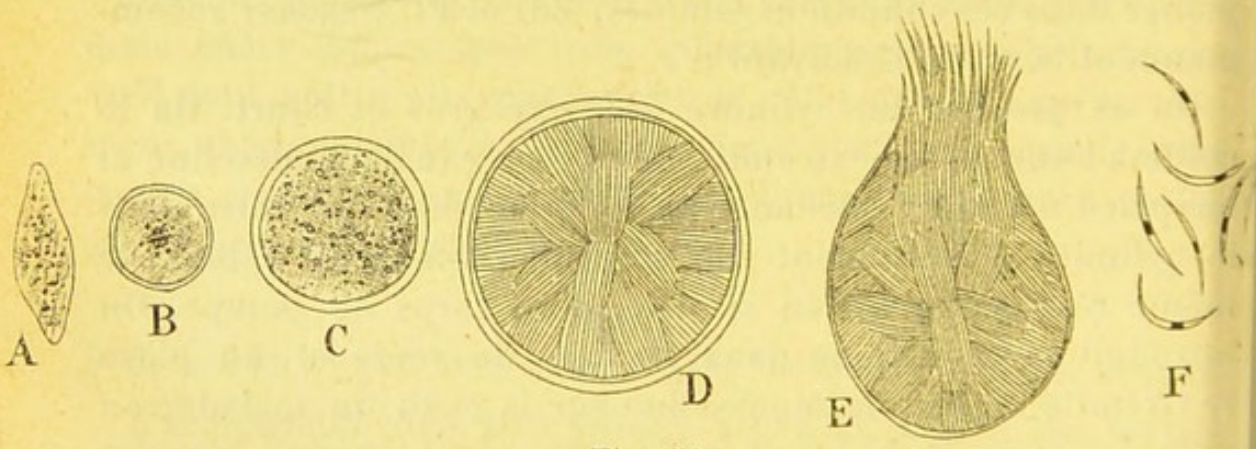


Fig. 51.

Evolution du zygote en corps kystique dans la paroi de l'estomac (Grassi).

A, zygote. — B, zygote devenu sphérique. — C, zygotomère. — D, kyste rempli de sporozoïtes. — E, rupture du kyste. — F, sporozoïtes libres.

en faucilles ou sporozoïtes. Au moment de sa maturité la sphère kystique mesure 40 à 60 μ de diamètre et fait saillie dans la cavité générale. Elle se rompt alors et les sporozoïtes cheminant dans la cavité générale vont se rendre dans la glande

salivaire et jusque dans la trompe d'où on les fait sortir en pressant sur la tête du moustique. Les sporozoïtes ou corps en faucilles paraissent immobiles; ils mesurent 14 μ de long et contiennent un noyau de substance chromatique.

Cette description s'applique aux trois formes de la malaria humaine et aux deux formes de la malaria aviaire (proteosoma et halteridium).

Le cycle complet du développement sexué de l'hématozoaire du paludisme dans le corps du moustique dure de six à seize jours. La température élevée agit favorablement sur la rapidité de l'évolution.

4° Infection naturelle des anophèles aux pays chauds. — Aux colonies il sera plus simple de s'adresser directement aux anophèles du pays et de voir dans quelle proportion ils sont infectés. ZIEMANN au Cameroun a trouvé 30 p. 100 des anophèles porteurs de kystes à la surface de l'estomac.

5° Technique pour examiner le contenu de l'estomac. — Voici comment opère MANSON : il place le moustique sur une lame il enlève rapidement la moitié supérieure du corps et ne conserve que l'abdomen. Il fait rouler alors un crayon de l'extrémité anale de l'abdomen dans la direction de la région stomacale, il chasse ainsi le sang qui se trouve dans l'estomac et qui sortant par le cardia, vient s'étaler sur la lame.

6° Technique pour examiner l'estomac polykystique et en faire des préparations permanentes. — On commence par dépouiller l'anophèle de ses ailes et de ses pattes, puis on place l'insecte sur une lame dans une goutte d'eau salée physiologique. De la main gauche armée d'une aiguille à dissocier on fixe l'anophèle en piquant le thorax pendant que de la main droite, au moyen d'une deuxième aiguille à dissocier, on aplatit légèrement le dernier segment abdominal. On pratique alors une petite entaille de chaque côté de ce segment pour diminuer la résistance de l'exosquelette. Il est alors facile au moyen de l'aiguille d'arracher tout le tube digestif de l'exo-

squelette. On dépose une lamelle sur l'estomac et si celui-ci contient encore du sang, on le vide de son contenu en déterminant un courant tantôt dans un sens, tantôt dans un autre au moyen de petits carrés de papier filtre. Quelquefois on est obligé de pratiquer dans la paroi stomacale une petite entaille pour mieux le vider. Lorsque les petits kystes sont

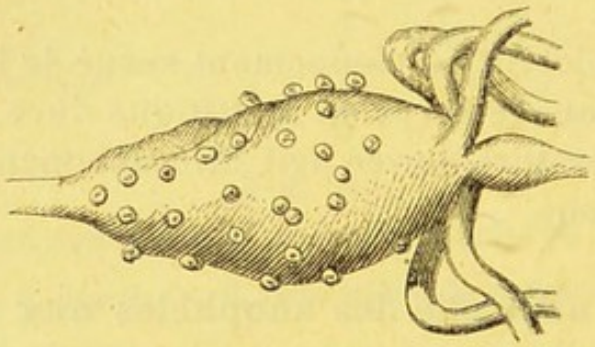


Fig. 52.
Aspect de l'estomac polykystique d'un anophèle infecté.

nettement visibles à un faible grossissement on borde à la paraffine.

On peut faire des préparations colorées permanentes en remplaçant successivement l'eau salée par l'hématéine, celle-ci par de l'éosine, enfin l'éosine par de la glycérine, toujours en provoquant des courants entre lame et lamelle au moyen de carrés de papier. Une fois la préparation terminée on borde au baume.

7° Préparation des glandes salivaires. — Quelquefois en pressant sur la tête d'un anophèle infecté, on fait sortir par la trompe des corps falciformes mais il vaut mieux préparer les glandes salivaires elles-mêmes où les sporozoïtes sont en nombre colossal.

Les glandes salivaires sont contenues dans le thorax et sont par conséquent difficiles à atteindre. Pour y arriver on fixe la tête avec une aiguille et au moyen d'une deuxième aiguille on exerce des pressions sur le thorax. On finit par apercevoir entre la tête et le thorax le tube suceur qui est blanc. On exerce alors de petites tractions sur la tête et quelquefois les glandes salivaires suivent et sont extraites le plus simplement du monde.

Mais généralement les glandes salivaires ne suivent pas, elles

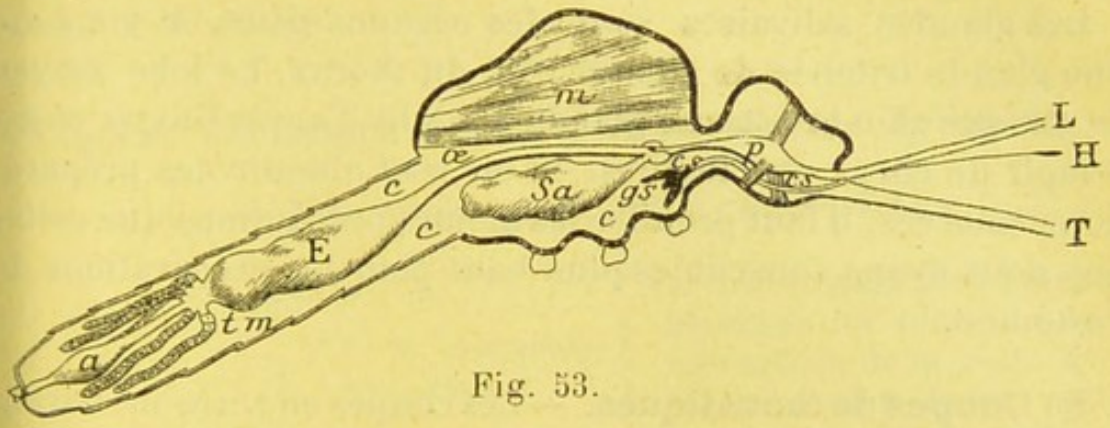


Fig. 53.

Coupe verticale d'un anophèle montrant les rapports de l'estomac et des glandes salivaires avec la cavité générale.

L, labre. — H, hypopharynx. — T, gaine de la trompe. — *c c c*, cavité générale. — *p*, pharynx. — *œ*, œsophage. — E, estomac. — *tm*, tubes de Malpighi. — *a*, ampoule rectale. — *Sa*, sac aérien. — *m*, muscles thoraciques. — *gs*, glandes salivaires. — *cs*, conduits salivaires débouchant dans l'hypo-pharynx.

sont restées dans le thorax. On exerce alors sur celui-ci de nouvelles pressions qui finissent par faire sortir les glandes

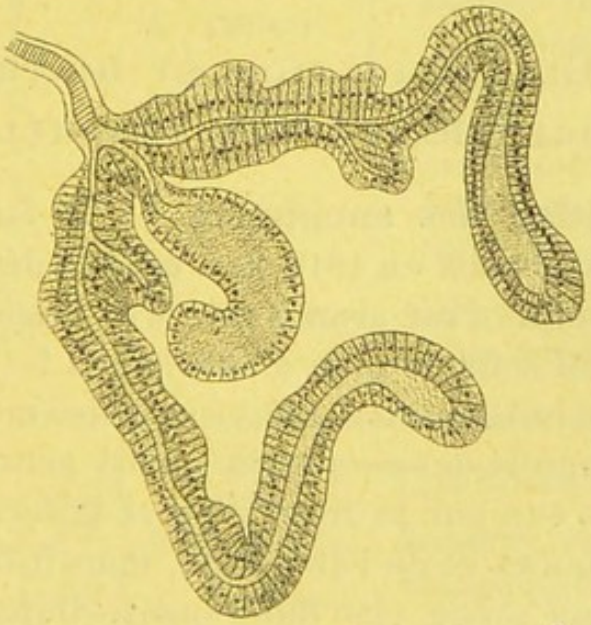


Fig. 54.

Glande salivaire de l'*Anopheles*, avec ses trois lobes. Les deux lobes latéraux sont des glandes salivaires proprement dites, le lobe moyen est une glande à venin. En *c* se trouve le canal excréteur de la glande (d'après Grassi).

salivaires reconnaissables à leur forme trilobée. On les libère

de leurs attaches thoraciques et on les recouvre d'une lamelle.

Les glandes salivaires sont des organes pairs, il y a donc une glande trilobée de chaque côté du thorax. Le lobe moyen de chaque glande est une glande à venin d'après Grassi et est rempli de corps en faucilles. Si on veut obtenir des préparations colorées, il faut prendre les mêmes précautions que celles que nous avons conseillées plus haut pour les préparations de l'estomac.

8° Coupes de moustiques. — Les coupes en série ont l'avantage de montrer avec une netteté parfaite l'évolution du corps kystique, par exemple, ainsi que la constitution histologique des glandes salivaires. On fait subir au moustique les mêmes manipulations qu'aux pièces anatomiques : fixation par l'alcool; déshydratation; inclusion dans la paraffine, coloration par l'hématéine-éosine.

La méthode des coupes est longue et fastidieuse, la dissociation est la méthode de choix pour la pratique courante.

§ 7. — Classification et distribution géographique des anophèles

1° Classification des anophèles. — La famille des anophèles créée par Meigen en 1818 s'est grossie depuis cette époque de l'adjonction d'un grand nombre d'espèces nouvelles. Théobald a réuni sous le nom d'*anophélina* les soixante-seize espèces aujourd'hui connues. Dans son troisième volume Théobald divise la famille des *anophélina* en dix genres. Il distingue les genres entre eux par la disposition et la forme des écailles de la tête, du thorax et de l'abdomen, mais il faut s'armer du microscope pour saisir ces différences. Dans son premier volume, Théobald avait pris pour bases de sa classification des caractères anatomiques visibles à l'œil nu. Nous croyons cette dernière méthode plus pratique pour les médecins des colonies aussi l'avons-nous adoptée.

Théobald divise les anophèles en deux grands groupes suivant l'aspect de la *nervure costale*.

La *nervure costale ou costa* n'est autre chose que le rebord antérieur des ailes.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES ANOPHÈLES (D'APRÈS THÉOBALD)

A. — NERVURE COSTALE AVEC TACHES

A. ANNEAUX SUR LES TARSES ET LES MÉTATARSES

1° les 3 tarses postérieurs blancs. . .

- A. argyrotarisis. . . . — Nervure costale avec 4 taches blanches ou plus ; le dernier article de la patte $A^{t\,1}$ et les tarses de la patte moyenne couleur argile.
- A. paludis. . — Costale avec 2 taches pâles, frange avec une tache pâle à la fin de la 5e nervure longitudinale.
- A. fuliginosus. . . . — Costale noire avec 3 petites taches blanches, ailes très sombres ; frange à apex noir.
- A. . jamesii . — Costale avec 7 taches alternativement noires et jaunes, anneau sur 2e et 3e tarses M, anneau au milieu du métatarse A^t, frange jaune à l'apex.
- A. bigotii . . — Costale sombre avec 3 taches blanches, l'extrémité du tarse A^t blanche.

2° les 2 tarses postérieurs blancs . .

- A. albimanus. . . . — Abdomen avec des pièces basales larges triangulaires.

3° tarses postérieurs pas blancs.

(A) Costale avec 2 taches.

- A. sinensis. — Taches costales larges.
- A. pseudopictus. . . — Taches costales petites.
- A. annularis. — Anneaux sur les palpes.
- A. barbirostris. . . . — Frange apicale le plus souvent noire, trompe surchargée d'écailles.

(B) Costale avec plus de 2 taches.

- A. superpictus . . . . — 4 grandes taches costales uniformes, bords postérieurs des segments abdominaux brun foncé.
- A. Rossii . . — Grande tache costale en forme de T.

A. Anneaux sur les tarses et les métatarses (*Suite.*)	3° tarses postérieurs pas blancs.	(B) Costale avec plus de 2 taches.	A. pictus . .	2 taches jaunes sur la costale sombre et une indistincte.
			A. costalis .	3 taches blanches sur la costale sombre, mais les anneaux du tarse contournent les 2 côtés des articles, quelques taches pâles sur le fémur.
			A. cinereus .	3 petites taches blanches sur la costale noire ; franges brunes avec groupes jaunes, pattes longues, minces, noires, bases très pâles.
			A. Lutzii . .	Métatarse A^{t} avec 5 anneaux noirs et blancs, deux larges lignes sombres sur thorax.
B. Fémurs et tibias annelés ou bigarrés			A. annulipes.	Fémurs, tibias et tarses annelés. Trompe noire dans les deux sexes.
			A. Masteri.	Idem, mais trompe pâle dans la moitié apicale chez ♀.
			A. squamosus	Thorax avec écailles blanches: côtés avec 3 lignes blanches.
			A. Pharoensis	Fémurs et tibias bigarrés de blanc et de noir, métatarse et quelques tarses avec de larges anneaux apicals ; le dernier article tarsal de la patte $\mathfrak{R}$ blanc, abdomen écailleux.
			A. maculata	Le dernier article tarsal $\mathfrak{R}$ blanc ; abdomen non écailleux.
			A. Kochii	Fémurs, tibias et métatarses $\mathfrak{R}$ avec des anneaux blancs incomplets. Thorax pâle avec 2 taches noires ressemblant aux yeux. Ailes crème pâle avec de petites taches noires ; six sur la costale, le dernier tarse $\mathfrak{R}$ pas blanc.
			A. punctulatus.	Ailes très tachetées, thorax marqueté.

C. MÉTATARSES ET TARSES SANS ANNEAUX

A. funestus	Pattes noires, excepté un pâle anneau au genou. Cinq interruptions sur la costale sombre ; frange tachetée à chaque nervure, excepté à la 6e.
A. indica	Très semblable au précédent, mais les franges avec seulement 3 groupes jaunes.
A. rhodensis	Franges brunes, excepté à la tache apicale.
A. minimus	Franges comme dans funestus, nervures transverses comme dans superpictus.
A. punctipennis	Une seule interruption large sur la costale noire.

B. — NERVURE COSTALE UNIFORMÉMENT COLORÉE

A. AILES TACHETÉES

1° métatarses avec anneaux, tarses sans anneaux	A. maculipennis, claviger, quadrimaculatus.	Ailes à 4 taches, pâle anneau sur l'extrémité du métatarse.
2° métatarses et tarses avec anneaux	A. annulipalpis	Tarses avec anneaux blancs, les derniers articles entièrement blancs, fémurs et tibias annelés et tachetés de noir et blanc.
3° métatarses et tarses sans anneaux	A. Lindesayii.	Costale noire, petite tache blanche apicale, nervures grises avec écailles noires.
	A. atratipes	Costale noire, 6 taches sur les nervures.
	A. crucians	Taches blanches sur les nervures brunes, dernière nervure avec 3 taches noires.

B. AILES SANS TACHES

A. bifurcatus villosus	Tarses noirs excepté anneau à la base du métatarse.
A. Walkeri	Comme ci-dessus, mais pas d'écailles crémeuses sur le centre de la tête.
A. nigripes	Tarses sombres, aucune trace d'anneau sur le métatarse.
A. stigmaticus	Ailes sans taches mais avec une marque sombre sur les stigmates.

2° Distribution géographique des diverses espèces d'anophèles. — La famille des anophèles comprend, comme nous venons de le voir, un grand nombre d'espèces; or, ces espèces sont rarement mélangées. Chacune a pour ainsi dire une sorte de domaine géographique particulier, quelquefois

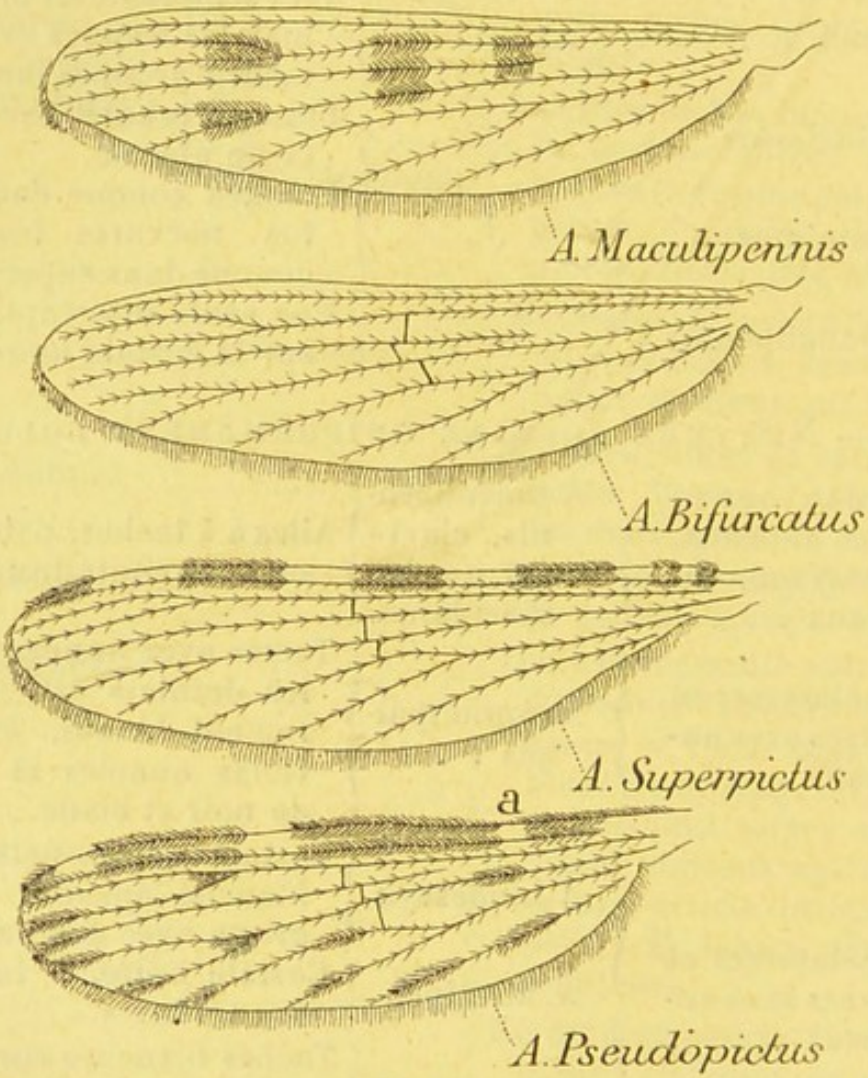


Fig. 55.
Ailes des principaux anophèles.

limité à un espace restreint, d'autres fois s'étendant sur un pays tout entier. L'enquête faite par le bristish Muséum a montré la prédominance de certaines espèces dans des régions déterminées :

En Europe et aux États-Unis, l'anopheles maculipennis;

Dans l'Afrique tropicale, l'anopheles funestus (Christophers et Stephens);

A Hong-Kong, l'anopheles costalis et l'anopheles sinensis (Thomson) ;

Dans l'Amérique tropicale, l'anopheles albipes;

Dans l'Inde, l'anopheles Christophersi, l'anopheles Rossii;

A la Réunion, l'anopheles Coustani ;

A Maurice, l'anopheles costalis et anopheles mauritianus.

3° Absence des anophèles dans les pays indemnes de paludisme. — On ne s'expliquait guère, il y a quelques années, pourquoi tel pays situé dans la zone intertropicale n'était pas paludéen alors que cependant les marais y abondaient. La Nouvelle-Calédonie en particulier était citée comme un exemple de terre salubre placée dans la zone tropicale. Aujourd'hui on a la clef de ce mystère apparent car l'enquête poursuivie à travers le monde sur les culicidés a montré que certaines terres salubres (Nouvelle-Calédonie, Tahiti, Madère, etc.), ne possédaient pas d'anophèles. Rien d'extraordinaire par conséquent à ce qu'elles ne soient pas des foyers endémiques de paludisme.

Cette absence d'anophèle explique encore pourquoi ces pays n'ont jamais été contaminés malgré le passage incessant des paludéens venant des centres endémiques. Tel est le cas en particulier pour Madère qui reçoit des convalescents d'Amérique et pour la Nouvelle-Calédonie qui reçoit des paludiques des Nouvelles-Hébrides.

4° Importation du paludisme à la Réunion et à Maurice. — Certaines îles primitivement salubres sont devenues paludéennes dans la suite, tel est le cas de la Réunion et de Maurice. On peut s'expliquer l'importation du paludisme dans ces îles soit par l'importation directe des anophèles dans le pays en même temps que les émigrants impaludés (Indiens, Malgaches), soit par l'existence d'anophèles autochtones non primitivement infectés, mais qui se sont contagionnés en piquant les émigrants impaludés. Quoi qu'il en soit, le paludisme a fait son apparition à peu près à la même époque à la Réunion et à Maurice (1865-66), aujourd'hui il tend à envahir

de plus en plus l'intérieur des deux îles. Ainsi à la Réunion il se montrait à l'Aloès jusqu'alors indemne, puis au Pavillon en 1897 (Merveilleux) ; enfin en 1902 Vassal a observé l'anophèle sur le plateau et a retrouvé l'hématozoaire dans le sang d'un enfant de six mois qui n'avait jamais quitté *Cilaos*.

§ 8. — Importance des facteurs secondaires dans la genèse du paludisme

Nous avons vu que la vaste enquête poursuivie dans le monde entier sur la transmission du paludisme par le moustique a abouti à une confirmation générale de la loi de Grassi : *Pas de paludisme sans anophèle*. Mais à côté de ce facteur nécessaire, l'anophèle, il existe des facteurs secondaires qui jouent un rôle important dans la genèse du paludisme.

1° Chaleur et humidité. — Pour entretenir la culture des anophèles il faut de la chaleur et de l'humidité. Dans les pays tempérés on ne pourra donc observer des cas d'infection primaire que pendant les fortes chaleurs de l'été. Dans les pays intertropicaux la température est toujours suffisante pour permettre aux moustiques d'évoluer, mais l'humidité leur manque pendant la saison sèche ; aussi la vraie saison des moustiques aux colonies est la saison des pluies pendant laquelle les deux conditions de chaleur et d'humidité sont réunies. Dans les régions désertiques le paludisme est cantonné dans les oasis car là seulement les moustiques trouvent l'eau en quantité suffisante pour subir leur évolution larvaire.

2° Marais. — Les marais à cause de leur eau stagnante offrent le milieu le plus favorable pour la culture des moustiques. Les marais mixtes à mélange d'eau douce et d'eau saumâtre sont particulièrement malsains. Aux colonies les marais ont reçu différents noms : jungles, savanes, pripri, lagunes, etc.

L'humidité du sol n'est quelquefois pas assez grande pour former des marais à la surface de la terre et cependant elle

est suffisante pour donner naissance à des fièvres paludéennes (Landes, Camargue).

3° Montagnes. — Les montagnes sont généralement à l'abri du paludisme car la pente naturelle du sol assure aux eaux de pluie un écoulement rapide vers la plaine. On peut dire d'une façon générale que le paludisme diminue en même temps que l'altitude augmente ; aussi les laboureurs obligés de travailler dans les plaines insalubres dans la journée, doivent-ils regagner le soir les hauteurs. Les Arabes connaissent bien cette particularité puisque dans leur langue le mot *h'emma* signifie à la fois plaine et fièvre. Mais si, pour une raison quelconque, il y a stagnation des eaux sur les hauteurs (lacs, étangs, culture de riz, etc.,) la fièvre paludéenne peut sévir aussi fortement qu'en plaine. A la Réunion, Cilaos, situé à 1200 mètres d'altitude est un foyer de paludisme. Vassal y a signalé la présence d'anophèles qui vivent dans le voisinage de petites mares.

Si l'altitude est suffisante pour abaisser la température atmosphérique au-dessous de 17 degrés, la culture des anophèles ne peut plus se faire. Nous avons déjà constaté la même immunité des altitudes vis-à-vis du stégomyia (voir fièvre jaune). En Allemagne la limite d'altitude de la malaria est à 400-500 mètres, en Italie à 600-1000 mètres, en Perse à 1000-1500 mètres, dans l'Himalaya 2000 mètres, enfin dans les Andes péruviennes 2500 mètres et plus (Scheube).

4° Habitations. — Le rez-de-chaussée et le premier étage sont toujours plus malsains que les étages supérieurs car les anophèles ne s'élèvent pas très haut dans l'air.

5° Forêts. — Les forêts équatoriales entretiennent la terre dans une humidité constante, aussi y observe-t-on des fièvres graves (fièvre des bois). On peut rencontrer le paludisme dans les forêts situées à une altitude élevée (fièvres du Teraï).

6° Bouleversements du sol. — Les terrassements, les bouleversements du sol favorisent la propagation du paludisme

en créant des flaques d'eau où les anophèles peuvent dépose leurs œufs. Aux colonies les effets de ces terrassements son quelquefois désastreux mais à Paris même on a signalé de cas de paludisme en 1811 quand on creusa le canal Saint Martin, et en 1840 quand on établit les fortifications autour d la capitale.

7° Vents. — De tous temps les vents soufflant des mara (*malaria*) ont été réputés fébrigènes ; de même, à bord d navires les vents soufflant de terre. On s'explique aujourd'hu le mécanisme de propagation du paludisme dans ces cas, c le vent entraîne les anophèles hors de leurs foyers habituel On a trouvé des anophèles à bord de navires mouillés à pl d'un mille de terre.

8° Nuit. — Le paludisme se contracte la nuit. Ce fait a é reconnu exact depuis longtemps. Il suffit de passer la n dans un foyer paludéen pour contracter la fièvre.

9° Froid. — Le froid peut provoquer une récidive de fièvre chez les sujets déjà impaludés. Les récidives s'observe fréquemment à bord des navires chez les individus qui re trent des colonies en France.

10° Race. — On peut dire d'une façon générale que p la race a la peau colorée, plus elle est réfractaire au paludis (voir *Immunité et réceptivité des races*).

11° Age. — Les enfants sont particulièrement prédispo au paludisme ; cela tient probablement à la finesse de l peau qui les désigne au choix des anophèles. Les enfa nègres sont presque toujours porteurs d'hématozoaires d leur sang. A bord des navires de commerce qui vienner Bordeaux de la côte occidentale d'Afrique, les mousses s toujours plus gravement atteints que le reste de l'équipage.

12° Sexe. — Les deux sexes sont également sensibles

paludisme mais l'homme est plus fréquemment atteint parce que son genre de vie l'expose plus souvent aux piqûres des anophèles.

Conclusion. — Les causes secondaires agissent en favorisant le développement des anophèles ou en favorisant le contact des anophèles avec l'homme.

§ 9. — Durée de la période d'incubation dans le paludisme

La durée de l'incubation du paludisme est difficile à déterminer d'une façon exacte, car le plus souvent la fièvre n'éclate chez le blanc que longtemps après son arrivée dans la colonie. Les expériences d'inoculation du sang malarien faites en Italie ont démontré que la période d'incubation était de dix à quinze jours. Mais ces mêmes inoculations, faites aux colonies sur des nouveaux arrivés non adaptés au climat, auraient sûrement donné une période d'incubation moins longue. C'est ainsi que d'autres auteurs, qui ont observé dans les climats chauds, font varier le temps d'incubation de sept à neuf jours. Laveran a cité le fait suivant qui vient corroborer cette opinion : Un corps de troupes arrivant de France débarque à Bône en été, et se rend par étapes de Bône à Constantine, en traversant des localités insalubres. Pendant la route, aucun cas de paludisme ne se produit ; c'est seulement après leur arrivée à Constantine que les hommes, quoique logés dans une caserne très saine, sont frappés, les premiers, sept à huit jours après avoir traversé les localités marécageuses. A bord du *Suchet* en Crète on ne constata pas de paludisme chez les matelots restés à bord, mais les matelots qui furent envoyés en service à terre commencèrent à être éprouvés par le paludisme dix jours après leur débarquement (Barthélémy).

Mais il faut bien se pénétrer de cette idée, c'est que la période d'incubation peut être très longue, elle dure quelquefois des années et l'accès n'éclate souvent qu'à l'occasion d'un surmenage, d'un refroidissement ou d'un changement de

résidence. La période d'incubation peut être considérée dans ce cas comme du véritable paludisme latent.

§ 10. — Classification des formes du paludisme

Torti (1712) divisait les fièvres paludéennes en : 1° fièvres simples ; 2° fièvres solitaires ayant une tendance vers la continuité ; 3° fièvres comitées, c'est-à-dire accompagnées d'une complication.

Alibert (1801) et après lui Maillot (1836), Dutroulau (1861) décrivirent deux sortes de fièvres relevant du paludisme : 1° les fièvres simples ; 2° les fièvres pernicieuses.

Morehead (1861) rangeait toutes les fièvres palustres en deux groupes, les fièvres intermittentes et les fièvres rémittentes.

Laveran et Teissier décrivent successivement les fièvres intermittentes, les fièvres continues, les fièvres pernicieuses, les fièvres larvées et la cachexie palustre.

On ne pourra établir d'une façon définitive les diverses formes cliniques du paludisme que le jour où on pourra, le microscope à la main, diagnostiquer les diverses variétés des hématozoaires.

En attendant, il est nécessaire de procéder à un classement provisoire.

Nous étudierons successivement :

1° Le paludisme aigu avec ses trois formes cliniques : fièvres intermittentes, fièvres rémittentes et fièvres pernicieuses ;

2° La cachexie paludéenne ;

3° Le paludisme chronique ;

4° Les névroses et les psychoses paludéennes ;

5° Les névralgies et névrites paludéennes ;

6° Les maladies du système circulatoire dans le paludisme et après le paludisme ;

7° Les manifestations pathologiques rattachées au paludisme.

Nous terminerons l'étude clinique du paludisme en disant quelques mots du paludisme chez les enfants et des diverses

naladies qui peuvent évoluer sur un terrain primitivement paludéen.

§ 11. — Anatomie pathologique du paludisme aigu

1° Altérations du sang. — L'anatomie pathologique du paludisme aigu est basée sur les propriétés biologiques des hématozoaires de Laveran. Ce parasite vit dans le sang; c'est donc dans le sang que nous allons rencontrer les premières lésions de la maladie. Les auteurs anciens avaient signalé depuis longtemps la couleur brunâtre des viscères dans le paludisme. Meckel (1847-1850) reconnut que cette coloration était due à la présence dans le sang, d'un pigment brun noirâtre, qu'il appela *pigment mélanique*.

Virchow et Frerichs remarquèrent que ce pigment était enfermé dans des cellules ressemblant à des globules blancs, d'où le nom de *leucocytes mélanifères* qui leur fut attribué.

Dans plusieurs Mémoires sur la mélanémie palustre (*Arch. phys.*, 1875-1877. — *Arch. de Méd.*, 1880), Kelsch arrivait à cette conclusion que le pigment prenait naissance dans le sang, et provenait de la destruction des hématies.

C'est en étudiant le pigment mélanique que Laveran remarqua qu'à côté des leucocytes mélanifères, qui possédaient toujours un noyau, il existait d'autres éléments réfringents ressemblant aux leucocytes mélanifères, mais s'en distinguant par l'absence de noyau. Ses derniers doutes sur leur nature parasitaire furent levés, lorsqu'il vit sortir de ces corps sphériques un flagellum extrêmement mobile. Il fut dès lors facile d'expliquer la formation du pigment mélanique : le parasite est d'abord accolé au globule rouge, puis il pénètre dans son intérieur et vit aux dépens de l'hémoglobine. L'hémoglobine, après avoir subi la digestion intra-cellulaire du parasite, est mise en liberté sous forme de pigment mélanique. Les leucocytes chargés de balayer toutes les poussières sanguines (microbes ou autres corps étrangers), s'emparent des grains mélaniques, et deviennent *leucocytes mélanifères*.

Pour rechercher le pigment mélanique dans le sang, Kelsch

recommande d'agir de la façon suivante : on recueille une goutte de sang, comme pour la numération des globules; cette goutte est délayée dans une petite quantité de sérum artificiel pour dissocier les globules rouges, dont les amas empilés pourraient masquer les cellules pigmentées; le tout est étalé largement en une couche mince sur une lame de verre recouverte de lamelles juxtaposées. Le pigment mélanique se montre dans le sang sous forme de petits blocs irréguliers, anguleux, libres. Le plus souvent, il apparaît incorporé à des éléments arrondis mesurant de 10 à 18 μ de diamètre.

Sa couleur varie du brun au noir foncé. Quelquefois, les granules se réunissent en amas assez volumineux pour obstruer les capillaires. Les acides chlorhydrique et sulfurique, même concentrés et bouillants, n'ont aucune action sur les granulations mélaniques. Les alcalis, au contraire, potasse, ammoniaque, font virer leur couleur au jaune chamois. Le sulfure ammonique les dissout rapidement, d'après Kiener.

Le pigment mélanique présente certainement beaucoup d'analogie avec le pigment des tumeurs mélaniques. Mais dans le cas de néoplasie, le mécanisme est différent, le pigment mélanique est formé dans la tumeur et, s'il envahit quelquefois le sang, ce n'est que secondairement et d'une façon transitoire.

La composition chimique élémentaire du pigment mélanique n'est pas encore connue.

Le pigment mélanique, se massant dans les capillaires des organes, communique à ceux-ci une teinte ardoisée ou brunâtre caractéristique. Mais la rate, le foie, la moelle des os, en raison de la lenteur même de leur circulation capillaire, sont pour ainsi dire les lieux d'élection de la localisation pigmentaire. Nous avons vu que les hématozoaires s'attaquent primitivement au globule rouge. Il se fera donc, dans le paludisme, une destruction globulaire intense et par conséquent l'anémie sera rapide. Un seul accès de fièvre suffit quelquefois à diminuer les globules de 100.000 à 1 million par millimètre cube. Après vingt ou trente jours de fièvre, le chiffre des globules peut tomber à 1 million et même 500.000 par millimètre cube. Le sang palustre est plus fluide, plus

lent à se coaguler que le sang normal; les hématies sont agrandies, dans la fièvre tierce; elles mesurent 8 à 9 μ et même 12 μ, mais elles sont plus pâles. Dans la fièvre maligne le globule rouge est très foncé, légèrement crénelé. A cause de sa coloration spéciale les Italiens lui ont donné le nom de *corps d'airain*. Dans son intérieur le parasite affecte la forme d'un mince anneau pâle. Quelques heures après l'accès, on constate dans le sang une véritable accumulation d'hématoblastes (crise hématoblastique d'Hayem). Leur nombre, qui normalement est de 8.000 par millimètre cube, peut s'élever au chiffre de 55.000 après un accès pernicieux.

Kelsch et Kiener ont décrit dans le paludisme un deuxième pigment qu'ils ont appelé *pigment ocre*, différent du pigment mélanique. Le *pigment ocre* se rencontre dans les vaisseaux sous forme de fines granulations; mais il ne séjourne pas longtemps dans le système circulatoire; on le rencontre le plus fréquemment dans le parenchyme même des organes, dans les cellules hépatiques en particulier. Ce pigment est insoluble dans l'eau et dans l'alcool; il résiste à l'action des acides forts et de la potasse. Quelques-uns des granules pigmentaires jaunâtres noircissent par le sulfhydrate d'ammoniaque, d'autres sont à peine teintés en vert noirâtre, le plus grand nombre ne sont pas modifiés dans leur couleur. Cette diversité de réaction vis-à-vis du même corps chimique s'explique par le séjour plus ou moins prolongé des granulations dans les cellules. Celles-ci tendent à résorber tous ces débris globulaires, et il arrive un moment où on ne trouve plus que la réaction du fer, puis ce dernier corps disparaît à son tour, la cellule ayant tout consommé.

Ce pigment n'est pas spécial au paludisme, il se rencontre dans toutes les maladies à déglobulisation rapide : anémie pernicieuse, diabète bronzé, etc.; nous le retrouverons dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. Il est donc loin, comme on le voit, d'avoir la spécificité du *pigment mélanique*.

2° **Lésions viscérales**. — Après avoir fait l'anatomie pathologique du sang, qui est le véhicule du parasite, il nous

reste à étudier les lésions viscérales. Le sang irriguant tous les organes, il est évident que chacun d'eux peut être le siège de congestion ou d'embolies parasitaires et mélaniques dans les formes aiguës de la malaria. Mais il est certains viscères qui jouissent d'une sorte de réceptivité spéciale et qui sont, pour ainsi dire, les vrais repaires des hématozoaires, tels sont: la rate, le foie, le cerveau, le poumon, etc. Dans ces organes la circulation est normalement ralentie au niveau des réseaux capillaires dits *admirables*, aussi ce ralentissement est-il favorable à la stagnation des protozoaires et à leur pullulation sur place.

a. *Rate.* — La rate est sans contredit le viscère où s'arrêtent le plus volontiers les parasites, témoin son gonflement et sa diffluence dans toutes les maladies infectieuses, en particulier dans la fièvre typhoïde et dans le charbon (sang de rate). Dans le paludisme elle paraît jouer un rôle absolument *spécifique :* c'est elle qui se gonfle au moment de l'accès : c'est dans son parenchyme qu'on rencontre constamment les hématozoaires, alors qu'ils sont rares ou absents dans la circulation périphérique; c'est dans ses canaux lacunaires qu'on trouve les formes en rosace, preuve certaine que c'est là que se fait en grande partie la reproduction du parasite, c'est donc elle que l'on doit examiner la première. Il est bon, avant d'enlever la rate, de prélever au moyen d'une pipette quelques gouttes de sang dans la veine splénique, car le sang de cette veine est chargé d'hématozoaires et de cellules mélanifères. Par dissociation, si l'on examine un peu de boue splénique on voit au milieu des globules rouges et des globules blancs un grand nombre d'éléments parasitaires : corps sphériques, corps en rosace, etc. Sur les coupes microscopiques pratiquées dans la rate, on voit les sinus veineux chargés de cellules mélanifères; quelques cellules se rencontrent même dans la pulpe splénique, enfin des grains mélaniques sont visibles soit à l'état libre, soit inclus dans les cellules du parenchyme.

b. *Foie.* — Dans les cas aigus, le foie est augmenté de volume; mais cette augmentation est plutôt due à une hypérémie de l'organe, car les sections pratiquées en différents points

laissent s'écouler une grande quantité de sang noirâtre. Avant d'extirper le foie de la cavité abdominale, il est bon de recueillir un peu de sang de la veine porte et un peu de sang de la veine sus-hépatique. On voit que le sang de la veine porte est encore riche en grandes cellules mélanifères, tandis que celui de la veine sus-hépatique en est à peu près dépourvu; il en résulte que les grosses cellules mélanifères ont été retenues par le filtre hépatique.

« Les cellules mélanifères sont 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 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. » (Kelsch et Kiener.)

Le foie a une coloration tantôt ardoisée, tantôt jaunâtre, c'est le pigment qui lui donne cette teinte.

Le pigment se présente sous deux formes : pigment mélanique et pigment ocre. Le pigment mélanique infiltre les parois des vaisseaux et les travées conjonctives de la capsule de Glisson.

Le *pigment ocre* se présente sous forme de granulations jaunâtres qui infiltrent la cellule hépatique. Quelques auteurs ont exagéré le rôle de cette pigmentation dans le paludisme. Pour nous, cette pigmentation hépatique est due à la déglobulisation rapide et se rencontre dans beaucoup d'autres états morbides, comme nous l'avons déjà dit, en particulier dans la leucocythémie, le diabète bronzé, etc. Dans toutes ces affections, la cellule hépatique trouvant dans le sang des débris globulaires en excès, s'en empare pour les transformer en bile; elle suffit, dans les premiers temps, à cet hyperfonctionnement, mais elle est bientôt débordée; alors les débris d'hé-

moglobine passent dans le rein. Aussi voit-on l'épithélium de ces organes surchargé de granulations jaunâtres. Le rein comme le foie devient insuffisant à son tour: la matière colorante se répand dans tous les tissus, peau, poumons, pancréas, épiploon, cerveau, tube digestif; c'est la surcharge ferrugineuse (*siderosis*) des viscères.

Dans tous les cas de paludisme aigu, la vésicule biliaire est toujours distendue par une bile tantôt épaisse, poisseuse, variant de la couleur goudron à la couleur jaune ocre en passant par le vert bouteille.

c. *Cerveau; pie-mère.* — On sait que le cerveau possède un système circulatoire très développé, aussi est-il le siège d'une coloration ardoisée caractéristique due au pigment mélanique. On croirait même, dit LAVERAN, dans certains cas, que les vaisseaux cérébraux ont été injectés avec une substance tenant en suspension une matière noire pulvérulente. La substance grise, riche en vaisseaux, est seule le siège de cette coloration; car la substance blanche, peu irriguée, présente sa coloration normale.

La pie-mère, elle aussi, présente des vaisseaux sombres, comme injectés par la même substance que les vaisseaux cérébraux.

d. *Poumons.* — Comme dans les autres organes vasculaires, on trouve le pigment mélanique accumulé dans les capillaires des poumons.

e. *Reins.* — Dans les cas aigus, les reins sont augmentés de volume et fortement hypérémiés, mais on ne rencontre de lésions organiques que dans les formes chroniques. Et, ici, comme pour tous les organes, les hématozoaires laissent leur empreinte : infiltration pigmentaire des tubes sécréteurs et, quelquefois, présence de leucocytes mélanifères dans la capsule de Bowmann.

f. *Moelle osseuse.* — La moelle osseuse présente, en général, une couleur rouge brunâtre et, dans les coupes des os spongieux comme le sternum, les vertèbres, on voit des cellules mélanifères non seulement dans les vaisseaux, mais surtout dans la moelle.

g. *Epiploon.* — Les pelotons adipeux de l'épiploon et les villosités intestinales présentent souvent une teinte brunâtre due à l'infiltration mélanique.

En somme la caractéristique de l'anatomie pathologique du paludisme aigu est l'envahissement des réseaux capillaires dits *admirables* par les hématozoaires et les granulations mélaniques. Chaque accès de fièvre amène une nouvelle poussée congestive. Ces poussées successives aboutissent à des lésions hyperplasiques que nous retrouverons dans le paludisme chronique.

§ 12. — Parallèle entre le paludisme dans les pays tempérés et le paludisme dans les pays chauds.

Dans les pays tempérés le paludisme se présente presque toujours sous forme de fièvres intermittentes : quotidienne, tierce, quarte. A la fin de l'été et au commencement de l'automne on observe cependant des formes fébriles continues, ce sont les fièvres estivo-automnales des Italiens.

Dans les pays chauds les formes intermittentes du paludisme sont rares ce qui domine c'est la fièvre rémittente. Les formes intermittentes se voient principalement pendant la saison sèche, les formes rémittentes pendant la saison des pluies.

Dans la zone sus-tropicale, c'est-à-dire dans cette zone qui est placée aux confins des pays tempérés et des pays chauds, le paludisme affecte les deux formes intermittente et rémittente. L'Algérie en est un bel exemple.

Guidés par cette idée préconçue que la fièvre paludéenne devait toujours être et quand même intermittente, les médecins, qui se sont trouvés aux prises pour la première fois avec les fièvres rémittentes des régions sus-tropicales, n'ont pas su les rattacher d'emblée au paludisme. Le grand mérite de Maillot en Algérie a été de démontrer, la quinine à la main, que le paludisme pouvait affecter des formes cliniques variées

depuis le type continu jusqu'au type nettement intermittent.

La statistique suivante empruntée au traité de Colin nous montre les *fièvres rémittentes augmentant en nombre à mesure qu'on se rapproche de l'équateur.*

	TYPES			
	rémittent	quotidien	tierce	quarte
Vienne (Griesinger). . .	néant	36 p. 100	42 p. 100	7 p. 100
Algérie (Finot).	12 p. 100	62 p. 100	24 p. 100	0,50 p. 100
Indes (Raynald-Martin, Morehead)	91 p. 100	7 p. 100	1 p. 100	

Après ces considérations générales relatives aux diverses formes du paludisme observées à la surface du globe, il ne nous paraîtra plus étrange de voir l'Européen quittant la zone tempérée et débarquant pour la première fois dans l'étuve équatoriale, être toujours frappé par les formes continues ou rémittentes de la malaria.

C'est ainsi qu'Annesley, Raynald-Martin, dans l'Inde, ont observé que les recrues nouvellement arrivées étaient frappées par les fièvres rémittentes. Thévenot, dans le bas Sénégal, Thaly, dans le haut, ont fait les mêmes observations. Pendant notre premier séjour dans les pays chauds, en Cochinchine, la première manifestation du paludisme s'est déclarée chez nous sous forme d'une fièvre continue; puis nous avons eu des accès franchement intermittents et irréguliers. C'est de cette façon que se comporte généralement l'Européen vis-à-vis du paludisme dans la zone chaude. Il y a cependant des exceptions à cette marche clinique de l'impaludation, et l'on cite tel individu chez qui le paludisme a revêtu d'emblée la forme intermittente, tel autre même qui arrive à la cachexie sans avoir jamais présenté d'hyperthermie franche.

Koch a constaté dans l'archipel Bismarck que certaines îles

présentaient les trois types de fièvre paludéenne, alors que d'autres ne présentaient que des fièvres quartes. Les indigènes, transportés de ces dernières îles dans les îles du premier groupe y contractaient des fièvres tierces et des fièvres rémittentes.

Il peut donc se trouver dans l'immense zone intertropicale des îlots qui soient des foyers de prédilection pour tel ou tel type de fièvre, mais on peut dire d'une façon générale que l'Européen aux colonies subit une première atteinte de fièvre rémittente et qu'il présente à la suite des accès franchement intermittents et irréguliers.

§ 13. — Formes cliniques du paludisme aigu

Nous considérerons dans le paludisme aigu trois formes cliniques :

1° Les fièvres intermittentes ;

2° Les fièvres rémittentes ;

3° Les fièvres pernicieuses.

Les fièvres intermittentes ou bénignes sont dues aux grosses hémamibes pigmentées, que l'on trouve facilement dans la circulation périphérique. Les gamètes ont la forme de sphères.

Les fièvres rémittentes ou malignes sont dues à de petites hémamibes peu pigmentées, rares dans la circulation périphérique et très abondantes dans la circulation viscérale. Les gamètes ont la forme de croissants.

Enfin les fièvres pernicieuses sont dues à de petites hémamibes, peu ou pas pigmentées, rares dans la circulation périphérique et très abondantes dans la circulation cérébrale.

A) Fièvres intermittentes paludéennes

Les fièvres intermittentes paludéennes se distinguent en *fièvres intermittentes simples* et *fièvres intermittentes bilieuses*.

1° Fièvres intermittentes simples. — La manifestation la plus bénigne du paludisme est, sans contredit, la fièvre inter-

mittente. Dans les pays chauds, les accès sont le plus souvent irréguliers; quelquefois, cependant, ils affectent le type quotidien et le type tierce ; d'autres fois enfin, ils sont accompagnés de phénomènes bilieux et constituent la fièvre intermittente bilieuse.

La fièvre quarte a une distribution géographique limitée à certaines régions, elle se rencontre beaucoup plus fréquemment dans la zone tempérée que dans la zone chaude.

A. Division ancienne des fièvres intermittentes. — Les anciens admettaient un très grand nombre de fièvres intermittentes. Ils les classaient en trois types principaux : types simples, types doublés et types redoublés.

a. *Types simples :* Type quotidien, accès tous les jours ;

Type tierce, accès le 3e jour[1] après le premier accès, donc 1 jour d'apyrexie ;

— quarte, accès le 4e jour après le premier accès, donc 2 jours d'apyrexie ;

— quintane, accès le 5e jour, après le premier accès, donc 3 jours d'apyrexie ;

— sextane, accès le 6e jour, après le premier accès, donc 4 jours d'apyrexie ;

— septane, accès le 7e jour après le premier accès, donc 5 jours d'apyrexie ;

— mensuel, accès un mois après le premier accès.

b. *Types doublés*, c'est-à-dire deux accès le même jour, chacun à heure fixe et avec intensité différente : quotidienne doublée, tierce doublée, quarte doublée.

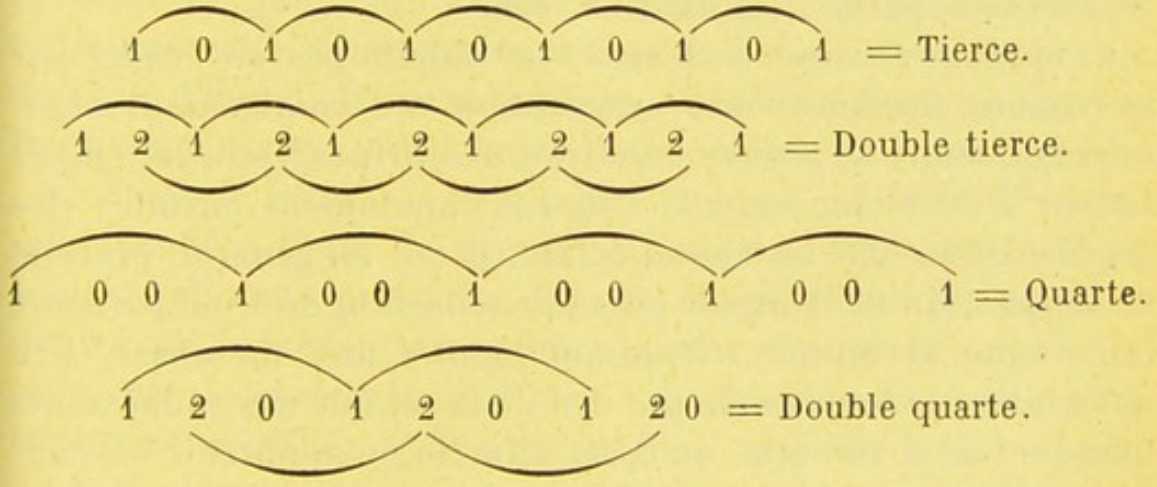
c. *Types redoublés.* 1° Double tierce : accès quotidien, mais celui du 1er jour ressemble à celui du 3e ; celui du 2e à celui du 4e ; bref, les jours impairs ou les jours pairs amènent des accès identiques ; 2° double quarte : accès du 1er jour ressemble à celui du 4e ; l'accès du 2e jour à celui du 5e ; il n'y a qu'un jour d'apyrexie.

[1] Comme on le voit, dans les fièvres intermittentes simples, le type fébrile est caractérisé par le jour où survient le deuxième accès : troisième jour : tierce ; quatrième jour ; quarte ; etc.

B. Division actuelle des fièvres intermittentes. — On ne considère aujourd'hui que trois types de fièvre intermittente : le type quotidien; 2° le type tierce; 3° le type quarte.

Certains auteurs nient l'existence du type quotidien et regardent la fièvre quotidienne comme une double tierce, l'accès du premier jour étant identique à l'accès du troisième, l'accès du deuxième jour étant identique à celui du quatrième et ainsi de suite. Le schéma de Mannaberg fait bien comprendre le mécanisme de ces types redoublés.

Schéma de Mannaberg.



On dit que la fièvre est *anticipante*, lorsque le nouvel accès arrive un peu plus tôt que l'accès précédent. On aurait ainsi vu le type tierce se transformer en type quotidien, et même en type subintrant quand les accès se fusionnent. On dit, au contraire, que la fièvre est *retardante*, lorsque l'accès retarde sur le précédent.

On appelle *jours paroxystiques*, les jours où reviennent les accès de fièvre intermittente simple, et *jours apyrétiques* ou *intercalaires*, les jours d'intervalle entre les accès.

Une chose importante à connaître en pathologie exotique, non seulement à cause du traitement, mais quelquefois à cause du diagnostic lui-même, c'est l'heure à laquelle survient l'accès. Il résulte d'un travail fait par Grall, au Tonkin, que l'accès survient entre minuit et midi, le plus souvent le matin. Ce fait avait déjà été signalé par Trousseau, par Hirtz et par

Jaccoud; il peut avoir une certaine importance lorsque le diagnostic est hésitant entre une fièvre organique (*hépatite suppurée, tuberculose*, etc.) et la fièvre paludéenne. Il est à rapprocher de cette autre particularité signalée par Durand de Lunel qui, ayant examiné la rate deux fois par jour chez près de 4000 sujets, est arrivé à cette conclusion que dans les 4/5 des cas, cet organe est plus volumineux dans la matinée que dans l'après-midi.

C. Description de l'accès. — L'accès de fièvre intermittente comprend les trois stades classiques : (a) *stade de frisson;* (b) *stade de chaleur;* (c) *stade de sueur.*

a. *Stade de frisson.* — L'accès ne débute pas en réalité par le frisson, mais par une exagération des combustions organiques comme le prouve l'analyse des urines ; puis la température s'élève lentement d'abord, rapidement ensuite ; dès qu'elle atteint 39° le frisson éclate. Il est, en général, précédé de fatigue, de bâillement, puis une sensation de froid parcourt la colonne vertébrale s'irradiant bientôt aux membres, aux mâchoires; le malade claque des dents et fait des soubresauts quelquefois si violents, qu'il est difficile de maintenir les couvertures autour de lui. Parfois une sensation pénible se déclare à l'épigastre et les vomissements commencent, d'abord alimentaires, puis bilieux. En même temps, la rate se tuméfie, comme on peut le constater par la percussion ; la tuméfaction peut être assez prononcée pour amener la rupture du viscère. La peau paraît froide et glacée et, cependant, si on prend la température axillaire et surtout la température rectale, on voit que le thermomètre monte insensiblement. C'est même, en général, à la fin du frisson, que la température atteint son acmé. Hirtz a observé 44° ; nous en avons observé 45° à la Guyane. La période de frisson dure en général une heure, mais elle peut se prolonger davantage.

b. *Stade de chaleur.* — Ce stade commence par quelques bouffées de chaleur au visage, puis les extrémités se réchauffent, le pouls augmente d'ampleur, il devient quelquefois dicrote, les yeux sont brillants, la céphalalgie est intense, la

peau devient sèche, rouge, présentant une chaleur d'autant plus âcre au toucher que l'accès est plus fort ; quelquefois il y a de l'agitation et même du délire. Lorsque la rate présente une hypertrophie marquée, on a signalé à son niveau la présence d'un souffle doux, synchrone aux battements du cœur (Griesinger). Bouchard l'a comparé au souffle utérin. Enfin, le ventricule droit lui-même peut être le siège d'un souffle de dilatation aiguë. La durée moyenne du stade de chaleur est de deux heures, mais elle peut se prolonger pendant dix et douze heures (accès chauds). D'après Couty, la température palmaire se rapproche sensiblement de celle de l'aisselle. C'est une observation que nous avons souvent faite sur nous-même. Cette anomalie se rencontre même en dehors de l'accès et est un signe d'impaludisme chronique. Chez les enfants on observe fréquemment des convulsions à cette période de l'accès fébrile.

c. *Stade de sueur.* — Peu à peu le pouls mollit et il se fait une véritable pluie de sueur, amenant une détente comparable à celle que provoque dans l'atmosphère les pluies abondantes qui succèdent aux orages des tropiques; la sueur ruisselle sur le corps du malade; les draps sont quelquefois tellement mouillés qu'il s'en dégage une véritable vapeur, d'odeur aigre. La température s'abaisse rapidement et descend souvent au-dessous de la normale ; le pouls se ralentit; la rate reprend ses dimensions ordinaires et le malade s'endort d'un sommeil réparateur. Le stade de sueur a une durée à peu près égale à celle des autres stades, c'est-à-dire de deux à dix heures. Il est bon de savoir qu'il peut être remplacé par une diarrhée abondante (Chevers, *Medec. Times*, 1882).

La durée totale d'un accès de fièvre est en moyenne de six heures.

D. Urine. — L'urine est souvent albumineuse à la fin de l'accès; elle présente en même temps une augmentation de l'urée, des chlorures ainsi qu'une toxicité exagérée (Roque et Lemoine). Quant au sucre, il a été recherché d'une façon systématique par Rangé à la Guyane. Sur 60 paludiques de premier choix, il s'est trouvé seulement 10 cas dans lesquels la

présence d'une petite quantité de sucre dans les urines peut être attribuée au paludisme.

A propos des substances excrémentitielles éliminées pendant l'accès, on a signalé un fait curieux. L'accès peut être considéré comme comprenant deux facteurs : 1° la pyrexie ; 2° l'élimination de l'urée et des chlorures. Or le sulfate de quinine a la propriété de dissocier pour ainsi dire ces deux phénomènes morbides. Il supprime le coefficient fébrile, mais il laisse, du moins dans les premiers temps, subsister le coefficient excrémentitiel. C'est ainsi qu'en traitant une fièvre quotidienne par le sulfate de quinine, on arrivera facilement à juguler le coefficient fébrile, mais pendant un ou deux jours encore, le coefficient excrémentitiel sera augmenté dans l'espace de temps correspondant à l'accès fébrile (Ringer).

E. Équivalent de l'accès. — On sait que l'herpès labial et même l'urticaire accompagnent fréquemment l'accès intermittent. Or, on a signalé l'apparition soit d'herpès isolé, soit d'urticaire sans fièvre. Ces cas seraient justiciables du traitement par le sulfate de quinine, étant donnée leur intermittence. D'après Verneuil et Merklen, ces éruptions indiqueraient la localisation du virus paludéen sur les dernières ramifications nerveuses cutanées.

F. Pathogénie de l'intermittence. — On admet actuellement que les jours d'apyrexie correspondent à la phase de développement de l'amibule en amibe et en rosace et que la fièvre coïncide avec la rupture des rosaces comme s'il y avait en même temps mise en liberté d'une toxine pyrétogène. Dans la fièvre tierce l'amibule demande quarante-huit heures pour se transformer en rosace, dans la fièvre quarte soixante-douze heures. On a ainsi une explication simple du phénomène si curieux de l'intermittence.

2° Fièvres intermittentes bilieuses. — Aux colonies, on met l'étiquette de *bilieuses* sur toutes les fièvres qui s'accompagnent d'ictère, de vomissements et de selles bilieuses. Les fièvres intermittentes bilieuses ne sont donc autre chose que

des fièvres intermittentes accompagnées de jaunisse et d'un flux bilieux gastro-intestinal. Voici une observation de Rouvier[1], qui donne une idée exacte de la maladie qui nous occupe.

M. R..., vingt-quatre ans, tempérament sanguin, huit mois de séjour au Gabon, a eu à la fin du mois d'octobre (1868) un accès pernicieux, forme délirante ; plus de fièvre depuis le 28 octobre ; les forces sont revenues.

Le 1er décembre, après deux jours de malaise, il est pris à 6 heures du soir, de frissons violents : vomissements bilieux abondants ; douleur en ceinture datant de la veille, augmentée par les efforts des vomissements. L'accès parcourt régulièrement ses trois stades. Selles bilieuses pendant la nuit.

Le 2, au matin, apyrexie complète, nausées, tension épigastrique, langue saburrale, bouche amère ; légère teinte jaunâtre de la sclérotique. — Prescription : sulfate de quinine, un gramme, à 2 heures de la nuit.

Ipéca, 1gr,20 à 7 heures.

Le soir, nouvel accès, vomissements, douleur à l'hypocondre droit ; il y a un peu de gonflement du foie.

Le 3 (*départ du Gabon*), apyrexie dans la journée, teinte subictérique générale, faiblesse, anorexie, susceptibilité particulière de l'estomac, qui supporte difficilement les boissons.

Le matin, de très bonne heure, sulfate de quinine 1gr,50 ; extrait d'opium 5 centigrammes en pilules ; 4 pilules avec calomel 1 gramme, et aloès 1 gramme.

Le soir, retour de l'accès, les vomissements persistent toute la nuit, malgré une potion antispasmodique.

Le 4, pas de fièvre dans la journée ; sulfate de quinine 1 gramme ; rhubarbe et aloès, de chaque 80 centigrammes.

Accès le soir, moins violent.

Les 5, 6 et 7, pas d'accès, toute douleur a disparu ; l'appétit revient, les préparations de quinquina sont continuées.

Le 8, sulfate de quinine 1 gramme le matin. La fièvre se déclare le soir et dure trois jours ; mêmes caractères que pour l'accès précédent ; la teinte subictérique a persisté.

Le 15 et le 16, le sulfate de quinine est administré, en prévision d'un accès qui se produit en effet le 16 et dure quatre jours. — Affaiblissement notable : sentiment de pesanteur du côté du foie.

Le 22 le sulfate de quinine est donné préventivement.

Le 23, purgatif avec calomel et aloès. Sulfate de quinine 1 gramme.

[1] Rouvier. *Observation sur les fièvres du Gabon*, Thèse de Montpellier, 1870.

La fièvre reparaît le soir, toujours avec le même cortège bilieux, l'accès du 24 est très violent ; claquement des dents, cyanose des extrémités ; la période d'algidité dure quatre heures. — La réaction est très vive, chaleur mordicante, peau sèche, céphalalgie intense, délire, douleurs dans les membres inférieurs. Les vomissements ont un goût analogue à celui de l'encre ; ils sont très abondants, et persistent même après la cessation de la fièvre. — 2 grammes de sulfate de quinine en lavements ; onctions avec la pommade au sulfate de quinine sous les aisselles.

Le 25, apyrexie dans la journée ; les vomissements sont plus rares ; 2gr,50 de sulfate de quinine avec extrait d'opium 5 centigrammes. Le soir, nouvel accès moins violent ; les vomissements persistent une partie de la nuit.

Le 26, apyrexie complète, faiblesse très grande, susceptibilité gastrique, douleur épigastrique, anorexie, teinte ictérique générale plus prononcée, amaigrissement notable.

Le sulfate de quinine est continué pendant quelques jours à doses décroissantes, augmenté le jour répondant à la poussée paroxystique.

L'état de l'estomac nécessite un traitement par l'eau de Seltz, la rhubarbe, le colombo, puis un régime tonique.

Cet accès a été le dernier. M. R... était parfaitement rétabli deux mois après ; depuis, il n'a pas eu de rechute.

B) Fièvres rémittentes ou subcontinues

Les fièvres rémittentes ou subcontinues paludéennes sont les fièvres que l'on rencontre le plus fréquemment aux colonies. Elles se voient aussi dans les pays tempérés au moment des fortes chaleurs de l'été et de l'automne et c'est pour cette raison que les Italiens les ont dénommées *fièvres estivo-autommales*. Koch, en raison de leur fréquence dans les pays chauds, a proposé de les appeler *fièvres tropicales*. Nous leur conservons le nom de fièvres rémittentes par opposition au premier groupe des fièvres intermittentes. Littré définit les fièvres rémittentes des fièvres *d'origine palustre* dans lesquelles l'intervalle qui sépare les accès pyrétiques est très court comparativement à la durée des accès eux-mêmes. Dans la première édition de ce livre nous avions distingué la forme continue du paludisme d'avec la forme rémittente, mais aujourd'hui cette distinction n'a plus de raison d'être : 1° parce que les deux

formes cliniques sont dues au même hématozoaire; 2° parce que, si l'on a soin de prendre la température de jour et de nuit on constate toujours des rémissions nettes soit diurnes soit nocturnes.

Les fièvres rémittentes paludéennes sont dues à un hématozoaire petit, souvent annulaire, contenant peu ou pas de pigment.

Les croissants apparaissent généralement dans le sang périphérique après une période fébrile de cinq à six jours.

Aux colonies on peut distinguer deux types de fièvres rémittentes : 1° la fièvre rémittente simple; 2° la fièvre rémittente bilieuse.

1° Fièvre rémittente simple. — La fièvre rémittente simple débute par un frisson beaucoup moins marqué que dans la fièvre intermittente ordinaire, quelquefois même le frisson n'a pas lieu et la fièvre s'allume d'emblée sans phénomène prodromique particulier. Les voies digestives s'embarrassent, la face est injectée et la peau peut être le siège d'un érythème plus ou moins visible, mais particulièrement marqué au scrotum. La fièvre dure plusieurs jours quelquefois plus d'un septenaire, avec des rémissions plus ou moins franches. Il peut se faire une accalmie pendant plusieurs jours, puis un nouvel accès rémittent se déclare, généralement d'une longueur moindre que le premier accès, quelquefois se réduisant à un simple accès de fièvre. Tout rentre ensuite dans l'ordre et la convalescence s'établit.

L'hématozoaire de la fièvre rémittente n'est pas aussi sensible au traitement quinique que les hématozoaires des fièvres tierce et quarte. Il est nécessaire de continuer la médication spécifique pendant plusieurs jours pour faire tomber complètement la fièvre.

Voici le résumé d'une observation de fièvre palustre empruntée à Laveran.

Pierre..., soldat au 3e zouaves, vingt-trois ans; en Algérie depuis onze mois; dit avoir la fièvre pour la première fois; a été employé à la moisson à Aïn-el-Bey. Le 28 juillet, céphalalgie intense,

malaise général, soif ardente, chaleur très forte sans frisson initial ; au dire du malade, la fièvre a persisté du 28 au 30 juillet, jour où il entre à l'hôpital de Constantine. A son entrée, à midi, 40°,2 ; à 4 heures du soir 40°,3, céphalalgie intense, malaise général, prostration, faiblesse. Langue blanche, saburrale, soif ardente. Diarrhée légère ; pas de douleur dans la fosse iliaque droite. La matité splénique mesure 9 centimètres de haut sur 12 de large. A l'examen du sang, corps sphériques en grand nombre. Ces corps sphériques, qui sont libres ou accolés à des hématies ne renferment souvent qu'un ou deux grains de pigment ; on trouve quelquefois deux, trois ou même quatre de ces corps sur une même hématie : sulfate de quinine, 1 gramme.

Le 31 juillet, la fièvre persiste, toujours très forte, 40° le matin ; 40°,4 le soir. Sulfate de quinine 80 centigrammes matin et soir.

Le 1er août, la fièvre est tombée à 37°,8 le matin et n'a plus reparu. La médication quinique a été continuée pendant quelques jours et les forces sont revenues peu à peu.

2° Fièvre rémittente bilieuse. — La fièvre rémittente simple peut se compliquer de phénomènes bilieux : ictère, flux gastro-intestinal ; elle prend alors le nom de *rémittente bilieuse*. Quelques auteurs la confondent encore avec la bilieuse hémoglobinurique dont il faut savoir la dissocier, comme nous le verrons au diagnostic différentiel.

La fièvre rémittente bilieuse s'observe dans les colonies chaudes et humides, au moment de l'hivernage ; aussi, est-elle fréquente à cette saison, sur les côtes de Madagascar et d'Afrique. Dans l'Inde, elle a été décrite sous deux noms différents : fièvre des *jungles* (jungle fever), si le malade avait pris sa maladie dans ces immenses plaines inondées, qui s'étendent aux pieds de l'Himalaya ; *fièvre du Teraï* (Teraï fever) s'il avait contracté son affection dans les grandes forêts qui couvrent les flancs himalayens. Dans certaines colonies françaises, on a décrit la rémittente bilieuse sous le nom de *fièvre des bois* (Indo-Chine), *fièvre des grands bois* (Guyane). Mais, qu'on l'observe dans les forêts vierges de l'Inde, de la Guyane ou du Laos, ou sur les côtes marécageuses de l'Afrique, elle offre partout les mêmes symptômes cardinaux à savoir : l'ictère, les vomissements bilieux abondants, en fusée ; les selles liquides fortement colorées ; les urines foncées contenant toujours de la bile et quelquefois de l'albumine. Quand les symptômes sont exagérés,

il y a du délire et le sang transsude par les orifices naturels.

L'origine paludéenne de la fièvre rémittente bilieuse a été mise en doute par quelques auteurs; cependant, on doit remarquer qu'elle ne se rencontre que dans les foyers intenses de paludisme et spécialement pendant la saison des pluies, c'est-à-dire au moment où le virus paludéen est dans sa plus grande activité et l'organisme humain dans sa plus grande réceptivité. Pour faire disparaître les derniers doutes qui pourraient s'élever sur ce sujet, nous allons résumer une observation de Laveran où l'hématozoaire a été trouvé dans la rate après la mort du malade.

G..., sergent, pas d'antécédent paludéen, employé au Bardo, localité notoirement insalubre, se dit malade depuis quatre jours ; la maladie a débuté par de l'inappétence, de la céphalalgie, de la courbature, entre à l'hôpital de Constantine le 25 septembre 1881, T. M. 40°, T. S. 39°,2. Les téguments et les sclérotiques ont une teinte ictérique très foncée. Le malade répond aux questions qu'on lui adresse, mais il y a une tendance très marquée à l'adynamie. langue rouge sèche, fendillée à la pointe. Le ventre est souple, indolore, pas de douleur à la pression dans la fosse iliaque droite. La rate ne déborde pas les fausses côtes, le foie ne paraît pas augmenté de volume. — Calomel 1 gramme ; sulfate de quinine 1gr,50.

Le 26 septembre T. M. 38°,3, T. S. 38°,5. Cette rémission ne s'accompagne pas d'amélioration, au contraire l'ictère est plus foncé, l'adynamie plus prononcée. La voix est éteinte comme dans le choléra : sulfate de quinine 1 gramme.

Le 27 septembre T. M. 39°,6, T. S. 38°,6 : vomissements bilieux à plusieurs reprises pendant la nuit et pendant le jour ; selles involontaires : Injection hypodermique de 60 centigrammes de sulfate de quinine matin et soir.

Le 28 septembre T. M. 37°,4 ; T. S. 38°,4.

Adynamie, vomissements bilieux persistants, hoquet, pupilles contractées : Injection hypodermique de 1 gramme de chlorhydrate de quinine.

Le 29 septembre T. M. 38°, T. S. 39°. Mort.

A l'autopsie, lésions du paludisme, corps de Laveran dans la rate.

La rémittente bilieuse doit être distinguée de la bilieuse hémoglobinurique. Celle-ci ne s'attaque qu'aux vieux résidents; elle présente de l'ictère et des vomissements bilieux comme la rémittente bilieuse, mais, comme son nom l'indique,

elle est toujours accompagnée d'hémoglobinurie et de la présence de flots d'albumine dans l'urine.

La rémittente bilieuse peut encore être confondue avec la fièvre jaune, mais dans le typhus amaril, l'ictère ne survient qu'à la deuxième période et le vomissement noir, exceptionnel dans la rémittente bilieuse, est très fréquent au contraire dans le *vomito negro*. Un autre caractère important dont il faut tenir compte, c'est le domaine géographique qui, très limité pour la fièvre *jaune*, s'étend à toute la surface du globe pour la rémittente bilieuse.

C) Fièvres pernicieuses ou accès pernicieux

1° Historique. — Torti divisait les fièvres pernicieuses en deux classes principales : 1° les *fièvres comitées* (comitatæ) caractérisées par l'apparition d'un symptôme grave et insolite ; 2° les *solitaires* n'ayant de grave que la tendance du mouvement fébrile à la continuité.

Dutroulau appelait fièvres pernicieuses des fièvres qui, livrées à elles-mêmes, devaient causer la mort en quelques heures ou en quelques jours.

Maillot proposa de répartir les fièvres pernicieuses en trois groupes, suivant qu'elles frappent l'une des trois grandes cavités splanchniques :

Pernicieuse cérébrale ; pernicieuse thoracique ; pernicieuse abdominale.

Trousseau entend, par fièvre pernicieuse, une fièvre intermittente qui, par la perturbation apportée dans l'économie, met, en peu de jours et même en peu d'heures, la vie du malade en danger.

D'après Laveran, on doit comprendre, sous le nom d'*accès pernicieux*, des accidents graves relevant de l'infection palustre et pouvant entraîner rapidement la mort.

Comme va nous le montrer l'anatomie pathologique, l'accès pernicieux semble dû à la localisation de l'hématozoaire ou peut-être de sa toxine dans des points déterminés du système nerveux central de sorte que, suivant sa localisation, la perni-

ciosité se traduira par des accidents cérébraux, par des accidents bulbaires ou par des accidents médullaires. La plupart des auteurs admettent en outre que le virus paludéen peut se localiser sur d'autres viscères nécessaires à la vie : cœur, poumons, tube disgestif, mais la preuve de ces diverses localisations n'a pas encore été faite.

2° Anatomie pathologique. — Depuis longtemps on avait été frappé par la teinte gris ardoisé ou gris foncé que pren-

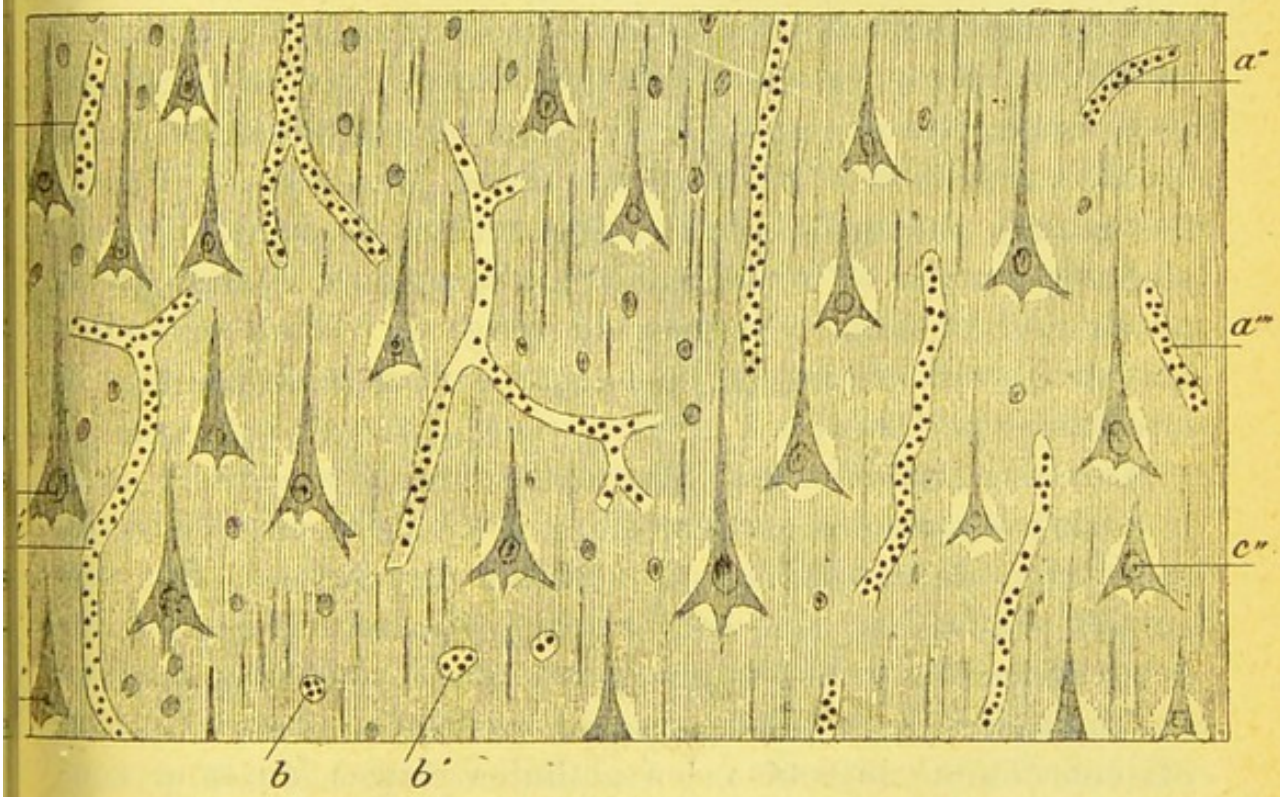


Fig. 56.
Substance grise du cerveau dans l'accès pernicieux d'après Laveran.

a, *b*, vaisseaux remplis de pigment mélanique.

nent les circonvolutions cérébrales dans les fièvres pernicieuses. On s'expliqua la raison de la surcoloration de l'écorce cérébrale, lorsqu'on découvrit que les capillaires étaient comme injectés de pigment mélanique. Le pigment étant présent dans les vaisseaux, le parasite producteur du pigment devait également s'y rencontrer. En effet, les recherches de

Laveran, Marchiafava et Celli, Guarnièri, Bignami, etc., ont démontré que les accidents pernicieux semblent dus à de véritables embolies parasitaires dans les vaisseaux de l'écorce.

Marchoux, qui a eu l'occasion au Sénégal de faire trois autopsies de sujets morts d'accès comateux, a constaté que les hématozoaires se trouvaient en très grand nombre dans la circulation cérébrale. L'amibe renfermait du pigment dans l'un des cas, en renfermait peu ou pas dans les deux autres cas. Les parasites à pigment étaient en voie de segmentation et formaient des rosettes de 8 à 12 segments. Les hématozoaires punctiformes signalés par Guarnièri, Bignami et Monti étaient nombreux. Dans l'un des cas, les parasites étaient en si grande abondance, que chaque globule rouge en contenait un. Dans les trois cas, la rate était le siège d'une phagocytose intense. Les grands phagocytes de la pulpe avaient absorbé, à la fois, globules rouges et hématozoaires. Marchoux qui avait eu la précaution de faire l'examen du sang, du vivant même des malades, avait été frappé de la rareté du protozoaire dans la circulation périphérique.

Marinesco, à Bucharest, à l'autopsie d'une femme morte dans le coma avec une température de 36°,5 a été frappé de la teinte gris foncé de la substance corticale du cerveau. Sur des coupes pratiquées dans différentes régions de l'écorce cérébrale et traitées par la méthode de Nissl, il a constaté que tous les capillaires de la substance grise et de la substance blanche étaient comme injectés ; les globules rouges du sang contenaient dans leur intérieur la petite forme amibienne de l'hématozoaire de Laveran. Les capillaires de la couche optique et de tous les autres centres nerveux étaient bourrés de pigment mélanique.

Nous avons eu nous-même l'occasion de pratiquer dernièrement deux autopsies d'accès pernicieux à l'hôpital Saint-André de Bordeaux. Les vaisseaux cérébraux étaient remplis de globules rouges presque tous parasités. L'hématozoaire dans les deux cas étaient petits et sans pigment.

3° Influence du type de la fièvre antérieure sur la pro-

duction des fièvres pernicieuses. — Les accès pernicieux ne surviennent habituellement que chez des individus entachés de paludisme. Aux colonies et même dans les *marais Pontins*, on peut rencontrer la forme pernicieuse d'emblée. C'est ainsi que des individus ont succombé sans atteinte préalable, à un premier accès pernicieux contracté dans un voyage de nuit à travers les marais Pontins et même à travers les maremmes toscannes.

« En septembre 1866, dit Colin, j'ai reçu à notre hôpital de Civita-Vecchia, un officier indemne jusque-là de tout signe d'intoxication et qui, à la suite d'une partie de chasse aux environs de cette ville, fut atteint d'un accès comateux. »

Antoniadès rapporte deux cas chez des personnes qui, ayant visité pour la première fois le marais de Stylis (Grèce), avaient couché dans cette localité. Ils eurent tous deux un accès pernicieux auquel l'un d'eux succomba (Roux).

4° Influence de la chaleur sur la genèse des accès pernicieux. — En parcourant les livres qui traitent du paludisme dans les pays tempérés, on est frappé de ce fait, c'est que les accès pernicieux se présentent presque exclusivement pendant l'été. D'après Colin, la mortalité de notre armée d'occupation à Rome, a toujours été plus marquée en juillet, août et septembre. C'est encore en été que notre armée d'Algérie présente le plus de décès par accès pernicieux. Plus des trois quarts des observations relatées par Maillot, ont trait à des fièvres pernicieuses, qui se sont déclarées en juillet et août et dans la première quinzaine de septembre (Colin).

Aux colonies, la chaleur est constante, aussi observe-t-on des accès pernicieux à toutes les époques de l'année; néanmoins, c'est aux périodes les plus chaudes qu'ils sont les plus fréquents. C'est ainsi que le mois de mai a acquis une triste réputation à Saïgon. C'est à cette époque que la chaleur est très forte et que l'air est chargé d'humidité et d'électricité.

5° Prodromes des accès pernicieux. — L'accès pernicieux débute souvent par un simple accès de fièvre intermittente,

d'autres fois, il survient au cours même d'une fièvre rémittente. L'accès pernicieux est quelquefois annoncé par des symptômes bizarres offerts par le malade ; aussi, le médecin doit avoir toujours l'esprit en éveil et saisir les moindres anomalies présentées par la fièvre, de manière à intervenir activement dans le cas de menace de perniciosité. Citons quelques exemples : « Pendant l'intermission, dit Torti, il faut regarder comme une menace des plus redoutables les moindres troubles présentés par le système nerveux ; chez l'un, vous remarquerez du tremblement musculaire, de la difficulté à marcher, à se tenir debout ; chez d'autres, une légère incohérence dans les idées ou bien une certaine exaltation que révèlent la volubilité des réponses et les gestes dont elles sont accompagnées ; parfois, au contraire, l'individu sera calme, taciturne ; ou sa physionomie prendra l'expression d'indifférente béatitude des idiots et, pour réponse, vous n'en obtiendrez qu'un sourire silencieux. » (Colin.)

Les infirmiers portent plainte quelquefois contre la grossièreté des malades, qui meurent le soir d'accès pernicieux dans leur cabine de punition.

A côté des prodromes fournis par le système nerveux, Torti insiste avec raison sur les prodromes fournis par le cœur. Telles sont, par exemple, les intermittentes avec tendance à la syncope.

On sent combien, au début surtout de la pratique et au milieu d'un nombre considérable de malades, on risquera de méconnaître ces nuances symptomatiques dont la négligence peut avoir des résultats mortels (Colin).

« Un malade qui va éprouver un mortel accès de fièvre pernicieuse, ne sera que bien rarement reconnu comme étant aussi dangereusement affecté ; seulement quand il est mort, on se rappelle avoir remarqué quelque chose de particulier dans sa physionomie avant l'invasion de son dernier accès » (Bailly).

6° Formes cliniques. — Nous allons examiner successivement les formes cliniques qui semblent dues à la localisation

du virus : (A) sur le cerveau ; (B) sur le bulbe ; (C) sur la moelle ; (D) sur le cœur ; (E) sur les poumons ; (F) sur le tube digestif.

A. Localisation sur le cerveau. — a. *Accès comateux.* — La forme comateuse est la forme la plus commune des accès pernicieux dans presque toutes les régions chaudes. Elle serait cependant moins fréquente que l'algide et la cholérique en Cochinchine. Ceci tient à ce que, très probablement, beaucoup d'accès algides cholériques ne sont que des cas de choléra sporadique comme nous le verrons dans la suite.

L'accès comateux peut survenir de deux manières différentes : tantôt brusquement comme une attaque d'apoplexie (accès pernicieux apoplectique de certains auteurs), soit pendant la veille, soit pendant le sommeil ; tantôt progressivement, comme une complication d'un accès intermittent simple déjà commencé.

Maurel cite le cas d'une dame, créole de couleur, qui se coucha après déjeuner pour faire la sieste, selon ses habitudes ; ses parents, trouvant que le repos se prolongeait trop, entrent dans son appartement et la trouvent en proie à un accès comateux des mieux caractérisés. Il n'est pas rare, à l'hôpital, de découvrir des cas de ce genre, en passant la visite le matin. Il s'agit toujours de soldats en traitement pour fièvre intermittente et que les infirmiers avaient cru plongés dans le sommeil. Nous rappelons que les symptômes principaux du coma sont : 1° la perte de la conscience ; 2° la perte de la motilité ; 3° la perte de la sensibilité ; la respiration et la circulation seules se font d'une façon automatique. Les pupilles ne réagissent plus à la lumière. Le coma peut être plus ou moins profond. Dans certains cas, le malade pousse quelques grognements plaintifs ; dans les cas fatals, il y a souvent du trismus ou des grimaces convulsives des muscles de la face. La recherche du réflexe rotulien, que nous ne trouvons signalé dans aucun livre classique, peut donner des indications précieuses sur la gravité du cas. En effet, tant que le coma persiste, le réflexe rotulien est aboli et, dès qu'on le voit réapparaître, on peut prévoir la fin de l'accès coma-

teux ; c'est donc un signe qu'on ne négligera jamais de rechercher dans le cas de fièvre pernicieuse.

La durée de l'accès pernicieux comateux peut varier entre quelques heures et quelques jours. On observe quelquefois à la suite de l'accès pernicieux une amblyopie soit transitoire soit définitive. L'urémie peut provoquer un coma en tout semblable à l'accès pernicieux comateux, mais l'apyrexie et la pré-

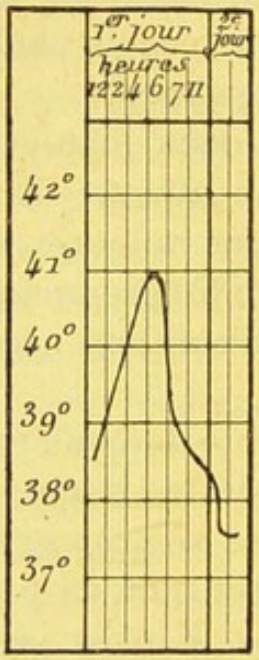


Fig. 57.
Fièvre comateuse. Guérison.
(d'après Pampoukis).

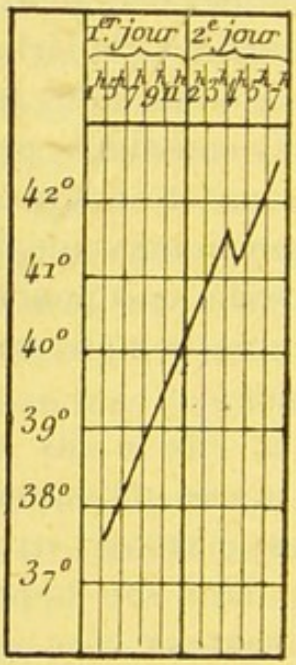


Fig. 58.
Fièvre comateuse. Mort.
(d'après Pampoukis).

sence de l'albumine dans les urines sont deux signes importants qui permettent d'exclure toute idée de paludisme.

Un diagnostic difficile, sinon impossible, est le diagnostic différentiel entre l'accès comateux d'une part, et le coup de chaleur et l'insolation de l'autre. Les commémoratifs seuls, si on peut s'en procurer par l'entourage du malade, peuvent servir de base à un diagnostic ferme. Habituellement, l'accès comateux survient à l'occasion d'une exposition plus ou moins prolongée au soleil ; alors, comment bien délimiter la part due à l'insolation d'un côté, au paludisme de l'autre ? Il n'y aura plus de doute, au contraire, lorsqu'on saura par l'entourage que l'accès comateux est survenu pendant la nuit, ou

bien qu'il s'est greffé sur un simple accès de fièvre. La température axillaire donne quelquefois de précieux renseignements : très élevée dans le coup de chaleur et l'insolation où elle peut atteindre 41 et même 42°, elle s'arrête habituellement dans les parages de 39 à 40° dans l'accès pernicieux.

Quelques auteurs décrivent un accès *soporeux;* c'est une sorte de diminutif de l'accès comateux, quelquefois même il en est le prélude.

b. *Accès pernicieux délirant.* — Dans la période de réaction de l'accès intermittent simple, au moment où la température atteint son *fastigium*, il n'est pas très rare de constater un léger délire chez le malade, délire qu'on rencontre du reste, dans d'autres maladies infectieuses, toutes les fois que la colonne mercurielle atteint une certaine hauteur. Mais ce n'est pas là l'accès pernicieux délirant. Le délire de l'accès pernicieux éclate dès le début de l'accès ; c'est pour ainsi dire son premier stade. Souvent, ce premier stade délirant est suivi d'un stade comateux, de sorte que le malade présente successivement un accès délirant et un accès comateux. La période délirante est presque toujours suivie d'une somnolence plus ou moins profonde.

Le délire peut affecter différentes formes : le plus souvent c'est un délire furieux, maniaque, et l'on est dans la nécessité de lier le malade ; d'autres fois, c'est un délire gai, bruyant, plus rarement il est triste ou obsédant.

Observation I. — *Délire furieux, maniaque. — Fièvre rémittente, accès pernicieux délirant. — Guérison.* — (Colin.)

Mignot, fusilier au 19e de ligne, en Italie depuis trois ans, entre la première fois à l'hôpital le 2 août 1864, atteint de fièvre rémittente simple.

Le 14 août, la convalescence était en bonne voie et déjà le malade avait demandé sa sortie ; ce même jour, dans la soirée, il quitte brusquement son lit, s'élance en chemise hors de la salle et gagne le jardin d'où quelques infirmiers le ramenèrent à grand'peine. La nuit tout entière se passa en vociférations, en tentatives pour s'échapper. Le lendemain soir, l'apyrexie était complète et il ne restait plus qu'une expression d'inquiétude et d'étonnement.

Observation II. — *Cachexie palustre. Symptôme pernicieux délirant, puis comateux.* — (Colin.)

Guiller, fusilier au 85e de ligne, en Italie depuis trois ans, entré à l'hôpital pour fièvre tierce dont les accès sont enrayés.

Le 20 août, au moment de la visite, le malade se lève et vient se joindre aux personnes qui accompagnaient le médecin dans sa visite ; il désirait, dit-il, l'accompagner et retourner en France avec lui (*il avait été proposé pour un congé de convalescence*).

Le malade se laisse du reste reconduire facilement au lit et, à la demande d'explication du médecin, il répond par un éclat de rire : *Sulfate de quinine* 80 *centigrammes*. — Le 21 août, à la visite du matin, ce malade est dans le coma : *Sulfate de quinine* 1 *gramme*.

Le 21 août, au soir, le malade a repris connaissance.

Ségard, dans son rapport de fin de campagne de la *Creuse* à Madagascar (*Arch. méd. nav.*, 1886) a constaté un accès comateux qui s'est prolongé cinquante-deux heures, pour faire place ensuite à un accès de manie aiguë avec tendances érotiques qui, lui-même, a duré trois jours.

Un autre accès à forme ataxique n'a pas présenté moins de trois crises en dix jours, ces dernières suivies de délire et d'érotisme et aboutissant à la mort du sujet.

c. *Accès épileptiforme*. — Dans les accès comateux, le coma alterne quelquefois avec des convulsions qui peuvent être intenses et généralisées, rappelant tout à fait une attaque d'épilepsie ou d'éclampsie. Ces accès convulsifs sont toujours très graves ; car le malade qui échappe à la mort, n'échappe pas toujours à des troubles psychiques plus ou moins profonds.

Observation. — *Accès épileptiforme récidivé*. — (Kiener.)

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 ; il y 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 ; 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 10 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. Deuxième crise vers midi ; puis sopor.

1er décembre. — Défervescence avec sueur, connaissance incomplète, sopor, contracture des masséters et des membres supérieurs ; selle solide involontaire.

2 décembre. — Nuit agitée, délire de paroles et d'actions. Le matin, apyrexie, mais hébétude, réponses un peu incohérentes.

Les troubles psychiques persistent pendant deux ou trois jours, au bout desquels le malade demande sa sortie.

d. *Accès pernicieux algide.* — La plupart des auteurs font une différence entre l'accès pernicieux algide, qui ressemble au choléra sec, et l'accès pernicieux cholérique, qui ressemble au choléra séreux avec ou sans selles riziformes.

« La fièvre algide, dit Maillot, n'est pas, comme on le dit, la prolongation indéfinie du stade de froid ; je l'ai vue rarement débuter de la sorte. Il y a même, entre ces deux états, un contraste frappant : dans le premier stade des fièvres intermittentes, la sensation de froid est hors de toute proportion avec l'abaissement réel de la température de la peau[1], tandis que, dans la fièvre algide, le froid n'est pas perçu par le malade, alors que la peau est glacée. C'est ordinairement pendant la réaction que commencent à apparaître les symptômes qui la caractérisent ; souvent ils surviennent tout à coup au milieu d'une réaction qui paraissait franche[2]. Au trouble de la circulation, succède en peu d'instants et presque sans transition le ralentissement du pouls qui devient bientôt rare, fuit sous le doigt et disparaît ; les extrémités, la face, le torse se refroidissent successivement ; le contact de la peau donne la sensation du froid que procure le marbre. » Enfin la voix s'éteint graduellement et rappelle la *voix cassée* du cholérique. La température qui, primitivement était à 39°, tombe à 30 dans la bouche, 29 dans l'aisselle ; si l'accès est mortel, la tempéra-

[1] Nous avons vu, au contraire, que pendant le frisson, la température s'élevait.

[2] Trousseau a tort de dire dans sa *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 428 : « Dans la fièvre algide, le froid dure du début à la fin de l'accès et commence par un frisson plus violent que d'ordinaire. »

ture reste stationnaire ; dans le cas contraire, elle remonte insensiblement, puis parvient très vite à 39° pour revenir à la normale.

A cette différence de symptômes physiques, il faut ajouter la différence du moral dans les deux cas. Dans le stade de froid, le malade ressent et exprime vivement ses souffrances ; dans l'accès algide, au contraire, le malade se sent mourir peu à peu; l'intelligence est intacte, mais l'abattement est tel « que le malade se complaît dans cet état de repos ; sa physionomie est sans mobilité ; l'impassibilité la plus grande est peinte sur son visage » (MAILLOT).

Et si l'on n'était pas prévenu, on passerait à côté du lit du malade sans s'y arrêter[1]. Un fait intéressant à noter, c'est que les autopsies révèlent fréquemment d'anciennes maladies du cœur (HASPEL).

Comment expliquer cette algidité succédant tout d'un coup à l'hyperthermie? Ici, les expériences physiologiques viennent rendre compte des symptômes cliniques. Toutes les fois qu'on élève artificiellement la température d'un animal jusque dans les parages de 43, 44°, on voit survenir, plus ou moins brusquement, du collapsus dû à une altération des fibres cardiaques. On comprend ainsi pourquoi l'accès algide surprend le malade en pleine période de chaleur dans le simple accès intermittent, pourquoi il peut survenir dans la fièvre rémittente. C'est du reste sous le nom de *rémittente algide* que les Anglais décrivent dans l'Inde cette variété de fièvre intermittente. On ferait peut-être mieux, pour éviter la confusion, de décrire ces cas sous le nom de *rémittente paludéenne se terminant par le collapsus*, car celui-ci est partout algide, qu'on le rencontre dans le cours d'une fièvre typhoïde ou d'une rémittente.

B. LOCALISATION SUR LE BULBE. — a. *Accès dyspnéique angoissant.* — La dyspnée est accompagnée d'angoisse ; le

[1] « Si l'on ne m'avait indiqué ce malade comme atteint de fièvre algide, je ne me serais pas arrêté pour l'observer, bien qu'il fût si voisin du terme de son existence. » (BAILLY, 49e observ.)

malade éprouve une sensation de constriction à la poitrine qu'il ne peut dilater autant qu'il le voudrait ; il lui semble qu'il va étouffer, et cependant, si on ausculte la poitrine, on ne trouve aucun râle. La dyspnée disparaît en même temps que la fièvre. L'accès dyspnéique rappelle l'accès d'asthme ; quelquefois l'angoisse est assez forte pour simuler une véritable attaque d'angine de poitrine (Sigaléa).

b. *Accès diaphorétique ou sudoral.* — Au 3e stade, les sueurs apparaissent avec une abondance extrême, le pouls devient filiforme et les extrémités se refroidissent, la respiration devient faible et irrégulière.

C. Localisation sur la moelle : accès pernicieux tétaniforme. — Pendant la campagne de Madagascar, on a observé quelques cas d'accès pernicieux tétaniformes. On crut avoir affaire à de vrais cas de tétanos provoqués par des injections de solution de sulfate de quinine insuffisamment stérilisée, et on proscrivit d'introduire le sel spécifique sous la peau. Ces accès pernicieux à forme tétanique avaient déjà été décrits bien avant qu'on se servît de la méthode hypodermique, pour traiter les fièvres pernicieuses. Leur existence ne saurait être mise en doute, car on a vu de simples accès de fièvre s'accompagner de raideur tétaniforme. La raideur disparaît en même temps que la fièvre et réapparaît avec elle.

D. Localisation sur le cœur : accès pernicieux syncopal. — Daville (*Arch. de méd. nav.*, 1894) a observé 5 cas d'accès pernicieux syncopal ; dans les 5 cas, les symptômes ont été identiques : défaillance brusque avec sensation de douleur aiguë au cœur, décoloration rapide des tissus, état de mort apparente pendant quelques instants, puis apparition de sueurs profuses en telle abondance que l'on croit avoir affaire à un véritable accès diaphorétique. Le malade, loin d'éprouver le bien-être qu'entraîne généralement avec elle la transpiration, est au contraire abattu, prostré, littéralement épuisé, avec sensation de soif ardente et de brisure générale.

Trousseau raconte l'histoire d'un malade qui fut emporté à

l'amphithéâtre en syncope, à l'état de mort apparente ; on put cependant le rappeler à la vie.

E. Localisation sur le poumon. — On a décrit des fièvres pernicieuses pleurétiques, des fièvres pernicieuses pneumoniques, mais ce sont là de véritables pleurésies ou pneumonies évoluant chez un paludique. La seule forme pernicieuse que nous ayons eu l'occasion d'observer sur les voies pulmonaires est la forme congestive. Il s'agissait d'un de nos amis, le Dr Grosset, qui, à la suite de nombreux accès intermittents, fut pris, au cours d'un accès de fièvre, de dyspnée ; la percussion dénotait une submatité dans toute l'étendue de la poitrine ; à l'auscultation, on entendait des râles crépitants, le visage avait une teinte bleuâtre asphyxique, les ongles étaient bleus par la cyanose ; l'intelligence était restée intacte, mais la sensibilité périphérique avait presque entièrement disparu. On couvrit la poitrine de ventouses et on pratiqua plusieurs injections hypodermiques de quinine. Cet état alarmant dura près de vingt-quatre heures et, au moment où on craignait une issue fatale, un mieux sensible se fit et toute trace de congestion pulmonaire disparut comme par enchantement.

F. Localisation sur le tube digestif. — La localisation sur le tube digestif semble admise par la plupart des auteurs. La localisation peut se faire sur l'estomac, l'intestin grêle ou le gros intestin.

a. *Localisation sur l'estomac, hématémèse pernicieuse.* — Nous avons eu l'occasion de soigner un enfant de la Guadeloupe qui avait eu deux accès pernicieux, accompagnés d'hématémèses. Ces hématémèses pernicieuses seraient fréquentes parmi les enfants aux Antilles, et produiraient une mortalité assez considérable dans la population infantile. En présence d'une hématémèse de cette nature, la première idée est évidemment de penser à la fièvre jaune, mais ces accès récidivent alors qu'il est bien établi que le typhus amaril confère l'immunité. Ne serait-ce pas plutôt une sorte de bilieuse hémoglobinurique modifiée, celle-ci déterminant des hématémèses chez les

enfants, alors que la vraie bilieuse provoque des hémoglobinuries chez l'adulte ?

Fest a étudié 5 cas d'hématémèses se produisant au cours d'un accès pernicieux.

b. *Localisation sur l'intestin. Accès pernicieux cholériformes.* — Presque tous les auteurs s'accordent à décrire des accès pernicieux cholériformes, etc. Il y a là, peut-être, une exagération. Jamais, aux colonies, nous n'avons vu étiqueter ces cas du nom de choléra sporadique ; on les classait toujours sous la rubrique accès pernicieux cholériques. Pourquoi refuser aux zones tropicales le droit de faire du choléra sporadique ? Nous viendra-t-il, en France, l'idée d'appeler un cas de choléra nostras du nom d'accès paludéen algide ? Evidemment non. Pourquoi le faisons-nous aux colonies ?

Une présomption en faveur de l'origine cholérique de ces accès cholériformes, c'est leur fréquence dans les régions où le choléra est endémique (Inde, Cochinchine), leur rareté relative dans les autres régions tropicales.

Les recherches microscopiques seules (bacille virgule, hématozoaire de Laveran) pourront donner une solution définitive à ce problème.

c. *Localisation sur le gros intestin. Accès pernicieux dysentérique.* — Si l'on s'en rapporte à la description de Daullé, le malade est pris au milieu du frisson « de selles sanguinolentes, lavure de chair, le pouls devient petit et fréquent, la face grippée, les extrémités froides. Tous ces symptômes cessent subitement au moment de la défervescence et de la sueur. Cet accès peut être suivi de plusieurs autres, dans lesquels il n'y a plus d'évacuation [1] ».

Nous ne signalons, que pour mémoire, les accès pernicieux péritoniques, érysipélateux, lymphangitiques, etc. Est-il besoin de le dire, ce sont là des infections secondaires évoluant sur un terrain primitivement paludéen.

7° Pronostic des fièvres pernicieuses. — Au point de vue du pronostic, les formes délirantes (Maurel) et les formes

[1] Daullé, thèse Paris, 1857.

algides (Pampoukis) sont les plus graves. La mortalité dans les fièvres pernicieuses oscille entre 20 et 50 p. 100.

§ 14. — Cachexie paludéenne

Le paludisme aigu, s'il est intense ou prolongé, peut conduire rapidement à la cachexie. Nous croyons qu'il faut se borner à considérer comme cachectiques les paludéens atteints de parésie des membres inférieurs par hydrémie médullaire, et les paludéens hydropisiques; d'où deux formes de cachexie palustre : la *cachexie sèche* et la *cachexie humide*. Quennec, lors de la campagne de Madagascar, a eu l'occasion d'observer un grand nombre de cachectiques palustres à l'hôpital de Nossi-Bé; nous ferons de larges emprunts à son travail.

1° Cachexie sèche. — Cette forme est plus fréquente et plus grave que la cachexie humide. Au point de vue anatomo-pathologique, elle serait caractérisée par une hydrémie médullaire. L'épanchement séreux, au lieu de se produire dans le tissu cellulaire sous-cutané et les cavités séreuses, se cantonnerait dans le système nerveux central, principalement au niveau de la moelle lombo-dorsale, déterminant par sa localisation une parésie des membres inférieurs. A l'autopsie, le cerveau de ces cachectiques paraît exsangue et la moelle épinière, une fois dépouillée de ses enveloppes, perd toute consistance et, suivant la comparaison de Quennec, prend l'aspect d'une mèche de coton que l'on aurait trempée dans du blanc d'œuf, l'hydrémie médullaire ayant produit en quelque sorte la dissociation des faisceaux.

Si l'œdème envahit d'autres régions nerveuses, on peut constater des troubles variant avec la localisation de l'épanchement. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de constater l'héméralopie, voire même l'amaurose. On peut rencontrer des paralysies diverses : paralysie linguale, paralysie faciale, paralysie du voile du palais; des troubles de la parole pouvant aller jusqu'à l'aphasie; des troubles de l'intelligence; faiblesse intellectuelle; des troubles mentaux : délire furieux, délire de

la persécution. Quennec a même observé des cas de perversion du goût : stercophagie.

L'hydrémie médullaire s'annonce habituellement par des douleurs fulgurantes, analogues à celles des tabétiques; elle détermine des accidents variés suivant le degré de l'épanchement séreux et la hauteur qu'il atteint dans le canal médullaire : contracture ou relâchement du sphincter vésical, du sphincter anal, spermatorrhée, zona, etc.

La peau des membres inférieurs présente une diminution notable de la sensibilité, principalement de la sensibilité au contact. Il ne faut pas oublier de rechercher les réflexes qui permettront de mesurer, pour ainsi dire, la hauteur de l'épanchement dans le canal médullaire : réflexe plantaire, réflexe rotulien, réflexe testiculaire, réflexe abdominal.

Un des caractères les plus constants de la cachexie sèche est d'être toujours accompagnée d'atrophie musculaire généralisée. La peau est froide, sèche; des rides apparaissent, donnant même à l'enfant un aspect vieillot caractéristique. Le tube digestif est presque toujours frappé d'atonie; l'estomac, en particulier, présente non seulement une parésie musculaire, mais encore une diminution de la sécrétion du suc gastrique; les aliments rejetés plusieurs heures après le repas n'offrent aucun travail de digestion.

Dans tous les cas de cachexie, l'auscultation révèle la présence d'un souffle d'anémie à la base du cœur. Le sang conserve, après la mort, une fluidité remarquable; sa couleur est plutôt noire que rouge.

2° Cachexie humide. — La cachexie humide est caractérisée par l'anasarque. L'épanchement de sérosité se fait dans les mailles du tissu cellulaire et dans les cavités séreuses, mais l'analyse des urines ne décèle aucune trace d'albumine.

a. *Marche, terminaison.* — On a cité des cas où les malades sont arrivés à la cachexie, sans avoir présenté un seul accès franc de fièvre intermittente, mais, c'est là l'exception. Habituellement, après de nombreux accès de fièvre, on voit les

paludéens aboutir graduellement à l'anémie puis à la cachexie. Quelquefois la marche est rapide et on a voulu distinguer une cachexie galopante qui se termine, comme la cachexie progressive, par la forme humide ou par la forme sèche. Les paludéens frappés de cachexie présentent habituellement une hypothermie assez marquée. Leur température varie entre 36 et 37° et, lorsque éclate un accès de fièvre, celui-ci passe à peu près inaperçu. Comme tous les cachectiques, les vieux paludéens présentent une faible réaction fébrile, à peine leur température monte-t-elle dans les parages de 38 et, au moment des accès, la rate ne se gonfle plus comme chez les néo-paludéens.

La syncope mortelle est la terminaison habituelle de la cachexie paludéenne. Fayren cite le cas d'un cachectique de vingt-deux ans qui mourut d'une syncope en ouvrant une fenêtre. D'autres meurent en passant brusquement du décubitus dorsal à la station debout.

b. *Complications.* — La cachexie se complique assez fréquemment d'ictère, soit par rétention, avec décoloration et fétidité des selles, soit par polycholie, avec vomissements et selles bilieuses. Les hémorragies de toutes sortes, épistaxis, hématémèses, pétéchies, hémorragies des gencives, sont des complications fréquentes de la cachexie palustre et l'hémophilie peut être considérée comme une affection parapaludéenne.

L'incoagulabilité du sang doit restreindre le plus possible les interventions chirurgicales.

D'autres complications, comme la pneumonie, la dysenterie, la gangrène des extrémités s'observent aussi bien dans la cachexie palustre que dans le paludisme chronique. Chez les vieux paludéens, la pneumonie évolue comme chez les vieillards, sans réaction, sans point de côté.

c. *Pronostic.* — La mortalité est considérable dans la cachexie palustre. Dutroulau déclare n'avoir jamais vu guérir un cachectique bien caractérisé. D'après Hirsch, la plus grande cause de mortalité dans le paludisme est la cachexie palustre. Le danger du paludisme aigu, dit Laveran, n'existe qu'à un

moment de l'année; la cachexie tue en toutes saisons et plus en hiver qu'en été.

§ 15. — Paludisme chronique
ses diverses manifestations pathologiques

Il faut d'abord s'entendre sur la signification du mot *paludisme chronique*. On doit comprendre sous ce nom un état pathologique de l'organisme resté en puissance de l'hématozoaire à la suite des atteintes aiguës du paludisme. Le paludisme chronique rappelle donc un état particulier de l'organisme que Verneuil a appelé *microbisme latent*. Il y a cependant dans le paludisme chronique quelque chose de plus : c'est la lésion spécifique de la rate, qui est toujours hypertrophiée, ce qu'en clinique on appelle le *gâteau splénique*, *ague cake* (*gâteau de la fièvre*)[1]. Dans le microbisme latent pur, le microbe existe bien dans un coin quelconque de l'organisme, mais l'animal paraît absolument sain. Pour mieux saisir la différence, prenons un exemple : injectons des spores charbonneuses dans le système circulatoire d'une poule (expérience de Pasteur et Trabeznikoff); celle-ci se portera bien pendant quatre, six mois, etc., mais dès que nous la soumettrons au refroidissement, elle contractera le charbon. La poule, quoique paraissant saine, était en état de microbisme latent. Chez l'homme, cet état peut se rencontrer chez les individus qui n'ont eu qu'un nombre restreint d'accès fébriles ou même qui n'ont jamais eu de fièvre, mais qui sont en puissance d'hématozoaires. C'est ce qu'on pourrait appeler le *paludisme latent*. Dans le paludisme chronique, il y a non seulement paludisme latent, mais encore lésion viscérale caractéristique, c'est-à-dire hypertrophie de la rate ou gâteau splénique. De même que dans le paludisme aigu, l'hématozoaire ne reste pas toujours

[1] Lors de la fondation d'une ville ou de l'établissement d'un camp, les aruspices de Rome ne manquaient jamais d'interroger la rate des animaux sacrifiés et tiraient de l'absence ou de l'existence de splénomégalie des conclusions positives ou négatives.

cantonné dans la rate et détermine des accidents variés s'il se localise dans d'autres viscères; de même dans le paludisme chronique, les dépôts de pigment mélanique, résidus des poussées aiguës, peuvent provoquer des lésions viscérales dans des organes autres que la rate, et même dans les points les plus retirés de l'organisme. Nous aurons donc à considérer dans le paludisme chronique :

1° Le paludisme chronique simple avec lésion viscérale spécifique, c'est-à-dire splénomégalie.

2° Le paludisme chronique compliqué de lésions viscérales variées : Cerveau, cœur, poumon, foie, rein.

3° Le paludisme chronique dans ses rapports avec le traumatisme.

4° Le paludisme chronique chez la femme.

5° Le paludisme chronique chez l'enfant.

1° Paludisme chronique simple. — Le paludisme chronique avec splénomégalie se rencontre chez les individus qui ont eu de nombreux accès de fièvre, mais qui jouissent cependant d'une bonne santé relative traversée à de longs intervalles par quelques paroxysmes fébriles.

a. *Symptômes.* — Les malades présentent une légère teinte anémique, c'est une teinte qui a été considérée comme le résultat de l'*anémie tropicale* et qui n'est en réalité que la conséquence naturelle des accès de fièvre intermittente. La peau du paludique, simplement pâle dans les cas bénins de paludisme chronique, devient d'un jaune sale dans les cas graves ; elle est *yellowish*, disent les Anglais, elle a une *teinte terreuse*, ajoutons-nous, comme si la fièvre tellurique imposait cette empreinte caractéristique afin de bien marquer l'origine même de la maladie. A l'examen microscopique, on trouve de l'*oligocythémie*, c'est-à-dire une diminution des globules rouges dont le nombre peut descendre à un million ; de la *macrocythémie*, c'est-à-dire une augmentation de volume des hématies. A la percussion, la rate est augmentée dans ses deux diamètres, tantôt d'une façon à peine appréciable, tantôt au contraire dans d'énormes proportions : tout dépend du nombre et de la

gravité des atteintes antérieures de l'infection. Cette hypersplénie est permanente et non pas passagère comme dans le paludisme aigu. Elle se rencontre dans toutes les colonies à *malaria*, principalement à Madagascar, aux Nouvelles-Hébrides, à la côte occidentale d'Afrique ; elle frappe toutes les races et ne respecte aucun âge. On peut dire que l'hypersplénie constitue la lésion anatomo-clinique spécifique du paludisme chronique.

Kelsch et Kiener, dans 80 autopsies, ont trouvé que le poids moyen de la rate dans le paludisme chronique était de 914 grammes ; mais on a cité des cas où elle atteignait plusieurs kilos (cas de Ridreau, 5 kilos).

Dans ces conditions, l'organe occupe une grande partie de l'abdomen, et si une périsplénite n'a pas développé des adhérences qu'on a caractérisées de *providentielles*, la rate devient flottante ; la capsule ou membrane d'enveloppe a une teinte gris fer, gris ardoisé ; elle offre un épaississement considérable, quelquefois même elle est infiltrée de cartilage et de sels calcaires, mais habituellement elle présente de ci, de là, des points où le tissu conjonctif est aminci de sorte que, survienne un accès de fièvre, toute la poussée sanguine se portera sur les parties faibles et déterminera la rupture du viscère. La capsule envoie de gros tractus à l'intérieur du parenchyme. Celui-ci offre généralement un aspect carnifié ; quelquefois il est noirâtre, lorsque les poussées fébriles ont été fréquentes.

Dans les coupes examinées au microscope, on trouve du pigment mélanique disséminé dans tout le parenchyme, principalement au niveau des corpuscules de Malpighi.

b. *Complication : Rupture de la rate.* — Nous venons de parler de la rupture de la rate comme complication possible du paludisme chronique ; elle survient dans deux circonstances différentes : 1° au moment de l'accès, le plus souvent au stade du frisson, c'est-à-dire lorsque la rate est fortement distendue par le sang ; il se produit alors un véritable éclatement de l'organe ; 2° en dehors de l'accès, au moment où un traumatisme, quelquefois très léger, se produit sur la région splénique, traumatisme incapable de provoquer la moindre lésion sur une rate

normale, mais suffisant pour déterminer une fissure de l'enveloppe fibreuse amincie par les distensions répétées de l'organe malade. On trouve au niveau de la rupture un caillot cruorique qui se continue avec le sang épanché dans la cavité péritonéale. C'est l'hémorragie interne qui constitue le danger de la rupture de la rate ; aussi les symptômes cliniques rappellent-ils le tableau de l'épanchement hémorragique subit et abondant dans une cavité séreuse : douleur au flanc gauche, pâleur livide, sueurs froides, pouls misérable, syncope, quelquefois vomissements et convulsions, enfin coma et mort.

Cette friabilité du tissu splénique dans le cours du paludisme, doit interdire au médecin toute exploration brutale de la rate, en particulier les ponctions à la seringue de Pravaz, dans le but de puiser du sang directement dans l'organe. Cette ponction est, en effet, trop dangereuse, même si l'on tient compte de la recommandation de Cornil de faire suspendre la respiration au malade, pendant toute la durée de l'opération.

Le traitement médical de la rupture de la rate consiste en applications glacées sur la région splénique, en injection hypodermique d'ergotine ; mais dans les cas graves, on ne doit pas hésiter à intervenir chirurgicalement et à pratiquer immédiatement la laparotomie suivie de splénectomie comme l'a fait Riegner dans un cas de déchirure traumatique de la rate. Arnould a cité un autre cas semblable ; enfin Pittes et Ballance ont rapporté trois nouvelles observations en 1876.

2° Paludisme chronique compliqué de lésions viscérales variées. — Quelquefois le processus mélanique et hyperplasique ne se borne pas à faire du tissu conjonctif dans la rate seule, il se généralise dans les autres viscères, principalement dans le foie et dans le cœur, plus rarement dans les poumons, dans les reins, dans le cerveau et l'épiploon. Les auteurs les plus anciens avaient remarqué cette teinte brune des viscères dans les autopsies des vieux paludiques. Aujourd'hui, on a reconnu que cette coloration était due à la présence du pigment mélanique dans les parenchymes, principalement

au niveau des réseaux capillaires dits *réseaux admirables*. La présence de ce pigment dans les tissus donne naissance par irritation à du tissu conjonctif. Aussi trouve-t-on dans les viscères secondairement lésés une hyperplasie qui se développe aux dépens des éléments nobles. Le premier organe atteint est le foie qui acquiert un volume quelquefois considérable à la suite de poussées congestives successives. Il pèse 2, 3, et même 4 kilos et déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt ; sa couleur est d'un rouge sombre et la capsule de Glisson présente des traînées blanches de périhépatite.

Au microscope, indépendamment du pigment mélanique que l'on trouve infiltré dans les capillaires radiés, on voit le tissu conjonctif envoyer des trabécules dans l'intérieur du lobule hépatique et englober pour ainsi dire chaque cellule du parenchyme. C'est donc une véritable cirrhose mono-cellulaire, contrastant avec la cirrhose mono-lobulaire de la cirrhose hypertrophique et la cirrhose multi-lobulaire de la cirrhose atrophique. C'est là le véritable type de la cirrhose paludéenne, elle est donc *hyperplasique et mono-cellulaire*. Toutes les fois qu'on rencontrera le foie atrophié, il faudra rechercher avec soin l'alcoolisme, car, comme l'a dit Catrin, les régions chaudes sont les pays de la fièvre, mais aussi de la soif, et l'on aura souvent à constater des cirrhoses mixtes sur lesquels Véron a récemment insisté. Nous avons pratiqué à la Guyane de nombreuses autopsies de vieux paludiques arabes, non buveurs de vin, et toujours nous avons rencontré le foie gros et atteint d'hyperplasie mono-cellulaire. De Brun a décrit cependant une cirrhose atrophique palustre avec ascite chez deux femmes qui n'avaient jamais bu de vin, ni de liqueurs fermentées.

Le cœur ne reste pas toujours indemne, nous l'avons vu scléreux et hypertrophié chez de vieux paludiques. La même remarque avait été faite par Haspel, Dutroulau, Colin, Kelsch, mais il y a une particularité sur laquelle on n'a pas encore suffisamment attiré l'attention, c'est le point de moindre résistance qu'offre cet organe vis-à-vis des infections et des traumas de quelque nature qu'ils soient. Survienne une tem-

pérature excessive par suite d'un accès de fièvre ou par suite d'une atmosphère surchauffée, et immédiatement le cœur entre en insuffisance, le collapsus se déclare et on assiste à l'évolution d'un accès que l'on caractérise souvent de pernicieux algide. Il existe donc une véritable myocardite chronique d'origine paludéenne. Au point de vue clinique, en dehors des signes d'hypertrophie cardiaque, on rencontre un souffle d'anémie au foyer pulmonaire.

Si l'on doit faire des réserves sur l'existence de la cirrhose atrophique du foie dans le paludisme chronique, on doit être encore beaucoup plus prudent quand il s'agit de la sclérose atrophique du rein. Beaucoup d'auteurs ont décrit une néphrite interstitielle palustre avec petit rein scléreux. Nous avouons n'en avoir jamais rencontré de cas probant. Que l'on trouve le mal de Bright greffé sur du paludisme chronique, cela est possible, mais on ne peut pas en déduire une relation de cause à effet. Le paludisme frappe peu le rein, il ne fait que l'effleurer; la preuve en est dans le petit nombre de cas sérieux d'albuminurie relevés dans le cours du paludisme aigu. Aussi, dans les coupes que nous avons pratiquées dans les reins de vieux paludiques, nous avons toujours rencontré peu de pigment mélanique. Celui-ci est moins rare dans les poumons dans le cerveau et dans l'intestin; mais il y produit peu d'irritation conjonctive, quoiqu'il contribue à communiquer à ces organes une teinte plus foncée que ne l'est leur coloration normale.

3° Rôle du paludisme chronique en chirurgie. — Verneuil a dit que le *traumatisme bat le rappel des diathèses*; cela est vrai en particulier pour la diathèse palustre.

Verneuil a émis les cinq propositions suivantes :

1° Le blessé est déjà paludique; sa blessure aggravera les accès et précipitera leur retour;

2° Le blessé n'est pas encore paludique, mais il habite un pays contaminé; le trauma fera éclore la maladie;

3° Le blessé a jadis été paludique; le trauma réveillera les accès;

4° Le blessé a jadis habité un pays paludéen sans être malade ; le trauma fera éclore la maladie ;

5° Le blessé est né de parents paludiques ; le trauma fera éclore le paludisme.

A son tour, le paludisme agit, vis-à-vis du trauma, comme une diathèse et occasionne un retard dans la cicatrisation des plaies, dans la consolidation des fractures, etc., d'où l'indication de faire suivre au patient, avant l'opération, le traitement spécifique, comme cela se pratique pour la syphilis.

Lorsque le paludique présente une solution de continuité de la peau, la plaie se complique fréquemment de phagédénisme et, à chaque accès de fièvre, la fausse membrane s'étend en surface et en profondeur.

4° Paludisme chronique chez la femme. — Le paludisme chronique prédispose à la gangrène de la vulve et aux métrites ; il a une influence nuisible sur la fécondation, sur la grossesse et sur les couches, influence que nous allons étudier d'après les travaux de Bonfils et de Lasfargue.

Dans les pays à fièvres, il y a un plus grand nombre de femmes stériles que dans les pays salubres. La stérilité peut cesser lorsque la femme quitte les régions paludéennes et émigre, soit dans la montagne, soit dans les climats tempérés.

La grossesse peut non seulement réveiller, mais encore transformer le paludisme. C'est ainsi que Bonfils a cité le cas d'une femme qui n'avait des accès que lorsqu'elle était enceinte, et, souvent d'après lui, un accès simple peut se transformer en accès pernicieux.

La grossesse est souvent interrompue soit par un avortement, soit par un accouchement prématuré.

Dans sa propre pratique, J. Weatherly a trouvé que :

En Angleterre contre 56 accouchements à terme il avait eu 2 avortements ou 3,56 p. 100.

Parties salubres du sud de l'Afrique, contre 35 à terme il avait constaté 2 avortements ou 5,71 p. 100.

Parties insalubres du sud de l'Afrique, contre 40 à terme il avait vu 20 avortements ou 50 p. 100.

Inde, contre 60 à terme il avait enregistré 28 avortements ou 46,6 p. 100.

Floride, contre 30 à terme il avait vu 22 avortements ou 70,3 p. 100.

Dans la plupart des cas, l'avortement n'est pas provoqué par un accès de fièvre.

Les suites de couches sont toujours traversées par des retours du paludisme. C'est habituellement vers le troisième jour après l'accouchement que la fièvre éclate ; l'hyperthermie est accompagnée d'hémorragie utérine, de diminution ou de suppression de la sécrétion lactée ; celle-ci reprend aussitôt l'accès terminé (mammite intermittente) ; mais ces manifestations paludéennes retardent l'involution de l'utérus et prolongent les lochies sanguinolentes.

On distinguera les accès palustres de la fièvre puerpérale, parce que les premiers éclatent de préférence le matin. Dans le doute, il faut administrer la quinine qui, comme on le sait, a une influence marquée même dans les cas de septicémie puerpérale.

Lorsque les enfants naissent à terme d'une mère paludique, ils sont peu développés ; en France, d'après Abelin, ils pèsent en moyenne 280 grammes de moins que les enfants nés de mères indemnes de paludisme. En Algérie, la différence serait de 357 grammes d'après Paulin-Dupuy. Nous n'avons trouvé aucune statistique pour la zone intertropicale, mais la différence doit être encore plus accentuée.

5° Paludisme chronique chez l'enfant. — En France nous connaissons l'influence qu'exerce le paludisme sur le développement de l'enfance. En Sologne, par exemple, beaucoup d'enfants sont petits, bouffis, infiltrés et d'une intelligence inférieure, constituant ce qu'on a appelé le type *Solognot*. Aux Colonies l'influence du paludisme est encore plus marquée. Vers l'âge de deux ans et demi à trois ans, les enfants pâlissent, s'infiltrent, deviennent en très peu de temps anémiques et meurent. Ceux qui survivent ne tardent pas à devenir des paludiques chroniques avec gros ventre et grosse rate. Le type

Solognot le plus parfait que nous ayons vu était un jeune garçon de vingt et un ans qui ne mesurait que 1m,28 et pesait 28 kilogrammes. C'était un enfant de condamné qui, depuis sa naissance, n'avait jamais cessé d'avoir de la fièvre.

§ 16. — Névroses et psychoses paludéennes

La première mention de troubles psychiques dans le paludisme remonte au XVIIe siècle : « Les fièvres intermittentes, dit Sydenham, celles qui ont duré trop longtemps et surtout les fièvres quartes sont parfois suivies de manie pouvant durer toute la vie. » Pendant le XVIIIe siècle on ne trouve guère que quelques observations éparses dans la littérature médicale. En 1843, Baillarger publie deux observations de stupeur survenue pendant la convalescence de la fièvre intermittente. Pour lui les troubles mentaux sont le résultat de l'anémie palustre et la stupeur est particulièrement en rapport avec l'œdème du cerveau.

En 1844, Sébastian constate que le paludisme donne naissance à la folie tranquille, ce que l'on appelle aujourd'hui la *stupeur*. Il rapporte quatre observations de manie consécutive à la fièvre intermittente.

En 1861, Berthier publie sept observations de fièvre paludéenne suivie d'aliénation mentale.

En 1873, Christian réunit seize observations de folie produite par l'impaludisme, mais ne consacre que quelques lignes à leur étude.

En 1880, Kroepelin essaie de déterminer le rôle du paludisme dans la genèse des maladies mentales.

En 1887, Lemoine et Chaumier divisent les troubles psychiques occasionnés par le paludisme en trois catégories : 1° troubles psychiques pendant l'accès fébrile ; 2° troubles psychiques survenant pendant la convalescence des fièvres paludéennes ; 3° troubles psychiques dans le paludisme chronique.

En 1896, Pasmanik sur 5.412 paludiques examinés par lui relève 106 malades atteints de troubles psychiques, soit 2 p. 100.

Citons encore une communication de Bonnet et Rey au con-

grès de Toulouse en 1897 et deux thèses de Bordeaux (Chabal, Délires dans l'impaludisme, 1897 ; Commélérán, Névroses et paludisme, 1902) inspirées par notre collègue Régis, enfin les études de Marandon de Montyel (*Presse méd.*, 20 octobre 1900), de Boinet (*Presse méd.*, 21 décembre 1901) et d'Ivanov (1901).

Notre sujet se divise naturellement en deux parties : *A.* les névroses paludéennes : *B.* les psychoses paludéennes.

A) Névroses paludéennes

Les névroses paludéennes comprennent : 1° *la neurasthénie ;* 2° *l'hystérie ;* 3° *l'épilepsie.*

1° Neurasthénie paludéenne. — Toutes les maladies infectieuses hyposthénisantes peuvent être suivies de neurasthénie. Le paludisme qui provoque une anémie si rapide ne pouvait échapper à cette loi. La neurasthénie paludéenne, d'abord signalée par Lejanne (thèse Lyon, 1890), puis par Tessier (*Bul. méd.*, 1893) a été bien décrite par Triantaphyllidès de Batoum (*Arch. neur.*, 1894). Cet auteur constate qu'une neurasthénie déjà existante peut s'aggraver sous l'influence d'une atteinte de paludisme, mais que la névrose peut se développer de toutes pièces chez des individus normaux, à la suite d'accès de fièvre intermittente. C'est dans le cours du paludisme chronique qu'on observe le plus fréquemment la neurasthénie. A un premier degré, la maladie se manifeste sous la forme d'une irritabilité nerveuse qui se traduit par des mouvements de colère et de mauvaise humeur bientôt suivis de dépression et d'apathie. Cette forme légère est très commune et peu de paludiques y échappent. La forme grave est plus rare. Ici les troubles psychiques sont plus profonds. On constate au début une sorte de dégoût pour le travail et une inaptitude marquée à fixer son attention sur un sujet quelconque d'étude. La mémoire faiblit et les faits glissent sur le cerveau sans laisser traces de leur image. Le visage reflète la tristesse et le découragement. La volonté s'efface devant une sorte de fatalisme pessimiste. Le caractère se transforme ; irritable d'abord, il devient ensuite

soupçonneux. Le cerveau d'abord hanté par des idées absurdes pendant les longues heures d'insomnie ne tarde pas à donner asile à de véritables phobies : peur de l'obscurité, peur de l'isolement, peur de la fièvre, peur de la lumière, peur de l'assassinat. Quelque fois le malheureux paludique a peur de tout et fait de la véritable panophobie, mais il a conscience de sa décrépitude physique et intellectuelle, et c'est ce qui lui fait considérer l'avenir avec terreur. De temps en temps de véritables névralgies l'arrachent à sa torpeur, mais le casque neurasthénique, soit frontal, soit occipital ne le quitte jamais. On relève quelquefois des topoalgies bien curieuses par leur siège : plaque ombilicale, plaque cervicale, plaque dorsale, plaque sacrée. L'amyosthénie est surtout marquée pendant le repos et dès que le malade veut faire un mouvement sa main tremble et son visage se couvre de sueurs. La station debout lui donne des vertiges et des palpitations. Cet état peut durer longtemps s'il est greffé sur un paludisme chronique, mais il cède facilement à l'action de la quinine, si le malade est un néo-paludéen.

Les observations de neurasthénie paludéenne sont très nombreuses, nous nous contenterons de citer le cas de Le Tasse qui entra dans la psychose par la porte de la neurasthénie palustre. Laissons la parole à son commentateur : « Au mois d'août 1574, Le Tasse avait à peine fini le premier chapitre de la *Jérusalem délivrée*, lorsqu'il fut pris d'une fièvre quarte qui l'accabla pendant plusieurs semaines. Au milieu de novembre, il nous dit qu'il est incapable d'écrire une lettre de sa main, tant sa faiblesse et son abattement sont profonds ; sept ans auparavant, à Mantoue, il aurait été malade presque jusqu'à la mort, d'une fièvre qui avait laissé sa mémoire affaiblie pour quelque temps. La principauté de Ferrare était exposée à la malaria par suite des inondations du Pô. Les fièvres intermittentes atteignent souvent le cerveau, mais elles sont, sauf chez les prédisposés, rarement la cause d'un dérangement mental. Dans le cas du Tasse on ne distingue aucune névrose héréditaire, mais à *partir de cette maladie* nous pouvons remarquer une suite de symptômes qui, graduellement, acquièrent une grande signification ».

L'année suivante, pendant l'été de 1575, Le Tasse tomba de nouveau malade, *souffrant de fièvre, d'épuisement et de confusion dans les idées* (In thèse Comméléran).

2° Hystérie. — L'influence du paludisme sur l'éclosion de l'hystérie a été étudiée successivement par Guinon, Lejanne, Tessier, Clément, Lemoine, Marandon de Montyel. Toutes les infections peuvent battre le rappel des névroses mais c'est l'hystérie qui semble s'éveiller le plus manifestement. De Montyel cite deux cas où le paludisme a réveillé l'hystérie qui dormait latente depuis cinq ans. Lorsque l'hystérie existe déjà et que le paludisme vient la compliquer, les manifestations convulsives deviennent plus violentes et les troubles de la sensibilité plus profonds. Il y a en somme aggravation des phénomènes hystériques. Lorsque le terrain frappé par le paludisme était jusque-là vierge de manifestations hystériques, celles-ci peuvent apparaître d'emblée sous forme convulsive ou sous forme délirante. Chez l'homme on observe assez fréquemment après une atteinte de paludisme aigu des troubles de la sensibilité qui se rattachent nettement à l'hystérie : anesthésie en botte, en gant, hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel etc.

3° Épilepsie. — De Montyel a publié un travail sur les rapports de l'épilepsie avec le paludisme (*Revue de méd.*, déc. 1899). Cette étude montre l'action aggravante qu'exerce le paludisme sur l'évolution de l'épilepsie déjà existante et tend à admettre que le paludisme peut être un facteur étiologique de l'épilepsie.

B) Psychoses paludéennes

Les troubles de l'intelligence que l'on observe dans le cours du paludisme peuvent être distingués en troubles de l'intelligence dans le paludisme aigu et troubles de l'intelligence, dans le paludisme chronique.

1° Paludisme aigu. — Les troubles mentaux dans le palu-

disme aigu peuvent se manifester soit pendant l'accès de fièvre, soit pendant la convalescence, soit comme séquelles du paludisme.

a. *Troubles psychiques pendant l'accès.* — A un premier degré ils consistent en troubles passagers qui surviennent à la période hyperthermique et qui disparaissent à la période de sueurs. A un degré plus avancé ils consistent en délire subaigu ou aigu qui rappelle en tous points le délire alcoolique. C'est en se basant sur cette ressemblance que certains auteurs nient l'existence du délire paludéen et le rattachent à une intoxication alcoolique. Cependant il est des cas où ce délire existe et où on ne peut incriminer l'alcool en aucune façon. Tels sont les cas d'accès délirants observés chez les femmes, chez les enfants et chez les musulmans restés fidèles observateurs des prescriptions de Mahomet vis-à-vis des liqueurs fermentées. Le délire paludéen existe donc et revêt souvent le caractère nettement intermittent des accès fébriles. D'autre fois au contraire il est continu et présente des exacerbations nocturnes comme le délire alcoolique. Comme ce dernier encore, c'est un délire de rêve, *un délire onirique* qui est le sûr indice d'une intoxication d'après Régis : nous empruntons à notre savant collègue la description de ce délire onirique, si précieux à connaître :

« Il naît et évolue en effet dans le sommeil. Au degré le plus faible, ce délire est exclusivement nocturne et momentané ; il cesse au réveil et ne reparaît que le soir, soit dès le crépuscule, soit seulement plus tard avec le vague assoupissement. A un degré plus marqué, il cesse encore au réveil, mais incomplètement, et se reproduit dans la journée dès que le malade a les yeux fermés et somnole. Enfin à son degré le plus élevé, le délire ne cesse pas au matin et il se continue le jour tel quel, comme un véritable *rêve prolongé*.

« Cette opinion que le délire toxique est un délire de rêve avait été formulée par Lasègue, en ce qui concerne spécialement le délire alcoolique. Elle doit être, on le voit, étendue à l'ensemble des délires d'auto-intoxication et d'infection.

« Mais le délire des auto-intoxications et des infections n'est pas seulement un délire de rêve; c'est de plus, — et il y a là un fait nosologique d'une portée théorique et pratique considérable, — c'est de plus un délire de rêve morbide, de *somnambulisme*, d'*état second*.

« Il suffit d'observer les délirants toxiques pour s'apercevoir que ce ne sont pas des dormeurs ordinaires, assistant passivement et en simples spectateurs aux objectivations cinématographiques de leur automatisme mental; ce sont des dormeurs actifs, en mouvement. Comme les somnambules, ils vont du rêve muet au rêve parlé et au rêve vécu, dans une perception plus ou moins confuse de l'ambiant, passant parfois de leur état second à la réalité et de la réalité à leur état second suivant qu'on les interpelle ou qu'on les abandonne à eux-mêmes, suivant qu'ils ouvrent ou ferment les yeux; comme les somnambules aussi, ils sortent de leur délire par un véritable réveil, n'ayant en général qu'un souvenir vague ou nul de leur accès; comme eux enfin, ils gardent souvent implantée dans leur esprit, plus ou moins longtemps après la guérison, quelque idée fausse isolée, obsédante, tenace, reliquat d'une des conceptions principales de leur rêve hallucinatoire, sorte de monoïdéisme, d'*idée fixe post-onirique*, identique au monoïdéisme, à l'*idée fixe post-hypnotique*.

« Il n'est pas jusqu'à l'amnésie des états toxiques qui, par ses caractères d'amnésie rétro-antérograde et de fixation, ne rappelle absolument l'amnésie des névroses et des shocks.

« Ce qui achève de prouver enfin l'identité de nature du délire toxique et infectieux et des états seconds, c'est qu'on peut parfois intervenir dans celui-là comme dans ceux-ci par l'hypnose suggestive, soit pour réveiller le souvenir perdu de l'accès, soit pour combattre les idées fixes qui lui survivent, et cela, en l'absence de tout élément hystérique, car souvent, dans ces cas, la suggestibilité du sujet n'existe que pendant la phase d'intoxication et cesse avec elle.

« Cet ensemble morbide, fait de confusion mentale et de délire onirique, est vraiment caractéristique : caractéristique

à ce point qu'il implique toujours, à mon avis, le diagnostic d'intoxication. J'ai pu ainsi, par la seule constatation d'un délire onirique à base plus ou moins confuse, conclure à l'existence d'une auto-intoxication restée latente ou ignorée et qui, dès lors, se révélait manifestement. »

Voici un exemple de délire professionnel se renouvelant à chaque accès de paludisme aigu. Ce cas est d'autant plus curieux qu'il s'agit d'accès de fièvre quotidienne redoublée et que le délire survenait en même temps que la fièvre et cessait avec elle, deux fois par jour.

Desplats, vigoureux marin de quarante ans marié, père de quatre enfants, sans antécédents personnels ni héréditaires, très sobre, contracte en août 1897 à la Souys près de Bordeaux une fièvre quotidienne redoublée qui, non traitée par la quinine que le malade ne pouvait tolérer, dura quatre mois. Les accès survenaient deux fois par jour : premier accès de 4 heures du matin à midi ; deuxième accès de 4 heures du soir à minuit. Chaque accès était caractérisé par les trois stades réguliers de frisson, chaleur et sueurs. Dans l'intervalle des accès c'est-à-dire de midi à 4 heures du soir et de minuit à 4 heures du matin le malade ne présentait rien d'anormal. Le délire survenait à la période de chaleur et roulait toujours sur des idées professionnelles. Le malade se croyait à bord de son bateau, appelait son fils : Joseph, Joseph, largue l'amarre, etc. A la fin de l'accès de fièvre il n'avait gardé aucun souvenir de la période délirante et c'est sa femme qui lui racontait le thème sur lequel avait roulé son délire. Il en riait lui-même et recommençait à délirer lorsque la fièvre le reprenait.

Au sortir de cette atteinte de paludisme, il fut pris d'une névralgie sciatique qui le tint huit mois couché et qui le fit souffrir horriblement. Il guérit admirablement de tous ces accidents paludéens.

Quelquefois le délire est monoïdéique, il prend alors les allures d'une idée fixe qui peut conduire le malade à commettre des extravagances et à se suicider involontairement. Tel est le cas cité par Ségard à bord de la *Creuse* à Madagascar. Il s'agissait d'un sergent d'infanterie de marine qui, atteint d'une fièvre rémittente en voie d'amélioration, fut pris de l'idée fixe que l'on avait besoin de lui au fort, à terre. Il causait, du reste, raisonnablement sur les autres sujets. On plaça près de lui, en permanence, un infirmier dont il réussit à

tromper la surveillance et, en proie à cette monomanie, en moins d'une minute, enjambant un lit, il se précipitait à la mer; malgré la promptitude des secours, on ne put l'en retirer vivant.

b. *Troubles psychiques pendant la convalescence.* — Le délire paludique n'éclate souvent que pendant la convalescence, il est caractérisé surtout par une confusion mentale asthénique qui apparaît et disparaît avec la plus grande facilité. Ivanoff cite deux cas où les troubles psychiques ne survenaient qu'à la fin de l'accès. Ce délire post-paludique laisse souvent après lui des idées fixes, systématisées, pensées dans le rêve et qui ne sont que des reliquats monoïdéiques de l'état délirant. Ponty a connu, à Madagascar, un résident qui, à la suite d'une fièvre bilieuse hémoglobinurique délirante, fut poursuivi par cette idée fixe, reliquat sans doute de son délire, que sa femme et ses enfants qu'il avait laissés en France venaient de mourir. Il guérit facilement de ce délire monoïdéique.

Ségard cite l'observation d'un gendarme qui avait eu déjà plusieurs accès de fièvre et qui, un soir, en dehors d'un accès régulier, se lança à la poursuite d'un déserteur imaginaire. Il erra toute la nuit dans les marais et, de lui-même, revint à son poste le lendemain dans un assez piteux état. C'est à peine, si cette course folle dans la nuit, puis au grand soleil, avait fait monter légèrement sa température. Il raisonnait très nettement sur tout, sauf sur son hallucination. Il en fut repris le *même soir*, à la *même heure*, avec un peu moins d'intensité; puis cela disparut pendant les quelques jours qu'il passa encore à bord de la *Creuse* (Ségard, *Arch. méd. nav.*).

Généralement la convalescence du paludisme est traversée non par du vrai délire mais plutôt par une sorte de confusion mentale avec amnésie de fixation. Le convalescent est légèrement hébété, comprend lentement ce qu'on lui dit et le retient plus difficilement encore.

c. *Idée fixe, reliquat du délire paludéen.* — Nous venons d'observer dans notre service d'hôpital un cas d'idée fixe persistante, reliquat du délire paludéen. Voici en quelques mots l'observation de ce malade :

Béguerisse, trente-six ans, métis de français et d'indienne a contracté des fièvres paludéennes sur les placers de la Guyane, il entre à l'hôpital de Cayenne en 1899 pour se faire traiter. Là il présente une fièvre pernicieuse délirante grave qui dure plusieurs jours. Il a oublié tous les faits qui ont été l'objet de son délire mais il se rappelle très bien avoir vu le charpentier de l'hôpital venir prendre ses mesures pour fabriquer son cercueil. La sœur et l'infirmier de la salle regardaient faire le charpentier sans rien dire. Le malade ne sentait rien, n'entendait rien, mais voyait toute l'horrible scène se dérouler, devant ses yeux sans pouvoir faire un mouvement pour indiquer qu'il était encore en vie. Le souvenir de ce prétendu drame est tel qu'il s'est implanté à l'état d'idée fixe dans le cerveau du malade et tous nos efforts pour l'en arracher restent absolument stériles. Béguerisse reste absolument convaincu qu'il a été victime d'une tentative d'inhumation pendant son vivant. Béguerisse est très intelligent, raisonne sainement sur tous les sujets, mais se refuse à croire que son idée fixe est le reliquat du délire, puisqu'il a vu, de ses yeux, vu le charpentier de l'hôpital de Cayenne prendre ses mesures en vue de la fabrication du cercueil. Le sujet n'est ni alcoolique ni hypnotisable.

2° Paludisme chronique. — Les troubles psychiques qui se manisfestent dans le cours du paludisme chronique peuvent s'observer au moment des accès ou en dehors des accès. Lorsque le délire éclate en même temps que l'accès fébrile, le malade se croit généralement transporté sur les lieux où il a contracté son paludisme ou bien il fait revivre certains événements dramatiques qui remontent à la période où il a été frappé par l'infection malarienne.

Régis a cité le cas d'un ancien soldat qui avait contracté des fièvres intermittentes lors de l'expédition de Tunisie et qui, à chaque reprise de fièvre, revivait sa campagne de guerre. Il était pendant l'hyperthermie, dans un véritable état somnambulique dont il n'avait aucun souvenir au réveil. On réussit à l'hypnotiser et à lui faire revivre les souvenirs de sa campagne.

Régis a présenté à la Société de médecine de Bordeaux un soldat qui, à chaque récidive de la fièvre intermittente, revivait un drame auquel il avait assisté pendant son service militaire en Algérie : à chaque accès de fièvre il voyait son sergent tué par un soldat d'un coup de revolver.

Le délire dans le paludisme chronique affecte quelquefois la forme maniaque, d'autres fois la forme mélancolique.

Forme maniaque (Pasmanik).

I. N..., vingt-quatre ans. Famille saine de paysans. Lui-même a toujours été bien portant, mais il a des accès de fièvre paludéenne qui lui reviennent presque chaque année. Il est, depuis l'âge de sept à huit ans, très porté à l'onanisme. Ses parents rapportent ce qui suit : jusqu'à ces quatre derniers jours, il était tout à fait bien portant, lorsqu'il a été pris d'un violent accès de fièvre. Le jour suivant, il a dormi pendant presque toute la journée, sommeil interrompu de cris fréquents. Il y a deux jours, nouvel accès de fièvre. Le jour suivant, il a sauté par la fenêtre en criant qu'on voulait le tuer.

Lorsque je le vis pour la première fois, je crus avoir devant moi un cas de manie aiguë « persecutoria ». Le jeune homme se mit à faire des bonds, s'élança en chemise dans la chambre, le visage congestionné. Il se mit à parler avec tant de rapidité, que c'est à peine si on pouvait saisir quelques phrases détachées. Aux questions, il répondait par tout un monologue qui laisse voir qu'il est sous le coup d'hallucinations nombreuses. Voici les phrases détachées de son verbiage : « Frère, prends-moi... Le soleil me brûlera... On joue... On me tuera... Je n'ai assassiné personne... Fuyons, les Turcs incendieront nos maisons.. On veut m'assassiner. »

Tout le temps il se remuait sans discontinuer. Je prescrivis sur-le-champ du calomel et pour plus tard de la quinine et des enveloppements froids. Température 38°,8. Pour le soir, hydrate de chloral. Le jour suivant, l'agitation avait disparu pour faire place à un état de somnolence. Continuation des injections de quinine le jour suivant. Depuis, le malade reste impressionnable huit jours ; après un mois, guérison complète.

Forme mélancolique (Pasmanik).

S. P..., trente-quatre ans. Père mort d'une maladie inconnue. Mère morte d'une hydropisie (paludéenne chronique avec ascite). Frères et sœurs bien portants. La malade souffre depuis son enfance de la fièvre paludéenne ; mariée, a eu cinq couches, la dernière il y a un an et demi. Depuis quelques semaines changement complet dans ses habitudes. Tout le jour elle reste assise dans un coin sans faire attention à ses petits enfants. Inappétence absolue, insomnie, ne dit pas un mot. Son mari pleure et la supplie, elle ne le regarde pas, n'y fait pas attention.

Quand je la vis pour la première fois, elle était dans l'état suivant : le visage a la couleur caractéristique de la fièvre paludéenne, les yeux demi-fermés, physionomie stupéfiée, apathie complète. La

rate descend jusqu'à un centimètre et demi au-dessus de la symphyse. Pas d'ascite. Température 38°. Pouls 76, très faible.

La quinine, prise à haute dose pendant plusieurs jours, n'a aucune efficacité sensible. La conscience est toujours obscurcie. La malade est très maussade. Inappétence, insomnie. Ne réagit pas à la quinine.

Quinine à haute dose et bains pendant seize jours, mais l'état général est le même.

Le sommeil devient meilleur ; vingt jours plus tard on remarque qu'elle s'intéresse à ce qui l'entoure, elle reconnaît ses enfants mais pas son époux, qui la soigne tendrement. Amélioration de l'appétit et du sommeil. Après deux mois seulement, l'apathie disparaît. La malade s'oriente tout à fait, mais elle est changée complètement. Elle évite les voisines, elle ne veut pas quitter la maison, parle peu, est de temps en temps larmoyante, fait peu attention à son intérieur auquel elle portait auparavant la plus grande attention. Malgré le traitement elle continue de conserver quelque chose d'anormal dans son allure générale.

Sébastian a rencontré des paludiques chez lesquels les accès de manie avaient un véritable caractère de périodicité et représentaient, pour ainsi dire, des équivalents de l'accès intermittent quotidien ou tierce, en un mot de véritables accès larvés. Ces accès disparaissaient sous l'influence de la quinine. Léon de Lima a noté un cas de délire paludéen périodique, à forme maniaque, donnant l'illusion d'un accès de *delirium tremens* et cédant à la médication spécifique. Lorsque le délire frappe les paludiques en dehors des périodes fébriles il s'agit habituellement d'un délire confus, d'un délire de persécution ou d'un délire des grandeurs. Tous ces troubles mentaux aboutissent tôt ou tard à des délires chroniques, à des vésanies qui conduisent le malade dans un asile d'aliénés. Il faut dans les cas de ce genre tenir grand compte du terrain sur lequel s'est développé le délire, car ici, comme dans l'alcoolisme chronique, les prédispositions vésaniques jouent un rôle considérable sur l'évolution ultérieure de la maladie.

Triantatelidès de Batoum a publié trois observations de pseudo-sclérose en plaques d'origine malarienne. Deux des malades auraient été guéris par la sulfate de quinine.

Lemoine et Chaumier ont publié des cas de pseudo-paralysie générale et de délire de persécution avec tendance à la démence.

Lorsqu'on lit attentivement ces observations, il est difficile de les rattacher d'une façon certaine au paludisme.

Bien des choses restent encore à faire dans le domaine des névroses et des psychoses dans le paludisme, mais l'attention est aujourd'hui attirée de ce côté et nul doute que les jeunes médecins coloniaux rompus de bonne heure aux délicates dissociations du moi pathologique ne portent désormais leurs investigations sur ce coin peu connu de la pathologie exotique.

§ 17. — Névralgies et névrites paludéennes

La toxine paludéenne peut se localiser non seulement sur le système nerveux central et donner naissance à des psychoses mais encore sur le système nerveux périphérique et donner lieu à des névralgies et à des névrites paludéennes.

a. *Névralgies palustres ou fièvres larvées, zona.* — On appelle maladie larvée une maladie qui est pour ainsi dire recouverte d'un masque qui la rend méconnaissable (*induit larvam*) ; sous ce masque il est difficile de reconnaître la nature même de l'affection.

Une particularité cependant peut nous mettre sur la voie et, de même que la présence d'une cicatrice sur la main d'une personne masquée peut nous permettre de reconnaître celle-ci, de même l'intermittence dans une névralgie nous indiquera que la maladie se rattache presque sûrement au paludisme, La névralgie la plus commune est celle de la cinquième paire, en particulier celle du nerf sus-orbitaire. Viennent ensuite les névralgies intercostale, occipitale, sciatique, etc., même cardiaque. Mais à côté de ces névralgies bien caractérisées, on a décrit des névralgies qui, probablement, n'ont rien à voir avec le paludisme ; gastralgie, cardialgie, entéralgie ou *coliques végétales*. Ces *coliques végétales* méritent une mention spéciale, parce que leur origine a été pendant longtemps méconnue. Considérées d'abord comme une névralgie du grand sympathique par Segond (1837), elles furent ensuite rattachées au paludisme par Fonssagrives, Le Roy de Méricourt, Dutroulau,

Rochard, Morache. Raoul fut un des premiers à combattre cette idée et les considéra comme une manifestation du saturnisme ; mais c'est à Amédée Lefèvre (1859) que revient l'honneur d'avoir démontré leur origine nettement saturnine. Il fit une enquête minutieuse à bord des navires, sur les appareils distillatoires, sur les charniers, sur l'étamage des vases en étain, etc., il analysa le zinc employé pour construire les toitures des cases qui servent à recueillir l'eau de pluie aux colonies ; partout il rencontra du plomb ; quelquefois l'eau distillée et acidulée réglementairement par du jus de citron contenait jusqu'à 32 milligrammes de plomb par litre. A partir de ce moment, les anciennes théories émises sur l'origine des coliques végétales furent abandonnées et désormais on les considéra comme de véritables coliques saturnines[1].

Certains auteurs ont versé dans l'excès contraire en niant l'existence même des névralgies palustres. Ils invoquent, à l'appui de leur opinion, les succès obtenus par la quinine dans des névralgies qui n'ont rien à voir avec le paludisme. Il est cependant difficile de ne pas admettre ces formes larvées paludéennes, lorsqu'on voit des névralgies non seulement succéder à des accès de fièvre franchement intermittents, mais encore alterner avec ceux-ci et les remplacer pour ainsi dire. Jouard a constaté que la température augmentait de 6 à 9 dixièmes de degré au moment de l'accès larvé.

Nous-même, au moment où nous étions fortement impaludé, nous avons souffert à diverses reprises de névralgie dentaire, sans carie concomitante ; ces névralgies cédaient toujours à une dose de quinine et elles ont disparu définitivement en même temps que l'impaludation par un séjour prolongé en France.

Comment nier alors leur nature paludéenne ?

Aussi conseillons-nous, dans toute névralgie observée aux colonies, d'administrer une ou deux doses de sel spécifique. Les malades s'en trouveront bien et c'est l'essentiel.

[1] Consulter pour plus amples détails : *Thèse* de Merleau Ponty. Bordeaux, 1894. — Eloge d'*Amédée Lefèvre*, par Le Méhauté, Arch. méd., nov. 1899.

La névralgie est quelquefois accompagnée d'éruption vésiculeuse sur le trajet du nerf. Elle constitue, dans ce cas, un véritable *zona*. Girard a observé un cas de zona intercostal palustre.

L'affection que l'on appelait autrefois *ophtalmie intermittente* et qui était accompagnée d'hypersécrétion lacrymale et salivaire, aurait peut-être la même origine paludéenne et serait due à une atteinte du sus-orbitaire. Bertrand a signalé le torticolis intermittent, Widal le hoquet rebelle, Sullivan le prurit intense de la vulve.

b. *Polynévrites palustres.* — Pitres et Vaillard avaient déjà signalé la présence d'une névrite des deux nerfs mentonniers dans un cas de leucocythémie consécutive au paludisme. En 1887, Singer de Prague relate une observation de polynévrite paludéenne. En 1890, Macnamara cite un cas de névrite et de neuro-rétinite malarique. En 1892, Combemale relate l'histoire d'un malade impaludé depuis dix ans et atteint de névrite des quatre membres. En 1895, Catrin publie une autre observation avec troubles trophiques. Viennent ensuite les cas de Regnault, Jourdan, Métin, Abatucci, Remlinger, enfin, une revue générale de la question par Regnault (*Revue de médecine*, septembre 1897). La polynévrite palustre se manifeste de préférence sous forme de pseudo-tabes paludéen avec marche en steppant, mais elle peut atteindre les régions innervées par le nerf cubital, le radial ou le médian. Elle peut apparaître brusquement à la suite d'une grande fatigue, d'une longue exposition à la pluie, d'un accès de fièvre, mais habituellement sa marche est progressive. Dans ce cas, les débuts sont marqués par des phénomènes sensitifs variés : fourmillements, engourdissement, sensation de froid ou de chaud, douleurs térébrantes, crampes, douleurs musculaires à la pression. Toutes les sensibilités sont habituellement atteintes au niveau de la peau de la région parésiée. Enfin, on a noté deux fois des troubles sensoriels du côté de l'œil (*amblyopie*).

Les troubles moteurs accompagnent généralement les troubles sensitifs, mais ils peuvent les précéder ou les suivre. La névrite paludéenne comme la plupart des névrites périphé-

riques est donc une névrite mixte. On devra soigneusement éliminer les cas de polynévrite alcoolique, diabétique, saturnine, béribérique, etc. Souvent l'alcool fait de rapides ravages chez les paludéens chroniques, et il suffit de petites doses quotidiennes pour produire la paraplégie chez les individus à grosse rate. On s'est demandé si les polynévrites paludéennes étaient dues à une intoxication, comme la plupart des polynévrites, ou bien à une infection locale, comme la névrite lépreuse ou encore à une véritable embolie pigmentaire comme les névrites d'origine vasculaire signalées par Joffroy, Achard (*Archiv. méd. expérim.*, 1889). Les névrites paludéennes ont tous les caractères d'une névrite toxique.

Le pronostic des névrites palustres est variable, mais en général, il suffit de soustraire le malade au milieu malarien et de traiter son paludisme chronique pour voir les phénomènes s'amender.

Voici une observation qui nous semble absolument typique, que nous avons recueillie à Cayenne en 1885 et dans laquelle, pour qui connaît la vie des placers, il est impossible d'incriminer l'alcool.

Observation. — Largicourt, métis, né à la Réunion, est à la Guyane depuis huit ans. Libéré depuis cinq ans, il a toujours travaillé sur les placers depuis cette époque : n'a jamais été malade à la Réunion ; a fait, pendant qu'il était en cours de peine, un séjour de dix-huit jours à l'hôpital de Cayenne, pour fièvre quotidienne venant régulièrement tous les matins. Cette fièvre quotidienne s'est ensuite transformée en fièvre tierce. Au mois de mars 1884, étant sur un placer, mal nourri et dans l'impossibilité de commettre aucun excès alcoolique, Largicourt fut repris de sa fièvre quotidienne survenant encore le matin.

Vers le dixième jour de cette récidive, il commença à éprouver de l'anesthésie plantaire et de la paralysie des membres inférieurs.

Cet état dura une quinzaine de jours environ, la paralysie montant toujours. Enfin, à la suite d'un accès de fièvre survenu dans la matinée, Largicourt fut pris de paralysie généralisée (membres supérieurs et inférieurs, face), aphasie, surdité, mais la vue, la mémoire et l'intelligence étaient intactes. On était obligé de lui faire absorber des aliments liquides, la mastication étant impossible. Il y avait en outre de l'incontinence d'urine et des matières fécales.

Cet état dura deux mois. On lui administrait des remèdes créoles, Au bout de ces deux mois, les phénomènes commencèrent à disparaître dans l'ordre suivant : aphasie, surdité, paraplégie, paralysie des muscles de la mastication. Cette amélioration mit deux mois à se produire.

Largicourt put à ce moment descendre à Cayenne (décembre 1884). Pendant trois mois encore la marche fut difficile, mais les forces revenaient peu à peu. Il reprit des travaux légers au mois de mars 1885, travaux qu'il continua pendant quatre mois. Le 5 juillet, les accès de fièvre quotidienne reparurent, toujours le matin, en même temps, les symptômes paralytiques se manifestèrent, commençant par les pieds, les jambes, les cuisses, les lombes, enfin les mains. La défécation et l'urination se faisaient normalement. Entré au pénitencier, il fut dirigé sur l'hôpital où nous constations les symptômes suivants :

Sensibilité conservée dans la paume des mains, demi-anesthésie et analgésie dans le reste des membres supérieurs jusqu'à l'épaule où il y a une zone d'hypéresthésie. Les mouvements s'accomplissent, mais le malade ne peut pas déployer beaucoup de force.

Aux membres inférieurs, sensibilité conservée à la plante des pieds et aux deux chevilles : anesthésie et analgésie à la face dorsale des pieds ; analgésie aux jambes et à la cuisse jusqu'au tiers inférieur. Motilité conservée, mais faible. Le malade écarte les jambes pour marcher ; il sent bien le plancher, mais les mouvements quoique réguliers sont pénibles. La respiration et la digestion sont normales. La rate est grosse et mesure 10 centimètres dans le sens vertical ; elle est douloureuse à la pression. Foie normal.

Les réflexes rotuliens sont conservés ; les muscles obéissent très bien au courant électrique.

Le 19 septembre, la sensibilité est revenue dans les parties anesthésiées ; les piqûres se perçoivent assez bien ; la marche s'est améliorée, le malade n'écarte plus les jambes pour prendre un point d'appui ; les mouvements semblent bien coordonnés.

Le 25 septembre, exeat. Traitement par la liqueur Boudin et le quinquina. Douches. Electricité.

Marion a décrit une paralysie vésicale d'origine palustre se produisant soit au moment d'un accès de fièvre, soit en dehors des paroxysmes, à l'état de manifestation larvée. Cette paralysie apparaît brusquement et, une fois établie, elle ne disparaît pas avec l'accès fébrile au cours duquel elle a pris naissance, mais cesse aussitôt que le malade est guéri de son paludisme. Elle se produit de préférence chez les hommes impaludés, ayant dépassé l'âge moyen de la vie.

c. *Nerfs vaso-moteurs et trophiques.* — « Comme Corre[1], nous nous sommes plus d'une fois demandé s'il ne fallait pas attribuer à l'action malarienne *cette sensation de chaleur brûlante* à la plante des pieds, dont il est souvent question dans les ouvrages relatifs à la pathologie de l'Inde, et que l'on a voulu trop exclusivement rapporter au béribéri. » Nous en parlons pour l'avoir éprouvée nous-même au moment où nous étions fortement intoxiqué par le poison palustre (nous venions d'avoir, pendant quatre mois, un accès quotidien), et nous ajouterons que cette sensation de chaleur brûlante n'existe pas seulement à la plante des pieds, mais encore à la paume des mains. Cette sensation de chaleur et d'engourdissement était si manifeste, que nous ne pouvions pas serrer dans la main un objet de faible calibre, comme une allumette ou même un porte-plume. Les doigts, dans la flexion extrême, arrivaient à peine à toucher la paume de la main. Cette sensation nous avait tellement frappé, qu'en fermant la main nous savions exactement si nous étions en période fébrile et, différentes fois, nous l'avons contrôlé au thermomètre. C'est en contrôlant, du reste, ce phénomène, que nous avons remarqué que la température axillaire différait à peine de deux à trois dixièmes de degré de la température de la paume de la main, alors que normalement la température axillaire est supérieure à la température palmaire de 1°,2 en moyenne. On dirait que l'accès fébrile ne frappe que les extrémités. Nous l'appellerons *acropyrexie* (ακρος extrémité).

Ce phénomène acropyrétique se rencontre encore dans les névrites périphériques au début, mais il alterne avec les accès de réfrigération. Il est très probable que ce phénomène tient à la fois aux nerfs vaso-moteurs et aux nerfs sensitifs. Les Anglais ont décrit cette sensation sous le nom *burning of feet.*

Après une certaine durée, la fièvre palustre produit dans la peau des modifications durables. Le derme et la couche muqueuse de Malpighi subissent une infiltration de pigment et

[1] Corre. *Traité clinique des Maladies des Pays chauds*, p. 349.

l'enveloppe cutanée présente une teinte pâle, terne, ardoisée, comme bistrée.

La peau peut être le siège de diverses éruptions qui accompagnent le paroxysme fébrile et qui quelquefois se substituent à lui. L'urticaire surtout est très fréquent. Les plaques sont discrètes ou confluentes, rosées ou blanches; elles apparaissent de très bonne heure ou au décours de l'accès; quelquefois, elles semblent le constituer tout entier, la fièvre faisant à peu près complètement défaut. Ces plaques d'urticaire sont quelquefois accompagnées d'œdème.

Les éruptions cutanées sont diverses : vésiculeuses (*sudamina*, *vésicules*, *bulles*, *herpès*, *zona*), quelquefois purulentes (*furoncles*, *anthrax*), quelquefois purpuriques. Moursou a observé de l'hyperesthésie des poils de la barbe en même temps que de l'herpès labial.

§ 18. — Maladies du système circulatoire dans le paludisme et après le paludisme

Le paludisme, soit dans sa phase aiguë, soit dans sa phase chronique, peut localiser son action sur le système circulatoire en produisant de l'endocardite, de l'aortite, des artérites et des phlébites.

1° Endocardite paludéenne. — Hamernyk en 1849 et Durozier en 1870 avaient déjà appelé l'attention sur quelques cas d'endocardite qui semblaient aussi bien relever du paludisme que du rhumatisme aigu; mais c'est Lancereaux qui décrivit le premier l'endocardite palustre (1873). Il lui donna comme caractères : d'être végétante, ulcéreuse, et de se localiser toujours sur les valvules aortiques, alors que l'endocardite rhumatismale frappait de préférence la valvule mitrale.

2° Aortite paludéenne. — Voici comment Lancereaux décrit l'aortite paludéenne :

« Dans le groupe des aortites, j'ai pu isoler l'aortite paludique; néanmoins, malgré les faits déjà nombreux que j'ai rap-

portés jusqu'à présent, cette affection n'étant pas admise par certains auteurs, il m'a paru nécessaire d'y revenir avec des preuves nouvelles à l'appui. La cause de cette aortite est l'infection paludéenne, non pas seulement parce qu'elle se rencontre à peu près uniquement chez des individus ayant eu auparavant des accès de fièvre intermittente ou habité des pays palustres, mais encore et surtout parce qu'elle a des caractères spéciaux. Sur 87 cas qui nous sont personnels, 26 malades ont eu des fièvres intermittentes et 8 autres ont fait un séjour plus ou moins prolongé dans les pays paludéens, aussi, cette affection frappe-t-elle, de préférence, les hommes qui sont le plus exposés à l'infection palustre et se rencontre-t-elle entre trente et soixante ans.

« Son siège est la portion ascendante de la crosse de l'aorte ; elle débute par la tunique externe qui se congestionne, s'épaissit, et d'où partent des vaisseaux entourés de nombreux noyaux qui envahissent et détruisent la tunique moyenne. Par suite, l'endartère s'épaissit et forme des plaques gaufrées qui tapissent la face interne de l'aorte.

« Parmi les conséquences de ces lésions, nous signalerons l'inflammation du péri-artère qui peut gagner les nerfs du plexus cardiaque et déterminer l'apparition du syndrome *angine de poitrine* et la destruction de la tunique moyenne du vaisseau qui conduit à la formation d'anévrismes sacciformes. Tous nos malades ont eu de l'angine de poitrine, et 8 parmi eux ont présenté des anévrismes de l'aorte.

« L'auscultation permet de percevoir assez souvent des souffles simples ou doubles dans l'aorte.

« L'évolution de l'aortite paludique est fort lente. Son début est insidieux et les premiers désordres apparents n'ont lieu que plusieurs années après l'infection palustre.

« Il est de toute nécessité de savoir distinguer cette affection de l'*artérite généralisée* (artério-sclérose) et aussi des *artérites syphilitiques*, qui se localisent de préférence aux artères de moyen calibre. Enfin, dans le rhumatisme chronique, on constate parfois des lésions de l'orifice aortique ; celles-ci diffèrent de l'aortite paludique en ce qu'elles débutent par la

tunique interne du vaisseau et se généralisent au système artériel.

« Le pronostic de cette affection est sombre ; elle se termine souvent par la mort subite. Le traitement doit être d'abord préventif : tout individu ayant habité des pays paludéens sera surveillé et soumis à un régime fortifiant et à l'hydrothérapie froide.

« Le traitement curatif consiste dans l'emploi de l'iodure de potassium et du régime lacté ».

Potain a donné à la conception de Lancereaux l'appui de sa haute autorité. Il a observé un homme de vingt-cinq ans qui contracta, dans le sud algérien, la fièvre intermittente dont les accès continuèrent à la rentrée en France. La matité aortique était augmentée ; elle dépassait de 2 centimètres le bord droit du sternum. La fièvre a cessé par l'usage du sulfate de quinine. La matité aortique diminua aussi d'une manière continue.

L'aorte peut donc être atteinte par le paludisme et cette atteinte peut se traduire par la dilatation du tronc artériel.

Il est bon de dépister l'aortite dès que les symptômes subjectifs la font soupçonner. Pour cela nous conseillons de rechercher le signe de Cherchevsky.

Le *modus faciendi* destiné à mettre en évidence ce phénomène est des plus simples.

Après avoir relevé par le procédé usuel les limites de la crosse de l'aorte et les avoir tracées au crayon, on frappe sur la région aortique avec le doigt, mais sans interposition de plessimètre, 5 à 10 coups qui doivent être assez forts pour produire une certaine sensation douloureuse. On attend ensuite quelques instants, puis on détermine et on trace à nouveau les limites de la crosse aortique, et on peut alors se convaincre *de visu* que celle-ci a subi ou non une dilatation.

Pour obtenir le phénomène inverse, c'est-à-dire le rétrécissement du vaisseau, il suffit de frapper 2 ou 3 coups secs sur le creux épigastrique (comme dans l'expérience physiologique de Goltz). Dans ces conditions, la percussion accuse des modifications en sens contraire de celles de l'expérience précédente.

Le degré de ces variations du diamètre de la crosse aortique est en raison inverse de l'âge du sujet et en raison directe de l'excitabilité de l'appareil vasomoteur. La dilatation du vaisseau ne persiste que durant deux à trois minutes, mais ce laps de temps suffit pour la constater. Si le réflexe aortique à la percussion, c'est-à-dire la dilatation, ne se produit pas, c'est que le vaisseau est atteint d'un certain degré de sclérose.

L'aortite chronique avec dilatation se reconnaît facilement par les signes habituels : zone de matité s'étendant à droite du sternum, pouls sus-sternal, surélévation des sous-clavières souffle systolique au niveau de l'orifice aortique et quelquefois souffle d'insuffisance.

Signalons qu'Alfred de Musset qui a succombé à une insuffisance aortique probablement d'origine paludéenne offrait le signe que Delpeuch a appelé *signe de Musset* (pulsations rythmiques de la tête, isochrones au pouls).

Nous avons rencontré plusieurs cas d'aortite paludéenne avec dilatation survenue longtemps après le paludisme. Dans un de nos cas, il y avait en même temps aortite abdominale qui se traduisait par des coliques et des douleurs lombaires et épigastriques. Un de nos élèves, Roux, a relevé dans sa thèse 31 cas d'aortite paludéenne : 26 hommes, 5 femmes. Dans 25 de ces cas on ne notait comme antécédents pathologiques que la fièvre intermittente.

3° Artérites périphériques. — Les artères périphériques peuvent être frappées par le paludisme. Il n'est pas rare de constater des gangrènes sèches par oblitération artérielle sur une partie quelconque du corps, particulièrement aux extrémités, à la face, aux organes génitaux (Fournier, Moutet, Verneuil et Petit, Corre, Boutiron).

Nous connaissons un de nos camarades de la marine qui a été successivement amputé des deux pieds, des deux jambes et des deux cuisses par suite d'artérite paludéenne oblitérante. Pour Lancereaux, la syphilis affecte de préférence les artères cérébrales, la tuberculose les divisions de l'artère pulmonaire, le paludisme l'aorte thoracique et ses branches.

4° Phlébite paludéenne. — Rigollet a rapporté 50 observations de phlébite chez les paludéens chroniques. Chastang (1895) a constaté chez le même sujet la concomitance de l'aortite et de la phlébite paludéenne.

§ 19. — Manifestations pathologiques rattachées au paludisme

1° Œil. — En dehors des cas d'amblyopie qui existait concurremment avec les névrites périphériques, certains auteurs ont rattaché au paludisme divers troubles oculaires : kératites, iritis, hémiopie (Raynaud), héméralopie (Moursou). Poncet a décrit une rétino-choroïdite palustre avec pigmentation des vaisseaux de la papille. Bull et Carter ont vu la papille s'atrophier. Corre a éprouvé un affaiblissement rapide et persistant de la vision de l'œil droit avec accès de migraine ophtalmique et phénomènes d'hémiopie transverse, pendant un retour de manifestations malariennes aiguës. Dédet a vu une hémorragie rétinienne coïncider avec un purpura palustre.

2° Testicule. — Drago (*Thèse de Paris*, 1880) a, le premier, décrit une orchite particulière survenant chez des soldats d'infanterie de marine qui avaient plus de vingt mois de séjour à la Guyane, mais qui ne présentaient aucune trace de blennorrhagie. L'orchite était caractérisée par un gonflement considérable du testicule qui était doublé ou triplé de volume et un gonflement de l'épididyme. Dans quelques cas, le canal déférent était trois fois plus gros qu'à l'état normal et affectait même un aspect moniliforme.

Dans la moitié des cas, l'orchite était suivie d'atrophie du testicule.

En 1882, Girard observe 23 cas d'orchi-épididymite à Panama.

En 1886, Lassabatie dans sa thèse, Hélie en Algérie, relèvent de nouvelles observations d'orchite palustre et arrivent même à conclure que l'urétrite peut être paludéenne.

En 1887, une communication faite par Charvot, à la Société de chirurgie, souleva une longue discussion sur l'orchite palustre, et l'on arriva à mettre en doute la nature malarienne de la maladie. Depuis la communication de Charvot, Planté a repris la question et a relaté de nouvelles observations, entre autres celle d'un soldat qui fut pris, au cours d'un violent accès de fièvre, de tous les symptômes d'une orchite. Celle-ci rétrocéda au bout de vingt-quatre heures parallèlement à la température. Ces cas d'orchite chez les néo-paludéens sont rares, et c'est habituellement dans le cours du paludisme chronique qu'on l'observe. Il est difficile de se prononcer sur la nature des diverses orchites qui surviennent aux colonies sans être accompagnées d'urétrite. Sans nier *a priori* l'existence de l'orchite malarienne, nous croyons que l'on devra toujours, avant de porter ce diagnostic, pratiquer sur l'urètre un examen sérieux et le matin, avant toute miction rechercher le gonocoque. On n'oubliera pas que le gonflement du testicule et l'infiltration de la vaginale peuvent relever d'autres affections, en particulier de la filariose et de la tuberculose. Le Dentu a cité trois cas dans lesquels l'orchite était accompagnée d'éléphantiasis des bourses et était due probablement à une lymphangite profonde du testicule.

Castellan, dans sa *Thèse*, 1887, après avoir décrit la marche de l'orchite palustre, note que l'inflammation ou tout au moins la congestion peut frapper d'autres organes glandulaires tels que le corps thyroïde, la glande mammaire.

3° Ganglions, bubons d'emblée. — Dans les pays chauds, on décrit sous le nom de bubons d'emblée une adénite chronique, suppurée ou non, frappant le plus souvent les ganglions inguinaux et cruraux, plus rarement les ganglions axillaires. Cette affection survient toujours, sans traumatisme d'aucune sorte, chez des individus atteints de paludisme chronique. Aussi la croit-on de nature paludéenne. Elle a été signalée dans l'Inde, dans l'Est africain, au Brésil, à Maurice, à la Réunion, à Tahiti ; elle est particulièrement fréquente en Cochinchine ; Blanc l'a rencontrée en Chine, Scheube au Japon. En

1882, Jouet a compté 12 cas dans l'hôpital de Saïgon, 10 cas dans les autres hôpitaux et ambulances des postes.

Lorsque les tumeurs n'arrivent pas à suppuration, elles atteignent le volume du poing et constituent une infirmité qui occasionne une véritable gêne dans la marche. Après un certain nombre d'années, les tumeurs abandonnées à elles-mêmes finissent par s'atrophier, d'autres fois elles suppurent et on voit le ganglion hypertrophié émerger au-dessus de la peau comme un champignon de sa volva. Dans la période de suppuration, la plaie peut être le point de départ d'une lymphangite grave.

Ruber a publié l'observation d'une fièvre tierce chez un berger de dix-neuf ans ; le premier accès fut accompagné d'un bubon qui disparut en même temps que la fièvre.

Lesueur-Florent, qui eut à traiter à bord de la *Rance* à Madagascar plusieurs bubons d'emblée, dit que l'adénite précède toujours la fièvre de vingt-quatre à quarante-huit heures; la tumeur n'est pas douloureuse et, à la palpation, elle donne la sensation d'une masse spongieuse ; à son niveau, la peau est toujours saine. Lorsque l'accès de fièvre éclate, le bubon devient douloureux, mais il y a des cas où la maladie est apyrétique. Presque toujours l'adénite est unilatérale, et jamais on ne trouve dans le territoire lymphatique de la région ni chancre, ni plaie, ni éraillure.

Blanc, qui avait d'abord pensé à une manifestation filarienne, a été obligé de renoncer à cette idée devant les résultats négatifs obtenus par l'examen du sang et du liquide intra-ganglionnaires. L'extirpation du ganglion est le seul traitement rationnel du bubon d'emblée.

Récemment Thiroux dans un rapport publié dans un journal de la Réunion rattache la lymphangite infectieuse à la peste. Il aurait constaté la présence du bacille de Yersin dans les ganglions.

§ 20. — Paludisme chez les enfants

Le paludisme affecte chez les enfants certaines particularités sur lesquelles il est bon d'appeler l'attention des médecins.

1° Sensibilité des enfants au paludisme. — Les enfants présentent une sensibilité particulière au paludisme, cela tient à la finesse de leur peau qui les désigne naturellement aux piqûres de moustiques. Pendant l'été en France, dans les régions à moustiques, les enfants sont fréquemment piqués, aussi présentent-ils une véritable éruption sur les parties découvertes du corps (visage, mains). Aux colonies la sensibilité des enfants à la malaria est telle que Koch, pour savoir si un pays est paludéen, a recommandé de rechercher l'hématozoaire dans le sang des enfants. A Bogadjim les habitants de cinq à cinquante-cinq ans n'avaient pas de paludisme et cependant les enfants au-dessous de deux ans étaient paludéens dans la proportion de 80 p. 100, ceux de deux à cinq ans dans la proportion de 41,6 p. 100, de sorte que, si l'on se bornait à examiner les adultes et les adolescents, on pourrait considérer comme indemnes de malaria des pays cependant paludéens.

Stephens et Christophers ont trouvé des villages aux pieds de l'Himalaya où le nombre des enfants infectés variait de 40 à 72 p. 100. Ziemann au Cameroun a constaté que les enfants de un à cinq ans étaient infectés dans la proportion de 37 p. 100.

2° Formes cliniques du paludisme dans l'enfance. — Le paludisme est difficile à dépister dans la première enfance : les nourrissons sont inquiets, pleurards, tourmentés par une soif ardente, ils réclament le sein par leurs cris incessants. Dans la deuxième enfance les accès sont plus faciles à reconnaître, mais ils n'ont cependant pas la netteté des trois stades que l'on observe chez l'adulte.

C'est ainsi que le frisson existe rarement, il est quelquefois remplacé par de la pâleur du visage, de la cyanose des lèvres et par de la dyspnée; mais ce sont là des symptômes très fugaces qui durent à peine quelques minutes. Le stade de chaleur est, au contraire, très marqué, la face est rouge, vultueuse, la peau est sèche et chaude, quelquefois même il se fait une éruption comparable au *rash* scarlatineux, et il n'est

pas rare de constater une agitation très vive et même des convulsions et du délire.

La durée de ce stade est de deux à trois heures.

Le stade de sueur est quelquefois très net et est suivi d'une éruption de sudamina; d'autres fois on ne constate qu'un peu de moiteur de la peau.

L'accès de fièvre est toujours accompagné, chez l'enfant, d'un état saburral des voies digestives; la diarrhée est presque constante et elle conduit rapidement l'enfant à la cachexie palustre. C'est alors qu'on voit survenir de l'ascite, de la bouffissure de la face et du purpura.

L'augmentation de la rate met généralement le médecin sur la piste du paludisme. Cependant dans certains pays, comme le Brésil, la rate reste normale et c'est le foie qui est augmenté de volume (Moncorvo). Dans le cas de paludisme chronique la rate est toujours augmentée de volume, et le développement physique et intellectuel de l'enfant subit un arrêt très net : teint terreux, bouffissure de la face, œdème des jambes sans albuminurie, petite taille, jambes grêles avec ventre hydropique, enfin crétinisme intellectuel plus ou moins marqué. Cet arrêt de développement a reçu en France le nom de *type sologno*t, parce qu'il se rencontre encore chez les enfants paludéens de la Sologne.

Quant aux formes cliniques du paludisme aigu dans l'enfance, voici quelles seraient leurs proportions relatives d'après Concetti : sur 10 cas de malaria, 5 appartiennent au type quotidien; 3 au type tierce; 1 au type quarte; 1 aux formes atypiques.

Les fièvres larvées ou formes névralgiques sont exceptionnelles chez l'enfant. On a cependant observé des cas de névralgie sus-orbitaire, de névralgie sciatique et même de cardialgie. On a décrit chez l'enfant des diarrhées paludéennes, de la toux périodique avec paroxysme généralement nocturne, mais ces diverses manifestations pathologiques ne peuvent pas être rattachées à la malaria d'une façon certaine.

D'après Benoît (thèse de Paris, 1883) les fièvres pernicieuses observées chez l'enfant présenteraient les formes suivantes

1° convulsive; 2° algide; 3° diaphorétique; 4° cholériforme; 5° comateuse; 6° thoracique; 7° abdominal (diarrhée et symptômes typhoïdiques).

Dans l'accès pernicieux comateux les convulsions alternent souvent avec le coma, quelquefois elles affectent même un type tétaniforme.

§ 21. — Paludisme associé

Syn. : Fièvres proportionnées de Torti.

Toute atteinte de paludisme laisse une tare dans l'organisme humain. Désormais le terrain est ensemencé; la semence sera toujours là prête à germer au moindre choc, à la moindre infection.

La tare peut être minime et constituer le paludisme latent; elle est plus sérieuse dans le paludisme chronique, enfin elle devient grave dans la cachexie paludéenne.

On comprend qu'une maladie, évoluant suivant un type classique sur un terrain normal, puisse être modifiée dans ses allures, lorsqu'elle germe sur un terrain paludéen. Dans le simple paludisme latent, c'est-à-dire dans le cas où les accès de fièvre intermittente ont été peu nombreux et ont laissé la rate normal, la maladie suit presque toujours la courbe classique; la convalescence seule est quelquefois traversée par un réveil du paludisme sous forme d'accès intermittents. Il n'en est pas de même dans le paludisme chronique et dans la cachexie paludéenne, surtout dans cette dernière où l'on peut assister à l'évolution d'une fièvre à type cyclique, comme la fièvre typhoïde, sans constater un seul moment d'hyperthermie. Ce sont ces cas qui déroutent le médecin qui a fait ses études dans les pays tempérés. De là beaucoup d'incertitude dans le diagnostic et la thérapeutique. Aujourd'hui grâce à la lumière faite par la bactériologie dans les sciences médicales, on a pu déterminer la nature véritable de ces affections bâtardes, dues à la pullulation d'un micro-organisme sur un terrain déjà occupé et altéré par un premier parasite.

Ces affections hybrides, relevant à la fois du paludisme et

d'une autre affection, sont très nombreuses aux colonies, puisqu'il est reconnu que tout individu, qui a séjourné un certain temps dans l'étuve équatoriale, est plus ou moins impaludé.

Nous allons passer rapidement en revue toutes les maladies qui peuvent s'associer au paludisme, et nous insisterons d'une façon spéciale sur la syphilis et sur la fièvre typhoïde, qui sont quelquefois transformées, au point de devenir méconnaissables.

On a discuté pour savoir s'il s'agissait réellement de paludisme associé à une maladie donnée, ou bien si l'on se trouvait seulement en présence d'une affection évoluant sur un terrain paludéen. Certains auteurs ne comprennent, sous le nom d'associations microbiennes que les maladies déterminées par la généralisation de deux microbes, comme par exemple, la septicémie déterminée par la généralisation à la fois du streptocoque et du staphylocoque. Nous croyons qu'il faut donner au terme *association microbienne* un sens plus large, en y englobant les affections locales. Dans la diphtérie associée au streptocoque, c'est le streptocoque qui se généralise ; dira-t-on streptococcie évoluant sur un terrain diphtérique ? non ; car il est évident que le bacille de Lœffler a affaibli le terrain en empoisonnant l'organisme. Il est probable que dans le paludisme chronique, l'hématozoaire peut agir de la même façon, non seulement en affaiblissant le terrain, mais en agissant quelquefois pour son propre compte, comme le prouvent les accès pernicieux venant interrompre brusquement une maladie comme la fièvre typhoïde, la dysenterie, qui semblait évoluer normalement. En un mot, on ne doit pas restreindre le terme association microbienne au cas où deux microbes se réunissent pour se généraliser côte à côte, mais bien y englober tous les cas où deux parasites exploitent en même temps un même terrain.

1° Paludisme et dysenterie. — Le paludisme et la dysenterie sont les deux maladies tropicales par excellence ; aussi les rencontre-t-on fréquemment réunies chez le même sujet. Pendant longtemps, on a même cru que la dysenterie n'était

qu'une des multiples manifestations du paludisme, et on décrivait une dysenterie intermittente et une fièvre pernicieuse dysentérique. Comme nous le verrons au chapitre *Dysenterie*, cette opinion n'est plus soutenable, car la dysenterie pure laisse la rate intacte, elle n'est pas influencée par la quinine ; le sang des dysentériques ne contient pas l'hématozoaire de Laveran ; enfin, il existe des colonies à dysenterie comme la Nouvelle-Calédonie, Tahiti, où la malaria est inconnue. La dysenterie et le paludisme sont donc deux maladies absolument distinctes, mais elles peuvent s'influencer réciproquement ; ainsi, dans le cours d'une dysenterie aiguë ou chronique, chaque poussée fébrile paludéenne sera accompagnée d'une recrudescence des phénomènes dysentériques, et la quinine, en supprimant le paroxysme fébrile, agit mais indirectement sur le syndrome dysentérique. C'est ce qui a fait dire que la quinine guérissait certaines formes intermittentes de dysenterie.

Lorsque la dysenterie frappe un paludique chronique, elle a une grande tendance à produire du sphacèle de la muqueuse du gros intestin ; elle devient facilement chronique et donne naissance à cette forme de dysenterie récidivante, qui est si rebelle à tout traitement.

Lorsqu'un accès de fièvre éclate en pleine crise dysentérique, il peut donner lieu à des accidents cholériformes : selles dysentériques fréquentes, algidité, vomissements, yeux excavés. L'algidité relève plutôt ici du virus dysentérique que du paludisme, comme le montrent, du reste, les selles caractéristiques.

2° Paludisme et diarrhée de Cochinchine. — L'histoire de l'association du paludisme à la dysenterie pourrait s'appliquer aussi bien à la diarrhée de Cochinchine.

Comme pour la dysenterie, on a soutenu récemment encore (De Santi) l'origine paludéenne de la diarrhée endémique des pays chauds ; or, tout proteste contre le rapprochement de ces deux maladies, aussi bien l'anatomie pathologique que la clinique et la parasitologie. Il n'en est pas moins vrai que le

paludisme complique souvent la diarrhée endémique, et il n'est pas rare de voir un accès de fièvre occasionner des phénomènes d'algidité dans le cours d'une diarrhée chronique ou provoquer une rechute au moment où le diarrhéique, ayant des selles moulées, croyait enfin toucher à la guérison.

3° Paludisme et tuberculose. — Boudin, se basant sur la rareté relative de la tuberculose en Algérie, a soutenu que le paludisme créait une sorte d'immunité contre la phtisie pulmonaire. Cette même thèse a été reprise récemment par De Brun, qui a constaté le même fait à Beyrouth.

Il est certain que la tuberculose est moins fréquente en Algérie que sur notre continent, mais est-on fondé à conclure de là qu'il existe un véritable antagonisme entre la tuberculose et le paludisme ? Nous ne le croyons pas ; car si on étudie à la fois la répartition du paludisme et celle de la tuberculose à la surface du globe, on voit que les portions des deux zones tempérées, qui sont placées immédiatement en contact avec les climats chauds et secs, paraissent moins favorables à l'évolution de la tuberculose. Cela tient, probablement, à la pureté de l'air, à son état hygrométrique faible et à la température presque constamment tempérée.

Sortons, au contraire, de ces deux zones uniformément tempérées, et nous retombons dans des climats chauds et humides d'un côté, dans des climats tempérés et humides de l'autre côté. Là, la tuberculose règne uniformément partout, dans les pays salubres comme dans les pays palustres. Ainsi, à l'île Walcheren, le quart des décès est dû à la tuberculose (Yonge). A Rochefort, Lefèvre a rencontré 132 fois la tuberculose dans 615 autopsies. Marchiava et Ferraresi ont été frappés de la fréquence de la tuberculose miliaire chez les paludiques de Rome.

Dans les climats intertropicaux, la tuberculose fait beaucoup de victimes et, souvent, c'est le paludisme qui, en affaiblissant le terrain, est le signal de poussées tuberculeuses du côté des poumons.

4° Paludisme, pleurésie et pneumonie. — Certains au-

teurs ont décrit une pneumonie et une pleurésie paludéennes; c'est là une exagération. Dans le cas de pleurésie greffée sur du paludisme, il s'agit presque toujours de pleurésie tuberculeuse. La pneumonie, elle, a des allures spéciales lorsqu'elle évolue sur un terrain palustre; sa marche rappelle la pneumonie bâtarde des vieillards et des cachectiques. La réaction fébrile est à peine sensible; le frisson et le point de côté n'existent pour ainsi dire pas, enfin la toux elle-même est peu prononcée. La vue des crachats seule met sur la voie du diagnostic en appelant l'attention du médecin du côté des voies respiratoires, où l'auscultation vient habituellement confirmer le diagnostic présumé, quoique le souffle bronchique soit plus doux que celui de la pneumonie franche.

La pneumonie se complique souvent chez le paludique d'ictère, de délire, d'albuminurie, de suppuration et de gangrène pulmonaire.

5° Paludisme et streptococcie. — La dermite érysipélateuse est une complication observée assez fréquemment dans la forme humide de la cachexie palustre. L'éléphantiasis des pays chauds qui, pour nous, n'est qu'une forme récidivante de l'érysipèle, est souvent accompagné de paludisme chronique chez les indigènes.

6° Paludisme et variole. — La variole est aggravée, lorsqu'elle évolue sur un terrain paludique, ainsi que l'a constaté Laveran en Algérie. On observe alors une tendance marquée du virus variolique à faire des hémorragies et des suppurations prolongées. C'est peut-être au facteur paludisme qu'est due la gravité spéciale qu'affecte la variole chez la race noire.

7° Paludisme et fièvre récurrente. — Marmousky a trouvé en même temps, dans le sang d'un malade, des spirilles d'Obermeier et des hématozoaires du paludisme; la quinine fit disparaître les hématozoaires, mais non les spirilles. Pendant la convalescence, il y eut une rechute de fièvre intermittente et les microbes du paludisme reparurent dans le sang (Laveran).

8° Paludisme et typhus. — La *fièvre de Hongrie* qui décimait les troupes impériales pendant les guerres soutenues par la Maison d'Autriche contre les Turcs, n'était probablement qu'une association de paludisme et de typhus. Pendant la dernière campagne russo-turque, la gravité spéciale du typhus et de la fièvre typhoïde qui frappèrent les troupes russes, était probablement due à l'adjonction du facteur paludisme.

9° Paludisme et scorbut. — Le paludisme joue, vis-à-vis du scorbut, le rôle de cause prédisposante. Au moment de la conquête de l'Algérie, le scorbut se greffait souvent sur la cachexie palustre. La caractéristique de cette association était la fréquence des accidents gangréneux. Lors de l'épidémie de scorbut du pénitencier de Bône, en 1878, en Algérie, Laveran a constaté que le tiers des malades envoyés à l'hôpital pour scorbut, avait eu précédemment une ou plusieurs atteintes de fièvre intermittente. En Crimée, on a vu la dysenterie, le typhus, le choléra et le scorbut s'associer au paludisme.

10° Paludisme et syphilis. — Lorsque la syphilis évolue sur un terrain affaibli par le paludisme, elle acquiert une virulence extraordinaire. On voit apparaître les accidents secondaires et même tertiaires dans l'espace de quelques semaines. On est souvent témoin de faits de ce genre en pathologie coloniale. Inversement, tout individu syphilitique, même guéri en apparence, peut voir réapparaître les accidents, sous l'influence du poison paludéen. Nous avons eu l'occasion de traiter un ingénieur, qui avait eu dans sa jeunesse une syphilis bénigne en France. Vingt ans après, il contracte des fièvres paludéennes à Haïti; la syphilis reparaît et couvre le corps de ce malheureux d'ulcérations de toutes sortes dont la nature n'avait pu être établie par les divers médecins traitants. Nous prescrivîmes un traitement spécifique et le malade fut sur pied en trois semaines. Lepers, Doulet ont cité des faits du même genre.

11° Paludisme et fièvre typhoïde. — *Syn.* : Fièvre typho-

malarienne, fièvre typho-palustre, en anglais typho-malaria fever.

A. Nature de la typho-malarienne. — Les opinions qui ont été émises sur les relations qui existent entre la fièvre typhoïde et le paludisme, peuvent être groupées comme il suit :

a. *Opinion de Boudin.* — Il existe un antagonisme marqué entre le paludisme et la fièvre typhoïde. Celle-ci serait très rare dans les pays palustres.

b. *Opinion de Borelli.* — Les fièvres typho-malariennes sont des fièvres typhoïdes modifiées par les climats chauds.

c. *Opinion de Aitken, Obédanaire, Maget.* — Les fièvres typho-malariennes ne sont autre chose que des fièvres continues paludéennes à allures typhiques.

d. *Opinion actuelle.* — La fièvre typho-malarienne est une vraie fièvre typhoïde évoluant chez un malade atteint en même temps de paludisme. Cette dernière opinion est actuellement admise par tout le monde; car, ainsi qu'il résulte des récentes recherches bactériologiques, on a trouvé côte à côte dans la rate le bacille d'Eberth et l'hématozoaire de Laveran.

B. Historique. — La fièvre typho-malarienne a joué un rôle considérable dans toutes les expéditions, non seulement dans les pays chauds, mais même dans les pays tempérés; et on la reconnaît facilement dans la description des auteurs anciens. C'est ainsi qu'en lisant le rapport de Bajon sur l'expédition de Kourou, on retrouve la plupart des symptômes de la typho-malarienne grave. Pendant la guerre de Sécession, les troupes américaines furent très éprouvées par cette maladie hybride dans la vallée du Mississipi, et, lors du congrès de Philadelphie en 1876, la lecture du rapport de Woodward donna lieu à une discussion intéressante sur cette question. On arriva à cette conclusion que la fièvre typho-palustre résultait de l'influence combinée de la malaria et de la dothiénentérie. — Les mêmes fièvres mixtes paraissent avoir sévi sur l'armée russe dans la dernière guerre des Balkans, sur les troupes anglaises qui vinrent prendre possession de l'île de Chypre, sur les troupes

françaises pendant la campagne de Tunisie, sur les troupes italiennes dans la campagne d'Abyssinie. Enfin, les ravages occasionnés dans les rangs de nos soldats, lors de la campagne de Madagascar, relèvent presque exclusivement du paludisme et de la fièvre typhoïde.

On reconnaît les caractères de la typho-malarienne dans la *Peshawour fever* de l'Inde, dans les fièvres décrites en Cochinchine par L. D'ORMAY, au Gabon par GRIFFON DU BELLAY. Il existe en Bosnie et en Herzégovine[1] une maladie qui frappe les habitants du pays et qu'on appelle du nom pittoresque de *typhus des chiens*.

« Après deux ou trois jours de malaise, la fièvre éclate brusquement et atteint immédiatement 40°. Dès le troisième jour apparaissent de la diarrhée, des épistaxis et des hémorragies intestinales. A partir du sixième jour, la fièvre tombe, mais la diarrhée et la tuméfaction de la rate persistent. Pendant toute la durée de la fièvre, le pouls est ralenti, il descend quelquefois jusqu'à 50 pulsations. La convalescence est lente et demande trois ou quatre semaines. Dans les maisons où la fièvre typhoïde évolue avec son type classique, les seuls patients qui présentent la *fièvre canine* sont ceux qui ont été atteints par la malaria quelque temps auparavant. Les garderobes des malades atteints de typhus des chiens renferment le bacille typhique » (CHANTEMESSE, 777-778, art. F. T.)

La grande épidémie qui a éclaté à Bordeaux en 1805, au moment où on creusa le *Peugue* pour combler le marais de la *Chartreuse*, paraît avoir été une épidémie de typho-malarienne. La fièvre typho-palustre existe dans d'autres points de la France, dans la région vendéenne en particulier (SAVIN). Nancy et Perpignan, bâtis sur d'anciens marais, deviennent des foyers de typho-malaria, lorsqu'on procède à des travaux de drainage du sous-sol (KELSCH et KIENER).

Nous avons dit déjà que la fièvre typho-malarienne avait occasionné un grand nombre de décès dans le corps expéditionnaire pendant la campagne de Madagascar.

[1] KARLINSKI, *Berl. Klin. Wochens.*, 1888.

C. Recherches de Géhin. — Un de nos élèves et amis, le Dr Géhin, mort pendant un second séjour dans la grande île africaine, a eu l'occasion d'observer un très grand nombre de malades lors de son premier séjour à Madagascar et de pratiquer un chiffre respectable d'autopsies (80 à Diégo-Suarez, 9 à Majunga, 1 à bord du *Notre-Dame-de-Salut*). Les lésions anatomo-pathologiques sont bien celles de la fièvre typhoïde,

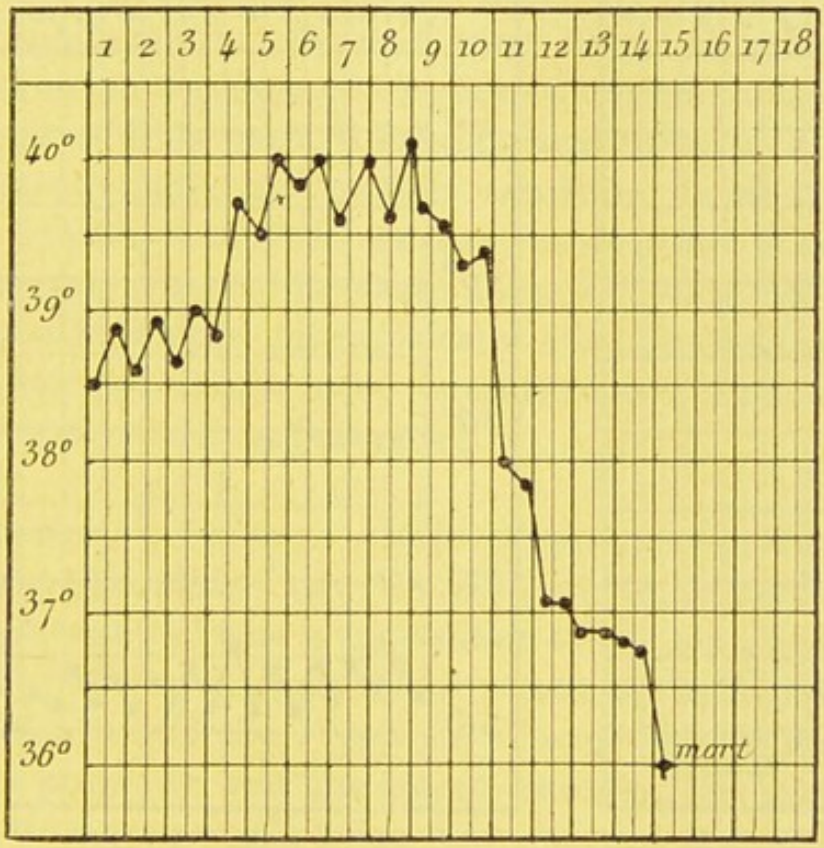


Fig. 59.
Typho-malarienne (sujet faiblement impaludé).

bien que les altérations des plaques de Peyer ne soient pas toujours très développées, à cause de la mort rapide des sujets, mais il est constant de rencontrer une psorentérie profuse au niveau de l'intestin grêle, plus discrète du côté du gros intestin. La rate est grosse, diffluente, et les ganglions mésentériques très hypertrophiés. Dans les cas un peu prolongés, les plaques de Peyer présentent des ulcérations profondes en cratère. Le cœur est toujours pâle, flasque, comme un cœur en dégénérescence. L'intestin renferme souvent du sang noir,

car les malades meurent presque toujours d'hémorragie intestinale, quelquefois de syncope cardiaque.

La fièvre typho-malarienne avait une courbe thermométrique différente, suivant qu'on avait affaire à un sujet peu anémié ou à un sujet cachectique. Lorsque le sujet présentait encore une certaine résistance à l'infection, la fièvre débutait habi-

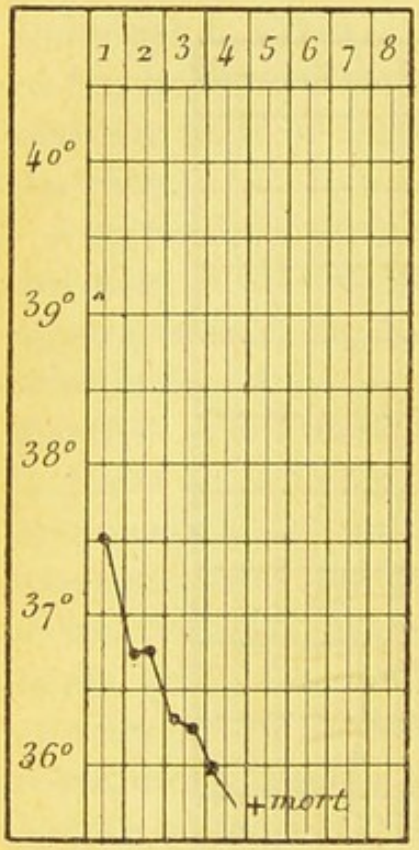


Fig. 60.

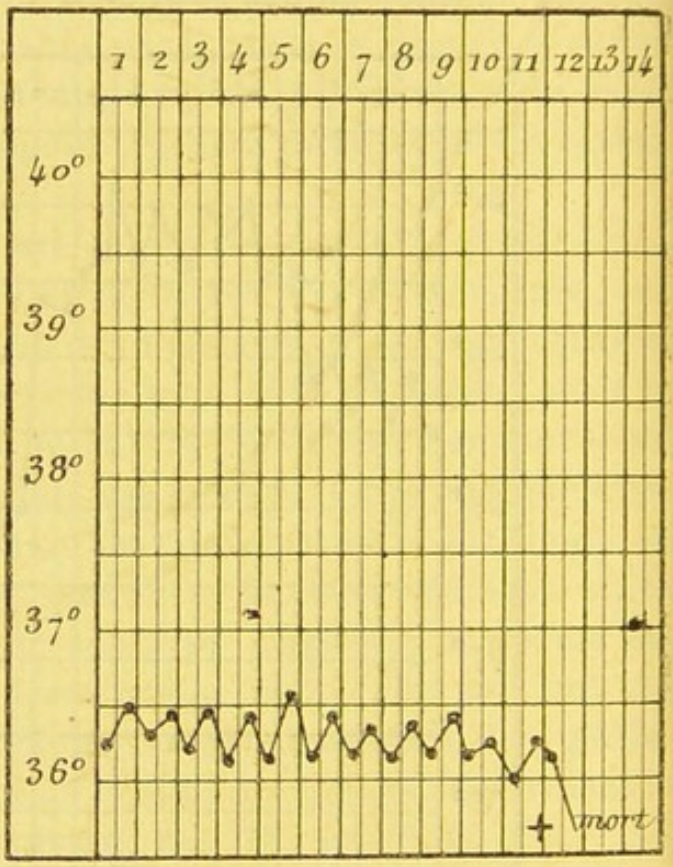


Fig. 61.

Typho-malarienne chez cachectique.

tuellement par des accès intermittents, puis l'hyperthermie devenait continue jusqu'à la mort qui se faisait du cinquième au douzième jour de la maladie. Les symptômes typhiques étaient très nets : hébétude, délire ambulatoire, carphologie. Il y avait du météorisme, des pétéchies nombreuses sur les jambes, mais pas de taches lenticulaires. Lorsque le malade pouvait dépasser le douzième jour, un mieux sensible se faisait dans son état, mais la convalescence était très longue et traversée par des accès intermittents ; l'anémie restait profonde et l'œdème se maintenait aux malléoles.

Lorsque la typho-malarienne frappait les sujets cachectiques, le tracé thermométrique n'avait rien de régulier. Quelquefois, l'hyperthermie durait deux à trois jours, il se faisait à ce moment une défervescence, mais l'état typhique persistait, la langue était fuligineuse, noire, et le malade ne tardait pas à succomber dans l'adynamie la plus profonde après avoir eu des épistaxis et présenté une chute brusque de la température, indice de l'hémorragie intestinale. D'autres fois, la typho-malaria évoluait sans fièvre et même dans l'hypothermie ; le thermomètre ne montait guère au delà de 36° et, au moment de la mort, il baissait brusquement de 1 à 2°. La terminaison fatale survenait le septième, le cinquième et même le troisième jour. Ici encore, on trouvait à l'autopsie une hémorragie intestinale. Cette fièvre typhoïde des cachectiques ressemble à celle des cancéreux, chez lesquels la dothiénentérie reste apyrétique et se manifeste surtout par des phénomènes cérébraux et pulmonaires.

D. Recherches de Vincent. — Nous rapprocherons de ces faits ceux qui ont été publiés par Vincent dans le *Mercredi médical* (1895). Ce savant collègue a pu étudier 17 cas chez des soldats évacués sur l'hôpital d'Alger, à leur retour de Madagascar. Ces 17 cas ont fourni 8 décès. Voici un résumé de cet important travail : Au point de vue purement clinique, les symptômes appartenant en propre à la fièvre typhoïde, ont dominé la scène morbide. Une ascension thermique, presque toujours rapide, parfois brusque et débutant comme un accès d'impaludisme, avec ou sans frissons ; une céphalalgie très pénible ; une sensation généralisée de brisement ; quelquefois des épistaxis annoncent les premières manifestations de la maladie. Une fois installée, la fièvre persiste souvent irrégulière et capricieuse dans sa marche ou plus élevée le matin que le soir ; quelquefois cette fièvre du début n'est qu'éphémère et fait bientôt place à une température très voisine de la normale pendant le cours de la maladie, avec quelques rares ascensions momentanées qui viennent l'interrompre.

Le pouls demeure fréquent, dicrote, dépressible, parfois fili-

forme et la détresse cardiaque concomitante s'accuse par des battements sourds, un bruit de galop ou même l'embryocardie.

La stupeur est profonde, le délire est continu, l'agitation alterne avec le collapsus, la langue est fuligineuse, la teinte de la face est *terreuse*; parfois la mort survient avant la fin du premier septenaire.

Certains malades restent constipés pendant la durée de leur affection. Le plus souvent, cependant, il y a de la diarrhée. Vincent a constaté 12 fois sur 17 la présence de taches rosées lenticulaires; la fosse iliaque est douloureuse à la pression; la rate est très grosse; le foie est sensible et augmenté de volume; l'urine est toujours chargée d'albumine.

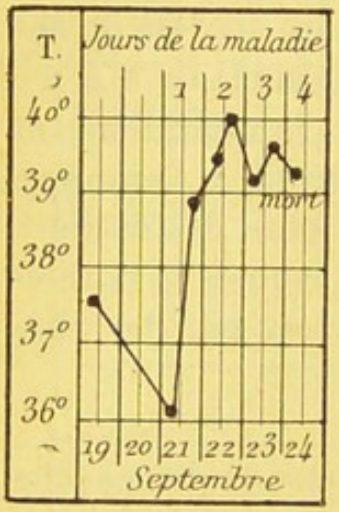


Fig. 62.
Fièvre typho-palustre, d'après Vincent.

Les complications thoraciques (bronchite et pneumonie lobulaire) ont été presque constantes; un des malades a succombé avec des phénomènes cholériformes, diarrhée colliquative, yeux excavés, éteints, extrémités froides, crampes, etc. La mort est souvent la conséquence d'autres complications telles que la myocardite, la néphrite parenchymateuse, la gangrène pulmonaire, la péritonite par propagation.

La convalescence est longue et traversée par des accès fébriles isolés.

Les recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques de Vincent présentent un intérêt capital dans la question de la fièvre typho-palustre, parce qu'elles assignent à cette fièvre la place définitive qu'elle doit occuper dans la pathologie humaine. Chez tous les malades, l'examen microscopique du sang périphérique pratiqué pendant la vie et au début de l'affection, a révélé, en proportion variable, la présence de l'hématozoaire du paludisme (amibes, corps segmentés, formes en croissant). Ces organismes étaient parfois très rares et demandaient à être recherchés avec persévérance. Dans un seul cas, l'examen du

sang périphérique a été négatif, mais après la mort le tissu de la rate a été trouvé farci d'hématozoaires.

Comme la plupart des observateurs, VINCENT a trouvé le plus souvent les plaques de Peyer simplement tuméfiées, quelquefois il y avait seulement de la psorentérie. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés ; la rate augmentée de volume avait une teinte graphite plus ou moins prononcée. Le foie hypertrophié présentait à sa surface des taches de HANOT ; les reins offraient les altérations de la néphrite parenchymateuse. Les coupes histologiques de tous ces organes ont montré la présence d'une infiltration mélanique considérable, dessinant le trajet des capillaires.

Les recherches de VINCENT sont surtout importantes au point de vue bactériologique, aussi les exposons-nous [1] intégralement :

« L'examen microscopique de frottis faits avec la pulpe de la rate fraîche, étalée en couche mince, puis colorée soit par le liquide de Ziehl, soit par le bleu phéniqué, révèle une *quantité, parfois considérable, d'hématozoaires du paludisme,* surtout de corps en croissant.

« Lorsqu'on parcourt la préparation, on trouve, en outre, à côté des corps de LAVERAN, des bacilles en forme de navette ; dans certains cas, ils sont très nombreux. Ces bacilles ne prennent pas le Gram. Or, dans tous les cas qui ont été suivis de mort, l'ensemencement du suc de la rate a uniformément donné un bacille mobile, ne liquéfiant pas la gélatine et se développant sur la pomme de terre sous forme d'une culture mince et humide, non colorée. Ce bacille végète bien dans le bouillon phéniqué porté à la température de 42° ; il ne fait pas fermenter la lactose et n'agit pas sur le lait tournesolé. »

Ce microorganisme est donc le *bacille d'Eberth* et nous concluons avec VINCENT :

« Des altérations anatomo-pathologiques auxquelles donne

[1] GODFREY, dans l'Inde, a constaté lui aussi, la présence du bacille d'Eberth et de l'hématozoaire dans la fièvre typho-malarienne. (*Congrès d'hygiène* de Londres, 1891.)

lieu la fièvre typho-palustre et, surtout, du résultat des examens bactériologiques et microscopiques du sang et des viscères, nous croyons donc pouvoir conclure que le syndrome étudié, n'est autre qu'une *infection mixte due à l'association du bacille typhique et de l'agent pathogène du paludisme* ; il est la conséquence de leur évolution simultanée. Soit que le germe typhique se développe secondairement sur un terrain déjà envahi par le poison maremmatique, ce qui semble être le cas le plus fréquent, soit que les deux infections soient de date contemporaine, elles entraînent par leur conjugaison une maladie redoutable, à allures hybrides, participant à la fois de la fièvre rémittente paludéenne et de la dothiénentérie ; c'est l'idée que s'en faisait déjà F. Jacquot, en 1863, avec une remarquable clairvoyance. »

E. Recherches d'Alvaro. — Dans la dernière campagne de l'Erythrée, l'armée italienne qui opérait contre Ménélik a été très éprouvée par la typho-malarienne. La description clinique qui nous en a été donnée par Alvaro (*in* traduction Depred, *Arch. méd. nav.*, 1897), correspond assez exactement à celle qu'en ont faite Géhin et Vincent. Les courbes thermométriques étaient des plus bizarres, dit l'auteur. Au milieu d'un cortège de symptômes typhiques non douteux, on notait des cas où la fièvre manquait absolument ; d'autres avaient de l'hypothermie et d'autres des élévations de température extraordinaires. Mais il n'y avait rien de réglé, et le médecin traitant ne pouvait nullement se baser pour le traitement sur la marche apparente du cas, car brusquement il survenait un paroxysme fébrile imprévu, suivi de rémissions rapides avec sueurs profuses, prostration notable des forces, déroutant le clinicien qui aurait voulu s'en tenir aux règles dogmatiques de Wunderlich.

En résumé, la typho-malarienne évoluant sur un cachectique palustre, peut tuer sans fièvre, avec ou sans altération des plaques de Peyer. La lésion de Bretonneau, c'est-à-dire l'ulcération des plaques de Peyer, ne doit plus être considérée comme la caractéristique indispensable de la fièvre typhoïde.

Nous terminons en disant que nous sommes actuellement

en possession de deux procédés pratiques pour nous assurer que nous sommes bien en présence d'un cas de typho-palustre. Ce sont : 1° le séro-diagnostic de WIDAL, qui nous permettra d'affirmer l'infection éberthique ; 2° la recherche de l'hématozoaire de Laveran, qui nous permettra d'affirmer le paludisme. Le séro-diagnostic est d'autant plus important, qu'on a quelquefois affaire à des infections mixtes coli-palustres, comme nous allons le voir maintenant.

12° Paludisme et coli-bacillose ou fièvre coli-malarienne ou coli-palustre. — Les recherches faites par VINCENT, à Marseille, sur les rapatriés de Madagascar, lui ont permis d'établir l'existence d'une véritable *fièvre coli-malarienne* dont les symptômes rappellent ceux de la typho-malarienne. Notre camarade de la Guerre a bien voulu nous communiquer les résultats de ces observations. Cliniquement, il est impossible de distinguer la coli-malarienne de la typho-malarienne. Les hommes atteints étaient profondément paludiques; ils ont présenté, à un moment donné, une fièvre à type continu, accompagnée de phénomènes typhiques, de subdelirium, d'état comateux, de diarrhée, etc. A l'autopsie, aucune lésion intestinale, sauf quelques plaques psorentériques. On a trouvé, chez quelques-uns d'entre eux, des foyers volumineux de nécrose dans la rate, ou de petits abcès miliaires ; un autre présentait quelques nodules suppurés dans les reins : lésions concomitantes du paludisme et sidérose de la rate et du foie. Or, l'examen bactériologique, pratiqué aussitôt ou quelques heures après la mort a montré une infection généralisée par le coli-bacille ; ce microbe foisonnait dans les foyers de nécrose viscérale. Ces lésions de nécrose dues au coli-bacille, montrent bien que l'on se trouvait évidemment en présence d'une infection faite pendant la vie, et non d'une invasion cadavérique ou agonique. VINCENT a ouvert là un nouveau chapitre intéressant de pathologie exotique et, peut-être, beaucoup de cas étiquetés *typho-malarienne* sans lésion intestinale ne sont autre chose que des fièvres dues à la symbiose du coli-bacille et de l'hématozoaire de Laveran. La migration du coli-

bacille à travers les parois intestinales, chez les individus profondément cachectisés, n'a rien qui puisse étonner. Nous ne dirons aucun mot du traitement, qui est à la fois celui de la fièvre typhoïde et du paludisme.

§ 22. — Prophylaxie du paludisme

La prophylaxie du paludisme doit être étudiée à terre et à bord.

La prophylaxie à bord découlera tout naturellement de l'étude que nous aurons faite de la prophylaxie à terre. Néanmoins nous croyons nécessaire de disjoindre les deux questions pour mieux appeler l'attention des médecins de la marine sur la nécessité d'entreprendre la lutte contre le moustique à bord des navires de guerre ou de commerce.

A) Prophylaxie du paludisme a terre

Pour faire du paludisme, il faut essentiellement trois facteurs :

1° Un facteur animal sensible au virus paludéen, c'est l'homme.

2° Un facteur insecte servant de milieu de culture et de milieu de transmission au virus, c'est l'anophèle.

3° Un facteur terrain servant de culture à l'anophèle lui-même, c'est la mare ou le marais.

Toute mesure prophylactique dirigée contre le paludisme visera donc un de ces trois facteurs. Nous sommes ainsi amené à étudier successivement :

1° Les mesures ayant en vue la protection de l'homme;

2° Les mesures ayant en vue la destruction des moustiques;

3° Les mesures ayant en vue la suppression des mares et des marais.

Nous allons envisager le problème de la prophylaxie du paludisme sous chacun de ces aspects.

1° Mesures ayant en vue la protection de l'homme. — Nous

avons vu que les anophèles femelles commençaient à piquer au coucher du soleil et qu'elles continuaient leur chasse à l'homme pendant la nuit. La première indication à remplir est donc, au moment du crépuscule, de se réfugier dans un endroit inaccessible aux anophèles et d'y séjourner jusqu'au lendemain matin.

a. *Hôpitaux flottants.* — Dans certaines colonies malsaines, pour éviter le séjour des troupes et surtout des malades à terre, on a créé des casernes et des hôpitaux flottants. On a remarqué, en effet, que les équipages de navires mouillés à quelques encâblures seulement des côtes les plus malsaines présentaient peu de cas de paludisme ; de là l'idée d'utiliser les vieux navires démodés comme casernes flottantes (la *Minerve* au Gabon).

Pendant la campagne du Dahomey, pour éviter le séjour des malades et des blessés à terre, on fit stationner en rade de Kotonou un ancien transport de Cochinchine, le *Mytho*, qui servait de dépôt-hôpital pour le corps expéditionnaire. La Marine fit de même pour la campagne de Madagascar, mais le transport-hôpital *Mytho*, mouillé devant Majunga, fut bien vite insuffisant pour recevoir le trop grand nombre de malades. Cette pratique des casernes et des hôpitaux flottants a été utilisée par les Anglais dans leurs guerres contre les Ashantis.

b. *Moustiquaire.* — L'hospitalisation à bord des navires protège avec efficacité l'homme contre les piqûres de l'anophèle et par conséquent contre les atteintes du paludisme, mais on ne doit la considérer que comme une mesure d'exception. Il n'en est pas de même de la protection par la *moustiquaire*. La moustiquaire est d'un usage courant aux colonies ; elle est constituée essentiellement par une enveloppe de tulle qui entoure le lit et dont les mailles sont assez fines pour former une barrière infranchissable pour les insectes ailés. Inutile d'ajouter que la moustiquaire peut s'adapter aussi bien à un cadre ou à un hamac qu'à un lit. Cette mesure prophylactique a fait ses preuves dernièrement encore dans la traversée du continent africain par la mission Marchand. Voici comment

notre camarade Emily, médecin de la mission, rend compte des services rendus par ces tamis à moustiques [1] :

Les moustiquaires de nos gens, dit-il, avaient été remplacées au moment de quitter Fort-Desaix. Le rude service qu'elles avaient dû faire pendant la traversée des marais et l'humidité des nuits les avaient plus ou moins détériorées. Dès l'arrivée à Fachoda, de l'étoffe avait été distribuée à tout le monde pour la réparation ou la réfection complète de cet indispensable objet de literie.

Les noirs ont l'épiderme moins résistant qu'on ne le pense aux piqûres des moustiques, et nos tirailleurs nous savaient un gré infini du soin que nous prenions de leur assurer la tranquillité de leur sommeil. Leur reconnaissance envers nous était d'autant plus grande qu'ils voyaient leurs camarades de l'armée égyptienne camper à côté d'eux sans protection aucune contre les moustiques. Toute l'armée du sirdar Kitchener avait, en effet, remonté le Nil sans songer à emporter des moustiquaires. Les officiers européens eux-mêmes en étaient dépourvus. Dès les premières nuits que la garnison de Fachoda passa à terre, nos camarades anglais se rendirent compte de leur imprudence et prirent leurs dispositions pour installer des moustiquaires de fortune. Le commandant Marchand leur vint en aide et leur fit cadeau de tout un ballot de tulle destiné à cet usage. Mais les officiers et les sous-officiers égyptiens, ainsi que les soldats noirs, durent continuer à coucher à visage découvert. Dans toutes leurs conversations avec nos hommes, ces malheureux ne pouvaient se lasser d'admirer leurs moustiquaires et de leur raconter l'épouvante des longues nuits sans sommeil qu'ils passaient à lutter contre les myriades de moustiques qui s'abattaient sur eux. Que de fois nos sous-officiers indigènes ou même nos tirailleurs ne sont-ils pas venus nous supplier de leur faire cadeau de quelques mètres d'étoffe destinés à leurs camarades du camp hostile !

Quoi qu'il en soit, qu'il faille rapporter la chose à la fatigue des longues nuits sans repos, ou plus directement à la nocivité du liquide injecté par les moustiques sous le derme de leur peau, les soldats égyptiens furent très éprouvés par les fièvres paludéennes.

Alors que je n'avais presque pas d'accidents de ce genre à signaler chez mes hommes, mon confrère anglais se plaignait à moi du nombre considérable de fiévreux qui venaient journellement à sa visite. De nombreux décès se produisaient chez lui.

Qui sait si la plus grande part du succès de la mission Marchand n'est pas due à l'adoption de cette simple mesure pro-

[1] *Archives de médecine navale*, 1900.

phylactique contre le paludisme, la protection par la moustiquaire !

c. *Maisons grillagées.* — Dans ces dernières années, les médecins italiens ont proposé d'élargir encore la zone de protection contre les moustiques, et, au lieu de protéger le lit seul, ils ont eu l'idée de garantir la maison elle-même contre la pénétration des anophèles. Dans ce but, ils placent des tamis métalliques sur toutes les ouvertures des maisons : portes, fenêtres, lucarnes, etc. Les fenêtres sont garnies de tamis métalliques simples ; mais les portes, qui doivent nécessairement s'ouvrir pour donner accès aux habitants de la maison, sont construites sous forme de tambours grillagés munis d'une double porte à fermeture automatique. Ces sortes de vestibules en treillis rappellent les tambours qu'on place pendant l'hiver à l'intérieur de la porte d'entrée, dans les cafés et restaurants en France, pour éviter l'entrée directe et brusque de l'air extérieur dans une atmosphère intérieure déjà chaude.

Ces mesures sont très sages et méritent d'être adoptées dans les colonies à fièvre.

En Italie, on a fait des expériences concluantes sur l'efficacité de ces maisons grillagées dans la prophylaxie du paludisme. Elles ont porté sur le personnel des chemins de fer établi le long des voies qui traversent des zones marécageuses. On fit loger ce personnel tantôt dans de simples kiosques entièrement bordés de toiles métalliques, tantôt dans des maisons ordinaires dont les ouvertures avaient été garnies de treillis en métal.

Lorsque les employés étaient appelés par leur service de nuit à quitter leurs maisons grillagées, ils devaient sortir munis d'un voile fixé à leur chapeau et de gants de coton, de manière à préserver la figure et les mains contre la piqûre des anophèles.

Les résultats obtenus en 1900 avaient été très encourageants : Celli avait fait ses expériences sur les portions marécageuses des chemins de fer de l'Adriatique et du Sud. Sur 207 employés de chemin de fer qui avaient été protégés contre les moustiques, 10 seulement furent atteints de paludisme, et peut-être les accès relevaient-ils d'une inoculation antérieure.

Les ouvriers qui n'avaient pas été protégés contre les piqûres présentèrent tous des manifestations paludéennes.

La défense mécanique à été adoptée par toutes les grandes administrations en Italie. Les chemins de fer l'ont étendue en 1902 sur un parcours de 750 kilomètres au profit de 5 600 individus. La douane a grillagé 92 de ses casernes et la Guerre applique les mêmes mesures dans les ports qui sont exposés à la malaria.

Sous les auspices de l'École de médecine tropicale de Londres, deux professeurs, les Drs Sambon et Low, avec leur suite, allèrent villégiaturer dans la partie la plus malsaine de la campagne romaine, aux environs d'Ostia. Ils y passèrent toute la mauvaise saison, vivant au milieu de la population indigène décimée par le paludisme, sans en éprouver eux-mêmes la plus légère atteinte. Ils n'avaient pris d'autre précaution que de séjourner et de dormir dans une maison grillagée, depuis le coucher jusqu'au lever du soleil.

d. *Quinine préventive.* — Avant la découverte de la quinine, on employait le quinquina comme médicament préventif du paludisme. La première expérience semble avoir été faite au siège de Belgrade en 1717 par le comte de Bonneval, qui donnait à ses hommes de la teinture de quinquina et réussit à les préserver de la fièvre pendant que les Allemands qui assiégeaient la ville furent décimés par les maladies paludéennes. Lorsque la quinine fut isolée du quinquina, on employa de préférence l'alcaloïde. De nombreuses expériences ont été faites isolément, et les résultats ont été le plus souvent favorables, mais quelquefois aussi défavorables à la méthode préventive. Nous ne devons retenir que les essais faits en grand au moment des expéditions militaires.

Pendant la guerre de *Sécession*, l'armée fédérée, opérant dans les plaines de la Louisiane et du Texas, était décimée par le paludisme. On administra 25 centigrammes de quinine tous les jours à chaque homme ; de l'avis de tous les médecins les résultats furent excellents, le nombre des fiévreux tomba de 58 p. 100 à 19 p. 100.

Lors de la campagne des *Achantis* en 1872, on a pendan

longtemps attribué le peu de mortalité des troupes anglaises aux distributions quotidiennes de quinine, mais de l'avis du médecin en chef, Anthony Howe, les résultats de l'administration préventive de quinine ont été des plus douteux.

Pendant la campagne du Dahomey, les médecins du corps expéditionnaire (Barthélémy, Saint-Macary) n'eurent qu'à se louer des heureux effets de la prophylaxie quinique. Au réveil, les Européens recevaient une distribution de vin de quinquina quininé préparé au moment du besoin, ou une dose équivalente de sulfate de quinine (Rangé).

Au Tonkin, pendant les colonnes du Haut Son-Cau, 1895, Fruitet et Bonnefoy ont distribué à tous les soldats européens une dose quotidienne de 20 centigrammes de quinine ; les résultats ont été très satisfaisants.

Il en a été de même dans la colonne dirigée dans le Haut-Niger contre Bossi, en 1896 (Manin), dans la colonne de Kong (Le Ray), enfin récemment dans le corps d'occupation de Chantaboun au Siam.

Pendant la campagne de Madagascar, on devait donner à chaque soldat un étui contenant des granules de quinine, mais les distributions n'ont pu être faites à temps.

Aujourd'hui la prophylaxie par la quinine préventive est d'un usage courant aux colonies. On prend généralement 0gr,20 à 0gr,30 de sulfate de quinine par jour et certains de nos camarades ont pris cette dose quotidienne pendant deux années consécutives sans en éprouver le moindre trouble.

Quelques médecins, se basant sur ce fait que l'incubation de la malaria chez l'homme dure en moyenne huit à dix jours, conseillent d'administrer la quinine une fois par semaine. Mais d'après les expériences comparatives faites par Celli en Italie sur les deux modes prophylactiques, la supériorité de l'administration quotidienne est incontestable. Voici du reste la statistique publiée par Celli.

MODE D'ADMINISTRATION	NOMBRE DE SUJETS TRAITÉS	MORBIDITÉ
Tous les jours 0gr,20 à 0gr,40. . .	208	2 p. 100
Tous les 8 à 10 jours 2 grammes.	2132	10 p. 100

On voit donc que le traitement prophylactique quotidien est plus efficace que le traitement discontinu hebdomadaire.

Administrée quotidiennement, la quinine cause quelquefois des bourdonnements d'oreille pendant trois ou quatre jours, mais les jours suivants elle ne produit plus aucun dérangement et donne même de l'appétit.

La façon la plus commode pour administrer le médicament consiste à le donner sous forme de comprimé. Pour en rendre l'administration moins désagréable aux enfants, il convient de revêtir l'extérieur des tablettes d'une couche de sucre. Ainsi enrobés les comprimés ont l'apparence de dragées. Pour les enfants on pourrait remplacer la quinine par l'euquinine qui a l'avantage de n'avoir pas de goût amer.

Grassi avait préconisé sous le nom de *Esanophèle* l'usage de pilules composées de quinine, de fer et d'arsenic. La formule pour les adultes est la suivante :

Bichlorhydrate de quinine	0gr,10
Citrate de fer	0gr,03
Acide arsénieux	0gr,001
Amers.	0gr,15

F. S. A. pour une pilule.
Dose par jour pour un adulte : 6 pilules.

D'après les expériences comparatives de Celli, la prophylaxie mixte par la quinine, l'arsenic et le fer donne des résultats moins satisfaisants que par la quinine seule, et la prophylaxie exclusivement ferro-arsénicale ne conférerait aucune immunité contre le paludisme.

La quinine achetée chez le pharmacien à plein tarif est d'un prix assez élevé. Pour rendre le médicament abordable aux plus petites bourses, la Chambre italienne a autorisé le ministre des Finances (loi du 23 déc. 1900) à vendre au public le spécifique sous forme de tablettes de 0gr,20, à raison de 16 centimes les 5 tablettes. La vente de la quinine dans les régions dépourvues de pharmacien se fait dans les épiceries et les bureaux de tabac.

La Chambre italienne est allée plus loin encore dans la lutte

contre le paludisme. D'après la loi du 2 novembre 1901, tout paysan pris de fièvre pendant le travail recevra de la quinine et continuera à recevoir des soins aux frais et pour le compte du propriétaire qui l'emploie. *La loi considère l'atteinte par le paludisme comme un accident de travail contre lequel le propriétaire doit s'assurer*, et si l'ouvrier meurt d'une fièvre pernicieuse la famille a droit à une indemnité s'il est démontré qu'il y a eu négligence de la part du patron.

En Corse la lutte contre le paludisme s'est faite sous la forme d'une ligue créée en 1902 par le docteur Battesti. La ligue, dit A. Guasco, comprend des membres donateurs dont les libéralités peuvent être variables, et des membres adhérents dont la cotisation est de 1 franc par an, et par personne. Moyennant ce très faible versement, on reçoit une carte qui, remise à l'un des pharmaciens dont le nom est inscrit à son verso, permet de recevoir un flacon de sulfate de quinine, de 30 grammes et absolument pur, au prix très réduit de 3 fr. 50. Une petite cuiller en bois, délivrée en même temps que le flacon, permet de doser le médicament d'une façon appropriée aux divers cas. De plus, la carte valable pour une année, est accompagnée d'une notice expliquant le mode d'emploi de la quinine comme moyen préventif et curatif.

La ligue a fait en outre afficher dans les principales écoles des photographies d'anophèles considérablement agrandies pour habituer les enfants à distinguer le moustique dangereux du culex inoffensif.

Le mouvement antimalarien s'est propagé à l'Algérie et aujourd'hui la pharmacie centrale des hôpitaux d'Alger livre à toutes les municipalités qui en font la demande de la quinine en flacons au prix de 5 centimes le gramme (Laveran).

Une ligue algérienne contre le paludisme s'est formée sur le modèle de la ligue corse. Elle a à sa tête le docteur Moreau comme président et le docteur Soulié comme secrétaire général.

e. *Comparaison entre la prophylaxie mécanique et la prophylaxie quininique.* — Celli qui a surveillé en Italie l'application des deux méthodes prophylactiques contre le paludisme arrive

à cette conclusion que la quinine préventive est beaucoup plus facilement acceptée du paysan que la protection mécanique. Celle-ci a l'inconvénient d'entraîner des frais élevés de première installation. La prophylaxie mécanique reste un moyen relativement luxueux, applicable aux maisons de la classe aisée, aux habitations des ouvriers appartenant aux diverses administrations (chemins de fer, douanes, etc.).

Quant à l'efficacité des deux méthodes employées séparément ou simultanément, elle est très réelle ainsi qu'il résulte des expériences faites par le colonel L. F. Cavallerleone sur les soldats casernés dans six forts malariens de la campagne romaine :

SOLDATS PROTÉGÉS	ET QUININÉS	ONT FOURNI COMME MORBIDITÉ [1]
+	+	1,7 p. 100
+	—	2,6 —
—	+	20 —
—	—	33,3 —

La protection mécanique est donc nettement plus efficace que la prophylaxie médicamenteuse. L'emploi simultané des deux méthodes donne les résultat les plus satisfaisants.

f. *Quinisation ou cure quininique.* — Koch a proposé, pour faire disparaître la malaria d'un pays, de traiter à fond tous les impaludés, pendant deux mois consécutifs de manière à être sûr que leur sang soit débarrassé de tout hématozoaire. Les anophèles du pays ne trouvant pas de paludéen à piquer ne pourraient s'infecter désormais et le pays deviendrait indemne de paludisme. Cette méthode a été appliquée à Stephansort. Le diagnostic se faisait à l'aide du microscope et on administrait la quinine tous les dix jours pendant deux jours consécutifs, à la dose de un gramme chaque jour. Ce sont là des mesures difficiles à mettre en pratique aux colonies.

2° Moyens ayant en vue la destruction des moustiques. — Se préserver contre les moustiques est bien, les détruire serait mieux. C'est ici que nous allons faire appel aux notions

[1] Le signe + = oui ; le signe — = non.

que nous avons déjà acquises sur le développement des insectes.

Le moustique est accessible à nos moyens de destruction pendant deux phases seulement de son existence : 1° pendant la phase aérienne, où il est insecte parfait ; 2° pendant la phase aquatique, où il est larve.

a. *Insecte parfait.* — Les moyens les plus communément employés contre l'insecte ailé consistent en fumigations diverses. En Italie, les bergers qui reviennent des Apennins ne rentrent dans leurs cabanes qu'après les avoir remplies de fumée pour en chasser les moustiques. Les sampaniers annamites, dans le même but, allument du feu dans leurs sampans pendant la nuit pour faire de la fumée. Certaines fumées jouiraient à cet égard de propriétés insectifuges énergiques : telles sont par exemple les fumées d'acide sulfureux, de feuilles d'eucalyptus, de poudre de fleurs de chrysanthème, de poudre de pyrèthre, de tabac etc. Certaines odeurs elles-mêmes ont la propriété de chasser les moustiques : essence de térébenthine, menthol, camphre, ail, naphtaline, etc. Tous ces moyens ne constituent que des palliatifs, car l'insecte ou bien n'est qu'assoupi ou bien se dérobe par le vol à nos engins de destruction.

b. *Larve.* — Dans sa phase larvaire, l'insecte peut plus difficilement échapper à nos moyens d'extermination.

Lamborn, aux États-Unis, il y a déjà un certain nombre d'années, avait proposé une mesure originale : c'est l'importation des libellules carnassières (*dragon-flies*) ou demoiselles qui mangent tous les insectes, les moustiques en particulier, et dont les larves aquatiques donnent elles-mêmes la chasse aux larves des insectes. Dans le même ordre d'idées, on a proposé le peuplement des étangs à anophèles par des poissons friands de larves d'insectes. Si nous sortons du domaine de la fantaisie pour rentrer dans le domaine pratique, deux méthodes méritent de fixer notre attention : la méthode toxique et la méthode asphyxiante. La méthode toxique consiste à dissoudre une substance larvicide, comme le permanganate de potasse, le vert de malachite, etc., dans la mare d'eau à

stériliser. Elle a le gros inconvénient d'être dispendieuse. Il n'en est pas de même de la méthode asphyxiante qui semble joindre la simplicité au bon marché. Celle-ci consiste à répandre à la surface du bassin à stériliser une mince couche d'un liquide oléagineux. Une petite expérience nous permettra de nous rendre compte de son efficacité. Mettons des larves de moustiques dans un verre d'eau : nous voyons à chaque instant les larves remonter à la surface pour respirer au moyen de leur tube aérifère. Versons à la surface de l'eau une mince couche d'huile de pétrole : nous voyons les larves, au moment où elles viennent de confiance respirer à la surface, entrer brusquement dans une vive agitation, manifester leur inquiétude par des contorsions ; elles portent la tête du côté du tube aérifère comme si elles voulaient arracher un corps étranger. Que s'est-il passé ? C'est que au moment où la larve a voulu aspirer l'air à la surface, elle n'a pu aspirer qu'une gouttelette d'huile qui a obturé sa trachée et qui, remplissant le rôle d'un corps étranger dans les voies respiratoires, détermine l'asphyxie à bref délai.

L'emploi du pétrole dans la stérilisation des étangs présente un inconvénient sérieux, c'est qu'il nécessite des interventions répétées. Le pétrole en effet s'évapore vite et, au bout de trois jours, il n'en reste plus trace à la surface de l'eau. En tenant compte de la longueur de la vie larvaire du moustique, il faudrait procéder à la stérilisation de la nappe d'eau tous les quinze jours.

Christy a essayé un procédé qui se recommande par sa simplicité. Il consiste à placer dans la mare à stériliser, un vieux baril de goudron. L'eau reste des semaines entières revêtue d'une couche huileuse de goudron, qui tue les larves et empêche l'insecte adulte de déposer ses œufs sur l'eau.

3° Mesures ayant en vue la suppression des mares et des marais. — La stérilisation des mares ne peut guère être effectuée que dans les petites collections d'eau, dans le voisinage des habitations. Ce procédé ne semble guère pratique si on veut s'attaquer à de grands marais, occupant une vaste superficie.

Ici la science de l'ingénieur nous est indispensable, car le problème à résoudre est tout à fait différent. Au lieu de viser la larve du moustique, on n'a d'autre objectif que de transformer le terrain en le rendant impropre à l'éclosion des œufs. Nous sommes ainsi amenés à passer rapidement en revue les diverses opérations qui sont connues et pratiquées depuis longtemps dans la zone tempérée.

a. *Terrassement, dessèchement.* — La première et la plus simple est le terrassement. Celui-ci consiste à combler la cuvette marécageuse au moyen de terres rapportées. Il ne peut être employé que pour de petites mares. Quand il s'agit de marais d'une plus grande étendue, le terrassement doit être précédé du dessèchement. Il suffit de creuser un canal qui assure l'écoulement de l'eau du marais vers la mer ou vers un cours d'eau voisin. Une fois le marais vidé, on comble la cuvette au moyen de terrassements.

Dans ces travaux il y a des précautions à prendre pour éviter l'explosion d'épidémies palustres. On ne devra les entreprendre qu'en dehors des saisons des moustiques. L'exemple de l'épidémie qui sévit à Bordeaux en 1805 est curieux à rappeler. A cette époque on forma le projet de combler le marais de la *Chartreuse* où se trouve actuellement le cimetière de la ville. Ce marais déversait son trop plein dans la Garonne au moyen d'un canal de dégorgement appelé le *Peugue*. On établit un barrage à l'origine du *Peugue* et on procéda au curage du canal. Les travaux furent commencés au mois de juillet, par conséquent au plus fort de la saison des moustiques. Une formidable épidémie de fièvres pernicieuses éclata, faisant 3.000 victimes sur 18.000 malades. On fut obligé de suspendre les travaux qui furent repris pendant l'hiver suivant et, durant cette saison, le curage du *Peugue* et le comblement du marais de la *Chartreuse* purent s'accomplir sans nouvelle épidémie.

b. *Polder.* — Le comblement après dessèchement n'est pas toujours réalisable lorsqu'il s'agit de très grandes étendues de terrains. Dans ce cas, après avoir enlevé la nappe d'eau au moyen de puissantes machines d'épuisement, on met en culture le fond de la cuvette. En faisant fonctionner par inter-

mittences les machines d'épuisement, on entretient le terrain dans une humidité tout à fait propice aux diverses exploitations agricoles. La mer de Harlem en Hollande a ainsi été desséchée et mise en valeur. J'ai visité cette magnifique œuvre humaine et j'engage tous les touristes qui se rendent en Hollande, à s'arrêter à Leyden pour de là rayonner vers Katwyk, Leeghwater et le *polder* de Harlem. Qu'ils se fassent expliquer le fonctionnement de tout le service des eaux à la Direction du Polder, ils resteront émerveillés de cette conception gigantesque, qui a pour résultat de maintenir l'eau d'irrigation à un niveau toujours constant.

Les terrains ainsi gagnés sur la mer ou sur les marais s'appellent *polders*, et les *polders* sont en nombre considérable dans le pays. On parle même de dessécher le Zuyderzée, ce qui donnerait à la Hollande une province nouvelle de 300.000 hectares de superficie. On voit que la Hollande mérite bien son nom de Pays-Bas, pays creux, *hol land*.

Le dessèchement des marais, l'écoulement des eaux vers la mer, la mise en valeur des terres nouvelles, tout cela a eu pour résultat de faire disparaître les fièvres, qui autrefois terrassaient toutes les populations avoisinant l'embouchure du vieux Rhin.

c. *Colmatage.* — Le colmatage (*colmare* combler) consiste à dériver dans un marais une partie de l'eau d'une rivière riche en produits limoneux. Le limon se dépose peu à peu dans les dépressions de la cuvette marécageuse. C'est ainsi qu'on a comblé les étangs voisins de Narbonne et de Vic à l'aide des alluvions de l'Aude. Le *terrement* est une sorte de colmatage artificiel auquel on a recours lorsque la rivière voisine du marais possède une eau limpide. On emprunte l'élément limoneux aux terres du voisinage, on le jette dans le canal de détournement pour former une eau boueuse qui est ainsi conduite mécaniquement jusque dans les dépressions du marais. Le courant du canal de détournement doit être assez rapide pour éviter les obstructions ou les engorgements.

d. *Warpage.* — Dans le warpage on utilise le limon marin (warp en anglais, tangue en français) que les hautes marées

rejettent à l'embouchure des fleuves. Des écluses assurent l'accès de l'eau salée au moment des hautes marées et empêchent son retour au moment du jusant (baie Saint-Michel en Bretagne).

e. *Dédoublement de l'eau douce et de l'eau salée dans les marais mixtes.* — On appelle marais mixtes ou saumâtres des marais qui sont formés par le mélange d'eau douce fournie par des fleuves et d'eau salée apportée par la mer. Ce sont les marais les plus malsains. Ils existent habituellement à l'embouchure des cours d'eau; leur formation est due au conflit des eaux de l'Océan avec celles des fleuves. Ils sont surtout répandus sur la côte occidentale d'Afrique où ou les appelle *lagunes*. Pour assainir ces marais mixtes, il faut les transformer en marais simples en y empêchant le déversement soit de l'eau douce, soit de l'eau salée. « On a assaini les marais de Lucques en construisant des écluses dans les canaux qui faisaient communiquer ces marais avec la mer (1740-1821). Ces écluses agissant à la manière d'une soupape se fermaient par la seule pression de l'eau de la mer, quand celle-ci tendait à monter et s'ouvraient sous la pression des eaux du bassin. A la suite de ces travaux, le village de *Viareggio*, qui était des plus insalubres, est devenu un lieu de villégiature très fréquenté. La séparation des eaux douces et des eaux salées a donné aussi de bons résultats en Toscane et en France dans la région de Marennes. » (LAVERAN.)

f. *Endiguement*. — Les fleuves par leurs débordements périodiques déversent leur trop-plein sur les terres voisines et contribuent à la formation de marais dans les bas-fonds. On empêche la formation de ces marais au moyen de puissantes digues qui maintiennent les rivières dans leur lit. Les environs de Strasbourg étaient autrefois couverts de marais entretenus par les débordements de l'Ill. L'endiguement de cette rivière mit à sec les marais en empêchant le retour des inondations. L'*avivement* est l'endiguement des bords des étangs marécageux où la couche liquide est mince et susceptible d'être évaporée pendant les chaleurs de l'été, en laissant à l'air une certaine surface de vase. Grâce à l'endiguement des

bords du marais on transforme la mince couche liquide en une eau profonde.

g. *Drainage*. — L'humidité du sol n'est quelquefois pas assez grande pour former des marais à la surface de la terre, et cependant elle est suffisante pour donner naissance à des fièvres paludéennes. On reconnaît qu'une terre a besoin d'être drainée en enfonçant un bâton dans le sol à une profondeur de 40 à 50 centimètres. Si on aperçoit un peu d'eau stagnante au fond du trou formé par le bâton, il est indiqué de drainer le terrain. Le drainage peut se faire au moyen de simples tranchées creusées suivant la déclivité du terrain; mais, le meilleur assèchement se fait avec des tuyaux en poterie. Longtemps on a cru à l'utilité des tuyaux poreux, mais il est reconnu que ceux-ci n'absorbent par leur paroi que la trente-sixième partie de la totalité de l'eau qu'ils sont destinés à écouler (Larbalétrier). De plus, pour rendre les tuyaux perméables, il faut les fabriquer avec un mélange d'argile et de sable, ce qui les rend très altérables. Aujourd'hui, on fabrique les tuyaux en argile pure et on leur fait subir une forte cuisson, ce qui les rend imperméables et très solides. Leur longueur est d'environ 0^m, 30 à 0^m,40 ; trois tuyaux pénétrant l'un dans l'autre font, en général, 1 mètre. L'eau filtre à travers les couches du sol jusqu'aux tuyaux, où elle pénètre par l'interstice de chaque ajustage ; de là, elle se rend dans les tubes collecteurs d'un plus grand diamètre. Des regards ou cheminées, placés de distance en distance, permettent de juger du bon fonctionnement de l'appareil.

Lorsque les terrains ne présentent pas de déclivité suffisante, il est quelquefois nécessaire de creuser des *puits absorbants*, dans lesquels se déversent les eaux de drainage. Ces puits absorbants traversent la couche imperméable sous-jacente à la terre meuble, et permettent à l'eau de s'écouler de la couche superficielle de la terre dans une couche profonde. L'ingénieur Chambrelent a réussi à assainir les Landes par ce procédé, en creusant des puits absorbants à travers l'*alios*, qui est une couche imperméable. Des tranchées ou *crastes* conduisent l'eau de la couche superficielle aux puisards.

M. Chambrelent a conseillé le même procédé pour l'assainissement de la *Camargue*.

En résumé, le drainage a pour but de combattre l'humidité du sol. Il a, en outre, l'avantage de l'aérer, car l'eau des pluies, s'égouttant peu à peu, laisse derrière elle, un vide que l'air vient remplir. La preuve est que l'eau des drains renferme 12 fois plus d'acide carbonique que la pluie d'orage la plus chargée.

B) Prophylaxie du paludisme a bord

La prophylaxie à bord doit s'inspirer des méthodes appliquées déjà à terre avec tant de succès contre le paludisme.

1° Marais nautique. — Fonssagrives le premier a appelé l'attention sur les épidémies qui sévissaient autrefois sur les équipages des navires dont les cales étaient mal tenues. Ces navires étant en bois manquaient d'étanchéité. Ils naviguaient alternativement dans les fleuves et sur l'Océan, de sorte que leur cale contenait un mélange d'eau douce et d'eau salée, condition éminemment favorable à l'éclosion du paludisme. L'explosion de la fièvre parmi l'équipage coïncidait souvent avec l'ouverture et le nettoyage de la cale. Fonssagrives désigna, sous le nom pittoresque de *marais nautique*, ces cloaques nauséabonds dont la puanteur rappelait plutôt les effluves d'égout que ceux de vrais marécages. Le mot fit fortune et pendant longtemps on attribua au marais nautique les cas de fièvre intermittente qui éclataient à bord des navires.

Aujourd'hui il n'y a plus de marais nautique puisque les bateaux en fer sont étanches et que la cale peut facilement être vidée par les pompes du bord et cependant le paludisme frappe toujours les équipages; c'est donc qu'il vient de terre.

2° Le paludisme vient de terre. — En effet les navires en station ou en relâche aux colonies peuvent être littéralement envahis par les moustiques. Le danger est surtout très grand pour les petites canonnières et les navires de com-

merce qui remontent les fleuves et les arroyos. On trouvera dans la thèse d'un de nos élèves[1] le relevé statistique de la morbidité par paludisme dans les diverses marines européennes. Partout ce sont les petites canonnières qui paient le plus lourd tribut à la grande endémie exotique Nous avons été frappé du grand nombre de matelots impaludés qui entrent à l'hôpital de Bordeaux après les voyages du haut fleuve au Sénégal. Presque tous les ans nous voyons se produire des accès pernicieux quelquefois mortels. Qu'a-t-on fait pour préserver les matelots contre les atteintes du paludisme ? Rien et il existe un contraste frappant entre ce qui se passe à terre et ce que l'on voit à bord. A terre on délivre à chaque soldat une moustiquaire et quelquefois il reçoit même une dose quotidienne de quinine à titre préventif. A bord le matelot n'a rien pour se préserver des piqûres de moustiques et chaque nuit il est harcelé par des myriades de ces insectes. Que l'on entende les doléances des pauvres matelots qui viennent de faire le voyage de Kayes et l'on sera vite fixé sur la nécessité de prendre des mesures pour leur assurer au moins un peu de repos pendant la nuit. La question d'humanité se double ici d'une question d'intérêts, car les frais d'hospitalisation coûtent cher aux armateurs.

Le marin de l'Etat n'est pas toujours mieux partagé que son camarade du commerce : « Au Congo, dit le Dr Machenay, après un séjour prolongé de l'*Alcyon* dans l'Ogooué, on a vu jusqu'à 13 malades entrer le même jour à l'infirmerie du bord. Les moustiques pullulent en rivière et on devrait distribuer des moustiquaires. »

M'inspirant de ce qui avait été fait à terre, j'ai développé devant le *Congrès des sociétés savantes* tenu à Bordeaux en avril 1903, les diverses mesures qu'il y avait lieu de prendre à bord pour préserver les équipages contre le paludisme et la fièvre jaune.

[1] Gatrot. Prophylaxie du paludisme et de la fièvre jaune à bord des navires en station ou en relâche aux Colonies, thèse Bordeaux, 1903.

Les mesures que je préconisais étaient les suivantes :

1° *Moustiquaire.* — Il est nécessaire que chaque homme à bord soit muni d'une moustiquaire comme l'est à terre chaque soldat.

2° *Treillis métallique.* — Peut-être vaudrait-il mieux étendre la zone de protection au navire tout entier en munissant les sabords et les hublots de treillis métalliques que l'on appliquerait au mouillage et qu'on enlèverait au départ. En rade pour ventiler la cabine on se sert quelquefois de gouttière métallique qui émerge du hublot et que l'on tourne du côté de la brise. Rien ne serait plus facile que de la garnir à sa base d'un tamis métallique. Les manches à air devraient aussi être protégés mécaniquement de manière à empêcher la pénétration des moustiques dans les faux-ponts. Enfin chaque panneau serait couvert d'une sorte de trappe avec treillis métallique.

3° *Voile de tulle et gants pour les hommes de quart.* — Les hommes qui seraient appelés par leur service à faire le quart de nuit devront se munir de gants pour se garantir les mains et de voile de tulle pour se préserver le cou et la figure.

4° *Quinine préventive.* — Administration quotidienne de 0 gr.30 de quinine en présence du médecin ou d'un officier du bord.

5° *Lutte par l'image.* — A bord des navires en station dans les pays chauds on devrait placarder une affiche montrant les dangers qu'il y a à dormir la nuit sans protection mécanique. On y ajouterait quelques figures indiquant les moustiques dangereux. La lutte par l'image a été introduite dans les écoles en France pour combattre l'alcoolisme. Dans le département de la Corse le docteur Battesti a employé le même moyen pour apprendre à l'enfant à lutter contre le paludisme, pourquoi n'emploierait-on pas la même méthode vis-à-vis du matelot qui n'est en somme qu'un grand enfant[1].

[1] Un médecin allemand, le docteur Pöch, a fait un voyage d'étude sur la côte occidentale d'Afrique à bord d'un vapeur parti de Hambourg. Il a protégé l'équipage par la quinine, des tamis métalliques et des moustiquaires. Il n'a eu que quatre cas de malaria, bien que les régions visitées par le navire fussent insalubres (in thèse Gatrot).

Dans ma communication au Congrès de Bordeaux, je terminais par les conseils suivants donnés aux armateurs :

La mise en vigueur de ces mesures simples de prophylaxie spécifique aurait pour résultat de préserver les équipages des maladies transmissibles par les moustiques. L'intérêt des armateurs est de les appliquer immédiatement. Ils éviteront ainsi les frais d'hospitalisation des hommes malades, les frais de solde pendant les congés de convalescence et peut-être en cas de décès les ennuis d'un procès en dommages-intérêts et l'application de la loi sur les accidents de travail, car il peut être facilement démontré que l'armement n'a pas pris à bord toutes les mesures nécessaires pour éviter la transmission des maladies endémiques. Il y a donc tout intérêt à réunir toutes les bonnes volontés de manière à protéger efficacement les équipages pendant leur séjour dans les pays suspects. Le médecin doit indiquer les mesures à prendre, l'armement doit fournir les moyens de les appliquer, enfin le capitaine doit veiller à leur stricte exécution. Grâce aux efforts communs, il est probable que dans un avenir prochain, les quarantaines si funestes pour le commerce n'existeront plus qu'à l'état de souvenir.

§ 23. — Traitement du paludisme

Nous avons consacré des chapitres séparés à l'étude des diverses formes cliniques du paludisme, nous devons adopter la même division pour exposer le traitement. Aussi allons-nous passer successivement en revue le traitement : A) des fièvres intermittentes; B) des fièvres rémittentes; C) des fièvres pernicieuses; D) de la cachexie; E) du paludisme chronique; F) des névroses et des psychoses paludéennes; G) des névralgies et des névrites paludéennes; H) des aortites paludéennes; I) enfin du paludisme chez les enfants.

A) Traitement des fièvres intermittentes

1° Historique. — Depuis l'antiquité jusqu'au XVIIe siècle on traitait les fièvres paludéennes par diverses pratiques variables

suivant les pays. C'est ainsi que les Arabes frappaient la région splénique avec un morceau de fer, les Perses avec un sabre et on récitait en même temps quelques versets du Coran. C'est en 1640 que la poudre de quinquina fut importée en Europe par la femme du vice-roi du Pérou, la comtesse d'El-Cinchon.

Le remède empirique resta longtemps entre les mains des jésuites sous le nom de *poudre des Jésuites*. Louis XIV atteint de fièvre intermittente rebelle et guéri par un empirique anglais du nom de Talbot, au moyen de la teinture vineuse de quinquina acheta le remède secret en 1679. A partir de ce moment on administra communément la poudre de quinquina dans le traitement des fièvres intermittentes. On la prescrivait suivant trois méthodes :

La *méthode de Torti* encore appelée *méthode romaine*, *méthode des Jésuites*, consistait à administrer le quinquina à doses massives immédiatement *avant* l'accès.

Dans la *méthode de Sydenham* ou *méthode anglaise*, on prescrivait au contraire le quinquina immédiatement *après* l'accès,

Enfin la *méthode de Bretonneau* ou *méthode française* empruntait à Sydenham son choix du temps et à Torti ses doses massives.

En 1820 Pelletier et Caventou réussirent à isoler la quinine de la poudre de quinquina. A partir de ce moment le sulfate de quinine remplaça peu à peu la poudre de quinquina.

2° Traitement préventif de l'accès. — Pour administrer le sulfate de quinine d'une façon rationnelle, il faut, d'un côté, rechercher le moment où les hématozoaires font irruption dans le sang, de l'autre déterminer par l'analyse des urines, le moment où l'élimination de la quinine est à son maximum[1].

L'élimination maximum de la quinine se fait pendant la

[1] Pour constater la présence de la quinine dans l'urine, on se sert du réactif de Bouchardat. Il se forme un précipité jaune marron dans les urines qui renferment de la quinine. La quinine apparaît dans l'urine quinze à dix-sept minutes après son ingestion par la bouche. Le tout est éliminé d'après Kerner au bout de quarante-huit heures.

sixième heure après l'absorption, l'irruption des hématozoaires dans la circulation générale a lieu pendant les prodromes, avant le frisson; elle correspond assez bien avec le premier phénomène de l'accès intermittent qui est, comme nous l'avons vu précédemment, l'exagération des combustions organiques, décelée par l'augmentation de l'urée dans les urines. La différence entre le début réel (augmentation de l'urée) et le début apparent (frisson) est en moyenne de deux heures. D'après ces données cliniques, il faudra donc administrer la quinine huit heures (2 + 6) avant le frisson pour que la présence de la dose maxima de quinine dans le sang coïncide avec la présence des hématozoaires.

Lorsqu'on a à traiter des cas de fièvre tierce ou quarte, il est bon, pendant les jours intercalaires, de maintenir le malade sous l'influence de la quinine en prescrivant de petites doses de 25 centigrammes, par exemple; enfin, de donner une dose massive de 50 centigrammes à 1 gramme huit heures avant le frisson.

3° Mode d'action de la quinine. — La quinine est réellement un spécifique merveilleux contre les fièvres intermittentes. Elle agit à la fois sur les parasites et sur le sang.

Les parasites des fièvres intermittentes, c'est-à-dire les grosses amibes sont très sensibles au sulfate de quinine et après l'administration de quelques doses du médicament, on ne trouve plus de parasites dans le système circulatoire.

La quinine agit en outre en provoquant une hyperleucocytose. Les leucocytes au nombre de 8.000 par millimètre cube à l'état normal montent à 20 et 30.000, dix à douze heures après l'administration d'une seule dose du spécifique (Billet). Or ces leucocytes sont chargés de balayer les débris globulaires et pigmentaires qui encombrent la circulation après un accès de fièvre.

4° Traitement de l'accès. — Suivant toutes probabilités, l'accès de fièvre est déterminé par la mise en liberté d'une toxine au moment de la rupture des corps en rosace. Regnault,

se basant sur l'action atténuatrice exercée *in vitro* par les solutions iodo-iodurées sur les toxines microbiennes, a essayé d'instituer un traitement contre l'accès lui-même. Il se sert de la solution suivante :

Teinture d'iode	} âà	4 grammes.
Iodure de potassium.	}	
Eau distillée.	100	—

Dès le début de l'accès, on administre, dans un peu d'eau, une cuillerée à café de cette mixture, ce qui représente 0 gr. 20 d'iodure de potassium et autant de teinture d'iode, c'est-à-dire un peu moins de 0 gr. 02 d'iode pur. Si l'amélioration tarde à se produire on fait prendre, au bout d'un quart d'heure environ, une seconde cuillerée à café du mélange en question. Dans les cas où il y a des vomissements, on ajoute à la première dose de solution iodo-iodurée 20 gouttes d'éther.

Il va de soi que le traitement iodo-ioduré n'empêche pas de faire prendre de la quinine pour prévenir l'accès des jours suivants ; toutefois, en raison de l'incompatibilité chimique de l'iode et de la quinine, il faut naturellement éviter d'administrer le second médicament dans les premières heures après l'absorption de la solution iodo-iodurée.

Si l'on n'a pas d'iodure de potassium à sa disposition on peut prescrire 8 à 10 gouttes de teinture d'iode dans un peu de vin. — On provoque en même temps la diaphorèse au moyen de thé punché ou d'une potion à l'acétate d'ammoniaque (6 à 8 grammes).

B) Traitement des fièvres rémittentes

Les fièvres rémittentes sont toujours des attaques graves de paludisme, de plus elles s'accompagnent généralement d'un embarras gastrique assez prononcé. Au lieu d'administrer le sel spécifique par la voie lente et incertaine du tube digestif où il risque de ne pas être absorbé, il vaut mieux l'introduire en solution sous la peau. Concurremment, on débarrassera le

tube digestif de toutes les mucosités qui l'encombrent, au moyen d'un purgatif salin. Le purgatif le mieux toléré est sans contredit la limonade Roger. Une fois les voies digestives libres, on pourra administrer la quinine par ingestion, car le médicament absorbé par l'intestin passera dans le système porte et viendra baigner chaque cellule de la glande hépatique qui est si souvent atteinte dans les fièvres rémittentes.

C) Traitement des accès pernicieux

Dans le cas d'accès pernicieux le malade est en danger de mort, il est donc indiqué de faire pénétrer le médicament spécifique par les voies les plus rapides d'absorption.

1° Formules pour injection de quinine. — Tous les sels de quinine peuvent être employés en solution contre les accès pernicieux, mais on tend aujourd'hui à donner la préférence au bichlorhydrate ou chlorhydrate basique de quinine.

Un gramme de chlorhydrate de quinine mélangé à 50 centigrammes d'antipyrine se dissout dans deux grammes d'eau distillée à 25°. Dans cette solution le sel quinique ne se précipite à froid qu'à la longue, tandis que sans antipyrine il se cristallise en refroidissant.

L'association de l'antipyrine a donc l'avantage de faciliter la dissolution du chlorhydrate ; elle agit, en outre, comme anesthésique, en rendant l'injection moins douloureuse.

Formule pour injection	Chlorhydrate basique[1] de quinine.	3 grammes.
	Antipyrine	2 —
	Eau distillée bouillie.	6 —

Injecter tiède. Chaque seringue contient 50 centigrammes

[1] On considère aujourd'hui la quinine comme un alcali diacide ; le sel neutre est le corps qui résulte de la combinaison d'une molécule de quinine avec deux molécules d'un acide monobasique. C'est par application de cette règle que l'ancien chlorhydrate acide des auteurs est devenu le chlorhydrate neutre, bien que sa réaction au papier de tournesol soit fortement acide (De Beurmann et Villejean).

de sel quinique. Il faut injecter 1 gramme à 1 gr. 50 dans les vingt-quatre heures. Si l'on veut rendre l'injection absolument indolore, il faut ajouter 6 centigrammes de cocaïne à la solution médicamenteuse.

On vend aujourd'hui dans le commerce des *comprimés* ou *lentilles* de bichlorhydrate de quinine enfermés dans de petits tubes en verre. Chaque lentille contient 10 centigrammes de bichlorhydrate de quinine et se dissout dans un gramme d'eau. Pour éviter les abcès il vaut mieux se servir d'une solution faible à 0 gr. 20 ou 0 gr. 25 quitte à répéter les injections plusieurs fois.

Dans le cas d'accès pernicieux algide, concurremment aux injections hypodermiques de quinine, il faut employer les injections d'éther. Quelques auteurs, pour plus de commodité, associent l'éther à la quinine. Voici une formule employée par Klein :

Bromhydrate de quinine	2 grammes.
Ether sulfurique	12 —
Alcool. . .	Q. S. pour faire une solution de 20 cent. cubes.

Chaque seringue de Pravaz contient 10 centigrammes de sel quinique. Au besoin, on peut injecter jusqu'à dix seringues dans les vingt-quatre heures. Klein recommande cette solution non seulement contre les accès pernicieux algides, mais même contre les autres variétés de fièvres pernicieuses.

Lorsqu'on veut faire pénétrer la quinine par la voie intraveineuse, il est prudent de se servir d'une solution isotonique. Nous donnerons tout à l'heure la formule employée par Baccelli. Souvent on n'a à sa disposition que du sulfate ; il faut donc savoir bien le manier pour éviter les abcès consécutifs à son introduction sous la peau. Nous recommandons la solution suivante que nous avons employée pendant de nombreuses années :

Solution :	Sulfate de quinine. . . .	1 gramme.
	Eau.	4 —
	Acide tartrique	Q. S. pour dissoudre.

On verse goutte à goutte l'eau sur le sulfate de quinine : on obtient ainsi un liquide laiteux. On y jette un gros cristal d'acide tartrique et on remue. Au moment où le liquide lactescent devient clair, on enlève le cristal d'acide tartrique. On est ainsi sûr de mettre la quantité voulue d'acide. On filtre et on porte à l'ébullition. Il est bon de préparer la solution d'une façon extemporanée, toutes les fois qu'on veut en faire usage, car la solution quinique est un bon milieu de culture pour les moisissures et, lorsqu'elle est vieille de plusieurs jours, elle détermine quelquefois des abcès.

Le sulfovinate de quinine est un sel très soluble qui a été employé en solution au dixième et au cinquième.

2° Injections hypodermiques. — Les injections hypodermiques de quinine doivent être faites dans une région abondamment pourvue de tissu cellulaire et protégée en même temps contre les chocs et traumatismes. Le lieu d'élection est la peau des flancs. La peau des fesses, abondamment pourvue cependant de tissu cellulaire doit être rejetée, car l'injection étant toujours douloureuse le malade éprouve de grandes difficultés pour s'asseoir. La peau de la cuisse à sa partie externe est quelquefois choisie comme lieu d'élection des injections hypodermiques mais alors c'est la marche qui est gênée.

Les injections hypodermiques de quinine présentent quelques inconvénients : elles sont douloureuses et provoquent quelquefois la formation d'abcès particulièrement chez les malades fortement anémiés et cela malgré les plus grandes précautions antiseptiques. Nous avons vu un malade revenir du Vénézuéla, les cuisses couvertes de grosses cicatrices qui étaient les résultats de véritables abcès de fixation produits par les injections sous-cutanées de quinine.

Cette grande tendance des injections hypodermiques à former des abcès doit pousser le médecin à stériliser lui-même sa solution et sa seringue. Le moindre microbe égaré dans une solution de quinine est placé dans de telles conditions sous la peau qu'il doit fatalement germer, la quinine formant autour de lui une véritable zone protectrice contre les phago-

cytes [1]. Si ce microbe est un germe pathogène, il peut produire les accidents les plus graves. Au début de la campagne de Madagascar il se déclara parmi les impaludés quatre cas de tétanos qui furent attribués à des injections hypodermiques de solution de quinine insuffisamment stérilisée.

3° Injections intra-musculaires. — Depuis quelque temps on a de la tendance à remplacer les injections hypodermiques par les injections intra-musculaires. Celles-ci ont le grand avantage d'être peu douloureuses à la condition toutefois d'être pratiquées en un point dépourvu de ramifications nerveuses et vasculaires. Pour les injections intra-musculaires de quinine on a adopté les mêmes points d'élection que pour les injections intra-musculaires de mercure. Il ne faut jamais piquer en pleine fesse, car c'est la zone dangereuse des nerfs et des gros vaisseaux ni dans la partie inférieure sur laquelle s'assied le malade.

Le point d'Ivanov ou de Galliot est situé à la fesse sur l'entre-croisement de deux lignes dont l'une, horizontale, passe à deux travers de doigt, au-dessus du grand trochanter, tandis que l'autre, verticale, marque la limite entre le tiers interne et le reste de la fesse.

Le point de Barthélemy est situé sur le milieu d'une ligne allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'extrémité supérieure du pli interfessier. Ce point répond exactement au bord externe du muscle grand fessier.

Les injections intra-musculaires ont été employées par Ziemann au Cameroun et par Lemanski à Tunis. On injecte 0 gr. 50 de bichlorhydrate dissout dans un ou deux centimètres cubes d'eau distillée stérilisée. Les injections intra-musculaires ont été accusées de pouvoir déterminer des névrites, cependant il n'a été publié jusqu'ici aucune observation probante de névrite consécutive aux injections quiniques.

[1] Le cobaye normalement réfractaire à l'injection intra-musculaire d'une culture de charbon symptomatique contracte la maladie si on ajoute à l'injection deux ou trois gouttes d'acide lactique qui empêche la phagocytose de se produire.

4° Injections intra-trachéales. — Jousset de Bellesme a tenté de traiter les fièvres pernicieuses par des injections intra-trachéales de quinine. On se sert d'une solution au 1/10 et on injecte goutte à goutte un centimètre cube dans la trachée en piquant celle-ci immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde.

5° Injections intra-veineuses. — Baccelli a traité des accès pernicieux par des injections intra-veineuses de quinine. L'injection se fait dans une des veines de la main ou du pli du coude comme s'il s'agissait d'une injection de sérum (voir peste). On ne doit pousser le médicament dans la veine que goutte à goutte.

Baccelli se sert d'une solution au 1/10.

Solution Baccelli	Chlorhydrate de quinine . . .	1 gramme.
	Chlorure de sodium.	0gr,75.
	Eau distillée	10 grammes.

6° Injections sous-arachnoïdiennes. — Peut-être serait-on en droit, dans les accès pernicieux tétaniformes, de faire des injections de quinine dans le liquide céphalo-rachidien. Ces injections ont été déjà tentées par Jaboulay pour obtenir une anesthésie chirurgicale du périnée comparable à celle que l'on obtient par les injections de cocaïne. Injectée dans le liquide céphalo-rachidien à la dose de deux à dix centigrammes, la quinine déterminerait une anesthésie des téguments du périnée et des organes génito-urinaires beaucoup plus persistante que celle obtenue par la cocaïne. La durée de l'anesthésie serait d'une quinzaine de jours d'après Jaboulay. Aussi ce chirurgien a-t-il préconisé ces injections dans tous les cas où il se produit de vives douleurs dans les viscères contenus dans le bassin, en particulier dans les cas de cancer du rectum.

7° Traitement des accès pernicieux. — Quelque voie que l'on adopte pour introduire le médicament dans l'organisme, l'injection de quinine constitue le traitement spécifique des accès pernicieux ; mais à côté de cette médication de premier

ordre, existent d'autres moyens thérapeutiques accessoires qui varient avec la forme même des accès. Dans la fièvre comateuse, il est indiqué de combattre la congestion cérébrale au moyen de sangsues aux mastoïdes, si l'on a affaire à un sujet sanguin ; au moyen d'une vessie de glace sur la tête si le malade est anémié. On fera en même temps de la révulsion : sur la peau au moyen de sinapismes, sur l'intestin au moyen de lavement purgatif. A tous ces moyens thérapeutiques, on ajoutera une potion au chloral si l'accès est délirant.

Dans les accès algides, en dehors des injections hypodermiques d'éther quininé, on prescrira des stimulants diffusibles : thé punché chaud, potion à l'acétate d'ammoniaque et sirop de menthe, teinture de musc. La médication externe ne doit pas être négligée : frictions avec linge imbibé d'essence de térébenthine, bouteilles d'eau chaude, enfin application du marteau de Mayor sur la région précordiale, sous la plante des pieds, sur les membres et sur le thorax pour amener une excitation réflexe du côté du cœur.

Dans les accès pernicieux à forme pulmonaire, on combattra la congestion des poumons au moyen de saignée générale ou de saignée locale (ventouses scarifiées ou sangsues), et on pratiquera en même temps de la révulsion sur les membres inférieurs et sur l'intestin.

Comme on le voit, le traitement des accès pernicieux peut être résumé de la façon suivante :

1° Traitement spécifique commun à tous les accès pernicieux ;

2° Traitement symptomatique variant avec la forme.

Une fois les symptômes pernicieux disparus, on continuera pendant longtemps encore la médication quinique par le tube digestif ; mais il est prudent de conseiller le rapatriement à tout malade qui a couru les dangers de la perniciosité.

D) Traitement de la cachexie

On a remarqué que les cachectiques sont très sensibles aux variations atmosphériques ; aussi doivent-ils être placés dans une pièce chaude et sèche ; ils doivent éviter tout refroidisse-

ment et tout effort qui pourrait déterminer une syncope rapidement mortelle. Dans la forme humide de la cachexie, Quennec recommande la manœuvre suivante : on fait coucher le malade la tête plus basse que les pieds ; on applique sur les bras et sur les jambes un bandage roulé bien ouaté et suffisamment serré pour faire refluer le sang vers le tronc et la tête. Cette position du patient, jointe à des frictions excitantes à l'usage de douches d'eau chaude, permet de sauvegarder des malades qu'une mort immédiate semble menacer. L'hydrothérapie, si puissante dans le paludisme chronique, devient ici un danger. L'intolérance gastrique rend difficile toute médication par ingestion, et la quinine ou le quinquina, non seulement ne produisent aucun effet, mais sont difficilement supportés. L'antipyrine est mieux tolérée ; elle a été employée par Antony en Algérie, par Prout en Amérique, par Panpoukis en Grèce, par Quennec à Nossi-Bé.

L'eau chloroformée donne de bons résultats dans les gastralgies ; la teinture de noix vomique et le vin Colombo sont sans action. Quennec conseille, après le repas, de pratiquer le massage de la région épigastrique avec embrocation d'huile camphrée chaude. Contre la forme hydropisique, on emploiera la digitale et le régime lacté. Catrin a retiré de bons résultats des injections hypodermiques de caféine. En somme, l'état de déchéance de l'organisme dans la cachexie palustre, rend la thérapeutique bien aléatoire.

E) Traitement du paludisme chronique

Le traitement du paludisme chronique est variable, suivant le degré de développement de la rate. Dans les cas de développement moyen, le traitement médical suffit. Si le développement est au contraire exagéré, il faut avoir recours au traitement chirurgical.

1° Traitement médical. — Le traitement médical comprend : le séjour dans un pays tempéré, le traitement proprement dit et l'opothérapie.

a. *Séjour dans les climats tempérés.* — Enlever le paludéen chronique à de nouvelles atteintes de la maladie est la première indication à remplir. On y parvient en soustrayant le malade au milieu pernicieux dans lequel il vit. Le rapatriement est la meilleure mesure à prendre, à condition qu'il soit fait avec ménagement. La traversée de la *mer Rouge* est désastreuse, pendant les mois d'été, pour les vieux paludiques qui supportent mal la chaleur. Le rapatriement des malades, lors de la campagne de Madagascar, en a été un triste exemple. L'influence du froid sur les vieux paludiques n'est pas moins funeste que celle de la chaleur. Pendant la traversée de la Méditerranée en plein hiver, il n'est pas rare d'assister à l'évolution de quelques accès pernicieux chez les fébricitants. Lorsqu'on recule devant les fatigues ou les dépenses d'une longue traversée à bord d'un navire, pour faire bénéficier les malades d'un séjour dans un climat tempéré en latitude, on peut obtenir les mêmes résultats en les évacuant sur des hauteurs, c'est-à-dire dans des climats tempérés en altitude. Chaque colonie possède un sanatorium (voir *Climatologie*) où on retrouve des conditions climatériques à peu près identiques à celles de l'Europe. Enfin, il est des cas où on ne peut procurer aux malades les bienfaits d'un climat tempéré ; il faut alors avoir recours à une troisième mesure, qui consiste à évacuer les paludiques à bord de navires hôpitaux ancrés à quelques encâblures de la côte.

b. *Efficacité de l'arsenic dans le paludisme chronique.* — Il a été reconnu par tout le monde que les sels de quinine sont inactifs dans le paludisme chronique. Ici au contraire l'arsenic et ses composés rendent de très grands services.

« C'est en Angleterre surtout que ce métalloïde fut employé, sous le nom de *ague drops* (gouttes fébrifuges) et Fowler le rendit célèbre, mais plus encore Pearson en guérissant le duc d'York qui avait contracté, à Walcheren, une fièvre qui avait résisté à tous les moyens connus à cette époque, y compris le quinquina. » (Catrin.) En Algérie, Boudin dut en grande partie ses succès thérapeutiques à l'emploi de ce médicament dans le traitement du paludisme ; mais au lieu de

se servir de sels d'arsenic, il fit usage de l'acide arsénieux. Sa liqueur, connue depuis sous le nom de liqueur de Boudin, est une solution d'acide arsénieux au millième. On la prescrit à la dose de 5 à 10 grammes au début, mais on arrive facilement à faire tolérer 20 et 30 grammes de la solution arsenicale. Dans les hôpitaux, on administre la liqueur de Boudin ou celle de Fowler dans du vin de quinquina. En temps d'expédition, on utilise plutôt le médicament sous forme de granules de Dioscoride :

Acide arsénieux.	0gr,10
Mannite pure	4 grammes.
Miel	q. s.
F. S. A. 100 granules	5 à 10 par jour.

Guérin et Couvy ont obtenu de bons résultats à Madagascar en injectant tous les jours sous la peau de l'abdomen la solution suivante :

Solution :	Liqueur de Fowler	VI gouttes.
	Antipyrine	0gr,10
	Eau.	1 gramme.

On augmente la quantité de liqueur de Fowler d'une goutte tous les jours. La douleur ressentie par le malade est très légère et dure à peine cinq minutes.

Deux à quatre injections suffisent pour enrayer les mouvements fébriles quotidiens qui résistent à l'action de la quinine.

Aujourd'hui, il est indiqué d'avoir plutôt recours aux injections hypodermiques de cacodylate de soude ou mieux d'arrhénal. On injecte tous les jours sous la peau du malade 5 à 10 centigrammes d'arrhénal dissous dans 1 centimètre cube d'eau distillée. Billet en Algérie a obtenu par ce sel d'arsenic la guérison de neuf malades qui étaient restés réfractaires à l'usage de la quinine. Mais nous avons bien soin de faire observer que l'arsenic ne trouve d'indications précises que dans le paludisme chronique. Dans le paludisme aigu la quinine reste le vrai spécifique.

c. *Hydrothérapie.* — Tous les médecins sont d'accord pour vanter l'*hydrothérapie* dans le traitement du paludisme chronique. Fleury l'employait même dans le paludisme aigu. Cet auteur administrait les douches sous deux formes : 1° *douche locale* en jet, dirigée principalement sur la rate, en vue de la faire diminuer de volume ; 2° *douche générale* en pluie, destinée à pratiquer une révulsion générale. Le traitement était continué pendant un ou deux mois. C'est là un excellent moyen que nous ne saurions trop recommander dans les cas d'hypertrophie considérable de la rate. L'électrothérapie a été employée dans le même but. Les eaux minérales ont été utilisées, les unes comme celles de la Bourboule, parce qu'elles contenaient de l'arsenic, les autres à cause de leur action spéciale sur les viscères abdominaux. On expliquerait de cette façon l'efficacité des eaux de Vichy dans la congestion chronique du foie d'origine paludéenne.

d. *Opothérapie.* — Critzman (*Acad. de méd.*, 1895) a eu l'idée de traiter le paludisme chronique par l'ingestion de pulpe de rate et de moelle osseuse. La rate, dit-il, est un organe destiné à former les leucocytes et à détruire les hématozoaires. Dans l'impaludisme chronique la rate est sclérosée. Les lésions de la moelle osseuse sont presque aussi caractéristiques que celles de la rate, d'où l'idée de traiter les malades par l'ingestion de ces deux substances organiques. Critzman fait prendre à ses malades 50 grammes de rate de bœuf, crue, hachée, délayée dans un jaune d'œuf, et 10 grammes de moelle osseuse de bœuf. Il a ainsi obtenu de très beaux résultats dans quelques cas d'impaludisme chronique, dans lesquels les médications habituelles mises en usage avaient complètement échoué. Dans un laps de temps qui varie de quinze jours à un mois, l'état général se releva ; l'amaigrissement, les palpitations, l'œdème périmalléolaire disparurent.

2° Traitement chirurgical. — Divers auteurs ont préconisé, des injections intra-parenchymateuses de la rate, dans le but de provoquer son atrophie : injection d'acide phénique au vingtième ; injection de liqueur de Fowler, injection d'ergo-

tine ; mais ces interventions ne se sont pas vulgarisées. Quelques chirurgiens ont inauguré une méthode plus radicale encore, l'extirpation de la rate, Crede, dès 1822, avait relevé 30 cas de splénectomie ; mais c'est Jonnesco qui a employé cette méthode d'une façon systématique.

Dans sa communication à l'Académie de médecine, sur la splénectomie pour hypertrophie malarique, l'auteur dit avoir pratiqué 22 extirpations de la rate. Celle-ci était mobile dans 3 cas, fixe et adhérente dans les autres. Un seul opéré a succombé du fait de l'intervention, à la suite d'une hémorragie, sept autres sont morts soit parce que leur cachexie était trop avancée, soit par suite de complications tardives et indépendantes de l'opération. La splénectomie chez tous les opérés a été suivie d'une diminution de la toxicité urinaire, sauf dans les cas où il est survenu une complication. En outre, elle a toujours eu pour conséquence la disparition de la cachexie et des signes de paludisme.

Les résultats curatifs obtenus par l'ablation de la rate chez les paludiques prouvent que la rate, au lieu de constituer un organe de protection contre l'inpaludisme, est le réceptacle des parasites de cette maladie. Il suffit donc d'enlever cet organe pour supprimer le foyer principal sinon unique de l'infection. La leucémie constitue la seule contre-indication absolue à la splénectomie. (*Sem. méd.*)

Schiassi (*Sem. méd.*, 1903) a proposé la splénopexie dans le traitement du paludisme chronique dans le but de créer une circulation complémentaire. Dans certains cas même on pourrait créer une double circulation complémentaire en faisant l'omentopexie et la splénopexie. Mariani a pratiqué la splénopexie dans un cas de grosse rate mobile chez un paludéen.

F) Traitement des névroses et des psychoses paludéennes

Le meilleur traitement est l'émigration vers les pays salubres. On s'attachera à combattre le paludisme aigu par l'administration de la quinine et le paludisme chronique par les

préparations arsénicales, l'hydrothérapie et la poudre de quinquina jaune.

G) Traitement des névralgies et des névrites paludéennes

Les névralgies palustres, en particulier les névralgies sus-orbitaires, les névralgies dentaires, la cardialgie sont rapidement calmées par la quinine. Il suffit d'administrer 0gr,50 par jour pendant trois jours consécutifs pour obtenir des résultats nettement curatifs.

Le meilleur traitement de la névrite paludéenne est le séjour des malades dans les pays tempérés. On y joint le traitement par la poudre de quinquina, le massage et l'exercice modéré. Les divers troubles de la sensibilité, de la motilité et de la trophicité disparaissent progressivement et au bout de quelques mois la régénération des nerfs est parfaite.

H) Traitement de l'aortite paludéenne

L'aortite paludéenne est en général silencieuse et elle s'installe insidieusement de sorte que, lorsqu'on la découvre, les lésions anatomiques sont déjà constituées.

A la période aiguë du paludisme, les troubles sont purement fonctionnels et sont justiciables de la médication quinique. A la période chronique, l'iodure de potassium doit être continué pendant des mois. On prescrit au malade une cure d'iodure pendant quinze à vingt jours tous les mois.

I) Traitement du paludisme dans l'enfance

Le traitement du paludisme dans l'enfance présente certaines particularités qu'il est bon de connaître.

Il ne faut guère compter sur l'efficacité de la médication quinique administrée à la nourrice dans le but de combattre le paludisme chez le nourrisson. Les analyses chimiques pratiquées sur le lait de nourrices soumises à la médication

quinique aux hautes doses de 1 à 2 grammes par jour, n'ont décelé la présence de l'alcaloïde dans le lait qu'à des doses infinitésimales, 2 à 3 milligrammes par 100 centimètres cubes, c'est-à-dire à des doses inactives; mais aussi, ajoutons-le, à des doses inoffensives, ce qui permettra d'administrer le précieux médicament à des accouchées ou à des nourrices, atteintes de paludisme sans pour cela interrompre l'allaitement.

Dans la première enfance, c'est-à-dire jusqu'à deux ans, J. Simon prescrivait 5 à 15 centigrammes de quinine en lavement. Aux enfants au-dessus de deux ans, il faisait prendre la quinine dans du café ou de la glycérine à la dose de 20 à 40 centigrammes suivant l'âge du petit malade. Aujourd'hui on doit donner la préférence à l'euquinine car les enfants prennent difficilement la quinine à cause de son amertume.

L'euquinine est un éther éthylcarbonique de la quinine. Elle se présente sous l'aspect d'aiguilles blanches, peu solubles dans l'eau, mais solubles dans l'éther, l'alcool, le chloroforme. On doit employer l'euquinine et non les sels car le chlorhydrate a une saveur désagréable et les autres sels sont insolubles dans l'eau. On le prescrit dans du sucre comme le calomel et les enfants l'acceptent bien. D'après les expériences faites par Rocaz et Lemaire l'élimination de l'euquinine commence entre la première et la deuxième heure qui suivent l'administration du médicament pour atteindre son maximum après sept heures. Tous les auteurs reconnaissent qu'il faut donner un peu plus d'euquinine que de quinine. On prescrit généralement 10 centigrammes d'euquinine par année d'âge.

Mais on n'a pas toujours d'euquinine à sa disposition, Borde a trouvé un moyen ingénieux d'administrer le sulfate de quinine aux enfants de tout âge sans qu'ils perçoivent l'amertume du médicament.

Le voici : 1 gramme de sulfate de quinine est mêlé au mortier avec 8 grammes d'huile d'olive. Vingt gouttes de ce mélange (comptées au moyen du compte-goutte normal) contiennent 5 centigrammes de sel de quinine. Si, dans une cuillerée à soupe, remplie à moitié de lait froid, sucré de préférence, on

verse des gouttes de cette mixture huileuse, on voit l'huile former, au milieu du lait et à sa surface, une lentille. L'enfant avale sans répugnance aucune le lait et l'huile, tout ensemble. En ayant la précaution de lui faire boire une gorgée d'un liquide quelconque aussitôt après, il ne conservera dans la bouche aucune saveur amère.

Chaque particule de quinine étant enveloppée d'huile, et glissant comme une pilule sur la muqueuse humide de la bouche, est entraînée par les liquides déglutis après l'huile.

§ 23. — Succédanés de la quinine

Tout le monde reconnaît que la quinine est le véritable spécifique contre le paludisme. Néanmoins de temps en temps surgit une nouvelle médication qui a la prétention de détrôner le vénérable médicament. La quinine a résisté victorieusement à tous les assauts et le règne du bleu de méthylène, du pambotano, de l'arrhénal et de tant d'autres prétendus spécifiques a été des plus éphémères.

Erlich et Guttmann, se basant sur ce que le bleu de méthylène colore les hématozoaires, l'ont employé dans le traitement du paludisme. On administre le bleu de méthylène chez l'adulte à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour sous forme pilulaire ; ce médicament provoque un peu de cystite, qui disparaît dès qu'on en cesse l'usage. Les urines sont colorées en vert, puis en bleu foncé ; elles gardent leur coloration quatre à cinq jours après la cessation de la médication.

L'écorce de pambotano est administrée à la dose de 70 grammes en décoction dans un litre d'eau. L'Elixir Midy est un élixir alcoolique de pambotano. Chaque flacon de la contenance de 90 grammes correspond à 70 grammes d'écorce de pambotano et doit être administré en vingt-quatre heures en 4 prises différentes.

L'arrhénal, préparé par A. Gautier et essayé d'abord avec succès par Billet en Algérie, n'a pas donné de bons résultats entre les mains d'autres expérimentateurs. Il a totalement

échoué dans le paludisme aigu (Cochez, Séguin, Schoull) mais peut rendre de grands services dans le paludisme chronique comme d'ailleurs toutes les préparations arsénicales.

Le chlorhydrate de phénococolle a été administré à la dose de 2 grammes à 2gr,50 par jour.

Le quinquélibah a été utilisé de préférence dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Les amers, le quassia amara, le simarouba, la petite centaurée, la noix vomique ont été conseillés comme adjuvants dans le traitement du paludisme. Citons encore la teinture d'eucalyptus, la teinture d'héliantus, enfin divers succédanés : quinidine, quinoïdine, cupréine, sulfate de cinchonine, sulfate de cinchonidine, etc.

Gros (*Arch. méd. nav.*, 1896) a conseillé d'essayer chez l'homme l'injection de sérum d'animaux réfractaires au paludisme, en particulier de la chèvre. Les injections de sérum de cheval faites en Algérie à la demande de Laveran n'a produit aucun effet appréciable.

On a enfin proposé de conférer l'immunité à la race blanche vis-à-vis du paludisme au moyen d'injections sous-cutanées de sang ou de sérum de nègres réfractaires à la malaria. On n'a encore fait aucune tentative de ce genre.

§ 24. — Accidents produits par la quinine

L'administration de fortes doses de quinine peut occasionner certains troubles de l'organisme.

Nous ne parlerons pas de l'hémoglobinurie quinique, qui sera traitée au chapitre : *Fièvre bilieuse hémoglobinurique*, mais nous citerons d'autres accidents, sur lesquels il est nécessaire d'attirer l'attention.

1° Cécité et surdité quiniques. — Dubergé a vu, à la clinique de Panas, une femme qui fut atteinte d'amblyopie quinique très grave, pour avoir pris, en une journée, dix grammes de sulfate de quinine, qu'un médecin lui avait prescrits à prendre en plusieurs jours, comme traitement de violentes

migraines. Cette malade disait avoir été atteinte d'un véritable empoisonnement : perte complète de connaissance, délire, surdité et cécité absolues. La perte de connaissance avait duré un jour, la surdité deux et la cécité avait persisté avec une légère amélioration.

Il y avait atrophie du réseau antérieur de la rétine, rétrécissement considérable du champ visuel avec conservation de la vision centrale.

Guinon relate l'observation d'un homme qui a cherché à s'empoisonner en prenant d'un seul coup 8 grammes de sulfate de quinine. Les principaux symptômes de cette intoxication, qui s'est terminée par la guérison, ont été, outre un collapsus profond et du refroidissement des extrémités, une surdité absolue et une cécité complète qui ne se sont manifestées que quelques heures après le début des accidents.

Béclère dit avoir vu un malade qui, à la suite de l'ingestion d'une dose de 60 centigrammes de sulfate de quinine, a été pris de vertiges très intenses, qui ont persisté toute une journée.

D'après Lermoyez, on observe assez souvent des vertiges, même avec de faibles doses de quinine, chez les sujets qui présentent des altérations du labyrinthe.

E. Collin parle d'une jeune fille, atteinte de fièvre typhoïde grave, chez laquelle quelques prises de sulfate de quinine avaient déterminé une cécité complète, qui fut heureusement passagère.

L'amblyopie, d'après Galezowski, n'apparaît qu'après de très fortes doses de ce médicament, 3 à 5 grammes par jour et pendant plusieurs jours. Le début est rapide, quelquefois brusque ; la vision centrale est considérablement diminuée, le champ visuel rétréci, la perception des couleurs anéantie et, dans certains cas, on constate une amaurose complète, au point que le malade ne peut même plus distinguer la lumière.

A l'ophtalmoscope, les vaisseaux rétiniens sont atrophiés, quelquefois filiformes.

Lévrier cite l'observation suivante :

M. H..., cinquante-six ans, eut en 1853, un accès pernicieux à la Nouvelle-Orléans ; on lui fit prendre, ce jour-là, 4 grammes de sulfate de quinine, et ensuite 3 grammes par jour, pendant les dix jours suivants. La fièvre ne reparut pas ; le malade entra en convalescence ; mais il fut atteint d'une surdité et d'une cécité absolues. La cécité dura trois mois, puis il y eut une légère amélioration suivie d'état stationnaire pendant vingt ans.

Trousseau a observé, quatre heures après l'administration de 3 grammes de quinine pour un asthme périodique les accidents suivants : « bourdonnements d'oreille, vertiges, vomissements incoercibles et, un peu plus tard, surdité, cécité, délire avec continuation des vertiges, au point d'empêcher la marche. »

Dans les cas de Lucas-Championnière, où la quinine avait été administrée à doses de 4 à 5 grammes par jour, contre des complications puerpérales, chez des malades indemnes de paludisme, on a constaté au premier degré des troubles oculaires constitués par du daltonisme : tous les objets devenaient blancs pour les malades (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, juin 1878). Beau a observé dans les mêmes circonstances, un cas de surdité et de cécité complètes, qui dura quelques jours ; sa malade avait pris quotidiennement 3 à 4 grammes de sulfate de quinine.

2° Ivresse quinique. — La quinine détermine quelquefois des accidents, tels que vertiges, étourdissements, troubles de la vue et de la parole, de la titubation et de la surdité. Ces divers accidents constituent l'ivresse quinique. Ils éclatent, quelquefois, à la suite d'ingestion de faibles doses de quinine.

Nous les avons constatés, un jour, chez un annamite adulte, qui avait pris seulement 30 centigrammes de quinine.

Trousseau a vu une jeune religieuse, qui avait pris 1gr,25 de sulfate de quinine, rester folle pendant vingt-quatre heures.

3° Action de la quinine sur l'utérus. — La quinine, comme l'ergot de seigle, augmente les contractions de l'utérus quand celles-ci existent déjà et peuvent les provoquer quand l'utérus

est gravide; aussi, a-t-on accusé le spécifique palustre de causer des avortements. Il importe d'être très prudent dans l'administration du sulfate de quinine aux femmes enceintes, et de ne le prescrire qu'à faible dose, si l'on est dans la nécessité de s'en servir.

4° Éruptions quiniques. — On a observé, tantôt du purpura, tantôt un érythème accompagné ou non d'éruption vésiculeuse.

§ 25. — Maladies parapaludéennes

On sait qu'on appelle affections parasyphilitiques les maladies qui, sans être nullement influencées par le traitement spécifique iodo-hydrargyrique, ont besoin pour se développer d'un terrain syphilitique; tels sont le tabes et la paralysie générale. Par analogie, nous appellerons maladies parapaludéennes les affections qui, sans être de nature paludéenne et sans être justiciables du traitement quinique, s'implantent facilement sur un terrain déjà préparé par le paludisme. Les maladies parapaludéennes le plus fréquemment observées sont : la maladie de Reynaud et la fièvre bilieuse hémoglobinurique. D'autres affections, comme l'hémophilie, l'anémie pernicieuse, la leucocythémie, le diabète, la maladie amyloïde, viennent se greffer plus rarement sur le paludisme. Aussi, nous contenterons-nous de les signaler, renvoyant pour leur description aux divers traités de pathologie interne.

A) Maladie de Raynaud ou asphyxie locale des extrémités

Comme cette maladie est bien décrite dans les livres classiques, nous nous contenterons de rappeler ses principaux symptômes. Elle est caractérisée par un arrêt de la circulation capillaire (asphyxie locale), survenant symétriquement et pouvant aboutir à la gangrène sèche. Le premier degré de la maladie est l'asphyxie, le deuxième degré la gangrène. Dans

le paludisme, la maladie s'arrête généralement au premier degré. L'asphyxie locale se manifeste sous deux formes : 1° l'asphyxie blanche ou syncope locale ; 2° l'asphyxie bleue ou asphyxie locale.

Dans l'asphyxie blanche, les doigts deviennent d'un blanc mat, leur température locale baisse ; la sensibilité y est très émoussée ou disparue ; les doigts sont immobiles, comme *morts*. Au bout d'une heure ou deux, la réaction, c'est-à-dire la chaleur, apparaît ; elle est accompagnée de douleurs qu'on a comparées à l'*onglée*.

Dans l'asphyxie bleue, les doigts prennent une teinte cyanotique que la pression du doigt fait disparaître momentanément. La sensibilité est abolie, mais les doigts sont le siège d'une douleur qu'on a comparée à la sensation de brûlure. La réaction est accompagnée de fourmillements. Quelquefois l'asphyxie blanche alterne avec l'asphyxie bleue, et réciproquement.

L'asphyxie bleue, lorsqu'elle persiste pendant plusieurs jours, peut se terminer par la gangrène ; les doigts deviennent noirs, parcheminés, et finissent par tomber par mortification.

L'asphyxie locale peut se rencontrer dans les maladies autres que le paludisme ; telles sont : l'hystérie, la lèpre, la tuberculose, le diabète, le mal de Bright, etc.

L'asphyxie locale, consécutive au paludisme, a été signalée pour la première fois, par Raynaud, puis par Rey (1869), Moursou, Marroin, Vaillard, Calmettes, Verneuil et Petit. Voici une observation que nous empruntons au travail de Moursou.

Tanguy, second maître de manœuvres, a fait un séjour de cinq ans trois mois en Cochinchine ; pas de syphilis ni d'alcoolisme. A eu plusieurs accès de fièvre, d'abord quotidiens, puis tierces ; sa rentrée en France, nombreux accès qui le forcent à entrer à l'hôpital de Brest. Foie et rate volumineux. Le 1er février 1873, accès de fièvre vers 6 heures 1/2 du matin ; trois heures après, asphyxie locale des extrémités (doigts et orteils) caractérisée par les signes suivants : pâleur très accusée avec sensation de froid glacial au toucher. Le soir, l'asphyxie a disparu.

Le 2 février, vers 3 heures 1/2 du soir, asphyxie locale gagnant cette fois la paume de la main, et, au point où elle cesse existe une ligne de démarcation violette : température locale 20°, température axillaire 36°,8.

Peu de temps après, l'asphyxie disparaît.

Une exposition au froid extérieur dans la cour à une température de + 2° fait de nouveau apparaître l'accès ; le nez et les oreilles sont pris.

Les accidents disparaissent par la chaleur du lit.

Guérison par le sulfate de quinine.

Phisalix a pu reproduire le syndrome de la maladie de Raynaud chez un cobaye vacciné contre la septicémie des cobayes. Il plaça dans le péritoine de l'animal un sac de collodion plein de bouillon virulent. Au bout d'un mois et demi on constata que le cobaye avait les quatre pattes et le museau violacés et douloureux. Finalement il se forma de petites escarres à toutes ces extrémités.

B) Fièvre bilieuse hémoglobinurique

Syn. : 1° Fièvre bilieuse mélanurique, fièvre méthémoglobinurique, fièvre hémosphérinurique, accès jaune ; 2° Black-water-fever, Malarial hematuria (angl.) ; 3° Schwarzwasserfieber (all.).

La fièvre bilieuse hémoglobinurique est une maladie caractérisée, comme son nom l'indique, par trois symptômes principaux : 1° la fièvre ; 2° l'ictère avec vomissements bilieux ; 3° les urines colorées par la matière colorante du sang. Les auteurs classiques parlent peu de cette maladie, à part le livre de Corre sur les fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds. Les renseignements se trouvent épars dans les diverses publications périodiques ; encore doit-on être averti que l'on confond souvent la fièvre bilieuse hémoglobinurique avec les fièvres rémittentes bilieuses : nous verrons plus loin qu'il y a de grandes différences entre ces deux affections. Nous avons cru devoir adopter le terme de fièvre bilieuse hémoglobinurique et non celui de fièvre bilieuse hématurique qui est couramment employé dans les colonies, parce que l'urine ne contient pas le sang en nature (éléments figurés et plasma)

comme cela a lieu dans les hématuries vraies, mais renferme seulement la matière colorante du sang, c'est-à-dire l'hémoglobine. C'est donc une fièvre hémoglobinurique, et non une fièvre hématurique.

1° Distribution géographique. — La bilieuse hémoglobinurique est surtout répandue dans la portion intertropicale du continent noir où elle atteint gravement les Européens mais où elle n'est pas inconnue des indigènes. On ne l'a jamais signalée ni dans le Nord ni dans le Sud-Afrique. Elle est endémique à Madagascar. Elle sévit aux Antilles, dans la portion intertropicale de l'Amérique, sur le continent asiatique ; elle est inconnue dans l'Inde mais cause quelques décès en Indo-Chine. En Océanie on compte quelques rares cas dans les Indes Néerlandaises mais la maladie paraît commune dans la Nouvelle-Guinée. On la rencontre même en Europe (Grèce, Sicile). Comme on le voit, il existe des régions paludéennes (Indes, Algérie, Italie) où la maladie est totalement inconnue. Le domaine géographique de la bilieuse hémoglobinurique n'est donc pas exactement superposable au domaine géographique du paludisme.

2° Historique. — L'histoire de la fièvre bilieuse hémoglobinurique peut être divisée en trois périodes : 1° *période clinique ;* 2° *période de l'hémoglobinurie quinique ;* 3° *période actuelle ou de pathogénie.*

a. *Période clinique.* — C'est aux médecins de la Marine (Lebeau, Dollé, Le Roy de Méricourt) que revient l'honneur d'avoir sorti cette maladie du chaos des affections paludéennes exotiques à Madagascar, de 1850 à 1853. Ils créèrent la triade symptomatique suivante : fièvre, vomissements bilieux et urine sanglante. Ils remarquèrent en outre que cette fièvre sévissait exclusivement sur les colons résidant déjà depuis plusieurs années dans les pays paludéens. A peine eut-elle été signalée à Madagascar, qu'on constata également sa présence au Sénégal, à la Guyane et aux Antilles. On discuta beaucoup sur la nature du pigment qui colorait l'urine. Pour les uns, Pellarin, Barthélemy-Benoit, c'était du sang en

nature; pour d'autres, Béranger-Féraud, c'était de la bile à cause de la teinte *noire* que prenait fréquemment la sécrétion urinaire, d'où son appellation : *fièvre bilieuse mélanurique*. Enfin, pour d'autres auteurs, Corre, Rouhaud. l'urine ne devait sa coloration qu'à la matière colorante du sang : l'hémoglobine. Nous reviendrons plus loin sur cette question lorsque nous parlerons de l'examen de l'urine dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

b. *Période de l'hémoglobinurie quinique*. — On commença bientôt à s'apercevoir que, parmi les cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique d'origine paludéenne, se glissaient des cas de bilieuse hémoglobinurique qui semblaient être provoqués par l'administration de sulfate de quinine aux paludéens. Ces faits, d'abord révoqués en doute, ont fini par être admis définitivement et, aujourd'hui, tout le monde reconnaît qu'une simple dose de quinine peut produire une hémoglobinurie toxique chez les individus prédisposés par des atteintes antérieures de malaria.

C'est en Grèce que paraissent avoir été publiées les premières observations relatives à l'hémoglobinurie quinique en 1858 par Berettas. En 1861, Papabasilos publia cinq nouvelles observations; en 1876, Jaccoud communiqua à l'Académie de Médecine le travail de Tommaselli de Catane où cet auteur attribuait à l'abus ou même à l'usage de la quinine certaines hématuries qu'il avait observées chez les paludéens. Karamitsas d'Athènes, 1879, n'admet pas qu'il y ait hématurie, mais plutôt hémosphérinurie, puisque la matière colorante seule du sang passe à travers le filtre rénal.

Dans les colonies françaises des Antilles et de la Réunion, c'est une opinion ancienne fort répandue parmi les créoles, que l'usage de la quinine peut provoquer un *accès jaune*. Duchassaing, Gorron, Carreau, ont observé de nombreux cas à la Guadeloupe, Yersin a eu l'occasion de soigner un cas de ce genre à Diégo-Suarez, Dumas en Casamance. Quelques auteurs allemands Ewald, Koch sont venus récemment confirmer l'existence réelle de l'hémoglobinurie quinique. Ils sont même allés trop loin lorsqu'ils ont soutenu que l'accès de

bilieuse hémoglobinurique était toujours due à la quinine. En effet maintes fois on a constaté la maladie chez des indigènes qui n'avaient jamais pris un grain du médicament spécifique.

c. *Période de pathogénie.* — La découverte de l'agent pathogène du paludisme devait faire entrer la question dans une autre phase, d'autant plus que certains auteurs niaient toute connexité entre la bilieuse hémoglobinurique et le paludisme (Treille). Il était donc indiqué de rechercher dans le sang des malades, l'hématozoaire ou tout autre agent pathogène. Yersin a signalé dans l'urine et dans les reins d'un sujet mort de bilieuse hémoglobinurique, la présence d'un bacille pathogène pour le lapin et la souris; mais avec les cultures de ce microbe, il n'a jamais pu provoquer le syndrome bilieux hémoglobinurique. Fontaine a retrouvé dans la même maladie un microbe paraissant semblable à celui de Yersin; enfin Breaudat, dans plusieurs cas de bilieuse hémoglobinurique observés au Tonkin, a trouvé un cocco-bacille qu'il identifie au *coli commune* en raison de ses réactions spéciales vis-à-vis des terrains de culture. Berthier n'a trouvé aucun organisme cultivable dans les urines recueillies aseptiquement.

Dans les recherches faites en vue de constater la présence de l'hématozoaire dans le sang des malades atteints de bilieuse hémoglobinurique, les unes ont été positives, les autres négatives : Plehn, au Cameroon, a décrit comme agent pathogène une amibe non pigmentée qui serait distincte de l'hématozoaire. Vincent, dans 5 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique, n'a pas rencontré d'hématozoaire dans le sang. Nos recherches microscopiques ont été aussi négatives dans trois cas observés récemment en France. Laveran a fait des constatations curieuses sur des préparations qui lui avaient été envoyées par Neiret de Mayotte : les globules rouges renfermaient des éléments arrondis ou segmentés colorés par le bleu de méthyle et qui au lieu de représenter des hématozoaires intra-globulaires n'étaient autre chose que des noyaux d'hématie. C'est là un fait sur lequel il est bon d'insister à cause de la confusion possible entre les globules rouges à noyau et les globules rouges renfermant de vrais hématozoaires.

Disons enfin que le syndrome fièvre bilieuse hémoglobinurique peut être provoqué par la présence de douves dans le foie, comme cela a été observé au Tonkin chez des tirailleurs indigènes (Le Ray, Nogué). Sur des pièces anatomiques que nous avait apportées le Dr Nogué nous avons noté une prolifération considérable de l'épithélium cylindrique qui formait de véritables villosités végétantes dans la lumière des canaux biliaires. Il existait en même temps des traces de cirrhose multilobulaire. Les cellules hépatiques étaient légèrement altérées. Les douves remplies d'œufs étaient repliées dans les canaux biliaires. Il y a là évidemment une forme de bilieuse hémoglobinurique qui n'a rien de commun avec la grande endémie des pays chauds (voir distomatose).

3° Hypothèse sur la nature de la fièvre bilieuse hémoglobinurique tropicale. — En résumé le syndrome bilieux hémoglobinurique peut être provoqué par un grand nombre de causes : froid, quinine, etc., mais ce ne sont là que des causes occasionnelles, la cause spécifique, qui rend le terrain si vulnérable, nous échappe totalement. La limitation de la fièvre bilieuse hémoglobinurique à certains foyers porte à croire que la maladie est inoculée à l'homme par un insecte vivant. Enfin, en raison de l'absence de tout micro-organisme décelable par le microscope peut-être faut-il penser à un microbe de la catégorie des invisibles. La bilieuse hémoglobinurique se rapprocherait alors de la fièvre jaune par l'invisibilité du parasite et de la malaria par la facilité des récidives, en dehors même des foyers endémiques sous l'influence du froid ou de toute autre cause.

4° Anatomie pathologique. — La peau des cadavres rappelle celle des sujets morts de fièvre jaune : le plan antérieur est jaune ; le plan postérieur est couvert de suffusions sanguines.

A l'ouverture de la cavité cranienne on est frappé de la coloration jaune des méninges et du liquide céphalo-rachidien. Quelquefois le cerveau présente à la coupe un piqueté rouge très net.

Le cœur est mou, flasque, et ses fibres musculaires sont en dégénérescence granulo-graisseuse.

Le foie est le plus souvent rouge brun, quelquefois jaune ; la vésicule biliaire est distendue par de la bile brunâtre. La rate est tantôt ferme, tantôt ramollie, souvent ardoisée ou noirâtre, mais presque toujours hypertrophiée. Les reins augmentés de volume, présentent des ecchymoses à leur surface. A la coupe, on remarque quelquefois au niveau de la région glomérulaire de petits kystes séreux dus à l'accumulation des débris globulaires dans les glomérules. Ces kystes peuvent même contenir du pus : abcès phlycténoïdes de PELLARIN. Dans les préparations examinées au microscope nous avons souvent constaté la présence de débris de globules rouges dans les tubes contournés, et même dans leur épithélium.

La muqueuse stomacale et la muqueuse intestinale offrent fréquemment un piqueté hémorragique très net ; enfin l'intestin grêle est quelquefois le siège de psorentérie.

Comme on le voit, l'anatomie pathologique de la bilieuse hémoglobinurique ne présente aucune lésion caractéristique.

5° Étiologie. — Les cliniciens qui ont étudié pour la première fois la fièvre bilieuse hémoglobinurique avaient bien remarqué que cette maladie ne frappait que les individus ayant déjà séjourné pendant quelques mois ou quelques années dans les pays à fièvres. C'est là, en effet, une condition *sine qua non* : pour faire de la bilieuse hémoglobinurique, il faut un terrain essentiellement paludéen. Mais, chose curieuse, la bilieuse hémoglobinurique ne fait son apparition qu'au moment où les autres manifestations du paludisme disparaissent ou tout au moins deviennent rares et atténuées. C'est ainsi qu'elle sévit principalement pendant la bonne saison ou saison sèche [1], alors qu'il y a peu ou pas de paludisme, pour disparaître au moment de l'hivernage, alors que le virus paludéen acquiert sa plus grande intensité.

[1] Nos camarades PINARD et BOYÉ viennent de nous signaler qu'en Guinée au contraire la bilieuse hémoglobinurique présente son maximum pendant la saison des pluies.

L'accès est la plupart du temps provoqué par une simple exposition au froid, un bain prolongé, une course au soleil, les excès de tout genre, en un mot un surmenage quelconque. Il n'est même pas exceptionnel de voir un simple accès de fièvre intermittente, à allures bénignes à ses débuts, se terminer par une émission d'urine rouge ou noire.

6° Syndrome hémoglobinurique. — Nous appellerons *syndrome hémoglobinurique* la triade symptomatique qui constitue essentiellement l'*accès jaune*. Ces symptômes sont par ordre de constance : 1° émission d'urine rouge cerise (hémoglobinurie) ou noire malaga ou porto (mélanurie) ; 2° vomissements bilieux avec ictère ; 3° fièvre. Ces trois symptômes apparaissent pour ainsi dire en même temps, et c'est là le caractère pathognomonique de cette fièvre exotique. Il existe d'autres affections où l'on peut constater cette même triade symptomatique, mais alors chaque symptôme fait son apparition à une période donnée de la maladie. C'est ainsi que dans la fièvre jaune les vomissements bilieux peuvent marquer le début de la maladie ; l'ictère n'apparaît qu'au moment de la rémission, vers le troisième ou quatrième jour ; enfin, l'hémoglobinurie, quand elle existe, est un symptôme de la période terminale. Donc, concomitance des symptômes dans la bilieuse hémoglobinurique, succession des symptômes dans les autres maladies, telle est la caractéristique qui permet de dissocier immédiatement la bilieuse hémoglobinurique de toutes les autres fièvres bilieuses des colonies.

Chacun des symptômes qui constituent le syndrome hémoglobinurique, peut présenter des variations qu'il est nécessaire de connaître dans la pratique. La fièvre est presque toujours précédée d'un frisson, souvent intense. Le malade se plaint de douleurs dans les reins (coup de barre), de céphalalgie ; puis surviennent des nausées et des vomissements. La température axillaire atteint 39, 40 et même 41°, Corre l'a vue s'élever à 42°,8. Mais quelquefois on n'observe aucune hyperthermie, c'est l'accès bilieux hémoglobinurique apyrétique. Le pouls est plein, accéléré à 100, 120 pulsations. Les symptômes bilieux

sont habituellement intenses ; ils consistent en vomissements, alimentaires d'abord, puis liquides, bilieux, en fusée ; il y a le plus souvent de la constipation, quelquefois de la diarrhée. Le foie et la rate sont gros et douloureux à la pression ; une teinte jaunâtre subictérique envahit bientôt la peau et les conjonctives. Le symptôme hémoglobinurie apparaît en même temps que le frisson ; quelquefois il le précède.

Les urines sont habituellement d'un rouge groseille au début ; rarement elles sont noires d'emblée, mais le deviennent très rapidement au moment où la fièvre atteint son acmé. La coloration noire des urines est plus ou moins foncée ; on a comparé sa teinte, au bitter, au malaga, au porto ; au bout de quelques heures ou de quelques jours, la coloration foncée du début devient plus claire, les urines prennent l'apparence de cidre doux (Corre) avant de revenir aux caractères de l'urine normale. L'urine rouge cerise ou malaga, précipite en masse par la chaleur ou par l'acide azotique ; elle contient donc une énorme proportion d'albumine. Cette proportion diminue à mesure que la teinte de l'urine s'éclaircit. On a pendant longtemps discuté pour savoir quelle était la matière colorante qui donnait à l'urine cette succession de teintes : Daullé et Béranger-Féraud ont cru que la bile seule était capable de donner à l'urine une teinte aussi foncée ; Barthélemy-Benoit et Pellarin croyaient avoir affaire à une véritable hématurie. Pour Corre et Karamitsas, l'urine est bien réellement hémoglobinurique. « Les premières urines, dit Corre, ont une coloration si franchement hématique, qu'on ne saurait, en aucun cas, les confondre avec des urines ictériques. Les urines malaga se rapprochent davantage des urines bilieuses ; mais il est aisé de reconnaître et de démontrer la différence qui existe entre l'urine bilieuse et l'urine hémoglobinurique, en procédant méthodiquement à l'examen chromatique avec des bandes de papier à filtrer. Une bande de ce papier, trempée dans un liquide qui renferme du sang ou de la matière colorante du sang, en certaine proportion, prend une teinte rose groseille ou rouge groseille d'intensité variable, nécessairement en rapport avec la quantité du principe colorant : la partie teintée est séparée

de la partie demeurée incolore par une zone ondulée très nette, de couleur beaucoup plus foncée que le reste de la surface rosée. Une bande du même papier, trempée dans un liquide qui renferme de la bile, prend une coloration jaunâtre ou jaune verdâtre, avec zone limitante médiocrement ondulée, ordinairement peu tranchée et de nuance à peine différente du reste de la partie colorée. On peut, par ce procédé, non seulement reconnaître, dans l'urine, la présence du sang ou de la bile, mais encore apprécier, dans une mesure très utile, la proportion de la matière colorante. Il suffit pour cela de comparer les bandes de papier trempées dans le liquide en expérience avec des échelles chromatiques antérieurement établies au moyen de bandes colorées par des mélanges titrés. »

Corre a examiné l'urine mélanique au spectroscope, et y a toujours constaté la présence des deux bandes d'absorption de l'hémoglobine, entre D et E, et quelquefois la bande *b*F de l'urobiline.

Carreau a, en outre, observé la présence de la méthémoglobine.

Voici comment nous conseillons d'opérer pour rechercher toutes les raies d'absorption de l'urine dans l'accès jaune : on prend un tube à essai ordinaire dans lequel on verse l'urine malaga. Si on l'examine au spectroscope, on aperçoit seulement la couleur rouge au milieu de laquelle on voit nettement la raie d'absorption de la méthémoglobine. On ajoute de l'eau distillée, goutte à goutte, de manière à diluer l'urine. A un moment donné de la dilution, la couleur jaune du spectre apparaît en même temps que les deux raies de l'oxyhémoglobine. Continuant lentement la dilution de l'urine, on découvre la bande de l'hémoglobine réduite ; enfin, lorsque l'urine est assez diluée pour permettre de voir le bleu et le vert, on découvre la raie *b*F de l'urobiline.

De l'examen spectroscopique, on peut donc conclure que la coloration de l'urine dans l'accès jaune est due à la présence de l'hémoglobine dans l'urine rouge cerise, à celle de l'hémoglobine et de ses dérivés dans l'urine malaga. Mais la présence de la matière colorante du sang n'exclut pas celle de la bile,

et la réaction de Gmelin donne des résultats positifs dans certains cas.

L'examen microscopique des sédiments de l'urine permet de constater la présence de quelques globules rouges déformés ou décolorés, quelquefois même leur absence complète.

7° Formes cliniques. — a. *Forme fruste.* — Le syndrome fièvre bilieuse hémoglobinurique n'est pas toujours complet; quelquefois le symptôme ictère manque, l'accès de fièvre est seulement accompagné de vomissements et d'émission d'urine rouge, colorée par l'hémoglobine. Au moment de l'apyrexie, l'urine reprend sa coloration normale. Cette forme fébrile mériterait le nom de fièvre hémoglobinurique. Elle n'est jamais dangereuse ; malheureusement elle est rare, et c'est presque toujours le syndrome complet qu'on observe.

b. *Forme légère.* — Cette forme est caractérisée par la bénignité de la triade symptomatique, qui constitue l'accès jaune c'est-à-dire la fièvre, l'ictère et l'hémoglobinurie.

La fièvre dure douze à trente-six heures. Au moment où elle éclate, il se produit un frisson accompagné de vomissements bilieux, de douleurs épigastriques intenses, et quelquefois de gêne respiratoire.

L'ictère, à peine marqué au début de l'accès, devient de plus en plus foncé, et persiste pendant plusieurs jours.

L'hémoglobinurie présente les trois stades suivants, d'après Corre : si on a soin de recueillir les urines à chaque période de l'accès hémoglobinurique, on voit que les premières urines sont rutilantes, c'est-à-dire d'une couleur franchement hématique ; les secondes urines sont couleur malaga, vin de Porto, infusion de café ; enfin les urines du déclin deviennent de plus en plus claires, jusqu'à reprendre leur coloration normale. L'accès est alors terminé.

c. *Forme anurique.* — Elle est due à l'obstruction des tubes urinifères par les débris globulaires, et à la sidération de la fonction urinaire. L'accès s'annonce par la gravité des symptômes ordinaires ; la fièvre est intense, la peau est sèche, âcre au toucher; la rachialgie est intense et s'irradie vers les lombes

et les uretères, les vomissements sont abondants, porracés.

L'ictère est quelquefois intense; le plus souvent il est à peine marqué.

Après avoir émis une urine fortement sanglante, l'urination s'arrête brusquement; à peine retire-t-on de la vessie, au moyen de la sonde, quelques gouttes d'un liquide sanglant. Le hoquet survient; les pupilles sont rétrécies, réduites à un point noir indiquant une forte intoxication urémique; les vomissements deviennent hématiques. Le malade est inquiet, il a conscience de la gravité de son état; puis, brusquement, un sentiment de bien-être fait place à l'inquiétude, les vomissements s'arrêtent, c'est le *mieux de la mort*, et le malade s'éteint, sans pouls, conservant jusqu'au bout son intelligence. Le drame a duré de trois à cinq jours.

d. *Forme récurrente.* — Cette forme est précédée par quelques accès de fièvre, puis survient un accès jaune, et tous les accès qui suivent sont des accès de bilieuse hémoglobinurique, laissant le malade de plus en plus affaibli; la mort a lieu par épuisement.

e. *Forme subintrante.* — Ici, les accès jaunes, au lieu d'être séparés par quelques jours d'apyrexie, avancent les uns sur les autres, déterminant ainsi une sorte de fièvre rémittente pouvant durer dix et douze jours.

f. *Forme hémorragique.* — En dehors de l'hémoglobinurie, on constate quelquefois des hémorragies du côté de la peau, des muscles et des muqueuses : purpura, épistaxis, hématémèse, mélœna. Cette forme est presque toujours mortelle; la mort se fait par collapsus. A l'autopsie, on trouve du sang noir dans l'intestin.

g. *Forme apyrétique grave.* — Cette forme est également presque toujours mortelle. Elle s'observe surtout chez les individus profondément impaludés.

8° Complication. — La seule complication à craindre, après un accès de bilieuse hémoglobinurique est la néphrite chronique : aussi, devra-t-on analyser les urines du malade jusqu'à disparition complète de l'albumine.

9° Diagnostic. — a. *Hémoglobinurie paroxystique.* — La fièvre bilieuse hémoglobinurique des pays chauds rappelle exactement l'hémoglobinurie paroxystique des pays tempérés ; mais, dans cette dernière maladie, tous les symptômes sont atténués : ainsi la fièvre atteint rarement 39° ; les urines sont d'un rouge pâle, quelquefois d'un rouge brun ; les vomissements sont beaucoup moins abondants ; enfin, la teinte subictérique de la peau est peu marquée, mais persiste plusieurs jours après le paroxysme. La durée totale de l'accès dans l'hémoglobinurie paroxystique varie entre une heure et huit heures.

On a signalé, dans l'hémoglobinurie paroxystique, quelques symptômes particuliers qui semblent la distinguer de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, c'est la teinte cyanotique plus ou moins prononcée de certaines régions du corps : nez, oreilles, mains, pieds.

L'hémoglobinurie paroxystique des pays tempérés est observée à la suite de la syphilis, de l'impaludisme, du rhumatisme, de l'anémie.

La similitude de l'hémoglobinurie paroxystique et de la bilieuse hémoglobinurique est tellement frappante, que nous engageons les médecins des colonies à répéter, sur les paludiques, les expériences d'Erlich et d'Hayem.

On sait que l'accès, dans l'hémoglobinurie paroxystique, est presque toujours provoqué par l'action du froid ou de la marche.

Cette étiologie a suggéré à Erlich l'idée de provoquer une hémoglobinurie partielle, c'est-à-dire un accès local, absolument inoffensif pour le malade. On pose une ligature à la base d'un doigt ; celui-ci est alors plongé dans un mélange réfrigérant. On fait, au moyen d'une lancette, une petite saignée locale. Le sang est recueilli dans un godet, et, au bout de quelques instants, le sérum qui s'en sépare présente un aspect rouge cerise et laqué. Hayem a, en outre, remarqué qu'au bout de quatre heures, la simple agitation suffit pour dissoudre le caillot. Inutile d'ajouter que du sang puisé à un autre doigt non soumis à la réfrigération, se comporte comme du sang normal.

Cette expérience, dans la cas de résultat positif, permettrait de prévoir le moment où un organisme affaibli par le paludisme est en imminence de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

b. *Fièvre rémittente bilieuse.* — La fièvre bilieuse hémoglobinurique est encore confondue par quelques auteurs avec la fièvre rémittente bilieuse. Il est important de dissocier ces deux maladies : aussi croyons-nous bon de mettre en regard les principaux symptômes qui les distinguent l'une de l'autre :

FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE	FIÈVRE RÉMITTENTE BILIEUSE
1° Sévit surtout pendant la saison sèche.	1° Sévit surtout pendant l'hivernage.
2° Frappe exclusivement les vieux paludiques.	2° Frappe indistinctement les néo et les vieux paludiques.
3° Urine colorée par l'hémoglobine et ses dérivés.	3° Urine colorée par la bile.
4° Ictère d'emblée.	4° Ictère tardif.

c. *Fièvre jaune.* — Dans la fièvre jaune, il manque l'élément caractéristique de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, c'est-à-dire l'hémoglobinurie. Lorsque celle-ci se montre, par hasard, dans le cours d'une fièvre jaune, c'est toujours au déclin de la maladie, comme dans toutes les autres pyrexies infectieuses. La fièvre jaune frappe avec sévérité les nouveaux débarqués, alors que la bilieuse hémoglobinurique les respecte toujours. Inutile donc d'insister sur les différences de l'ictère dans les deux maladies.

d. *Hématuries parasitaires.* — Les hématuries provoquées par la présence de parasites dans le sang (hématurie bilharzienne, hématochylurie filarienne), constituent de véritables pissements de sang en nature, et se distinguent donc d'emblée de l'hémoglobinurie.

e. *Hémoglobinuries brightiques.* — On les distingue en trois variétés : hémoglobinuries prébrightique, métabrightique, postbrightique, suivant qu'elles se présentent au début, dans le cours ou à la fin d'une néphrite chronique. Ces hémoglobinuries ne sont pas paroxystiques ; elles durent plusieurs jours, mais ne sont jamais accompagnées de fièvre, encore moins d'ictère et de vomissements bilieux.

f. *Action de certains médicaments sur la couleur des urines.* — Certains médicaments, administrés par le tube digestif, communiquent à l'urine une coloration rose ou noirâtre, qui simule la teinte que lui donne l'hémoglobine et ses dirivés.

La rhubarbe, le séné, le semen-contra, la colorent en rouge sang ; l'acide phénique, le salol, en noir malaga. De même on peut rencontrer des urines foncées dont la teinte est due à l'urobiline et à ses dérivés ; mais ces dernières urines prennent une coloration brun acajou par l'acide nitrique.

10° Récidives. — Les récidives sont très fréquentes dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique ; aussi, est-il indiqué de rapatrier les malades dans le plus bref délai possible, pour les soustraire au danger d'un deuxième accès. On a cité de vieux résidents ayant eu 10 et 12 atteintes de bilieuse hémoglobinurique.

11° Mortalité. — La mortalité est variable, suivant le degré de débilité des sujets. Elle oscille entre 11 et 28 p. 100.

12° Pronostic. — Le pronostic découle de la gravité de l'atteinte, mais il est toujours sérieux ; car un malade, qui échappe à un accès bénin, peut faire, à quelques jours d'intervalle, un accès grave qui l'emportera. On fera bien d'analyser les urines pendant plusieurs jours après l'accès jusqu'à la disparition complète de l'albumine.

13° Physiologie pathologique. — Dans l'ignorance où nous sommes du germe spécifique qui est la cause véritable de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, nous devons nous contenter d'étudier les modifications que provoque l'accès jaune dans l'organisme humain, peut-être découlera-t-il de cette étude d'importantes indications thérapeutiques. Ne pouvant nous attaquer au germe spécifique puisqu'il nous est inconnu, nous pourrons peut-être consolider le terrain et augmenter sa résistance au virus hémolysant. L'accès de bilieuse hémoglobinurique est caractérisé en somme par une véritable dissolution de globules rouges dans le sérum sanguin. On dit qu'il

hématolyse ou fonte globulaire. Quelques-uns des globules rouges ne se dissolvent pas complètement mais perdent une certaine quantité d'hémoglobine. Recherchons dans quelles conditions se fait l'hématolyse in vitro.

Prenons deux éprouvettes n° 1 et n° 2 ; dans l'éprouvette n° 1, versons 20 centimètres cubes d'une solution de chlorure de sodium à 10 p. 1000 ; dans l'éprouvette n° 2, versons également 20 centimètres cubes d'une solution de chlorure de sodium mais à un titre inférieur, à 5 p. 1000 par exemple. Si, dans chacune des éprouvettes, nous déposons cinq gouttes de sang défibriné, l'hémoglobine restera adhérente aux globules rouges dans l'éprouvette n° 1 ; elle va se dissoudre au contraire dans le liquide n° 2 qu'elle colore en rouge. Ce liquide n° 2 sera dit hypo-isotonique ou hypotonique. On peut donc conclure que toute maladie, qui tendra à déminéraliser le plasma sanguin, créera un état physiologique particulier pouvant amener l'hémoglobinhémie, c'est-à-dire la dissolution de l'hémoglobine dans le sérum. Partant, il est indiqué de chlorurer l'organisme au moyen d'injections de sérum artificiel.

14° Traitement. — La thérapeutique de la bilieuse hémoglobinurique se ressent de l'incertitude dans laquelle on se trouve au sujet de la nature réelle de la maladie. Les partisans de l'origine paludéenne donnent encore de la quinine, mais avec une grande prudence, depuis que l'on sait que ce médicament peut, par lui-même, provoquer des accès d'hémoglobinurie. Au lieu des doses massives de 2 et 3 grammes qu'on administrait autrefois, on ne prescrit guère que 25 à 50 centigrammes. Peut-être serait-il prudent de s'en abstenir complètement.

Le traitement rationnel consiste dans la cure du terrain puisque nous ne connaissons rien du germe spécifique. Gouzien a réuni 53 cas de fièvre bilieuse hémoglobinurique qui ont été traités au Dahomey par les injections de sérum artificiel. Il n'y a pas eu de décès alors que la mortalité moyenne de la fièvre hémogiobinurique oscille entre 11 et 28 p. 100. Gouzien injectait 2 à 300 grammes de sérum physiologique à

7 grammes de chlorure de sodium pour un litre d'eau. Il donnait en outre 5 à 6 lavements de la solution physiologique dans les vingt-quatre heures. L'injection sous-cutanée dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique produit des effets comparables à ceux observés dans le choléra à la suite des injections intraveineuses. On assiste, dit Gouzien, à un réveil pour ainsi dire instantané d'un organisme qui était en état de complète déchéance, ne réagissant plus aux moyens habituels, insensible même aux injections sous-cutanées d'éther répétées.

D'autres médecins ont employé les injections de sérum artificiel dans le traitement de la bilieuse hémoglobinurique, mais les résultats, tout en étant favorables à la méthode de la chloruration de l'organisme, sont moins brillants que les résultats de la statistique fournie par Gouzien.

Paucot, suivant l'idée que j'avais émise dans la 1re édition de ce livre, a augmenté le titre de la solution salée, il a injecté des solutions à 20 et à 30 grammes de sel marin pour 1000. Sur 7 cas traités, au Tonkin, il a eu un décès. Ce cas mortel avait été injecté avec une solution faible à 10 pour 1000. Boyé en Guinée m'écrit avoir obtenu des résultats inespérés en injectant sous la peau des malades 400 grammes d'une solution à 30 pour 1000 [1].

[1] Voici ce que nous écrit Boyé. « Dès l'entrée du malade, que le cas paraisse grave ou non, j'injecte 400 centimètres cubes d'une solution à 3 p. 100. Six heures après, nouvelle injection de 4 à 500 centimètres cubes. Six à huit heures après, nouvelle injection de 4 à 500 centimètres cubes. L'hémoglobinurie a toujours cédé après la 3e injection sauf dans un cas où j'ai dû faire une quatrième après le même intervalle.

De plus j'injecte tous les jours :

1° cacodylate de soude 0gr,10 en une fois;

2° caféine 2 à 3 grammes en trois fois.

Je fais une injection de 0gr,50 de chlorhydrate de quinine lorsque quinze à dix-huit heures après le début de la maladie la fièvre persiste. Quand le malade m'arrive sans hyperthermie je m'abstiens de lui donner de la quinine jusqu'au moment de la convalescence. Adjuvants : ventouses sèches sur les reins, deux grands lavements par jour. Pour l'injection de sérum la seringue est à déconseiller, il vaut mieux employer une bouteille avec un vide-bouteille de for-

De nouvelles recherches sont nécessaires mais il reste acquis que la chloruration de l'organisme doit constituer le traitement principal de la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Le traitement accessoire doit s'adresser aux symptômes anurie et vomissements.

Contre l'anurie on emploiera les ventouses sèches sur les reins et des tisanes diurétiques : tisane d'Ahouandémé (cassia occidentalis) $\frac{15}{1000}$, tisane de kinkélibah (combretum Raimbaultii). Il serait peut-être indiqué de pratiquer la néphrotomie dans le cas d'anurie absolue.

Contre les vomissements si pénibles et si tenaces de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, on emploiera l'eau chloroformée à l'intérieur et des pulvérisations d'éther sur le creux épigastrique.

L'accès hémoglobinurique terminé, il sera bon de prescrire pendant quelque temps au malade de la poudre de quinquina et une préparation arsénicale. On lui conseillera en même temps de rentrer en France le plus tôt possible car un premier accès de bilieuse hémoglobinurique prédispose à de nouveaux accès. On lui recommandera d'éviter toute cause de refroidissement pendant son voyage de retour.

ARTICLE II

PIROSPLASMOSES

Les piroplasmoses sont des maladies déterminées par la présence dans le sang d'hématozoaires particuliers qui ont reçu le nom de *piroplasmes*. L'étude des piroplasmoses doit donc suivre immédiatement l'étude du paludisme.

Les hématozoaires appelés *piroplasmes* doivent leur nom à leur forme caractéristique de *poire* sous laquelle ils apparais-

tune (bouchon traversé par deux tubes). On calme la douleur en recouvrant en permanence le lieu de l'injection d'une couche de coton hydrophile imbibé d'eau très chaude. Il faut environ une heure pour faire pénétrer 500 centimètres cubes de liquide. »

sent dans le sang. Ils présentent une autre particularité qui les distingue des hématozoaires, c'est qu'ils ne contiennent jamais de pigment mélanique. Enfin, ils se divisent généralement en deux par scissiparité de sorte qu'il n'est pas rare de rencontrer deux et même quatre piroplasmes sur le même globule rouge. Par la méthode de coloration de Laveran, éosine bleu, on colore le caryosome en rouge et le protoplasma en bleu pâle.

On a décrit des piroplasmoses chez diverses espèces animales : bœuf, chien, mouton, cheval. On vient récemment de

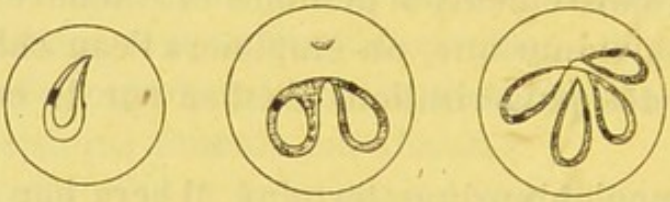


Fig. 63.
Divers aspects des piroplasmes sur les globules rouges.

rencontrer la même maladie chez l'homme. Avant de décrire les piroplasmoses humaines, nous dirons quelques mots de la piroplasmose bovine et de la piroplasmose canine.

A) Piroplasmose bovine

La piroplasmose bovine est encore appelée *malaria* ou *hémoglobinurie* des bovidés, *fièvre du Texas*, *tristezza* (République Argentine). Elle est causée par le *piroplasma bigeminum*. Ce nom fut donné au parasite de la fièvre du Texas par Smith et Kilborne, il rappelle sa forme en poire et son accouplement par deux. La maladie cause de grands ravages parmi le bétail, elle est caractérisée par une hémoglobinurie qui donne à l'urine une couleur allant du rouge cerise au noir malaga. Le chiffre des globules qui est de 8 à 9 millions normalement tombe à 2 millions et même à 300 000. La fièvre est très forte et peut atteindre 40-41 degrés. Tous les animaux atteints ne succombent pas, les veaux en particulier offrent une certaine résistance, mais après leur guérison, le piroplasma ne dispa

raît jamais complètement du sang et le moindre traumatisme ou une affection quelconque provoque une nouvelle poussée de piroplasmose.

La contagion se fait par l'intermédiaires des tiques (Ixode) qui, gorgées de sang, passent de l'animal malade à l'animal sain. La phase sexuée n'a pas encore été découverte. Comme une première atteinte de la malaria bovine confère l'immunité, on a cherché à immuniser les animaux en leur donnant une forme légère de la maladie. Les résultats obtenus sont encourageants.

B) Piroplasmose canine

La piroplasmose du chien est particulièrement grave pour le jeune chien qui peut être enlevé en quarante-huit heures, elle est moins souvent mortelle chez le chien adulte. La maladie se manifeste par de la fièvre, de l'abattement, une hémoglobinurie passagère et quelquefois de l'ictère.

Le *piroplasma canis* est tantôt sphérique, tantôt piriforme ; il est assez rare dans la circulation périphérique, mais très abondant dans la circulation viscérale. La maladie se transmet de chien à chien par les tiques.

C) Piroplasmoses humaines

Deux piroplasmoses ont été décrites chez l'homme, l'une sous le nom de *spotted fever*, l'autre sous le nom de *fièvre rémittente* de l'Inde.

1° Spotted fever ou fièvre à taches des montagnes Rocheuses. — La maladie est endémique dans les montagnes Rocheuses, particulièrement dans les provinces de Montana, Idaho, Nevada et Wyoming. Elle est caractérisée par une fièvre continue rappelant la fièvre typhoïde grave et dure comme celle-ci de deux à quatre septenaires ; mais elle s'en distingue par les violents frissons qui secouent le malade au début de la maladie, par l'ascension thermométrique rapide

pouvant aller à 40 et 41 degrés dès le deuxième jour, enfin par une éruption caractéristique qui se fait du deuxième au cinquième jour. Cette éruption qui a donné son nom à la maladie (fièvre à taches) mérite une description spéciale : elle apparaît d'abord aux poignets et aux chevilles, puis elle se montre à la face postérieure du thorax, enfin elle devient générale. Les taches sont d'abord petites, rosées, mais elles ne tardent pas à s'élargir et à s'infiltrer de sang de sorte que le malade paraît couvert de pétéchies, généralement con-

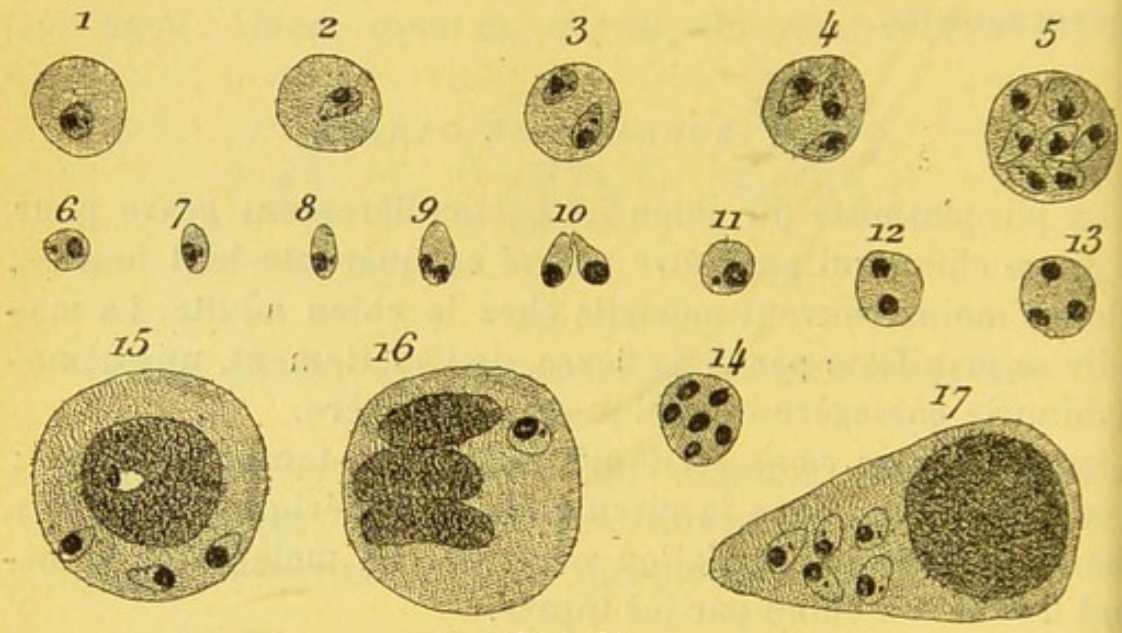


Fig. 64.

Piroplasma Donovani (d'après Laveran et Mesnil).

1 et 2, hématies d'aspect normal contenant chacune un petit *piroplasma*. — 3, 4, et 5, hématies altérées contenamt de 2 à 7 parasites. — 6, 7 et 8, parasites libres sphériques, ovalaires ou piriformes. — 9, parasite piriforme en voie de division. — 10, deux parasites piriformes accolés provenant probablement d'une division par bipartition. — 11, élément parasitaire sphérique, grand. — 12, 13 et 14, formes de multiplication par division répétée du noyau. — 15 et 17, grands leucocytes mononucléaires avec parasites inclus dans le protoplasme et même dans le noyau, 15 — 16, polynucléaire avec un parasite inclus dans le protoplasme. (Gros. 1000 D environ.)

fluentes. Dans les cas légers l'éruption est discrète mais les taches rosées se transforment toujours en taches purpuriques. La desquamation commence à se faire à partir du troisième septenaire. Le tracé thermométrique de la maladie représente une fièvre continue avec maximum d'emblée ou dès les premiers jours et terminaison en *lysis*. La durée dans ce cas est de quatre semaines. Dans les cas graves la température reste

constamment élevée excepté quelques heures avant la mort. Celle-ci survient généralement du sixième au onzième jour. La gravité de l'atteinte est annoncée par des frissons intenses, par une hyperthermie considérable, par du délire et au bout de quelques jours par une teinte subictérique qui envahit la peau et les conjonctives. Il n'est pas rare de voir les frissons éclater à intervalles irréguliers pendant tout le cours de la maladie, mais ils vont généralemment en s'atténuant. La rate est grosse comme dans la fièvre typhoïde mais, contrairement à ce qui s'observe dans cette dernière maladie, la constipation est la règle. L'urine est souvent albumineuse et on observe quelquefois les signes d'une néphrite épithéliale aiguë avec rareté des urines et œdème généralisé. On a aussi constaté dans certains cas graves la gangrène des extrémités (doigts, orteils, oreilles, nez).

Les lésions anatomiques, rencontrées à l'autopsie sont celles d'une septicémie grave : pétéchies et taches ecchymotiques sous-séreuses, rate grosse, diffluente, dégénérescence graisseuse du foie, congestion intense des reins et des poumons.

La pathogénie de cette curieuse affection vient d'être récemment élucidée par Wilson et Chowning. Ces deux savants américains ont constaté la présence de *piroplasmes* dans les globules rouges des malades. Les plus petites formes parasitaires ne mesurent que 2 μ de long sur 1 μ de large, les plus grosses formes comptent 3 à 5 μ de long sur 2 à 3 μ de large. Les petites formes seules ont l'aspect caractéristique de poires, les grosses formes ont des mouvements amiboïdes très vifs de sorte que leur aspect est loin d'être caractéristique. Les formes bigéminées incluses dans les globules rouges sont l'exception, mais les globules blancs mononucléaires renferment quelquefois jusqu'à 8 parasites. Ici, comme dans les autres piroplasmoses, les parasites sont rares dans la circulation périphérique, nombreux au contraire dans la circulation viscérale. On trouve en outre dans le plasma sanguin de petits corps ressemblant à des coccus, ce sont sans doute des parasites extra-globulaires car leur forme et leur coloration sont identiques à celles des parasites intra-globulaires.

Le sang des malades a été injecté au pigeon et au lapin. Ce dernier animal a présenté seul des parasites dans son sang, mais ne paraissait que peu incommodé.

Comme les autres piroplasmoses, la maladie des montagnes Rocheuses se transmettrait par des tiques qui foisonnent dans la région endémique pendant le printemps et l'été qui sont aussi les saisons de l'épidémie.

Wilson et Chowning sont portés à croire que le virus est entretenu par les spermophiles de la région. Ces animaux sont atteints de piroplasmose dans la proportion de 30 p. 100 et le piroplasme des spermophiles paraît identique en apparence au piroplasme de l'homme.

La *spotted fever* ne serait donc qu'une maladie endémique chez les spermophiles, et transmise du spermophile à l'homme par l'intermédiaire de la tique.

La mortalité due à la *spotted fever* serait de 70 à 80 p. 100. Dernièrement Anderson aurait obtenu la guérison dans 5 cas qu'il aurait traités par la quinine à haute dose.

2° Kala-azar ou fièvre Dum-Dum. — Le kala-azar ou fièvre noire est une maladie meurtrière qui règne dans l'Assam entre le Brahmapoutre et les collines du Garo. La dénomination de fièvre noire provient plutôt de la saleté repoussante des malades que d'une pigmentation exagérée de la peau. La maladie est caractérisée : 1° par une fièvre intermittente ou rémittente d'une durée de plusieurs mois ; 2° par une hypertrophie considérable de la rate et du foie. L'issue est presque toujours fatale et aucun médicament, même la quinine, n'a aucun effet sur le cours de la maladie.

Trois opinions régnaient dans la science pour expliquer la genèse de la maladie :

1° Giles ayant trouvé des œufs d'ankylostome dans les selles des malades considéra le kala-azar comme une forme sévère d'ankylostomiase ;

2° Rogers soutint qu'on se trouvait en présence de paludisme chronique ;

3° Bentley se basant sur la longue période fébrile conclut

l'identité de la fièvre méditerranéenne et du kala-azar. Mais dans le kala-azar on ne rencontrait pas le *micrococcus militensis* et la gravité du pronostic semblait en faire une maladie différente de la fièvre méditerranéenne.

La question en était là lorsque LEISHMAN annonça qu'il venait de rencontrer dans la rate d'un sujet mort de fièvre de Dum-Dum [1], de nombreux corps ovalaires ou arrondis qu'il considérait comme des trypanosomes en involution (*Rritish Med. J.* 30 mai 1903).

A la lecture de la note de LEISHMAN, DONOVAN annonça qu'il avait rencontré les mêmes corps dans les frottis de la rate de trois cas de fièvre rémittente de Madras. Il venait, disait-il, de les retrouver dans le sang provenant d'une ponction de rate faite pendant la vie chez un enfant de douze ans atteint de splénomégalie et de fièvre intermittente. DONOVAN soumit ses préparations à LAVERAN et à ROSS. LAVERAN et MESNIL rangèrent les corps de Donovan dans les *piroplasmes* et proposèrent de les appeler *piroplasma Donovani*. Ross en fit une classe particulière de sporozoaires qu'il proposa d'appeler *Leishmania*.

Les corps de Leishman-Donovan viennent d'être retrouvés :

1° Dans la fièvre de kala-azar, ce qui identifie cette fièvre avec la fièvre de Dum-Dum et la fièvre de Madras.

2° A Londres, chez un indigène de Darjeeleng soigné pour splénomégalie et fièvre à l'hôpital des marins. Deux ponctions de la rate faites par MANSON et LOW ont fourni de nombreux corps de Leishman-Donovan. Le foie contenait aussi les mêmes corps mais en état de dégénérescence et c'est peut-être dans ce viscère que les parasites sont détruits. Le sang périphérique en était totalement dépourvu.

3° Chez un allemand rapatrié à Leipzig à la suite de la dernière campagne internationale en Chine. Cet homme atteint de splénomégalie et de fièvre finit par succomber et à l'autopsie on trouva des corps de *Leishman-Donovan* dans la rate, dans la veine porte, dans le foie et dans la moelle des os. MARCHAND

[1] Localité voisine de Calcutta devenue célèbre par les balles Dum-Dum.

et Ledingham qui ont relaté cette observation pensent comme Leishman qu'il s'agit là de trypanosomes en involution.

4° En Tunisie chez un enfant de sept mois, atteint de fièvre et de splénomégalie. L'observation est due à un médecin militaire, Cathoire, qui soumit les frottis de rate à l'examen de Laveran. Celui-ci n'eut pas de peine à identifier les corps de Cathoire avec ceux de Leishman-Donovan.

Cathoire a vu dans le sang périphérique des formes parasitaires semblables à celles qu'il a trouvées dans les frottis de rate.

Comme on le voit le domaine géographique de la splénomégalie tropicale tend à s'étendre de plus en plus : Assam, Dum-Dum, Madras, Petchili, Tunisie

Dans quelle classe faut-il ranger ce nouveau parasite ?

Une particularité morphologique le rapproche des flagellés, en particulier des trypanosomes ; c'est l'existence, après la coloration par le Romanowsky, de deux amas inégaux de chromatine.

La petite masse chromatique rappelle le centrosome des trypanosomes, mais il a été impossible jusqu'ici de déceler le flagelle.

Les arguments en faveur de sa nature piroplasmique paraissent plus probants : forme en poire, division par bipartition longitudinale et par multipartition comme les piroplasmes, enfin inclusion intraglobulaire même dans la circulation périphérique.

Des éléments parasitaires analogues au *Piroplasma* Leishman-Donovan ont été décrits dans le bouton d'Orient ; il y a lieu de se demander si ce bouton ne constitue pas une sorte de porte d'entrée pour le parasite de la splénomégalie tropicale (voir bouton d'Orient).

ARTICLE III

LES DYSENTERIES AIGUES

Les récentes conquêtes de la science ont complètement modifié nos idées sur la dysenterie. On considère aujourd'hui

la dysenterie comme un syndrome et non comme une entité morbide. Il existe donc des dysenteries comme il existe des angines à fausses membranes et la mucosité dysentérique est aux dysenteries ce que la fausse membrane est aux angines pseudo-membraneuses. Nous allons faire une première tentative de dissociation de la dysenterie d'après les recherches que nous avons faites nous-même, d'après les faits que nous avons observés au lit du malade et d'après les renseignements que nous avons recueillis de tous les côtés. Cette étude nécessairement incomplète appellera un supplément d'informations de la part des médecins qui s'intéressent à la question de la pluralité des dysenteries.

1° Syndrome dysentérique. — Avant d'entreprendre l'étude des diverses variétés de dysenterie, il est bon de décrire d'abord le syndrome dysentérique, syndrome qui est commun à toutes les formes de dysenterie.

Nous appellerons syndrome dysentérique, la réunion de deux sortes de symptômes : 1° selles dysentériques ou muco-sanglantes; 2° douleurs caractéristiques.

a. *Selles dysentériques.* — Les selles muqueuses ou muco-sanglantes ne constituent pas à elles seules la dysenterie, car elles se rencontrent dans un grand nombre d'affections, l'urémie en particulier; dans ce cas, les garde-robes ne sont pas accompagnées des douleurs caractéristiques, aussi appelle-t-on ces selles *dysentériformes* et non dysentériques. Dans la véritable dysenterie, les selles sont constituées *uniquement par des mucosités* plus ou moins teintées de sang, mais *sans aucune trace de matières fécales*. On a employé plusieurs termes de comparaison pour caractériser les garde-robes dans la dysenterie, la selle qu'on a nommée *raclure de boyaux* est celle où il n'existe que des mucosités non teintées par le sang. Son aspect rappelle en effet celui de la raclure de boyaux et on peut, en raclant la muqueuse intestinale d'un animal quelconque fabriquer artificiellement une selle dysentérique. On appelle encore ce genre de garde-robes : *selle frai de grenouille*, *selle blanc d'œuf non cuit*, et dans ce cas, le malade pour

indiquer la nature de ses évacuations, dit qu'il fait de la *graisse*.

Souvent les mucosités sont teintées de sang et rappellent les crachats rouillés de la pneumonie d'où le nom de *crachat rectal* donné aux mucosités nummulaires qu'expulse le malade à chaque garde-robe. Dans certains cas, les mucosités sanguinolentes nagent dans un liquide fétide, couleur jus de viande ; les garde-robes sont alors dites *lavure de chair* et ont pour signification clinique le sphacèle de la muqueuse intestinale (dysenterie gangréneuse).

Le nombre des selles est toujours considérable dans la dysenterie : il est de 8 à 12 dans les dysenteries bénignes, de 20 à 40 dans les dysenteries moyennes et peut s'élever à 100, 120 et même 200 dans les dysenteries graves.

La quantité des mucosités évacuées par l'intestin dans les vingt-quatre heures est variable; à peine d'une centaine de grammes dans les cas bénins, elle peut monter à plusieurs litres dans les cas de dysenterie bilieuse.

b. *Douleurs caractéristiques.* — L'évacuation des mucosités est accompagnée de douleurs caractéristiques que l'on distingue en *coliques*, *épreintes* et *ténesme*. Les *coliques* sont des douleurs paroxystiques siégeant dans la région de l'ombilic et forçant le malade à se tenir ramassé dans son lit. Le ventre est excavé et douloureux à la pression, surtout au niveau de la fosse iliaque gauche. Quelquefois la douleur est bien circonscrite et par le palper on peut déterminer l'étendue de la surface intestinale atteinte en suivant le trajet du gros intestin. Les *épreintes* sont des contractions intestinales très douloureuses allant du cœcum vers le côlon ascendant, le côlon transverse, le côlon descendant, et jusqu'à l'S iliaque et le rectum. C'est une sensation douloureuse de torsion de l'intestin (*tormina*) rappelant, au dire des femmes malades, les contractions utérines de l'accouchement mais beaucoup plus pénibles, rappelant encore les douleurs de la déglutition dans l'angine. Ces tranchées de feu sont d'autant plus douloureuses qu'elles n'aboutissent habituellement à l'expulsion d'aucune parcelle de mucus, elles *se font à vide*. A la suite de plusieurs épreintes, le malade finit par rendre la valeur d'une cuillerée

à café de raclure, il a la sensation d'un corps étranger qu'il expulse. Au moment de l'évacuation il éprouve au niveau de l'anus une cuisson particulière accompagnée de *ténesme* c'est-à-dire de contractions répétées du sphincter anal. Le *ténesme rectal* est presque toujours compliqué de *ténesme vésical.* Celui-ci se fait quelquefois à vide comme le ténesme rectal; d'autres fois il aboutit à l'émission de quelques gouttes d'urine brûlante.

Lorsque le ténesme dure plusieurs jours, le sphincter anal finit par se relâcher et on peut voir, d'après Colin, les ulcérations du rectum à travers l'anus béant. Quand le ténesme disparaît de cette façon, on doit craindre la gangrène de l'intestin. Les violents efforts de défécation déterminent quelquefois la procidence du rectum, accident fréquent chez les enfants.

2° Division. — Nous distinguerons trois variétés de dysenterie aiguë :

1° La dysenterie épidémique ou bacillaire ;

2° La dysenterie amibienne ;

3° La dysenterie spirillaire.

Enfin dans un paragraphe à part, nous étudierons les divers types de dysenterie qui ont besoin d'un supplément de recherches.

A) Dysenterie épidémique ou bacillaire

1° Importance et ubiquité de la dysenterie bacillaire. — La dysenterie épidémique ou bacillaire est la maladie dysentérique la plus répandue car on la rencontre dans l'univers entier. C'est elle qui exerce ses ravages sur les armées en campagne et au dire de Desgenettes, elle a fait plus de victimes que le canon de l'ennemi parmi les troupes de Napoléon Ier. En 1862, elle apparaît dans le corps expéditionnaire de Cochinchine et cause à elle seule 362 décès sur un effectif de 8.000 hommes.

Dans les pays tempérés on voit quelquefois la dysenterie

prendre les allures d'une pandémie et s'étendre sur une région tout entière à la façon du choléra. C'est ainsi qu'en Suède, de 1853 à 1860 elle a occasionné plus de 71.000 cas avec 20.000 décès. En 1857 une grande épidémie de dysenterie s'étendit sur 29 départements français et fit 7.119 victimes sur 37.264 malades. A notre époque enfin on voit tous les ans éclater des épidémies de dysenterie dans certains départements français : (Finistère, Morbihan, Var, etc.).

Dans les pays chauds la dysenterie est plus fréquente sous les Tropiques que sous l'Équateur ainsi qu'il résulte du tableau suivant qui indique le pourcentage des décès par dysenterie par rapport à la totalité des décès.

CONTINENT AMÉRICAIN		CONTINENT AFRICAIN		CONTINENT ASIATICO-MALAIS	
Martinique. .	$\frac{14}{100}$	Sénégal. . .	$\frac{37}{100}$	Cochinchine.	$\frac{38}{100}$
Guyane. . .	$\frac{7}{100}$	Gabon . . .	$\frac{3}{100}$	Java	$\frac{1}{100}$

Ces chiffres se rapportent au syndrome dysentérique en général, mais ils pourraient s'appliquer avec une légère modification à la dysenterie bacillaire, puisque cette variété de dysenterie est de beaucoup la plus commune dans les pays chauds. Ainsi, d'après Rogers sur 17 cas de dysenterie examinés à Calcutta, 16 étaient d'origine bacillaire, un seul d'origine amibienne.

2° Transmission de la dysenterie par l'eau. — Les preuves de la transmission de la dysenterie par l'eau sont très nombreuses, nous ne citerons que les principales :

Pendant l'expédition de Chine, une des causes auxquelles les médecins ont attribué l'apparition de la dysenterie est l'abus que faisaient les soldats de l'eau vaseuse des nombreux canaux dont est sillonnée la plaine de Peï-Ho. Cette opinion est corroborée par ce fait remarquable : les Chinois ne buvant que de l'eau épurée et ayant l'habitude de la faire bouillir étaient très rarement atteints de la maladie (Falot).

D'après Barthélemy (*Arch. méd. nav.*, 1892), pendant la première moitié de la campagne du Dahomey, la dysenterie ne fut pas observée parmi les troupes. Celles-ci opéraient à ce moment sur les bords de l'Ouémé et l'eau courante était toujours filtrée à l'appareil Chamberland ; mais lorsque la colonne s'éloigna de l'Ouémé pour marcher sur Abomey, elle fut réduite à boire l'eau vaseuse des mares qui encrassait les filtres au point de les rendre inutilisables, la dysenterie fit son apparition.

En 1831, la corvette *la Créole*, mouillée à Oran, vit se développer une épidémie de dysenterie qui frappa les 3/5 de son équipage. Hamon attribua l'épidémie à l'eau que l'on prenait à l'embouchure du ruisseau d'Oran où se déversaient les immondices de la ville. Les autres navires de l'escadre qui faisaient usage des eaux de France n'eurent que quelques cas isolés.

Lors du percement du canal de Suez, les travailleurs, tant qu'ils n'eurent à leur disposition que l'eau saumâtre du désert, furent décimés par la dysenterie ; mais la maladie disparut à partir de l'année 1863, époque à laquelle on se décida à dériver les eaux du Nil jusque dans les chantiers.

3° Transmission de la dysenterie par les mouches. — Pendant la guerre Sud-Africaine, il y eut de nombreux cas de dysenterie dans l'armée anglaise. Les médecins ont attribué le transport et la propagation du virus par l'intermédiaire des mouches qui se posaient sur les déjections des malades et allaient ensuite souiller par leurs pattes les diverses provisions de bouche (pain, viande, légumes, etc). Aussi, pour éviter la contagion, fut-on obligé de transporter les aliments dans de vrais garde-manger et de répandre sur les excreta des hommes du chlorure de chaux en poudre qui avait l'avantage d'exercer une action microbicide sur les germes et d'éloigner en même temps les insectes.

4° Transmission directe. — La transmission directe du virus dysentérique de l'homme malade à l'homme sain doit être admise, comme pour la fièvre typhoïde et le choléra, surtout chez les populations pauvres qui ignorent généralement les

précautions hygiéniques les plus élémentaires. La transmission peut se faire soit par le haut soit par le bas. Dans le premier cas, les mains souillées au contact des draps et des chemises des malades transportent le virus sur le pain et l'infection se fait par la portion supérieure du tube digestif. Dans le deuxième cas la transmission de la dysenterie se fait par les canules à lavement, une personne saine faisant usage d'une canule septique qui avait servi antérieurement à faire un lavage de l'intestin à un sujet atteint de dysenterie. Ce second mode de transmission directe se voit surtout à l'hôpital, lorsque le personnel infirmier manque d'expérience professionnelle.

5° Pathogénie. — a. *Historique*. — Plusieurs savants réclament la priorité de la découverte du bacille de la dysenterie : les français Chantemesse et Widal, l'italien Celli, l'allemand Kruse. Au moment où les premiers travaux ont été fait sur la pathogénie de la dysentrie on croyait à l'unicité de la maladie, aussi s'adressait-on tantôt à la dysenterie tropicale, tantôt à la dysenterie nostras et l'on isolait le colibacille, peut-être même le bacille dysentérique sans pouvoir cependant apporter la preuve certaine qu'on était en présence du microbe spécifique. Dans ces dernières années on a découvert une réaction, l'agglutination, qui permet d'affirmer que l'on est bien en présence du microbe spécifique d'une maladie. C'est Shiga le premier en 1898 qui, dans ses recherches sur la dysenterie épidémique du Japon, après avoir décrit le bacille qu'il rencontrait constamment dans les déjections des malades, eut l'idée d'éprouver son microbe au moyen de l'agglutination. Il vit alors que le sang des dysentériques avait une action nettement spécifique sur les cultures jeunes de son bacille.

A partir de ce moment le doute n'était plus permis, on se trouvait bien en présence du microbe spécifique de la dysenterie. Aussi, a-t-on pris l'habitude, devant l'incertitude des recherches antérieures, de décrire le bacille de la dysenterie sous le nom de bacille de *Shiga*. De nombreux travaux de contrôle ont été faits un peu partout : en Allemagne (Kruse, Drigalski, Pfuhl et Schmiedicke, Muller) ; aux Philippines (Flexner,

Strong); aux États-Unis (Weder et Duval); en Russie (Rosenthal); en Hollande (Spronck). Partout on a rencontré le même bacille dans le mucus dysentérique et partout on a constaté qu'il était agglutiné par le sérum des malades. En France, Vaillard et Dopter viennent d'apporter la preuve définitive en reproduisant la maladie chez les animaux au moyen de culture pure du bacille et même au moyen de la toxine dysentérique seule. On peut donc admettre comme définitivement établie la spécificité du bacille de *Shiga*.

b. *Isolement du bacille.* — Le bacille de Shiga est abondamment répandu dans le mucus dysentérique mais il ne s'y trouve pas à l'état de pureté, de là la nécessité de faire un isolement sur plaque. On s'adressera de préférence au mucus sanguinolent des premiers jours car dès que les déjections deviennent fécaloïdes, les microbes étrangers sont tellement abondants qu'il devient difficile d'isoler le microbe spécifique. De même on prendra la précaution d'ensemencer le mucus le plus tôt possible après son émission, car si l'on tarde trop le colibacille a le temps de se multiplier et la séparation du bacille dysentérique sera plus pénible. Le meilleur terrain solide pour l'isolement du bacille de Shiga est l'agar peptonisé ou mieux glucosé phéniqué. Les colonies sur plaques rappellent les colonies du colibacille mais elles se développent plus lentement et sont moins luxuriantes.

c. *Morphologie.* — Le bacille de Shiga est un bâtonnet court, arrondi à ses extrémités, *immobile*[1] et par conséquent dépourvu de cils.

d. *Coloration.* — Il se colore facilement par toutes les couleurs d'aniline mais ne prend pas le Gram.

e. *Culture.* — Il ne liquéfie pas la gélatine ; il trouble le bouillon en lui communiquant une odeur spermatique mais il ne produit pas d'indol. Il ne coagule pas le lait et ne fait pas fermenter les sucres. Au point de vue de la production de

[1] Le bacille isolé par Morel et Rieux dans la dysenterie de Bretagne paraît plutôt se rattacher au colibacille qu'au vrai bacille dysentérique car il était mobile et coagulait le lait.

l'indol et de la fermentation des sucres on distingue deux types de bacille dysentérique :

1° Bacille dysentérique (type Shiga) ne fait pas fermenter la mannite, ne donne pas ou donne peu d'indol;

2° Bacille dysentérique (type Flexner) fait fermenter la mannite, produit beaucoup d'indol.

Le sérum d'un cheval immunisé contre l'une des deux races agglutine et bactériolyse cette race bien plus fortement que l'autre et réciproquement. En somme, il semble exister plusieurs races de bacille dysentérique comme il existe plusieurs races de bacille typhique. Peut-être même le bacile dysentérique n'est-il qu'une race immobile du bacille typhique car les caractères culturaux sont les mêmes et seule la mobilité distingue le bacille d'Eberth de celui de Shiga.

f. *Inoculation.* — Strong en 1900 aux Philippines, avait réussi à transmettre la dysenterie à un condamné philippin en lui faisant absorber une culture pure du bacille dysentérique. L'expérimentation sur les animaux n'avait donné jusqu'ici que des résultats incertains. Vaillard et Dopter viennent de transmettre la maladie à certaines espèces animales. Nous reproduisons textuellement la partie expérimentale de leur travail (*Presse médicale*, 16 *mai* 1903) :

Chez le lapin, le chien et le porc, on provoque avec les cultures pures une maladie mortelle dont les symptômes et les lésions sont exactement ceux de la dysenterie humaine. L'ingestion reste très généralement sans effet. Mais il n'en est plus ainsi de l'injection sous-cutanée ; alors, après une culture préalable au point inoculé, le microbe, que conduit une affinité vraiment élective, envahit la muqueuse intestinale, surtout celle du côlon, et s'y localise en déterminant des altérations toujours semblables. C'est un fait remarquable de voir une bactérie pathogène introduite sous la peau, se diriger aussi invariablement vers un viscère unique, l'intestin, se cantonner pour ainsi dire dans une seule de ses tuniques, la muqueuse, et, sans toucher les autres organes, appesantir en ce point tous ses effets.

Chez le lapin, la mort survient du quatrième au sixième jour avec de la diarrhée glaireuse et une paralysie des membres, partielle ou totale. Presque tout l'intestin paraît altéré, mais les lésions principales sont au côlon qui contient des glaires visqueuses, souvent sanglantes. Sa muqueuse est quintuplée, décuplée même

d'épaisseur, œdémateuse, d'un rouge sombre avec des suffusions hémorragiques. Ses replis présentent des foyers disséminés de nécrose superficielle (taches jaunâtres ou grisâtres) et de petites ulcérations punctiformes.

Chez le chien [1], particulièrement le chien jeune, on obtient l'image vraie de la dysenterie de l'homme avec ses besoins douloureux et fréquents, ses selles caractéristiques, tantôt semblables aux crachats rouillés de la pneumonie, tantôt formées de placards glaireux et sanglants, parfois constituées par des matières rares et ovillées que coiffe un mucus concret strié de sang. Après une courte période d'élévation thermique, l'hypothermie s'établit et l'animal succombe avec une température de 34°, 32°. Les lésions macroscopiques reproduisent fidèlement celles de la dysenterie humaine, et comme dans cette dernière, se cantonnent sur la portion terminale de l'intestin, le rectum en particulier. Ces segments sont épaissis, tapissés d'un mucus visqueux et sanglant ; la muqueuse y est œdématiée, semblable à un velours rouge sombre, parsemée de suffusions hémorragiques, de taches jaunâtres ou grisâtres dues à une nécrose superficielle et entremêlées de petites ulcérations résultant de l'élimination des points sphacélés. Les ganglions mésentériques sont gros, parfois hémorragiés.

Chez le porcelet, les lésions intestinales ne sont pas moins accusées.

L'identité parfaite de ces altérations avec celles de la dysenterie humaine se poursuit à l'examen histologique. Dans l'un et l'autre cas, c'est le même assemblage de processus catarrhal, phlegmasique, nécrotique, intéressant le revêtement épithélial de la muqueuse, les glandes de Lieberkühn, le tissu adénoïde, les parois vasculaires. Il est impossible de différencier la dysenterie expérimentale de la dysenterie naturelle.

Ces désordres anatomiques sont commandés par la multiplication du bacille dysentérique dans la muqueuse intestinale : il y est, en effet, abondamment réparti. A la surface, surtout aux points nécrosés, le bacille est mélangé aux multiples espèces de la flore intestinale. Dans les parties sous-jacentes, il se trouve en culture pure, aggloméré en îlots ou dispersé à peu près uniformément dans toute l'épaisseur du tissu adénoïde, dans les tubes Lieberkuhniens, dont la cavité en est parfois encombrée, entre les cellules glandulaires qu'il entoure et disjoint de la paroi. Telle est aussi l'exacte répartition de ces bacilles dans la dysenterie humaine. On conçoit dès lors que la nécrose et l'ulcération de la muqueuse déversent incessamment dans les déjections l'agent de la contagion.

En dehors de l'intestin, le bacille ne se rencontre que dans les

[1] D'après Todd le cobaye présente une grande résistance à la toxine dysentérique puisque 5 centimètres cubes n'arrivent pas à le tuer alors que 1/10e de centimètre cube fait périr un lapin.

ganglions mésentériques ; il ne se généralise pas. La dysenterie n'est donc pas une maladie septicémique, mais bien une affection exclusivement localisée à la muqueuse intestinale.

La mort des animaux avec des lésions identiques, est obtenue au moyen de cultures tuées par le chloroforme ou la chaleur ; ce qui conduit naturellement à penser que la nocuité de ces cultures doit avoir pour cause une substance toxique retenue par les cellules microbiennes et libérée ensuite dans l'organisme.

Cette toxine peut être mise en évidence : on l'extrait des corps microbiens en faisant macérer dans l'eau des bacilles tués.

Injectée aux animaux, elle provoque une maladie mortelle et des altérations intestinales macroscopiquemènt et microscopiquement identiques à celles que l'on obtient par l'inoculation des cultures vivantes. C'est la toxine sécrétée *in situ* au cours de la multiplication des bacilles dans la muqueuse intestinale qui engendre les lésions et les symptômes généraux propres à la dysenterie. Celle-ci nous apparaît dès lors comme une maladie d'intoxication, à point de départ intestinal comme le choléra.

g. *Agglutination.* — Le pouvoir agglutinatif du sérum des malades atteints de dysenterie varie de 1/20e à un 1/400e. Il apparaît assez tard du huitième au douzième jour de la maladie mais augmente rapidement. Il ne se développe guère que dans les cas moyens et dans les cas graves de dysenterie, car dans les cas légers il est à peine perceptible.

Le sérum des malades atteints de dysenterie amibienne ou de dysenterie chronique tropicale n'est pas agglutinant pour le bacille de Shiga, ce qui démontre que ces dysenteries n'ont pas le même agent pathogène que la dysenterie bacillaire.

h. *Sérothérapie.* — Les animaux de laboratoire résistent mal aux tentatives d'immunisation faites avec le bacille dysentérique, aussi s'est-on toujours adressé au cheval pour tâcher d'obtenir un sérum actif. Shiga le premier en 1901 a fait quelques essais de sérothérapie avec du sérum de cheval traité par des cultures du bacille dysentérique. Kruse a fait la même tentative en 1903. Sur 100 cas traités il aurait eu une mortalité de 8 p. 100 alors que la mortalité moyenne est de 10 à 11 p. 100. Le sérum antidysentérique paraît avoir un pouvoir immunisant très net mais sa puissance thérapeutique est loin d'être établie. La dysenterie comme la fièvre typhoïde attend encore son sérum.

6° Anatomie pathologique. — La dysenterie amibienne est nettement limitée au gros intestin, la dysenterie bacillaire peut s'étendre au contraire jusque dans la dernière portion de l'intestin grêle. Lorsqu'on ouvre l'iléum, on voit que les altérations anatomiques portent sur toute la surface de la muqueuse et n'atteignent pas d'une façon élective les plaques de PEYER, comme cela se voit dans la fièvre typhoïde. Dans la dysenterie bacillaire toute la muqueuse iléale est injectée et présente une coloration rouge vineux. Les lésions sont encore plus prononcées dans le gros intestin. Là toute la muqueuse est boursouflée, œdématiée, desquammée, ce qui lui donne l'aspect *du velours rouge sombre*. Lorsqu'on examine au microscope les coupes d'un gros intestin dysentérique on ne trouve plus trace de l'épithélium cylindrique de revêtement ; les glandes de LIEBERKÜHN elles-mêmes sont en grande partie détruites. La muqueuse et la sous-muqueuse sont infiltrées de leucocytes mononucléés et de globules rouges. Les follicules clos sont tuméfiés et infiltrés de leucocytes. Si, au lieu de colorants histologiques, on se sert de colorants microbiens, on aperçoit disséminées dans la muqueuse un très grand nombre de formes bacillaires.

L'infiltration des follicules clos qu'on appelle encore *psorentérie* n'est pas une lésion spéciale à la dysenterie, elle se rencontre dans beaucoup de maladies infectieuses, en particulier dans le choléra et même dans la fièvre jaune. Elle consiste en une éruption de boutons (ψωρα gale, εντερον intestin) rappelant assez bien l'aspect des boutons de la variole avant l'ombilication d'où le nom d'*éruption varioliforme* que lui avaient donnée PRINGLE en Hollande et MURRAY dans l'Inde. Ces boutons ne sont autre chose que les follicules clos enflammés. Or, comme les follicules sont plus nombreux au niveau du cæcum que dans tout le reste du gros intestin, c'est au niveau de ce cul-de-sac que l'éruption est la plus confluente.

Le processus dysentérique est quelquefois tellement violent qu'il peut produire une véritable thrombose des vaisseaux mésentériques ; la muqueuse n'étant plus nourrie, se sphacèle et tombe par lambeaux dans la cavité intestinale.

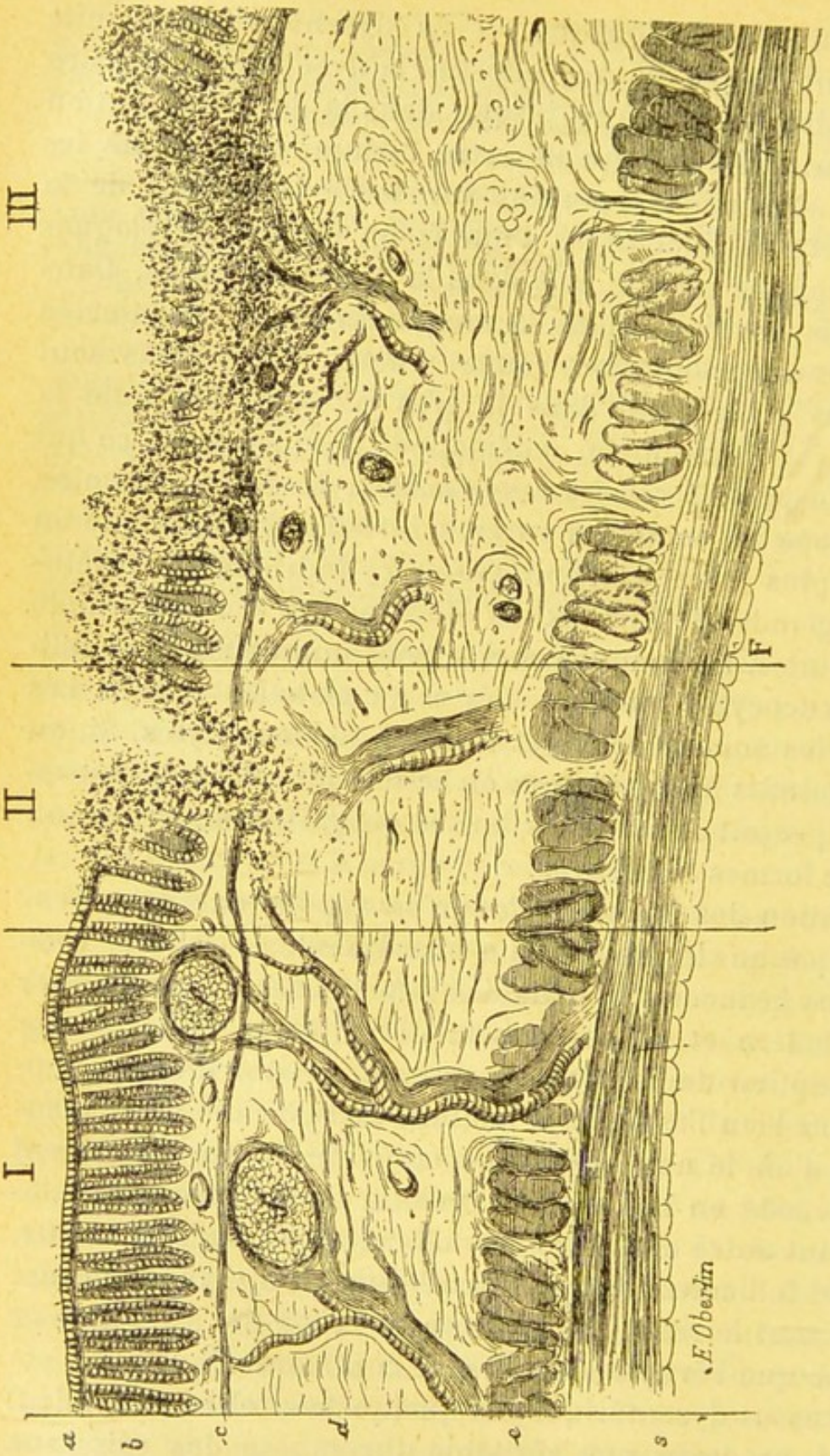


Fig. 65.
Coupe schématique de l'intestin pour l'étude des lésions dysentériques (d'après Corre).
I. Intestin normal : *a*, épithélium de revêtement. — *b*, couche glandulaire. — *c*, membrane musculaire de Crücke. — *d*, sous-muqueuse avec vaisseaux. — *e*, couche musculaire à double plan. — *s*, séreuse. — *f*, follicules clos.
II. Ulcère folliculeux par fonte purulente d'un follicule clos.
III. Ulcère nécrobiotique, thrombose vasculaire, dégénérescence vitreuse des fibres musculaires.

7° Étiologie. — Il convient de distinguer les causes prédisposantes et les causes occasionnelles :

A. Causes prédisposantes. — Elles sont relatives à la race, à l'âge, à la saison, à l'alimentation :

a. *Race.* — Toutes les races présentent à peu près la même réceptivité pour la dysenterie. Cependant la race annamite semble jouir d'une légère immunité. C'est ainsi que pendant l'ocupation de *Kong* dans le *Laos*, la dysenterie fut exceptionnelle parmi les tirailleurs, alors que de nombreux cas furent observés chez les troupes blanches (Schuttelaere). Mais cette immunité paraît marcher parallèlement avec la température atmosphérique car dès que celle-ci s'abaisse notablement cette maladie peut éclater parmi les troupes indigènes. Il y aurait donc dans l'immunité de la race jaune vis-à-vis de la dysenterie une certaine analogie avec l'immunité de la race nègre vis-à-vis du paludisme. La race blanche et la race noire présentent la même réceptivité et si dans les expéditions coloniales la dysenterie fait quelquefois plus de ravages parmi les troupes colorées (tirailleurs haoussas à Madagascar) que parmi les troupes blanches, cela tient beaucoup plus à leur manque d'hygiène qu'à leur plus grande sensibilité au virus dysentérique.

b. *Age.* — L'enfance présente une prédisposition fâcheuse à contracter la dysenterie et cette prédisposition est aussi marquée dans les pays tempérés que dans les pays chauds, mais les conséquences sont plus funestes aux colonies car la dysenterie y est plus grave. Jusqu'à l'âge de trente ans l'homme paraît être d'une assez grande sensibilité au flux dysentérique ; de trente-cinq à quarante-cinq ans il présente le maximum de résistance, mais celle-ci diminue de nouveau dans la vieillesse.

c. *Saison.* — Dans les climats tempérés, la dysenterie comme la fièvre typhoïde sévit principalement au commencement de l'automne, c'est à peine si l'on cite quelques épidémies d'hiver en Irlande. Dans les pays chauds, la dysenterie règne pendant tout le cours de l'année mais dans la saison des pluies on remarque une recrudescence manifeste dans le nombre et dans la gravité des cas.

d. *Alimentation.* — L'influence de l'alimentation est considérable dans la genèse de la dysenterie et on pourrait presque

établir un parallèle entre la richesse alimentaire et la maladie dont nous nous occupons. La mortalité par dysenterie, nulle dans la classe riche où l'alimentation est soignée, devient formidable à l'époque des famines et les faméliques réduits à manger des racines et des herbages meurent bien plus de dysenterie que d'inanition. La famine du royaume de *Naples* en 1764, les diverses famines de l'*Inde* qui fauchent des millions d'hommes ont acquis une triste réputation dans l'histoire de l'humanité. Lors de l'épidémie de famine qui frappa l'*Algérie* en 1867-1868, Vincens donne le tableau suivant des causes de décès, au dépôt de mendicité de *Cherchell*.

Dysenterie.	Inanition	Variole.	Typhus.
292	272	113	87

A la Guyane, ce sont, à peu de chose près, les groupes dont le régime alimentaire laisse le plus à désirer qui fournissent les plus fortes proportions de décès par maladies du tube digestif (Orgéas). C'est ainsi que la dysenterie frappe moins sévèrement l'Européen que le coolie indien dont la ration alimentaire est très inférieure.

10,2 p. 100 de décès chez les transportés européens.
13,1 — — — nègres.
16,9 — — chez les coolies indous.

B. Causes occasionnelles. — Pour bien comprendre qu'une dysenterie peut éclater brusquement à la suite d'une cause en apparence banale comme un simple refroidissement, il faut se rappeler que le virus dysentérique comme le virus paludéen peut vivre dans l'organisme humain à l'état de microbisme latent. Et de même qu'un simple bain froid peut provoquer l'explosion d'un accès de fièvre intermittente, de même la dysenterie peut éclater à la suite d'une ingestion immodérée de fruits ou à la suite d'une nuit passée sur le pont d'un bateau. Bancroft cite des cas où des centaines d'hommes ont été en même temps frappés de dysenterie, après avoir été exposés pendant une nuit à un froid humide. Pringle raconte

que la dysenterie apparut dans l'armée à Dettingen à la suite d'une nuit passée sans tente sur un sol détrempé par une pluie diluvienne. Enfin, en Algérie, on a remarqué plusieurs fois que les fantassins ayant de l'eau parfois jusqu'au ventre pour passer à gué un torrent ou une rivière, présentaient des accidents dysentériques qui épargnaient les cavaliers (Vaillard).

8° Description clinique. — L'évolution clinique de la dysenterie bacillaire comporte quelquefois trois périodes : 1° *Période de diarrhée prémonitoire;* 2° *Période dysentérique;* 3° *Période de diarrhée de retour.*

1° *Période de diarrhée prémonitoire.* — Cette période est aussi rare dans la dysenterie que dans le choléra et généralement le syndrome dysentérique éclate brusquemeut comme le syndrome cholérique sans avoir été précédé d'aucun flux précurseur. Lorsque la diarrhée prémonitoire existe, elle dure à peine vingt-quatre à trente-six heures.

b. *Periode dysentérique.* — Généralement la dysenterie éclate brusquement sans prodromes ; le malade est pris de nausées, quelquefois de vomissements, le ventre est le siège de douleurs violentes et les évacuations sont d'emblée dysentériques. Le début par frisson est rare mais s'observe cependant quelquefois. La température axillaire monte immédiatement à 38° ou 39°, quelquefois même à 40° quand le cas est grave. Les évacuations sont fréquentes et nettement dysentériques. La langue est sèche et saburrale, le foie est congestionné, augmenté de volume et douloureux à la pression, surtout au niveau de la vésicule biliaire. Cet état dure plusieurs jours et peut se terminer par la mort. Dans ce cas il se fait une chute brusque de la température, le pouls devient petit, misérable et le malade meurt en hypothermie et en asphyxie comme dans le choléra.

c. *Période de diarrhée de retour.* — Dans les cas de moyenne intensité, une amélioration très nette se manifeste dès que se produit une débâcle intestinale. Cette diarrhée est bilieuse ou séro-bilieuse : on dirait une pluie bienfaisante qui vient

balayer toutes les ordures du gros intestin. Aussi les efforts du médecin doivent-ils tendre à provoquer cette *chasse biliaire* au moyen de purgatifs cholagogues, comme nous le verrons à propos du traitement. Les selles restent liquides pendant plusieurs jours, puis elles prennent un peu de consistance et finissent par devenir normales. A ce moment, il y a lieu de craindre la constipation qui pourrait être la cause d'un retour offensif de la dysenterie. Le flux séro-biliaire est quelquefois accompagné d'une augmentation des sécrétions sudorale et urinaire, mais la diaphorèse et la diurèse ne prennent jamais l'importance d'un phénomène critique.

En somme la dysenterie bacillaire présente une période de diarrhée prémonitoire qui existe rarement, une période de dysenterie qui est constante et qui se termiue par une période d'hypothermie dans les cas mortels, par une période de diarrhée de retour dans les cas qui guérissent.

9° Variétés cliniques de la dysenterie. — En dehors de la forme commune que nous venons de décrire la dysenterie présente les variétés cliniques suivantes :

a. *Rectite.* — C'est la forme la plus bénigne dans laquelle l'inflammation du gros intestin est limitée au rectum.

b. *Dysenterie bilieuse.* — Au moment de l'hivernage, la dysenterie prend souvent la forme dite *bilieuse*. Celle-ci débute par un fort embarras gastrique avec congestion du foie, vomissements et diarrhée bilieuse abondante. Au bout de quelques jours le flux biliaire est accompagné d'évacuations de matières glaireuses colorées en jaune ou en vert porracé.

Ces selles sont copieuses, spumeuses, boursouflées et il faut un examen attentif pour découvrir les matières dysentériques. Pour mieux les apercevoir, il faut transvaser lentement les selles d'un vase dans un autre. On saisit les mucosités au passage au moyen d'une baguette de bois.

La peau prend souvent une teinte ictérique plus ou moins prononcée. Il est très probable que dans ce cas le virus dysentérique frappe à la fois le tube digestif et les voies biliaires.

c. *Dysenterie gangréneuse.* — Son début est caractérisé par

l'exagération des phénomènes douloureux. Les douleurs, au lieu d'être localisées dans l'abdomen, s'irradient de tous les côtés, principalement du côté des cuisses sur le trajet du nerf sciatique et du côté des testicules. Les selles sont, comme nous l'avons déjà dit, *lavure de chair* et exhalent une odeur *cadavérique* rappelant l'odeur des amphithéâtres de dissection. Bientôt les douleurs s'amoindrissent, quelquefois même elles disparaissent brusquement ; le hoquet que Zimmermann puis Dutroulau considèrent comme un signe pathognomonique de la gangrène de l'intestin, fait son apparition ; le pouls devient petit, filiforme ; des hémorragies passives se font de tous les côtés, particulièrement du côté du tube digestif. En général le malade assiste impassible à ces préliminaires d'agonie et il s'éteint insensiblement, à moins qu'une syncope mortelle ne vienne brusquer les événements. Certains auteurs ont signalé l'apparition de quelques plaques de gangrène du côté de la peau et des muqueuses : main, nez, joues, jambe, pied, muqueuses buccale et oculaire (Zimmermann, Baldinger, Fallot, Delioux, etc.).

d. *Dysenterie hémorragique*. — La dysenterie hémorragique d'emblée est rare. Nous n'en avons observé qu'un cas qui fut rapidement mortel. En revanche l'hémorragie secondaire dans la dysenterie est assez fréquente et s'explique de la même façon que l'hémorragie secondaire dans la fièvre typhoïde par la rupture d'un vaisseau important au niveau de l'ulcération intestinale. Il ne faut pas confondre la selle *lavure de chair* avec la *selle hémorragique* pure. Les hémorragies secondaires de la dysenterie peuvent conduire le malade au collapsus aussi rapidement que les hémorragies secondaires de la fièvre typhoïde.

e. *Dysenterie cholériforme ou algide*. — Dans le cours d'une dysenterie, les selles *raclure de boyaux* se transforment brusquement en selles séreuses abondantes, non riziformes, la température s'abaisse, la voix *se casse* et le malade est rapidement enlevé. Cette forme se rencontre surtout en Cochinchine, et en raison de l'endémicité du choléra dans cette colonie, peut-être y a-t-il lieu de considérer la dysenterie cholériforme,

comme une véritable dysenterie se terminant par la cholérine.

f. *Dysenterie typhoïde.* — Il en est de même de la forme qu'on a décrites sous le nom de dysenterie typhoïde. Elle s'observe surtout pendant les expéditions militaires, dans les camps, dans les prisons ; elle est caractérisée par une fièvre continue, par un état ataxo-adynamique et se termine souvent par hémorragie intestinale. C'est le tableau d'une fièvre typhoïde avec évacuations dysentériques dans le premier septenaire de la maladie et évacuations diarrhéiques pendant les septenaires suivants. Cette forme a été fréquente dans le Sud-Afrique pendant la guerre anglo-boër.

10° Complications. — Les complications de la dysenterie sont nombreuses, les plus fréquentes sont celles qui s'observent du côté du foie sous forme de congestion et d'abcès. Ces complications sont assez importantes pour mériter un chapitre à part. Une deuxième variété de complications s'observe du côté des ulcérations intestinales. Elles ne diffèrent en rien des complications que l'on rencontre au niveau des ulcérations typhiques ; ce sont : 1° les hémorragies qui peuvent être primitives ou secondaires comme dans la fièvre typhoïde ; 2° la perforation intestinale dont le siège le plus habituel serait le rectum puis l'S iliaque. Une troisième variété de complications comprend : (a) les paralysies; (b) les artérites et les phlébites; (c) le pseudo-rhumatisme infectieux ; (d) le rétrécissement de l'intestin.

a. *Paralysies.* — Comme toutes les maladies infectieuses, la dysenterié peut provoquer des paralysies qui ont été mentionnées successivement par Zimmermann, Trousseau, Bouillaud, Pidoux, Moutard-Martin, Gubler, Delioux, Pugibet. Ces paralysies affectent le plus souvent la forme de paraplégie, quelquefois la forme de monoplégie et rarement la forme de paralysie généralisée. Leur pathogénie s'explique de plusieurs façons : tantôt on trouve des foyers de ramollissement de la moelle au niveau du renflement cervical ou du renflement lombaire (*obs. de Delioux de Savignac*) ; tantôt on trouve un œdème gélatineux des méninges rachidiennes comprimant la moelle au niveau des mêmes renflements (Pugibet) ; tantôt

enfin on ne trouve rien à l'œil nu mais à l'examen microscopique de la moelle on trouve les lésions caractéristiques de la poliomyélite antérieure, telles qu'on les rencontre dans la paralysie infantile. Enfin on n'oubliera pas de rechercher les lésions de la névrite périphérique. Dans ce dernier cas, la névrite relève probablement d'une intoxication par les produits solubles du colibacille comme cela a été démontré dans les paralysies expérimentales produites avec ce microbe par Gilbert et Lyon.

b. *Artérites et phlébites.* — Du côté des vaisseaux, les complications peuvent atteindre soit les veines, soit les artères. Gambay a cité un cas de thrombose de l'artère iliaque gauche avec gangrène du membre correspondant. L'artère oblitérée adhérait à l'S iliaque qui présentait à ce niveau une perforation. Les oblitérations veineuses sont plus fréquentes que les oblitérations artérielles. Elles ont pour siège habituel les veines fémorales gauches. Il est probable que la propagation de la phlébite dysentérique est en tout point comparable à la propagation de la phlébite dans la *phlegmatia alba dolens*. Dans cette dernière maladie, la phlegmatia a pour point de départ une phlébite des veines utérines ; nous croyons que, suivant toute probabilité, dans la dysenterie, la phlegmatia a pour point de départ une phlébite des veines hémorroïdale et hypogastrique.

Laveran a cité un cas d'aphasie avec hémiplégie droite. A l'autopsie, on trouva un foyer de ramollissement au niveau de la circonvolution de Broca ; il existait en outre une thrombose des sinus cérébraux et des veines cérébrales. Bertrand, dans sa thèse de Paris, 1875, cite une observation de thrombose des sinus de la dure-mère. D'après notre expérience personnelle, la trombose des sinus est une complication qui est loin d'être rare dans la dysenterie infantile.

c. *Pseudo-rhumatisme infectieux.* — Jadis, on décrivait une forme rhumatismale de la dysenterie, mais actuellement, il est reconnu que toutes les complications qu'on observe du côté des articulations relèvent de l'infection secondaire et ne diffèrent en rien des mêmes manifestations pathologiques qu'on observe

dans le cours des autres maladies infectieuses telles que la variole, la scarlatine, la blennorragie, etc. C'est donc du pseudo-rhumatisme infectieux. Lorsque le rhumatisme frappe plusieurs articulations, il est généralement bénin ; au contraire, lorsqu'il est mono-articulaire, il est très tenace et dure souvent un ou deux mois.

Brault (*Lyon médical*, 1896) a cité quelques cas graves de pseudo-rhumatisme infectieux d'origine dysentérique.

A côté des manifestations articulaires, on trouve quelquefois des manifestations abarticulaires (myalgies, conjonctivites) qui relèvent du même infectieux.

A quelle période de la dysenterie éclatent les accidents articulaires ? Le plus fréquemment, ils apparaissent pendant la convalescence de la dysenterie ; quelquefois ils surviennent dès la première semaine du flux intestinal ; enfin, dans certains cas, on observe une véritable métastase, le flux dysentérique alternant avec le flux articulaire.

d. *Rétrécissement de l'intestin.* — Les ulcérations de la dysenterie, comme toutes les ulcérations intestinales, peuvent, en guérissant, produire des rétrécissements cicatriciels ou des étranglements par péritonite partielle. Dans le cas de rétrécissement cicatriciel, les matières fécales prennent une forme *ovillée* ou *rubanée*. Ces rétrécissements siègent le plus souvent au niveau du rectum. On n'oubliera pas de faire le diagnostic différentiel entre les rétrécissements dysentériques et les rétrécissements syphilitiques ou tuberculeux. Ces deux dernières sortes de rétrécissement ont été bien décrites par Hartman et Toupet (*Sem. méd.*, 27 mars 1895).

Les symptômes, tels que ténesme vésical, douleur testiculaire, ne sont pas à proprement parler des complications de la dysenterie, mais plutôt des signes indiquant une attaque grave de la maladie.

Les *otites* et les *phlegmons de l'apophyse mastoïde* n'offrent rien de particulier et peuvent s'observer dans le cours de la dysenterie comme dans le cours des autres maladies infectieuses. Ces accidents locaux sont dus à une infection secondaire par le coli (Mathias et Gasser. *Arch. méd. mil.*, 1895).

Dans la Revue de Médecine (10 octobre 1901) Remlinger a étudié certaines complications rares de la dysenterie, entre autres *l'épididymite dysentérique*, la *néphrite aiguë dysentérique*, enfin l'*anasarque généralisée*. Cette dernière complication mérite une mention spéciale.

e. *Anasarque.* — L'anasarque se développe pendant la convalescence de dysenteries graves ou dans le cours d'une dysenterie chronique. On a rattaché son origine soit à la cachexie, soit à l'hydrémie mais jamais à une altération des reins car on ne trouve pas d'albumine dans les urines des malades. Cependant Remlinger, par l'épreuve du bleu de méthylène a constaté chez ces malades une perturbation très prononcée dans la perméabilité rénale : l'élimination du bleu est retardée ; elle se fait irrégulièrement et se prolonge pendant cinq ou six jours, enfin il y a dissociation dans l'élimination du bleu et de son chromogène. Aussi Remlinger rattache l'anasarque au défaut de perméabilité des reins, mais ce défaut de perméabilité ne serait pas dû à une altération de l'épithélium rénal mais plutôt à une action réflexe à point de départ intestinal.

11° Dysenterie et divers états morbides. — Le virus dysentérique peut se greffer sur un organisme déjà atteint par une autre maladie, et réciproquement une maladie quelconque peut venir interrompre ou continuer le cours de la dysenterie. Ce sont là tantôt de véritables associations, tantôt de simples maladies intercurrentes.

Nous avons déjà parlé des épidémies de typhus et de dysenterie qui frappaient simultanément les armées en campagne pendant le siècle dernier (*Nimègue*, *Maestricht*, *armée de Sambre-et-Meuse*, 1796-97).

Nous citerons encore la variole qui venait compliquer la dysenterie à bord des navires négriers. Ces deux maladies évoluaient si fréquemment côte à côte sur les mêmes sujets qu'on les considérait comme une seule et même affection. Et si on décrivait la pustule variolique de la peau dans la variole, on décrivait aussi la pustule variolique de l'intestin (psorentérie)

dans la dysenterie. L'identité des deux virus était chose tellement admise que Van Geuns, en 1783, proposa d'immuniser les sujets contre la dysenterie en leur inoculant du pus variolique.

Lors de la campagne d'Égypte sous Bonaparte, la dysenterie fit beaucoup de ravages dans l'armée française. Elle emporta 2 468 victimes, tandis que la peste, beaucoup plus connue cependant au point de vue de l'histoire, ne causa que 1 649 décès (Desgenettes). Les deux affections évoluèrent souvent côte à côte sur le même malade. Pendant cette campagne on observa encore l'ophtalmie d'Égypte et il n'était pas rare, la contagion aidant, de voir de nombreux cas de conjonctivite éclater chez les soldats traités pour dysenterie. C'est ce qui fit considérer par Bruant l'ophtalmie comme une métastase de la dysenterie.

Les médecins hollandais de Sumatra ont décrit une dysenterie pernicieuse ou adynamique qui ne serait autre chose qu'une dysenterie se greffant sur un terrain scorbutique.

Bigot (*Thèse* Paris, 1861) a vu une attaque de choléra venir interrompre le cours de la maladie chez trois dysentériques. L'attaque de choléra éclata sous forme de crampes, de selles aqueuses, abondantes, mais sans grains riziformes. Le flux cholérique terminé, la dysenterie reprit son cours. Inversement, il n'est pas rare de voir la dysenterie s'installer insidieusement chez les cholériques au moment de la période de réaction.

Pareille complication s'observe quelquefois dans la fièvre jaune. Lors de l'épidémie de 1885 à la Guyane, nous avons observé chez un forçat un cas de fièvre jaune qui s'est terminé par une dysenterie mortelle.

Mais les associations morbides qu'on rencontre le plus fréquemment aux colonies sont sans contredit la dysenterie et la malaria. Trousseau admettait que la malaria peut donner naissance à la fièvre intermittente, à la dysenterie, aux abcès du foie. Certains médecins adoptent encore la manière de voir de Dutroulau, à savoir que le paludisme peut se manifester sous forme de dysenterie. Aujourd'hui il est impossible d'admettre ces idées puisque dans certaines colonies, comme la

Nouvelle-Calédonie, on voit la dysenterie exister seule alors que le paludisme fait complètement défaut.

La concomitance de la dysenterie et de la fièvre typhoïde a été notée un grand nombre de fois : Trousseau et Parmentier ont vu la fièvre typhoïde et la dysenterie évoluer parallèlement dans l'épidémie d'Indre-et-Loire, 1826. Colson (*Thèse* Montpellier, 1855), chargé de convoyer des condamnés à la Guyane, a assisté à l'éclosion d'une épidémie de fièvre typhoïde à bord du navire et l'a vue se compliquer de dysenterie après le débarquement à l'Ilet-la-Mère. Colin a cité le cas d'un soldat qui, ayant contracté la dysenterie en Italie en 1859, mourut au Val-de-Grâce d'une hémorragie intestinale survenue dans le premier septenaire d'une fièvre typhoïde. A l'autopsie, il trouva les plaques de Peyer tuméfiées et de nombreuses ulcérations dans le gros intestin. Lors de l'expédition de Tunisie on vit fréquemment la dysenterie venir se greffer sur la fièvre typhoïde. Cette complication était toujours grave et entraînait une mortalité de 50 p. 100. Les mêmes associations morbides se rencontrent encore quelquefois dans les Iles de la Sonde, dans nos colonies du Pacifique à Taïti, en Nouvelle-Calédonie (Erhell, *Thèse* Paris, 1851) et même en France (Le Scour, *Thèse* Montp., 1882).

12° Marche, durée, terminaison. — Nous avons vu que l'amélioration est très nette dès que les matières fécales apparaissent dans les selles. Le danger existera donc tant que les garde-robes contiendront du mucus et du sang. La durée de la période dysentérique est très variable : de quelques heures dans les cas très bénins elle peut se maintenir 6 à 7 jours dans les cas moyens et plus longtemps encore dans les cas graves. La dysenterie bacillaire se termine soit par la mort soit par la guérison ; elle n'a aucune tendance à devenir chronique. Elle diffère donc essentiellement de la dysenterie amibienne qui présente une grande tendance à la chronicité.

13° Mortalité. — La mortalité par dysenterie varie de 3 à 10 p. 100 en Europe ; elle peut monter jusqu'à 40 p. 100.

dans les pays chauds. La dysenterie offre une gravité spéciale chez les enfants et la mortalité de 20 p. 100 qui a été donnée par certains auteurs nous paraît être un chiffre trop faible.

14° Diagnostic. — Le diagnostic différentiel permettra d'établir : 1° le syndrome dysentérique ; 2° la variété de la dysenterie.

a. *Diagnostic du syndrome dysentérique.* — La dysenterie présente des symptômes tellement nets qu'il faut beaucoup de bonne volonté pour commettre une erreur de diagnostic. La première chose dont on doit s'assurer lorsque le malade vient se plaindre de faire du sang, c'est qu'il ne présente pas de polype rectal s'il s'agit d'un enfant, d'hémorroïdes s'il s'agit d'un adulte, d'un cancer s'il s'agit d'un vieillard. Chez la femme, certaines maladies de l'utérus peuvent simuler une attaque dysentérique, ce sont les rétro-flexions et les phlegmons rétro-utérins. Dans ces deux affections, le rectum est irrité par la pression de l'utérus ou par l'inflammation du voisinage et peut expulser quelques mucosités au milieu de douleurs rappelant les paroxysmes du ténesme et des épreintes. Mais le toucher vaginal permet de s'assurer que la cause de la maladie est dans le canal génital. La colite qui survient deux ou trois jours après les couches et que pour cette raison on a appelée *dysenterie des accouchées* est due simplement à la constipation. Son diagnostic n'offre aucune difficulté.

De même que la dysenterie est fréquemment accompagnée de ténesme vésical, de même les affections de la vessie, en particulier les calculs, peuvent déterminer du ténesme anal avec expulsion de muco-sang. Mais, ici, le malade lui-même mettra sur la trace de son affection en localisant la douleur au niveau du périnée.

Il faut être prévenu que l'administration de quelques médicaments peut déterminer le syndrome dysentérique. Telles sont les injections sous-cutanées de préparations mercurielles, telle est l'ingestion d'une euphorbiacée (*Panacoco; sablier; hura crepitans*) dont se servent quelquefois les forçats pour simuler la dysenterie (Pierre, *Arch. méd. nav.*, 1896).

La colite muco-membraneuse rappelle la dysenterie par l'expulsion de mucosités. Mais celles-ci sont extrêmement abondantes dans la colite muco-membraneuse, elles ne sont jamais teintées de sang et sont toujours expulsées en masse et sans grande douleur ; contraste frappant avec les mucosités dysentériques dont l'expulsion est toujours accompagnée de ténesme et d'épreintes violentes. Un dernier caractère nous suffirait même à faire le diagnostic différentiel : c'est que la colite muco-membraneuse est compatible avec un état de santé satisfaisant même pendant les crises entériques tandis que la dysenterie marque le facies du malade de son estampille morbide.

b. *Diagnostic de la variété de dysenterie.* — Ici le séro-diagnostic peut rendre de grands services car dans le cas de dysenterie bacillaire il y aura agglutination ; dans le cas de dysenterie amibienne au contraire le sérum des malades ne sera nullement agglutinant. Le seul inconvénient du séro-diagnostic est qu'il faut attendre huit à dix jours pour que le pouvoir agglutinatif soit assez développé pour rendre la réaction sensible. Aussi doit-on chercher à obtenir un diagnostic ferme par d'autres méthodes. La clinique met déjà sur la voie en montrant qu'il y a toujours un mouvement fébrile plus ou moins prononcé dans la dysenterie bacillaire alors que la dysenterie amibienne est au contraire apyrétique. L'examen microscopique des mucosités permet d'établir le diagnostic dès le premier jour de la maladie ainsi que nous allons le démontrer.

Lorsqu'on prélève un filament de mucosité dysentérique et qu'on l'étale sur une lame de verre, on lui découvre toujours trois zones : une zone centrale grise et deux zones marginales transparentes comme du blanc d'œuf. C'est sur la zone centrale grise que doit porter l'examen microscopique aussi bien dans la dysenterie bacillaire que dans la dysenterie amibienne et la dysenterie spirillaire. C'est dans cette zone centrale que l'on trouvera toujours les éléments spécifiques qui permettront d'assurer le diagnostic de la variété dysentérique en face de laquelle on se trouve : leucocytes pour la dysenterie épidémique, amibes pour la dysenterie amibienne,

spirilles pour la dysenterie spirillaire. Les deux zones marginales sont très pauvres en éléments cellulaires et en parasites, d'où leur transparence parfaite.

Lorsqu'on veut étudier les éléments qui composent le filament central, il suffit de dissocier celui-ci dans une goutte de Ziehl dilué ; peu à peu la matière colorante pénètre les éléments figurés (épithélium, leucocytes, amibes, spirilles) qui une fois colorés se détachent admirablement sur le fond incolore de la substance agglutinante amorphe. En étudiant de cette façon le mucus de la dysenterie bacillaire, on voit que le filament central de la mucosité n'est guère composé que de leucocytes mononucléés. Si nous rapprochons les résultats fournis par l'examen microscopique des mucosités, des résultats obtenus par l'examen microscopique du gros intestin dysentérique on peut dire que le flux muqueux de la dysenterie épidémique est une véritable *leucocytorrhée*.

15° Parallèle entre la dysenterie bacillaire et la fièvre typhoïde. — La dysenterie bacillaire offre de nombreux points de comparaison avec la fièvre typhoïde. Toutes deux éclatent généralement à l'automne au moment où les eaux sont le plus bas et toutes deux sont déterminées par des microbes appartenant au groupe typhique. Mais si le bacille typhique localise son action au niveau des plaques de Peyer le bacille dysentérique porte presqu'exclusivement ses effets sur le gros intestin. Les Anglais appellent la fièvre typhoïde *enteric fever* ou fièvre entérique, on pourrait avec autant de justesse appeler la dysenterie épidémique, *fièvre côlique*. En somme la dysenterie épidémique est une sorte de fièvre typhoïde du gros intestin et on peut définir la dysenterie bacillaire une maladie toxi-infectieuse dont la toxine, comme certains sels de mercure, s'élimine électivement par le gros intestin. Cette élimination détermine la phlogose de la muqueuse et de la sous-muqueuse avec un véritable flux leucocytaire que l'on pourrait appeler *leucocytorrhée mononucléaire*.

16° Prophylaxie. — Nous avons démontré précédemment

que la dysenterie était souvent d'origine hydrique, il est donc indiqué, pour éviter la maladie, de filtrer ou de faire bouillir l'eau qui doit servir à l'alimentation. C'est à cette pratique qu'on doit attribuer le peu de cas de dysenterie observés chez les Chinois et chez les Annamites qui font usage d'infusion de thé ou qui soumettent leur eau potable à l'*alunage*. A bord des navires, il sera de même indiqué de ne faire usage que de l'eau distillée et de recommander au capitaine de ne pas faire des provisions d'eau douce dans les escales où la dysenterie est endémique. Grâce à ces précautions, dans un voyage d'émigration indienne que nous avons fait en 1885-86, nous sommes convaincu d'avoir protégé notre convoi contre les ravages de la dysenterie qui avait fait de nombreuses victimes parmi les coolies dans un voyage précédent à bord du même navire.

Telle est la mesure capitale à prendre en cas de menace de dysenterie, mais il y a des mesures secondaires qui ont leur importance : port de ceinture de flanelle pour éviter le refroidissement; exclusion des aliments indigestes comme le lard salé, le biscuit; désinfection des bouteilles et des poulaines, etc.

La recherche du bacille dysentérique dans l'eau se fera par les mêmes procédés que ceux qui sont utilisés pour la recherche du bacille typhique.

17° Thérapeutique. — Le traitement de la dysenterie épidémique devrait consister en injection sous-cutanée d'un sérum spécifique. Comme nous l'avons vu au chapitre *pathogénie* les résultats obtenus jusqu'ici n'ont rien de bien net et la question de la sérothérapie antidysentérique est exactement au même point que celle de la sérothérapie antityphique. En attendant qu'on ait découvert un sérum spécifique réellement efficace nous devons employer contre la dysenterie un traitement purement symptomatique.

a. *Historique.* — Au commencement du siècle dernier, on employait deux méthodes principales pour traiter la dysenterie : la méthode d'Annesley et la méthode de Broussais.

La méthode d'Annesley consistait en une indication princi-

pale : évacuer le contenu de l'intestin au moyen de l'ipéca et du calomel ; et en une indication accessoire : combattre l'inflammation chez les individus robustes par les émissions sanguines.

Broussais, pour qui toute maladie se réduisait à une inflammation localisée sur un organe, prétendait enlever l'inflammation au moyen d'émissions sanguines répétées. Il adopta donc le traitement d'Annesley en renversant les propositions : l'indication accessoire, c'est-à-dire la saignée, devint l'indication principale. En France, on adopta pendant très longtemps les idées de Broussais et il faut lire les rapports écrits à cette époque par les médecins isolés dans les postes pour voir leur désespoir lorsqu'ils venaient à manquer de sangsues.

b. *Pilules de Segond.* — C'est à Segond, médecin en chef de la marine, que revient l'honneur d'avoir réagi contre la méthode broussaisienne. Témoin des résultats obtenus par les médecins de Démérary (Guyane anglaise) restés fidèles à la méthode d'Annesley, il eut l'idée d'essayer, à son tour, la médication anglaise à l'hôpital de Cayenne. Il adopta d'une façon définitive une formule pilulaire qui porte depuis son nom :

Pilules de Segond :

Ipéca en poudre.	0gr,40
Calomel.	0gr,20
Extrait aqueux d'opium	0gr,05
Sirop de nerprun	Q. S.

Pour 6 pilules, à prendre une pilule toutes les deux heures.

c. *Ipéca à la brésilienne.* — Depuis l'époque de Broussais, le médicament qui a eu le plus de vogue est sans contredit l'ipéca, administré suivant la méthode dite *brésilienne*. L'*ipéca à la brésilienne* n'est autre chose que l'ipéca administré à dose fractionnée. Cette méthode est en tout comparable au mode d'administration du calomel : dose massive de calomel correspondant à l'ipéca en poudre, dose fractionnée répondant à la méthode brésilienne.

Voici comment nous avons vu préparer l'*ipéca à la brésilienne* en Cochinchine : on laisse 200 grammes d'eau en con

tact pendant vingt-quatre heures avec 6 ou 8 grammes de racine d'ipéca concassée. Au bout des vingt-quatre heures, on décante, et le liquide décanté est administré au malade sous le nom d'*ipéca* n° 1 par cuillerée à bouche toutes les heures. Le marc de la racine d'ipéca est mis à infuser dans 200 grammes d'eau bouillante. On décante et le liquide décanté est administré le deuxième jour sous le nom d'*ipéca* n° 2. Enfin, l'*ipéca* n° 3 qu'on doit administrer le troisième jour, est obtenu en faisant bouillir toujours le même marc d'ipéca dans 200 grammes d'eau. En résumé, l'*ipéca* n° 1 est une macération ; le n° 2 est une infusion ; le n° 3 est une décoction.

Cette formule est bonne, mais elle a l'inconvénient de faire attendre vingt-quatre heures la première dose d'ipéca. La formule de Dujardin-Beaumetz a l'avantage de fournir immédiatement la préparation brésilienne :

On prend 8 grammes de racine d'ipéca concassé ; on les met à infuser dans 200 grammes d'eau, on filtre et on administre par cuillerée à bouche ces 200 grammes le premier jour ; le deuxième jour, on reprend les huit grammes qui ont servi et on les fait infuser de nouveau dans 200 grammes d'eau, on décante une deuxième fois et on prend cette infusion le deuxième jour ; le troisième jour, toujours sur les 8 grammes, on verse 200 grammes d'eau bouillante, on ne décante pas, on mélange la racine d'ipéca avec le liquide et le tout est pris par cuillerée à bouche.

Quelquefois, à bord des navires ou à terre dans les postes, on n'a pas de racine d'ipéca à sa disposition mais de la poudre de racine, nous conseillons alors l'emploi de la formule de Delioux :

Formule de Delioux :

Poudre d'ipéca.	5	grammes.
Eau.	300	—

Bouillir cinq minutes, filtrer, ajouter :

Hydrolat de cannelle	30	—
Sirop d'opium.	30	—

Une cuillerée à bouche toutes les heures.

Telles sont les méthodes principales de préparation d'*ipéca à la brésilienne*, c'est-à-dire à dose fractionnée. Son but est d'éviter les effets vomitifs du médicament, tout en conservant ses effets purgatifs. Lorsque les nausées apparaissent, on met un plus grand laps de temps (deux heures par exemple) entre l'administration des cuillerées médicamenteuses.

d. *Ailande glanduleuse.* — Enfin, on a conseillé un traitement dont nous n'avons aucune expérience parce qu'il exige l'emploi de racine fraîche.

Piler 20 à 48 grammes de racine fraîche d'*ailande glanduleuse* ou *vernis du Japon*, dans un mortier, avec cinq cuillerées d'eau, exprimer le tout à travers un linge.

A prendre par cuillerée à bouche.

e. *Simarouba.* — Le simarouba donne de bons résultats dans le traitement de la dysenterie. Il a été surtout employé dans le traitement de la dysenterie chronique des pays chauds. On l'administre tous les jours sous forme de décoction.

Ecorce de Simarouba	6 grammes.
Eau.	400 —

Faire bouillir jusqu'à réduction de moitié, ajouter laudanum de Sydenham X gouttes. En deux fois, matin et soir.

f. *Conclusions.* — L'*ipéca à la brésilienne* a rendu de très grands services dans le traitement de la dysenterie, mais cette préparation est très pénible à supporter à cause de l'état nauséeux dans lequel elle plonge le malade. Nous en parlons en connaissance de cause, ayant subi cette médication par deux fois. Nous lui préférerions volontiers les pilules de Segond qui ont l'avantage d'être très bien tolérées et qui associent les effets du calomel à ceux de l'ipéca. Tout le monde s'est bien trouvé de l'emploi du calomel dans la dysenterie, peut-être doit-on expliquer son action de la façon suivante : tous les sels de mercure s'éliminent partiellement par le gros intestin or le gros intestin est aussi le lieu d'élimination de la toxine dysentérique, peut-être le calomel agit-il en neutralisant *in situ* la toxine dysentérique.

Dans le but de débarrasser la surface du gros intestin d

tous les débris cellulaires et microbiens qui y séjournent nous conseillerions volontiers de laver le gros intestin à l'eau tiède avec ou sans antiseptique. Peut-être y aurait-il lieu d'ajouter un peu de teinture d'iode à la solution dans le but de neutraliser *in situ* la toxine dysentérique.

Dans la période hypothermique il faut agir énergiquement en injectant du sérum artificiel soit sous la peau soit même dans les veines.

B) Dysenterie amibienne

La dysenterie amibienne s'est imposée peu à peu à l'attention médicale. Signalée d'abord avec réserve dans quelques cas isolés de dysenterie nostras elle ne tarda pas à être reconnue fréquente en pathologie tropicale. Aussi, aujourd'hui, est-elle admise par la généralité des médecins. Cependant son existence n'est pas établie d'une façon indiscutable car la seule preuve véritablement scientifique, c'est-à-dire la reproduction de la maladie chez les animaux au moyen de culture pure d'amibes, n'a pu être faite parce que nous ne connaissons pas encore la manière de cultiver ces protozoaires. Cependant le faisceau de présomptions est tellement important que l'on doit admettre l'existence réelle de la dysenterie amibienne.

1° Historique. — Nous distinguerons trois phases dans l'histoire de l'amibe de la dysenterie : 1° une phase clinique; 2° une phase expérimentale; 3° une phase histologique.

a. *Phase clinique.* — Lewis et Cunningham avaient signalé, dès 1870, la présence d'amibes dans certaines affections intestinales de l'Inde. En 1875, Lœsch de Saint-Pétersbourg étudiant les déjections d'un paysan, rencontra un grand nombre d'amibes dans le mucus dysentérique. A partir de ce moment on baptisa du nom d'*amœba coli* toutes les amibes que l'on rencontrait dans les selles, que celles-ci fussent dysentériques ou non. Normand, à bord de l'*Armide* en *Chine* signala la présence d'un nombre considérable d'amibes dans les mucosités de deux de ses malades atteints de dysenterie. Koch,

pendant le séjour qu'il fit en 1883 en Egypte, dans sa mission d'études pour le choléra, eut l'occasion d'observer plusieurs cas de dysenterie amibienne.

b. *Phase expérimentale.* — Depuis 1885, KARTULIS d'Alexandrie n'a cessé de rattacher la dysenterie et l'abcès du foie observés en Egypte à une origine amibienne. Un des premiers il a reproduit la dysenterie chez le chat en lui injectant des mucosités dans le rectum. Un grand nombre d'auteurs se sont occupés de la question des amibes dans la dysenterie (HLAVA, OSLER, COUNCILMAN, LAFLEUR, etc.). Nous devons une mention spéciale à KRUSE et PASQUALE qui se rendirent en Egypte pour étudier sur place le rôle des amibes dans la genèse de la dysenterie et de l'abcès du foie. Avant leur départ de Naples ils avaient commencé leurs investigations sur leurs propres selles. Ils y rencontrèrent constamment des amibes mais ces amibes injectées dans le rectum du chat ne donnaient lieu à aucun phénomène dysentérique. En Egypte ils ne trouvèrent pas d'amibes dans les selles des individus bien portants, mais chez les dysentériques ces protozoaires foisonnaient. Ils signalèrent la présence de globules rouges dans le protoplasma même des amibes, de sorte que celles-ci, lorqu'elles étaient très vivaces ressemblaient à des amas d'hématies en mouvement. En injectant dans le rectum des chats des matières contenant des amibes ils purent reproduire chez ces animaux des ulcérations dysentériques. Enfin ils apportèrent une preuve presque absolue du rôle pathogène des amibes dans la dysenterie en reproduisant la maladie chez le chat au moyen du pus provenant d'un abcès du foie. Ce pus contenait des amibes vivantes mais aucun élément microbien n'y avait été décelé ni par la culture, ni par l'examen microscopique. Cette expérience a presque la valeur d'une inoculation faite avec une culture pure d'amibes.

MARCHOUX au Sénégal, en 1899, est arrivé à la même conclusion par une autre voie. Il enfermait le mucus dysentérique contenant les amibes vivantes dans des tubes scellés et chauffés à 45 degrés pendant trente-cinq minutes. Ce mucus chauffé était ensuite injecté dans le rectum d'un chat et ne provoquait

aucun phénomène pathologique alors que du mucus non chauffé et injecté dans les mêmes conditions donnait toujours naissance à une dysenterie caractéristique. Ce chauffage à 45° est suffisant pour détruire les amibes mais insuffisant pour attaquer les bactéries. Cette expérience prouve que les bactéries seules ne peuvent pas provoquer la dysenterie et

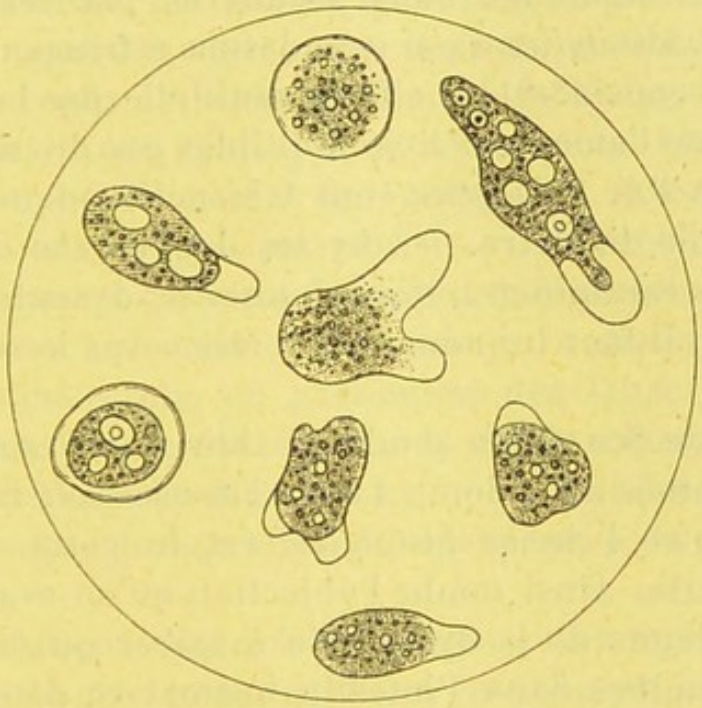


Fig. 66.
Amibes de la dysenterie.

semble indiquer que l'amibe est bien l'agent pathogène de la dysenterie exotique.

Trois faits sont à retenir de ces expériences :

1° Les amibes contenues dans les fèces des individus bien portants, injectés dans le rectum du chat ne donnent pas naissance à la dysenterie ;

2° Les amibes contenues dans les mucosités dysentériques, injectées dans le rectum du chat donnent naissance à la dysenterie ;

3° Le pus des abcès du foie, contenant des amibes vivantes et pas de bactéries, peut donner naissance, s'il est injecté dans le rectum du chat, à une véritable dysenterie.

c. *Phase histologique.* — Schaudinn en se basant sur la mor-

phologie seule arrive à distinguer trois variétés d'amibes dans les matières fécales de l'homme : 1° l'*amœba coli* que l'on rencontre dans les selles des individus bien portants ; 2° l'*amœba histolytica* (destructrice des tissus) observée dans le mucus de la dysenterie d'Egypte et d'Extrême-Orient; 3° l'*amœba intestinalis* facilement reconnaissable à sa grande taille 50 à 70 μ, Schaudinn distingue les deux premières par les caractères suivants : l'*A. histolytica* a son ectoplasma réfringent et possède une mobilité considérable; elle se multiplie par bourgeonnement alors que l'amœba coli se multiplie par division directe. Les kystes de l'*A. histolytica* sont très petits et ne mesurent que 3 à 7 μ de diamètre, les kystes de l'*amœba coli* sont au contraire très volumineux. Pour donner la dysenterie au chat par ingestion, il faut lui administrer des corps kystiques amibiens.

Le travail de Schaudinn semble établir l'existence de deux variétés d'amibes du côlon : l'une, l'*amœba coli* est un hôte normal, l'autre l'*amœba histolytica* est le germe pathogène de la dysenterie. Ainsi tombe l'objection qu'on avait faite à la théorie amibienne de la dysenterie à savoir qu'on retrouvait les mêmes amibes dans l'intestin normal et dans l'intestin pathologique.

Tous ces faits ne constituent en somme que de fortes présomptions en faveur de l'existence d'une dysenterie amibienne. On n'aura de certitude sur le rôle réel joué par les amibes dans la dysenterie que le jour où on pourra cultiver ces protozoaires comme on cultive les bactéries. On arrivera alors à les distinguer facilement les uns des autres et à les inoculer en culture pure aux animaux réceptifs.

2° Anatomie pathologique. — La dysenterie amibienne se distingue nettement de la dysenterie bacillaire par les lésions anatomiques qui l'accompagnent. Nous avons vu précédemment que dans la dysenterie bacillaire toute la surface intestinale était desquamée mais qu'il n'existait pas en réalité d'ulcérations mais de simples exulcérations de la muqueuse. Dans la dysenterie amibienne au contraire il y a de véritables ulcé-

rations taillées à l'emporte pièce, les unes petites comme une tête d'épingle, les autres larges occupant de grandes surfaces intestinales. Toutes les ulcérations petites ou grandes sont généralement entourées d'un cercle rougeâtre de congestion qui forme comme un liséré annulaire autour de la perte de substance. Entre les ulcérations la muqueuse intestinale est absolument saine. Les petites ulcérations sont toujours circulaires, les grandes sont ovales à grand diamètre transversal comme les replis de la muqueuse. Le fond des ulcérations est comblé par du pus épais, jaunâtre très riche en amibes et en globules de pus. Si on fait des coupes au niveau d'une ulcération on constate que les amibes s'infiltrent jusque dans la sous-muqueuse où elles produisent quelquefois de véritables décollements. Les cellules amibiennes se distinguent des cellules du substratum, en particulier des leucocytes, par leur protoplasma granuleux et par la faible coloration de leur noyau. Elles sont de dimension un peu moindre dans l'intimit des tissus que lorsqu'elles se trouvent à la surface de la muqueuse.

Les ulcérations dysentériques sont strictement limitées à la muqueuse du gros intestin, elles n'envahissent jamais l'intestin grêle. Cette localisation est tellement exclusive que dans certaines pièces anatomiques on voit la face iléale de la valvule de Bauhin absolument saine alors que sa face cæcale est couverte d'ulcérations dysentériques. Nous rappelons que cette systématisation des lésions n'existe pas dans la dysenterie bacillaire où l'intestin grêle est altéré dans sa dernière portion presque au même degré que le gros intestin.

En somme la dysenterie amibienne taraude par places la muqueuse du gros intestin, la dysenterie bacillaire desquame la muqueuse digestive sur toute sa surface depuis le jéjunun jusqu'au rectum ; l'une s'enfonce en clou, l'autre s'étale en nappe.

3° Étude clinique. — La dysenterie amibienne présente rarement une période de diarrhée prémonitoire, presque toujours le syndrome dysentérique éclate d'emblée. Les mucosités

évacuées sont blanches ou grisâtres comme la raclure de boyaux et c'est à peine si on distingue quelques stries de sang à leur surface. Cette période dysentérique est interminable et les périodes d'accalmie sont entrecoupées par des poussées ou *crises dysentériformes*. La dysenterie chronique s'installe ainsi insidieusement sans présenter de ligne de démarcation bien nette avec la dysenterie aiguë.

La dysenterie amibienne est remarquable par la fréquence des complications qu'elle suscite du côté de la glande hépatique. Tantôt c'est la congestion simple, tantôt c'est la suppuration intra-hépatique. Cette dernière complication assombrit singulièment le pronostic de la dysenterie amibienne, aussi a-t-on pu dire avec raison : *ce qui tue dans la dysenterie tropicale c'est l'abcès du foie...*

Pour éviter cette terrible complication il est indiqué de traiter systématiquement toute dysenterie amibienne par des lavages antiseptiques du gros intestin de manière à éteindre sur place tous les foyers amibiens qui se forment à la surface de la muqueuse intestinale.

4° Parallèle entre la dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne. — Dans le courant de cette étude nous avons souvent appelé l'attention sur les différences qui existent entre la dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne, pour mieux les mettre en relief, nous allons les résumer dans le tableau suivant :

DYSENTERIE BACILLAIRE	DYSENTERIE AMIBIENNE
1. Fièvre.	1. Sans fièvre.
2. Guérison ou mort en 10-20 jours.	2. Tendance à devenir chronique.
3. Pas d'abcès du foie.	3. Abcès du foie fréquent.
4. Muco-sang composé de leucocytes et de globules rouges.	4. Mucosités blanches composées d'amibes et de leucocytes.
5. Séro-diagnostif positif avec le Shiga.	5. Séro-diagnostic négatif.
6. Exulcération de la muqueuse intestinale depuis le jéjunum jusqu'au rectum.	6. Ulcérations profondes parsemées sur le gros intestin.

5° Conseils pour la recherche des amibes dans les mucosités dysentériques. — Lorsqu'on veut procéder à la recherche des amibes dans les selles dysentériques, il est bon de s'être familiarisé d'avance avec la manipulation de ces protozoaires de manière à les dépister d'emblée au milieu du mucus pathologique. Tel œil exercé les apercevra immédiatement, alors qu'un œil inexpérimenté, après de longues tentatives, conclura à leur absence. Un bon exercice est de s'entraîner avec des cultures impures faites de la façon suivante : on arrache un peu de mousse avec leurs racines car c'est au niveau des racines que se tiennent les amibes. On fait flotter cette mousse dans un cristallisoir rempli d'eau. Le tout est placé à l'étuve à 35 degrés. Au bout de trois ou quatre jours il s'est fait une culture d'amibes et de bactéries à la surface de l'eau. Cette culture affecte la forme d'un voile. On prélève une parcelle de ce voile et on l'examine au microscope. On voit alors les amibes circuler lentement au milieu des bactéries. Attendons quelques jours encore et examinons de nouveau le voile de culture. Nous n'apercevrons plus d'amibes mobiles mais nous trouverons à leur place des corps sphériques qui ne sont autre chose que les amibes enkystées. Nous aurons ainsi appris à reconnaître les amibes sous leurs deux formes caractéristiques : la forme amibienne proprement dite et la forme enkystée.

Dans le mucus dysentérique de l'homme on ne rencontre que la forme amibienne, la forme enkystée est une forme de résistance qui ne se voit qu'en dehors de l'organisme. Pour rechercher les amibes dans le mucus dysentérique voici comment nous procédons. Nous examinons le mucus le plus tôt possible après son évacuation, car si l'on attend trop longtemps les amibes deviennent paresseuses à se mouvoir et finissent même par devenir tout à fait immobiles. Nous plaçons sur une lame une goutte de la sérosité qui surnage au-dessus des mucosités dysentériques. Cette sérosité est un bon milieu dans lequel les amibes conservent pendant longtemps leur mobilité. On prélève alors un fragment *grisâtre* de la mucosité dysentérique et on le dissocie dans la goutte de sérosité que nous

avions placée préalablement sur la lame. La dissociation terminée on recouvre la préparation d'une lamelle couvre-objet, on lute à la paraffine et on examine à un grossissement moyen. On voit alors les amibes se déplacer lentement au milieu des leucocytes. Il n'est pas nécessaire de se servir de platine chauffante comme on le recommande car les amibes de la dysenterie sont mobiles à la température du laboratoire et nous en avons montré vivantes plus de six heures après leur expulsion. Mais dans ce cas il est nécessaire de les exciter en concentrant sur elles les rayons lumineux d'une lampe. En faisant osciller le miroir du microscope on finit par les réveiller de leur torpeur et on les voit se remettre lentement en mouvement.

On peut rencontrer, comme nous l'avons déjà dit, trois variétés d'amibes dans le mucus intestinal :

1° l'*amœba coli ;*

2° l'*amœba dysentérique* mesurant de 20-35 μ et renfermant souvent des globules rouges ;

3° l'*amœba intestinalis* qui a les dimensions énormes de 50 à 70 μ.

6° Préparations colorées. — La coloration après fixation ne donne pas de bons résultats dans la préparation des amibes ; il vaut mieux faire des préparations par dissociation. Nous dissocions un fragment de mucosité dans une goutte de Ziehl dilué et lorsque la coloration est terminée, nous plaçons la lamelle couvre-objet et nous lutons au baume.

On peut encore colorer après la dissociation en faisant pénétrer le liquide colorant par capillarité entre lame et lamelle. Au lieu de Ziehl dilué, Vincent emploie la solution aqueuse de bleu de méthylène. Les amibes, tant qu'elles sont vivantes, ne se laissent pas pénétrer par la matière colorante alors que les microbes et les leucocytes se colorent très rapidement. Il faut en moyenne une dizaine de minutes avant que les amibes ne soient mortes et bien colorées. Vincent a étudié par le même procédé de la capillarité la puissance antiseptique de divers liquides vis-à-vis des amibes de la dysenterie. Certains

solutions comme la solution de chlorhydrate de quinine, la solution de tannin tuent très rapidement ces parasites.

7° **Inoculation.** — Le chat est l'animal réactif de la dysenterie amibienne mais il faudra toujours l'inoculer par le rectum et non par la bouche. Un centimètre cube de mucus dysentérique suffit à provoquer une dysenterie qui est généralement mortelle. Lorsque la mort est tardive on trouve des abcès dans le foie. Ces abcès contiennent des amibes vivantes.

8° **Traitement.**—Les divers traitements que nous avons exposés à l'article dysenterie bacillaire ont été aussi appliqués à la dysenterie amibienne, car il y a quelques années on ne faisait aucune distinction entre ces deux variétés de dysenterie. Nous ne reviendrons donc pas sur ces divers modes de traitement.

Nous avons été le premier à employer d'une façon systématique les lavages antiseptiques du gros intestin dans le traitement de la dysenterie tropicale. Les résultats ont répondu à notre attente et nous n'avons eu à déplorer ni décès ni complication suppurative du côté du foie. Mais il faut être averti que c'est le médecin lui-même qui doit faire ces lavages dans le cours de la dysenterie aiguë. Nous verrons plus tard que dans la dysenterie chronique les lavages peuvent être confiés au malade après la première ou la seconde séance.

Nous nous sommes servi de deux solutions antiseptiques :

1° Une solution d'acide borique à $\frac{20}{1\,000}$ que nous avons employée dans les cas de dysenterie légère ou de dysenterie de moyenne intensité.

2° Une solution de nitrate d'argent à 0gr,50 ou à 1 gramme pour 1.000 que nous réservions surtout pour les cas graves.

Solution :

Nitrate d'argent cristallisé	0gr,50
Eau de pluie.	1 litre.
Laudanum.	XX gouttes.

L'emploi des lavages antiseptiques dans le traitement de la

dysenterie tropicale s'est vite répandu, mais chaque auteur a donné sa préférence à un antiseptique de son choix. Gastinel a fait usage de la solution de permanganate de potasse à $0^{gr},50$ pour 1.000; Rocaz a employé l'eau oxygénée à 10 volumes, étendue de 5 fois son volume d'eau stérilisée tiède.

Voici comment nous pratiquons ces lavages : nous faisons d'abord un premier lavage dit *de propreté ;* pour cela le malade est placé dans le décubitus latéral droit, dans la même position que pour le toucher rectal, on introduit la canule profondément jusqu'au sphincter supérieur qui est à 6 ou 8 centimètres de l'anus et au moyen d'un bock laveur maintenu à 10 ou 20 centimètres au-dessus du malade ou au moyen d'un irrigateur Eguisier, on laisse couler un litre d'eau tiède dans le gros intestin. Ce premier lavage de propreté est rendu spontanément par le malade au bout de quelques minutes. Dès que l'évacuation de l'intestin est achevée, on pratique un deuxième lavage avec une solution borique tiède à $\frac{20}{1\,000}$ que le malade garde le plus longtemps possible.

D'après les expériences que nous avons faites sur le cadavre il faudra faire une injection d'un litre pour que le liquide injecté pénètre jusqu'à la valvule iléo-cæcale. Lorsqu'on fait pénétrer plus d'un litre de solution, le cæcum se distend mais nous n'avons jamais vu le liquide franchir la valvule iléo-cæcale.

Dans les cas de dysenterie grave nous avons pensé à utiliser le nitrate d'argent. Celui-ci offre plusieurs avantages : d'abord c'est un antiseptique puissant. Dans sa classification, Miquel le met sur la même ligne que le bichlorure de mercure. Lorsqu'on emploie le collyre au nitrate d'argent dans l'ophtalmie purulente, on le neutralise au moyen d'une solution de sel marin. Or, dans l'intestin ce chlorure de sodium existe naturellement et en effet, lorsque sur le cadavre on fait un lavage de l'intestin au moyen d'une solution argentique, le liquide injecté ne tarde pas à devenir lactescent.

Le lavage argentique doit être précédé comme le lavage boriqué d'un lavage de propreté. Le picotement ressenti par le malade dure environ cinq minutes; le lavage médicamenteux

est rendu plus ou moins vite suivant la sensibilité particulière de chaque sujet. On peut répéter ces lavages une ou deux fois dans les vingt-quatre heures suivant la gravité de la dysenterie.

Il faut préparer la solution argentique extemporanément ou la conserver à l'abri de la lumière ; on ne la versera dans l'irrigateur ou le bock qu'au moment du lavage.

En même temps qu'on pratique le lavage du tube digestif par le bas, il faut faire ingérer par le haut des purgatifs comme le podophyllin, la limonade Roger, calomel, etc. Inutile d'ajouter que dans le cas de complication de fièvre paludéenne il faut ajouter à la médication antidysentérique, la médication spécifique de la malaria.

Régime : lait, bouillon, jus de viande, bière. A mesure que les selles prennent de la consistance ajouter au régime lacté des œufs, puis des potages, enfin des viandes blanches.

Le traitement de la dysenterie amibienne par les lavages antiseptiques du gros intestin permet de conjurer presque à coup sûr les complications hépatiques. Nous n'avons pas encore observé un seul abcès du foie chez des malades qui avaient été systématiquement lavés. En revanche tous les abcès du foie, que nous avons eu l'occasion d'observer depuis plusieurs années, ont évolué chez des malades qui avaient été traités exclusivement par ingestion médicamenteuse.

C) Dysenterie spirillaire

J'ai eu la bonne fortune, il y a quatre ans, de rencontrer et de décrire une nouvelle variété de dysenterie que j'ai appelée *dysenterie spirillaire* à cause de la constitution des mucosités qui ne sont pour ainsi dire qu'une culture pure de spirilles. Cette dysenterie est assez fréquente dans le Sud-Ouest, principalement dans la région de Bordeaux, elle est facilement reconnue par l'examen microscopique. Je viens d'avoir l'occasion de l'étudier dans de bonnes conditions d'observation c'est-à-dire sur les premières mucosités expulsées par le malade. Il s'agissait d'un médecin des troupes coloniales qui

avait eu la dysenterie, dix-huit mois auparavant au Tonkin, mais en était radicalement guéri. Il vint passer quelques jours à Bordeaux et y contracta la dysenterie. Appelé à lui donner des soins, je pus recueillir les premières mucosités dysentériques expulsées par le malade. Les mucosités n'étaient pour ainsi dire qu'une culture pure de spirilles. Il n'y avait pas de bacilles fusiformes comme on en rencontre dans l'angine de Vincent.

1° Examen microscopique des mucosités. — Pour faire l'examen des mucosités, j'emploie trois procédés : a. *l'examen par frottis*; b. *l'examen après coloration en masse ;* c. *l'examen par dissociation.*

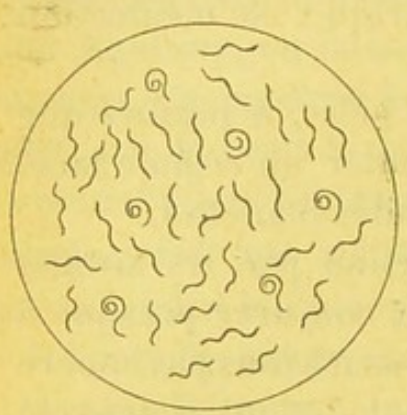


Fig. 67.
Frottis de dysenterie spillaire.

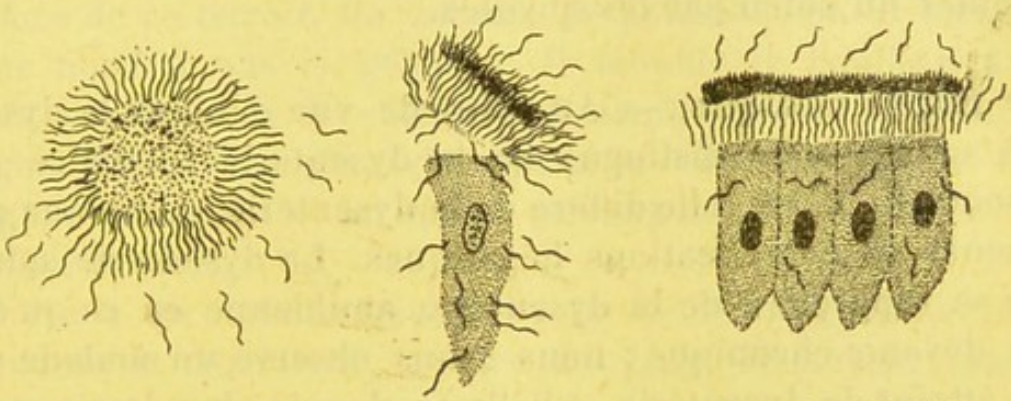
Quel que soit le procédé employé, on doit toujours se servir des parties grisâtres des mucosités et laisser de côté la partie transparente beaucoup moins riche en spirilles.

a. *Examen par frottis.* — On étale les parties grisâtres des mucosités avec précaution pour ne pas briser les spirilles, on fixe à l'alcool-éther et on colore au Ziehl dilué. On lave à l'eau et non à l'alcool car la matière colorante tient faiblement aux corps spirillaires. On voit alors un véritable tissu spirillaire. Les spirilles affectent trois formes principales : une forme ondulée à trois courbures ayant une longueur de 6 à 14 μ ; une forme bouclée ; une forme enroulée en spirales.

Les spirilles ne prennent pas le Gram.

b. *Examen par coloration en masse.* — On plonge la partie grisâtre des mucosités dans du Ziehl dilué, la matière colorante se précipite pour ainsi dire sur les spirilles et au bout de quelques instants on peut examiner la mucosité entre lame et lamelle. On constate alors nettement que le mucus dysentérique n'est autre chose qu'une sorte de fausse membrane composée presque exclusivement de spirilles.

c. *Examen par dissociation.* — On dissocie un petit fragment de mucosités grisâtres dans le Ziehl dilué. On recouvre d'une lamelle et on lute au baume. On obtient quelquefois des préparations absolument démonstratives au point de vue du processus de formation des ulcérations dysentériques.



Amas de spirilles en forme d'oursin. — Cellule cylindrique avec sa calotte spirillaire — Placard épithélial coiffé de spirilles.

Fig. 68.
Préparation par dissociation.

On voit en effet de nombreux amas de spirilles, tantôt en forme d'étoile, tantôt en forme d'oursin ou de châtaigne épineuse. En cherchant bien dans la préparation, on rencontre quelquefois des cellules cylindriques coiffées d'une véritable calotte spirillaire et, en faisant varier la vis micrométique, on découvre même des formes spirillaires dans l'intérieur de la cellule ou émergeant de ses parties latérales. La cellule épithéliale est disloquée, creusée comme un vieux tronc d'arbre vermoulu. Quelquefois même, on voit accolées les unes aux autres quatre à cinq cellules épithéliales toutes recouvertes de leurs calottes spirillaires, donnant ainsi l'image microscopique de l'état dans lequel se trouve le revêtement épithélial du gros intestin lorsqu'il est frappé par le virus dysentérique.

La dysenterie à spirilles pourrait donc être définie : une diphtérie spirillaire du gros intestin.

Malgré de multiples essais, nous n'avons jamais pu obtenir de culture de ces spirilles.

La maladie serait peut-être transmissible au chien car un de nos malades nous a raconté que son chien ayant mangé une partie des mucosités qu'il venait d'évacuer fut atteint de dysenterie quelques jours après. METCHNIKOFF admet du reste la possibilité de l'envahissement des cellules mêmes de l'estomac du chien par les spirilles.

2° Étude clinique. — Au point de vue clinique la dysenterie spirillaire se distingue de la dysenterie bacillaire par l'absence de fièvre, elle diffère de la dysenterie amibienne par l'absence de complications hépatiques. La dysenterie spirillaire se rapproche de la dysenterie amibienne en ce qu'elle peut devenir chronique : nous avons observé un malade qui était atteint de dysenterie spirillaire depuis plus de six mois. Il fut traité par son médecin successivement par le bismuth, le salol, le tanin, la pancréatine et la pepsine, mais il ne guérit qu'au moyen des lavages antiseptiques continués pendant près de deux mois. Dans la dysenterie spirillaire chronique comme dans la dysenterie amibienne chronique, il existe probablement des ulcérations qu'il est nécessaire de traiter comme de véritables plaies du gros intestin. Dans la dysenterie spirillaire aiguë les lavages antiseptiques du gros intestin ont rapidement raison de la pullulation parasitaire.

Nous n'avons jamais eu l'occasion de pratiquer des autopsies car tous nos malades ont guéri.

D) DYSENTERIES A ÉTUDIER

1° Dysenterie cocco-bacillaire. — LESAGE a trouvé dans la dysenterie de Chine, de Cochinchine, d'Algérie et même dans la dysenterie de Toulon un cocco-bacille dont voici la description : c'est un microbe polymorphe, se présentant sous la forme tantôt d'un microcoque, tantôt d'un streptocoque, tantôt d'un diplocoque à grains égaux ou inégaux.

En ce dernier cas, l'un des éléments étant plus petit, le micro-organisme a la forme d'un ballon supportant une nacelle. Ce diplocoque est brillant et mobile ; il est entouré

d'une auréole blanche, qui forme capsule. Celle-ci peut contenir un ou plusieurs éléments microbiens, qui gardent leur mobilité individuelle.

Le microbe se colore par toutes les couleurs d'aniline mais il ne prend pas le Gram. Il cultive sur gélose en formant à la surface de ce terrain de culture de petites colonies bleutées. Il ne liquéfie pas la gélatine. Il trouble le bouillon d'une façon uniforme si la culture est abondante, et produit un simple dépôt sur la paroi du tube si la culture est grêle. Il ne coagule pas le lait et ne donne aucune culture apparente sur pomme de terre.

Il existe en notable quantité dans les divers produits intestinaux de la dysenterie (lavure de chair, de boyau, crachat dysentérique).

A l'autopsie des sujets morts de dysenterie, le microbe est observé dans tous les organes. Il est en culture pure dans le système veineux mésentérique et dans les ganglions mésentériques, qui sont augmentés de volume. Il existe, en abondance, dans les ulcérations de la muqueuse.

Pathogène, en injection sous-cutanée, pour le lapin et le cobaye, il produit une septicémie sans localisation intestinale.

Chez le chat, le même résultat est obtenu, mais on note une localisation évidente sur le gros intestin.

Lesage en inoculant au cheval des cultures filtrées de son microbe a obtenu un sérum antitoxique qui aurait donné de bons résultats dans le traitement de la dysenterie à l'hôpital Saint-Mandrier de Toulon.

Métin a isolé dans la dysenterie de Cochinchine un coccobacille qui se rapproche beaucoup du micro-organisme de Lesage. Voici les principales caractéristiques de ce coccobacille : il ne prend pas le Gram, donne sur gélose de petites colonies transparentes bleutées, ne liquéfie pas la gélatine, ne coagule pas le lait, ne produit pas d'indol, ne pousse pas sur pomme de terre. Il est très virulent pour le lapin qu'il tue en vingt heures à la dose de 1/10 de centimètre cube de culture en bouillon. Il est souvent contenu dans le système circulatoire des dysentériques d'où on peut l'extraire par ponction

intraveineuse. Mais pour déceler sa présence il est nécessaire de puiser un centimètre cube de sang et de l'ensemencer dans une grande quantité de bouillon.

2° Dysenterie pyocyanique. — Le bacille pyocyanique provoque quelquefois une véritable infection secondaire dans la dysenterie. CALMETTE n'est même pas éloigné de croire à l'existence d'une véritable dysenterie due au bacille pyocyanique. LARTIGAU dans une petite épidémie de dysenterie qui éclata à Hartwick en 1898 rencontra le bacille pyocyanique en culture presque pure dans tous les échantillons des selles examinées.

3° Ékiri. — Il existe au Japon une affection dysentériforme appelée *ékiri* qui frappe presque exclusivement les enfants. Cette maladie est grave puisqu'elle emporte 30 à 50 p. 100 des enfants atteints. A l'autopsie on trouve les lésions de l'entérite folliculaire. Un savant japonais ITO a isolé des selles des malades un bacille paradysentérique dont les caractères sont les suivants : il est mobile, ne prend pas le Gram, ne liquéfie pas la gélatine, ne produit pas d'indol, ne coagule pas le lait. Il est pathogène pour le cobaye, le lapin et la poule. Le sérum des malades, indifférent pour le bacille dysentérique, le bacille typhique et le coli, agglutine le bacille de l'*ékiri*.

4° Dysenterie à Balantidium. — F. MESNIL, dans le bulletin de l'Institut Pasteur a résumé comme suit les récents travaux publiés sur cette question :

« Depuis deux ans environ, la question du rôle pathogène du *Balantidium coli*, infusoire cilié hétérotriche, est à l'ordre du jour. Une série de savants, STRONG et MUSGRAVE aux Philippines, SOLOWIEW, puis KLIMENKO en Russie, ASKANAZY, à Königsberg, font la même constatation, à savoir que l'infusoire pénètre très profondément dans les couches du gros intestin ; on l'y trouve loin des régions ulcérées, dans des tissus parfaitement sains et même dans les petits vaisseaux sanguins et lymphatiques.

« Dans le cas qu'il a observé (femme de soixante-trois ans morte de pneumonie au cours de diarrhée persistante), ASKA-

NAZY nous montre nettement, par l'examen histologique du gros intestin ulcéré, les *Balantidium* pénétrer dans la muqueuse généralement dépouillée de son épithélium, pour de là émigrer dans les tuniques sous-muqueuse (où ils sont surtout nombreux), musculaire et sous-séreuse (on compte 70 à 100 individus dans une coupe de 2 centimètres de long), et finalement se trouver en un nombre particulièrement grand dans les lymphatiques et les vaisseaux sanguins (veines et capillaires) de la paroi intestinale.

« Les Bactéries existent surtout dans les parties nécrosées des ulcères. Ils ne paraissent pénétrer dans la profondeur des tissus qu'à la faveur des *Balantidium*.

« Les lésions histologiques sont parallèles à cette pénétration des infusoires. Dans le tissu qui borde l'ulcère, surtout à la limite de la muqueuse et de la sous-muqueuse, on remarque la présence de nombreux leucocytes éosinophiles si caractéristique, comme on le sait, de la plupart des infections à parasites animaux. Plus dans la profondeur, les tissus intestinaux sous-muqueux, musculaire et même sous-séreux sont nettement enflammés; on y observe de nombreuses hémorragies avec signes de pseudo-mélanose : la présence du fer peut facilement être révélée par la réaction du bleu de Prusse.

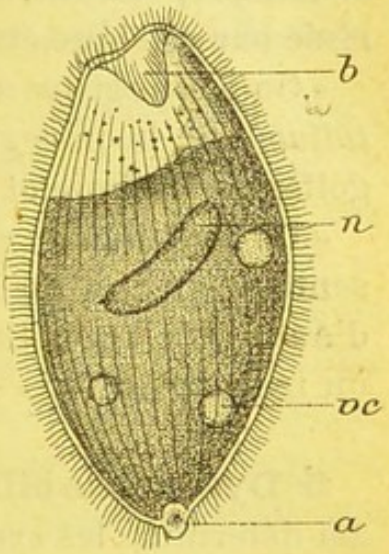


Fig. 69.
Balantidium coli.

a, anus. — *b*, bouche. — *n*, noyau. — *v. c*, vésicule contractile.

« ASKANAZY, comme les autres auteurs cités, n'hésite pas à voir dans les constatations sur le degré de pénétration du *Balantidium*, un critérium pour conclure à son rôle pathogène, sans d'ailleurs préciser nettement en quoi consiste exactement ce rôle.

« EHRNROOTH qui, à Helsingfors, en Finlande, a observé aussi un cas de dysenterie à *Balantidium*, en juillet 1902, n'a pu réussir à retrouver l'infusoire dans les couches de l'intestin. Mais il convient de remarquer qu'il n'a pu faire l'autopsie que

vingt heures après la mort alors que Askanazy l'avait faite huit heures après. Il n'est donc nullement fondé à émettre des doutes sur les observations de ses prédécesseurs.

« Malgré ses recherches infructueuses, Ehrnrooth n'en pense pas moins que le *Balantidium* est pathogène pour l'homme, en ce sens qu'il agit sur l'intestin *principalement* comme irritant *mécanique*, son introduction dans le canal intestinal étant favorisée par quelque état catarrhal ou tout autre condition.

« On a enregistré à l'heure actuelle 90 cas d'entérites à *Balantidium coli*, la plus grande partie dans les pays qui bordent les golfes de Bothnie et de Finlande.

« Ce *Balantidium coli* qui mesure 100 μ de long provient vraisemblablement, de l'intestin du porc. D'après les observations d'Askanazy, l'intestin du porc infecté montre des lésions nulles ou insignifiantes. »

5° Dysenterie bilharzienne. — Sur le gros intestin, la bilharzia détermine les symptômes d'une dysenterie chronique, précédée pendant un ou deux mois d'un flux hémorroïdaire. En juin 1897, Firket fit à l'Académie de médecine de Belgique une communication relative à une pseudo-dysenterie d'origine vermineuse observée au Congo. « Parmi les affections dysentériques qui règnent au Congo, il en est d'origine très diverse ; en d'autres termes, il n'est plus possible aujourd'hui de ranger les maladies des pays chauds caractérisées par une diarrhée plus ou moins sanguinolente avec ténesme, épreintes, s'améliorant et récidivant alternativement, sous la dénomination univoque de dysenterie. Beaucoup de ces affections procèdent vraisemblablement de contages différents tout en présentant des symptômes très comparables. Nous n'en voulons comme preuve qu'une sorte de dysenterie observée notamment chez les nègres de Boma, et dont l'étude a amené la découverte non d'espèces bacillaires nouvelles mais d'un parasite (bilharzia, ver ankylostome) dont une partie de l'évolution s'effectue dans les vaisseaux soit des portions inférieures de l'intestin, soit de la vessie ou de l'urètre.

« La symptomatologie de la pseudo-dysenterie ne serait pa

sensiblement différente de celle de la dysenterie ordinaire. Toutefois les selles sont toujours sanguinolentes, et cette hémorragie est liée à la présence dans les vaisseaux non seulement du ver, mais encore de ses œufs, petits, ovoïdes, armés en leur milieu d'une sorte de crochet qui déchire l'endothélium vasculaire de la muqueuse intestinale ou urinaire. »

Gautrelet de Vichy a soigné un malade atteint de coliques hépatiques dont les selles contenaient des œufs de bilharzia.

6° Dysenterie à chilodon dentatus. — Guiart (*Soc. biol., fév.* 1903) a rencontré le chilodon dentatus dans un cas de dysenterie. Il s'agissait d'une femme de cinquante-huit ans qui rendit une selle dysentériforme « frai de grenouille », sans trace de matières fécales, avec un peu de liquide mêlé de sang ; le lendemain, elle rejetait des matières diarrhéiques ordinaires, jaune brunâtre. Dans ces deux évacuations, Guiart découvrit un infusoire qui était très abondant dans la première selle, mais qu'il ne parvint à isoler de la seconde que par une série de cultures dans l'eau stérilisée.

Ce protozoaire très agile et très contractile, a été décrit en 1841 par Dujardin sous le nom de *Loxodes dentatus ;* le genre *loxodes* ayant été depuis lors rattaché au genre *chilodon*, il doit prendre le nom de *Chilodon dentatus*. On le rencontre parfois dans les eaux, mais il meurt dès que celles-ci présentent des traces de putréfaction ; cette sensibilité aux variations de composition de son milieu habituel rend assez surprenant son acclimatement dans le tube digestif de l'homme.

On a encore signalé dans les selles dysentériques le trichomonas, le cercomonas et le lamblia intestinalis, mais on les rencontre plutôt dans la diarrhée chronique.

ARTICLE IV

DYSENTERIE CHRONIQUE

A quel moment et comment une dysenterie aiguë devient-elle chronique.

Dans certains cas il n'existe aucune solution de continuité dans la maladie, et la dysenterie chronique fait suite à la dysenterie aiguë comme la blennorrhée fait suite à la blennorrhagie : c'est là *dysenterie chronique d'emblée*. D'une façon générale, toute dysenterie aiguë qui n'est pas guérie au bout d'un mois doit être considérée comme une dysenterie chronique.

D'autres fois il se fait une rechute au moment de la convalescence, c'est la *dysenterie à rechutes*.

Le plus souvent la guérison paraît complète après une première atteinte de dysenterie; au bout d'un certain laps de temps survient une deuxième atteinte, enfin une troisième et ainsi de suite : c'est la *dysenterie récidivante, repeating form* des Anglais. Cette dernière variété est tout à fait comparable à l'accès de fièvre intermittente qui surprend en pleine santé un individu impaludé ; aussi ce qu'on nomme *crise dysentériforme* pourrait-il être considéré comme un véritable accès de dysenterie. Et comme chaque crise laisse après elle des lésions intestinales, les attaques finissent par ne plus être séparées par des intervalles de santé complète, mais par de simples accalmies du tube digestif.

Nous avons déjà dit que la dysenterie bacillaire tue ou guérit en dix ou vingt jours, elle ne fournit donc aucun cas à la dysenterie chronique. La dysenterie spirillaire aiguë peut devenir chronique puisque nous en avons observé un cas datant de six mois, mais c'est surtout la dysenterie amibienne qui fournit le contingent de la dysenterie chronique. C'est cette dernière variété que nous aurons en vue dans cette étude.

1° Anatomie pathologique. — C'est surtout chez les rapatriés qui viennent mourir en France qu'on peut observer d'une façon très nette les lésions de la dysenterie chronique. La dysenterie chronique présente des lésions accessoires qui n'ont rien de spécifique ; telles sont : la maigreur considérable du cadavre, les eschares de position, les pétéchies des membres, les arborisations de l'intestin grêle, enfin l'hypertrophie des ganglions mésentériques et quelquefois la tuberculose pul-

monaire et intestinale. Les lésions principales au contraire sont absolument caractéristiques de la dysenterie chronique ; elles sont localisées dans le gros intestin et d'après l'aspect qu'elles présentent elles ont servi à considérer la maladie sous plusieurs formes anatomo-pathologiques. C'est ainsi qu'on décrit une forme ulcéreuse, une forme scléreuse et une forme verruqueuse dans la dysenterie chronique.

a. *Forme ulcéreuse.* — La muqueuse du gros intestin est parsemée d'ulcérations qui deviennent de plus en plus nombreuses à mesure qu'on se rapproche du rectum. Lorsque les ulcérations sont d'un petit diamètre et qu'elles sont rapprochées les unes des autres, elles donnent à la muqueuse intestinale l'aspect d'une *écumoire*. En certains endroits, les ulcérations se fusionnent et donnent naissance à de grandes surfaces érodées. D'après Cornil et Ranvier, au niveau des surfaces ulcérées, la muqueuse ne présente plus que des vestiges de glandes en tube et quelquefois même le fond de l'ulcération pénètre jusqu'à la tunique musculaire. Certaines ulcérations sont couvertes de bourgeons charnus exubérants comme les ulcères fongueux de la peau. Enfin en examinant attentivement la muqueuse de l'intestin, on découvre par places des cicatrices pigmentées qui sont les vestiges d'anciennes ulcérations guéries et dans leur intervalle quelques corps kystiques qui ne sont autre chose que les follicules clos dégénérés.

b. *Forme scléreuse.* — Dans cette forme le gros intestin présente une épaisseur de 1 à 2 centimètres ; lorsqu'on l'incise, il crie sous le scalpel : la surface de section est blanchâtre, quelquefois lardacée, rappelant l'aspect du squirrhe. Aussi les anciens auteurs considéraient-ils la dysenterie chronique comme le squirrhe du gros intestin (Cornuel). L'anatomie pathologique a démontré que c'était simplement une hyperplasie du tissu conjonctif sans inclusion d'éléments épithéliaux. Cette lésion est donc à rapprocher de l'éléphantiasis de la peau et on pourrait avec raison l'appeler *éléphantiasis du gros intestin.* L'épaississement considérable des parois a pour résultat de diminuer le calibre de l'intestin et de transformer celui-ci en tube rigide ; aussi, l'appelle-t-on encore *intestin en*

zinc. La muqueuse n'existe pour ainsi dire plus et elle est remplacée par du tissu fibreux dissocié à certains endroits par la suppuration.

c. *Forme verruqueuse*. — Ici la surface du gros intestin est couverte d'excroissances verruqueuses de dimensions variables; tantôt elles affectent la forme de véritables framboises, tantôt elles s'étalent en larges plateaux squameux séparés les uns des autres par des craquelures. Nous en avons observé un cas dans lequel la surface de l'intestin rappelait l'aspect de ces productions verruqueuses que l'on rencontre quelquefois sur la peau des individus atteints d'éléphantiasis des jambes à un stade avancé. Certains plateaux présentaient des îlots noirâtres en voie de sphacèle.

d. *Forme polypeuse*. — Nous avons observé un cas de colite polypeuse consécutive à une dysenterie chronique qui durait depuis vingt ans. A l'autopsie le gros intestin ne présentait plus d'ulcération, mais toute la muqueuse était hérissée de polypes sur toute sa surface. Le volume des polypes variait depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'une noisette. Les lésions polypeuses étaient nettement limitées au gros intestin au point que la face cæcale de la valvule de Bauhin était couverte de petits polypes tandis que sa face iléale était saine.

Au point de vue microscopique ces polypes avaient la même structure que les follicules clos, c'est-à-dire n'étaient composés que de cellules lymphoïdes.

Les cas de colite polypeuse se rencontrent le plus souvent à la suite de diarrhée chronique. Schwab en a publié deux observations.

2° Causes prédisposantes. — a. *Age*. — Les rectites chroniques de l'enfance cèdent facilement aux lavements antiseptiques. Chez les vieillards la dysenterie a une grande tendance à la chronicité.

b. *Sexe*. — La dysenterie chronique est plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

c. *Cachexie*. — Toutes les cachexies prédisposent à la dysen-

terie chronique. Citons en particulier la cachexie paludéenne, celle du scorbut et de la diarrhée chronique des pays chauds.

3° Formes cliniques. — Au point de vue clinique, on peut distinguer trois formes dans la dysenterie chronique.

a. *Rectite chronique.* — Plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte, elle est caractérisée par l'expulsion de matières fécales quelquefois dures mais le plus souvent molles et toujours accompagnées d'*un crachat rectal*, c'est-à-dire d'un peu de mucus sanguinolent. Si l'on examine la muqueuse rectale au moyen d'un spéculum ani, on découvre un grand nombre d'ulcérations à sa surface. Comme nous l'avons dit plus haut, de petits lavements antiseptiques ont facilement raison de cette affection bénigne.

b. *Dysenterie chronique torpide.* — Cette forme est habituellement méconnue pendant la vie à cause de son faible retentissement sur le tube digestif et de son indolence à peu près complète. On note simplement des alternatives de diarrhée et de constipation. La mort survient toujours à la suite d'une maladie intercurrente. A l'autopsie on découvre un ulcère torpide au niveau du cæcum ou du côlon. Cette forme rappelle tellement la marche de l'ulcération tuberculeuse torpide du cæcum qu'il y a lieu de se demander si l'on est bien en présence d'une ulcération dysentérique.

c. *Dysenterie à répétition.* — C'est la véritable dysenterie chronique des pays chauds. Nous avons vu au début de ce chapitre qu'elle pouvait s'installer de trois façons différentes, soit d'emblée, soit par rechutes, soit par récidives. Une fois établie, la dysenterie chronique est caractérisée par deux symptômes très nets : 1° des selles molles ou diarrhéiques; 2° des crises dysentériformes.

Les selles sont au nombre de deux ou trois dans les vingt-quatre heures; elles sont habituellement pâteuses, molles, rappelant la *bouse de vache*. Cette consistance particulière indique qu'il existe une notable portion du gros intestin saine. Les selles constamment liquides, au contraire, dénotent une grande détérioration de la muqueuse. L'explication en

est simple. Nous savons, en effet, que le contenu de l'intestin grêle est toujours liquide et que les fèces ne prennent de la consistance qu'en cheminant le long du gros intestin. Si le gros intestin est un vrai *tube de zinc* (forme scléreuse) les matières en sortiront telles qu'elles y étaient entrées sans avoir subi la moindre modification, c'est-à-dire liquides. Elles auront, au contraire, d'autant plus de consistance que la muqueuse aura conservé son intégrité.

L'exploration du ventre peut quelquefois être d'un grand secours pour le diagnostic. C'est ainsi qu'en palpant les deux fosses iliaques, principalement la fosse iliaque gauche, on peut rencontrer un cylindre dur qui n'est autre chose que le gros intestin épaissi. Nous appelons ce signe du nom de *corde intestinale*. Il faut éprouver au bout des doigts la sensation de capture de la corde, suivie immédiatement de la sensation d'échappement. A chaque vibration que l'on imprime à la corde intestinale, le malade éprouve une douleur d'autant plus vive que la corde elle-même est plus ulcérée. L'S iliaque est la région où la sensation de corde est le plus facile à percevoir. Le signe de la *corde iliaque* est absolument constant dans la dysenterie chronique. La corde cæcale existe moins fréquemment. La *corde colique transverse* n'est perceptible que très rarement car les muscles de l'abdomen ont des contractions de défense qui gênent beaucoup la palpation abdominale. Dans ce cas la pression exercée du bout des doigts sur tout le trajet du gros intestin permet souvent de provoquer de la douleur au niveau des portions ulcérées.

Layet a établi (Thèse Montpellier 1875) que dans la dysenterie chronique le foie était normal ou hypertrophié, tandis que dans la diarrhée chronique des pays chauds, le foie était atrophié. Cette proposition est vraie d'une manière générale, cependant dans les dysenteries au long cours le foie peut diminuer légèrement de volume.

En somme, les moyens que nous avons à notre disposition pour faire le diagnostic d'un cas de dysenterie chronique sont : 1° les antécédents, c'est-à-dire l'invasion ou plutôt l'installation de la maladie ; 2° l'exploration du ventre ; 3° l'exa-

men des selles, particulièrement au moment des crises dysentériformes, autrement dit au moment de l'accès ; 4° la recherche des amibes dans les mucosités.

Pendant les quelques jours que dure la crise, on peut généralement découvrir quelques parcelles de mucus à la surface des matières fécales. Si ces mucosités ne sont pas visibles immédiatement, il est facile de les mettre en évidence par le *lavage des selles*. Voici comment nous opérons : on lave la selle dans un grand cristallisoir sous un robinet d'eau, on laisse les flocons se déposer au fond et on décante. On répète la même opération huit ou dix fois. Il reste au fond du cristallisoir une grande quantité de mucosités, les unes épaisses, les autres minces comme des pellicules.

Dans la diarrhée de Cochinchine, le *lavage des selles* donne un résidu de pellicules minces composées presque exclusivement de bactéries.

L'état général du sujet atteint de dysenterie chronique varie avec la gravité et l'ancienneté de la maladie. On a donné le nom de *teint patate* à la coloration terreuse spéciale que prend la peau du malade après de longs mois de souffrance.

La cachexie dysentérique est habituellement sèche, contrairement à la cachexie paludéenne qui est plutôt humide. A peine apparaît-il un peu d'œdème aux malléoles dans les derniers temps de la maladie.

4° Durée, terminaison. — La durée de la dysenterie chronique varie de quelques mois à plusieurs années. La terminaison fatale se fait soit par péritonite due à une perforation, soit par tuberculose, soit enfin par entéro-colite.

5° Pronostic. — La terminaison fatale est habituellement annoncée par l'apparition d'un purpura cachectique sur les parties externes des membres.

6° Mortalité. — La mortalité par dysenterie chronique est difficile à établir, car les malades viennent mourir en France ; souvent même ils ne succombent que plusieurs années après

leur rapatriement. D'après Colin, elle ne serait pas au-dessous de 80 p. 100 et la maladie mériterait véritablement le nom de *phtisie des pays chauds*.

7° **Diagnostic**. — De l'aveu de tous les cliniciens, le diagnostic entre la dysenterie chronique et la diarrhée chronique des pays chauds offre les plus grandes difficultés. On basera le diagnostic sur les points suivants :

DYSENTERIE CHRONIQUE	DIARRHÉE CHRONIQUE
1° Début par dysenterie aiguë.	1° Début par diarrhée ; jamais de selles dysentériques.
2° Mucosités dans les selles au moment des *crises dysentériformes*.	2° Pas de mucosités dans les selles au moment des *débâcles diarrhéiques*.
3° Foie normal.	3° Foie atrophié.

Nous verrons, du reste, plus tard, que l'entérite chronique vient quelquefois se greffer sur la dysenterie chronique pour former l'entéro-colite des pays chauds ou diarrhée dysentérique.

8° **Complications**. — Autant l'hépatite suppurée est fréquente au cours de la dysenterie aiguë, autant elle devient rare dans la dysenterie chronique. Le paludisme étant le compagnon nécessaire de toute affection exotique, la dysenterie chronique ne fait pas exception à cette règle générale et il n'est pas rare de voir le cours de la dysenterie traversé par quelques accès de fièvre intermittente. Chaque *accès de fièvre* est habituellement accompagné d'un *accès dysentérique*. La quinine supprimant l'accès paludéen supprime aussi l'accès dysentérique. Aussi comprend-t-on l'erreur des anciens qui, ne considérant que le résultat obtenu par la quinine, c'est-à-dire la suppression du flux dysentérique, rattachait la dysenterie au paludisme sous le nom de dysenterie paludéenne ou encore accès pernicieux dysentérique si le cas était grave. Du reste la quinine agit *in vitro* aussi bien sur l'amibe de la dysenterie que sur l'hémamibe du paludisme.

La fièvre typhoïde, le choléra viennent quelquefois se greffer sur un intestin de moindre résistance.

La névralgie sciatique n'est pas une complication rare dans la dysenterie chronique, enfin la tuberculose vient ici, comme partout, balayer les organismes affaiblis. Cette dernière complication est très fréquente dans la dysenterie chronique et dans toute autopsie où l'on rencontrera des ulcérations de l'intestin grêle, il ne faut pas oublier de rechercher leur nature par l'inoculation ou tout au moins de s'assurer qu'il n'existe aucune trace de tuberculose au sommet des deux poumons.

9° **Traitement**. — Nous étudierons successivement le traitement par lavages du gros intestin et le traitement chirurgical.

a. *Traitement par les lavages du gros intestin.* — Après un séjour de deux ans en Nouvelle-Calédonie où nous avons appliqué dans la dysenterie aiguë notre traitement par lavages antiseptiques du gros intestin, nous avons eu l'occasion, à notre retour en France, d'essayer avec un égal succès le même traitement dans la dysenterie chronique. Un de nos camarades, le Dr Gallay, atteint de dysenterie chronique, avait eu en quatre ans 14 rechutes. Nous lui conseillâmes d'essayer des lavages antiseptiques au nitrate d'argent. Il guérit d'une façon radicale au bout de soixante jours, guérison qui s'est maintenue depuis. Appelé à continuer ses services dans l'Inde, il eut l'occasion d'appliquer la même méthode et eut la satisfaction de voir guérir des malades atteints de dysenterie depuis quatre ans. Il communiqua ses résultats au congrès de Calcutta en 1894.

Dans la dysenterie chronique, les lavages se font de la même façon et avec la même solution argentique (0gr,50 à 1 gramme pour 1000) que dans la dysenterie aiguë. Le médecin administre le premier et le deuxième lavage pour montrer au patient la technique à suivre : décubitus latéral droit, lavage de propreté, lavage antiseptique. Après une ou deux séances, le malade peut lui-même faire les irrigations en fixant à une hauteur convenable le bock laveur muni d'un tube en caoutchouc de 2m,50, terminé lui-même par un embout de 8 à 10 centimètres.

Gallay recommande au malade de faire les lavages tous les matins au moment du lever et de garder le lit pendant quelques minutes en se couvrant bien. La chaleur du lit calme les crampes que l'on éprouve quelquefois à l'estomac. Le lavage antiseptique est rendu en une fois, quelquefois en deux fois et même la deuxième évacuation peut n'avoir lieu que quelques heures après la première. Gallay, sur 60 lavages, n'a ressenti de crampes d'estomac que trois fois. Malgré ce petit inconvénient, Gallay a vu un garçon de quatorze ans et une jeune fille de dix-huit ans supporter le traitement jusqu'à la fin de la cure. Souvent dès le premier lavage, il se fait une notable amélioration; dès le troisième ou quatrième, le malade ne souffre plus et dort : alors on lui permet de manger et quand on a souffert de la faim pendant de longs mois, dit Gallay, on conçoit combien ce traitement est apprécié des malades. Il est nécessaire de faire un lavage tous les jours jusqu'à complète cicatrisation des ulcérations intestinales. En moyenne il faut 60 lavages, c'est-à-dire deux mois de traitement, pour arriver à ce résultat. On soumet le malade à des pesées régulières, tous les huit jours, par exemple. De cette façon, il prend courage, en constatant que chaque semaine lui apporte un peu plus de poids et de vigueur. « Ma complète guérison, dit Gallay, a été un résultat inespéré, car j'en étais arrivé à considérer mon affection comme une infirmité incurable et j'offre toujours mon exemple à suivre aux dysentériques qui sont plus ou moins découragés et qui regardent d'un œil sceptique tout nouveau traitement. »

Dernièrement, nous avons eu l'occasion de soigner un cas de dysenterie chronique datant de dix ans. Le malade n'eut pas le courage de continuer les lavages argentiques à cause des coliques durables que provoquaient les injections. Nous remplaçâmes la solution argentique par de la poudre porphyrisée de sous-nitrate de bismuth à la dose de 20 grammes en suspension dans un litre d'eau tiède. La guérison se fit au bout d'une trentaine de lavages.

Nous avons encore employé le *dermatol* qui est un sous-gallate de bismuth.

Dermatol.	20 grammes.
Bicarbonate de soude.	2 —
Eau.	1 litre.

Toute autre poudre antiseptique et insoluble rendrait le même service car le principe est en somme de déposer au moyen du véhicule liquide injecté une sorte de pansement à la surface des ulcérations dysentériques. Comme on le voit, ce n'est plus un simple lavage antiseptique mais plutôt un *lavage-pansement*. Celui-ci doit toujours être précédé, bien entendu, d'un lavage de propreté.

b. *Traitement chirurgical.* — Nous terminerons ce qui a trait à la dysenterie chronique en disant un mot du traitement chirurgical. Folet (*Congrès chir.*, 1885) dans un cas de rétrécissement progressif du rectum, consécutif à une dysenterie chronique, procéda à la cæcotomie, mais le malade mourut des suites de l'opération. Si le gros intestin offrait des lésions telles qu'il serait impossible d'obtenir la guérison par des moyens médicaux, on serait en droit d'établir un anus artificiel au niveau du cæcum et de pratiquer un véritable drainage chirurgical entre l'orifice cæcal et l'orifice anal. C'est le traitement radical que nous avions proposé quand la dysenterie chronique résiste à toutes les tentatives de thérapeutique médicale. Il a été mis en pratique par Murray (*An. of surgery*, mai 1901) et par Boas (*Soc. de médecine*, Berlin, 12 janvier 1903).

La colostomie inguinale droite, que M. Murray pratiqua chez son malade, n'avait pour but que de permettre l'irrigation du côlon. Le patient, un homme de vingt-neuf ans, souffrait de la dysenterie depuis deux années et, malgré un traitement régulièrement suivi, son rectum présentait une telle quantité d'ulcères que toute médication rectale était devenue impossible en raison des douleurs qui en résultaient. La colostomie permit d'obtenir le repos et la désinfection du côlon; les lavages les plus efficaces furent ceux que l'on pratiqua, avec une solution de nitrate d'argent à 1/500. Au bout de quatre mois, le malade, considérablement amélioré, quittait l'hôpital; Murray le revit six mois plus tard; il avait engraissé,

pouvait travailler et n'avait que deux ou trois selles par jour.

Boas a cité deux observations : Dans la première il s'agissait d'une jeune fille de vingt-huit ans qui était atteinte de colite ulcéreuse depuis cinq ans. Le traitement diététique et médicamenteux étant resté sans résultats, Boas fit pratiquer par Steiner une colostomie avec anus cæcal, ce qui permit de faire de grands lavages du côlon, mais l'anus artificiel ne put être refermé définitivement qu'au bout d'une année de traitement.

Dans la deuxième observation il s'agissait d'un cas à peu près analogue qui fut opéré de la même façon par Korte. Le malade retira un certain bénéfice de l'intervention chirurgicale mais la guérison complète ne fut pas obtenue.

ARTICLE V

CONGESTION DU FOIE

La congestion du foie se divise en *congestion passive* et en *congestion active*. La *congestion passive* s'observe dans les affections cardio-pulmonaires et ne diffère en rien, aux colonies, de ce qu'elle est dans les pays tempérés. Elle est due, comme on le sait, au reflux du sang dans la veine cave inférieure et dans les veines sus-hépatiques. Elle est donc centro-lobulaire et donne au foie cet aspect caractéristique qu'on a dénommé *foie muscade* ou *foie cardiaque*. Quelquefois, la congestion du lobule hépatique, au lieu d'avoir pour origine l'afflux du sang dans les voies supérieures ou sus-lobulaires, comme nous venons de le voir pour la congestion passive, quelquefois, dis-je, cette congestion est due à l'afflux du sang provenant des voies sanguines inférieures ou *portales* : c'est la congestion *portale* ou *congestion active*. Elle débute par la périphérie du lobule, c'est-à-dire à l'émergence des capillaires radiés des dernières veinules portales. C'est cette dernière congestion qui est fréquente aux colonies, c'est elle que nous avons seule à étudier.

1° Théorie ancienne du rôle vicariant du foie. — La fréquence de la congestion du foie dans les pays chauds avait frappé les premiers Européens qui avaient émigré aux colonies, mais ils n'y voyaient qu'un état physiologique particulier dû à ce que la glande hépatique devait venir en aide aux poumons. Cette théorie était basée sur ce fait que dans la zone tropicale, l'air expiré contient de 12 à 24 p. 100 d'acide carbonique en moins que dans les pays tempérés; ces 12 à 24 p. 100 de CO^2 devaient donc être éliminés par une autre voie. Or, le foie étant toujours congestionné et la bile étant sécrétée en plus grande abondance dans les pays chauds, l'acide carbonique en excès devait s'écouler par la voie biliaire. En un mot, le foie devait jouer vis-à-vis des poumons le rôle de *suppléant*, de *vicaire*, d'où le nom de *théorie du rôle vicariant du foie.*

La théorie vicariante du foie n'est qu'une pure hypothèse. La diminution de CO^2 dans l'air expiré est un fait exact, mais elle s'explique très bien par la diminution des combustions intimes (Layet) et il y a diminution non seulement de CO^2, expiré par les poumons, mais encore d'urée éliminée par les reins (voy. *Recherches* de Moursou, article *Anémie tropicale*).

2° La congestion du foie est toujours un état pathologique. Ses diverses causes. — Les recherches modernes ont montré que toutes les fois que la glande hépatique se congestionne, cette congestion relève d'un état pathologique. On peut diviser les causes pouvant amener une congestion du foie en trois groupes :

1° Causes agissant sur le système nerveux :	1° directement : piqûre du 4e ventricule.	
	2° indirectement : congestions supplémentaires de la menstruation, ménopause.	
2° Infections :	1° d'origine sanguine. Rémittentes bilieuses.	
	2° d'origine biliaire.	Distomes, infection des voies biliaires par les microbes.
3° Intoxications :	1° exogènes, oxyde de carbone, phosphore, opium (fumeurs).	
	2° endogènes, goutte, diarrhée, excès alimentaire, etc.	

Aux colonies, la congestion active du foie relève principalement de l'infection des voies biliaires normalement aseptiques, de l'infection du sang porte, enfin de l'absorption des produits de fermentation du tube digestif. En somme, directement ou indirectement, l'intestin est toujours en cause.

3° Rôle spécial de l'intestin dans l'étiologie de la congestion du foie. — D'où vient ce rôle important joué par l'intestin dans l'étiologie de la congestion du foie ? Les rapports du foie et de l'intestin ont été bien mis en lumière au Congrès de Bordeaux (Hanot, Planté, Tessier).

1° L'anatomie comparée nous montre que chez les crustacés inférieurs, le foie est représenté par des cellules épithéliales qu'on rencontre dans l'intestin moyen, cellules épithéliales qui contiennent de la cholestérine, du glycogène et qui sécrètent un liquide jaunâtre amer (Mill Edward) ;

2° Au point de vue embryologique, le foie naît chez l'homme de deux diverticules de l'intestin ;

3° La physiologie, elle, nous enseigne que la bile possède un pouvoir antiseptique faible vis-à-vis des microbes, mais un pouvoir antitoxique très marqué vis-à-vis des intoxications. C'est ainsi qu'une dose mortelle du venin de vipère est neutralisée si elle est mélangée en parties égales avec de la bile de lapin. Témoin encore la toxicité énorme de l'urine d'un chien à qui on a pratiqué une fistule biliaire avec ligature du cholédoque, lorsqu'on lui donne comme nourriture de la viande putréfiée ;

4° Enfin, en pathologie, il nous suffira de rappeler le raccourcissement notable de l'intestin grêle (5 mètres au lieu de 7) qui accompagne la cirrhose du foie pour montrer l'intime connexité qui existe entre le foie et l'intestin. On peut même dire sans être taxé d'exagération, que si la pathologie des climats tempérés est thoracique, c'est-à-dire cardio-pulmonaire, la pathologie des climats chauds est purement abdominale c'est-à-dire hépato-intestinale, et le foie joue, vis-à-vis de l'intestin, le même rôle que le cœur vis-à-vis des poumons.

Le foie, disaient les Anciens, est le cœur de la cavité abdo

minale, et cette comparaison se poursuit jusqu'en pathologie; car si l'asystolie cardiaque termine beaucoup d'affections pulmonaires, un grand nombre d'affections intestinales ont pour terminaison l'insuffisance hépatique, *véritable asystolie du foie.*

Nous pouvons donc dire, qu'en dehors des pyrexies générales comme les rémittentes paludéennes, lorsque le foie se congestionne aux colonies, on doit en chercher la raison dans l'intestin. Cette raison n'est pas toujours pathologique (diarrhée, dysenterie), quelquefois elle est purement physiologique. C'est ce qui se passe, par exemple, dans le cas où l'Européen mange d'une façon gloutonne les conserves de viandes de toutes espèces, forçant le foie à se surmener. Le foie se congestionne à chaque digestion et cette congestion est, pour ainsi dire, subintrante et continue à cause du grand travail qu'on impose à l'organe. Les races indigènes présentent beaucoup moins de congestion de ce viscère à cause de leur alimentation spéciale, en grande partie végétale (riz, manioc, etc.), et faiblement animale. De par cette alimentation végétale, la flore microbienne elle-même de l'intestin est beaucoup plus pauvre chez l'indigène que chez l'Européen, ainsi que l'a constaté Calmette.

L'âge joue aussi un grand rôle. Ainsi le foie de l'enfant résiste beaucoup mieux à la congestion que celui de l'adulte à cause de sa très grande élasticité. Il n'est pas rare de voir chez l'enfant le foie, qui débordait de deux à trois travers de doigt, rentrer après un simple purgatif, dans ses limites normales.

4° Symptomatologie. — Les symptômes de la congestion du foie sont multiples ; quelques-uns d'entre eux sont constants et forment un véritable syndrome ; les autres sont accessoires. Le syndrome de la congestion active du foie est constitué par : 1° la *douleur à l'hypocondre droit ;* 2° la *douleur à l'épaule droite ;* 3° l'*augmentation du volume du foie.*

a. *Douleur à l'hypocondre droit.* — Cette douleur est sourde, permanente, elle mérite plutôt le nom de *pesanteur* que de douleur véritable. Aux colonies, on traduit cette sensation par l'expression suivante : « *Je sens mon foie.* » — Lorsque la congestion est violente, la pesanteur est beaucoup plus vive. Le

malade est placé dans le décubitus latéral droit, les jambes recroquevillées, de manière à immobiliser les parois thoraciques droites qui forment au foie un véritable lit. La respiration se fait au moyen du gril costal gauche; en un mot, le décubitus latéral s'explique de la même manière que dans la pleurésie avec épanchement.

En dehors de cette douleur spontanée que nous appellerons *pesanteur*, il existe une vraie douleur provoquée par la moindre pression au niveau de la région hépatique et que nous appellerons *douleur à la pression*. Lorsque la congestion est très forte, une pression légère, exercée avec l'extrémité des doigts, suffit à la provoquer ; mais si la congestion est faible, il faut faire fléchir les cuisses sur l'abdomen, plonger alternativement l'extrémité des doigts sous le rebord costal droit et sous le rebord costal gauche ; grâce à cette manœuvre, le malade accuse une douleur plus ou moins vive à droite, alors que la pression du côté gauche est indolente.

b. *Douleur de l'épaule droite ou scapulalgie*. — Cette douleur est caractéristique; elle n'affecte jamais le paroxysme aigu; elle siège le plus habituellement au moignon de l'épaule dans la région du deltoïde; quelquefois, on la sent au niveau du grand pectoral à un ou deux travers de doigt au-dessous de la partie moyenne de la clavicule. On a cité de rares cas où la douleur s'irradiait jusque dans le bras et même la main.

Sachs a signalé un point douloureux au niveau du tiers antérieur du bord supérieur de l'omoplate et qu'il a nommé *point sus-scapulaire*. La scapulalgie s'explique d'une façon simple par irradiation nerveuse :

Le nerf phrénique naît de la quatrième paire cervicale et, après avoir traversé le thorax de haut en bas, il se distribue en grande partie dans le diaphragme qu'il innerve, mais quelques filets nerveux se rendent dans l'intérieur du foie par le ligament suspenseur. Ce sont ces filets intra-hépatiques qui sont irrités dans la congestion de l'organe et qui transmettent l'irritation jusqu'aux cellules médullaires qui donnent naissance au nerf phrénique droit. Des cellules originelles du nerf phrénique, l'irritation se transmet aux cellules sensitives voisines

et les cellules sensitives les plus rapprochées doivent être évidemment les cellules qui contribuent à former la quatrième paire cervicale, c'est-à-dire la branche sus-acromiale et la branche sus-claviculaire qui se distribuent, la première à la peau du moignon de l'épaule, la deuxième à la peau des régions sus et sous-claviculaires. Si la congestion hépatique est violente, l'irritation des filets phréniques peut être telle que l'irradiation médullaire se fasse jusque dans les centres d'origine des paires rachidiennes voisines (5e et 6e), qui contribuent à former le plexus brachial.

Certains auteurs ont donné d'autres théories pour expliquer la douleur irradiée de l'épaule, mais elles sont si bizarres qu'elles ne méritent même pas d'être mentionnées.

c. *Augmentation de volume du foie.* — Cette augmentation est constatée au moyen de divers procédés d'exploration : inspection, palpation, percussion, phonendoscopie. Le foie déborde habituellement les fausses côtes de deux à trois travers de doigt. Il ne faut jamais oublier de rechercher le frottement péritonéal et le frottement pleural, car, lorsqu'ils existent, il faut soupçonner la présence de pus dans le foie. Le frottement péritonéal se recherche au moyen de la palpation et de l'auscultation. Pendant que la main ou l'oreille sont appliquées sur la région hépatique, on prie le malade de faire une série de grandes inspirations pour imprimer au foie des mouvements de va-et-vient.

Pour délimiter le bord inférieur du foie, dans le cas d'hypertrophie, le procédé de choix est la palpation.

Pratiquée de bas en haut, avec les doigts un peu repliés en crochet et regardant par leur pulpe le rebord costal (A. Mathieu), la palpation donne de bons résultats et permet assez souvent de bien délimiter et sentir le rebord hépatique.

Mais le procédé préconisé par F. Glénard, et qui a été appelé le *procédé du pouce*, est, à coup sûr, très préférable.

« Avec les quatre derniers doigts de la main gauche juxtaposés, appliqués dans la région lombaire, on soulève la région lombaire droite ; avec le pouce gauche, dont la pulpe est tournée en haut, on déprime la partie antérieure du flanc droit

au-dessous du siège présumé du bord du foie ; la main droite déprime la paroi antérieure de l'hypogastre et de la fosse iliaque droite par leur partie la plus déclive, pour refouler du côté de l'hypocondre droit, sous le foie, la masse intestinale ; enfin, les mains étant solidement en place, on commande au malade un mouvement de profonde inspiration forte pour faire baisser le foie et le fixer en bas et, pendant ce mouvement, on glisse la pulpe du pouce gauche de bas en haut et d'arrière en avant. » (F. Glénard.) On peut ainsi accrocher et faire sauter le bord tranchant du foie, en apprécier le contour, l'épaisseur, la consistance.

Pour reconnaître les limites supérieures du foie, le procédé de choix est la percussion qui donne des résultats très précis.

Mais si l'on veut délimiter le bord inférieur du foie par la percussion, on doit être prévenu qu'on rencontre une zone de matité au niveau du tiers supérieur du grand droit de l'abdomen. Cette matité, qu'on pourrait attribuer au foie ou à la vésicule biliaire dilatée, est due à la contraction spasmodique du muscle ; on s'en rend compte en percutant du côté gauche où l'on retrouve la même matité.

On peut déterminer l'exploration du foie par la mensuration en recherchant comparativement le développement de l'hypocondre droit et celui de l'hypocondre gauche.

A cette triade symptomatique de la congestion du foie, peuvent s'ajouter d'autres symptômes moins constants, comme l'inégalité du pouls (pouls hépatique), les urines rouges hépatiques, la fièvre, enfin l'ictère comme dans les fièvres rémittentes bilieuses.

5° Durée, terminaison. — La congestion du foie peut durer seulement quelques heures, comme elle peut durer quelques jours et même plusieurs semaines. Quelquefois elle guérit d'une façon définitive, mais le plus souvent il se fait des poussées successives amenant une hypertrophie ou *congestion chronique* du foie. Ces poussées congestives sont provoquées, soit par une alimentation exagérée, soit par un accès dysentérique. Enfin, il peut arriver que la congestion hépatique aboutisse

l'inflammation et à la suppuration de l'organe, comme nous le verrons plus loin.

6° **Prophylaxie.** — Un des grands facteurs de congestion du foie aux Colonies étant l'alimentation azotée exagérée, il est indiqué, pour prévenir le surmenage de l'organe, d'adopter un genre d'alimentation se rapprochant beaucoup de celui des indigènes, c'est-à-dire que l'alimentation, tout en étant mixte, doit être plutôt végétale qu'animale.

On devra combattre la constipation au moyen de laxatifs ou de lavements quotidiens ; enfin, on se gardera de contracter l'habitude de fumer l'opium en Extrême-Orient, puisque l'extrait thébaïque, par quelque voie qu'il soit absorbé, a pour propriété de congestionner tous les viscères, le foie en particulier.

7° **Traitement.** — Le traitement diffère suivant qu'on se trouve en présence d'une congestion aiguë ou d'une congestion chronique.

A. Congestion aigue du foie. — Dans la congestion du foie, la première indication à remplir est de décongestionner l'organe. Nous y parviendrons en pratiquant une dérivation vers l'intestin au moyen de purgatifs, ou en pratiquant une saignée au niveau du foie.

a. *Purgatifs.* — Dutroulau disait, avec raison : « L'apparition de la diarrhée suspend l'hépatite ; mais, par le mot hépatite de Dutroulau, il faut entendre non pas l'abcès du foie établi, mais la congestion de l'organe. Il est donc indiqué de provoquer la diarrhée par l'administration de purgatifs.

Les Anglais donnent la préférence au calomel à cause de ses propriétés dites cholagogues ; mais ces propriétés sont plutôt apparentes que réelles : « Si l'on donne à un animal, pourvu d'une fistule biliaire complète et chez lequel pas une goutte de bile ne peut passer dans l'intestin, une dose purgative de calomel, les selles n'en ont pas moins leur coloration verdâtre. Dans ce cas, la bile n'y est donc pour rien. Il est probable qu'il s'agit de la formation d'un sulfure de mercure. » (Trau, Boinet.)

Il est plus simple d'administrer un purgatif salin, comme le sulfate de soude qui active la sécrétion biliaire et intestinale, ou encore 30 grammes de tartrate de soude et de potasse dans un verre de limonade.

b. *Emissions sanguines.* — La saignée générale est à peu près abandonnée dans le traitement de la congestion du foie ; il n'en est pas de même de la saignée locale. Nous avons éprouvé nous-même les bienfaits de la saignée locale. Atteint de dysenterie aiguë en 1881, au poste d'Hatien en Cochinchine, nous vîmes notre foie se congestionner au point que toute autre position que le décubitus latéral droit était impossible.

Livré à nous-même, loin de tout secours médical et absolument désespéré de notre état, nous fîmes prendre 15 sangsues dans le marais et nous les appliquâmes sur l'hypocondre droit. La saignée locale fut très abondante, mais quelle résurrection ! A peine fûmes-nous débarrassé des sangsues que nous pûmes nous lever et nous asseoir dans une chaise, ne ressentant plus qu'une légère pesanteur du côté droit. Aussi nous ne saurions trop recommander une ample saignée locale dans le cas de congestion active du foie. Quelques auteurs, se basant sur des raisons purement anatomiques (*plexus hémorroïdal, mésentérique inférieure, veine porte*), conseillent de poser les sangsues à l'anus. Ce procédé est inapplicable dans le cas de dysenterie. Si l'on ne possède pas de sangsues sous la main, on pratique la saignée locale au moyen de 4 à 6 ventouses scarifiées.

Nous déconseillons d'une façon absolue l'emploi de vésicatoire dans la période aiguë de la congestion active du foie.

c. *Phlébotomie hépatique.* — Il est arrivé à tout médecin exerçant aux Colonies de rechercher le siège d'un abcès du foie en pratiquant une ou plusieurs ponctions au moyen de l'appareil de Dieulafoy et de ne retirer que du sang. Chose curieuse et qui a dû frapper tout le monde, cette simple saignée, faite en plein tissu hépatique, suffit à faire disparaître tous les symptômes qui faisaient soupçonner une suppuration de la glande. Dans ces cas, on avait évidemment affaire à une simple congestion du foie.

Harley a proposé d'employer la phlébotomie hépatique dans

le traitement de la congestion du foie ; il se sert à cet effet, d'un simple trocart un peu long, qu'il enfonce directement dans la glande et qui lui permet d'enlever 5 à 600 grammes de sang.

Le régime doit consister en régime lacté absolu ; la médication interne ne doit comporter que l'ingestion d'un verre d'eau de Vichy ou encore l'administration d'une dose de salicylate de soude.

B. Congestion chronique du foie. — Dans le cas de congestion chronique du foie chez des fonctionnaires qui avaient été rapatriés avec le diagnostic d'abcès probable du foie, j'ai obtenu des résultats surprenants en administrant ce que j'appelle *Vichy à domicile*, c'est-à-dire en administrant l'eau minérale dans les mêmes conditions qu'à Vichy même. Dans un cas de ce genre où tout semblait indiquer une suppuration intra-hépatique (dysenterie antérieure, hépatalgie, scapulalgie, augmentation du volume du foie, douleur à la pression au niveau du viscère, mouvement fébrile quotidien, polynucléose 85 p. 100), tout est rentré dans l'ordre au bout de quinze jours de traitement. Y avait-il eu en réalité abcès du foie, puis résorption de l'abcès? Y avait-il eu simplement congestion du foie ? Nous n'osons conclure, tant est délicat le diagnostic entre l'abcès du foie et la simple congestion hépatique, mais ce que nous pouvons affirmer, c'est le retrait rapide de la glande sous l'influence du traitement.

Voici comment doit se faire la cure de Vichy à domicile. Nous n'aurons ici en vue que le traitement de la congestion du foie contractée aux Tropiques et non le traitement du diabète par les eaux de Vichy. Dans le premier cas, on se contente de faibles doses de 300 à 500 gramnes par jour, dans le deuxième cas au contraire, on prescrit un litre et même 1200 grammes en vingt-quatre heures.

Dans la congestion tropicale du foie il faut faire usage de la source l'*Hôpital*[1]. On recommande au malade de chauffer la

[1] Aux colonies on prescrit à tort les *Célestins* qui est une source

bouteille au bain-marie de manière que l'eau minérale atteigne à peu près la thermalité qu'elle possède à Vichy (34 degrés). Tous les deux jours on augmente la dose de 25 grammes en partant de 50 grammes matin et soir pour les deux premiers jours. L'eau minérale doit être ingérée tiède, une demi-heure avant le repas.

JOUR	1/2 HEURE AVANT DÉJEUNER	1/2 HEURE AVANT DINER
1-2	50 grammes.	50 grammes.
3-4	75 —	75 —
5-6	100 —	100 —
7-8	125 —	125 —
9-10	150 —	150 —
11-12	175 —	175 —
13-14	200 —	200 —
15-16	225 —	225 —
17-18	250 —	250 —
19-20	250 —	250 —

Lorsque la quantité d'eau de Vichy à prendre dépasse 100 grammes, il vaut mieux l'absorber en deux fois à une demi-heure d'intervalle. Si les heures des repas sont par exemple, 10 heures du matin et 6 heures et demie du soir, voici comment on procédera :

1/2 dose à 9 heures.	1/2 dose à 5 h. 1/2.
1/2 dose à 9 h. 1/2.	1/2 dose à 6 heures.
Déjeuner à 10 heures.	Dîner à 6 h. 1/2

Il n'est pas rare d'observer vers le douxième jour une poussée congestive du côté du foie. Cette poussée congestive a été baptisée du nom de *crise thermale*. Pour la voir disparaître, il suffit de suspendre la médication pendant deux ou trois jours ou au moins de diminuer la dose d'eau minérale à ingérer. Quelquefois on est obligé de s'arrêter aux doses de 150 grammes matin et soir.

froide (13 degrés). La Grande Grille dont la température est de 42 passe pour avoir une action élective sur le foie. Il convient de s'en servir avec prudence et seulement après avoir tâté la sensibilité du malade au moyen de la source l'*Hôpital*.

La cure de Vichy dure trois semaines, mais dans le cas de congestion chronique du foie il est nécessaire de poursuivre le traitement pendant deux ou trois mois en faisant une cure par mois (trois semaines de traitement et une semaine de repos).

Lorsqu'il existe de la constipation on la combat en prescrivant 7 grammes de sulfate de soude à prendre de bonne heure le matin.

Lorsque le malade fait une saison à Vichy, on ajoute d'hydrothérapie au traitement interne : bains, douches froides ou tièdes, douches ascendantes, douches de Vichy, massage sous l'eau. Lorsque le malade fait sa cure à domicile il est bon qu'il prenne un teub tous les jours soit à l'eau tiède soit de préférence à l'eau froide. Il exprimera plusieurs fois son éponge d'eau froide sur la région hépatique et sur la région splénique. De cette façon les viscères reprennent peu à peu leur volume normal.

ARTICLE VI

ABCÈS TROPICAL DU FOIE

1° Considérations générales sur les suppurations intra-hépatiques. — L'hépatite suppurée se présente sous deux formes principales : 1° *grand abcès du foie* encore appelé *abcès tropical*, parce qu'on le rencontre plus fréquemment dans les pays chauds que dans les pays tempérés; 2° *petits abcès multiples.*

Cette différence d'aspect des suppurations intra-hépatiques est due à des raisons anatomo-pathologiques sur lesquelles il est bon de dire quelques mots.

Le foie est bien protégé contre les divers traumatismes par les côtes et les muscles intercostaux qui lui forment un véritable rempart naturel, mais du côté interne, il offre de multiples voies à l'infection.

Nous ne parlerons pas de la cavité lymphatique ou péritonéale dans laquelle plonge la glande, parce que l'inflammation du péritoine hépatique est toujours superficielle.

Les autres voies de pénétration des virus sont :

1° La veine ombilicale qui, dans l'érysipèle du cordon, produit la phlébite suppurée des nourrissons ;

2° Les canaux biliaires qui, aseptiques normalement (Duclaux), peuvent être envahis par les microbes venus de l'intestin et donner lieu à des lésions diverses (*calculs biliaires, angiocholites, cavernes tuberculeuses*).

3° L'*artère hépatique*, vaisseau nourricier du foie, provenant du tronc *cœliaque* et, par conséquent, de l'*aorte abdominale*, peut lancer dans l'intimité du foie une infinité de micro-organismes et donner naissance aux multiples petits abcès de l'infection purulente ;

4° La quatrième voie d'entrée est de beaucoup la plus importante au point de vue de la pathologie exotique, c'est la *voie portale*. La veine porte est une voie toujours ouverte, aussi bien à l'infection qu'à l'intoxication, et elle mérite bien le nom que lui donnait les anciens : *vena porta, porta malorum*.

L'infection du foie par la voie portale peut se faire de trois façons différentes :

Premier cas : La veine porte peut être altérée comme cela a lieu dans les pyléphlébites et les thromboses sceptiques. Dans ces deux affections, des microbes se détachent à chaque instant des parois ulcérées du vaisseau pour aller coloniser dans le foie. Cette pathogénie nous montre qu'ici nous aurons encore affaire à des abcès multiples.

Deuxième cas : La veine porte est saine, mais il existe une ulcération sur une portion quelconque du tube digestif tributaire du système porte. Les statistiques nous démontrent que les abcès du foie sont rares si l'ulcération siège sur la muqueuse de l'estomac (Andral) ; ils sont un peu plus fréquents lorsque l'ulcération siège sur l'intestin grêle, comme cela a lieu dans la tuberculose et la fièvre typhoïde ; enfin, ils deviennent très communs lorsque l'ulcération a entamé la muqueuse du gros intestin. Cette progression croissante s'explique si on fait l'analyse bactériologique du contenu du tube digestif, depuis l'estomac jusqu'à l'anus : On voit, en effet, que la flore microbienne augmente à mesure qu'on s'éloigne de l'estomac. Les analyses

bactériologiques démontrent que le contenu stomacal renferme peu de microbes, le contenu de l'intestin grêle en renferme un plus grand nombre ; enfin, les matières fécales du gros intestin sont tellement riches en bactéries, que celles-ci forment à peu près le tiers du résidu de la digestion.

A cette raison bactériologique s'ajoute une raison purement anatomique : Siraud et Glénard (1895) ont montré que les injections poussées dans la veine porte n'envahissent les ramifications portales du gros intestin que lorsque celles de l'intestin grêle sont déjà distendues De cette communication plus directe entre la circulation de l'intestin grêle et la veine porte, résulte une circulation plus active de cette portion du tube digestif. De par cette même disposition anatomique, la circulation est ralentie dans le gros intestin et, par conséquent, l'infection peut se réaliser plus facilement. Une température élevée favorise du reste l'infection de la veine porte et dans l'hyperthermie expérimentale le foie est de tous les viscères celui qui contient le plus de bactéries.

On comprend, dès lors, la fréquence des abcès du foie dans le cours d'une affection comme la dysenterie, qui a pour caractéristique anatomique l'ulcération du gros intestin.

Troisième cas : Veine porte saine et gros intestin sain. — On constate quelquefois des abcès du foie sans qu'il y ait d'ulcération sur le tube digestif, c'est ce qu'on appelle des abcès d'emblée ; mais, suivant toute probabilité, l'infection se fait par la même voie portale. Nous savons qu'un *scolex* peut pénétrer par une des ramifications des veines mésaraïques et aller coloniser dans le foie en donnant naissance à un kyste hydatique ; il n'y a rien d'étonnant à ce qu'un microbe ou un autre infiniment petit puisse suivre la même voie.

Nous savons, du reste, combien il est facile de faire émigrer les microbes intestinaux dans le système porte, puisqu'il suffit d'injecter une toxine quelconque dans le péritoine d'un animal pour obtenir ce résultat. Le système porte est même envahi normalement par quelques microbes intestinaux pendant la digestion.

Nous pouvons donc diviser les abcès du foie en : 1° *abcès du*

foie d'emblée ; 2° *abcès du foie dysentériques*, et nous ajouterons que, suivant toute vraisemblance, l'infection se fait par la voie portale dans les deux cas, qu'il y ait ou non ulcération du gros intestin. Les abcès du foie d'origine dysentérique sont beaucoup plus fréquents que les abcès d'emblée : d'après Kelsch et Kiener, sur 314 cas d'hépatite suppurée, la dysenterie existait 260 fois, soit une proportion de 75 p. 100. Dans une nouvelle statistique portant sur 500 observations Kelsch a trouvé l'hépatite suppurée associée à la dysenterie dans 85 p. 100 des cas.

2° Anatomie pathologique. — Le foie a une apparence normale lorsque l'abcès est peu développé, et ce n'est qu'à la section de l'organe qu'on découvre la collection purulente. Celle-ci peut varier entre le volume d'une noix et celui d'une mandarine, mais dans certains cas l'abcès est tellement développé que le parenchyme hépatique est réduit à l'état de coque distendue par un liquide purulent qui peut être évalué à 2 et même 3 litres.

a. *Caractères du pus hépatique.* — Le pus de l'abcès du foie a un aspect tellement particulier qu'il faut savoir le reconnaître sans hésitation. Lorsque l'abcès se fait jour par la peau le pus n'est pas mélangé de sang, il offre alors l'aspect caractéristique dit *chocolat*. Ce pus s'effiloche comme des débris de chanvre. Lorsque la suppuration s'ouvre une voie du côté des poumons, le pus hépatique est toujours mélangé de sang, de sorte que les crachats sont dits *lie de vin*. Ces crachats se distinguent facilement des crachats rutilants et spumeux de l'hémoptysie, des crachats rouillés de la pneumonie, enfin des crachats ocres ou noirs des pneumorrhagies cardiaques.

b. *Evolution des abcès du foie.* — On n'a jamais pu saisir sur le vif la formation des abcès du foie ; mais si l'on fait la section d'un foie où se trouve un abcès en pleine évolution, on remarque qu'à la périphérie du foyer de suppuration, il existe une zone où le tissu hépatique est atteint de ramollissement rouge. Suivant toutes probabilités, l'abcès débute de cette façon, par un foyer de ramollissement. Ce foyer, devenu purulent, est entouré de cette sphère rouge, indice du ramollisse-

ment hépatique. Le foyer s'étend toujours, cherchant une porte de sortie vers l'extérieur. On a vu cependant certains foyers s'éteindre sur place et l'abcès s'enkyster. A la section du foie, on trouve alors du pus ayant l'apparence du *mastic*, c'est l'*abcès tropical posthume* de Barthélemy. D'autres fois l'abcès finit par se résorber et, à sa place, on voit une cicatrice déprimée. Dutroulau a cité une observation très nette, dans laquelle un premier abcès du foie ayant régressé, un deuxième abcès emporta le malade. Le siège du premier abcès était marqué par une cicatrice déprimée.

Dès que l'abcès commence à devenir superficiel, l'inflammation se propage à la capsule de Glisson et il se forme de la périhépatite qui est accusée sur le vivant par le frottement péritonéal. L'inflammation se propage souvent même au sinus costo-diaphragmatique, donnant alors naissance à du frottement pleurétique. Cette inflammation va quelquefois jusqu'à l'accolement des deux feuillets de la plèvre à ce niveau. Cette symphyse costo-diaphragmatique, lorsqu'elle existe, simplifie l'intervention chirurgicale, comme nous le verrons plus tard à propos du traitement des abcès du foie.

Les lésions microscopiques ont été étudiées dans la zone de ramollissement rouge ; là, on a constaté que tous les canaux étaient oblitérés (veines, artères, canaux biliaires), c'est ce qui explique l'absence de sang et de bile dans les abcès du foie.

c. *Nombre des abcès.* — L'abcès est habituellement unique ; cependant, il peut en exister primitivement plusieurs qui se fusionnent dans la suite.

Rendu a donné les statistiques suivantes :

1 abcès	173 cas.
2 —	43 —
3 —	11 —
Plusieurs.	21 —
	248 cas.

d. *Siège des abcès.* — Une des particularités les plus curieuses des abcès du foie, c'est leur siège si fréquent dans le lobe droit.

D'après Rendu, voici quelle serait la proportion de la localisation dans les trois lobes :

1°	lobe droit.	453	84 p. 100
2°	— gauche.	85	16 —
3°	— Spiegel.	2	négligeable.

Une deuxième particularité des abcès du foie est la localisation de la collection purulente à la face convexe 70 fois contre 30 à la face concave.

3° Recherches sur les particularités anatomiques qui président à la localisation des abcès du foie. — Pour expliquer ce lieu d'élection des abcès du foie, il doit exister des raisons anatomiques, de même qu'il existe des causes anatomiques qui font qu'une embolie, partie du ventricule gauche, pénètre toujours dans la *carotide primitive gauche*, évitant le *tronc brachio-céphalique* qui est situé obliquement sur l'aorte, et va finalement se loger dans la *sylvienne*. Cette raison est qu'un embolus suit toujours le courant sanguin le plus direct. Or, l'origine de l'abcès du foie consécutif à la dysenterie est probablement due à la migration d'un embolus provenant d'une des ramifications des veines intestinales. Il doit donc exister dans le système porte des dispositions anatomiques particulières qui permettent d'expliquer la fréquence des abcès à la face convexe et dans le lobe droit du foie.

A. Cause de la fréquence des abcès a la face convexe du foie. — Une disposition anatomique particulière des ramifications *portes* permet de rendre compte de cette localisation élective. Chaque branche de la veine porte se divise elle-même en deux ou trois branches secondaires. Au moyen de ciseaux, suivons ces branches en les sectionnant, comme on suit les ramifications bronchiques ; nous remarquerons que les branches portes ne se dichotomisent pas, mais qu'elles semblent se prolonger jusqu'à la face convexe du foie, en diminuant insensiblement de volume. Dans tout ce parcours, on aperçoit des orifices de petit calibre et de moyen calibre qui indiquen

autant de vaisseaux venant se brancher sur le tronc principal. Cette disposition anatomique permet de comprendre pourquoi l'embolus suit le tronc principal et va élire domicile jusque sous le toit hépatique (voir fig. 70).

B. Cause de la fréquence des abcès du foie dans le lobe droit. — La recherche des causes anatomiques qui favorisent la migration de l'embolus vers le lobe droit mérite de nous arrêter un moment. Cette question n'a pas été élucidée du premier coup, elle a parcouru une première étape dans laquelle on a

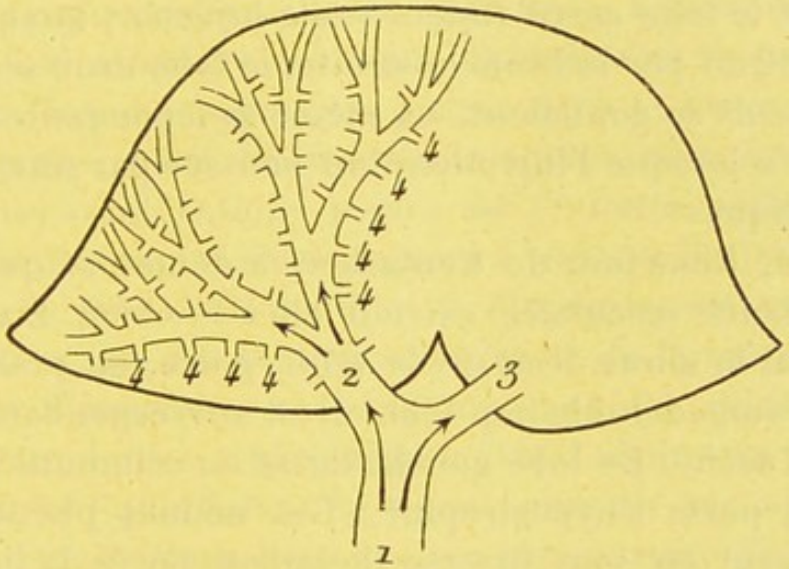


Fig. 70.

Schéma de la circulation porte à l'intérieur du foie.

1, tronc de la veine porte. — 2, branche droite. — 3, branche gauc
4, 4, 4, ramuscules.

démontré que les deux lobes du foie présentaient une indépendance anatomique complète.

a. *Indépendance anatomique des lobes du foie, dualité du foie.* — Dès 1890, Glénard avait appelé l'attention médicale sur la localisation des lésions anatomiques dans le lobe droit du foie chez les diabétiques, dans le lobe gauche chez les alcooliques ; mais ce n'est qu'en 1895 qu'il démontra l'indépendance circulatoire des deux lobes du foie. Par des expériences faites sur le cadavre en collaboration avec Siraud il vit qu'en poussant une injection dans la branche gauche de la veine porte, on ne

réussissait à injecter que les ramifications portes du lobe gauche. De même si l'injection était poussée par la branche droite, les ramifications portes du lobe droit étaient seules injectées. Ainsi, chaque lobe du foie avait une sorte de circulation autonome.

Cette expérience fondamentale passa longtemps inaperçue. Elle fut reprise et complétée en 1901 par Sérégé. Cet auteur reproduisit l'expérience de Glénard et Siraud au moyen d'injections colorées au bleu de méthylène. Lorsque l'injection était poussée par la branche gauche de la veine porte, le lobe gauche et le lobe carré étaient seuls injectés ; lorsque l'injection pénétrait par la branche droite, le lobe droit et le lobe de Spiegel seuls se gonflaient. La même indépendance vasculaire était notée lorsque l'injection était poussée par une des veines sus-hépatiques [1].

En 1902, Ehrhardt de Königsberg a démontré que la même indépendance vasculaire existait chez le chien. En liant chez cet animal le sinus droit de la veine porte, on provoque une atrophie considérable du lobe droit correspondant avec formation d'ascite. Le lobe gauche laissé en communication avec la veine porte s'hypertrophie. Les mêmes phénomènes se reproduisent en sens inverse lorsqu'on porte la ligature sur le sinus gauche.

Sérégé a relevé dans la littérature médicale un certain nombre de cas de malformation du foie qui semblent donner raison au dogme de la dualité hépatique.

Sollier, en 1888, fit connaître à la Société anatomique de Paris la relation d'une autopsie dans laquelle le lobe gauche du foie faisait pour ainsi dire défaut, ainsi que le lobe carré, le lobe droit et le lobe de Spiegel étant intacts.

Morestin, en 1896, entretint, à son tour, la même Société d'un cas de configuration anormale du foie dans laquelle le lobe gauche et le lobe carré étaient réduits à des proportions très minimes ;

[1] Ajoutons, quoique le sujet ne nous intéresse pas ici directement, que la même indépendance s'observe dans la circulation biliaire. Une injection de 4 à 5 centimètres cubes faite dans le canal hépatique gauche n'injecte que les canaux biliaires du lobe gauche.

lobe droit, au contraire, était très augmenté de volume et le lobe de Spiegel avait gardé son aspect normal et ses connexions habituelles.

Jacquemet, dans sa thèse inaugurale (1896), rapporte aussi deux cas fort intéressants : dans l'un, le foie gauche était très réduit, le lobe carré avait presque entièrement disparu, alors que le lobe droit et le lobe de Spiegel étaient normaux ; dans l'autre, au contraire, le lobe droit était en grande partie atrophié, et le lobe gauche et le lobe carré très augmentés de volume.

b. *Existence dans la veine porte de deux courants sanguins dirigés, l'un de la grande mésentérique vers le lobe droit du foie, l'autre de la splénique vers le lobe gauche.* — L'indépendance de la circulation sanguine des deux lobes du foie se poursuit en dehors de l'organe hépatique jusque dans le tronc même de la veine porte. Ainsi, Sérégé, en injectant, avec de la poudre d'encre, les ramifications portes de *l'intestin grêle* chez des chiens préalablement chloroformés a vu toute l'injection pénétrer dans le *lobe droit* du foie. Si l'injection est au contraire poussée dans une des branches d'origine de la *veine splénique*, la poudre d'encre va se collecter dans les veines du *lobe gauche*. Pour toutes ces injections, il faut avoir soin de pousser lentement le liquide dans la veine pour ne pas apporter de grandes perturbations dans le courant sanguin. En résumé le tronc porte, quoique ne formant qu'un simple conduit, livre passage en réalité à deux courants sanguins qui coulent l'un à côté de l'autre comme les courants formés au confluent de deux rivières.

L'anatomie comparée montre du reste que dans certaines espèces animales, les invertébrés par exemple, le tronc porte est réellement divisé en deux ou plusieurs troncs en rapport avec le nombre des lobes du foie. Chez les vertébrés, la glande hépatique est composée de deux lobes qui sont soudés plus ou moins intimement l'un à l'autre. Tantôt la soudure est à peine ébauchée, tantôt au contraire la fusion est tellement intime que les deux lobes hépatiques semblent ne former qu'un seul et même organe. Nous avons vu qu'en réalité il n'en est rien, puisque les injections vasculaires démontrent l'autonomie de chaque lobe.

Le schéma ci-joint montre que le tronc porte est traversé par deux courants sanguins : un courant droit et un courant gauche. Le courant droit provient de la grande mésentérique et par conséquent de l'intestin grêle et de la première moitié

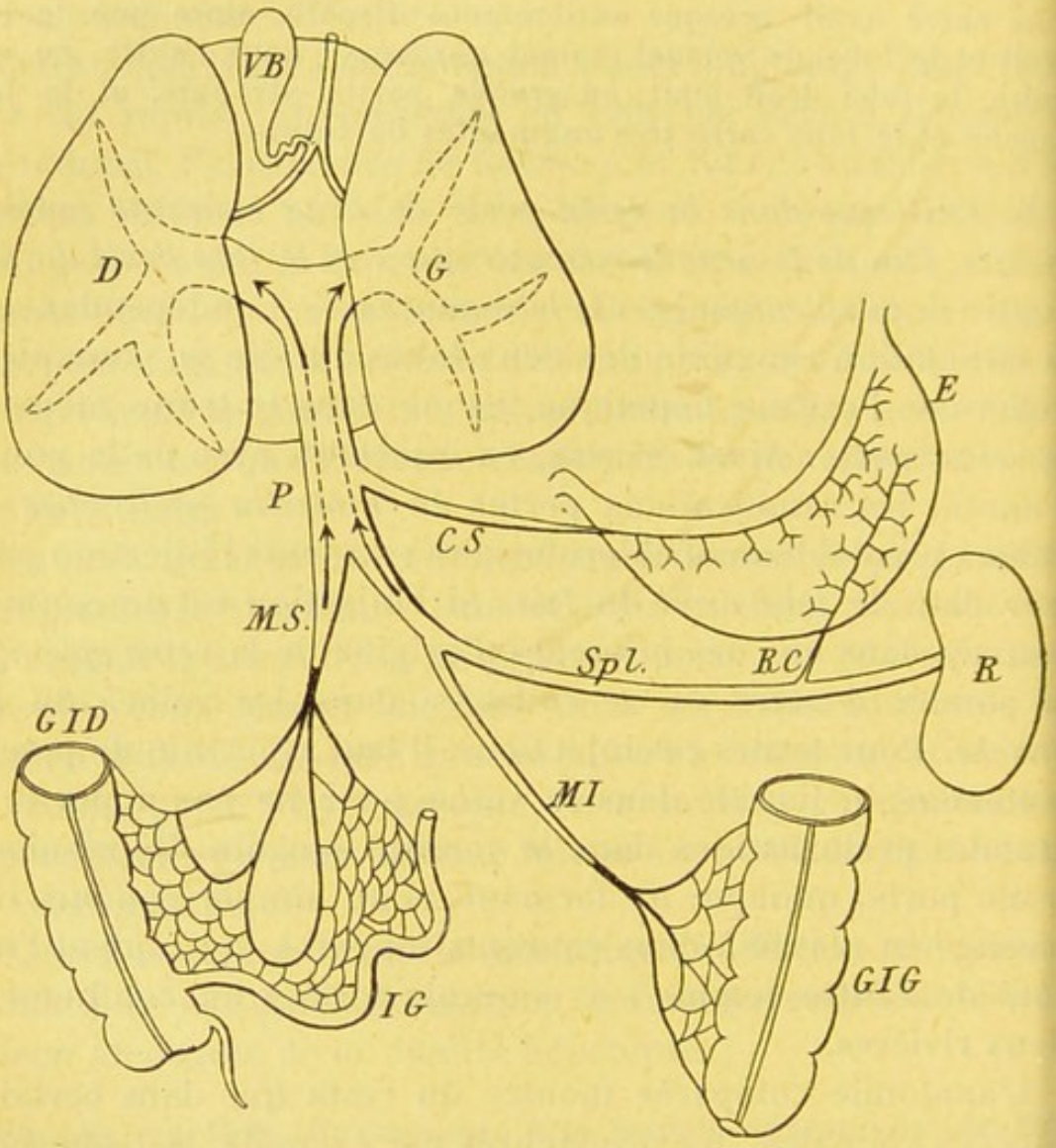


Fig. 71.

Schéma de la circulation porte pour expliquer la localisation des abcès du foie.

D, lobe droit. — G, lobe gauche. — VB, vésicule biliaire. — E, Estomac. — R, Rate. — GID, gros intestin droit. — GIG, gros intestin gauche. — IG, intestin grêle. — P, Veine porte. — MS, veine mésentérique supérieure. — S*pl*, veine splénique. — MI, Veine mésentérique inférieure. — CS, veine coronaire stomachique. — RC, rameaux courts.

du gros intestin. Le courant gauche est formé par la veine splénique et reçoit : 1° un affluent, la petite mésentérique ou

mésentérique inférieure qui lui apporte le sang de la deuxième moitié du gros intestin ; 2° un deuxième affluent, la veine coronaire stomachique qui draine vers lui le sang des parois stomacales. En somme si l'on tient compte seulement de la portion abdominale du tube digestif, on peut dire que : 1° le sang de la première partie (estomac) et de la dernière partie (deuxième moitié du gros intestin) va se jeter dans le lobe gauche ; 2° le sang de la portion intermédiaire (intestin grêle et première moitié du gros intestin) va se jeter dans le lobe droit.

c. *Conclusions.* — Toutes les ulcérations dysentériques siégeant dans la moitié gauche du gros intestin, en particulier dans l'S iliaque et le rectum donneront naissance, s'il y a des complications du côté du foie, à des abcès du lobe gauche. Si les ulcérations dysentériques siègent au contraire dans la moitié droite du gros intestin, en particulier dans le cæcum, les abcès du foie seront localisés dans le lobe droit.

Nous pourrons maintenant nous expliquer la fréquence de la localisation des abcès du foie dans le lobe droit lorsque nous saurons que le cæcum est un des lieux d'élection des ulcérations dysentériques et que les mucosités pathologiques ont de la tendance à séjourner dans le cul-de-sac intestinal. Les amibes pathogènes ont donc toutes facilités pour pulluler sur place et perforer les diverses tuniques intestinales jusqu'aux dernières ramifications de la mésentérique supérieure.

d. *Confirmations anatomo-cliniques.* — Ces diverses lois sur la localisation des abcès du foie reçoivent une éclatante confirmation de la part de la clinique et de l'anatomie pathologique. Sérégé a fait le relevé de 16 autopsies de sujets morts à la fois de dysenterie et d'abcès du foie. Or, dans toutes les observations, lorsque les ulcérations dysentériques siégeaient dans le cæcum, il y avait en même temps abcès du lobe droit du foie ; lorsque les ulcérations siégeaient au contraire dans l'S iliaque ou dans le rectum, le ou les abcès du foie occupaient toujours le lobe gauche.

La même confirmation se retrouve dans les maladies autres

que la dysenterie. Ainsi dans l'appendicite ulcéreuse, lorsqu'il y a des complications du côté du foie, c'est toujours dans le lobe droit que se trouvent les foyers de suppuration. L'embolie cancéreuse suit les mêmes lois dans sa migration vers le foie. Sérégé cite trois observations de néoplasme de l'intestin. La première a trait à un cancer du rectum suivi de cancer du lobe gauche du foie ; la deuxième concerne une néoplasie de tout l'intestin grêle avec complication de même nature dans le lobe droit ; la troisième enfin présente une double origine intestinale et une double migration hépatique (cancer du cæcum déterminant un néoplasme du lobe droit et cancer du rectum provoquant une tumeur dans le lobe gauche).

Nous pouvons donc conclure que dans la recherche du siège de l'abcès du foie, il faut tenir compte non seulement des signes locaux observés du côté du foie lui-même, mais encore des signes éloignés relevés du côté du gros intestin. Si les ulcérations dysentériques siègent dans l'S iliaque et dans le rectum, il faut rechercher l'abcès du foie dans le lobe gauche ; si les ulcérations dysentériques siègent au contraire dans le cæcum, il faut rechercher la suppuration intra-hépatique dans le lobe droit.

4° Pathogénie. — Larrey avait des idées bizarres sur la nature du pus hépatique ; pour lui, c'était de la graisse fondue de l'épiploon et du péritoine, qui avait été résorbée par le foie. Il faut arriver à Budd (1845) pour rencontrer des notions précises sur les abcès du foie. Ce chirurgien avait souvent l'occasion d'opérer des abcès du foie de provenance de l'Inde ; il les distingua nettement des abcès de la pyohémie, et les appela *abcès septicémiques*, parce qu'ils étaient dus, d'après lui, à des produits septiques absorbés par l'intestin. Dutroulau considérait les abcès du foie comme ayant la même origine que la dysenterie, le virus dysentérique pouvant frapper tantôt l'intestin, tantôt la glande hépatique. Nous allons passer en revue les théories récentes qu'on a émises pour expliquer la formation des grands abcès tropicaux.

a. *Apoplexie hépatique.* — D'après cette théorie, un embolus

parti d'une des veines mésaraïques, viendrait obturer une ramification porte intra-hépatique et produire un infarctus avec dégénérescence granulo-graisseuse et fonte purulente. Les embolies expérimentales faites chez les animaux produisent bien de la dégénérescence granulo graisseuse dans le territoire de l'infarctus, mais on ne constate jamais de suppuration comme dans l'abcès tropical.

b. *Toxine nécrosante.* — Calmette a émis l'hypothèse d'une toxine nécrosante, comme la toxine du bacille pyocyanique, toxine qui serait sécrétée par le virus dysentérique et qui produirait la mortification et la fonte du tissu hépatique. On peut objecter à cette hypothèse les deux faits suivants :

1° L'abcès augmente tous les jours; c'est donc une cause animée qui produit ces collections purulentes et non pas une cause chimique qui produirait une nécrose d'emblée stationnaire.

2° Il est difficile d'admettre une localisation aussi circonscrite d'un produit chimique, car dans toutes les intoxications hépatiques, le poison se généralise dans tout le foie, telle est, par exemple, la dégénérescence phosphorée, telle encore la dégénérescence graisseuse, qui se produit en masse dans le foie sous l'influence du poison amaril. Il est donc nécessaire d'admettre que l'abcès est habité par un parasite.

c. *Embolie septique.* — La seule théorie satisfaisante pour l'esprit est la théorie d'une embolie septique partie d'un point ulcéré de l'intestin et venant coloniser dans le foie.

Kruse et Pasquale dans 6 abcès du foie d'origine dysentérique trouvèrent 6 fois des amibes. Dans un seul de ces 6 cas les amibes étaient en culture pure ; dans les 5 autres, elles étaient accompagnées de microbes divers (2 fois de streptocoques, 1 fois de streptocoques et de staphylocoques, une fois de staphylocoques et de bacilles sporulés. 1 fois de coli-bacilles).

Dans 9 abcès idiopathiques ces mêmes auteurs rencontrèrent : 2 fois du staphylocoque ; 1 fois du streptocoque ; 3 fois du bacille pyocyanique ; 1 fois du coli-bacille ; 2 fois rien (ni amibes, ni microbes).

Rogers a publié récemment un travail sur les suppurations

intra-hépatiques dans les Indes Anglaises (*Journ. of trop. med.*, 1903). Il aurait constamment rencontré des amibes dans le pus des abcès du foie, mais il recommande de les rechercher, soit au moment de l'ouverture dans les produits de curettage des parois, soit huit ou dix jours après l'opération dans le pus qui souille le pansement. Le seul micro-organisme constant dans les abcès du foie est, dit-il, l'amibe.

Cette conclusion nous paraît trop absolue ; les résultats de notre pratique concordent plutôt avec les chiffres donnés par Kruse et Pasquale. Du reste, le pus des abcès du foie peut être stérile dans des affections autres que la dysenterie et où par conséquent la présence des amibes ne peut être invoquée. Ainsi, Tédenat a constaté la stérilité du pus hépatique dans quatre cas de gros abcès du foie consécutifs à la grippe.

5° Causes prédisposantes. — a. *Race, ingesta.* — L'abcès du foie est assez rare chez la race jaune et chez la race noire, mais il est très fréquent chez la race blanche. Cela tient peut-être au genre d'alimentation qui est surtout végétale pour les races colorées et principalement animale pour la race blanche. Il ne suffit cependant pas de se mettre au régime végétal pour éviter l'hépatite suppurée et on cite toujours le cas d'un explorateur français (Jacquemont) qui, voyageant dans l'Inde, critiqua les quatre repas des Anglais et se mit à la nourriture indigène. Cela ne l'empêcha pas de mourir d'un abcès du foie.

L'alcool aurait peut-être des effets plus funestes qu'une alimentation trop azotée : Waring a établi la statistique suivante dans six régiments européens, en répartissant les soldats en trois catégories : *teetotalers, buveurs modérés et soldats intempérants :*

	MORBIDITÉ	MORTALITÉ PAR ABCÈS DU FOIE
Teetotalers	5,77	0
Buveurs modérés	5,76	0,37
Intempérants	10,19	0,212

b. *Altitude.* —Les climats d'altitude prédisposent aux con-

gestions hépatiques et aux abcès du foie à cause des écarts considérables entre la température diurne et la température nocturne. C'est ainsi que l'hépatite est endémique sur les hauts plateaux du Mexique, du Pérou, de l'Équateur, dans les Nilgherries et dans le haut Tonkin.

c. *Age.* — L'abcès du foie est à peu près inconnu dans l'enfance ; il devient très fréquent de vingt à trente ans.

d. *Température élevée.* — Une atmosphère chaude et humide, comme cela s'observe pendant l'hivernage dans les deltas du Gange et du Mékong, favorise la formation des abcès du foie.

On peut dire, d'une façon générale, que toutes les causes qui provoquent la stagnation du sang dans le foie prédisposent aussi ce viscère à la suppuration.

6° Symptômes. — On peut considérer trois stades dans l'évolution d'un abcès du foie comme dans l'évolution de tout abcès : 1° un *stade d'inflammation ;* 2° un *stade de suppuration ;* 3° un *stade d'évacuation.*

A. Stade d'inflammation. — L'inflammation du foie peut s'annoncer d'une façon brusque par des symptômes à grands fracas : hyperthermie considérable affectant la forme soit de fièvre intermittente, soit plus souvent de fièvre rémittente ou continue ; douleur à la région hépatique ; douleur irradiée à l'épaule droite. Cet état dure un ou deux septenaires, jusqu'à l'apparition des symptômes propres à la suppuration de l'organe. Les hépatites à début brusque s'observent surtout chez les individus peu anémiés.

Le plus ordinairement, l'abcès du foie s'installe à la suite d'une ou plusieurs attaques de congestion hépatique, comme l'abcès périostique gingival se déclare à la suite d'une ou plusieurs fluxions dentaires.

Enfin, dans certains cas, la suppuration du foie se fait d'une façon tellement insidieuse qu'elle passe inaperçue, et on est tout étonné de rencontrer, à l'autopsie, un abcès du foie qui n'avait pas été soupçonné pendant la vie. C'est l'*abcès latent.*

D'autre fois, c'est une vomique qui vient surprendre un sujet qui, jusque-là, vaquait à ses affaires. Cette forme d'hépatite suppurée mériterait véritablement le nom de forme *ambulatoire*. Tel est le cas cité par Mac Lean d'un médecin militaire qui, après une dysenterie de moyenne intensité, avait continué à faire son service et qui fut emporté par une vomique. A l'autopsie, on trouva un gros abcès du foie. On a pu voir un soldat tomber foudroyé au moment où, arrivé à l'étape, il buvait de l'eau de source. Effrayé de cette mort subite, le médecin des troupes fit l'autopsie et trouva que cet homme était mort de la rupture d'un abcès du foie dont jamais il n'avait songé à se plaindre (Borius).

B. Stade de suppuration. — Le stade inflammatoire peut très bien être confondu avec une simple congestion du foie, car le seul symptôme, la fièvre rémittente, qui puisse faire soupçonner l'inflammation, faisant quelquefois défaut, il est difficile d'asseoir un diagnostic ferme. Il en est de même du stade de suppuration, lorsque l'abcès est encore à l'état d'ébauche ou qu'il est situé profondément. Il est cependant de la plus haute importance de faire un diagnostic précoce, car plus tôt on intervient, plus bénin sera le pronostic. Le seul signe de certitude de suppuration hépatique à cette période, est l'évacuation d'une petite quantité de pus au moyen d'une ponction capillaire faite à l'aspirateur de Potain ou de Dieulafoy. Il est indiqué de faire des ponctions multiples, de *larder* le foie, comme on le dit maintenant, jusqu'à ce que l'instrument tombe en plein foyer purulent. Nous devons donc nous poser deux questions : Existe-t-il un abcès du foie ? Dans quelle partie du viscère siège-t-il ?

On devra toujours soupçonner la formation d'un abcès du foie lorsque cet organe sera douloureux (point de côté hépatique), augmenté de volume et lorsqu'il existera une fièvre rémittente d'une certaine durée avec frissons répétés. L'analyse des urines peut contribuer à affermir le diagnostic, si l'on constate une certaine diminution dans l'excrétion de l'urée (Rose et Henry). Cette diminution sera d'autant plus forte qu

le parenchyme hépatique aura été plus rongé par la suppuration. Dupré a cité un cas où l'urine ne contenait pas d'urée, le foie ne formant plus qu'une véritable coque purulente. Les chlorures subissent la même diminution que l'urée.

La recherche de la formule leucocytaire ne donne pas de certitude. Le sang du malade peut présenter une polynucléose très nette (85 p. 100) sans qu'il y ait suppuration hépatique. Inversement la formule leucocytaire peut être normale chez un malade porteur d'un abcès du foie. La réaction iodophile des leucocytes serait d'après Sabrazès et Cauvin un bon signe de suppuration hépatique. Dans un cas d'abcès du foie d'emblée nous avons constaté de l'éosinophilie.

Quant au siège proprement dit de l'abcès, il peut souvent être déduit non seulement de la localisation de la douleur dans une portion quelconque de la région hépatique, mais encore de l'irradiation douloureuse à d'autres régions : *Toute douleur s'irradiant du côté de l'épaule droite fera penser à un abcès de la face convexe du foie; toute douleur s'irradiant à la fosse iliaque et à l'épine iliaque antérieure du côté droit, fera supposer que le siège de l'abcès est plutôt à la face concave.* Cette irradiation iliaque [1], comme l'irradiation scapulaire, s'explique par des raisons anatomiques, l'abcès venant irriter ou comprimer une des branches collatérales du plexus lombaire, généralement la branche abdomino-génitale. La douleur iliaque, lorsqu'elle n'existe pas spontanément, est souvent provoquée par des mouvements brusques, tels que la toux, le changement de décubitus.

La localisation de l'abcès au lobe gauche déterminera surtout des symptômes douloureux du côté de l'estomac : crampes, vomissements. Il en est de même lorsque l'abcès siège dans le lobe de Spiegel. Dans ces cas, l'affection hépatique peut être dissimulée derrière les symptômes gastriques. Budd rapporte l'histoire d'un marin qui revint de Calcutta en Angleterre avec des vomissements incoercibles et chez lequel il diagnostiqua

[1] L'irradiation iliaque peut donner lieu à des erreurs de diagnostic, en particulier elle peut faire penser à une appendicite.

une gastrite chronique. Or, à l'autopsie, il trouva un abcès du foie auquel il n'avait pas songé un moment, pendant la vie du malade.

Lorsque l'abcès siège au niveau du bord postérieur, la douleur irradiante s'observe au niveau des lombes. Enfin, la douleur sera simplement vague, si l'abcès siège au centre du foie.

Le doigt hippocratique avait été signalé dans les infections biliaires, Girard l'a retrouvé dans un cas d'abcès du foie et dans un cas de kyste hydatique du même viscère.

C. Stade d'évacuation. — Les voies d'élimination des abcès du foie peuvent être divisées en : 1° *voies cutanées;* 2° *voies sus-diaphragmatiques;* 3° *voies sous-diaphragmatiques.* Voyons quels sont les signes particuliers qui nous permettront de savoir dans quel sens se dirige l'abcès.

a. *Voies cutanées.* — Les signes principaux sont : 1° la voussure périhépatique visible à la vue et mesurée par le cyrtomètre ; 2° la douleur ou point de côté hépatique ; 3° l'œdème des parois, aussi caractéristique de l'abcès du foie que de l'abcès pleural ; 4° le frottement péritonéal perceptible quelquefois à la palpation, mais surtout à l'auscultation. Ce frottement péritonéal est le plus fréquemment un signe de périhépatite, mais, comme l'ont constaté Hasler et Boisson au cours d'une intervention chirurgicale, il peut être dû à l'œdème du foie, marqué par les godets qu'y détermine l'index ; 5° élargissement des espaces intercostaux et redressement des côtes. L'abcès du foie, en se développant, tend à écarter les côtes les unes des autres par la force d'expansion verticale, à redresser leur courbure physiologique par la force d'expansion horizontale ; 6° fluctuation : Hammond (de New-York) prétend que la fluctuation est facilement perçue en plaçant deux doigts de la main gauche dans le huitième espace intercostal droit et un peu en avant de la ligne axillaire, et en percutant doucement avec les doigts de l'autre main en un point situé au-dessus et à droite de l'ombilic (*in* Roux, p. 260).

Au lieu de s'ouvrir directement en dehors, quelquefois le pus hépatique dissocie les muscles et chemine dans le tis-

cellulaire. On a vu des abcès qui émergeaient dans l'aisselle, d'autres dans la cuisse, d'autres dans la gaine du psoas, comme de vrais abcès migrateurs et même au niveau du carré des lombes faisant croire à de vrais phlegmons périnéphrétiques.

b. *Voies sus-diaphragmatiques.* — Lorsque l'abcès siège à la face convexe du foie, il tend à s'éliminer du côté de la plèvre ou du poumon, rarement du côté du péricarde. Certains signes particuliers permettent de prévoir la migration de l'abcès vers le thorax : en dehors de certains symptômes subjectifs, comme la douleur à l'épaule droite, on constatera à la percussion la matité hépatique en forme de dôme. A l'auscultation de la base du poumon droit, on entendra de fines crépitations non modifiées par la toux et dues au frottement des deux parois de la plèvre. Ce frottement pleural se perçoit surtout au niveau du sinus costo-diaphragmatique, en arrière et sur le côté, là où le sinus offre le plus de profondeur. L'abcès du foie finit par ronger le diaphragme et s'ouvrir une voie dans la plèvre ou dans les poumons.

L'évacuation de l'abcès du foie dans la plèvre est marquée par une douleur aiguë, subite, rappelant la douleur du pneumothorax, et s'accompagne d'une dyspnée intense. Par la palpation, l'auscultation, enfin par la ponction exploratrice, il sera facile de s'assurer de la présence du pus hépatique dans la plèvre.

Lorsque l'abcès tend à se faire jour du côté du poumon droit, on constate pendant quelques jours l'expulsion de crachats *rouge brique, lie de vin*, accompagnée des signes cliniques d'un foyer limité de pneumonie ; puis survient une vomique avec expectoration de pus *chocolat*. Dans ces deux cas, il est indiqué d'ouvrir, à l'abcès du foie, une nouvelle voie d'évacuation du côté de la peau, soit en pratiquant l'empyème, soit en pratiquant l'opération de Fontan.

Loison insiste sur les services que peut rendre la *radioscopie* pour le diagnostic des suppurations du foie. Lorsqu'un malade est porteur d'une collection intra ou péri-hépatique amenant une augmentation de la matité du foie, la percussion et l'aus-

cultation laissent souvent dans l'incertitude, et l'on peut se demander si la matité anormale est due à une suppuration intra ou péri-hépatique, ou bien à un épanchement de liquide au niveau de la base pleurale droite. Le sujet étant placé devant l'écran, si la plèvre est libre, on voit immédiatement apparaître le dôme diaphragmatique — qu'on n'aperçoit plus, au contraire, quand la plèvre est remplie par du liquide —, et la coupole droite est située à un niveau plus élevé que la gauche et présente par rapport à cette dernière une dénivellation pouvant atteindre 7, 8 ou 10 centimètres. En outre, la moitié gauche continue à se mouvoir par l'effet de la respiration, et le cul-de-sac costo-diaphragmatique reste net, surtout pendant l'inspiration; à droite, au contraire, le diaphragme est immobilisé à peu près complètement, et le cul-de-sac costo-diaphragmatique est supprimé en partie. En présence de cette image, on peut conclure qu'il s'agit d'une lésion hépatique ou péri-hépatique qui a refoulé le diaphragme et l'a plus ou moins immobilisé. (*Rev. de Chir.*, avril 1900.)

L'irruption du pus dans le péricarde détermine des symptômes particuliers, tels que : douleur précordiale, angoisse, lipothymie, sur la nature desquels il est quelquefois difficile de se prononcer ; témoin, le cas cité par Bérenger-Féraud, d'un malade tombé brusquement dans le collapsus. On crut avoir affaire à un accès pernicieux algide ; à l'autopsie, on trouva un abcès du lobe gauche qui s'était ouvert dans le péricarde. Dans un cas de ce genre, il ne faudrait pas hésiter à faire la paracentèse du péricarde et à créer une nouvelle voie d'évacuation au niveau de l'épigastre.

c. *Voies sous-diaphragmatiques.* — Lorsque l'abcès siège à la face concave, il tend naturellement à s'ouvrir en bas et à faire irruption dans le péritoine.

Au moment de la rupture, il se déclare une péritonite si l'abcès est fertile. La péritonite pourra être généralisée, comme cela eut lieu chez Jacquemont ; on constatera alors les signes d'une péritonite ordinaire : fièvre, douleur, tympanisme, etc., ou bien, la péritonite sera enkystée s'il s'est établi des adhérences entre le foie et les organes voisins. On a vu des abcès

du foie s'ouvrir au niveau de l'ombilic et même descendre jusque dans les culs-de-sac périvésicaux.

Si l'abcès du foie est au contraire stérile, il n'y aura aucune inflammation du péritoine; mais la prostration du malade, la petitesse de son pouls, mettront sur la voie de l'accident. Foiret, dans sa thèse (1870), cite le cas d'un soldat d'infanterie de marine qui présenta cette complication et qui mourut le quatrième jour, sans qu'il y eût trace de péritonite.

Il est évident qu'en pareil cas, que l'abcès soit stérile ou fertile, il sera indiqué de faire la laparotomie pour laver et drainer le péritoine.

Quelques organes présentent avec le foie des rapports tels, qu'il s'établit facilement des adhérences entre eux, et que souvent l'abcès se vide tout entier dans un viscère du voisinage. Une des terminaisons les plus favorables est l'ouverture de l'abcès dans une portion quelconque du tube digestif.

Lorsque l'abcès siège au lobe gauche, il peut s'ouvrir dans l'estomac et donner lieu à des vomissements de pus hépatique. Mais quelquefois le pus, au lieu d'être expulsé par le haut est évacué par le bas, il est alors difficile de le reconnaître à cause de la digestion qu'il subit pendant son séjour dans l'intestin, et on est très étonné de voir une tumeur épigastrique disparaître spontanément sans donner lieu au moindre accident.

Un des points les plus favorables est la portion du côlon transverse qui est en rapport avec le foie. Dans ce cas, le pus ne subit pas de digestion et se reconnaît facilement dans les selles sous forme de débâcle purulente. L'évacuation de l'abcès dans l'intestin peut se faire à diverses hauteurs.

Le rein droit, comme on le sait, est en rapport immédiat avec le foie; celui-ci présente même une facette au niveau du point de contact. Si l'abcès vient effleurer à ce niveau, il produira une ulcération du rein avec abcès périnéphrétique, ou bien il s'ouvrira dans le bassinet et sera éliminé par l'urine, non sans donner naissance à des coliques néphrétiques lorsque ses épais flocons chemineront le long de l'uretère. Dans d'autres cas, le diagnostic sera fait par l'abaissement graduel du rein (Fontan).

Lorsque l'abcès siège sur la languette que le foie envoie

normalement vers la rate et qui se prolonge quelquefois jusque sur la face externe de cet organe, il se comporte de deux façons : ou bien il se creuse une loge dans le tissu splénique lui-même, ou bien il enveloppe la rate du manchon purulent.

D'autres fois la collection purulente peut s'accoler à la vésicule biliaire et s'éliminer par le canal cholédoque ; de là, le pus remonte dans l'estomac pour être expulsé par les vomissements, ou bien il descend avec les garde-robes.

Enfin l'abcès peut s'ouvrir dans les divers vaisseaux du voisinage : 1° *veine porte*, accident qui sera toujours précédé d'ascite ; 2° *veine cave inférieure*, accident qui sera annoncé par l'œdème des membres inférieurs ; 3° *veines sus-hépatiques* ; alors on constatera en même temps de l'apoplexie pulmonaire. Mac-Dowel a même cité un cas de rupture d'un abcès du foie dans l'artère duodénale.

Nous donnons ci-après le tableau établi par Rendu d'après les statistiques de Waring, Dutroulau, Rouis, Haspel et Cambay, tableau qui rend bien compte de la fréquence relative des diverses voies d'élimination :

NOMBRE de CAS	OUVERTURE DANS									
	Péricarde.	Plèvre.	Péritoine.	Côlon.	Estomac.	Duodénum.	Voies biliaires.	Veine cave.	Poumons.	Reins.	Région lombo-iliaque.
159	1	31	39	6	8		4	3	59	2	6

Comme on le voit, l'ouverture des abcès du foie dans les voies respiratoires est celle qu'on observe le plus fréquemment.

7° Complications. — Nous nous contenterons d'énumérer quelques complications, laissant de côté à dessein celles qui relèvent de la voie d'évacuation de l'abcès, comme la péritonite, la péricardite, la pleurésie, le pyothorax, la pneumonie, et

L'hémorragie dans l'intérieur de l'abcès est très rare à cause de l'oblitération des vaisseaux dans la zone périphérique ou zone de ramollissement rouge. La carie costale était observée autrefois, lorsque l'abcès s'évacuait par la peau; on peut encore observer de nos jours la gangrène pulmonaire lorsque l'abcès s'évacue par les poumons, et la gangrène hépatique lorsque la collection purulente est en communication avec le tube digestif, communication qui permet la migration de microbes nécrosants.

Le paludisme, comme toujours, peut venir compliquer l'abcès du foie; enfin le pus hépatique peut être véhiculé par la circulation dans d'autres organes, comme le cerveau, le poumon, et provoquer rapidement la mort par pyohémie ou par abcès secondaires.

La cholerragie, c'est-à-dire l'écoulement en nappe de la bile, est une complication qu'on observe rarement dans l'opération des abcès du foie. Elle n'est jamais primitive, elle survient généralement du huitième au douzième jour, rarement vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'opération. Elle résulte probablement de la libération de l'orifice d'un canal biliaire précédemment obstrué par des débris de tissu hépatique (Lesueur-Florent).

8° Marche, durée, terminaison. — L'abcès du foie présente habituellement une marche progressive et la fièvre hectique conduit lentement le malade à la mort, si l'évacuation du pus ne se fait pas à l'extérieur. Cependant il est indéniable qu'il existe des cas non seulement d'enkystement de l'abcès, mais même de résorption complète.

Andral a cité un cas d'abcès du foie qui a duré deux ans. Martenot a vu, en Algérie, un militaire qui venait tous les deux ou trois mois se faire ponctionner son abcès du foie et reprenait son service dans l'intervalle. Martenot le ponctionna pour la vingt-quatrième fois en 1840 (Broussais).

9° Diagnostic. — a. *Congestion du foie.* — Il est presque toujours impossible de faire le diagnostic différentiel entre la

congestion du foie et l'hépatite suppurée à son début, car les frissons, indice de suppuration, n'existent que lorsque la collection purulente offre déjà un certain développement ; aussi est-il indiqué de faire des ponctions précoces, quitte à faire une saignée hépatique si on ne rencontre pas de pus au bout de son trocart.

La réaction iodophile des leucocytes fera plutôt penser à un abcès du foie.

b. *Pleurésie purulente et abcès des parois abdominales.* — En France, il n'est pas rare de confondre l'abcès du foie avec la pleurésie purulente droite; aux Colonies, en raison de la rareté de la pleurésie, on pensera toujours à la suppuration du foie. Du reste, on aura soin de faire une petite ponction avec la seringue de Pravaz et l'aspect du pus indiquera immédiatement son origine hépatique ou pleurale. Il existe cependant des cas où il est permis d'hésiter, lorsque, par exemple, l'abcès du foie s'est ouvert dans la plèvre. La ponction donne issue à du pus hépatique et, cependant, ce pus sort de la plèvre. Il faut alors observer les mouvements d'oscillation imprimés au trocart par le jeu de la respiration. Lorsque le trocart est dans le foie, il est entraîné en même temps que ce viscère par le diaphragme et l'on voit le talon de l'instrument s'élever pendant l'expiration et s'abaisser pendant l'inspiration. Lorsque le trocart est dans la plèvre, le talon ne bouge pas. Sachs recommande de pratiquer la même manœuvre avec une longue aiguille à insectes pour reconnaître les abcès du foie des abcès de la paroi abdominale. Par un mécanisme analogue au précédent, l'extrémité extérieure de l'aiguille subira des oscillations si l'instrument est dans la glande hépatique; elle restera immobile dans le cas contraire.

c. *Fièvres rémittentes bilieuses.* — Au moment de l'hivernage certaines rémittentes bilieuses, avec douleur hépatique très marquée, pourraient faire croire à un abcès du foie en plein développement. Mais les rémittentes bilieuses sont toujours accompagnées d'ictère et de flux bilieux abondants rendus par l'estomac et par l'intestin; la température est assez élevée

Dans l'hépatite, au contraire, la fièvre est modérée, la constipation est la règle et l'ictère l'exception.

d. *Kyste hydatique.* — Ici le développement de la tumeur s'est fait lentement, sans fièvre; la percussion permet de voir que le foie n'est pas hypertrophié en masse, comme cela a lieu dans l'hépatite suppurée; la zone de matité de la tumeur paraît ajoutée à la matité hépatique. On recherchera le frémissement hydatique qui, il faut l'avouer, se perçoit rarement. Enfin, la ponction capillaire à la seringne de Pravaz lèvera tous les doutes.

e. *Cholécystite.* — Dans ce cas la tumeur est limitée à la région de la vésicule biliaire.

f. *Anévrismes.* — Moore a cité une observation dans laquelle un abcès du foie avait simulé un anévrisme de l'aorte abdominale. La tumeur pulsatile était le siège d'un souffle doux.

g. *Cirrhose hypertrophique.* — Ici l'ictère chronique est constant. Dans l'abcès du foie, on peut dire qu'il n'existe presque jamais.

h. *Abcès sous-phrénique.* — Encore appelé pyothorax sous-diaphragmatique parce que les symptômes cliniques se rapprochent du pyothorax vrai. Ce sont des abcès qui se forment sous le diaphragme et qui sont dus à une ulcération de l'estomac ou de l'intestin. Lorsque la collection purulente se fait entre le foie et le diaphragme, l'aspect du pus retiré par une ponction permet seul de faire le diagnostic. Dans le cas d'abcès sous-phrénique, le pus est blanc ou verdâtre, presque toujours fétide à cause de sa communication avec le tube digestif.

10° Pronostic. — Le pronostic est variable suivant : 1° la grosseur et la multiplicité des abcès; 2° l'état général du sujet; on a remarqué la gravité exceptionnelle des abcès du foie, lorsqu'il y a préexistence d'une dysenterie grave par elle-même ou d'une cachexie palustre avancée ; 3° la voie d'évacuation suivie par le pus. Les abcès se vidant du côté de la peau présentent le pronostic le plus favorable, puis ceux qui s'éliminent par le tube digestif, enfin ceux qui s'échappent par les bronches.

11° Prophylaxie. — L'abcès tropical du foie, ayant toujours son origine dans le tube digestif, comme nous l'avons vu au chapitre *Pathogénie*, et étant presque toujours consécutif à la dysenterie, il est indiqué d'éviter la constipation aux Colonies, de suivre un régime mixte mais plutôt végétal pour diminuer la flore microbienne de l'intestin, enfin de traiter les ulcérations de la dysenterie aiguë par les lavages antiseptiques du gros intestin.

12° Traitement. — Le traitement médical est le même que pour la congestion du foie. Le traitement chirurgical comprend deux sortes de procédés : 1° les procédés lents, complètement abandonnés aujourd'hui et dont nous dirons seulement quelques mots; 2° les procédés rapides sur lesquels nous insisterons d'une façon particulière.

A. Procédés lents. — Ils avaient pour but de provoquer des adhérences entre le feuillet pariétal et le feuillet hépatique du péritoine, de manière à éviter l'épanchement du pus dans la cavité péritonéale. Récamier appliqua le premier cette méthode pour le traitement chirurgical des kystes hydatiques et des abcès du foie. Il se servait soit du caustique de Vienne, soit des flèches de pâte de Canquoin. Lorsque le caustique avait produit une eschare, on incisait celle-ci au bistouri, puis on appliquait au fond de la plaie une nouvelle couche de pâte qui provoquait une nouvelle eschare, et, ainsi de suite jusqu'à ce que l'on sente nettement la fluctuation. Un coup de bistouri faisait sauter la dernière barrière et la poche était ouverte.

Le procédé de Graves était un peu plus rapide; il consistait à faire l'incision de la peau et des muscles dès le premier jour en s'arrêtant au péritoine. L'inflammation de la plaie provoquait des adhérences entre les deux feuillets du péritoine et dès le troisième jour, on pouvait achever l'ouverture de l'abcès.

B. Procédés rapides. — a. *Procédé de Cambay*. — Cambay faisait une ponction au niveau du point fluctuant au moyen d'un trocart dont il laissait la canule dans la plaie jusqu'à ce qu'il se fût établi des adhérences entre les deux feuillets du

péritoine. On modifia légèrement ce procédé en remplaçant la canule par un tube à drainage qu'on faisait entrer à frottement dur.

b. *Procédé Dutroulau.* — Dutroulau reconnaissait d'abord la présence du pus au moyen d'une ponction faite au trocart, puis il incisait franchement la tumeur comme s'il s'agissait d'un abcès ordinaire. Cette pratique de Dutroulau était tombée complètement dans l'oubli lorsqu'elle reprit naissance à Shang-Haï entre les mains des médecins anglais.

c. *Procédé de Shang-Haï.* — Ce procédé, qui est connu en France sous le nom de méthode de Stromeyer Little, est due en réalité à la coopération successive de plusieurs chirurgiens de Shang-Haï, en particulier à Henderson et à Stromeyer Little. Ce procédé fut communiqué à l'*Académie de médecine* par Rochard (1880) à la suite de la guérison d'un médecin de marine A... opéré à Shang-Haï. Cette méthode, dit Rochard, consiste à déterminer, avec autant de précision que possible, le siège de la collection purulente, à vérifier le diagnostic à l'aide d'une ponction aspiratrice, puis à se servir de l'aiguille comme conducteur pour ouvrir très largement l'abcès avec le bistouri, on vide ensuite la cavité purulente de tout ce qu'elle renferme, et on prévient les accidents consécutifs par les injections antiseptiques, le drainage et le pansement de Lister.

d. *Procédés de Fontan.* — La chirurgie des abcès du foie a acquis une telle importance dans la pratique coloniale, que nous croyons utile de reproduire textuellement les divers procédés opératoires de Fontan. Nous les emprunterons à l'excellent *Traité de l'hépatite suppurée des pays chauds* de Bertrand et Fontan, traité que nous ne saurions trop conseiller de consulter lorsqu'on voudra intervenir chirurgicalement sur la glande hépatique. Le chirurgien de Toulon considère trois cas types principaux : 1° *abcès à ouvrir par le ventre, sans adhérences ;* 2° *abcès à ouvrir par le ventre ou le thorax, avec adhérences ;* 3° *abcès à ouvrir par le thorax sans adhérences pleurales.* 4° Enfin Fontan a publié récemment un quatrième procédé opératoire lorsque l'abcès tend à s'ouvrir une issue du côté du rein droit.

Premier cas. — *L'abcès doit être ouvert en dessous des côtes, et il n'y a pas de signes d'adhérences péritonéales.* — Il faut, dans ce cas, faire une véritable laparotomie : soins antiseptiques préalables comme dans toute laparotomie ; savonner le ventre, raser les poils ; laver au sublimé et à l'alcool. Appareil instrumental stérilisé à l'étuve, ou, si l'on n'en possède pas, savonné à la solution phéniquée forte et chaude ; bistouris ordinaires et boutonnés ; pinces à forcipressure, variées et nombreuses, pinces-clamp pour saisir et fixer l'épiploon s'il se présente ; aiguilles variées pour suturer l'intestin s'il y avait lieu, ou le foie si on le juge à propos. Les aiguilles d'Hagdorn, avec porte-aiguille de Pozzi, sont préférables dans ces manœuvres parce qu'elles ne coupent pas par leurs bords et par suite ne risquent pas de sectionner le foie ou les séreuses ; mais à la rigueur on peut se servir d'aiguilles fines ordinaires, ou de l'aiguille de Reverdin. Les catguts seront toujours préférés à la soie afin de n'avoir pas à les retirer. Erignes et écarteurs profonds, nous nous servons volontiers des valves étroites à hystérectomie, employées par tous les gynécologistes. Curettes utérines ordinaires, tranchantes, montées sur une tige de 15 à 18 centimètres, sans compter le manche. Il est bon d'avoir une curette à tige malléable pour atteindre dans des directions coudées, et une autre tige tubulée pour faire une injection simultanée. Chloroformé confié à un aide expérimenté.

La ponction a été préalablement pratiquée au point culminant de la voussure ; quoi qu'il en soit, elle a fourni du pus.

L'incision doit se faire sur le point ponctionné, le trocart étant resté en place. Celui-ci devrait même théoriquement marquer le milieu de l'incision.

Cependant il est tellement utile, pour s'éloigner de la zone dangereuse du hile, de se porter vers le côté droit, que l'on étendra l'incision dans ce sens plutôt qu'à gauche du trocart, toutes les fois qu'on le pourra.

En outre, si la ponction a été pratiquée un peu bas, on fera l'incision à la peau au-dessus d'elle, plus près du bord costal, et il sera facile, en réclinant après cela la lèvre inférieure de l'incision, d'apercevoir le point de pénétration du trocart dans la glande ; c'est à ce niveau que l'on aura à inciser le foie.

Ainsi, le lieu d'élection de l'incision cutanée est sur le bord du thorax, à partir et en dehors du muscle droit.

Longue de 8 centimètres, en moyenne, de 5 ou 6 seulement s'il n'y a qu'une petite voussure circonscrite, cette incision est pratiquée couche par couche de façon à mettre à nu le bord cartilagineux, à le suivre entièrement, à désinsérer les muscles grand oblique et droit s'il y a lieu. On s'arrête au péritoine ; on assure l'étanchéité s'il y a hémorragie ; on vérifie s'il existe ou non des adhérences ; la mobilité du foie que l'on voit par transparence suivra

les mouvements respiratoires, l'absence de toute infiltration dans la paroi que l'on vient de couper, montrent l'intégrité du péritoine. On l'incise alors sur la sonde cannelée. Dans les cas simples, le foie est sous les yeux, sans interposition d'épiploon ni d'intestin. Le trocart qui y est encore plongé, ou dont on voit la trace, indique la voie que le bistouri n'a qu'à suivre. Une lame droite, aiguë, assez longue, ponctionne suivant le trocart (ou à sa place) et sectionne en se retirant, le penchant vers le côté externe, assez de tissu pour que l'indicateur puisse y trouver passage. Si le pus jaillit, l'indicateur est aussitôt introduit sans attendre que l'abcès soit vidé. Il explore attentivement et reconnaît dans quel sens s'étend la principale cavité, de quel côté est la couche hépatique la plus mince. Le bistouri boutonné, remplaçant aussitôt le doigt, débride le tissu hépatique dans le sens indiqué et fait ainsi une incision de 5 à 6 centimètres. Les lèvres de cette incision hépatique, saisies par des écarteurs, ou par des érignes si les écarteurs mousses lâchent prise, sont tenues béantes par un aide pendant toute la durée du curettage. Celui-ci, pratiqué prudemment mais d'une main ferme et méthodique, n'exige que quatre ou cinq minutes. Il est combiné avec les manœuvres du doigt et les lavages à l'eau boriquée chaude. Deux drains de gros calibre sont alors introduits jusqu'au fond de la cavité et permettent une dernière irrigation.

Si, après la première ponction au bistouri, le pus ne jaillit pas, il faut saisir l'orifice de cette ponction avec deux érignes, et inciser le tissu hépatique couche par couche, jusqu'à ce qu'on arrive au foyer ; c'est dans ces circonstances que l'on peut avoir des difficultés sérieuses, si le trocart conducteur fait défaut. Il est alors indiqué de le remplacer pour être sûr de ne pas s'égarer.

D'autres difficultés peuvent survenir avant ce moment même, par suite de la hernie de l'épiploon ou de l'intestin, ou des mouvements désordonnés du foie.

L'intestin sera aussitôt lavé et refoulé. L'épiploon ne sera refoulé que s'il est intact et sans souillure ; sinon on le réséquera après suture et on le fixera dans l'angle interne de la plaie. Ces hernies ont une grande tendance à se reproduire.

La suture du foie trouve alors son indication. Il faut fixer la surface séreuse du foie, prise en dessous du point de ponction, à la lèvre inférieure de la plaie pariétale. On la pratique avec un catgut moyen, sans tirer fort, car le foie se couperait, et suivant le mode dit en surjet *continu*. Comme on ne prétend pas canaliser toute la plaie mais apporter seulement une barrière à l'irruption des organes et assurer le parallélisme des sections successives, il est inutile de suturer la lèvre supérieure.

D'ailleurs une suture à la lèvre supérieure serait beaucoup plus laborieuse à cause de la forme en voûte demi-rigide de la paroi thoracique.

Deuxième cas. — *L'abcès doit être ouvert soit en dessous des côtes, soit entre les dernières côtes, et il existe des signes d'adhérences péritonéales.* — Si l'on était amené à inciser sur la ligne médiane, au creux épigastrique, il faudrait préférer une incision verticale qui suivrait la ligne blanche au lieu de couper les muscles droits en travers.

Mais, dans la généralité des cas, on opère latéralement sous le bord des côtés. A cette place, on peut passer en dessous du sillon pleural et si les adhérences péritonéales sont assurées, on bénéficie des circonstances les plus favorables, puisque l'abcès sera atteint à travers des couches condensées et confondues qui ne donnent accès dans aucune séreuse.

C'est le triomphe de la méthode de Shang-Haï, comme de tout procédé opératoire.

Incision rapide de la peau et des muscles sur le trocart, avancer couche par couche jusqu'à ce que l'on soit bien certain qu'il n'y a point de cavité séreuse libre ; — se méfier du cul-de-sac pleural si l'on opère très en dehors ; — ponctionner au bistouri dès qu'on voit le foie et débrider du même coup en retirant l'instrument tranchant. En effet, on aura rencontré de suite le pus, puisque les adhérences sont dues à la superficialité de l'abcès.

L'incision sous-costale pourra être très étroite, c'est-à-dire ne mesurer que 5 centimètres pour les petits abcès.

L'incision intercostale devra toujours être plus large et mesurer 8 à 10 centimètres à la peau, car elle devra se compléter de résection d'un fragment costal ou cartilagineux.

Curettage, etc..., comme précédemment.

Troisième cas. — *Abcès à ouvrir par le thorax sans adhérences pleurales.* — On sait qu'à la partie inférieure des plèvres, il existe une zone où le poumon ne pénètre pas et où la plèvre diaphragmatique est en contact immédiat avec la plèvre costale. C'est le *sinus costo-diaphragmatique*. Le poumon ne pénétrant pas dans ce sinus, on peut traverser cette région sans provoquer de pneumo-thorax, ce qui arriverait fatalement plus haut là où la plèvre costale est en contact direct avec la plèvre viscérale. — Il est donc important de déterminer l'étendue de cette zone. Sur le vivant, sa limite supérieure correspond à la ligne où la submatité hépatique devient matité absolue. Pour éviter le pneumo-thorax, il faut toujours opérer au-dessous, jamais au-dessus de cette ligne. — D'après Bertrand et Fontan, les meilleures conditions pour éviter le pneumo-thorax consistent à pénétrer dans le 7e espace et au-dessous, si l'on opère sur la ligne du mamelon ; dans le 9e espace et au-dessous sur la ligne axillaire antérieure ; dans le 10e et le 11e, si l'on opère très en arrière sur le bord de la masse sacro-lombaire [1].

[1] Pour la recherche de l'abcès on ponctionne généralement le 8e es-

L'ouverture transpleurale mérite plus que toute autre d'être bien réglée, afin de mettre le malade à l'abri des dangers signalés plus haut ; elle donne les plus beaux résultats.

Mêmes précautions antiseptiques que pour la laparotomie ; même appareil instrumental et en outre de quoi réséquer une côte ; rugines détache-tendon en spatule, un bon davier à esquilles, et l'excellente cisaille à bec de perroquet de Colin, dont le bord mousse concave embrasse si bien la côte sans blesser la plèvre.

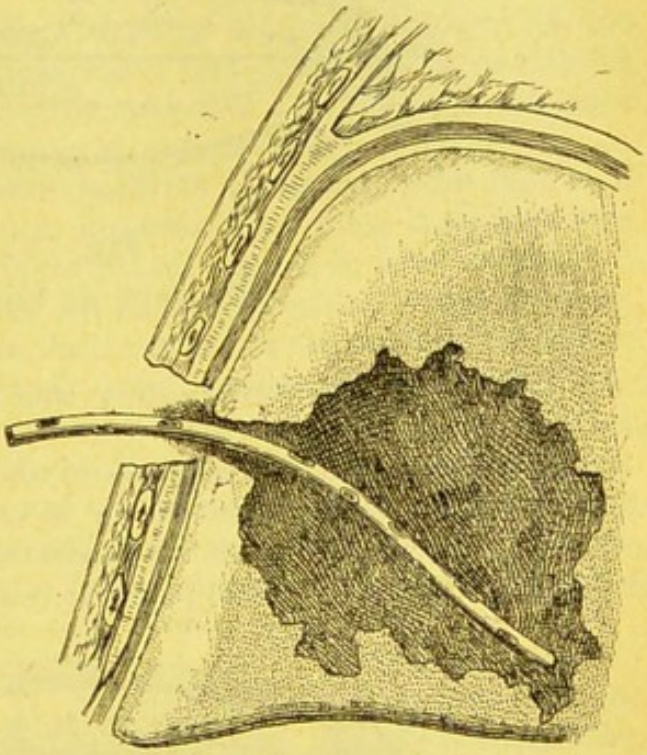


Fig. 72.
Procédé de Fontan.

L'incision sera faite dans le point désigné par la ponction exploratrice. Mais la nécessité de ne pas voir le poumon afin d'éviter le pneumothorax, celle de rechercher le point déclive, obligent à choisir un espace intercostal inférieur, en dessous du 8e, si c'est possible, et à se reporter assez en arrière, c'est-à-dire entre les deux lignes axillaires antérieure et postérieure. Ce ne sont pas là des conditions de nécessité, mais nous regardons cette région axillaire en dessous du 8e espace comme le lieu d'élection des opérations transpleurales. On pourra le plus souvent y trouver place en se guidant sur des ponctions capillaires multiples.

En réalité, l'incision cutanée ne portera pas dans un espace intercostal, mais bien sur la côte située au-dessous du point de ponction, et qui doit être réséquée. — Supposons que la ponction ait amené du pus par le 8e espace ; on incisera dans une longueur de 8 à 10 centimètres, sur la neuvième côte, suivant une direction quelque peu courbe, concave supérieurement, les deux extrémités de l'incision affleurant en deux points le bord supérieur de la côte, le point bas de la courbe affleurant le bord inférieur de cet os.

pace intercostal. On peut retrouver cet espace intercostal en partant d'en bas. La 11e et la 12e côte sont flottantes, la côte immédiatement au-dessus est la 10e puis la 9e. Le 8e espace intercostal se trouve immédiateuent au-dessus de la 9e côte.

L'incision faite avec un petit couteau fort, met à nu le tissu osseux du premier coup.

Dénudation rapide de la côte avec le détache-tendon ; résection sous-périostée sur une longueur de 6 à 8 centimètres, à l'aide de deux coups de cisaille et sans que la plèvre ait été ouverte[1]. Si

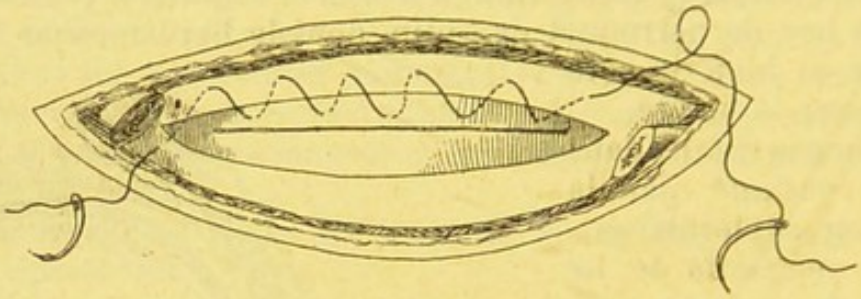


Fig. 73.
Procédé de Fontan.

l'artère intercostale donne, on y met une ou deux pinces à forci-pressure.

La plaie se présente alors comme une longue boutonnière entr'ouverte (fig. 73), les deux bouts de la côte apparaissent à ses extrémités, et entre eux se voit une bandelette lisse formant gouttière et qui est constituée par le périoste costal cachant la plèvre.

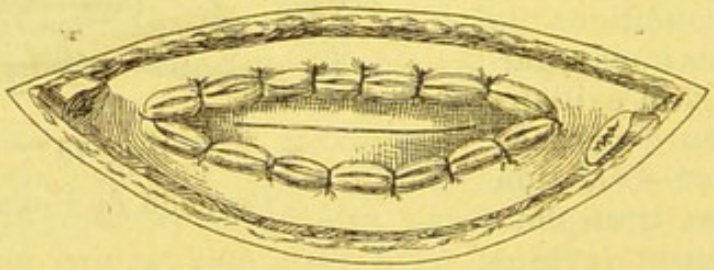


Fig. 74.
Procédé de Fontan.

C'est dans ce lit de la côte qu'il faut faire l'incision de la plèvre costale : on la pratique de bout en bout, sur une longueur de 6 à 8 centimètres et aussitôt entre ses lèvres qui s'écartent, on aperçoit une surface lisse, blanchâtre, verticale, qui passe et repasse, sans s'écarter de la paroi ouverte, à chaque mouvement respiratoire : c'est le diaphragme revêtu de sa plèvre.

[1] Pour dénuder la côte on peut passer un fil derrière cette côte au moyen d'une aiguille courbe. Le chirurgien prend dans chaque main un chef de l'anse du fil et l'attire vigoureusement à lui, ce qui détache très facilement le périoste de la côte.

Il a été suffisamment expliqué plus haut que le pneumothorax ne eut pas se produire parce que rien ne vient peser sur le diaphragme t ouvrir la cavité virtuelle du sinus costo-diaphragmatique. Il n'y urait à redouter cette complication que si l'on voyait le poumon, rgane élastique et dépressible, ou si une grande agitation, la toux u le vomissement, provoquaient de vrais appels d'air[1].

Si l'opéré est calme, on a tout le temps d'agir et de faire une uture qui canalise le trajet que l'on va offrir au pus. — Pour cela, ous fixons les deux lèvres de l'incision pleurale à deux lignes arallèles de la plèvre diaphragmatique. Ces deux lignes parallèles ont distantes de 8 à 10 millimètres, afin que l'on puisse sectionner diaphragme entre elles, une fois la suture faite.

Il est à remarquer que les deux feuillets pleuraux sont faciles à uturer, parce qu'ils sont chacun doublés d'un plan résistant que pince ne déchire pas ; le périoste costal double le premier feuillet t le diaphragme le second. Avec un catgut demi-fin, armé de deux iguilles d'Hagdorn très courbes, faites une suture en surjet partant e l'extrémité droite de la plaie, et qui fixe contre la lèvre supéeure de la boutonnière pleurale un pli du diaphragme. — Il faut insi 8 ou 10 points. La moitié du fil armé de la seconde aiguille st restée libre au point de départ (*extrémité droite*) ; cette seconde iguille accomplit, sur la lèvre inférieure et un second pli du diahragme, la même opération que la première. Les deux chefs, conuits ainsi à l'extrémité gauche, sont noués entre eux.

Le détail de cette suture est représenté (fig. 73 et 74).

Le bistouri sectionne alors le diaphragme sur une longueur de à 6 centimètres, ce qui donne ainsi une large boutonnière ntourée d'une bonne suture. Le foie est ensuite directement attaqué t bridé, comme dans les autres opérations. Même curettage, même rainage, mêmes irrigations. — Ce procédé canalise parfaitement trajet du pus, comme le montre la figure 72. Il ne peut se prouire ni pneumothorax ni pyothorax immédiat, et l'on est aussi à abri que possible des complications pleurales secondaires.

[1] Mendes de Bahia a proposé une modification du procédé de ontan qui permet d'aborder le diaphragme et le foie sans ouvrir cul-de-sac costo-diaphragmatique. Immédiatement après la résecon costale, Mendes décolle au doigt et avec la rugine plate, feuillet pariétal de la plèvre des côtes placées au-dessous de incision jusqu'au point de réflexion de ce feuillet sur le diahragme. En relevant ensuite bien haut le cul-de-sac pleural, il ratique sur le diaphragme à nu, à sa partie inférieure, une incision de 5 centimètres de long, qui donne issue au pus. Deux gros rains sont placés dans le foyer après écouvillonnage soigneux.

Mendes donne à son procédé le nom de *procédé parapleural transdiaphragmatique*.

Ces trois types opératoires permettent d'atteindre et de traiter la plupart des abcès du foie. Le chirurgien devra cependant parfois modifier sa conduite et sera contraint de se porter dans des régions que nous avons recommandé d'éviter : à l'épigastre, à la région lombaire, dans les espaces intercostaux élevés... Il se conformera ainsi à des nécessités diverses, en sachant quelles complications il peut rencontrer. Il pourra se trouver obligé de réséquer plusieurs côtes, si ces os sont cariés, ou si un pyothorax commande en quelque sorte une opération d'Eslander. Il pourra être amené à faire une très large laparotomie, afin d'introduire la main dans le ventre et d'aller explorer la face concave ou l'extrémité gauche du foie.

Dans tous ces cas, les préceptes que nous avons indiqués trouveront leur application, tout en subissant les modifications suggérées par les connaissances générales de l'anatomiste et l'expérience du chirurgien.

Mais il nous reste à dire quelques mots de deux points accessoires importants : l'anesthésie et les soins consécutifs.

Anesthésie. — Dans une opération très réduite, telle qu'une simple ponction dans un abcès fluctuant, on peut se passer de toute anesthésie.

L'emploi de la cocaïne suffira dans des ouvertures un peu plus étendues, qui n'exigent ni résection de côte, ni suture, et où l'on sait que l'on trouvera des adhérences. Cependant, elle ne saurait rendre le curettage indolent. Toutes les fois qu'il s'agit d'une ouverture large, avec ou sans résection de côte, et que l'on est incertain sur la présence des adhérences, il faut pratiquer l'anesthésie générale. L'opération est alors trop sérieuse, trop longue (*résections, sutures, curettage*), trop douloureuse enfin pour pouvoir être exécutée sans chloroforme. — En outre, l'anesthésie générale assure les manœuvres du chirurgien, permet l'affrontement des surfaces, la fixation du foie, etc,.., en immobilisant les organes, en calmant le jeu respiratoire, en supprimant les cris, les quintes de toux, etc. ; sans chloroforme, une opération sur le diaphragme ou dans la région de ce muscle est excessivement laborieuse.

Des contre-indications sont pourtant tirées de l'extrême faiblesse et de la dyspnée inquiétante, surtout quand elle a pour cause le refoulement du cœur en haut et à gauche.

Dans ces cas, on sera parfois condamné à une intervention partielle, telles que des ponctions d'attente, jusqu'à ce que le malade puisse supporter une opération plus complète.

Soins consécutifs et suites. — Il va sans dire que la méthode antiseptique doit inspirer tous les détails du pansement. Le drainage doit être fait au moins avec deux gros tubes, allant au fond de la cavité. Mais les injections soulèvent quelques objections. D'abord, il faut être prudent quant à la substance employée. Les solutions phéniquées ont souvent donné des urines noires, et quelques autres

signes d'intoxication. Nous préférons de beaucoup le sublimé, tant à cause de sa valeur antiseptique supérieure, que de sa moins grande facilité à être absorbée.

On emploiera la solution tiède à 1 p. 2.000 ou 3.000, en ayant soin de ne l'injecter, le premier jour, qu'après s'être assuré qu'il existe des adhérences, et aussi, que les bains bien placés garantissent le libre reflux du liquide.

En outre, on fera suivre chaque litre de solution mercurielle, d'une quantité au moins double de solution boriquée. En procédant ainsi, on n'aura pas d'accident à redouter, et l'on fera une stérilisation rapide et efficace de la cavité purulente.

Les irrigations consécutives longtemps prolongées ont paru à quelques auteurs s'opposer à la cicatrisation et éterniser la maladie. Il est cependant un moment que tous les chirurgiens devraient fixer comme terme aux grandes irrigations. C'est celui où il cesse d'y avoir issue de la boue hépatique. Quand l'écoulement n'est plus formé que par un peu de pus blanc, lié, homogène, c'est que le foie est cicatrisé ou que la cavité suppurante est réduite à une simple cheminée, contenant les drains, et tapissée de bourgeons charnus.

A cet instant, qui peut apparaître dans la première semaine dans les cas heureux, il faut supprimer un drain et les injections ; quatre ou cinq jours après, s'il n'a pas réapparu de boue hépatique dans le pansement, on peut supprimer tout drainage.

Le curettage abrège beaucoup cette suppuration.

Si l'amélioration n'est pas franche, il faut songer à la possibilité d'un autre abcès, ou à l'évacuation insuffisante de celui que l'on a ouvert. C'est surtout la fièvre qui sert d'indice à ce sujet. Toute élévation vespérale au-dessus de 38° indique que le pus est retenu ; après deux ou trois jours d'observation et de recherche, devant la fièvre persistante, le chirurgien doit prendre une nouvelle détermination opératoire.

Complications opératoires. — Ce sont l'hémorragie et la cholerragie :

α) Les écoulements sanguins provenant des parois sont facilement arrêtés par le pincement ou par la ligature. Les hémorragies provenant des vaisseaux du foie sont plus à craindre, quoiqu'on ne connaisse pas d'exemple mortel : elles ont lieu surtout lorsqu'on est dans la nécessité de sectionner une grande épaisseur de la glande hépatique. Si on ne réussit pas à faire l'hémostase avec le thermocautère, il est prudent de faire un tamponnement de gaze iodoformée en parachute [1].

[1] On peut encore essayer d'arrêter l'hémorragie avec de la gélatine en application locale. La solution de gélatine varie de 1 à 10 p. 100. Il vaudrait mieux faire l'hémostase préventive du foie au moyen d'injections interstitielles d'adrénaline au 3000e ou au 5000e, Muller après avoir fait de multiples injections interstitielles d'adré-

β) L'écoulement d'une quantité de bile suffisante pour constituer une cholerragie est rare dans l'opération de l'abcès du foie. Cet écoulement n'est jamais primitif, ce qui s'explique très bien par l'oblitération de tous les canaux biliaires dans la zone de ramollissement rouge. Il se fait habituellement du huitième au dixième jour, au moment où les tissus sphacélés laissent, en se détachant, quelques canaux biliaires ouverts. On se conduira comme pour l'hémorragie.

Quatrième cas. — *L'abcès doit être ouvert au niveau du rein droit.* — Dans le cas de migration des abcès du foie vers le rein droit et évacuation du pus, soit dans le tissu cellulaire périnéphrétique, soit à travers le rein lui-même et les voies urinaires, le point de départ de la collection purulente est évidemment la face inférieure du foie. Fontan a publié dernièrement (*Arch. gynécologie*, juin 1898) la technique à suivre. Voici son procédé que nous reproduirons *in extenso* :

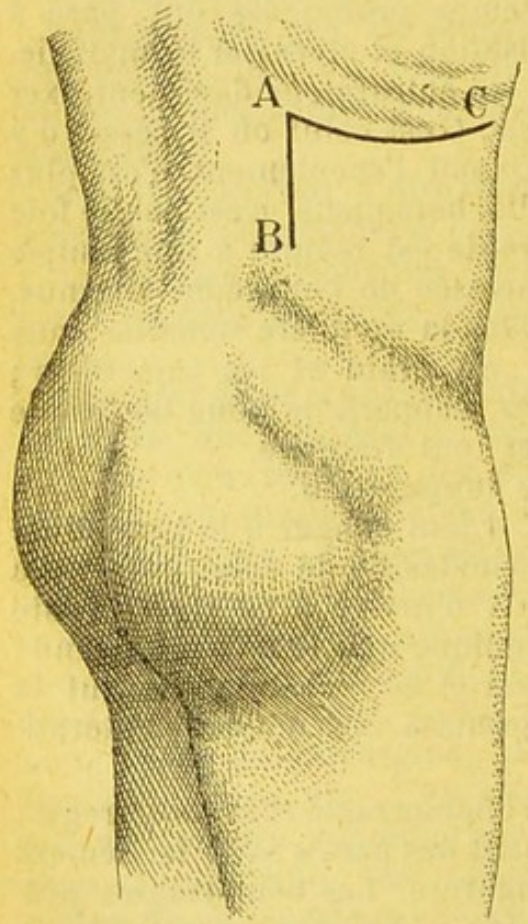


Fig. 75.

AB, incision néphrétique. — AC, laparotomie sous-hépatique.

La voie la plus favorable est près du rein, au niveau des dernières côtes, c'est-à-dire que l'incision partira de l'angle de jonction de la masse sacro-lombaire avec la dernière côte. S'il y a phlegmon périnéphrétique, l'incision sera dirigée de ce point vers la crête iliaque comme pour la néphrotomie.

J'appellerai ce tracé l'incision néphrétique proprement dite (fig. 75 : A B). Si la paroi n'est pas phlegmoneuse, l'incision sera transversale, c'est-à-dire qu'elle suivra le bord costal d'arrière en avant, partant de la masse sacro-lombaire, et pourra ainsi être prolongée sur la partie latérale et même antérieure de l'hypocondre, mais

naline dans le foie d'un chien laparotomisé a pu pratiquer pour ainsi dire à blanc des résections partielles de cet organe.

sans jamais s'éloigner des côtes (fig. 75 : A C). Ce sera une laparotomie sous-hépatique.

Cette incision donne un jour énorme et permet non seulement d'ouvrir la collection qui est ordinairement devenue une péritonite enkystée, mais encore d'en rechercher la source et d'agir sur le foie, sur le rein, sur les côlons ascendant et transverse.

Cette manière d'agir peut être érigée en méthode pour la recher-

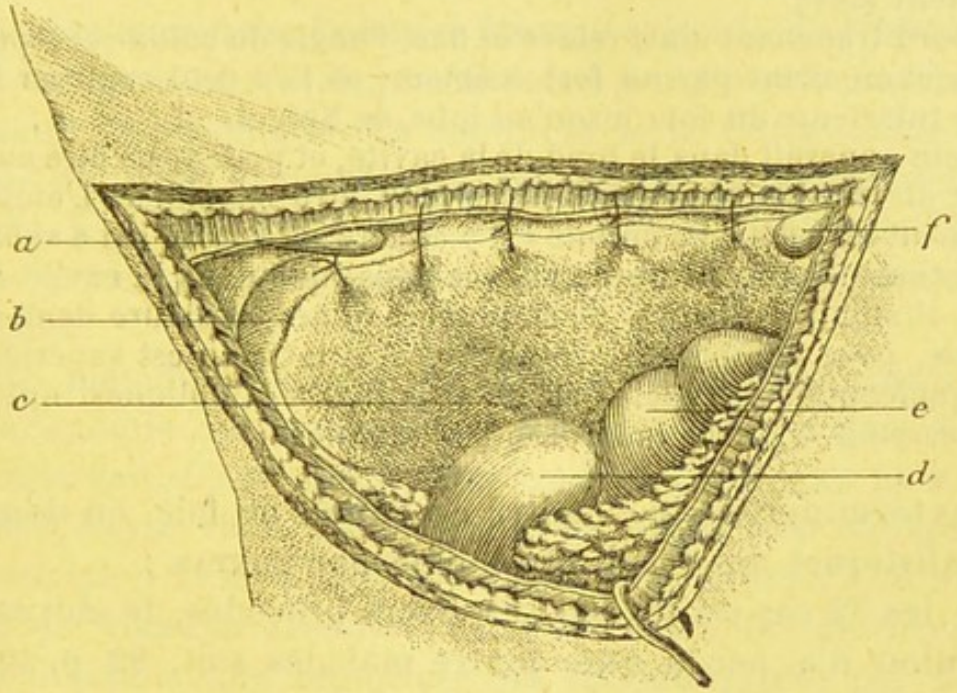


Fig. 76.

a, bout de la 12e côte. — *b*, bord tranchant du foie relevé et suturé à la lèvre supérieure de la plaie. — *c*, fossette rénale à la face concave du foie. — *d*, rein. — *e*, angle du côlon. — *f*, vésicule biliaire.

che et le traitement des collections et des tumeurs de la face inférieure du foie, et il faut se souvenir que l'on sera souvent contraint de procéder ainsi par une laparotomie exploratrice large, quand le but de l'opération n'aura pas été bien déterminé à l'avance.

Mais l'exploration de cette région exige que le bord antérieur du foie soit relevé et fixé à la paroi, surtout quand la tuméfaction de l'organe fait descendre ce bord à plusieurs travers de doigt au-dessous du rebord costal. On serait alors tenté d'inciser plus bas, à la limite du foie, mais je n'hésite pas à déclarer que ce serait une faute. En effet, dès que le foie est ouvert et son pus évacué, il revient sur lui-même, son bord antérieur remonte, et le parallélisme entre l'incision pariétale et l'incision hépatique est détruit. Plus tard, si la guérison est obtenue, cet inconvénient persiste, et la bride cicatricielle qui fixe le foie à un point déclive de la paroi abdominale est une cause d'hépatoptose, de douleurs, de tiraillements, d'anhélation... ainsi que je l'ai vu chez plusieurs anciens opérés.

Ainsi, ayant incisé en suivant le bord costal, on relèvera le bord tranchant du foie, et on le suturera par une série de points de catgut chromé fort à la lèvre supérieure de la plaie (péritoine et muscles), ainsi que cela se voit sur la figure 76. Cette suture exige un fil assez fort, des aiguilles d'Hagdorn qui ne coupent pas par leurs bords, et des points assez rapprochés ; le tissu du foie se coupe, en effet, très facilement, si l'aiguille est coupante et si le fil est fin et fortement serré.

Le bord tranchant ainsi relevé et fixé, l'angle du côlon est repoussé en bas et en avant par un fort écarteur, et l'on peut explorer toute la face inférieure du foie jusqu'au lobe de Spigel.

Le rein apparaît dans le fond de la cavité, et peut aussi être curetté s'il est ulcéré. La vésicule biliaire peut être examinée. L'angle du côlon peut être détaché du foie s'il y adhère, et suturé s'il a subi une perforation par ouverture de l'abcès hépatique dans la cavité intestinale. Il suffit, d'ailleurs, d'examiner la figure 76, figure demi-schématique, pour comprendre combien cette incision est supérieure à l'une quelconque des incisions longitudinales et obliques, qui sont utilisées pour d'autres laparotomies latérales.

Nous terminerons le chapitre de l'abcès du foie, en donnant les statistiques des résultats obtenus par Fontan :

Sur les 52 cas traités par ses divers procédés, le chirurgien de Toulon n'a perdu que quatre malades soit, 92 p. 100 de guérison (*Soc. chir.*, 1898). Or, d'après la statistique de Castro à Alexandrie, sur 123 cas d'abcès du foie, la mortalité a été de 80 p. 100 chez les malades non opérés et de 32 p. 100 chez ceux qui avaient subi un traitement chirurgical.

ARTICLE VII

DIARRHÉE CHRONIQUE DES PAYS CHAUDS

Syn. : Diarrhée chronique endémique de Cochinchine. — Athrepsie coloniale. — Entéro-colite chronique. — Entérite chronique.
Ang. : Psilosis, indian ou tropical Sprue. Hill-diarrhea, Simlatrot, Hill-trot. — White flux. Diarrhée chronique endémique des ports de Chine (Manson).
Holl. : Spruw.

1° Historique, domaine géographique. — Les Anglais avaient déjà décrit dans l'Inde une maladie différente de la

dysenterie chronique, maladie qu'ils appelaient Hill diarrhea, Hill-trot, Simla-trot, White-flux (courante de Simla, courante des hauteurs, diarrhée blanche).

D'après la description qu'en donne Moore (*diseases of Indian*), les symptômes sont identiques à ceux de la diarrhée de Cochinchine.

Dans les anciennes Colonies françaises, où la diarrhée chronique est rare, on n'avait jamais pensé à séparer la diarrhée de la dysenterie chronique. La conquête de la Cochinchine a été le point de départ de nombreux travaux sur cette question. Nos troupes, sous l'influence du climat chaud et humide de l'Indo-Chine, présentèrent de nombreux cas de diarrhée chronique d'emblée.

Cette maladie nouvelle fut nommée diarrhée chronique ou endémique de Cochinchine, à cause du pays dans lequel on l'observait. C'est surtout aux travaux de Girard la Barcerie 1868, Layet 1872, que l'on doit la description clinique de cette affection et sa séparation d'avec la dysenterie chronique. En 1876, Normand découvrit dans les selles des diarrhéiques de Cochinchine une anguillule qui fut déterminée par Bavay et qui porte, depuis, le nom d'*anguillule stercorale*. Nous parlerons plus longuement de ce parasite au chapitre *Pathogénie*.

Dans toutes les Indes néerlandaises, Java, Sumatra, etc., on décrit depuis longtemps, à côté de la dysenterie chronique, une diarrhée tournant rapidement à la chronicité ; elle est connue sous le nom de *spruw*, aphtes en hollandais, et sous le nom de *sryawau* en dialecte malais de Batavia, (Voy. le travail de Van der Burg, *Indische spruw*, Batavia, 1880, résumé par Bertrand et Fontan dans leur *Traité de l'entéro-colite des pays chauds*.) Cette dénomination de *spruw* vient évidemment des lésions aphteuses qu'on observe dans la bouche pendant l'évolution de la maladie.

Sur les côtes méridionales de la Chine, les médecins anglais ont retrouvé la même affection du tube digestif et ont adopté la dénomination hollandaise qu'ils ont traduite en anglais par le mot *sprue*.

Il est probable que le *sprue* sévit aussi à Bornéo et aux Célèbes qui offrent la même pathologie que Java. Enfin, au dire de Manson, le *sprue* est également connu aux îles Philippines.

On voit que le domaine géographique du *sprue* comprend ce que l'on pourrait appeler toutes les Indes orientales (Indes anglaises, Indes françaises ou Indo-Chine, Indes néerlandaises, Indes américaines, sud de la Chine).

Le véritable sprue existe-t-il dans les autres régions chaudes? Rufz de Lavison a rencontré quelques cas aux Antilles ; Bérenger-Féraud, dans son livre des *Maladies des Européens au Sénégal*, parle de deux observations de diarrhée d'emblée. Nous-même pendant deux années de séjour à la Guyane, nous n'avons pu observer qu'un seul cas authentique de diarrhée chronique d'emblée, avec autopsie. Comme on le voit, le *sprue* parait être une affection rare dans les Colonies autres que les Indes orientales, et il faut se garder de la confondre avec la dysenterie chronique, qui est une affection beaucoup plus commune dans toute la zone chaude.

2° Anatomie pathologique. — On relève des lésions anatomiques dans le tube digestif ou en dehors du tube digestif.

a. *Lésions du tube digestif.* — La langue est toujours dépouillée de son épithélium ; aussi a-t-elle un aspect poli, lisse. La desquamation épithéliale est due sans doute à la forte acidité de la salive. On constate, quelquefois, de petites ulcérations aphteuses de chaque côté du frein ou sur le voile du palais ; la muqueuse buccale peut être couverte de muguet si cette complication est survenue dans les derniers jours de la maladie.

L'estomac est en général diminué de volume, ses parois sont amincies, sa muqueuse présente quelquefois des arborisations vasculaires très nettes.

Les parois de l'intestin grêle, comme celles de l'estomac, sont amincies, mais par places la muqueuse présente tantôt des arborisations, tantôt un boursouflement ou œdème, bien apparent surtout au niveau des valvules conniventes. Dans certains cas aucune lésion n'est perçue ; la muqueuse paraît alors grise, comme si elle avait été lavée. Mêmes altérations

dans le gros intestin. Au niveau du rectum, la muqueuse présente un aspect tomenteux qui est dû sans doute à l'irritation produite par le contact des matières liquides fortement acides qui se collectent en cet endroit avant leur expulsion.

On peut donc résumer ainsi les lésions anatomiques de la diarrhée de Cochinchine : desquamation épithéliale de la muqueuse dans les deux extrémités du tube digestif (bouche et rectum), desquamation due à l'acidité des liquides de l'organisme (salive, chyme); amincissement de la portion intermédiaire, plaques d'œdème et arborisations vasculaires, de-ci, de-là.

Les coupes d'intestin examinées au microscope font voir une infiltration considérable de leucocytes dans la sous-muqueuse et jusque dans l'intervalle des glandes de Lieberkuhne.

Berthier qui a eu l'occasion de faire récemment l'autopsie d'un fonctionnaire colonial mort à Amélie, de diarrhée de Cochinchine, a noté que toute la surface du gros intestin, et de la dernière portion de l'intestin grêle était uniformément tapissée d'un enduit glaireux épais.

Cet auteur fait jouer à cet enduit muqueux le rôle d'un corps isolant qui empêcherait toute absorption à la surface de l'intestin, d'où l'émaciation considérable des malades dans la diarrhée de Cochinchine.

Berthier n'a trouvé d'ulcérations que sur une petite étendue du gros intestin. Ces pertes de substances étaient peu profondes et représentaient des exulcérations plutôt que de véritables ulcérations de la muqueuse.

Voici les lésions microscopiques que Berthier a constatées dans le gros intestin : 1° au niveau des ulcérations ; 2° en dehors des ulcérations.

α) *Au niveau des ulcérations.* — L'infiltration embryonnaire y est très développée, très dense et forme des nappes étendues. L'ulcération la plus profonde dépasse les limites de la muqueuse.

β) *En dehors des ulcérations.* — L'épithélium de surface a disparu[1].

[1] L'épithélium de revêtement est conservé intact lorsqu'on a soin

Les glandes de Lieberkhün sont raréfiées, déviées, déformées. Leurs cavités sont généralement dilatées. Elles sont tapissées d'un épithélium cylindrique régulier, le plus souvent détaché de la paroi. La lumière des glandes est occupée par des traînées de mucus qui se continuent avec la couche de surface, formant comme des crampons qui doivent maintenir l'adhérence de l'enduit glaireux. Le mucus est coloré en lilas par le bleu polychrome. Dans les cellules cylindriques sont incluses des *boules de mucus*, arrondies ou plus généralement ovoïdes suivant l'axe de la cellule, colorées en lilas très clair. Ces boules, souvent volumineuses, occupent une grande partie de l'espace entre le noyau basal et le pôle superficiel de la cellule. Les cellules glandulaires ont donc subi la transformation muqueuse. Les espaces inter-glandulaires très épaissis sont infiltrés de cellules embryonnaires; mais cette infiltration ne dépasse pas la *muscularis mucosæ*.

En somme les lésions anatomiques semblent indiquer que la diarrhée de Cochinchine est à la fois une *entérite catarrhale* (lésions de l'épithélium) et une *entérite folliculaire* (infiltrations leucocytaires dans la muqueuse et dans les follicules). Le processus anatomo-pathologique de la diarrhée de Cochinchine rappelle donc en tous points celui de la gastro-entérite des nourrissons où Marfan et Bernard avaient déjà noté la présence de *globes mucoïdes* dans la lumière des glandes de Lieberkuhn, dans l'intérieur des cellules glandulaires et dans l'intervalle de ces cellules. D'après ces deux auteurs ces *globes hyalins ou mucoïdes* seraient une sécrétion pathologique des cellules glandulaires proprement dites, car on ne les observe pas dans l'intérieur des cellules cylindriques de revêtement à moins que l'entérite ne soit intense comme par exemple dans les cas de choléra infantile. Cette production mucoïde se retrouve sur toute l'étendue de l'intestin: duodénum, jéjunum, iléon et gros intestin, mais elle est surtout abondante à la fin de l'iléon et dans le gros intestin.

Marfan et Bernard distinguent ces *globes mucoïdes* des *boules muqueuses* qu'on voit normalement dans les cellules caliciformes car leurs réactions histo-chimiques sont un peu différentes.

de prélever et de fixer un lambeau d'intestin immédiatement après la mort. On recueille l'intestin, s'il est nécessaire, par la voie périnéale et on fixe par le sublimé acétique.

Ainsi lorsqu'on colore les coupes d'intestin avec l'hématéine et le carmin picrique on observe les différences de colorations suivantes : le noyau des cellules est en bleu violet ; le protoplasma en jaune ; les globes mucoïdes en rose ; les boules de mucus des cellules caliciformes en violet.

La diarrhée de Cochinchine se complique quelquefois de tuberculose intestinale. Dans ce cas on trouve des ulcérations tuberculeuses sur l'intestin grêle ; on reconnaît leur nature physique à leur aspect, à leur direction, enfin à la coexistence de tuberculose pulmonaire ou mésentérique chez le même sujet.

b. *Lésions en dehors du tube digestif.* — La maigreur des cadavres est squelettique, plus grande même que dans la phtisie pulmonaire. Bertrand et Fontan citent le cas d'un homme de $1^m,84$ et ne pesant que 29 kilos. Les viscères abdominaux sont atrophiés, particulièrement le foie (Layet), les reins, la rate ; le pancréas lui-même a été trouvé dur, graveleux (Rainald-Martin), calcaire (Talairach), il ne pèserait en moyenne que 56 grammes alors que son poids normal est de 70 grammes. Le sang est très appauvri, il ne contient guère plus de 2 et même 1 million de globules rouges.

3° Pathogénie. — a. *Paludisme.* — Fournier, Antoine, Baissade, De Santi, ont considéré la diarrhée de Cochinchine comme relevant du paludisme. Cette thèse n'est pas soutenable, puisqu'en France, en Algérie où le paludisme existe, il n'y a pas de *sprue;* même, dans un pays à paludisme intense, comme Madagascar, on n'a jamais observé la diarrhée endémique.

b. *Parasitisme.* — En 1876, Normand, médecin de la marine, étudiant à Toulon les selles de malades atteints de diarrhée de Cochinchine, découvrit un nématode dont il confia l'étude au professeur Bavay qui le décrivit sous le nom d'*Anguillula stercoralis.* Quelque temps plus tard, Normand trouva dans l'intestin d'un homme mort de diarrhée de Cochinchine un deuxième petit ver à côté du premier. Bavay qui le détermina et qui le rencontra dans quatre autres autopsies, l'appela *Anguillula intestinalis.*

Pour rechercher l'*A. stercoralis* dans les selles, il suffit avec un agitateur, de déposer sur une lame de verre, une goutte de liquide fécal, de la délayer au moyen d'une goutte d'eau et

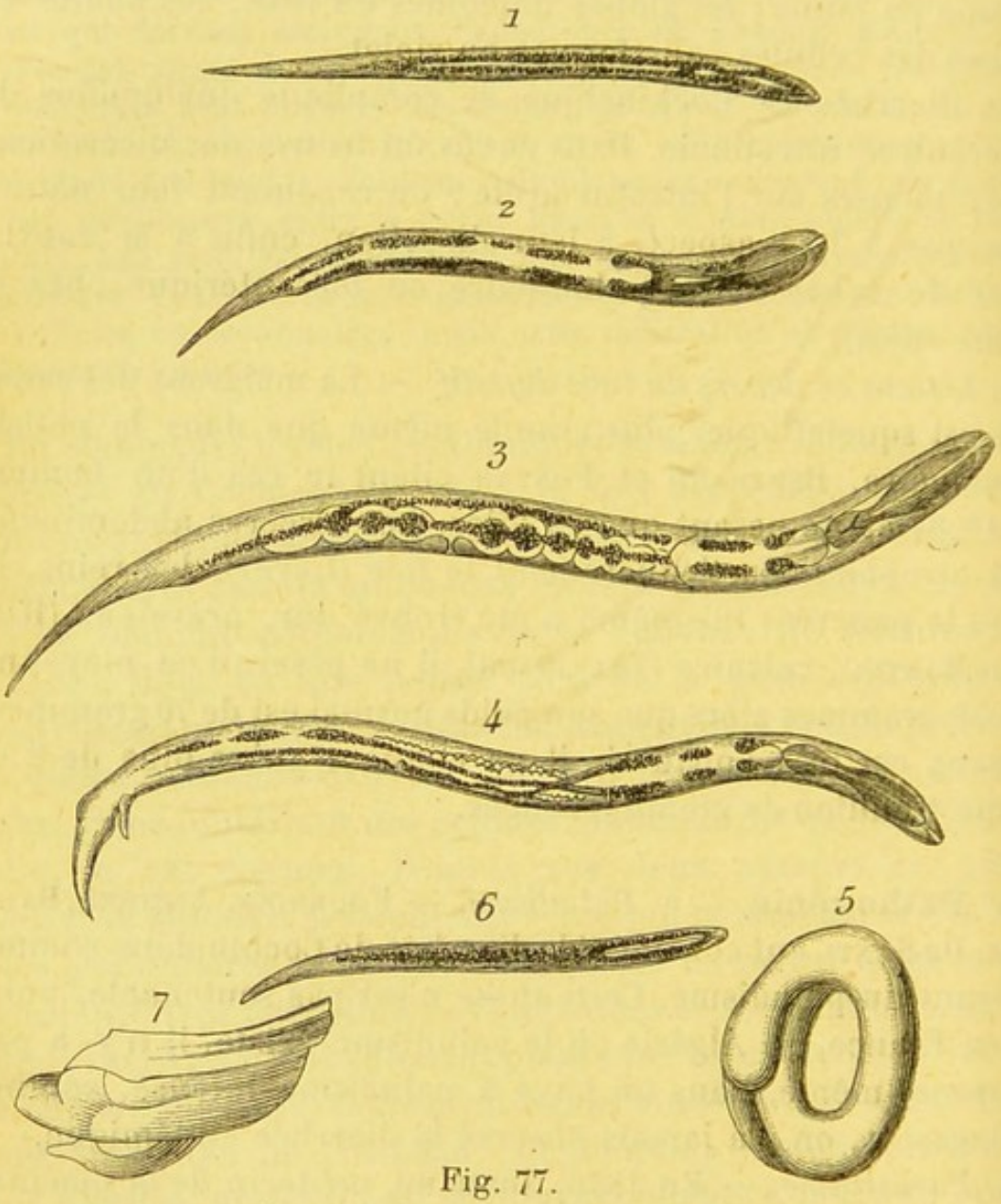


Fig. 77.
Anguillule stercorale (Bavay).

1. premier âge. — 2, âge moyen. — 3, âge adulte (femelle). — 4, âge adulte (mâle). — 5, œuf. — 6, embryon. — 7, spicules.

d'examiner à l'objectif n° 2. D'après Laveran, les vers vivants, sont plus difficiles à voir que les vers morts à causes de la transparence de leur corps. Quand les vers sont morts, ils sont criblés de granulations probablement de nature graisseuse.

D'après Bavay, les vers ont 1 millimètre de long sur 30 à 40 μ de large. Les mâles sont plus petits que les femelles d'un cinquième environ. Les recherches nécropsiques démontrent qu'ils existent dans toute l'étendue du tube digestif, du cardia au rectum, dans le canal pancréatique, dans les conduits biliaires et dans la vésicule. Ils siègent principalement dans une couche épaisse formée par des produits de sécrétion intestinale mêlés de débris alimentaires, couche qui est en contact immédiat avec la muqueuse depuis le pylore jusqu'à l'S iliaque (Normand).

En 1877, Chauvin trouva l'*Anguillula stercoralis* chez un artilleur rapatrié de la Martinique pour diarrhée chronique.

La découverte de Normand conduisit d'autres médecins de marine à faire de nouvelles recherches dans le pays d'origine. Or, on remarquera ce fait étrange, c'est que les Anguillules étaient observées beaucoup plus rarement dans les selles en Cochinchine que chez les malades à Toulon. Chastang, Breton, ne les rencontrèrent que dans les proportions de 10 p. 100 des cas à Saïgon. De là naquirent les premiers doutes sur la nature spécifique du parasite.

Dounon, 1877, à côté des *anguillules*, rencontra une infinité d'autres parasites, *linguatules*, *ankylostome*, *strongile*, etc., et émit l'idée que la diarrhée de Cochinchine pouvait être due à cette association parasitaire. En 1878-1879, Grassi, Parona, constatèrent la présence de l'Anguillule chez les malades atteints de cachexie palustre.

En 1880, Perroncito la rencontra à côté de l'ankylostome dans les selles des ouvriers qui travaillaient au percement du Saint-Gothard et qui étaient frappés d'anémie. Dans les mines de Schemnitz en Hongrie, le Dr Toth lui attribua même un rôle prépondérant dans la production de l'*anémie des mineurs*.

En 1883, Leukart démontra que les deux vers n'étaient que deux formes successives d'évolution d'une même espèce : l'*A. intestinalis* étant la forme parasitaire et l'*A. stercoralis* représentant la forme libre. Golgi et Monti ont cultivé l'*A. intestinalis* retirée à l'autopsie d'un sujet mort de diarrhée de Cochinchine et, après trois jours de culture, ont vu la forme

parasitaire se transformer en forme libre, c'est-à-dire en *A. stercoralis*.

En France, on trouva l'Anguillule dans les selles moulées, et Eyssautier cite l'observation d'un médecin de marine atteint de diarrhée de Cochinchine qui examina ses selles au microscope pendant trois ans ; il ne vit apparaître l'anguillule qu'au moment où il était convalescent à Toulon. De tous ces faits, il résulte que la présence de l'anguillule dans l'intestin des diarrhéiques, n'est qu'un épiphénomène et sa fréquence à Toulon s'explique par cette particularité que dans tout le midi de la France, les anguillules sont répandues à profusion dans les eaux, sur la terre, sur les végétaux, etc. [1].

c. *Bactériologie.* — On est loin d'être fixé sur la pathogénie de la diarrhée endémique des pays chauds ; cependant en raison du développement considérable de gaz qui se fait dans le tube digestif, je suis porté à croire que les microbes anaérobies doivent jouer un très grand rôle dans la genèse de la maladie. Partant de cette idée j'ai fait, il y a une dizaine d'années, de nombreuses recherches sur les selles des malades atteints de diarrhée de Cochinchine. J'ai pu constater qu'elles contenaient toujours, au moment des paroxysmes, en grande abondance, un microbe qui présente les caractères suivants :

1° C'est un bacille immobile mesurant en moyenne 12 à 15 μ de long, mais il présente aussi des formes courtes et des formes filamenteuses ; 2° ce bacille prend le Gram ; 3° il ne cultive pas sur les terrains ordinaires, soit en aérobiose, soit en anaérobiose.

[1] Nous ne pouvons passer sous silence une observation curieuse publiée par Teissier (*Acad. des Sc.*, 1895) : « De la pénétration dans le sang de l'homme des embryons de l'anguillule stercorale ; rapports de la présence de ces embryons dans le sang avec certaines fièvres des pays chauds. »

Il s'agit d'un malade provenant de la Guyane, atteint de diarrhée et de fièvre. Les selles contenaient l'anguillule stercorale adulte et des embryons d'anguillule de 200 à 400 μ de long. Le sang du malade contenait les mêmes embryons d'anguillule. Le malade guérit à la fois de sa diarrhée, de sa fièvre et de l'infection du sang par les embryons.

J'ai eu l'occasion d'étudier dernièrement dans le service du professeur Pitres un nouveau cas de diarrhée dite de Cochinchine. Après avoir constaté par la méthode de Gram la présence de ce microbe dans les selles du malade, j'eus la curiosité d'essayer l'action de l'iode sur le corps microbien, et je vis qu'un grand nombre de microbes se coloraient en violet rouge sous l'influence de cette substance chimique. Ces microbes contenaient donc de l'amidon. La matière amylacée se voyait dans le corps microbien, soit sous forme de grains allongés, soit sous forme de longues plaques uniformes.

Pour déceler l'amidon dans le corps du bacille, je me sers d'une solution iodo-iodurée forte ou simplement de teinture d'iode, mais il est bon, avant de faire agir le réactif sur le frottis, de laver plusieurs fois la lame avec de l'alcool-éther. Les microbes iodophiles sont colorés en violet rouge, les autres sont incolores ou légèrement teintés en jaune. Il est utile de savoir que la teinte due à l'iodure d'amidon disparaît rapidement dans le xylol et par conséquent dans les préparations incluses dans le baume du Canada. Il faut donc examiner directement les préparations dans l'huile à immersion. De plus il est bon de ne pas les chauffer fortement car l'iodure d'amidon qui se décolore par la chaleur et se recolore par le refroidissement perd un peu de son éclat lorsqu'il a été soumis à une température élevée.

4° Étiologie. — a. *Race.* — La race jaune présente une certaine immunité vis-à-vis de la maladie. Beaufils dit que la diarrhée est moins grave chez les Annamites que chez les Européens.

b. *Age.* — L'enfance présente à la diarrhée la même prédisposition qu'à la dysenterie. D'après Fayrer, la dysenterie enlèverait 14,30 p. 100 des enfants de l'Inde, la diarrhée 10,4 p. 100.

c. *Ingesta.* — La diarrhée comme la dysenterie a pour principal facteur étiologique, l'eau potable. Aussi la meilleure façon de prévenir ces deux affections consiste à filtrer l'eau destinée à l'alimentation. En Cochinchine, la morbidité et la mortalité par diarrhée et par dysenterie ont diminué avec les progrès de l'hygiène :

De 1863 à 1870 la morbidité était de 25 p. 100, la mortalité de 6,49 p. 100 ; de 1885 à 1892 la morbidité était de 11,98 p. 100, la mortalité de 3,8 p. 100.

Dans le poste de Soctrang, la dysenterie, la diarrhée et le choléra avaient disparu depuis l'installation d'un filtre de 100 bougies. Il est évident que les germes de la diarrhée peuvent encore pénétrer dans l'intestin en même temps que les fruits, les légumes, etc.

d. *Froid.* — Lorsque l'organisme humain est déjà en puissance du germe de la dysenterie ou de la diarrhée, une simple exposition au froid suffit à provoquer l'apparition de la maladie ; c'est ainsi que s'explique la diarrhée des hauteurs (hill diarrhea) la diarrhée de rapatriement constatée chez les Anglais à leur retour de l'Inde, chez les Français rentrant de Cochinchine. On a même cité des observations où la diarrhée de Cochinchine n'a débuté qu'après le débarquement en France.

5° Symptômes. — On confond habituellement les deux mots diarrhée et entérite ; cependant ces deux mots n'ont pas la même signification. Le mot *diarrhée* veut dire flux intestinal liquide, c'est donc un symptôme. L'*entérite*, au contraire est l'inflammation de l'intestin caractérisée, au point de vue anatomique par la rougeur, le boursouflement, la desquamation de la muqueuse et, au point de vue clinique, par le symptôme diarrhée. Mais toute diarrhée n'est pas nécessairement liée à une entérite ; c'est ainsi que la diarrhée nerveuse, la diarrhée *a frigore*, la diarrhée consécutive à l'administration d'un purgatif salin, la diarrhée de la cirrhose du foie, etc. sont des diarrhées sans inflammation de l'intestin.

Le flux intestinal des pays chaud doit-il être considéré comme le résultat d'une phlogose intestinale, ou bien n'est-ce qu'un symptôme fonctionnel ?

Nous croyons qu'on peut observer ces deux formes. Ainsi lorsqu'on étudie la genèse de la maladie chez des individus sains, robustes, arrivant en Cochinchine directement de France comme les marins qui font un séjour peu prolongé sur rade, la maladie revêt une forme nettement inflammatoire. Au con-

traire, chez les vieux résidents et chez les soldats qui présentent déjà un certain degré d'anémie, on observe la forme dyspeptique.

Nous considérons donc deux cas : la diarrhée chronique chez les sujets sains ; la diarrhée chronique chez les sujets anémiés.

a. *Sujets sains*. — C'est surtout sur les transports de l'État ou sur les navires affrétés que l'on observe cette forme chez les officiers du bord, qui viennent réclamer les soins du médecin dès la première manifestation de la maladie. Voici ce que nous avons remarqué ; à la suite d'un repas copieux, d'un excès de boissons, quelquefois même sans cause appréciable, survient un embarras gastrique : la langue est chargée, pâteuse, la bouche est amère, il se fait même quelquefois des vomissements précédés de régurgitations acides, la diarrhée survient amenant des débâcles abondantes ; les selles sont quelquefois jaunes, quelquefois vertes, comme un bouillon aux herbes, mais toujours boursouflées par les gaz. Si l'on intervient à cette époque par une hygiène sévère, par une thérapeutique appropriée, on enraye facilement le mal. Mais si on néglige cette diarrhée du début, l'anémie fait des progrès rapides, le teint du malade devient plombé, en même temps les selles changent d'aspect, elles deviennent jaunes, spumeuses, lientériques : l'état chronique est établi. A partir de ce moment, la maladie présentera quelque répit coïncidant avec un régime sévère suivi par le patient, mais dès que celui-ci commet la moindre imprudence, il la paye par une débâcle de plusieurs jours.

b. *Sujets anémiés*. — Ici la diarrhée s'installe tellement insidieusement, que le malade ne peut pas dire exactement à quelle date l'affection a débuté. Habituellement, elle est précédée d'un état dyspeptique des voies digestives : éructations après les repas, ballonnement du ventre, selles molles jaune paille se montrant surtout le matin. Il n'y a guère que deux ou trois garde-robes dans les ving-quatre heures. L'état général est satisfaisant et, le malade vaquant à ses affaires ne pense pas à réclamer les soins du médecin. Peu à peu, la

digestion et l'assimilation des aliments finissent par être très défectueuses, c'est alors qu'apparaît la selle impérieuse du matin, dite *selle réveille-matin* : le malade saute à bas du lit et court aux cabinets où il n'arrive pas toujours à temps. Les matières lientériques[1] aqueuses sortent en *débondant* suivant l'expression de LAYET ; à ce moment, les selles sont au nombre de 5 à 6 dans les vingt-quatre heures, selles tantôt molles, tantôt liquides. Il se fait même des accalmies qui peuvent durer plusieurs jours et qui sont suivies de plusieurs jours de débâcles. Alors apparaissent les aphtes ou sprue (frein, pointe de la langue, voile du palais, etc.) coïncidant quelquefois avec la poussée intestinale ; la langue se dépouille de son épithélium, elle devient rouge, lisse et, par son acidité, peut rougir le papier de tournesol. Les vins les plus doux brûlent comme du brandy. Enfin, le malade, incapable désormais d'assimiler même le lait, arrive à un degré extrême de maigreur ; tout est atrophié, en particulier le foie ; les cheveux deviennent lanugineux et cassants, la peau revêt une couleur terreuse dite *couleur patate*, la voix s'éteint, et la mort arrive lentement, à moins qu'une complication comme la tuberculose ou le muguet ne hâte la terminaison fatale.

6° Urines. — D'après RANALD-MARTIN, les urines contiendraient toujours de l'oxalate de chaux. Comme dans toutes les maladies où la nutrition est défectueuse, l'urée et les chlorures sont diminués. L'indican se rencontre en plus ou moins grande quantité dans les urines.

On sait que l'indican ou indoxylsulfate de potasse dérive de l'indol, qui constitue un des produits de la fermentation intes

[1] On caractérise les selles :

1° D'après la consistance :	1° Liquides.	bilieuses, séreuses.
		soufflées, spumeuses, lientérique.
	2° Molles. . .	en purée, pâteuses.
	3° Moulées. .	ovillées, rubanées.
2° D'après la couleur :	Jaune, bouillon d'herbes, panachées.	
	Omelette aux fines herbes.	
	Œufs brouillés.	
3° D'après l'odeur. . . .	Aigre, butyreuse.	
4° Acidité au tournesol.		

inale et se forme au cours de la digestion pancréatique des lbuminoïdes, probablement sous l'influence de certains micro-es de l'intestin. En suivant la voie hépatique, l'indol subit un hénomène d'oxydation et passe de là dans l'urine sous forme l'indican. On admet généralement que l'indicanurie est un igne de fermentations intestinales. Pour la recherche de l'in-ican dans l'urine le procédé de Loubiou paraît le plus pra-ique :

Dans un tube à essai, on met parties égales d'urine et d'acide hlorhydrique, on verse un peu de chloroforme, on chauffe légère-nent et on ajoute quelques gouttes d'eau oxygénée; on renverse à lusieurs reprises le tube sur lui-même. L'acide chlorhydrique écompose l'indican en indoxyle qui est lui-même transformé en ndigotine par l'eau oxygénée. L'indigotine est dissoute dans le chlo-oforme qui se colore, selon le taux d'indican, en mauve, lilas, bleu, iolet, indigo. Il suffit d'utiliser toujours les mêmes proportions t de décanter le chloroforme chargé d'indican pour doser ce der-ier par simple comparaison avec des tubes contenant des quanti-és déterminées d'indigotine chimiquement pure. Il importe seule-nent de renouveler de temps à autre ces solutions-étalons, l'indi-otine ayant tendance à se décomposer au bout de deux à trois nois (Carles).

7° **Pronostic.** — Le pronostic devient grave : 1° lorsque les rines sont alcalines au moment de l'émission (Quétand); 2° lorsque la sensation de faim disparaît; 3° lorsque survient e muguet ou le purpura cachectique.

8° **Terminaison.** — La mort peut survenir par syncope. Les xpériences de Chossat sur l'inanition expliquent très bien u'un pareil accident puisse se produire chez des individus aussi ffaiblis. Chossat, en effet, a démontré qu'une simple chique-aude suffit pour tuer une grenouille soumise à l'inanition rolongée. La mort survient encore quelquefois par une forte ndigestion simulant une attaque de choléra ou un accès per-icieux algide.

9° **Complications.** — Nous avons déjà parlé de toutes les complications qui peuvent apparaître dans le cours d'une diar-hée chronique : aphtes, muguet, purpura, tuberculose, mala-

ria ; il nous reste à citer : la thrombose des sinus de la dure-mère (Bertrand), les paralysies diverses, enfin la dysenterie qui peut venir hâter la terminaison fatale.

Dans un cas de diarrhée de Cochinchine nous avons constaté des accès de tétanie comme on en rencontre dans le choléra (voir choléra).

10° Diagnostic. — Il n'est pas toujours facile de distinguer la diarrhée chronique de la dysenterie chronique, car à la période de chronicité, la diarrhée est un symptôme commun aux deux maladies. On n'oubliera pas que la dysenterie chronique se reconnaît : 1° parce qu'elle fait suite à la dysenterie aiguë ; 2° par la douleur à la fosse iliaque gauche et quelquefois droite, là où se trouvent les ulcérations ; 3° par les crises dysentériformes pendant lesquelles l'inspection ou mieux le lavage des selles permettra de découvrir des mucosités ; 4° par l'état général qui est le plus souvent satisfaisant dans la dysenterie chronique.

On distingue les diarrhées vermineuses, l'ankylostomiase en particulier par la présence des helminthes ou de leurs œufs dans les selles. De même l'examen microscopique sera nécessaire pour reconnaître les diarrhées à protozoaires (trichomonas, lamblia).

11° Prophylaxie. — La même que pour la dysenterie.

12° Thérapeutique. — Très riche, mais pauvre en résultats, en raison de la ténacité de la maladie.

a. *Purgatifs.* — Au début, dans la période aiguë chez les individus robustes, les pilules de Segond rendent beaucoup de services. Dans la période chronique, on emploie en Cochinchine la potion suivante :

Potion :	Sulfate de soude. . .	8 à 10 grammes.
	Laudanum.	XX gouttes.
	Eau.	100 grammes.

En France, nous avons vu employer le lait manné.

b. *Absorbants.* — On s'est servi du sous-nitrate de bismuth

à des doses énormes, 20, 40 grammes, dans le but de pratiquer le plâtrage de l'intestin. Actuellement, on a abandonné cette méthode et on n'emploie guère les sels de bismuth que pour s'assurer qu'un malade prend bien ses médicaments et que les selles qu'il montre au médecin sont bien les siennes, ce qui est facile à reconnaître à leur coloration noirâtre.

c. *Astringents.* — On prescrit quelquefois l'acide tannique, le cachou, le ratanhia, le quassia amara, le simarouba.

Vin Etienne.

Racine de simarouba (ou colombo).	10 gr. à 30 grammes.
Ecorce de quinquina.	20 — à 35 —
Racine d'ipéca.	8 grammes.
Laudanum.	5 —
Teinture de cannelle.	10 —
Vin astringent du Midi	1 litre.

Prendre, 2 fois par jour, 100 grammes de cette macération, deux heures avant chaque repas, pendant quinze jours au moins.

d. *Narcotiques.* — On a employé l'extrait d'opium, le diascordium, la morphine, la chlorodyne ; ce dernier médicament est très employé par les médecins anglais de l'Inde :

Chlorodyne de Collis Browne (Dorvault).

Chloroforme.	30 parties.
Ether sulfurique.	20 —
Acide perchlorique.	30 —
Alcoolé de cannabis indica.	20 —
Mélasse.	200 —
Alcoolé de capsicum annuum	30 —
Morphine.	10 —
Acide cyanhydrique.	10 —
Essence de menthe.	50 —

6 à 10 gouttes dans un peu d'eau avant ou mieux une heure après le repas.

On doit donner deux ou trois doses par jour, une après chaque repas, la troisième, le soir, en se couchant. La chlorodyne est le calmant par excellence des voies intestinales.

e. *Parasiticides.* — Au moment où l'on crut à l'origine anguillulaire de la diarrhée de Cochinchine, on prescrivit les

vermifuges, en particulier la santonine. Normand donnait 6 centigrammes de poudre d'araroba divisés en six paquets : un paquet toutes les trois heures. La médication parasiticide n'a pas donné de bons résultats.

f. *Eupeptiques*. — Féris a employé la pepsine, Bertrand la pancréatine, Fayrer l'acide chlorhydrique. Les deux premiers eupeptiques ont l'inconvénient de s'altérer rapidement, le dernier ne peut qu'augmenter l'acidité déjà trop considérable des déjections alvines.

g. *Divers*. — Nous ne citerons que pour mémoire les révulsifs sur l'abdomen, l'électricité (Mourson, 2 décès), la suggestion (Fontan et Ségard).

h. *Antiseptiques intestinaux*. — Nous arrivons au traitement véritablement rationnel de la diarrhée de Cochinchine. Celle-ci étant une maladie caractérisée surtout par des fermentations intestinales, il était indiqué de faire usage des antiseptiques suivant la méthode de Bouchard. Le naphtol, le salol, le salicylate de bismuth n'ont pas répondu aux espérances qu'on avait fondées sur leur emploi. De Champeaux obtint de meilleurs résultats avec l'eau sulfo-carbonée que Dujardin-Beaumetz avait conseillée comme antiseptique intestinal.

Eau sulfo-carbonée :

Sulfure de carbone pur	25 grammes.
Eau.	500 —
Essence de menthe.	XXX gouttes.

Prendre tous les jours de 1 à 4 cuillerées à bouche dans du lait.

Pour plus de commodité on met le tout dans un flacon de 750 centimètres cubes. On prend l'eau saturée qui surnage, le sulfure de carbone reste au fond : on remplace par de l'eau simple celle que l'on prend dans le flacon.

Ayant eu l'occasion de constater la répugnance de certains malades pour l'usage de l'eau sulfo-carbonée, nous eûmes l'idée de la remplacer par de l'eau chloroformée. Le chloroforme est un bon antiseptique, on s'en sert dans les laboratoires pour tuer les microbes dans les cultures en bouillon car il a l'avantage de ne pas attaquer les diastases micro

biennes. Ainsi donc, l'eau chloroformée agirait en s'opposant à la pullulation des microbes intestinaux et n'entraverait pas le travail de la digestion. On peut la prescrire sous deux formes différentes : 1° en préparation extemporanée ; 2° en macération continue.

Pour la préparer extemporanément, on agite pendant quelques minutes un excès de chloroforme dans 100 grammes d'eau, on décante et on ajoute 100 grammes d'eau ordinaire, car l'eau chloroformée saturée est trop forte et on la prescrit toujours dédoublée :

Eau chloroformée :

Eau chloroformée saturée	100 grammes.
Eau simple	100 —

L'eau chloroformée saturée contient 0 gr. 90 p. 100 de chloroforme.

La deuxième préparation est encore d'un emploi plus commode : On met une certaine quantité de chloroforme, 30 à 50 grammes au fond d'un litre, on remplit d'eau et on laisse vingt-quatre heures en contact ; au bout de ce temps, la saturation est complète. On puise l'eau chloroformée saturée par cuillerée, et, chaque fois, on a soin de faire le plein avec de l'eau ordinaire.

On peut prescrit 200 grammes d'eau chloroformée à prendre par cuillerée dans la journée. On pourrait évidemment augmenter la dose, mais cette quantité nous a toujours suffi pour transformer les selles dans l'espace de quelques jours[1].

[1] L'eau chloroformée a été employée avec succès par Rangé pendant la campagne du Dahomey. voici la conclusion de son rapport : « L'eau chloroformée est bien supportée par le malade ; elle est plus agréable à prendre que l'eau sulfo-carbonée et c'est, à notre avis, une préparation inséparable de tout traitement de la dysenterie ou de l'entéro-colite des Pays chauds. » (Rangé, *Rapport médical sur la Campagne du Dahomey. Arch. méd. nav.*, 1894, p. 273.)

Depuis cette époque, on a prescrit l'eau chloroformée dans d'autres affections aux Colonies, en particulier dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. (Notice sur la fièvre bilieuse hémoglobinurique et sur son traitement par le chloroforme, par Quennec. *Arch. méd.*, décembre 1895.)

i. *Diététique.* — La diététique, plus encore que la thérapeutique, est appelée à rendre de grands services dans la diarrhée de Cochinchine. Féris considérait 5 périodes dans le régime alimentaire auquel le malade devait se soumettre.

1° Période des aliments transformés : peptone, trois à sept cuillerées à cafés dans un litre de lait ;

2° Période des aliments transformables ;

3° Période des ferments digestifs, pepsine, pancréatine, etc. ;

4° Période d'alimentation choisie ;

5° Période d'alimentation ordinaire.

Il est actuellement reconnu que le lait seul agit dans le lait peptonisé, que les ferments digestifs n'ont pas une action bien démontrée et ont l'inconvénient de s'altérer rapidement dans les pays chauds ; aussi conseillons-nous de n'y avoir recours que dans des cas très exceptionnels. Nous pouvons donc réduire le régime alimentaire d'un diarrhéique à trois périodes :

1° Régime lacté absolu avec quelques cuillerées d'eau de chaux ou de Vals pour combattre l'acidité des selles et quelques cuillerées d'eau chloroformée pour empêcher la pullulation microbienne ;

2° Régime mixte, c'est-à-dire lait, tapioca, et successivement, œufs, potage, lait de poule, œufs pochés, viandes blanches, féculents, crème américaine, etc.

3° Régime ordinaire avec bière, puis avec vin.

Certains malades ont une intolérance absolue et une répugnance invincible pour le lait ; ils se trouvent quelquefois bien d'un régime diamétralement opposé, c'est-à-dire d'un régime carné absolu. Voici comment on prépare un *potage de viande crue.*

On racle la surface d'un romsteack avec un couteau bien tranchant de façon à obtenir 120 à 150 grammes de raclage. On élimine avec soin les fragments de graisse et de fibres aponévrotiques. On délaie la pulpe de viande dans un peu de bouillon froid dégraissé jusqu'à consistance de purée. Verser alors sur cette purée de viande et en remuant continuellement du bouillon chaud. — Assaisonner.

On peut aussi lier la purée de viande avec un ou deux jaunes

l'œuf ou encore servir la pulpe de viande avec une mayonnaise suivant les goûts particuliers du malade.

On prescrira matin et soir le même repas de viande et comme boison de la bière ou de l'eau albumineuse.

Chez les malades profondément atteints, on essaiera concurremment les lavements alimentaires précédés naturellement d'un lavement simple de propreté.

Lavement alimentaire.
- Jaune d'œuf n° 1.
- Peptone sèche, 2 à 3 cuillerées à café.
- Laudanum, V gouttes.
- Bicarbonate de soude 0 gr. 50 (si la peptone est acide).
- Lait, un verre.

Soins accessoires ; large ceinture de flanelle pour préserver le ventre contre le refroidissement.

ARTICLE VIII

DIARRHÉES A PROTOZOAIRES

On a cités des cas de diarrhée à protozoaires. Il s'agit de savoir si ces parasites ont un rôle réellement pathogène ou bien s'ils ne sont que des épiphénomènes comme les anguillules dans la diarrhée de Cochinchine. Cohnheim a montré à la société de médecine interne de Berlin (18 novembre 1901) quatre malades atteints de diarrhée à protozoaires. Dans trois cas il s'agissait de diarrhée à *lamblia* ou *megastoma entericum*, dans le quatrième cas la maladie était due au trichomonas,

ARTICLE IX

DIARRHÉE DYSENTÉRIQUE

Nous avons déjà dit que la dysenterie chronique et la diarrhée chronique prédisposaient à des greffes morbides, en par-

ticulier à la greffe tuberculeuse. On voit alors deux maladies évoluer sur le même terrain, par exemple, la dysenterie chronique et la tuberculose ; celle-ci peut frapper non seulement les poumons, mais l'intestin lui-même, de sorte qu'on peut assister à l'évolution de la dysenterie chronique dans le gros intestin et au développement d'ulcérations tuberculeuses sur l'intestin grêle. Puisque cette greffe se voit pour la tuberculose, on doit admettre qu'elle peut se faire pour d'autres ma-

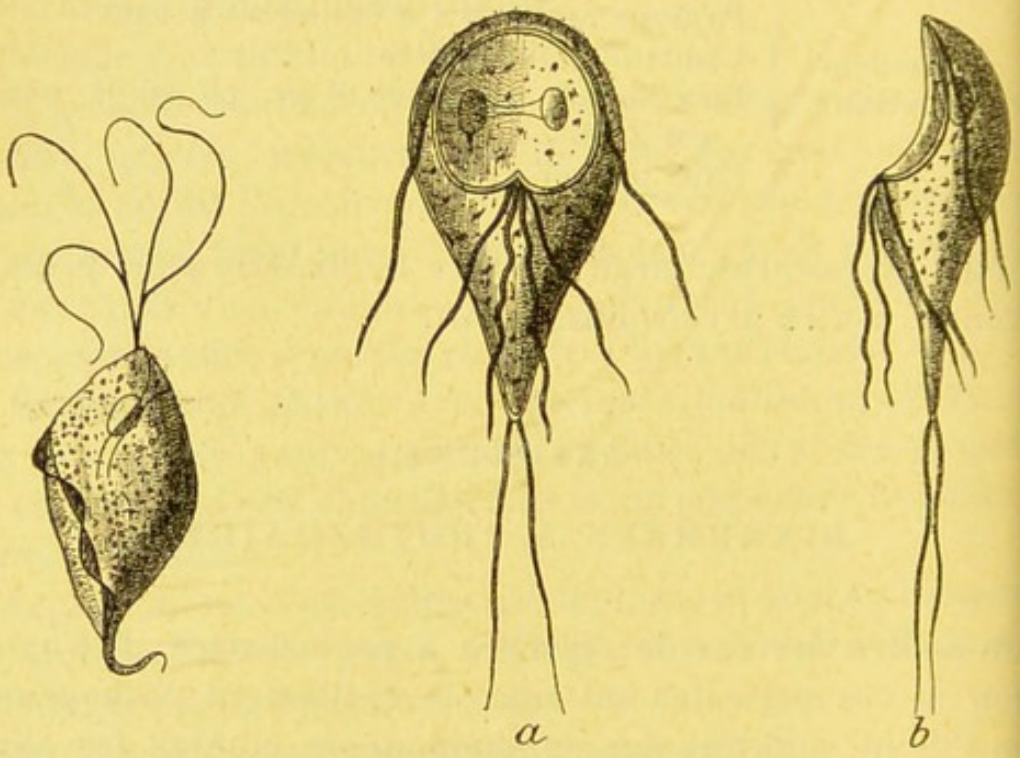


Fig. 78.

Trichomonas intestinalis. Lamblia intestinalis.

a, vu de face. — *b*, vu de profil.

ladies. En effet, un malade atteint de diarrhée chronique peut être frappé de dysenterie aiguë comme il pourrait être frappé dans d'autres circonstances de fièvre typhoïde. Cette dysenterie aiguë, venant se greffer sur un terrain appauvri, tourne facilement à la chronicité ; nous aurons donc à la fois diarrhée chronique frappant l'intestin grêle et dysenterie chronique localisée sur le gros intestin et, à l'autopsie, nous pourrons rencontrer un intestin grêle en baudruche et un gros intestin épais, squirrheux, couvert d'ulcérations. L'asso-

iation des deux maladies a été appelée *diarrhée dysentérique hronique*, ou plus simplement *diarrhée dysentérique*.

Dans ce premier cas, nous avons supposé que la dysenterie tait venue se greffer sur la diarrhée ; nous pouvons faire 'hypothèse inverse et nous nous trouverons en présence ncore d'une diarrhée dysentérique ayant débuté par une ysenterie chronique.

La diarrhée chronique ou *sprue* et la dysenterie chronique ont, comme nous l'avons vu précédemment, bien connues lans les Indes Orientales, et tous les auteurs anglais, français t hollandais les ont nettement différenciées. En France, deux nédecins de marine de grand mérite, ont émis sur cette ques- ion des idées originales qu'ils ont déduites des cas chroniques u'ils ont eu à soigner à l'hôpital de Toulon. Ils remarquè- ent : 1° qu'au lit du malade, la diarrhée chronique et la ysenterie chronique présentaient le même symptôme cli- ique, la liquidité des selles ; 2° à l'amphithéâtre, on rencon- rait presque toujours (70 p. 100 des cas) des ulcérations dans e tube digestif. Ils en conclurent qu'il n'y avait pas lieu de istinguer ces deux maladies ; ils créèrent donc un type nique sous le nom d'*entéro-colite des pays chauds* qui était 'aboutissant de la diarrhée aiguë et de la dysenterie aiguë, orsque ces deux maladies passaient à l'état chronique : le nal débutait par l'intestin grêle et aboutissait au gros intestin lans le cas de la diarrhée ; dans le cas de dysenterie, au ontraire, le mal débutait par le gros intestin et remontait inalement à l'intestin grêle.

Nous avons tenu à rendre compte de la théorie uniciste de Bertrand et Fontan, à cause du renom considérable dont jouis- ent les auteurs, mais nous, qui avons vu les deux affections n Indo-Chine même, nous restons fidèle aux idées qu'on rofesse partout dans les colonies d'Extrême-Orient sur le lualisme. Nous n'entrerons pas dans de longues discussions our combattre la théorie de Bertrand et Fontan, ce n'est pas e rôle d'un Manuel, mais nous pouvons établir l'existence de a diarrhée chronique de Cochinchine en empruntant une bservation à l'un des auteurs unicistes ; nous pouvons enfin

montrer, d'après une autopsie empruntée à la thèse de Layet que la diarrhée chronique peut se greffer sur une dysenterie.

Observation extraite de la thèse de Bertrand.

K... Claude, 17 ans, né à Plouai, Côtes-du-Nord, novice de l'*Aveyron*, décédé à Toulon le 23 décembre 1872, de diarrhée chronique de Cochinchine.

Atteint de diarrhée chronique à la suite d'un voyage en Cochinchine, cet enfant était entré une première fois à l'hôpital Saint-Mandrier, le 27 octobre 1875, il en était sorti le 29 novembre. Le 9 décembre de la même année, il se présentait de nouveau à l'hôpital dans un état de faiblesse extrême, amaigri, épuisé par une diarrhée incessante. Neuf jours se passent sans incident notable.

Les 15, 21, 22, l'observation signale des convulsions cloniques, puis hémiplégie ; le 23, deux accès, coma et mort.

A l'autopsie, aucune lésion notée dans la cavité thoracique ; pas de tubercules dans les poumons.

Cavité abdominale : l'intestin grêle est fortement injecté surtout dans son tiers inférieur. Cette injection se retrouve encore plus prononcée dans la muqueuse du gros intestin qui présente çà et là, irrégulièrement distribué comme un piqueté grisâtre ; *pas la moindre perte de substance*. Le foie friable, taché de jaune à la surface, est de volume normal. La rate est petite, ridée, aplatie.

Autopsie extraite de la thèse de Layet.

G... François, diarrhée chronique consécutive à une dysenterie guérie :

« Cavité abdominale : l'estomac, vers le grand cul-de-sac, présente des arborisations ; le foie paraît volumineux, ses granulations sont presque effacées, il est friable et ne donne pas de sang par les incisions, la vésicule est distendue par une bile jaunâtre. Dans toute l'étendue du petit intestin, on remarque des arborisations ; vers la fin de l'iléon, on rencontre une coloration lie de vin ; la muqueuse en ce moment est ramollie et se déchire avec facilité. Le gros intestin présente de distance en distance des taches ecchymotiques ; *la muqueuse est légèrement épaissie ;* immédiatement au-dessous de la valvule iléo-cæcale, on remarque des *cicatrices d'anciennes ulcérations*, elles sont de couleur foncée, formées par un tissu cellulaire. »

La diarrhée dysentérique frappant à la fois l'intestin grêle et le gros intestin, constitue une maladie essentiellement grave et, pour la traiter rationnellement, il faut associer le

raitement de la diarrhée chronique à celui de la dysenterie hronique. On administrera donc par le haut un antiseptique ntestinal comme l'eau chloroformée et, par le bas, on pratiquera le lavage du gros intestin au moyen de la solution rgentique, ou au moyen d'eau tenant en suspension du sous-itrate de bismuth.

Le régime alimentaire sera le même que pour la diarrhée de ochinchine, c'est-à-dire, régime lacté, absolu d'abord, puis égime mixte, enfin régime ordinaire.

ARTICLE X

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE DE L'ENFANCE

Manson, dans son *Manuel des maladies des pays chauds*, écrit, sous le nom de *cirrhose biliaire de l'enfance*, une affection qui frappe les enfants du premier âge dans les principales villes de l'Inde, en particulier à Calcutta. Voici quels eraient les caractères de cette maladie : l'affection se montre habitude chez les enfants en bas âge au moment de la première dentition ; elle atteint rarement les enfants au-dessus e trois ans ; elle a une marche progressive jusqu'à la mort ui arrive au bout de trois à huit mois, mais elle peut affecter es allures plus rapides et enlever le petit nourrisson en deux u trois semaines. Elle s'acharne sur une même famille, et il 'est pas rare de voir tous les enfants enlevés les uns après les utres par la même maladie un ou deux ans après leur naissance.

La guérison est rare, à peine en compte-t-on 6 sur 400 cas Ghose).

L'affection est beaucoup plus fréquente dans les familles ndiennes que dans les familles musulmanes ; elle ne paraît elever ni de la syphilis, ni de l'alcoolisme, ni du paludisme ; lle débute habituellement par un développement exagéré du oie.

L'hypertrophie de ce viscère passe généralement inaperçu

dans les premiers temps de la maladie, mais la teinte jaunâtre de l'enfant, les vomissements alimentaires, l'inappétence, appellent l'attention du médecin du côté du tube digestif et des glandes annexes ; c'est alors que la percussion décèle un foie énorme débordant l'ombilic et, à la palpation, on sent un organe dur sous les doigts. Le teint du malade est jaunâtre, ses garde-robes sont pâles, son urine foncée, enfin il survient de l'ascite avec œdème des pieds et des mains. La mort est le résultat d'un empoisonnement du sang par la bile.

Gibbon, qui a fait une étude approfondie de l'anatomie pathologique de cette maladie, croit à l'existence d'un poison irritant, d'origine gastrique, qui produit l'hyperplasie du tissu conjonctif et la dégénérescence des cellules hépatiques

Entre les trabécules hépatiques, on aperçoit quelquefois des conduits biliaires de nouvelle formation.

Le traitement doit consister à soigner les voies digestives de l'enfant et surtout à surveiller son alimentation.

ARTICLE XI

BOUTON D'ORIENT

Syn. : Bouton d'un an. — Mal des dattes. — Clou de Biskra. Clou de Gafsa. — Bouton d'Alep.

Le *bouton d'Orient* est une maladie caractérisée par l'apparition à la surface de la peau d'une ou de plusieurs papules, qui se transforment en ulcères au bout d'un certain laps de temps.

1° Historique. — La maladie a passé par deux phases distinctes : dans une première période, on l'a décrite comme spéciale, à certaines localités, d'où le nom de *clou* ou *bouton de Biskra*, de *Gafsa*, de *Laghouat*, du *Sahara*, du *Caire*, du *Nil*, d'*Alep*, de *Bagdad*, du *Liban*, de *Delhi*, du *Pendjeb*, de *Guzerat*.

Dans une deuxième période, on a découvert que tous ces

outons, signalés dans des localités différentes, n'étaient u'une seule et même affection. Tilbury Fox lui donna alors nom de *bouton d'Orient ;* nous lui conserverons cette déno-ination.

2° Domaine géographique. — L'énumération des locali-s dans lesquelles on a observé le *bouton d'Orient*, nous ontre que la maladie est surtout répandue dans la zone sus-opicale : Nord-Afrique, Asie Mineure, Mésopotamie, Perse, aucase, Turkestan. Les médecins anglais l'ont trouvée répan-ue dans tout le nord de l'Indoustan et Juliano (*Journ. des alad. cutan. et syph.*, 1890), l'a décrite comme étant très fré-uente à Bahia (Brésil). Dans ces conditions la dénomination e *bouton d'Orient* ne serait pas assez générale.

3° Anatomie pathologique. — Les lésions histologiques du *outon d'Orient* n'offrent rien de spécial. Le microscope fait oir, au niveau du bouton initial, une infiltration de cellules mbryonnaires, abondante surtout au niveau des vaisseaux mphatiques et sanguins.

4° Bactériologie. — En 1884, Duclaux décrit comme agent athogène un microcoque voisin du *pyogenes aureus*, dont il e différencie par la liquéfaction plus lente de la gélatine et coloration rapide de sa culture sur pomme de terre. Son noculation au lapin provoque de fortes poussées de clous.

Chantemesse décrit dans le *bouton du Nil* un microcoque ui paraît être le même que celui de Duclaux. Son inoculation l'homme donne naissance à un gros furoncle.

La question de la pathogénie paraissait définitivement élu-idée. Cependant, en 1887, Poncet, étudiant en même temps anatomie pathologique et la bactériologie du clou de *Gafsa*, t des réserves sur l'unicité spécifique du microcoque. Les oupes, colorées au violet de méthyle, montraient, en effet, à ôté de microcoques, de 0 μ 25, des bacilles dont la longueur ariait de 1 à 8 μ. Toutes les fois qu'on essayait des cultures, es microcoques seuls donnaient des colonies, jamais les acilles.

En 1889, Heydenreich trouve chez 27 malades un microcoque qu'il identifie avec celui de Chantemesse et dont il décrit deux formes : une forme jaune et une forme blanche.

Nous avons eu l'occasion d'observer à Bordeaux, avec notre collègue le Dr Aucké (*Arch. clin.* de Bordeaux, 1894), un soldat qui avait quitté Biskra depuis quinze jours seulement et qui était atteint de la plaie endémique du sud-algérien.

Or, l'examen microscopique et la culture du pus, provenant d'un bouton secondaire non encore ouvert, nous ont décelé la présence d'un streptocoque qui était accompagné de quelques rares staphylocoques blancs. Le streptocoque jouissait d'une virulence moyenne ; sa culture en bouillon, injecté à la dose de 1 centimètre cube dans les veines d'un lapin, le tuait en douze jours ; 1 centimètre cube de la même culture, injecté sous la peau d'un deuxième lapin, a donné naissance au bout d'un mois à une éruption généralisée, recouverte de croûtes au-dessous desquelles il y avait des ulcérations. La sérosité de ces ulcérations cultivée sur agar a laissé pousser des colonies de streptocoques et de staphylocoques.

Nicolle et Noury-Bey, dans 9 cas de *bouton d'Alep* (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897), ont obtenu des résultats qui concordent avec les nôtres. Ils ont constaté la présence dans les 9 boutons d'un streptocoque, tantôt à l'état de pureté, tantôt en association avec un staphylocoque blanc ou citrin. Dans deux cas, il y avait coexistence d'un bacille et d'un streptothrix. Ce streptocoque coagulait le lait et était doué d'une faible virulence pour le lapin, d'une plus grande virulence pour le cobaye. Il n'était pas influencé par le sérum de Marmorek. Tous ces caractères font croire aux deux auteurs du mémoire sur le bouton d'*Alep*, qu'ils se sont trouvés en présence d'un streptocoque spécifique. Ajoutons, que Veillon, dans un cas de bouton d'Alep, a isolé un streptothrix qu'il est tenté de regarder comme l'agent pathogène de la maladie. Les recherches de Nicolle et de Noury-Bey, postérieures à celles de Veillon, prouvent, au contraire, que le streptothrix est un parasite secondaire dans le bouton d'Orient.

Wright vient d'étudier le bouton d'Alep sur des frottis colo

és par un procédé dérivé du Romanowsky et sur des coupes
e bouton. Il a constaté partout une infiltration considérable
e leucocytes et ces leucocytes étaient bourrés par les éléments
'un protozoaire qu'il propose d'appeler *Helcosoma tropicum*.
es protozoaires sont des corps ronds ou ovales, de 2 à 4 μ de
iamètre ; ils renferment deux masses chromatiques, une
rosse et une petite ; ce qui les rapproche des corps de Leish-
nan-Donovan (voir Kala-azar). Ross a vu souvent dans les
lcères de Delhi le *cercomonas hominis*, il pense que l'*Helcosoma*
'est autre chose que ce flagellé.

Si la présence de protozoaires dans le bouton d'Orient vient
être confirmée il y aura lieu d'étudier les relations qui existent
ntre cette affection et la splénomégalie tropicale. Peut-être le
outon d'Orient n'est-il que la porte d'entrée pour le piro-
lasme de la fièvre indienne.

Pour faciliter les recherches sur le parasite spécifique, nous
evons ajouter que le bouton d'Orient a été rencontré chez le
heval à Delhi et à Alep, et qu'on l'a observé chez le chien au
iveau de la muqueuse nasale dans plusieurs pays.

5° Inoculation. — Malgré quelques insuccès, on admet en
énéral que le bouton de Biskra est inoculable à l'homme.

Les résultats positifs ont été obtenus par Weber et Murray
ui ont inoculé la croûte du bouton de Biskra et de Delhi, par
epéset et Boinet qui ont inséré la sérosité du clou de Gafsa.
'inoculabilité du bouton d'Orient permet d'expliquer que la
ontagion puisse se faire dans des conditions spéciales qu'il
este à déterminer.

6° Causes prédisposantes. — Elles sont relatives à la saison
à la race :

a. *Saison.* — Dans les pays chauds, le bouton apparaît géné-
lement au commencement de la saison sèche. Dans la zone
s-tropicale, il survient au commencement de l'automne
ctobre, novembre). A partir de janvier et de février, il ne se
roduit que très peu de cas en Algérie (Laveran et Weber).

En Égypte, l'apparition de la maladie coïncide avec la saison

des dattes : aussi a-t-on encore appelé le *bouton du Nil* du nom de *mal des dattes*.

b. *Race*. — Le bouton d'Orient est très répandu parmi les indigènes dans les régions où l'affection est endémique. On peut même dire qu'aucun d'eux n'y échappe, et, comme une première atteinte confère l'immunité, les Juifs de Bagdad ont pris l'habitude, pour éviter l'éventualité de cicatrice sur la face ou les mains, d'inoculer leurs enfants avec la sérosité du bouton sur un point quelconque du corps recouvert par les vêtements. Les Européens sont frappés dans de moindres proportions que les indigènes, mais dans certaines années où la maladie endémique devient épidémique, les troupes blanches paient un lourd tribut, qui peut s'élever à 70 p. 100 des effectifs.

7° Voie de pénétration du virus. — Deux théories sont en présence, le virus pénètre soit par le tube digestif, soit par la peau :

a. *Tube digestif*. — Il est une croyance répandue dans certaines régions où le bouton est endémique, d'après laquelle le bouton d'Orient se transmettrait par l'eau potable. Cependant Laveran prétend qu'à Biskra l'affection n'a pas diminué de fréquence, malgré la construction de citernes destinées à recueillir l'eau provenant de la fonte des neiges.

b. *Peau*. — A Delhi, une commission anglaise avait émis l'avis que la contamination, au lieu de se faire par le tube digestif, devait se produire au niveau de la peau au moment des ablutions. La commission avait basé son opinion sur l'habitude que l'on avait à Delhi de se servir de l'eau de puits fortement souillée, pour les soins de propreté.

Pour Laveran, une solution de continuité de la peau serait nécessaire ; « il a constaté que, pendant la période de l'année où le bouton de Biskra est endémique, les plus petites plaies ont une grande tendance à se transformer en bouton de Biskra. Cet auteur a vu souvent celui-ci se greffer sur des pustules d'acné, sur des plaques d'impétigo, sur des plaies consécutives à des brûlures ou à des vésicatoires et sur des pustules de vaccin, en un mot partout où il existe une solution de conti-

nuité de la peau (Roux). Il est donc probable que le parasite du clou de Biskra pénètre dans l'organisme à la faveur d'une éraillure de la peau.

Quelques médecins pensent que l'inoculation pourrait aussi bien se faire par l'intermédiaire de certains insectes : mouches, moustiques.

8° Siège du bouton. — D'une façon générale, on peut dire que le bouton d'Orient siège sur les parties découvertes : visages, mains, avant-bras, pieds ; on l'observe plus rarement sur les parties du corps couvertes par les vêtements.

Voici la statistique de Weber relative à la localisation du bouton de Biskra sur les diverses parties du corps :

Membres inférieurs	87
Membres supérieurs	73
Face	17
Tronc	6
Organes génitaux	3

9° Nombre des boutons. — Les boutons de Biskra sont généralement peu nombreux sur le même individu. La statistique de Déperet et Boinet donne les proportions suivantes pour le bouton de Gafsa :

Bouton unique	15 cas.
2 à 4 boutons	20 —
5 à 12 boutons	10 —

Les cas où l'on observe 20 boutons et au delà sont exceptionnels.

10° Étude clinique. — a. *Période d'incubation.* — La période d'incubation peut varier de quelques jours à quelques mois. C'est ainsi qu'on a vu des Européens être atteints trois ou quatre jours seulement après leur arrivée dans les centres endémiques ; d'autres, au contraire, ne tombent malades que plusieurs mois après leur retour dans le pays natal. Inoculée, la maladie a une incubation de une semaine à deux mois.

b. *Période de papule.* — L'affection débute par une papule rouge, prurigineuse, comme une papule d'urticaire ou comme une papule consécutive à une piqûre de moustique. Quelquefois il existe plusieurs papules, les unes à côté des autres. Le bouton reste rouge, enflammé, pendant plusieurs mois, puis il se forme à son sommet une vésiculo-pustule. Le bouton ressemble alors à une pustule d'ecthyma, ou d'acné. Le contenu de la pustule se concrète sous forme de croûtes jaunâtres stratifiées, qui deviennent brunâtres, s'il existe du sang épanché dans l'intervalle des lames épidermiques. Si on enlève cette croûte, qui est très adhérente aux tissus sous-jacents, on trouve au-dessous une ulcération qui mesure de 2 à 4 centimètres. Il se forme quelquefois, dans le voisinage du bouton primitif, qu'on appelle *bouton-mère*, un nombre variable de boutons accessoires plus petits que le premier et qu'on appelle *boutons secondaires.*

c. *Période d'ulcération.* — L'ulcération, une fois débarrassée des croûtes qui la recouvrent, présente un fond grisâtre ; ses bords sont irréguliers, taillés à pic, entourés d'un liséré rouge inflammatoire. L'ulcération s'étend peu à peu en surface et peut atteindre 5 à 6 centimètres de diamètre. La période d'ulcération dure de trois à quatre mois.

d. *Période de cicatrisation.* — La cicatrisation peut se faire spontanément par la production de bourgeons charnus au-dessous de la croûte ; c'est une véritable cicatrisation sous-crustacée, ou bien elle est activée par les pansements excitants et antiseptiques. La cicatrice est d'abord rouge, mais elle devient rapidement blanche ; elle est presque toujours déprimée et indélébile. Quand le bouton siège au visage, la rétraction cicatricielle peut amener l'ectropion des paupières.

La durée totale de la maladie est d'environ un an, d'où le nom de *bouton d'un an* qu'on a encore donné au clou de Biskra.

11° Formes cliniques du bouton d'Orient. — Déperet et Boinet décrivent quatre formes cliniques :

a. *Forme abortive.* — Le bouton reste à la période papuleuse et ne suppure pas ; l'épiderme s'exfolie et, au bout de quelque

mois, la petite tumeur s'affaisse et se résorbe sans laisser de trace de son existence.

b. *Forme desquamante.* — Le bouton ne suppure pas, mais se couvre de larges squames blanches, sèches et se détachant d'une seule pièce.

c. *Forme croûteuse.* — L'ulcération est recouverte d'une énorme carapace sèche et noirâtre. Cette forme est fréquente aux membres inférieurs.

d. *Forme ulcéreuse grave.* — L'ulcération est irrégulière, phagédénique, circonscrivant quelquefois des îlots de peau saine.

12° Immunité, récidive. — Nous avons vu que, dans les régions endémiques, les indigènes croyaient que le bouton d'Orient ne récidivait jamais. D'après Laveran, l'immunité acquise par une première atteinte n'est pas absolue et les récidives sont loin d'être rares.

13° Complications. — Ce sont les complications ordinaires des plaies dans les pays chauds : lymphangite, adénite, érysipèle, phagédénisme, paludisme.

14° Traitement. — Certains médecins ont tenté la cure radicale par l'extirpation du bouton initial ou par le raclage de l'ulcère, mais, d'une façon générale, l'opération est suivie de récidive; aussi conseille-t-on de se borner à protéger la croûte au moyen d'un pansement antiseptique jusqu'à guérison spontanée.

ARTICLE XI

VERRUGA DU PÉROU

Syn. : Bouton des Andes, maladie de Carrion.

La *verruga*, encore appelée *verrue du Pérou, bouton des Andes*, est une maladie infectieuse des pays chauds, en tout comparable à nos fièvres éruptives et comptant, comme celles-ci, quatre périodes : 1° une période d'incubation; 2° une

période d'invasion ; 3° une période d'éruption ; 4° une période de régression. Mais dans les fièvres éruptives ordinaires (variole, rougeole, scarlatine), chacune de ces périodes ne dure qu'un nombre restreint de jours ; dans la verruga, au contraire, chaque période peut durer de un à trois mois, de sorte que la maladie totale dépasse quelquefois un an. La verruga peut donc être définie : une fièvre éruptive, caractérisé par des périodes très longues et par l'apparition à la surface de la peau de tumeurs appelées *verrues*.

1° Domaine géographique. — La verruga ne se rencontre que dans une seule région du globe, dans la Sierra das Verrugas, au Pérou. Si l'on se figure un rectangle dont les côtés allongés seraient formés par le 75e et le 81e degré de longitude à l'occident du méridien de Paris, et les côtés courts par le 9e et le 16e degré de latitude sud, et si l'on tire une diagonale allant de l'angle nord-ouest à l'angle sud-est, cette diagonale représentera d'une manière assez exacte la partie de la chaîne des Andes péruviennes où règne la verruga (Dounon).

Ajoutons que, le long de cette partie des Andes, on ne la trouve que sur le versant occidental, dans les Quebradas ou vallées chaudes et profondes qui descendent des hauteurs de la Sierra, entre 700 et 2.600 mètres d'altitude.

Dans cette sphère même, les localités où la maladie est surtout fréquente, sont les villages de San Ulaya, de Matacuana et les vallées de Chiquiang.

Dans ces vallées, contrairement à ce qui a lieu sur la côte du Pérou où il ne pleut jamais, on observe une saison des pluies (août à novembre). On y trouve des sources remarquables par la limpidité de leurs eaux : ce sont les sources de verruga.

2° Historique. — La verruga a existé de tout temps dans les vallées des Andes, puisqu'on trouve les lésions de cette maladies figurées sur les anciennes poteries péruviennes du temps des Incas. Ces lésions de la verruga et d'une autre maladie appelée l'*uta*, qui ne serait autre chose que le vulgaire lupus, ont été souvent prises pour des lésions lépreuses.

A peine arrivés dans le pays, les Espagnols souffrirent de la verruga et les nègres eux-mêmes, employés pour le transport des sacs d'argent de la montagne de Pasco, contractaient la fièvre en traversant le district d'Huarochiri.

En 1843, Tschudi décrit les symptômes de cette curieuse maladie, et il accepte les idées des Indiens sur l'origine hydrique de la verruga. D'après les indigènes, l'eau des sources serait la cause de la maladie, aussi ne boivent-ils que de l'eau des torrents.

En 1858, paraît la thèse de Salazar (Lima) où les lésions anatomo-pathologiques sont bien décrites. Enfin, la construction du chemin de fer transandin, destiné à mettre en communication le Callao et Lima avec les affluents navigables de l'Amazone, fut le signal d'explosions épidémiques parmi les ouvriers européens employés dans les chantiers. Le nombre des victimes fut considérable, surtout dans la vallée de la Oroya, et la maladie fut connue désormais sous le nom de *fièvre de la Oroya*, que quelques auteurs essayaient de séparer de la *verruga* proprement dite.

Aujourd'hui, l'identité de la *verruga* et de la *fièvre de la Oroya* a été nettement établie par Carrion, mais on ne connaît pas encore un mot de la pathogénie de cette affection endémique des Andes.

3° Anatomie pathologique. — Les verrugas sont des tumeurs qui poussent sur la peau et les muqueuses, quelquefois même à la surface et à l'intérieur des viscères : foie, rate, poumons, testicules, centres nerveux. Suivant leurs dimensions, ces tumeurs sont divisées en deux classes : 1° les *verrues miliaires* (*verrugas miliares*) grosses comme des grains de millet, de couleur pelure d'oignon ; 2° les *verrues mulaires* (*verrugas mulares*) variant de la grosseur d'une groseille à celle d'une tomate.

Les *verrugas* ont identiquement le même aspect que les tumeurs du mycosis fongoïde de nos régions. Leur coloration diffère légèrement ; elle est rouge tomate dans le *mycosis fongoïde*, pelure d'oignon dans la *verruga*.

Au point de vue histologique, les tumeurs verrugueuses sont des sarcomes fibroïdes d'après Renaut ; Izquierdo (1885) les considère tantôt comme sarcomes, tantôt comme des lymphomes. Vers le centre des grandes tumeurs, ce dernier auteur a toujours rencontré un tissu véritablement caverneux, identique à celui des angiomes. Letulle, dans un travail récent (1898), a étudié des pièces de *verruga cutanée* enlevée par Odriozola sur le vivant. D'après lui, les lésions de la verruga cutanée consisteraient en une infiltration du tissu cutané et sous-cutané par les leucocytes, sans trace de caséification et sans cellule géante.

A côté de la verruga cutanée, il existe une autre forme de la maladie dans laquelle on n'observe aucune lésion à l'extérieur, c'est la *fièvre de la Oroya*. A l'autopsie des sujets morts de cette fièvre, on trouve des petites verrugas miliaires dans tous les viscères. L'éruption, au lieu de se faire à l'extérieur, s'est faite à l'intérieur.

Nicolle (*An. Inst. Past.*, 1898) a récemment étudié les lésions histologiques de la verruga interne sur des pièces anatomiques, qui lui avaient été envoyées du Pérou. Il a constaté dans tous les viscères la présence de petites tumeurs miliaires analogues à des tubercules. Ces tumeurs présentaient des foyers caséeux dans la rate et les ganglions ; des cellules géantes dans le foie ; des cellules épithéloïdes contenant des microbes dans le poumon.

Dernièrement (nov. 1902) Escomel a publié un travail sur l'anatomie pathologique de la verruga, mais sans élucider définitivement la question.

4° Bactériologie. — Dès 1885, Izquierdo avait signalé au milieu des éléments conjonctifs et dans les vaisseaux des *verrugas* un bacille de 8 à 12 μ de long, un peu plus gros que celui de la tuberculose.

Letulle a trouvé dans les tumeurs verrugueuses de la peau, à côté des microbes de la suppuration, un bacille qui présente les apparences morphologiques et la même résistance à la décoloration par les acides que le bacille de Koch. Sa présence

était constante dans tous les cas de *verrugas miliaires* et *verrugas mulaires*. Nicolle a retrouvé le même microbe dans les verrugas internes, ce qui tend à faire croire que la verruga interne est identique à la verruga cutanée.

Récemment, Odriozola en examinant deux cas de verruga, l'un interne, l'autre cutané, a trouvé dans le sang des malades un bacille de 2 à 6 μ qui se cultive dans le bouillon et qui se colore par le Lœffler.

5° Contagion, inoculation. — L'opinion courante au Pérou est que la verruga ne peut se contracter que sur les lieux mêmes dans les *Sierras das Verrugas*. A l'hôpital de Lima, on ne prend aucune précaution pour l'isolement des verrugueux ; placés dans les salles communes, ils ne transmettent pas leur maladie à leurs voisins de lit. Cependant le Dr Florez a cité à Beaumanoir un fait de transmission directe. Il s'agissait d'un enfant de quatorze ans, qui n'avait jamais quitté Lima et qui contracta la maladie en couchant avec un enfant du même âge atteint de verruga. De même on a vu des femmes verrugueuses transmettre leur mal à leur mari et à leurs enfants. Peut-être y avait-il là inoculation par une blessure déjà existante (ulcération de la peau ou des muqueuses) ou par piqûre d'insectes (puces, punaises).

L'inoculation de la verruga a été pratiquée une seule fois avec succès sur un étudiant en médecine de sixième année, du nom de Carrion. Le malheureux jeune homme est mort victime de son dévouement à la science. Carrion se fit inoculer le virus par quatre piqûres (deux à chaque bras). Le virus fut prélevé directement sur une tumeur verrugeuse rouge (*verruga de Sangre*). Ce n'est que vingt et un jours après l'inoculation que la fièvre éclata ; elle dura de quatre à cinq jours et fut suivie d'une anémie rapidement progressive avec issue fatale le dix-huitième jour. Pour honorer ce sacrifice à la science on a proposé de donner à la *verruga* le nom de *maladie de Carrion*.

Il faut remarquer que la maladie expérimentale provoquée chez Carrion n'a pas reproduit le symptôme caractéristique

de la *verruga*, c'est-à-dire l'éruption. Tout s'est borné à quelques jours de fièvre et à une anémie pernicieuse, or ce sont là les symptômes d'une fièvre dite *fièvre de la Oroya*, dont nous avons déjà parlé. La *Oroya* est en plein pays verruga et on s'est demandé pendant longtemps quelle relation existait entre la *verruga* et la *fièvre de la Oroya*. Les uns croyaient que la *fièvre de la Oroya* n'était que la première période de la *verruga*, une sorte de *verruga* sans éruption. D'autres pensaient que c'était une sorte de paludisme lié aux grands bouleversements de terre nécessités par les travaux du chemin de fer transandin.

La maladie expérimentale de Carrion a démontré que la première hypothèse était la bonne, puisque quelques gouttes de sang puisées dans une verruga cutanée et inoculées à une personne saine, ont donné naissance à la *fièvre de la Oroya*.

La verruga présente donc deux formes cliniques :

1° Une forme complète, c'est-à-dire avec éruption : c'est la verruga ;

2° Une forme rapide, sans éruption apparente : c'est la *fièvre de la Oroya* ou *verruga interne*.

Il est bon de signaler, au point de vue de l'expérimentation à venir, la sensibilité des animaux vis-à-vis de la verruga ; c'est ainsi que les chiens, les chats, les gallinacés, les espèces bovine, chevaline, porcine, contractent la maladie.

Les mules présentent des tumeurs cutanées plus grosses que les autres espèces animales ; aussi, a-t-on donné chez l'homme le nom de *verruga mular* (verrue de mule) aux tumeurs volumineuses de la peau.

6° Pathogénie. — Nous venons de voir que la verruga est faiblement contagieuse, mais sûrement inoculable ; recherchons maintenant dans quelles conditions elle naît spontanément dans la zone d'endémicité des Andes.

Nous pouvons d'abord combattre l'idée de certains auteurs qui avaient rattaché la verruga au paludisme. Si la malaria était en cause, dit Chastang, comment pourrait-on expliquer que la verruga ne s'observe pas dans d'autres pays paludéens

t que même au Pérou, elle n'existe pas dans tous les points ù il y a du paludisme ?

L'eau est-elle bien le véhicule de l'agent pathogène de la naladie, ainsi que le croient les habitants du pays ? Tschudi éclare dans son mémoire que les personnes qui boivent un eul verre des eaux du village de *San Ulaya* sont atteints infaillblement de verruga dans la suite.

Dounon, au contraire, combat l'origine hydrique de la malaie. Il cite le cas d'un moine qui séjourna trente jours dans le illage de Matucana, où la verruga est endémique, n'empruntnt rien au pays, tirant ses aliments et ses boissons de Lima. u bout de ce temps, il quitta le village doté d'une verruga onfluente.

Beaumanoir cite le cas d'un voyageur qui resta une demieure seulement dans les vallées où sévit la verruga et qui en revint avec une verruga très confluente sans avoir bu de eau des sources et sans avoir pris aucune espèce d'aliments.

La question de pathogénie reste donc complètement à éluider. Nous conseillons de faire des recherches dans une direcion nouvelle : la transmission de la maladie par les piqûres 'insectes (mouches, moustiques).

7° Causes prédisposantes. — Elles sont relatives à la race, l'âge et au sexe.

a. *Race.* — La race blanche est la plus sensible, puis vient race indienne d'Amérique, enfin la race noire. Tous les ngénieurs européens employés aux travaux du chemin de fer e la Oroya ont été malades, et sur dix, cinq sont morts. Sur 0 matelots qui avaient déserté du navire anglais *le Pétrel* et ui s'étaient engagés pour les travaux de terrassement de la oie ferrée, 30 étaient morts de la *verruga* après sept à huit ois de séjour.

b. *Age, sexe.* — Les femmes, les enfants, les individus faibles aturellement ou affaiblis par la fièvre intermittente et l'anénie, y sont prédisposés.

8° Étude clinique. — L'évolution de la maladie comprend

quatre périodes : 1° incubation ; 2° invasion ; 3° éruption ; 4° dessiccation, régression ou mortification, suivant la marche que suivent les tumeurs verrugueuses.

A. Période d'incubation. — La durée en est difficile à préciser. Tandis que certains sujets présentent les premiers symptômes quelques jours seulement après leur arrivée dans une localité où la verruga est endémique, d'autres ne tombent malades que plusieurs mois après avoir traversé ou laissé le pays. Aussi les auteurs font-ils varier la période d'incubation de quelques jours à plusieurs mois : elle a été de vingt-deux jours dans le cas de Carrion.

B. Période d'invasion. — La période d'invasion est habituellement longue ; elle peut durer plusieurs semaines et même plusieurs mois ; dans certains cas, elle s'est prolongée une année entière. Elle est caractérisée par trois symptômes importants : 1° la *fièvre ;* 2° les *douleurs rhumatoïdes ;* 3° l'*anémie progressive*.

a. *Fièvre*. — La fièvre ne présente pas de type fixe : tantôt elle est rémittente, tantôt elle est intermittente. Souvent elle simule une atteinte de paludisme et ce n'est guère que lorsque les arthralgies apparaissent qu'on soupçonne la verruga.

Le pouls suit les mêmes oscillations que la température ; lorsque celle-ci baisse et que le pouls reste rapide et faible, il faut craindre une issue fatale.

L'urine est rare, rouge, sédimenteuse, contenant beaucoup de phosphates, quelquefois de l'indican et de l'albumine ; la quantité d'urée est diminuée.

b. *Douleurs*. — Les douleurs sont rhumatoïdes ; elles frappent les muscles, les os, et particulièrement les grandes articulations, le genou et la hanche. Leur intensité et leur extension sont habituellement en rapport avec la gravité de la maladie et le climat où se trouve le patient. Quand ce dernier habite une localité froide, les douleurs sont atroces, surtout la rachialgie, qui peut déterminer des contractures plus ou moins permanentes simulant l'opisthotonos. Les doigts, le

mollets, la nuque sont le siège de crampes très douloureuses. Les douleurs sont exaspérées par les moindres mouvements que font les malades, par le moindre bruit qu'on fait autour d'eux. Elles présentent toujours des exacerbations nocturnes et prennent quelquefois l'apparence des douleurs ostéocopes de la syphilis.

c. *Anémie.* — La fièvre conduit rapidement le malade à une anémie extrême, les muqueuses sont tellement décolorées qu'elles prennent l'aspect de la cire, le nombre des globules rouges diminue, il n'était que de 1.081.000 par millimètre cube dans le cas de Carrion ; le cœur présente un souffle au premier temps et à la base ; la rate est toujours augmentée de volume ainsi que le foie. Lorsque le malade meurt à cette période sans présenter d'éruption, on dit qu'il a été emporté par la *fièvre de la Oroya*, c'est-à-dire par la forme rapide de la verruga.

C. Période d'éruption. — L'éruption peut se montrer sur la peau, sur les muqueuses, dans les viscères, dans l'hypoderme.

a. *Peau.* — L'éruption commence par la face et les membres, puis elle envahit le thorax et les muqueuses. Elle peut se faire d'emblée ou par poussées successives. Elle est suivie d'une amélioration considérable dans l'état du malade, comme cela s'observe au moment de l'éruption dans les fièvres éruptives ; la douleur est moins vive, la température baisse.

L'éruption est annoncée par l'apparition à la surface de la peau de taches rouges, qui se transforment rapidement en papules écarlates. Ces papules sont le siège de *démangeaisons très vives ;* quelques-unes se rompent par le grattage auquel se livre le patient et se couvrent d'une croûte rouge sombre, formée par du sang desséché. Les papules qui n'ont pas été grattées continuent à se développer et, suivant les dimensions qu'elles acquièrent, on leur donne le nom de *verruga miliar* (verrue miliaire) et *verruga mular* (verrue de mule).

Les *verrues miliaires* ressemblent à de petites lentilles ou à des grains de millet faisant saillie sur la peau. Leur coloration

est rouge, ce qui leur donne l'aspect de groseilles à grappe. Ces verrues miliaires sont discrètes sur la face et le tronc et confluentes sur les membres.

Les *verrues mulaires*, ainsi nommées parce qu'elles ressemblent à celles que l'on rencontre le plus fréquemment sur les mules atteintes de verruga, sont sessiles ou pédiculées, leur volume varie depuis celui d'une groseille jusqu'aux dimensions d'une tomate. Elles ont pour siège de prédilection les

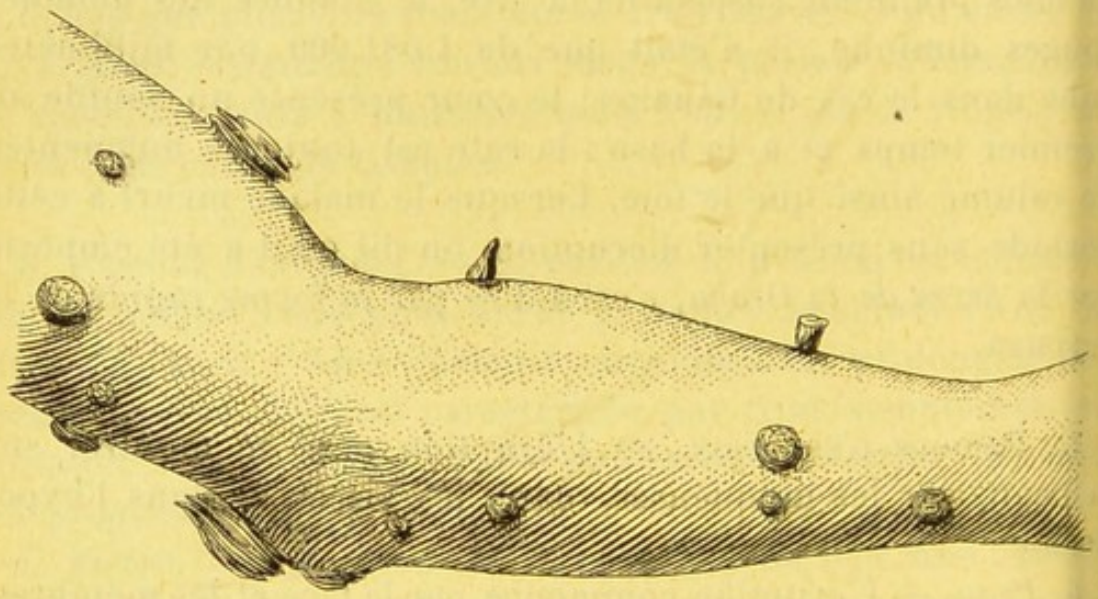


Fig. 79.
Verruga, d'après Dounon.

membres du côté de l'extension. Elles sont le point de départ d'hémorragies, tantôt spontanées, tantôt provoquées par le grattage. Le sang qui s'en échappe est séreux, peu coagulable, et il s'écoule parfois en telle abondance que les forces du malade sont vite épuisées. D'après certains auteurs, ce sont les petites verrues qui causent les hémorragies les plus fortes, et Tschudi cite le cas d'un métis indien qui perdit ainsi deux litres de sang. Les changements de température déterminent dans les verrues une variation de volume comme dans les angiomes, et la chaleur suffit quelquefois à distendre la tumeur jusqu'à rupture de la peau amincie comme une pelure d'oignon. Quelquefois la peau qui recouvre la verrue mulaire se sphacèle, alors la tumeur émerge au-dessus de la surface de

la peau comme un champignon ou comme le gland qui émerge de l'anneau préputial (Odriozola).

b. *Muqueuses.* — On peut dire qu'il n'y a pas une muqueuse qui ne puisse être le siège de tumeurs verrugueuses, et lorsqu'une éruption de même nature ne se fait pas à la surface cutanée, le diagnostic est parfois difficile.

On a signalé la présence des verrugas sur la conjonctive, sur le voile du palais, sur la muqueuse du pharynx, sur la muqueuse utérine (métrorrhagies), etc.

On cite le cas d'un malade atteint depuis plusieurs mois d'épistaxis rebelle à tous les traitements et dont on ne reconnut la nature que lorsqu'une éruption cutanée eût appelé l'attention du médecin du côté de la verruga.

Sur la muqueuse intestinale, l'éruption détermine des symptômes dysentériques, et Quiroga rapporte le cas d'un homme qui entra à l'hôpital pour des pertes de sang par le rectum. La nature de ces hémorragies ne fut reconnue que lors de l'apparition de tumeurs sur la peau.

c. *Viscères.* — Les verrugas peuvent siéger dans les viscères, foie, reins, poumons, etc., et donner naissance à des hémorragies parfois mortelles. On a rapporté, mais les faits en sont rares, des cas où des tumeurs verrugueuses ont été observées dans le cerveau et dans les méninges. (Observation de E. Bello, citée par Chastang.)

d. *Hypoderme.* — Les lieux d'élection des verrues sous-cutanées sont les genoux, les coudes, la partie antérieure de la jambe et la partie postérieure des malléoles. Elles se présentent sous deux formes : tantôt elles ne sont perceptibles qu'au palper et peuvent rester longtemps dans cet état et finalement se résorber ; tantôt elles augmentent de volume, distendent et amincissent la peau, au point de la faire éclater. La verrue hypodermique fait alors son apparition sous forme d'un champignon de bourgeons charnus étranglés à sa base par la peau ulcérée. D'autres fois enfin, la tumeur se ramollit et simule un abcès sous-cutané.

D. Période de régression. — La verrue miliaire disparaît

habituellement par régression et desquamation. De la teinte rouge vif elle passe au rouge foncé ; elle diminue de volume jusqu'à ce qu'elle arrive au même niveau que la peau. Elle passe alors au jaune, au gris, se desquame peu à peu et finit par disparaître complètement.

La verrue mulaire disparaît rarement par régression spontanée ; quelquefois elle s'ulcère et se couvre de croûtes ; le plus souvent, lorsqu'elle est pédiculée, elle tombe d'elle-même.

La terminaison par suppuration, indiquée par Dounon, est niée d'une manière absolue par Castillo.

9° Formes cliniques. — La maladie se présente sous plusieurs formes :

a. *Forme complète.* — Elle est caractérisée par une période fébrile suivie de l'éruption caractéristique.

b. *Forme rapide ou fièvre de la Oroya.* — Elle est caractérisée par une fièvre rémittente accompagnée d'une anémie rapidement pernicieuse, compliquée ou non d'hémorragie, de vertige, de syncope ; mais l'éruption n'a pas le temps de se produire. Pareil phénomène peut se rencontrer dans les autres fièvres éruptives, en particulier dans la variole où la mort survient quelquefois dans la période d'invasion, avant l'apparition des papules. En général, les cas de fièvre de la Oroya sont graves et se terminent fréquemment par la mort. C'est cette forme pernicieuse qui emporta le malheureux Carrion.

c. *Forme apyrétique.* — Enfin, quelquefois la période fébrile du début n'existe pas et les verrues apparaissent d'emblée.

10° Durée de la maladie. — La durée de la maladie est de plusieurs mois, quelquefois de plus d'un an, à cause de la débilité très grande dans laquelle est plongé le malade. Généralement l'affection se termine avec l'extinction complète des verrues ; dans des cas rares, la fièvre réapparaît sous forme intermittente, rémittente, ou même pernicieuse. Il est très probable qu'on est alors en présence d'une complication palu-

déenne, comme cela se rencontre fréquemment dans les pays chauds.

11° Terminaison. — Varie beaucoup avec l'altitude. Le tableau de la maladie, en effet, accuse des différences telles qu'on serait parfois tenté de croire qu'on a affaire à deux affections différentes. Ces écarts si considérables sont subordonnés à la plus ou moins grande élévation du pays au-dessus du niveau de la mer. Cette *influence de l'altitude* est un des points les plus intéressants de la maladie (Dounon).

Si on observe les malades au niveau de la mer, dans les plaines du littoral par exemple, on remarque que l'éruption est confluente, qu'elle soulage beaucoup le patient; les tumeurs sont dures, donnant rarement lieu à des hémorragies, qui s'arrêtent spontanément ; elles se terminent presque toujours, soit par résorption, soit par ulcération. Presque jamais la maladie n'y est mortelle ; à peine la mortalité s'élève-t-elle à 2 p. 100 dans les hôpitaux de Lima.

Vient-on à s'élever dans les montagnes, on voit la consistance des tumeurs diminuer ; l'élément vasculaire y domine de plus en plus, les hémorragies augmentent de fréquence et de gravité, pendant que les autres modes de terminaison (résorption, ulcération) deviennent de plus en plus rares. Enfin la terminaison heureuse s'observe exceptionnellement dans les grandes altitudes ; là, toutes les tumeurs s'ouvrent et donnent issue à des quantités énormes de sang. Nul doute que ces changements d'allure de la maladie ne soient subordonnés à la diminution de la pression barométrique.

12° Complications. — Le *paludisme* est une complication fréquemment observée pendant la convalescence de la verruga.

La *dysenterie* est beaucoup plus à craindre, car évoluant sur un terrain déjà anémié, elle conduit rapidement à la mort. A l'autopsie, on trouve les lésions caractéristiques de la verruga sur la peau et les ulcérations dysentériques dans le gros intestin.

L'érysipèle, l'eczéma impétigineux, l'urticaire viennent quelquefois se greffer sur les verrues, lorsque celles-ci sont dans la période de suppuration.

13° Récidive. — D'après la plupart des auteurs, une première atteinte de verruga met le malade à l'abri de toute rechute ; aussi Odriozola a-t-il pu dire (*Presse méd.*, 1898) que la verruga est une maladie vaccinante.

14° Diagnostic. — Les tumeurs verruqueuses offrent le même aspect que les tumeurs du mycosis fongoïde ; mais les premières ont une marche aiguë, les secondes ont une évolution chronique.

La verruga a été rapprochée par Bordier du bouton de Biskra. Cependant cette dernière affection ne présente pas l'appareil fébrile et les douleurs rhumatoïdes de la première ; de plus, les boutons de Biskra suppurent toujours et se transforment facilement en ulcères, ce qui est rare dans la verruga.

La verruga a été rattachée au pian par quelques auteurs. Nous verrons que l'on décrit sous le nom de *pian* une multitude d'affections, qui ne présentent aucune unité symptomatique et qui relèvent souvent de la syphilis ou de la tuberculose.

15° Prophylaxie. — Il est bon de tenir compte de l'opinion des indigènes, qui tiennent pour suspecte l'eau de certaines sources, et qui n'y font même pas boire leurs chevaux et leurs mulets.

16° Traitement. — Le traitement indigène consiste à donner à boire au malade, toute la journée, de la décoction de maïs. Ce traitement paraît plutôt symbolique que thérapeutique, car le maïs était considéré par les Incas comme une plante magique et c'était un des nombreux végétaux qu'ils adoraient. Lorsqu'ils allaient à la pêche, les Péruviens ne manquaient jamais de jeter du maïs dans les rivières pour obtenir une pêche abondante.

La première indication à remplir est de prévenir les hémor

ragies en faisant descendre le malade le plus tôt possible dans la plaine.

On essaiera ensuite de provoquer l'éruption du côté de la peau au moyen de bains et de sudorifiques (salsepareille, acétate d'ammoniaque) ; car, dès que les verrues apparaissent, un mieux sensible se fait dans l'état du malade.

Antunez prescrit une plante indigène, le *quisuar* à la dose de 5 à 10 grammes de feuilles en infusion. Cette médication diminuerait la fièvre et les douleurs, provoquerait l'éruption, produirait la diurèse et augmenterait l'élimination des phosphates.

Enfin, il faut venir en aide à la nature, en provoquant la chute des verrues pédiculées au moyen de ligature au fil de soie. La section aux ciseaux expose aux hémorragies ; inutile d'ajouter que celles-ci sont combattues par les hémostatiques ordinaires.

Les préparations ferrugineuses, arsenicales, sont indiquées pour hâter la convalescence.

ARTICLE XII

FIÈVRE ONDULANTE

Syn. : 1° Fièvre méditerranéenne. — 2° Fièvre de Malte. — 3° Rock-fever.

1° Historique. — Sur les bords de la Méditerranée existe une fièvre qui, jusqu'à ces dernières années, avait été confondue tantôt avec la fièvre typhoïde, tantôt avec la fièvre intermittente. En Italie, cette fièvre a été décrite sous les noms divers de *typhoïde intermittente, typhoïde atypique, adéno-typhoïde, fièvre sudorale*, et, à Gibraltar, elle est connue sous le nom de *Rock-fever*. Elle est endémique à Malte, où elle atteint 3 p. 100 de la garnison anglaise ; elle devient quelquefois épidémique et frappe dans les casernes 15 à 20 p. 100 des effectifs. Elle sévit surtout pendant l'été, mais ne serait pas très contagieuse, car on n'a constaté aucun cas de contamination

dans le personnel hospitalier. Dans l'espace de cinq ans, David Bruce, médecin de l'armée anglaise, a eu l'occasion de traiter à Malte 400 cas ; chez tous ses malades, il n'a jamais rencontré le bacille d'Eberth ou les hématozoaires de Laveran, mais il a constaté chez eux la présence d'un coccus qui, inoculé au singe, reproduit la maladie. Bruce proposa de nommer cette affection : *fièvre méditerranéenne*, et le coccus qui détermine la maladie (micrococcus melitensis *An. Inst. Pasteur*, 1893).

Les recherches de Bruce furent confirmées non seulement dans tout le bassin de la Méditerranée (Hugues, Zografidi, Manoussos, etc.), mais encore en Amérique et dans d'autres parties du monde (Smith, Dalton), de sorte que le qualificatif de *méditerranéenne* ne convient plus à la fièvre décrite par le médecin militaire anglais. Aussi Hughes a-t-il proposé de lui donner le nom de *fièvre ondulante* à cause de la marche de la maladie qui semble se faire par de véritables *ondes fébriles*. Nous adopterons cette dernière dénomination comme étant plus générale.

2° Domaine géographique. — Décrite d'abord dans le bassin de la Méditerranée, la fièvre ondulante a été rencontrée sur les bords de la Mer Rouge, dans l'Inde, en Chine, à Zanzibar, dans le Sud Afrique, aux Canaries, aux Açores, dans la vallée du Mississipi, au Venezuela, dans l'Uruguay.

3° Définition. — La fièvre ondulante peut être définie : une maladie caractérisée par : 1° un type fébrile de longue durée (longues périodes ou ondes fébriles séparées par de courtes périodes ou ondes d'apyrexie) ; 2° des symptômes particuliers (sueurs, névralgies, douleurs et épanchements articulaires) ; 3° la présence d'un microbe spécifique dans la rate.

4° Bactériologie. — Le microbe que Bruce a appelé *micrococcus melitensis*, ne se rencontre guère dans le sang, mais on peut sur le vivant le retirer par ponction de la rate. C'est un microcoque mesurant environ 0,3 μ de diamètre ; rarement en diplocoque, jamais en chaînette ; il est immobile,

se colore bien par les solutions aqueuses de violet de gentiane, ne prend pas le GRAM.

Dans le bouillon à 37°, on n'observe rien les premiers jours, mais le liquide se trouble ensuite sans formation de pellicule à la surface. Le meilleur milieu de culture est le bouillon de bœuf gélosé contenant 0,5 p. 100 de peptone. Les tubes de cette gélose ensemencés par piqûre ne montrent rien les premiers jours; puis on voit apparaître de petites taches d'un blanc de perle autour du point piqué et de petites colonies blanches sur le parcours de l'aiguille. Après quelques semaines, les colonies de la surface forment une rosette, la piqûre est remplacée par une traînée massive de couleur jaune brun à contour dentelé. En surface sur agar, les colonies ont un aspect lisse et brillant, légèrement mamelonné. Par transparence, leur centre paraît jaunâtre, la périphérie blanc bleuâtre. A la lumière réfléchie, elles sont d'un blanc laiteux. Ces colonies s'étendent peu et ne dépassent pas un grain de chènevis au bout de deux mois : elles ne deviennent apparentes que le septième jour à 25° et le troisième jour à 37°.

Sur la gélatine à 22°, la culture est très faible; la tête du clou est à peine perceptible au bout d'un mois ; la gélatine n'est pas liquéfiée. Ce microcoque ne se cultive pas sur la pomme de terre.

Dans les autopsies, on le rencontre dans la rate, le foie, les reins. L'inoculation de ce microbe est négative chez les animaux habituels de laboratoire (souris, cobaye, lapin). Chez le singe, l'inoculation sous la peau de l'avant-bras donne lieu à une fièvre à type intermittent et tue l'animal 4 fois sur 7, en treize ou seize jours. Les viscères (rate, foie) contiennent le microbe spécifique. Lorsque le singe ne succombe pas, il présente une maladie grave durant deux à trois mois, caractérisée par une pyrexie intermittente semblable au type intermittent observé chez l'homme.

5° Anatomie pathologique. — La seule lésion constatée à l'autopsie des sujets morts de fièvre ondulante est l'augmentation de volume de la rate. Les plaques de Peyer ne présentent

aucune trace d'ulcération, ce qui distingue nettement la fièvre ondulante de la fièvre typhoïde.

6° **Incubation**. — L'incubation varie de quelques jours à quelques semaines ; car on voit la maladie apparaître chez les individus après leur retour en Angleterre, c'est-à-dire quinze à dix-huit jours après leur départ de Malte.

7° **Invasion**. — Céphalalgie et insomnie pendant huit à dix jours, congestion de la face, bourdonnements d'oreille, parfois épistaxis, langue saburrale, jaunâtre ; région épigastrique sensible à la pression ; nausées, parfois vomissements.

8° **Symptômes**. — La langue est saburrale, mais non rôtie comme dans la fièvre typhoïde. La constipation est la règle, mais on rencontre quelquefois des selles diarrhéiques, marbrées de sang avec gargouillements dans la fosse iliaque, légère bronchite ; absence complète de taches rosées, signe important de diagnostic différentiel avec la fièvre typhoïde.

La fièvre ondulante est surtout caractérisée par un certain nombre de symptômes que nous allons passer en revue.

a. *Fièvre ondulante*. — La marche de la fièvre est des plus caractéristiques. On observe de véritables ondes fébriles et la longueur des ondes est toujours considérable, 2, 3 et même 4 septenaires.

Les ondes fébriles sont séparées par des ondes d'apyrexie beaucoup plus courtes, quatre à huit jours. Ainsi, ondes fébriles longues et ondes apyrétiques courtes, tels sont les caractères de la fièvre ondulante.

Le nombre des vagues fébriles est variable. Généralement on n'en constate que deux ou trois, mais on peut en observer jusqu'à six ou sept, de sorte que le malheureux malade qui semblait renaître à l'espérance au moment de la période apyrétique retombe dans le désespoir lorsqu'il voit venir une onde fébrile nouvelle.

L'onde fébrile primaire est la plus longue, celles qui suivent sont de plus en plus courtes.

La maladie peut durer ainsi de trois à six mois.

Lorsqu'on étudie
es ondes fébriles
lles-mêmes, on voit
u'elles sont consti-
uées par de vérita-
les accès de fièvre
us ou moins subin-
ants, de sorte que
haque onde pri-
aire, prise en par-
culier, semble for-
ée par une série
ondes secondaires,
fièvre continue,
fièvre rémittente
de fièvre intermit-
nte quotidienne.
Pendant toute la
rée de l'onde fé-
ile la rate est aug-
entée de volume.
Dans les cas mor-
s, il n'y a qu'une
de fébrile. La ma-
lie évolue alors
ns l'espace de quel-
es jours et se ter-
ne généralement
des complications
côté du cœur ou
côté des poumons.
Dans le cas de
yenne intensité
observe plusieurs
les fébriles. Au
nptôme fièvre s'a-
tent alors quel-

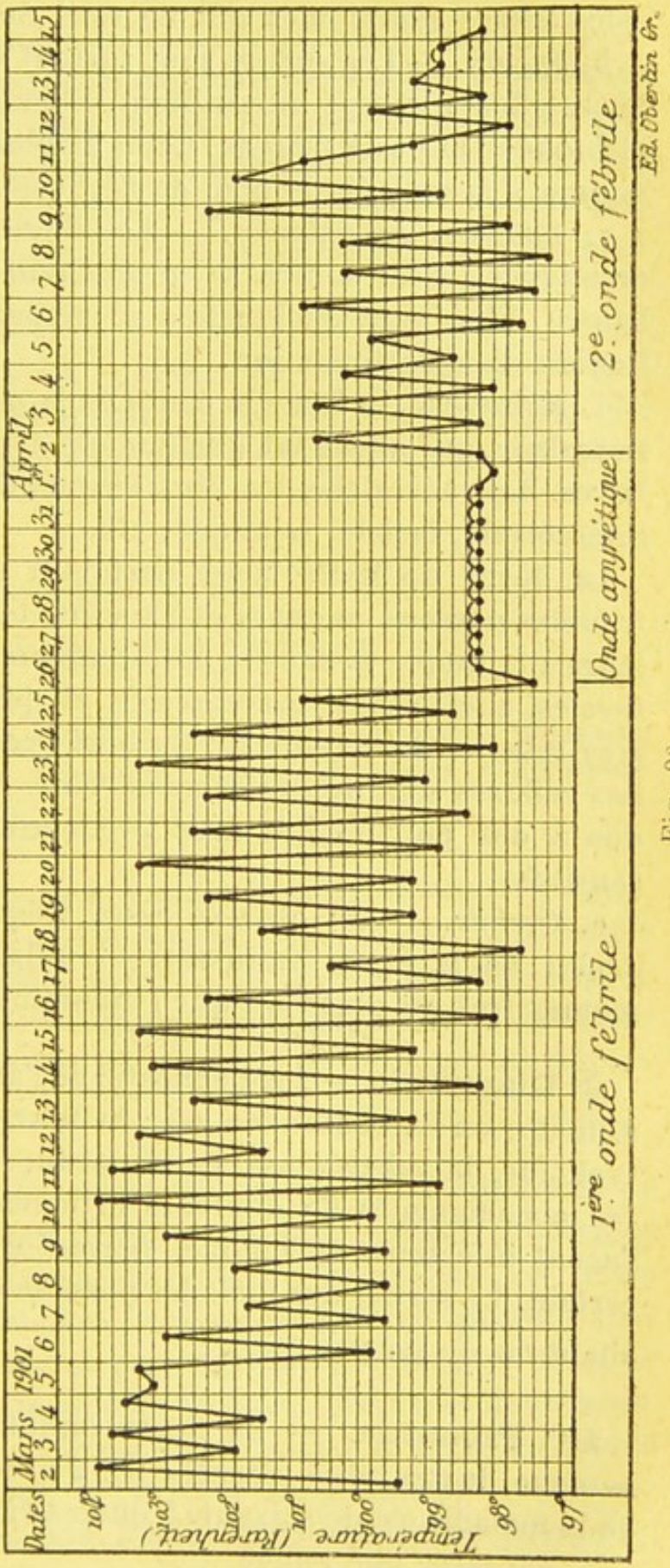


Fig. 80.
Fièvre méditerranéenne (d'après Zographidi).

ques autres symptômes qui ne sont du reste pas constants.

b. *Sueurs.* — Les sueurs sont surtout abondantes lorsque la fièvre affecte le type intermittent. Elles peuvent être profuses et inonder le lit du malade. Cette diaphorèse intense avait fait donner à la maladie le nom de *fièvre sudorale.*

c. *Douleurs articulaires.* — Les douleurs articulaires sont erratiques, c'est-à-dire se promènent d'une articulation à l'autre. Elles sont quelquefois accompagnées d'épanchement liquide dans l'articulation.

d. *Névralgies.* — Dans le cours de la maladie on observe des névralgies qui alternent quelquefois avec les douleurs articulaires. Les névralgies les plus fréquentes sont les névralgies intercostale, faciale, sciatique, etc.

La fièvre de Malte laisse parfois à sa suite une série de troubles nerveux moteurs et sensitifs, tels que céphalées, douleurs à la nuque et dans le dos, douleurs en ceinture, hyperesthésies, anesthésies, paresthésies, et spécialement des névralgies rebelles du trijumeau, du nerf occipital ou du sciatique. Les réflexes sont diminués ou absents. Tous ces troubles sont dus à des polynévrites avec prédominance des symptômes sensitifs.

e. *Orchite.* — On observe assez fréquemment l'orchite au déclin de la fièvre ondulante. L'inflammation des glandes mammaires est plus rare que l'inflammation des testicules.

9° Diagnostic. — Le diagnostic de l'affection est parfois très difficile; on l'a confondue avec la fièvre paludéenne, la fièvre typhoïde, la tuberculose, l'endocardite, spécialement dans les cas accompagnés de douleurs articulaires. La recherche de l'agent infectieux spécifique, permet de poser un diagnostic certain. Le sérum des malades possède un pouvoir agglutinant allant de $\frac{1}{20}$ jusqu'à $\frac{1}{1000}$.

10° Pronostic. — La fièvre ondulante est généralement bénigne, la mortalité n'excède pas 2 p. 100. La durée moyenne de la maladie est de soixante à quatre-vingt-dix jours, mais elle peut dépasser une année.

11° Prophylaxie. — On ne sait pas encore comment se transmet la fièvre ondulante, de là la difficulté de la prophylaxie. On a incriminé successivement l'eau et les moustiques parce que la maladie sévit surtout pendant l'été, mais à vrai dire on ignore comment se fait la contagion. Les touristes qui visitent les ports de la Méditerranée pendant les vacances feront bien de ne pas séjourner dans les foyers endémiques, à Malte, en particulier.

12° Traitement. — En l'absence de traitement spécifique, on se contentera de combattre la fièvre, les névralgies, les fluxions articulaires par la quinine, l'antipyrine et le salicylate de soude.

ARTICLE XIII

FIÈVRE RÉCURRENTE

Syn. : Typhus récurrent, fièvre à rechutes. — Anglais : Relapsing fever, famine fever. — Allemand : Typhus recurrens. Hungerpest, biliosus typhus.

La fièvre récurrente est une maladie généralement bénigne, caractérisée, au point de vue bactériologique par la présence de spirilles dans le sang, et au point de vue clinique par de véritables accès de fièvre à trois stades comme l'accès intermittent, mais dont le stade de chaleur se prolonge plusieurs jours.

1° Historique. — La similitude de l'accès récurrent et de l'accès intermittent était si frappante que, pendant longtemps on a rattaché la fièvre récurrente au paludisme. La fièvre récurrente était considérée comme une fièvre intermittente dont le stade de chaleur se prolongeait outre mesure. C'est de 1843 à 1848 que deux médecins anglais, Craigie et Henderson, émirent l'avis qu'on se trouvait en présence d'une véritable entité morbide pouvant, à l'inverse du paludisme, se transmettre par contagion. Les nombreuses épidémies d'Irlande,

d'Ecosse, de Londres, donnèrent raison à cette manière de voir et on appela la nouvelle maladie *relapsing fever, fièvre à rechutes.* — A partir de ce moment, elle fut étudiée dans diverses parties du monde : Griesinger (Egypte), Mac Auliffe (Réunion), Obermeier (Berlin), Van Dyke Carter (Bombay). — On chercha ses traces dans l'histoire et, sans vouloir faire remonter à Hippocrate la description de la maladie, on trouva de nombreuses preuves de son existence dans les diverses épidémies qui avaient ravagé l'Irlande de 1738 à 1764.

L'armée française, qui occupa l'Egypte en 1798-1799, eut à en souffrir, comme le démontre la lecture des travaux de Larrey.

2° Domaine géographique. — a. *Europe.* — La fièvre récurrente possède en Europe trois foyers, qui ne sont pas encore éteints : 1° l'Irlande, d'où la maladie fait irruption de temps en temps en Ecosse, en Angleterre et jusqu'en Amérique à la faveur de l'émigration irlandaise; 2° la Silésie, d'où elle envahit la Russie, l'Allemagne, le Danemark et la Norvège; 3° la province d'Odessa, qui est un foyer permanent de fièvre récurrente. Pendant la guerre de Crimée, les troupes françaises présentèrent quelques cas de typhus récurrent. La guerre russo-turque a été l'occasion de nouvelles explosions épidémiques dans la péninsule des Balkans.

La fièvre spirillaire est inconnue en France, en Espagne, en Italie.

b. *Afrique.* — La maladie est endémique en Egypte. Arnoul a rattaché au typhus récurrent une épidémie qu'il a jadis observée en Algérie dans le pénitencier d'Aïn-el-Bey. Laforgue a pu réunir dernièrement une vingtaine d'observations nouvelles.

c. *Asie.* — La fièvre spirillaire paraît être endémique dans l'Inde d'où elle s'échappe de temps en temps à bord des navires émigrants. C'est de cette façon qu'elle a été, à maintes reprises, introduite à la Réunion et à Maurice — Morache l'a signalée en Chine, 1863-1865, où elle existe peut-être à l'état endémique.

d. *Amérique.* — La fièvre récurrente a été importée plusieurs fois dans l'Amérique du Nord pas les émigrants irlandais.

Dans l'Amérique du Sud, son existence paraît douteuse.

Maurel a rattaché à la fièvre récurrente une épidémie qu'il a observée au Maroni (Guyane française) en 1877 et qui semble plutôt relever de la fièvre jaune.

3° Anatomie pathologique. — La fièvre à spirilles ne présente aucune lésion caractéristique et la recherche du parasite est nécessaire pour donner une base certaine au diagnostic. Cependant on a noté une diffluence et une congestion particulières de la rate, caractères qui rapprochent la fièvre récurrente de la fièvre typhoïde. — A la coupe de l'organe, on rencontre soit des infarctus hémorragiques, soit des abcès, soit des ecchymoses sous-capsulaires qui vont quelquefois jusqu'à provoquer la rupture du viscère. — Cette lésion de la rate est importante à signaler, car elle nous servira à établir le diagnostic différentiel entre la fièvre jaune et certaines formes de la fièvre récurrente.

Le foie est volumineux, chargé de sang, mais ne subit pas la dégénérescence graisseuse comme dans la fièvre jaune; en revanche, la bile de la vésicule est très épaisse comme dans le typhus amaril. Le cœur est flasque, couleur feuille morte, indiquant une dégénérescence des fibres musculaires.

Tous les viscères sont gorgés de sang, en particulier les poumons où l'on peut rencontrer diverses lésions depuis la congestion jusqu'à l'inflammation pneumonique ou broncho-pneumonique.

D'après Mac Auliffe, la teinte jaune des conjonctives serait plus prononcée après la mort. C'est là un caractère que l'on rencontre aussi dans le *vomito negro.*

En résumé, les lésions anatomiques de la fièvre récurrente s'observent principalement du côté de la rate et consistent en congestion, abcès, hémorragie et même rupture du viscère.

4° Bactériologie. — En 1868, Obermeier, assistant de Virchow, en faisant la numération des globules dans la fièvre

récurrente, constata la présence dans le sang d'éléments spirillaires auxquels il n'attacha pas d'abord d'importance. — Mais lorsque les découvertes de Davaine furent connues en Allemagne, Obermeier eut l'occasion, lors d'une nouvelle épidémie en 1873, de revenir sur cette étude et regarda la présence des parasites dans le sang comme la caractéristique de la fièvre récurrente.

Cette découverte fut confirmée sur tous les points du globe, particulièrement dans l'Inde, qui paraît avoir été le pays d'origine de la maladie et en Egypte où l'on put établir, grâce à ce caractère pathognomonique, l'identité de la fièvres récurrente et de la typhoïde bilieuse, identité qui avait déjà été soupçonnée par Griesinger.

Le spirille de la fièvre récurrente se trouve dans le sang du malade, pendant tout le temps que dure l'hyperthermie, mais dans l'intervalle des accès, on ne le rencontre que très rarement. Le microbe de la fièvre récurrente se comporte comme l'hématozoaire de Laveran; il se réfugie dans les vaisseaux de la rate pendant toute la durée de l'apyrexie.

Pendant longtemps, on a appelé le spirille de la fièvre récurrente, *Spirochæte* d'Obermeier; c'est que la classification de Cohn comprenait deux variétés d'organismes en tire-bouchon : le *spirillum*, organisme mobile à spirales rigides; le *Spirochæte*, organisme mobile à spirales flexibles. — Cette distinction n'a plus de raison d'être aujourd'hui et tout le monde s'accorde à donner au parasite de la fièvre récurrente le nom de spirille d'Obermeier.

La recherche du spirille peut être faite dans le sang à l'état frais, dans le sang desséché, dans les coupes.

a. *Recherche du spirille dans le sang frais.* — Il suffit de prélever une goutte de sang pendant la période fébrile et de l'examiner sous une lamelle au microscope; on voit entre les globules rouges des filaments mobiles ayant une longueur qui varie de 12 à 42 μ. Ces filaments minces, effilés aux extrémités, se meuvent autour de leur grand axe par des mouvements de vrille ou par des mouvements oscillatoires. Les déplacements du microbe se font tantôt dans un sens, tantôt dans

un autre, et ont pour résultat de bousculer les globules rouges.

Karlinski, sur des préparations desséchées et colorées par le procédé de Loeffler, a réussi à découvrir la présence de quatre cils vibratiles, deux à chaque extrémité du spirille; mais la recherche de ces cils est très délicate dans le sang, à cause de la présence de l'albumine.

« Les spirilles du typhus récurrent conservent assez longtemps leur mobilité en dehors du corps humain. Heydenreich l'a vu persister quatorze jours dans des échantillons de sang maintenus à la température de 16 à 22 degrés.

« Karlinski a vu cette mobilité persister après trois semaines de séjour dans le tube digestif des *sangsues* qui avaient été appliquées sur le corps des malades.

« Heydenreich a vu que les mouvements persistent d'autant moins longtemps que la température est plus élevée et que les spirilles perdent tout mouvement après deux ou trois heures à la température de 42°,5.

« Dans le sang de sujets atteints de cachexie palustre, le parasite se présente quelquefois sous forme de bâtonnets incurvés ou de petits spirilles à deux ou trois inflexions. Karlinski a démontré qu'il s'agissait dans ces cas du Spirochœte Obermeier qui reprend les dimensions normales quand on le replace dans des conditions plus favorables à son développement. » (Netter.)

b. *Coloration des lamelles, procédé de Günther.* — On prépare les lamelles par le procédé ordinaire (voy. *Hématozoaire*). Le procédé de Gunther consiste : 1° à débarrasser les globules rouges de leur hémoglobine, au moyen d'une solution d'acide acétique à 5 p. 100; le globule rouge ainsi dépourvu de sa matière colorante ne fixe plus les couleurs d'aniline; 2° à se servir de couleurs intenses pour colorer les spirilles, car ceux-ci fixent mal les couleurs d'aniline. On procédera donc de la façon suivante : 1° laver la lame recouverte de sang desséché, pendant quelques secondes dans la solution acétique; 2° neutraliser l'acide en exposant la lame aux vapeurs d'ammoniaque; 3° colorer pendant dix minutes dans le violet de gentiane d'Erlich, laver à l'eau, sécher, monter au baume.

c. *Coloration des coupes, procédé de Nikiforoff.* — Il est quelquefois nécessaire de rechercher les spirilles dans les coupes d'organes, en particulier dans les coupes de la rate. On se servira alors du procédé de Nikiforoff : on durcit la pièce anatomique dans un mélange à parties égales de solution de bichromate de potasse à 5 p. 100 et de solution concentrée de bichlorure de mercure dans la solution physiologique de chlorure de sodium. Déshydrater la pièce par un séjour dans de l'alcool de plus en plus concentré ; inclure dans la paraffine et couper. On place la coupe pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures dans un bain colorant composé de :

Solution :

Solution aqueuse saturée de bleu.	10 vol.
Eau distillée	10 —
Solution alcoolique de tropéoline à 1/100.	1 —

Laver à l'eau et à l'alcool-éther, éclaircir à l'essence de girofle et au xylol ; monter au baume. Les spirilles sont un peu pâles, mais suffisamment visibles.

d. *Culture.* — Tous les essais de culture ont échoué.

e. *Inoculation.* — Les tentatives d'inoculation de la fièvre récurrente aux animaux de laboratoire n'ont jamais réussi.

Les singes de l'ancien continent sont seuls sensibles à la maladie ; encore ne présentent-ils qu'un seul accès. Carter dans l'Inde, en injectant du sang de malade sous la peau d'un singe, a vu la fièvre éclater après trois ou cinq jours d'incubation. La période fébrile durait de trois à cinq jours, puis l'apyrexie s'établissait d'une façon définitive.

Koch a reproduit les expériences de Carter avec le même succès.

Metchnikoff a étudié le rôle des phagocytes dans la fièvre récurrente expérimentale du singe. Pendant toute la période fébrile, les spirilles nagent dans le sang à l'état libre, mais dès que la température de l'animal baisse, ils se réfugient dans la rate où ils sont rapidement englobés et digérés par les leucocytes polynucléaires. On voit quelquefois plusieurs spirilles en partie englobés par les leucocytes et présentant l'aspect

rayons d'une roue. Les amas leucocytaires peuvent être assez considérables pour représenter de petits abcès lymphatiques, qu'on prenait autrefois pour de petits lymphomes. Lorsque la cellule leucocytaire succombe à la lutte engagée contre les spirilles, son noyau ne prend plus les matières colorantes.

Soudakewitch a bien mis en lumière le rôle de défense de l'organisme joué par la rate. Lorsqu'on inocule un singe chez lequel on a préalablement pratiqué l'extirpation de la rate, l'animal succombe à une véritable fièvre continue spirillaire. Cette expérience montre que l'organe splénique joue un rôle important dans le phénomène de la récurrence et chez le malade on doit toujours examiner l'état de ce viscère.

Moczutkowsky a inoculé la fièvre récurrente à l'homme, en se servant du sang de malade, recueilli pendant la période fébrile. L'incubation a duré de trois à cinq jours.

f. *Mode de transmission de la fièvre récurrente.* — Le spirille de la fièvre récurrente siégeant dans le sang, il est très probable que la transmission de la maladie de l'homme malade à l'homme sain se fait au moyen de piqûres d'insectes. Parmi ceux-ci, la punaise semble jouer un rôle prépondérant ; car les spirilles se conservent très longtemps vivants dans le tube digestif de cet insecte. Aussi, la propagation se fait-elle facilement dans les familles pauvres et malpropres, où pullulent facilement toutes espèces de parasites.

Depuis longtemps déjà, on avait pensé que les asiles de nuit, si nombreux dans certaines villes de Russie, étaient les principaux éléments de propagation des épidémies de fièvre récurrente et de typhus.

L'origine parasitaire de la fièvre à rechutes n'a fait que confirmer cette croyance populaire. On croit que la fièvre récurrente a eu pour foyer primitif l'Inde. La punaise, elle aussi, a eu pour berceau la péninsule indienne, d'où elle aurait été importée en Europe vers le xve siècle. La corrélation de ces deux faits apporte un appoint sérieux à la question de la propagation de la maladie par les parasites. Les vêtements ayant appartenu à des malades peuvent charrier le contage. Nichol-

son a vu le typhus apporté dans l'île de Skye par des effets contaminés (Netter).

g. *Pathologie comparée.* — Dans une maladie appelée *surra* qui frappe les chevaux et les mulets de l'Inde, Evans a rencontré, dans le sang des animaux malades, un trypanosome. Or, d'après les recherches de Schaudinn, les trypanosomes et les spirilles représenteraient des stades différents d'un même hématozoaire.

Dans une épizootie qui régnait sur les oies dans la Russie transcaspienne, Sackaroff a rencontré un organisme (*Spirochæte anserina*) ressemblant beaucoup au spirille de la fièvre récurrente. La maladie était inoculable à l'oie et à la poule.

5° Pathogénie. — Murchison avait schématisé la pathogénie des trois maladies typhiques de la façon suivante :

La fièvre typhoïde était une maladie due à la putréfaction des matières organiques, le typhus était attribué à l'encombrement, la fièvre récurrente à la famine.

Il serait facile de démontrer que la famine ne donne pas toujours naissance au typhus récurrent, car en Algérie et même dans l'Inde, en Russie et en Irlande, on a cité de nombreuses famines qui n'ont pas été accompagnées de fièvre récurrente. La famine, en poussant les populations de la campagne vers les villes, ne joue qu'un rôle secondaire, mais important en multipliant les chances de contamination. Peut-être le spirille de la fièvre récurrente peut-il, à l'instar du bacille de la peste, vivre pendant quelque temps dans une espèce animale et, de là, se propager à l'homme par les piqûres d'insectes.

6° Étiologie, causes prédisposantes. — a. *Malpropreté.* — La malpropreté, étant une cause favorable à la pullulation des parasites sur le corps de l'homme, est aussi une cause prédisposante à la propagation de la fièvre récurrente.

b. *Encombrement.* — Dans un milieu déjà contaminé, l'encombrement agit en multipliant les occasions d'infection.

c. *Age.* — L'enfance qui se défend mal contre les parasites est l'âge qui prédispose le plus à la fièvre récurrente.

d. *Profession.* — Les médecins paient un lourd tribu à

fièvre récurrente. Non seulement parce qu'ils sont en contact direct avec le malade, mais encore parce qu'ils peuvent s'inoculer la maladie. Perls, qui se blessa à l'autopsie d'un sujet mort de fièvre récurrente, contracta la maladie après sept jours d'incubation. Les infirmiers, pour les mêmes raisons, sont atteints dans de fortes proportions. Dans certaines professions, la contagion se fait par le linge ou les objets ayant appartenu aux malades (blanchisseuses, chiffonniers, etc.).

7° **Symptômes.** — a. *Premier accès.* — La maladie éclate brusquement par un frisson intense, comme dans un véritable accès de fièvre intermittente ; la température s'élève rapidement, et le mouvement fébrile est accompagné de céphalalgie frontale et quelquefois de vomissements ; la langue est chargée, le pouls bat fréquemment, la rate subit une augmentation notable de volume, et quelques auteurs ont signalé à la région splénique un souffle doux, vasculaire. Vers le troisième ou le quatrième jour, il se produit généralement de l'ictère, et la prostration s'accentue de plus en plus jusqu'au cinquième ou sixième jour ; parfois, les malades délirent. L'ictère n'est pas dû à la rétention de la bile, car les selles sont liquides et fortement colorées. L'urine contient une forte proportion d'urée, jusqu'à 74 grammes dans les vingt-quatre heures ; on y constate de l'albumine dans un tiers des cas.

b. *Période de rémission.* — Vers la fin du premier septenaire, alors que les phénomènes morbides sont alarmants, il se fait une sudation abondante, qui dure plusieurs heures, quelquefois plusieurs jours, la fièvre tombe, les mictions sont abondantes, les douleurs cessent et le malade éprouve un bien-être considérable ; la convalescence semble s'établir ; cependant il persiste un certain degré d'affaiblissement qui indique que tout n'est pas terminé. La période de rémission dure de quatre à quatorze jours.

c. *Deuxième accès, rechute.* — Brusquement éclate un deuxième accès identique au premier. Dans les cas les plus favorables, le nouvel accès n'a qu'une durée de deux à quatre jours. Il se termine comme le premier par une transpiration

abondante et une rémission définitive de tous les symptômes morbides. Dans les cas graves, la crise sudorale ne se produit pas ; le malade présente un véritable état typhique : stupeur, délire, affaiblissement de l'ouïe, sécheresse de la langue, selles involontaires et quelquefois vomissements hémorragiques ; le

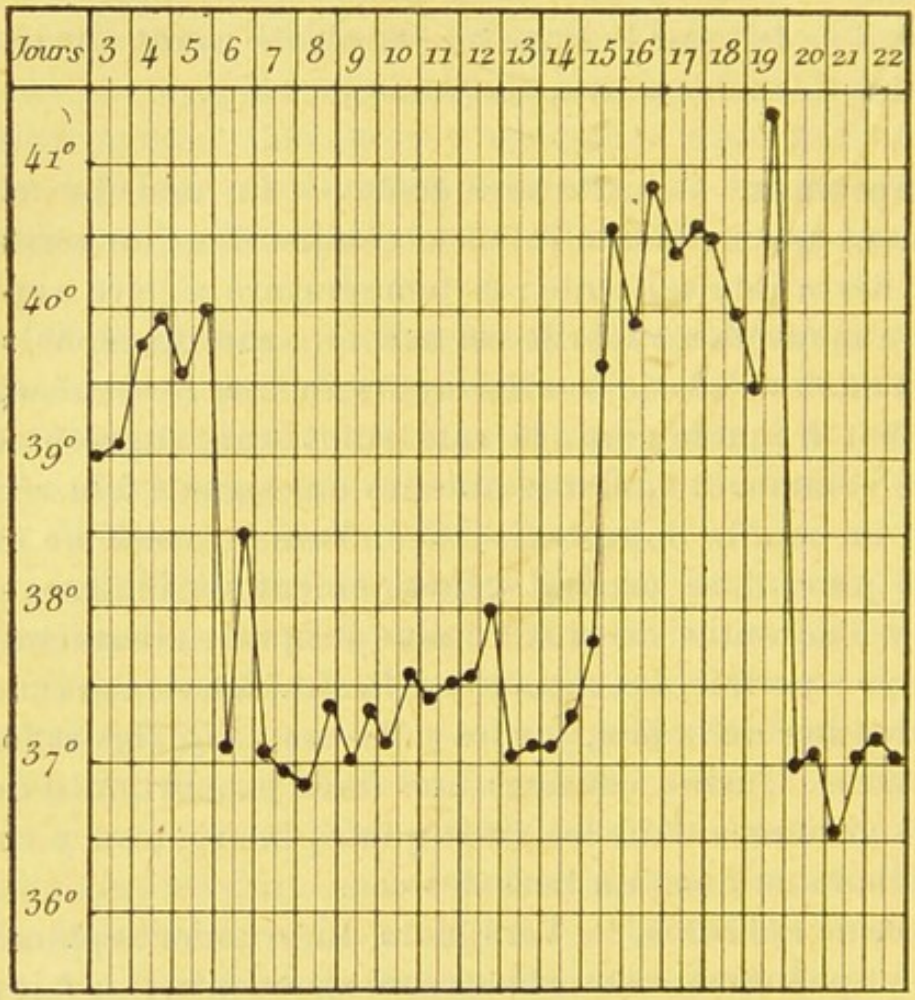


Fig. 81.

Courbe de la température dans la fièvre récurrente avec une rechute d'après Eichhorts.

coma s'établit annonçant une fin prochaine. Quelquefois la mort survient par collapsus cardiaque. Les cas graves peuvent avoir une terminaison heureuse, mais la convalescence est toujours très longue.

d. *Troisième accès.* — La maladie se borne généralement à deux accès, mais il n'est pas rare d'en observer trois. Les cas de quatre et même cinq accès sont exceptionnels.

En somme, le paroxysme de la fièvre récurrente rappelle l'accès de la fièvre intermittente; les stades de frisson et de sueurs sont identiques, le stade de chaleur seul est beaucoup plus long et s'accompagne généralement d'ictère.

8° Formes cliniques de la fièvre récurrente. — Nous venons de décrire la fièvre récurrente de moyenne intensité, c'est-à-dire la fièvre avec une ou plusieurs rechutes; mais quelquefois la rémission définitive se fait au bout de quelques jours seulement de maladie; nous serons alors en présence d'un cas léger.

D'autres fois, au contraire, la première période fébrile est très longue et s'accompagne de phénomènes bilieux intenses, c'est la fièvre typhoïde bilieuse étudiée par Griesinger en Égypte. Cette dernière forme frappe généralement les personnes qui sont déjà entachées de paludisme, et peut se compliquer de vomissements noirs comme la fièvre jaune. La fièvre récurrente peut alors reproduire le syndrome amaril complet : ictère, vomissements noirs et rémission fébrile. On comprend combien le diagnostic est alors délicat, si on ne procède pas à la recherche du spirille dans le sang du sujet.

En résumé, la fièvre récurrente peut affecter les trois formes cliniques suivantes :

1° Fièvre récurrente à un seul accès;

2° Fièvre récurrente à rechutes;

3° Fièvre récurrente bilieuse (typhoïde bilieuse de Griesinger).

9° Terminaison. — La terminaison de la fièvre récurrente est presque toujours heureuse; lorsque la mort survient, elle se fait soit par anurie, soit par syncope cardiaque, soit par hémorragie du tube digestif ou encore par rupture de la rate.

10° Récidives. — Elles sont assez fréquentes, puisque dans l'épidémie de Breslau de 1872-1873, 17 malades avaient déjà subi une première atteinte de fièvre récurrente. — Dans une

même épidémie, on observe quelquefois deux atteintes chez le même sujet à quelques mois d'intervalle.

11° Complications. — L'hémorragie utérine est une complication fréquente de la fièvre récurrente ; aussi signale-t-on un grand nombre d'avortements dans le cours de la maladie. Sur 36 femmes enceintes traitées par Smith et Jakson, 35 avortèrent.

« L'avortement peut être suivi de métrorrhagie abondante et amener la mort. La survie de la mère est cependant la règle. En revanche, l'enfant succombe presque toujours, alors même que la grossesse est arrivée presque au bout de son terme. Murchison a fait ressortir, avec raison, l'opposition si remarquable entre l'influence du typhus exanthématique et celle du typhus récurrent, sur la marche de la grossesse. Dans le typhus exanthématique, incomparablement plus grave que la fièvre récurrente, la grossesse suit d'ordinaire son cours et s'il y a accouchement prématuré, l'enfant est vivant. » (Netter.)

La fièvre récurrente, comme toutes les maladies infectieuses, peut présenter des suppurations diverses : furoncles, abcès, phlegmons, adénite, parotidite, arthrite, gangrène de la cornée, rétino-choroïdite, périchondrite avec œdème de la glotte, etc.

12° Diagnostic. — Dans les pays tempérés, on peut confondre la fièvre récurrente avec le typhus ou l'influenza. — Le typhus présente le tracé thermométrique d'une fièvre continue sans rémission véritable. La grippe est souvent accompagnée de phénomènes morbides du côté des voies pulmonaires et ne présente pas de rémission.

Dans les pays chauds, la fièvre récurrente peut être confondue avec la fièvre jaune. Le doute n'est cependant permis que lorsqu'on se trouve en présence de formes bilieuses du typhus récurrent. Dans la fièvre jaune, la rate conserve ses dimensions normales ; il sera prudent, toutefois, de rechercher le spirille d'Obermeier dans le sang des malades, puisque c'est

le seul moyen d'asseoir le diagnostic d'une manière irréfutable.

Les fièvres récurrentes paludéennes ne peuvent se distinguer du typhus récurrent que par l'examen du sang.

13° Pronostic. — L'anurie, les hémorragies diverses par l'intestin, par l'estomac, par la peau (purpura), indiquent un cas grave, souvent mortel.

14° Mortalité. — La statistique de l'empire allemand, pour les cas soignés dans les hôpitaux, donnent une mortalité de 2,3 p. 100 de 1883 à 1885, de 1,8 p. 100 de 1886 à 1888. Certaines épidémies de Russie ont été plus meurtrières et ont donné 10 p. 100 de décès. L'aggravation de la maladie était due à des complications thoraciques qui survenaient au déclin de la fièvre. — La mortalité moyenne est de 5 p. 100, mais elle paraît plus considérable aux colonies.

15° Prophylaxie. — Elle consiste dans les soins de propreté, l'isolement des malades et la désinfection des effets.

16° Traitement. — Le traitement de la fièvre récurrente est purement symptomatique : on prescrira un purgatif pour dégager les voies digestives, et la diète lactée pour aseptiser l'intestin, de manière à éviter les complications suppuratives. L'adynamie sera combattue par le vin, l'alcool ; l'hyperthermie par les bains froids, etc. — Griesinger a employé le sulfate de quinine dans le traitement des typhoïdes bilieuses d'Égypte, et en a obtenu d'aussi bons résultats que dans le paludisme.

Gabritchewsky a constaté qu'un singe, qui était guéri d'une fièvre récurrente expérimentale, présentait un sérum bactéricide pour les spirilles. De là lui est venue l'idée de traiter la fièvre récurrente au moyen du sérum de sujets récemment guéris. Ces essais n'ont donné que des résultats incertains. La sérothérapie du typhus à rechutes ne pourra guère être tentée avec succès que lorsqu'on aura réussi à cultiver le spirille d'Obermeier.

Karlinski, après avoir constaté *in vitro* que l'addition de chlorure de sodium à du sérum spirillaire arrêtait net les spirilles et les agglutinait, a essayé de traiter le typhus récurrent par les injections hypodermiques d'eau salée. Il prétend avoir obtenu la cessation des accès dans quatre cas. La dose injectée était de 1000 à 1200 cc.

ARTICLE XIV

DENGUE

La dengue est une véritable fièvre récurrente éruptive dont chaque paroxysme fébrile s'accompagne, non seulement d'éruption, mais encore de douleurs musculo-articulaires très vives.

1° Étymologie. — Le mot *dengue* proviendrait, d'après les uns, de Aden-Plague (d'où par abréviations den-gue) parce que la maladie s'observe fréquemment à Aden. — D'après d'autres auteurs, la dengue aurait pour origine le mot espagnol *denguero*, qui serait le synonyme du mot anglais *dandy* et qui caractériserait la démarche raide et compassée des patients frappés par la maladie.

2° Synonymie. — La dengue est tellement riche en synonymie qu'il est nécessaire de classer les différents noms qu'on lui a donnés en plusieurs groupes en prenant pour base une des particularités présentées par la maladie.

1° D'après l'habitus extérieur	1. Dandy fever. 2. Pantomima. 3. Polka. 4. Girafe stiffnecked (à cause de la raideur du cou).
2° D'après les douleurs rhumatoïdes.	1. Break-bone. 2. Broken wing. 3. Knieubels, mal de genoux (Egypte). 4. Bouhou (cri, plainte aux îles Sandwich).

3° D'après l'éruption. . .	1. Fièvre rouge. 2. Scarlatine rhumatismale. 3. Bouquet. 4. Coloroda (colonies espagnoles). 5. Foung-Sha, rougeole volante (Chine).
4° D'après l'époque de l'apparition.	Fièvre des dattes (Égypte).

3° Historique, domaine géographique. — La dengue a été mentionnée pour la première fois par le chroniqueur égyptien Gaberti, qui l'a signalée sous le nom de *mal de genoux*, au Caire en 1779. Un missionnaire français, Persin, déclare qu'elle a régné sur la côte de Coromandel vers l'an 1780. Pendant la même année, Rush l'observe aux États-Unis, à Philadelphie. A partir de cette époque, la plupart des régions intertropicales sont visitées, de temps à autre, par la maladie.

Endémique dans deux grandes régions du globe, l'Inde anglaise et l'Amérique intertropicale, elle sort fréquemment de ses foyers d'origine pour rayonner dans tous les sens. Sortant de l'Inde, elle envahit d'un côté la Cochinchine, les Indes néerlandaises ; de l'autre, Aden, Zanzibar, la Réunion, Maurice, l'Australie, décrivant ainsi un circuit complet autour de l'Océan Indien. Elle a poussé des pointes en Océanie, Nouvelle-Calédonie 1884, Tahiti 1846 et 1885, Fidji, etc. ; d'autres en Europe, Cadix 1784, 1867, Gibraltar 1885, Crète 1881, Grèce 1889 ; enfin elle a fondé sur les bords de la Méditerranée de nouvelles colonies morbides, la Tripolitaine, l'Egypte, la Syrie, d'où elle menace incessamment l'Europe.

Elle se comporte de la même façon dans son foyer américain, décrit un circuit autour de la mer des Caraïbes et envoie deux pointes épidémiques jusque dans les pays tempérés : une au nord jusqu'à Philadelphie et Charleston ; l'autre au sud jusqu'à Saint-Paul du Brésil.

4° Caractères épidémiques de la dengue. — La dengue n'est pas une maladie grave par elle-même ; mais quand elle atteint un pays, elle désorganise tous les services. Elle frappe indistinctement toutes les races et tous les âges et, dans l'es-

pace de quelques semaines, tout le monde est malade ou convalescent. C'est là la caractéristique de la marche épidémique de la dengue. Elle ressemble sous ce rapport, à la grippe avec laquelle on l'a quelquefois confondue ; mais nous verrons plus tard qu'elle diffère de cette dernière affection par plusieurs points, en particulier par son éruption, ses douleurs musculo-articulaires et l'absence de manifestations pulmonaires. On peut dire d'une façon générale que le monde est envahi par deux maladies à expansion rapide : la zone tempérée par l'influenza, la zone tropicale par la dengue.

5° Pathogénie. — La limitation du domaine géographique de la dengue à la zone intertropicale doit faire penser que la maladie se propage par quelque insecte des pays chauds.

Graham qui a étudié la dengue à Beyrouth et dans le Liban arrive à cette conclusion que la maladie est transmise par les piqûres du *culex fatigans*, ce même moustique qui transmet la filariose à l'homme. Il a remarqué en effet que dans les pays où le *culex fatigans* n'existe pas, la dengue ne se propage jamais et que les cas qui y sont importés s'éteignent sur place sans donner lieu à des épidémies de contagion.

Graham a réussi à transmettre directement la maladie à deux sujets sains au moyen de culex infectés. L'incubation a été de 4 jours chez l'un des inoculés, de 5 jours chez l'autre. Le germe de la maladie serait un hématozoaire endoglobulaire qui semble se rattacher aux *piroplasmas*. Cet hématozoaire est difficile à colorer et ne présente pas de forme bigéminée. Il se développerait dans l'estomac puis dans les glandes salivaires du *culex fatigans*. Celui-ci par ses piqûres l'inoculerait à l'homme. Graham, au moyen d'une émulsion de glandes salivaires de culex infecté aurait réussi à inoculer la dengue à une personne saine. Ces recherches méritent confirmation.

6° Causes prédisposantes. — a. *Température.* — Lorsque la dengue sort de la zone intertropicale pour pénétrer dans la zone tempérée, elle ne peut le faire qu'à la faveur des fortes chaleurs de l'été ; c'est ainsi que les épidémies de Syrie et de

Philadelphie ont eu lieu pendant les périodes les plus chaudes de l'année. Dès que les froids de l'hiver surviennent, la maladie cesse brusquement. Mais dans la zone intertropicale, les épidémies naissent et se propagent indifféremment pendant la saison sèche ou pendant la saison des pluies.

b. *Altitude.* — La dengue, comme la fièvre jaune, a peu de tendance à se propager sur les hauteurs. Elle sévit habituellement sur le littoral, s'enfonce dans les continents en remontant les cours d'eau. Cette loi souffre cependant quelques exceptions dans les pays chauds, en particulier dans l'Inde où la dengue gravit à des altitudes assez considérables, jusqu'à ce qu'elle rencontre les conditions météorologiques des climats tempérés, qui l'arrêtent dans son essor.

7° Contagion. — La dengue est une maladie très contagieuse, comme le prouvent les épidémies de famille. Elle peut se transporter à de grandes distances, à bord des navires. Le steamer français *le Havre* transporta la maladie de Nouméa à Taïti en décembre 1884.

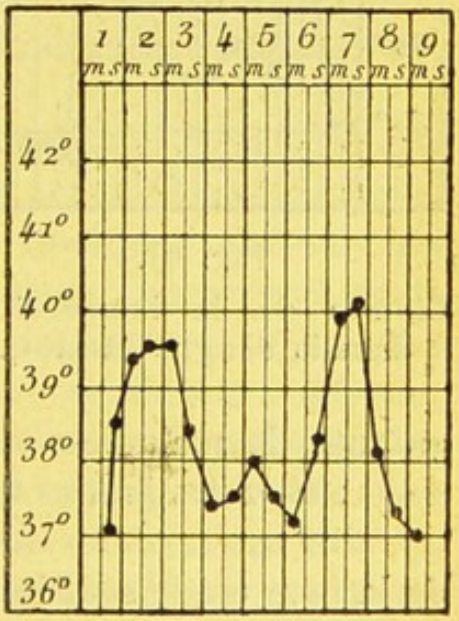


Fig. 82.
Courbe de la température dans la dengue (Alliot).

8° Symptômes. — La période d'incubation de la dengue a été fixée par Cotholendy à quatre jours en moyenne, mais elle est souvent de moindre durée.

L'évolution clinique de la maladie ne comprend en réalité que deux paroxysmes fébriles accompagnés d'éruption et de douleurs. Ces deux poussées fébriles sont séparées par une rémission durant deux et trois jours, c'est-à-dire assez longue pour mériter le nom de période. Nous décrirons donc dans la dengue quatre périodes : 1re période ou premier paroxysme fébrile ; 2e période ou rémission; 3e période ou second paroxysme fébrile; 4e période ou desquamation.

a. *Première période : premier paroxysme fébrile.* — L'invasion de la dengue n'est pas seulement brusque, on pourrait l'appeler brutale, tellement elle est subite : « Dans une famille dont je traitais plusieurs membres pour la dengue, dit MARTIALIS, quelqu'un qui, jusqu'alors, avait été épargné, se moquait des autres avec le plus grand entrain, contrefaisant la démarche de ceux que les douleurs articulaires tourmentaient ; il est presque subitement atteint au milieu de sa pantomime. » Une dame entre dans l'église, s'agenouille pour y faire une courte prière et peut à peine se relever sous les premières atteintes du mal.

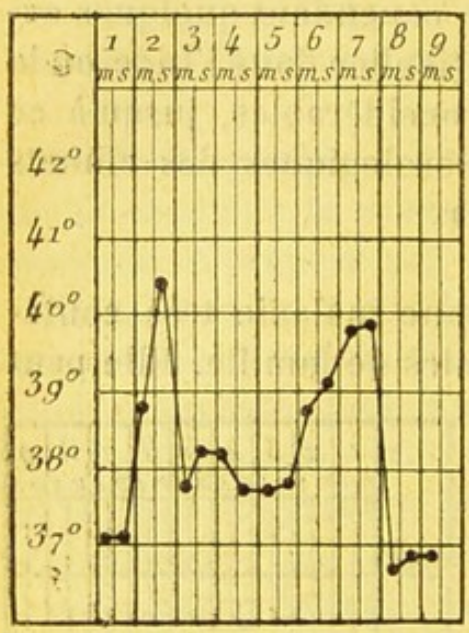


Fig. 83.
Courbe de la température dans la dengue (ALLIOT).

Lorsque l'individu est frappé dans la rue par les premiers symptômes de la maladie, il est habituellement obligé de se faire véhiculer jusqu'à son domicile, car les douleurs articulaires et musculaires sont tellement violentes qu'elles figent le patient dans la position qu'il occupait avant l'invasion du mal.

La rachialgie en particulier immobilise le tronc. Chez les enfants, la maladie s'annonce fréquemment par des convulsions : chez les jeunes filles par une attaque d'hystérie. Dans certains cas rares les douleurs sont supportables et la rougeur de la face est le seul indice du début de la maladie.

En même temps qu'apparaissent les douleurs, la fièvre s'allume, la température monte rapidement à 39 et 40° ; la peau est sèche et brûlante ; le malade, incapable de faire un mouvement, est cloué sur son lit par les douleurs généralisées dans toutes les parties du corps : tête, tronc, reins, membres. Aux Antilles, les douleurs articulaires frappent principalement les petites articulations ; en Syrie, au contraire, elles se localisent plutôt aux genoux et aux coudes.

L'hyperthermie est toujours accompagnée des symptômes ordinaires de l'embarras gastrique : langue blanche, constipation, nausées, quelquefois vomissements.

C'est pendant cette première période fébrile que se fait la première éruption (*initial rash*). Celle-ci peut faire défaut, mais lorsqu'elle apparaît, elle envahit d'abord la face, puis le tronc et les membres sous forme de rougeur diffuse, ou de larges taches écarlates. Si l'éruption est intense, les paupières sont rouges, gonflées ; leur aspect rappelle assez bien celui des malades atteints de début d'érysipèle. Le gonflement des paupières est accompagné d'hypersécrétion lacrymale et de photophobie. Sur la peau colorée des indigènes, la rougeur de l'éruption tranche moins nettement que sur la peau des Européens.

La première période fébrile dure vingt-quatre à quarante-huit heures, rarement cinq à sept jours ; puis la fièvre tombe et le thermomètre descend quelquefois à 38° et même à la température normale : c'est la période de rémission qui commence.

b. *Deuxième période : rémission.* — La chute de la température est accompagnée de la diminution des douleurs, quelquefois de leur disparition complète. Quelques phénomènes critiques peuvent même apparaître, comme des sueurs abondantes, de la diarrhée ou même un saignement de nez. Le malade se croyant guéri se lève pour vaquer à ses affaires, mais il présente toujours un peu de faiblesse et d'inappétence. La rémission peut durer de un à trois jours, mais elle peut faire défaut ou être à peine marquée.

c. *Troisième période : deuxième paroxysme fébrile.* — Cette période s'annonce habituellement par un deuxième paroxysme fébrile dont la durée est variable. A peine de quelques heures dans certains cas, l'hyperthermie peut durer deux et trois jours dans d'autres : parfois, la fièvre fait complètement défaut et l'exanthème apparaît sans cortège fébrile. Les douleurs articulaires et musculaires peuvent renaître en même temps que la fièvre ; mais leur réapparition n'est pas constante.

L'éruption de la troisième période (*terminal rash*) manque

rarement, mais il faut quelquefois la rechercher avec soin. Elle débute habituellement par la paume de la main ou par sa face dorsale et s'étend de là aux avant-bras et au tronc. Elle est accompagnée de fourmillements ou de picotements. Généralement elle est constituée soit par des taches, soit par des papules rouges, mais elle peut être essentiellement polymorphe ; aussi l'a-t-on comparée à l'éruption de telle ou telle fièvre éruptive, rubéole, rougeole, scarlatine, urticaire. Dans l'épidémie de la Comète, on observa même quatre cas de *terminal rash* à forme bulleuse (Fouque). La deuxième éruption est habituellement éphémère, aussi peut-elle passer inaperçue. Dans certains cas, elle dure deux et trois jours.

d. *Quatrième période : desquamation.* — La desquamation est, dans la majorité des cas, furfuracée comme dans la rougeole ; elle est quelquefois en lanières comme dans la scarlatine ; d'autres fois en poussière ténue à peine perceptible. La desquamation est d'autant plus intense que l'éruption a été violente. C'est à la période de desquamation qu'apparaissent souvent des furoncles, des phlegmons et des suppurations de toute nature.

9° Formes cliniques. — Nous venons de décrire la forme complète de la dengue avec ses deux paroxysmes fébriles séparés par une rémission ; mais dans la pratique, ce type est loin d'être constant. On peut observer des formes atténuées qui tantôt présentent de la fièvre sans *initial rash*, tantôt l'*initial rash* sans fièvre ; d'autres formes abortives se réduisent à un seul paroxysme fébrile. Enfin certaines formes complexes comprennent trois et quatre paroxysmes fébriles.

10° Convalescence, reliquats, complications. — La convalescence est de courte durée dans la plupart des cas, mais chez les gens fortement atteints ou affaiblis par d'autres maladies, il peut subsister des douleurs articulaires, de la raideur musculaire au moment du lever, de l'insomnie, des névralgies rebelles. On peut encore observer des péricardites, des orchites, des adénites, des lymphangites, des néphrites

On a noté un assez grand nombre d'avortements chez les femmes enceintes, des accès de fièvre intermittente chez les paludéens chroniques. Enfin, on a observé quelques cas de paralysie partielle et d'amblyopie passagère.

11° Rechutes, récidives. — Les rechutes seraient assez fréquentes dans la dengue; elles se sont présentées dans 15 p. 100 des cas à la Réunion en 1869 (Barat). Les rechutes sont caractérisées par une nouvelle éruption, C'est ce qui nous a fait considérer la dengue comme une *véritable fièvre éruptive récurrente.* Les rechutes sont quelquefois séparées par un laps de temps de deux à trois semaines, mais le plus souvent de quelques jours seulement. Enfin, dans le cours d'une épidémie, on peut observer de véritables récidives séparées par une longue période de santé.

12° Diagnostic. — La dengue peut être confondue avec la plupart des maladies éruptives, principalement avec la rubéole, la rougeole et la scarlatine; mais l'erreur ne peut pas durer longtemps car la dengue offre une évolution cyclique si caractéristique, qu'il est difficile de se tromper.

Dans nulle autre maladie éruptive, on ne rencontre cette récurrence de la fièvre, de l'éruption et des douleurs articulaires et musculaires.

L'absence de manifestations pulmonaires la fait facilement distinguer de la grippe.

13° Pronostic, mortalité. — La dengue est une affection extrêmement bénigne, puisque, dans certaines épidémies, on n'a pas constaté une seule mort. Lorsqu'il y a des décès, ils se produisent généralement parmi les enfants, les vieillards et les personnes affaiblies. La mort est presque toujours due à des complications cérébrales chez les enfants, pulmonaires chez les vieillards, péricardiques chez les valétudinaires.

Les auteurs anglais de l'Inde, sur 8.069 malades, ont relevé 37 cas mortels, soit 0,50 p. 100. Dans l'épidémie de Nouvelle-Calédonie, en 1884, on ne constata pas un seul décès. Dans les

épidémies de Cochinchine 1895-96, Nogué, dans quatre autopsies, a noté une infiltration séro-purulente de la pie-mère.

14° Prophylaxie. — La prophylaxie est la même que dans toutes les autres maladies infectieuses qui se propagent par les moustiques. Elle consiste à isoler les malades dans des chambres à part et sous des moustiquaires bien fermés.

15° Traitement. — Le traitement est purement symptomatique : vomitifs, purgatifs pour combattre l'embarras gastrique et la constipation ; limonades acidulées, glacées, administrées contre la soif.

Contre les douleurs articulaires et musculaires, on emploiera le salicylate de soude, l'antipyrine et au besoin les injections de morphine.

Enfin, si l'hyperthermie est trop considérable, on aura recours aux affusions froides et aux bains froids. Les douleurs névralgiques de la convalescence seront calmées par l'opium, la belladone ou la quinine.

ARTICLE XV

PHAGÉDÉNISME DES PAYS CHAUDS

On appelle *phagédénisme* des pays chauds une complication des plaies, caractérisée par la présence d'un exsudat pulpeux, grisâtre, fétide, qui infiltre et sphacèle les tissus autour de lui. Cette complication transforme une plaie ordinaire en un *ulcère phagédénique* (φαγεῖν, manger ; αὸήν, abondamment). Le phagédénisme des pays chauds ne paraît être autre chose que la pourriture d'hôpital des pays tempérés.

1° Historique. — Vinson, le premier, en 1857, décrivit une épidémie d'ulcères qui sévit sur les coolies que le vapeur *Mascareignes* transportait de la côte de Mozambique à la Réunion. Cet ulcère reçut le nom d'*ulcère de Mozambique*. Chapuis nous apprend que, pendant l'année 1861, l'ulcère phagédé-

nique fit de grands ravages sur les forçats transportés à la Guyane, puisque sur 8.373 entrées à l'hôpital, il y eut 1.812 cas d'ulcère phagédénique ; il conclut à l'identité de l'ulcère de Mozambique et de l'ulcère de la Guyane.

A la même époque, se fait l'expédition de Cochinchine, où le phagédénisme fit de nombreuses victimes dans le corps expéditionnaire. En effet, après la prise de Tourane, sur 6.000 hommes, il y eut 700 cas d'ulcères, entraînant 100 décès et 30 amputations. On appela cet ulcère : l'*ulcère annamite*.

En 1862, Le Roy de Méricourt et Rochard réunissent l'ulcère annamite, l'ulcère de Mozambique et l'ulcère de la Guyane et en font une entité morbide sous le nom d'*ulcère phadégénique des pays chauds*. Depuis cette époque on a signalé l'ulcère phagédénique dans plusieurs autres colonies, aux Antilles, au Sénégal, au Soudan. En un mot, le domaine géographique de l'ulcère phagédénique s'étend à toute la zone intertropicale.

En 1884, me trouvant à la Guyane, j'eus l'occasion d'observer une véritable épidémie d'ulcères phagédéniques chez les condamnés arabes. Je fus frappé de la présence d'un exsudat caractéristique à la surface des plaies et j'eus l'idée d'examiner cet exsudat au microscope, après coloration par les couleurs d'aniline. J'y découvris une nuée de bacilles, en nombre tellement considérable, qu'on eût dit qu'ils s'y trouvaient en culture pure. Ces bacilles étaient droits, immobiles, quelquefois recourbés quand ils atteignaient leur plus grande longueur ; ils mesuraient en moyenne de 7 à 12 μ. Une piqûre faite à l'index me démontra que le microbe n'envahissait pas la circulation générale. Mes préparations furent soumises à M. Roux [1], qui conclut en ces termes : « Il est très probable que le bacille, prédominant dans tous les cas d'ulcère, est la cause de la maladie ; en tout cas, en attendant que la preuve soit faite par l'inoculation de cultures pures, il est important de signaler la présence de ce bacille. »

Mes recherches furent bientôt confirmées à la Martinique par Clarac, en 1885, à Mayotte la même année par Petit, enfin

[1] *Arch. méd. nav.*, 1885.

plus tard au Tonkin par Boinet. Ces deux derniers auteurs ont même ajouté qu'ils avaient réussi à cultiver le microbe phagédénique ; mais il est facile de se rendre compte qu'ils ont été induits en erreur par la présence de microbes saprophytes qui ont poussé aux lieu et place du microbe spécifique. Le bacille phagédénique ne se cultive pas en effet sur les terrains de culture ordinaires, tels que bouillon, gélatine, agar, pomme de terre, etc., il présente un autre caractère important, c'est de ne pas prendre le Gram. Or, tous les bacilles que nous avons isolés, par culture de l'exsudat phagédénique, gardent nettement le Gram. N'ayant pu obtenir de culture, nous avons essayé d'inoculer l'exsudat à des animaux sur des plaies faites au bistouri. Nos résultats ont toujours été négatifs chez les chiens, les lapins, les cobayes.

2° Identité du phagédénisme et de la pourriture d'hôpital. — En 1896, Vincent a eu l'occasion d'observer 47 convoyeurs arabes, revenant de Madagascar, porteurs de plaies couvertes de pourriture d'hôpital ; or ces malades provenaient d'un pays où l'ulcère phagédénique est endémique. Existe-t-il une relation entre le phagédénisme des pays chauds et la pourriture d'hôpital ? C'est ce que nous allons maintenant examiner.

Dans son remarquable mémoire publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, Vincent décrit un bacille immobile, le plus souvent rectiligne, quelquefois incurvé; les formes les plus courtes ont 3 à 4 μ; mais il existe des éléments filamenteux. Le bacille ne se généralise pas dans le sang; il ne prend pas le Gram; il ne se cultive pas sur les terrains ordinaires; enfin l'inoculation de l'exsudat reste sans effet chez le lapin, le cobaye, le rat blanc. Vincent a obtenu des inoculations positives sur des lapins cachectiques tuberculeux, ou en inoculant sous la peau d'un lapin normal, la pulpe desséchée, mélangée à des colibacilles et à des staphylocoques dorés.

A l'occasion d'un cas de pourriture d'hôpital observé dans le service de M. Ricard, à Paris, chez un palefrenier venu de l'extérieur, Coyon a confirmé les recherches de Vincent. Or, s

nous considérons le microbe trouvé par Vincent dans l'exsudat de l'ulcère malgache et si nous le rapprochons de celui que nous avons rencontré dans l'ulcère phagédénique de la Guyane, il nous sera impossible de les différencier : même coloration, même dimension, même absence de culture et d'inoculation.

Quelques cliniciens, du reste, qui avaient sans doute eu l'occasion de voir de la pourriture d'hôpital en France, avaient conclu à l'identité du phagédénisme des pays chauds et de la pourriture d'hôpital. C'est ainsi que Thorel, dans son expédition du Mékong, assimile le phagédénisme à la pourriture d'hôpital. Monestier (1867) distingue deux sortes d'ulcères de Mozambique : 1° l'ulcère simple atonique; 2° l'ulcère gangréneux ou pourriture d'hôpital. Enfin Fontan, parlant des ulcères phagédéniques des pays chauds (*Arch. de médecine navale,* 1888), dit qu'ils sont *tantôt anémiques, tantôt sphacéliques, souvent revêtus d'exsudats membraneux et ressemblent alors à des plaies couvertes de pourriture d'hôpital.*

L'étude clinique et l'étude bactériologique nous conduisent donc à admettre l'identité du phagédénisme des pays chauds avec la pourriture d'hôpital.

En récapitulant les diverses phases par lesquelles a passé la question du phagédénisme des pays chauds nous voyons que, dans une première période, chaque observateur décrit, comme spéciale à la région dans laquelle il se trouve, une complication transformant les plaies simples en ulcères envahissants : d'où les noms d'ulcère de Mozambique, plaie annamite, plaie de l'Yémen, etc. Dans une deuxième période Le Roy de Méricourt et Rochard concluent à l'identité de ces diverses variétés d'ulcères et les englobent sous le nom générique d'ulcère phagédénique des pays chauds. Enfin, dans la troisième période, dans laquelle nous entrons, l'identité du phagédénisme des pays chauds avec la pourriture d'hôpital semble trouver un double appui dans la bactériologie et dans la clinique[1].

[1] Vincent dans un cas d'ulcère de la Guadeloupe a trouvé dans le pus de la plaie un staphylocoque qui se distingue du staphylocoque pyogène par les caractères suivants : 1° Il ne prend pas le Gram

3° Fréquence du phagédénisme dans les pays chauds. — La pourriture d'hôpital est devenue une affection tellement rare dans les pays tempérés, en dehors des grandes guerres, qu'il sera difficile de l'étudier en Europe. Il n'en est pas de même dans les pays chauds, où on la rencontre pour ainsi dire, à chaque pas. Il est donc indispensable que l'on sache la reconnaître du premier coup d'œil. Aussi allons-nous rechercher dans quelles conditions prend naissance le phagédénisme. Il faut d'abord distinguer le phagédénisme qui vient compliquer les plaies par armes à feu et qui n'a rien de spécial dans la zone tropicale, du phagédénisme que j'appellerai spontané, c'est-à-dire celui qui frappe l'indigène toujours de la même façon. C'est l'étude de cette dernière forme qui va nous permettre de rechercher la pathogénie de l'ulcère phagédénique. Le phagédénisme spontané offre une prédilection très marquée pour le membre inférieur : 95 fois sur 100, en effet, l'ulcère phagédénique siège aux pieds ou aux jambes.

4° Pathogénie. — Deux conditions paraissent nécessaires pour le développement du phagédénisme aux colonies : 1° existence d'une solution de continuité de la peau; 2° exposition de cette plaie aux souillures d'un sol humide.

Les plaies des extrémités inférieures sont très fréquentes dans les pays chauds. Lorsqu'on traverse certains bois de l'Indo-Chine on est exposé à chaque pas aux piqûres de sangsues. Sur la côte occidentale d'Afrique et dans les Guyanes, il est bon de faire tous les soirs la toilette des pieds pour enlever les puces chiques dès qu'elles commencent à perforer l'épiderme. Enfin, dans les marches un peu longues, le frottement des souliers détermine au niveau des malléoles des portes d'entrée au virus. Les échardes de bambou doivent encore être signalées comme cause prédisposante aux plaies phagédéniques.

2° il ne cultive pas sur les milieux habituels, soit en présence, soit en l'absence de l'air ; 3° son diamètre est plus petit. Les cas d'ulcère à fausse membrane staphylococcique doivent être rares, car nous n'en avons jamais rencontré ; au contraire les ulcères à exsudats pulpeux bacillaires sont très fréquents.

Par l'énumération de ces causes, il est facile de deviner que les indigènes marchant pieds nus sont plus exposés aux atteintes du phagédénisme que les Européens mieux garantis contre ces traumatismes incessants. Si les Européens présensent donc peu d'ulcères, ceci n'est pas dû à une immunité quelconque vis-à-vis du phagédénisme, mais bien aux précautions hygiéniques qu'ils prennent pendant la marche.

La porte d'entrée étant produite, une deuxième condition est nécessaire pour transformer la plaie ordinaire en plaie annamite : Mathias a traité en 1886, à l'hôpital de Ti-Cau, trente ulcères phagédéniques qui s'étaient développés chez des tirailleurs employés à la construction d'un pont et travaillant les jambes dans la vase. Les sampaniers, qui, de par leur profession sont appelés à marcher souvent dans l'eau et la vase pour échouer ou renflouer leurs embarcations, sont particulièrement éprouvés par le phagédénisme. Il en est de même du *niacoué* ou paysan annamite qui, atteint en temps ordinaire aux membres inférieurs, est frappé aux membres supérieurs au moment du repiquage du riz, car les bras sont alors en contact avec la terre des rizières. Il est donc probable que l'habitat naturel du microbe n'est pas l'hôpital, mais bien la terre humide. Une seule fois nous avons pu produire chez le cobaye un ulcère rappelant par son aspect l'ulcère phagédénique des pays chauds. Ce résultat positif avait été obtenu en plaçant chez le cobaye sous la peau de la région dorsale une écharde de bambou souillée avec de la terre de Cochinchine. La pulpe de l'ulcère renfermait un bacille ne prenant pas le Gram et ne se cultivant pas sur les milieux ordinaires employés en bactériologie.

Le sol contiendrait donc trois microbes dangereux pour les plaies de l'homme.

1° Le vibrion septique qui produit la septicémie gangréneuse.

2° Le bacille de Nicolaïer, qui donne le tétanos ;

3° Le bacille phagédénique qui donne naissance au phagédénisme dans les pays chauds, à la pourriture d'hôpital dans les pays tempérés.

5° Siège. — Toute plaie en contact avec un sol humide peut donc se transformer rapidement en ulcère phagédénique; c'est ce qui explique la fréquence des plaies annamites aux pieds chez tous les indigènes qui marchent sans souliers. La face dorsale du pied et la face antérieure de la jambe sont les sièges les plus habituels de l'ulcère, puis viennent la cuisse et les membres supérieurs, mais on en a observé dans toutes les régions du corps partout où s'est produite une éraillure de la peau. C'est ainsi que Jourdeuil en a constaté sur l'épaule, sur le pubis, le lobule de l'oreille, etc. Collomb cite un cas de phagédénisme succédant à une injection hypodermique de quinine et Good aurait constaté un cas analogue chez un de ses camarades, le Dr Guirriec.

6° Symptômes. — L'invasion d'une plaie par le phagédénisme s'annonce par quelques signes particuliers : la plaie devient douloureuse, les bourgeons charnus prennent une couleur violacée, la suppuration devient abondante, fétide, quelquefois sanguinolente, enfin au bout de quelques jours, en enlevant le pansement, on découvre à la surface de la plaie *un exsudat grisâtre,* quelquefois légèrement verdâtre qui adhère fortement aux tissus sous-jacents avec lesquels il semble faire corps. Cet exsudat pulpeux s'infiltre partout et désorganise les tissus en les sphacélant; il donne naissance à un ichor brunâtre d'une odeur pénétrante, fétide et nauséeuse, que nous comparons à l'odeur du suif pourri. Chez les indigènes robustes et bien constitués le phagédénisme borne là ses ravages et il n'est pas rare de voir des naturels, porteurs d'ulcères phagédéniques depuis plusieurs mois. Ces ulcères chroniques sont circulaires, cupuliformes; les bords sont saillants, irréguliers, durs; le fond de la cuvette est occupé par un magma pulpeux, grisâtre, mélange de tissus sphacélés et de membrane parasitaire. Mais chez l'indigène misérable, le mal fait de rapides progrès : un putrilage blanchâtre, épais parfois de plusieurs centimètres, s'étale sur la plaie, s'infiltre en surface et en profondeur, forme des eschares gangréneuses, disséque les muscles et les tendons; les os apparaissent noirs



O. DOIN, ÉDITEUR. Imp. Monrocq, Paris. E. Oberlin, lith.

ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE DES PAYS CHAUDS

LONDON SCHOOL OF
LIBRARY
TROPICAL MEDICINE

par la nécrose, les articulations sont ouvertes et la portion de membre n'étant pas soutenue tombe, véritable désarticulation produite par le sphacèle. Les anfractuosités de l'ulcère favorisent la formation de fusées purulentes qui sont quelquefois le point de départ de pyohémie ou de septicémie.

Quelques auteurs ont prétendu qu'il existait une diminution de la sensibilité cutanée sur les bords de la plaie ; nous avons constaté au contraire, que la zone marginale couleur lie de vin était toujours douloureuse, tant que l'ulcère phagédénique était envahissant. Dès que l'ulcère devient chronique, les bords de la plaie se couvrent de croûtes qui diminuent naturellement la sensibilité des parties sous-jacentes, mais nous n'avons constaté de réelle anesthésie que dans les cas d'ulcères lépreux couverts ou non de phagédénisme. Dans les cas d'anesthésie, des bords de la plaie, il faut donc toujours rechercher les signes pathognomoniques de la lèpre (plaques d'anesthésie, tubercules, etc.).

7° **Diagnostic**. — Il est difficile de confondre l'ulcère phagédénique avec les autres ulcérations que l'on rencontre dans les pays chauds, telles que le tonga, le pian.

Le tonga est une ulcération le plus souvent tuberculeuse ; le pian est, au contraire, une excroissance charnue en forme de framboise. Quant aux nombreux ulcères atoniques, qu'on rencontre aux colonies, ils n'ont rien de spécial et ressemblent aux ulcères atoniques des pays tempérés. Ces ulcères atoniques s'observent fréquemment chez les sujets anémiés et peuvent, comme toutes les plaies, se compliquer à un moment donné de phagédénisme, mais ils ne constituent pas essentiellement des ulcères phagédéniques. En un mot, et j'insiste sur ce point, un ulcère ne sera dit *phagédénique* que lorsqu'il sera recouvert d'un *exsudat grisâtre*, sorte de fausse membrane qui fait corps avec les tissus sous-jacents et les sphacèle au fur et à mesure qu'il les infiltre. Dans les cas douteux l'examen microscopique de l'exsudat fixera rapidement sur la nature de l'ulcère. Il suffit en effet d'étaler une petite parcelle du magma grisâtre sur une lamelle ou sur une lame, de sécher au-dessus d'une lampe

à alcool, et de colorer avec une couleur d'aniline, la liqueur de Ziehl en particulier. On verra dans le champ du microscope une quantité innombrable de bacilles, accompagnés de quelques microcoques. Ceux-ci assez nombreux dans les parties superficielles de la fausse membrane, deviennent de plus en plus rares dans les parties profondes. L'ichor, quoique riche en microbes, l'est beaucoup moins que l'exsudat. Si l'on conserve ce liquide sanieux dans une pipette, les formes en staphylocoques et en streptocoques se multiplient, mais non les formes bacillaires. Aussi conseillons-nous, si l'on veut faire des tentatives de culture du microbe phagédénique, d'enlever l'exsudat au moyen du bistouri ou de la curette, de l'étaler sur une lame de verre et de le laisser dessécher à une température de 30 à 35° à l'abri du soleil. De cette façon on peut l'expédier ou en faire une grande provision en vue de recherches ultérieures. Nous avons reçu du fond du Soudan, de notre élève et ami le Dr Boyé, des envois de ce genre en parfait état de conservation.»

8° Contagion. — Nous avons déjà dit que les tentatives d'inoculation que nous avions faites à divers animaux : chien, lapin, cobaye, avaient toutes échoué. Gayet n'a pas été plus heureux chez le singe et Jourdeuil chez l'homme. Malgré ces résultats négatifs constatés par l'expérimentation, la contagion paraît possible comme le témoignent certains faits cliniques. Vinson admettait que les mouches en allant d'une plaie à une autre étaient les agents de propagation de la maladie. Bassignot a cité un cas curieux d'auto-inoculation. Il s'agissait d'un Annamite porteur d'un ulcère phagédénique au talon et qui en s'accroupissant (*thioi*), suivant la mode indigène, se fit une inoculation positive à l'ischion correspondant. Col fut témoin à bord de la *Garonne* dans un voyage de retour de Cochinchine de nombreux cas de contagion. Enfin Boinet a observé des faits du même genre au Tonkin. C'est ainsi qu'un marchand *muong*, porteur d'un vaste ulcère phagédénique de la jambe gauche, inocula quatre petites ulcérations qu'il avait à la jambe droite en y mettant des linges à pansements souillés par l'ul

cère. Un tirailleur tonkinois atteint de phlegmon de la cuisse et opéré par une incision libératrice, voit sa plaie se transformer en ulcère phagédénique. Ce tirailleur couchait à côté d'un camarade atteint lui-même de plaie annamite. Si nous essayons maintenant de rechercher quelles sont les causes qui peuvent favoriser l'inoculation, nous voyons que le terrain joue ici un très grand rôle. La clinique nous démontre que la contagion est d'autant plus facile que le sujet est plus anémié. La cachexie paludéenne en particulier est un bon facteur prédisposant. Les recherches expérimentales de Vincent sont venues nous prouver que la cachexie tuberculeuse joue le même rôle. Le même auteur a appelé l'attention sur le pouvoir favorisant qu'exercent plusieurs microbes vis-à-vis de l'infection. Il se passerait là quelque chose d'analogue à ce qui se voit dans les deux autres infections telluriques : la septicémie et le tétanos. Les recherches de Vaillard et Vincent, celles de Besson ont montré en effet que l'adjonction de microbes favorisants était nécessaire pour produire les infections tétanique et septique lorsque les microbes pathogènes de ces maladies étaient privés de leur toxine.

9° **Complications**. — Au point de vue clinique et dans l'ordre des associations morbides, nous devons signaler encore une particularité curieuse dans l'histoire du phagédénisme ; cette particularité consiste en une violente poussée du phagédénisme coïncidant avec l'explosion de chaque accès de fièvre intermittente. Aussi, n'est-il pas rare en levant le pansement chez un blessé, le lendemain d'un accès, de voir l'ulcère agrandi d'un centimètre et plus. Lorsque la fièvre éclate chez un blessé déjà en bonne voie de guérison, un seul accès suffit quelquefois à provoquer de nouvelles formations phagédéniques.

10° **Prophylaxie**. — Telle est l'affection dont on a souvent à s'occuper aux colonies. Dans les expéditions militaires, elle suffit à arrêter l'élan des troupes ; aussi devons-nous employer tous les moyens dont nous pouvons disposer pour la conjurer. C'est une maladie très répandue parmi les indigènes en Cochin-

chine, à Madagascar, au Dahomey et, comme dans ces colonies nous recrutons des soldats pour la formation de nos régiments de tirailleurs coloniaux, nous devons les examiner minutieusement pour nous assurer qu'ils n'ont pas de plaies compliquées de phagédénisme. Nous éliminerons ainsi des hommes qui non seulement sont des non-valeurs au point de vue militaire, mais encore sont des impedimenta en cours de route et peuvent devenir le point de départ d'épidémie à l'arrivée dans les casernements et dans les infirmeries. Il ne suffit pas de prendre ces précautions au moment du recrutement, il faut encore en temps d'expédition prendre d'autres mesures pour éviter les divers traumatismes auxquels sont exposés les hommes en traversant les rizières et les petits arroyos. Une guêtre mobile en toile souple, s'adaptant à une sandale légère remplirait très bien cet office. Il faut que cette chaussure soit très pratique sous peine de voir les indigènes mettre leurs souliers sur leur sac et non à leurs pieds. Pendant les dernières colonnes du Tonkin, les tirailleurs annamites s'enveloppaient les jambes avec des bandes d'étoffe formant guêtre. Ce simple moyen avait diminué d'une façon notable la fréquence de l'ulcère.

11° Traitement. — Lorsque le phagédénisme a envahi une plaie, comment parviendrons-nous à le combattre ? La première indication à remplir est d'enlever la fausse membrane ou exsudat qui n'est composé en grande partie que de microbes phagédéniques. Nous avons souvent détruit ce putrilage gangréneux en éteignant deux ou trois fers rouges dans la plaie. Lorsque la cautérisation avait été radicale, l'eschare tombant trois ou quatre jours après, mettait à nu une plaie rosée exempte de toute complication. Des compresses bichlorurées garantissaient la plaie contre le retour offensif du mal et amenaient une guérison rapide. Clarac pour se débarrasser de la fausse membrane employait la curette et son exemple a été suivi par un grand nombre de chirurgiens. Tous les traitements employés pour combattre le phagédénisme ont aujourd'hui pour base le curettage de la plaie ; ils ne diffèrent entre eux que par l'antiseptique employé comme pansement consécutif

Clarac employait les compresses bichlorurées ; Fontan les pulvérisations antiseptiques ; Vincent, après le curettage, répand largement sur les plaies de la poudre de chlorure de chaux à 1 p. 10 ; Ricard a employé l'éther camphré ; d'autres se sont servis de la teinture d'iode. En un mot chacun a donné la préférence à un antiseptique, mais on peut dire que tous réussissent et, grâce à eux, on peut se rendre facilement maître de la complication la plus redoutable des plaies dans les pays chauds.

Lorsque la plaie est recouverte de bourgeons charnus, on peut tenter la greffe épidermique ou dermo-épidermique, suivant la méthode de Thiersch, mais généralement on n'aura pas besoin de recourir à ces greffes, si on sait provoquer la cicatrisation rapide de la plaie au moyen de pansements appropriés. Pour arriver à ce résultat je ne saurais trop recommander l'emploi des bandelettes de diachylum entre-croisées sur la plaie. Pour que ce pansement produise le maximum d'effet, il est nécessaire d'attendre que les bourgeons charnus soient au même niveau que la peau. Si les bords de la plaie étaient légèrement calleux, comme cela arrive dans les ulcères chroniques, il ne faudrait pas hésiter à aviver ces bords avec les ciseaux ou avec le bistouri, car, avant d'appliquer le pansement au diachylum, il faut que tout soit prêt pour la cicatrisation.

Chez les sujets syphilitiques, il y a souvent avantage à remplacer les bandelettes de diachylum par des bandelettes d'emplâtre de Vigo.

Inutile d'ajouter qu'on ne doit pas négliger la médication générale, principalement dans le cas de cachexie palustre que l'on traitera par la poudre de quinquina et, si l'on peut, par le rapatriement.

ARTICLE XVI

TRYPANOSOMIASES ET MALADIE DU SOMMEIL

La maladie du sommeil est la seule maladie à trypanosomes observée jusqu'ici chez l'homme. Nous devrions donc borner

notre étude à l'hypnosie des nègres. Cependant la question des trypanosomiases est devenue d'une telle importance pour le médecin colonial, que nous n'hésitons pas à sortir du cadre de la pathologie humaine en faisant une petite incursion dans la pathologie animale. Ce chapitre comprendra donc deux parties : les trypanosomiases en général, la maladie du sommeil en particulier.

Les documents relatifs aux trypanosomiases ont été puisés pour la plus grande partie dans les divers travaux de MESNIL qui, en France, s'est spécialement adonné depuis quelques années à l'étude des trypanosomes. (Leçon de MESNIL sur les trypanosomes recueillie par GAZEAU, *Arch. de méd. nav.*, avril 1901 ; *Bulletin de l'Inst. Pasteur*, etc.)

§ 1. — TRYPANOSOMIASE EN GÉNÉRAL

On appelle trypanosomiase l'infection d'un organisme par des trypanosomes.

Les trypanosomes sont des êtres uni-cellulaires fusiformes ou ovoïdes munis d'un flagelle et d'une membrane ondulante. Ils appartiennent à la classe des protozoaires flagellés mais ils s'en distinguent par la présence d'une membrane ondulante. Aussi les a-t-on groupés dans un genre à part sous le nom de *trypanosomes*[1].

1° Historique. — Signalés d'abord dans le sang de la truite en 1841 par VALENTIN, puis dans le sang de la grenouille en 1842 par GLUGE les protozoaires qui nous occupent reçurent de GRUBY en 1843 le nom de *trypanosomes* (τρυπανον tarière, σωμα corps) à cause du mouvement en vrille de la membrane ondulante. Ce n'est que beaucoup plus tard que leur présence fut signalée chez les animaux à sang chaud par LEWIS qui les rencontra chez les rats sauvages de l'Inde 1877, et qui les appela

[1] Dans un travail récent SCHAUDINN identifie les trypanosomes aux spirochètes et les considère comme des formes de multiplication asexuée des hématozoaires endoglobulaires.



Fig. 84.

Distribution géographique des Trypanosomiases (Laurens et Mesnil).

Nota. — Il faut ajouter à ces quatre trypanosomiases une cinquième le *Galziekte* de l'Afrique du Sud.

Herpetomonas (ερπειν ramper). Actuellement on n'établit aucune distinction entre les trypanosomes des animaux à sang froid et ceux des animaux à sang chaud et le terme générique de trypanosome est appliqué aux deux espèces.

D'autres trypanosomes furent découverts dans le sang des oiseaux (Danilewsky), du lapin et du cobaye (Jolyet et De Nabias), dans l'estomac des insectes suceurs, dans le tube digestif de l'huître, etc. On ne tarda pas à rencontrer des espèces pathogènes pour les animaux : *Surra* de l'Inde (Evans 1880) ; *Nagana* d'Afrique (Bruce 1894) ; *Dourine* d'Algérie (Rouget 1896). Trypanosomiase du dromadaire (Sergent 1903).

Enfin dernièrement on a rencontré des trypanosomes dans le sang de l'homme lui-même dans les deux formes cliniques de la maladie du sommeil (Forde et Dutton, Castellani).

2° Trypanosomiase du rat. — La trypanosomiase du rat est la maladie à trypanosomes la plus connue et la plus accessible aux recherches. Son étude doit servir de modèle à tous ceux qui auront la bonne fortune de rencontrer un trypanosome nouveau. Aussi allons-nous reproduire *in extenso* les détails que nous en donne Mesnil dans sa leçon sur les trypanosomes :

Chez le rat d'égout, le Trypanosome ne semble donner lieu à aucun phénomène morbide; l'animal le conserve, pour ainsi dire, indéfiniment. Il faut reconnaître cependant que nous n'avons que des données peu précises à cet égard, car les rats d'égout ne peuvent être conservés longtemps dans les laboratoires ; ils finissent toujours par mourir, mais jamais du fait du Trypanosome qu'ils ont dans le sang.

Pour mieux étudier ce parasite, il faut prendre un rat domestique, un rat blanc, ou blanc et noir. Il est admis que le Trypanosome du rat d'Europe ne se présente que chez le rat, chez toutes les espèces de rats, mais rien que chez elles; la souris par exemple, qui pour les zoologistes est très voisine du rat, ne prend pas le Trypanosome. Nous pouvons donc dire que l'*Herpetomonas Lewisi* produit une affection absolument spéciale aux rats.

Lorsqu'on veut reproduire la maladie, il faut prendre du sang défibriné de rats infectés par le Trypanosome ou l'additionner d'un *peu d'oxalate ou de citrate* pour empêcher la formation du caillot et l'inoculer à un rat sain. En procédant ainsi, on est à peu près sûr du succès, à la condition de faire *une inoculation intrapérito*

néale. C'est le procédé de choix ; un échec est rare. Si l'on se contente, au contraire, de pratiquer une injection sous-cutanée, les insuccès sont plus fréquents. Il est donc facile d'étudier l'évolution de ce parasite et de déceler toutes les formes de multiplication. La marche en est typique et toujours la même.

Si donc on a fait une injection intrapéritonéale, on constate, dans le sang, du 1er au 3e jour, parfois quelques parasites par champ de microscope, d'autres fois un par dix champs, souvent rien. Donc le Trypanosome ne débute pas par l'envahissement de l'appareil circulatoire; ce n'est qu'après 3 à 5 jours qu'on le trouve en quantité notable. Mais si, dans cet espace de temps, on fait une ponction dans la cavité péritonéale, on obtient un *liquide clair contenant peu de globules blancs en suspension* et pas un globule rouge. — ceux inoculés ont totalement disparu, — et l'on a une culture pure du parasite à tous ses états de développement. Au moment où le parasite est en grande abondance dans le sang, il disparaît du péritoine.

Dans le sang, avons-nous dit, le parasite n'apparaît en nombre qu'après le 3e jour, vers le 5e : puis il pullule en moins de 24 heures. On arrive à en trouver 1 pour 1 ou 2 globules rouges et jusqu'à 2 et 3 pour un seul globule. On a alors affaire à une infection intense. Et parmi ces parasites, on observe un grand nombre de formes de multiplication, car ils continuent à se reproduire dans le sang. Après le 8e jour, on ne voit plus de formes de multiplication; les parasites sont tous des adultes et ne présentent pas de division. Ce stade va durer du 8e jour à la fin de l'infection, qui se produit à un moment variable, parfois après 7 ou 8 jours, ou encore après des mois, 4 et 5 mois. Finalement, les parasites diminuent ; on n'en voit plus que 1 ou 2 par champ de microscope, puis ils disparaissent totalement.

Quant aux symptômes morbides, ils sont nuls le plus souvent ; la température, le poids de l'animal, son habitus extérieur ne sont en rien modifiés. Dans certains cas, cependant, lorsqu'on trouve 2 à 3 Trypanosomes pour un globule rouge chez de jeunes rats encore à la période de croissance, on constate que ces animaux diminuent de poids au lieu d'augmenter; puis, peu à peu tout rentre dans l'ordre. C'est donc, en somme, une infection bénigne.

A l'autopsie, on observe une légère hypertrophie de la rate. Lingard, aux Indes, a fait des statistiques à ce sujet, et il a constaté que parfois cet organe avait doublé de poids par rapport au poids total de l'animal.

De cet exposé succinct il apparaît que l'on peut observer toutes les phases de l'évolution de l'infection avec un rat blanc; du 4e au 8e jour, on voit toutes les formes de reproduction.

Le parasite se présente comme un organisme flagellé (fig. 1) ; l'extrémité postérieure se termine en pointe fine, l'extrémité anté-

rieure porte le flagelle[1] qui se continue, jusque dans le voisinage de la première. Le parasite se déplace à l'aide du flagelle en avant, il traverse le champ du microscope, soit comme une flèche, soit en présentant un mouvement de flexion alternativement à droite et à gauche. S'il est moins agile, si sa mobilité est moins accusée on aperçoit les mouvements de la membrane ondulante, véritables mouvements péristaltiques, hélicoïdaux. S'il se contracte en une fois c'est une incurvation suivie d'un redressement brusque ou le mouvement de flèche ; si la contraction est lente, c'est une série de flexions et de redressements.

Certains parasites présentent un corps plus gros, plus renflé, avec un flagelle latéral (fig. 4) ; sur d'autres, on observe une scissure qui les partage en deux moitiés (fig. 5) ; parfois, plusieurs parasites sont accolés, 3, 4 et plus encore, offrant l'aspect d'une rosace (fig. 8). Mais il y en a presque toujours un plus gros que les autres avec un flagelle plus grand. Il existe cependant aussi des rosaces composées uniquement de petits éléments. On observe des rosaces complètes, des demi-rosaces ou encore de petites formes partagées en deux parties égales avec deux petits flagelles (fig. 10).

Sur des préparations colorées, ces détails sont beaucoup plus nets. Mais il est nécessaire d'employer des méthodes spéciales. Celles qui s'appliquent à l'hématozoaire du paludisme sont également bonnes pour le trypanosome. Les méthodes de Romanowsky et de Laveran[2] sont des méthodes de choix. Il faut savoir cependant que le flagelle se décolore assez facilement, surtout dans la portion qui borde la membrane ondulante : on insistera donc moins sur la décoloration ; sans cela, on pourrait croire à la perte du flagelle.

[1] Guiart comparant les Trypanosomes aux Trichomonas a émis récemment l'idée que l'extrémité flagellée est l'extrémité postérieure du trypanosome et non son extrémité antérieure. Pour cet auteur le flagelle s'est renversé en arrière en s'accolant au corps du parasite. Mesnil combat cette opinion en se basant sur le développement du Tryp. Lewisi. Chez ce trypanosome, les formes jeunes qui n'ont pas encore de membrane ondulante présentent le centrosome du même côté du noyau que le flagelle ; puis le centrosome se dirige peu à peu de l'autre côté du noyau entraînant à sa suite le flagelle, dont la partie intraprotoplasmique devient de plus en plus longue ; en même temps, elle devient de plus en plus superficielle et finit par être le bord externe de cette crête qu'est la membrane ondulante, il n'y a, à aucun moment, un phénomène de renversement en arrière du flagelle. Il faut donc considérer, chez le Trypan, adulte comme chez sa forme jeune, l'extrémité flagellée comme l'extrémité antérieure.

[2] Voir *Coloration des hématozoaires.*

Si on examine une préparation colorée, on aperçoit un noyau ; on a donc affaire à un organisme unicellulaire ; et on voit aussi que le flagelle aboutit en un point fortement coloré (fig. 1-*b*). A propos de ce point de départ du flagelle, il faut savoir que chez les anthérozoïdes des Mousses, des Cycadées, etc., on a démontré que les cils partaient également de points colorés qui ont été nommés *blépharoplastes*. De même, chez les Spermatozoïdes, il y a, dans la *pièce médiane, un ou deux points qui sont également le point de départ du flagelle, qui n'est autre que la queue du spermatozoïde ; à*

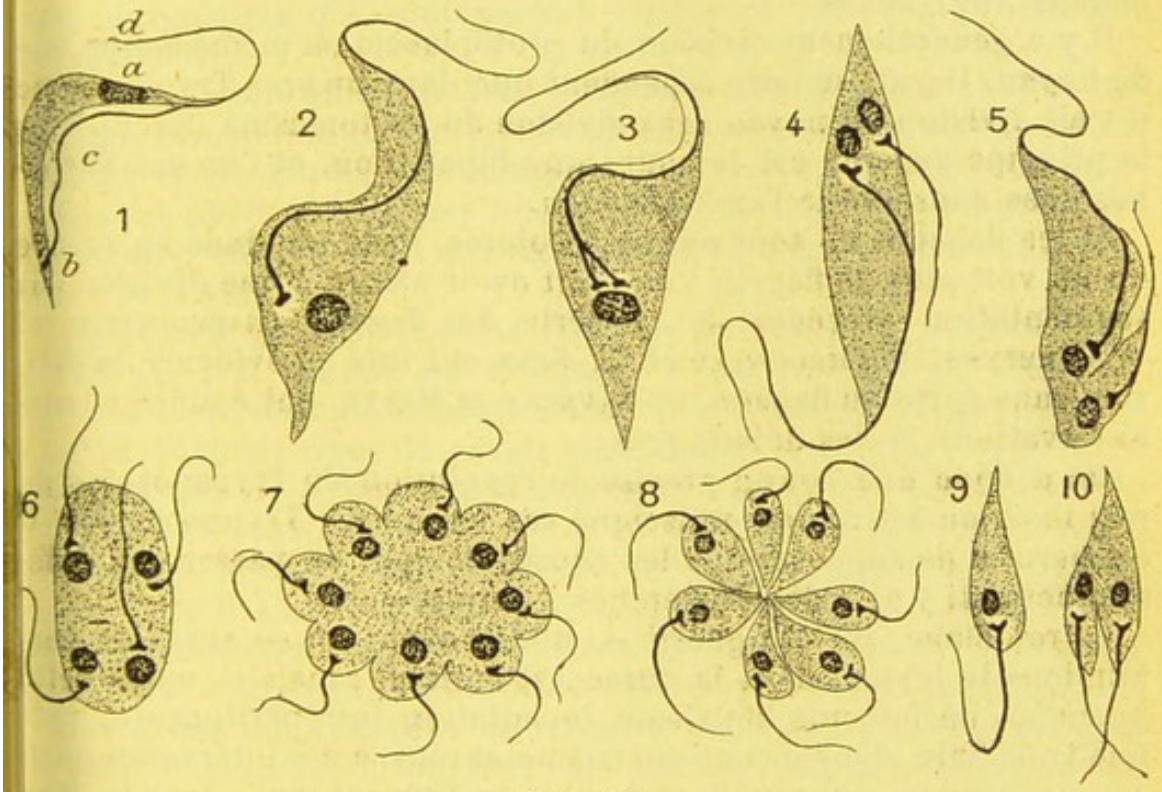


Fig. 85.

1. Trypanosome adulte (*a*, noyau, *b*, blépharoplaste, *c*, membrane ondulante, *d*, flagelle). — 2. Trypan. sur le point de se diviser. — 3. Trypan. en voie de division, il y a deux blépharoplastes. — 4. Trypan. en voie de division (deux noyaux, deux blépharoplastes, deux flagelles). — 5. Trypan. à un état de division plus avancé. — 6, 7, 8. Trypan. en voie de division par segmentation multiple. — 9. Jeune *Trypanosome*. — 10. Division d'une forme jeune (grossie 1700 D environ, d'après Laveran et Mesnil).

ces points appartient le rôle de centrosomes dans la fécondation. Comme il y a une réelle analogie entre les *Blépharoplastes* et ces points, on les considère tous comme ayant la valeur morphologique de centrosomes. Nous nommerons ainsi le point de départ du flagelle.

Comment se fait la multiplication du parasite ? Il grossit tout d'abord ; le noyau se rapproche du centrosome qui s'allonge (fig. 2) et se divise en deux comme le noyau (fig. 3 et 4). Un centrosome porte le flagelle ancien ; de l'autre centrosome part un nouveau

petit flagelle qui va grandir (fig. 4) ; puis une ligne de scission se montre qui sépare les deux noyaux et les deux flagelles (fig. 5). C'est une sorte de bourgeonnement, car une moitié diffère de l'autre.

A cet état, les parasites peuvent se séparer, mais généralement les choses ne se passent pas ainsi. Le *Trypanosome* avec le flagelle ancien se divise encore : il y aura, de ce fait, trois Trypanosomes dont deux avec nouveaux flagelles ; et si cela continue, on aura une rosace de sept à huit Trypanosomes dans l'ensemble desquels un Trypanosome emporte toujours avec lui le flagelle du parasite originel (fig. 7 et 8).

Il y a généralemént division du protoplasma en même temps que du noyau. Il peut se faire cependant que dans un gros Trypanosome il y ait division du noyau sans division du protoplasma (fig. 6). Mais le principe général est toujours une bipartition, et l'un des Trypanosomes conserve le flagelle ancien.

Si les flagelles ne sont pas bien colorés, dans un stade en rosace on ne voit plus de flagelle ; on croit avoir affaire à une division par segmentation précédée de la perte du flagelle (Rabinowitch et W. Kempner). Wasielewsky et G. Senn ont mis en évidence la division sans perte du flagelle, et Laveran et Mesnil ont confirmé leurs observations, à des détails près.

On a donc une notion précise de l'évolution du Trypanosome du rat ; mais on est moins renseigné sur les autres Trypanosomes. Il est permis de supposer que les choses doivent se passer peu différemment. Il y a là des recherches à entreprendre.

Le rat blanc infecté guérit — nous l'avons vu — après un certain laps de temps, dont la durée est variable ; mais si, après cette guérison, on fait une deuxième inoculation intrapéritonéale, puis une troisième et même une quatrième et plus, à des intervalles quelconques, on ne retrouve jamais plus le Trypanosome dans le sang de ce rat[1] ; il a acquis l'*immunité active* ; c'est là un fait d'une importance considérable par les conséquences qu'il peut avoir. Il a été nettement démontré par Rabinowitch et Kempner.

Ces observateurs ont vu en outre que, si un rat a reçu ainsi une forte immunité active, le sérum de son sang a acquis une propriété préventive. Laveran et Mesnil ont démontré, de plus, que, *in vitro* il est fortement agglutinatif, alors que, si on procède à la même opération avec le sérum du sang d'un rat neuf, on ne constate aucune agglutination.

Cette agglutination présente un caractère absolument spécial *c'est la forme en rosace*. Cette disposition s'explique par ce fait que le sérum n'est généralement pas paralysant ; les Trypanosomes

[1] Il y a englobement de Trypanosomes bien mobiles par les phagocytes.

ont attirés les uns vers les autres par la force agglutinative, et cha-
un d'eux cherche en même temps à s'éloigner en vertu de son mou-
ement propre. Ces deux forces opposées ont pour résultat de for-
ier une figure d'équilibre dans laquelle les Trypanosomes sont
éunis par leur extrémité postérieure, alors que l'antérieure pour-
ue du flagelle, se dirige constamment vers la périphérie. Ainsi
expliquent ces amas en rosaces où le nombre des éléments peut
arier de trois, quatre jusqu'à cinquante et quatre-vingts. Des rosa-
es même peuvent s'accoler les unes aux autres et constituer des
mas secondaires qui sont parfois visibles à l'œil nu. Ce sérum
st donc actif.

L'agglutination telle que l'ont observée MM. Laveran et Mesnil, 'est pas caractéristique du sérum spécifique, d'autres sérums celui e poule et de cheval, par exemple, jouissent de cette même pro-riété, qui obéit aux mêmes lois que celle de tous les sérums anti-icrobiens; elle disparaît par chauffage à 64 degrés, mais, elle per-ste à 56 degrés.

La propriété préventive a été mise en évidence par Rabinowitch Kempner : si on fait un mélange — un centimètre cube par xemple — de sérum d'animal immunisé et de sang à Trypanosomes qu'on l'injecte dans la cavité péritonéale d'un rat, l'animal ne ontrera pas de Trypanosomes dans son sang. On lui aura con-ré ainsi l'*immunité passive*. On peut encore lui injecter le sérum ngt-quatre heures avant ou vingt-quatre heures après les Trypa-osomes, et il aura la même immunité. Le sérum, chauffé à 64 de-rés, conserve une partie de son pouvoir préventif, mais le pouvoir gglutinatif a disparu. L'immunité est encore d'ordre phagocytaire.

Nous avons donc là, entre ce sérum et les sérums antimicrobiens n parallélisme. On a pu tirer de ces derniers des applications atiques au point de vue de la guérison; la chose doit-être pos-ble également pour les Trypanosomes, en tout cas elle doit être ntée pour les maladies à Trypanosomes.

Les animaux immunisés passivement sont sensibles encore au Try-anosome; si, dix jours après leur avoir conféré cette immunité, on s inocule de nouveau, ils auront une infection, mais très légère.

Dans le sang à Trypanosomes, on ne trouve pas de formes de sistance. En existe-t-il hors de l'organisme ? Jusqu'en ces derniers mps on conservait les parasites dans le sang seulement quelques urs. MM. Laveran et Mesnil sont parvenus à les conserver dans sang défibriné, à basse température pendant un mois, un mois et mi, mais ils n'ont pas obtenu de cultures[1]. Si l'on injecte ce sang

[1] Novy et Mc Néal ont réussi à cultiver le trypanosome de Lewis celui de Bruce dans des tubes de gélose mélangée à du sang de pin. (Voir à ce propos le chapitre Nagana.)

à un rat, il prend le Trypanosome, mais l'incubation est un peu plus longue.

Comment la contagion se fait-elle de rat à rat? Rabinowitch et Kempner ont vu que, si on place deux rats dans un cristallisoir, l'un sain et l'autre malade, le premier peut présenter des Trypanosomes. Donc la contagion est possible par contact. Ces auteurs ont pensé que le passage pouvait se faire par l'intermédiaire des poux et des puces, qui vivent sur ces animaux. En prenant des puces, en les triturant et les injectant dans un peu d'eau physiologique, ils ont constaté que l'on pouvait donner le Trypanosome.

On peut procéder autrement : il suffit de recueillir une cinquantaine de puces sur des animaux malades et de les placer avec un rat sain dans un cristallisoir couvert d'une gaze fine; ce rat sain sera piqué et prendra le Trypanosome. Le rôle des puces est donc bien évident. Laveran et Mesnil ont observé, de leur côté, des Trypanosomes bien vivants dans l'estomac de poux de rat, au milieu d'un sang complètement hémolysé.

3° Nagana. — La maladie de la mouche *Tsétsé* appelée *Nagana* par les indigènes, s'observe sur le cheval, l'âne, le bœuf et le chien; elle varie comme durée de quelques jours ou de quelques semaines à plusieurs mois. Elle est toujours fatale pour le cheval, l'âne et le chien; mais chez les bêtes à cornes on constate quelques guérisons.

Cette maladie est ainsi caractérisée : fièvre, destruction plus ou moins rapide des hématies, maigreur extrême, infiltration de lymphe coagulable dans le tissu cellulaire sous-cutané du cou, de l'abdomen et des membres qui deviennent tuméfiés.

L'examen *post mortem* montre : une substance gélatineuse jaune dans le tissu cellulaire sous-cutané et sous le péricarde, ecchymoses dans différentes régions, congestion et dégénérescence graisseuse de plusieurs organes.

Géographiquement, cette maladie est limitée à certaines régions chaudes et humides, qui dans le Zoulouland sont situées dans la vaste plaine qui s'étend de la côte jusqu'à quelque cinquantaine de milles dans l'intérieur des terres.

La maladie n'est pas nouvelle; elle a existé dans de pareils parages de temps immémorial.

La mouche *Tsétsé Glossina morsitans* (Vestwood), est longue de 11 millimètres; elle a des ailes transparentes de 10 millimètres de longueur. A la partie supérieure de son abdomen existe une ligne jaune longitudinale avec quatre traits jaunes qui coupent cette ligne à angle droit (Bonnafy).

En 1894, le médecin-major David Bruce découvrit que le sang des animaux atteints contenait constamment un trypanosome qu'on appelle depuis *Tr. Brucei*.

En 1895 Bruce se rend à Ubombo dans le Zoulouland pour con-

tinuer ses recherches. Il montre par des expériences nombreuses que la mouche ne semble jouer que le rôle de simple véhicule vis-à-vis du virus. En effet la mouche a d'autant plus de chances de transmettre la maladie que le moment où elle vient de piquer un animal infecté est plus rapproché. Plus on attend et moins la mouche est virulente.

Pour démontrer que ni les aliments ni l'eau ne sont la voie par laquelle la maladie est communiquée, deux chevaux sains pourvus d'une muselière en filet furent maintenus dans la région à mouches de 10 heures du matin à 4 heures du soir les 19, 24 et 29 septembre, en ne leur permettant ni de paître ni de boire. De nombreuses mouches se posèrent sur eux et tous deux moururent.

Une autre expérience consista à porter à Ubombo des mouches prises dans la contrée basse, et à les laisser piquer un cheval sain; 129 mouches furent ainsi employées pendant dix jours, du 29 novembre au 14 décembre. Le cheval tomba malade le 15 décembre et l'on trouva le trypanosome dans son sang.

Bruce par l'examen microscopique n'a jamais pu constater la présence du trypanosome dans le sang des animaux sauvages, mais si on inocule 10 centimètres cubes de leur sang à un animal sensible, on peut quelquefois donner naissance au nagana. Tous les mammifères, l'homme excepté, sont sensibles au nagana, les oiseaux sont réfractaires. Au point de vue de la sensibilité à la maladie on peut diviser les animaux en trois catégories.

La première catégorie comprend le rat et la souris qui meurent au bout de douze à quinze jours d'une véritable septicémie trypanosomique. Les parasites sont dans le sang presque aussi nombreux que les globules rouges.

La deuxième catégorie comprend le chien, le chat, le lapin, l'âne, le cheval. Chez ces animaux la maladie expérimentale semble évoluer comme le nagana spontané, elle dure de quinze jours à deux mois. Le lapin mérite une place à part à cause des œdèmes locaux qui sont très nets et se manifestent surtout sur les organes génitaux; le pénis ou la vulve sont gonflés et ulcérés.

La troisième catégorie comprend les bœufs, les chèvres, les moutons, les cobayes. Ces divers animaux offrent une certaine résistance au nagana.

Laveran et Mesnil ont réussi à se procurer à Paris des animaux infectés par le nagana, le surra et le caderas. Ils ont étudié comparativement ces trois trypanosomes. Voici les caractères qui permettent de les différencier :

« Le trypanosome du nagana ou *Tr. Brucei* est plus court, plus ramassé que le trypanosome du surra ou *Tr. Evansi;* dans le sang frais, ses mouvements ont moins d'étendue, il ne se meut guère que sur place. Après fixation du sang et coloration, on constate que l'extrémité postérieure est plus effilée, en général, chez *Tr. Evansi*

que chez *Tr. Brucei*, et que la partie libre du flagelle est plus longue chez le premier de ces hématozoaires que chez le second. Le protoplasma de *Tr. Brucei* contient, en général, des granulations chromatiques plus nombreuses et plus grosses que celles du *Tr. Evansi*. Les noyaux et les centrosomes ont le même aspect. *Pour la même espèce animale*, la longueur moyenne de *Tr. Evansi* dépasse d'ordinaire de quelques microns celle de *Tr. Brucei*, la largeur étant un peu plus grande chez ce dernier. Les deux trypanosomes se multiplient par bipartition; au moment de la division la largeur augmente davantage chez *Tr. Brucei* (elle atteint jusqu'à 5μ et 6μ) que chez *Tr. Brucei*.

« Le trypanosome du Caderas ou *Tr. equinum* a un caractère morphologique qui permet de le distinguer de *Tr. Evansi* et de *Tr. Brucei* : le centrosome très apparent chez ces deux derniers trypanosomes est si petit chez *Tr. equinum* que son existence a pu être mise en doute. »

Laveran et Mesnil, sans attacher une trop grande importance à ces caractères, qui ne sont que secondaires, ont recherché si des animaux ayant l'immunité pour une de ces trois maladies étaient susceptibles d'être infectés par les deux autres. Leurs inoculations faites sur des chèvres, réussirent, et les auteurs se croient « en droit de conclure que le nagana, le surra et le caderas sont trois entités morbides distinctes. » (*Acad. des sciences.*)

Nocard, peu avant sa mort, confirma les recherches de Laveran et Mesnil sur la non-identité du surra et du nagana. Il immunisa une vache bretonne en lui injectant des quantités croissantes de sang riche en trypanosomes du nagana. Une fois l'immunité vis-à-vis du nagana obtenue il injecta à la vache immunisée du sang provenant d'une souris inoculée avec le surra de l'île Maurice. La vache réagit à cette infection comme un animal neuf.

Koch a conseillé d'immuniser les animaux contre le *nagana* de la façon suivante : il fait passer le trypanosome du cheval plusieurs fois soit sur le chien seul soit alternativement sur le chien et sur le rat. Le trypanosome ainsi traité donnerait aux bovidés une affection bénigne qui leur procurerait l'immunité vis-à-vis du *nagana*.

Laveran a démontré que l'injection de 1 à 2 centimètres cubes de sérum humain à des rats infectés par le *tryp. Brucei* faisait disparaître les parasites du sang, mais ceux-ci ne tardèrent pas à reparaître. Une nouvelle injection de sérum humain les faisait encore disparaître momentanément, mais pour que leur disparition fût définitive il fallait associer à l'injection de sérum humain une injection d'arséniate de soude.

Novy et Mc Neal, après avoir réussi à cultiver le trypanosome de Lewis sur des tubes de gélose mélangée à du sang de lapin essayèrent de cultiver le trypanosome de Bruce sur le même milieu. Sur 50 essais, 4 seulement ont réussi. Mais, à partir du moment où un

culture se met à marcher, les difficultés cessent; les réensemencements se font avec facilité. Les auteurs sont arrivés ainsi à obtenir, par passage de tube en tube, une 6e culture de *Tryp. Brucei.*

Voici comment Mesnil rend compte du procédé de culture de Novy et Mc Neal.

« Le milieu de culture employé est relativement simple : il se compose de gélose nutritive avec 1 à 3 p. 100 de peptone, à laquelle on incorpore du sang défibriné. D'après certaines constatations des auteurs, il semble que l'hémoglobine joue un rôle essentiel dans ce milieu, car dès qu'elle est transformée ou altérée, le milieu n'est plus utilisable ou bien la culture s'arrête.

Quand la gélose, préparée à la façon ordinaire, est refroidie à 50°, on lui incorpore un tiers de son volume de sang défibriné, stérile naturellement, de rat, de cobaye ou plus généralement de lapin. Puis les tubes de culture sont inclinés à la manière ordinaire et on laisse solidifier le milieu. — On ensemence l'eau de condensation de ce milieu avec une anse de trypanosomes provenant ou bien du sang d'un rat infecté, ou bien d'une culture précédente. Comme les tubes sont souvent conservés des mois, des précautions sont prises pour éviter toute évaporation de l'eau de condensation.

Dans cette eau de condensation, les trypanosomes se développent, soit à la température du laboratoire, soit à l'étuve à 34-37°. On réalise donc ainsi de véritables cultures *pures.* L'introduction accidentelle de bactéries a pour effet de faire mourir rapidement les trypanosomes.

A la température du laboratoire, le développement est assez lent, surtout si le milieu a été faiblement ensemencé. Au bout d'un certain temps, on voit, à côté de trypanosomes isolés, des rosaces qui deviennent de plus en plus nombreuses et qui sont souvent formées d'un grand nombre d'éléments (pouvant atteindre mille). Tous ces trypanosomes sont bien mobiles. Plus tard, le nombre des trypanosomes vivants diminue; on trouve, au centre des rosaces, de nombreuses boules provenant de la dégénérescence des trypanosomes. Finalement, tout meurt. Ce terme final est atteint au bout d'un temps variable qui — quand le milieu est récemment préparé, et que l'ensemencement a été faible — peut être de plusieurs mois. »

L'obtention de culture pure est un progrès considérable fait dans l'étude des trypanosomes. Il permet d'entrevoir le jour où on pourra peut-être fabriquer des vaccins contre les trypanosomiases.

Ajoutons en terminant que des travaux récents font croire que le *nagana* n'est pas limité au Sud-Afrique mais que son domaine géographique s'étend probablement jusqu'au Nord-Afrique. Ainsi Zewczyk chez les chevaux du Sud-Oranais et Cazalbou chez les dromadaires du Soudan ont rencontré une maladie à trypanosomes qui ne paraît être autre chose que le nagana.

La maladie paraît, en outre, être transmise par des diverses

variétés de Tsé-Tsé : Gl. morsitans, Gl. pallidipes dans le Zoulouland ; Gl. palpalis dans le Congo ; Gl. longipennis dans le Somaliland ; Gl. Decorsei dans le Chari.

4° Surra. — Evans en étudiant le *surra* des équidés de l'Inde rencontra dans le sang des animaux malades un organisme qu'il prit d'abord pour un spirille et auquel on donna, pour ce motif, le nom de *Spirochœta Evansi*, 1880. Plus tard, ce prétendu spirille fut rangé dans la classe des trypanosomes et reçut le nom de *tryp. Ewansi*.

Le domaine géographique du *surra* est très étendu, il comprend l'Inde, la Chine, la Perse, le Tonquin, Java, Sumatra, Maurice.

La maladie ressemble au *nagana*, mais elle en diffère par la façon dont elle évolue chez les bovidés : le nagana est toujours mortel pour la race bovine, tandis que le surra est généralement bénin pour la même espèce animale.

Les Indiens croient que le *surra* est inoculé par une sorte de taon (Tabanus tropicus, Baradhang des indigènes).

5° Dourine. — La *dourine*, encore appelée *maladie du coït*, *syphilis du cheval*, est une maladie qui sévit sur la race équine. Elle a existé dans plusieurs pays d'Europe, particulièrement dans le sud de la France, dans la région de Tarbes. On la rencontre encore en Espagne, dans la province de Navarre et surtout dans le Nord-Afrique (Algérie, Tunisie).

La *dourine* a une évolution clinique qui rappelle l'évolution de la syphilis. Aussi lui distingue-t-on trois périodes :

La première période ou accident primitif est caractérisée par la présence d'une sorte d'ulcération sur le pénis du cheval. Il y a en même temps œdème du fourreau et quelquefois même paraphimosis. Chez la jument, cet accident primitif se présente sous la forme d'une ulcération de la vulve avec écoulement poisseux des grandes lèvres. — Cette sorte de chancre survient, comme le chancre syphilitique de l'homme, quinze jours à trois semaines après le coït.

La deuxième période est caractérisée par une éruption cutanée de plaques douriniques de la largeur d'une pièce de cinq francs (douro espagnol d'où le nom de *dourine* donné à la maladie[1]). L'éruption siège surtout à la croupe et à l'encolure.

La troisième période est caractérisée par l'apparition de lésions médullaires graves se traduisant au point de vue clinique par une paraplégie du train postérieur. A l'autopsie on trouve la moelle ramollie, transformée en une bouillie rougeâtre qui est virulente si on l'inocule.

[1] D'après d'autres auteurs, l'étymologie de *dourine* serait el daourin, sale.

La maladie est identique chez le baudet.

Le trypanosome de la *dourine* a été découvert par Rouget en 1896, en Algérie, d'où son nom *Tryp. Rougeti*.

Schneider et Buffard, en 1899, ont repris la question. Ils ont constaté que les parasites sont rares dans le sang, plus abondants dans la sérosité de l'œdème de la verge. Ils ont inoculé un chien avec le sang d'un cheval douriné et lui ont communiqué la maladie. Après plusieurs passages sur le chien ils ont pu transplanter de nouveau la maladie sur le cheval.

Ils ont montré aussi que, chez le chien, le coït était une cause de contagion. Ils ont pu provoquer la *dourine* chez une chienne, en déposant du sang à Trypanosomes sur la vulve. Cette chienne ayant été couverte par deux chiens, ceux-ci furent malades après quinze jours et présentèrent des plaques cutanées.

Schneider et Buffard communiquèrent encore la *dourine* au lapin et constatèrent que la contagion se fait par le coït, et que dans cette maladie expérimentale le Trypanosome se trouve dans la sérosité des œdèmes et parfois dans le sang.

Rouget avait constaté la réceptivité de la souris blanche, de la souris grise et du rat blanc pour le trypanosome de la dourine. Schneider et Buffard n'ont jamais réussi à infecter ces animaux. Il y a lieu de se demander si cette non-concordance des résultats obtenus par l'inoculation tient à des races particulières de trypanosome ou à des modifications passagères dans la virulence d'un même parasite.

6° Galziekte. — Le mot Galziekte vient de Gall sickness (maladie de la bile) d'où on a fait Galziekte. Cette maladie sévit au Transvaal sur les bovidés. Elle est caractérisée par une teinte subictérique des tissus, par l'anémie et par de l'augmentation du volume de la rate. Theiler en 1902 découvrit dans le sang des animaux malades un trypanosome qui porte aujourd'hui son nom : *Try. Theileri*. Les bovidés seuls sont inoculables. La maladie serait transmise par une variété de mouche *hippobosca rufipes*.

7° *Mal de Caderas*. — Voici comment Mesnil résume les travaux parus sur cette question (*in bulletin Inst. Past.*) :

Le « Mal de Caderas » ou plus simplement « Caderas » est une très importante épizootie qui sévit sur les équidés de vastes régions de l'Amérique du Sud : elle se caractérise par de la fièvre de l'anémie, un amaigrissement graduel ; enfin, dans les derniers temps de la vie, par une parésie progressive, souvent très intense, du train postérieur, d'où le nom de l'affection qui veut dire « maladie de la croupe » ; la mort suit probablement toujours. Etudiée depuis longtemps par les savants brésiliens et argentins, la vraie nature parasitaire n'en a été reconnue qu'en 1901 par Elmassian, au Paraguay, qui a découvert, dans le sang, un Trypanosome. L'étude morphologique et expérimentale de ce Tryp., commencée par Elmassian et

qu'il a poursuivie dans deux autres travaux, a été continuée à Buenos-Ayres par Voges, Malbran et Zabala, Lignières, Sivori et Lecler ; elle commence à être très avancée.

Dans leur travail, Elmassian et Migone, distinguent nettement deux formes de la maladie naturelle : l'une à marche rapide (huit jours à deux mois), la seule que l'on reproduise expérimentalement, avec fièvre assez intense, Trypanosomes fréquemment présents dans le sang et, d'une façon générale, symptômes assez accusés ; l'autre à marche chronique (plus de six mois), avec légère élévation de température, où la présence des parasites, non décelable à l'examen microscopique, n'est mise en évidence que par l'injection du sang aux animaux sensibles. Enfin, les auteurs signalent deux cas où les animaux ont présenté, en plus des symptômes ordinaires de Caderas, des phénomènes spasmo-paralytiques très intenses.

Comme pour le Surra et le Nagana, tous les mammifères expérimentés se sont montrés sensibles ; mais chez les ruminants, bien que le sang reste infectieux pendant assez longtemps, les symptômes morbides sont à peu près nuls.

La plupart des auteurs avaient considéré le trypanosome du Caderas comme dépourvu de centrosome, cependant Laveran et Mesnil ont réussi à colorer un très petit centrosome dans la masse protoplasmique. Cette simple particularité, absence ou petitesse du centrosome permet, à première vue, de distinguer le trypanosome du Caderas des autres trypanosomes pathogènes.

Lignières a montré de plus que les chiens guéris de la dourine et ayant l'immunité pour cette affection, succombent au Caderas comme les chiens neufs. Laveran et Mesnil ont établi qu'une chèvre et un mouton guéris du Nagana et ayant l'immunité pour cette affection contractent une infection à caderas comme les animaux neufs.

Le caderas constitue donc une entité morbide bien distincte des autres affections à trypanosomes.

Les insectes ailés ne semblent pas jouer de rôle dans la propagation de la maladie puisque des clôtures en fil de fer disposées horizontalement sont suffisantes pour empêcher la contagion d'un champ infecté aux champs limitrophes. L'animal source de la maladie serait un rongeur appelé *Carpinchos* (Hydrochœrus capibara).

§ 2. — Maladie du sommeil

Syn. : Léthargie des nègres. — Hypnosie. — Somnose. — Sleeping Sickness. — Somnolence. — Trypanosomiase humaine.

1° Historique. — Winterbottom en 1803 signale le premier

l'existence de la maladie du sommeil parmi les indigènes de Sierra-Leone, Moreau de Jonnès pendant son séjour aux Antilles 1808-1809 constate que la maladie existe aussi parmi les nègres de la côte d'Afrique.

Au moment où on supprima la traite des noirs et où on la remplaça par l'émigration africaine, on mit à bord des bateaux émigrants des médecins de marine comme commissaires du gouvernement. Ceux-ci eurent tout le loisir d'étudier cette maladie qui frappait quelques hommes du convoi pendant le voyage d'Afrique aux Antilles. Dangaix l'appela *hypnosie* (1861) ; Carles l'observa sur les nègres du Congo (th. de Montpellier, 1863) ; enfin, le meilleur travail clinique qui ait été fait sur la question est, sans contredit, celui de Guérin à la Martinique (th. de Paris, 1869). Dans l'espace de douze ans, Guérin a observé 148 cas de maladie du sommeil sur les nègres travailleurs transportés de la côte d'Afrique aux Antilles. Ribeiro signale l'existence de la maladie aux îles du Prince et de Saint-Thomas (golfe de Guinée). Nous arrivons enfin aux travaux de Corre et à ceux plus récents de Manson, de Dutton et de Castellani dont nous parlerons à propos de la pathogénie.

2° Domaine géographique. — La maladie du sommeil a été observée sur toute la côte occidentale d'Afrique depuis le Sénégal jusqu'à la colonie allemande de l'Afrique Occidentale. Elle s'est répandue peu à peu à travers le continent noir jusqu'à l'Ouganda et la région des grands lacs où elle exerce aujourd'hui de grands ravages. Christy rapporte que les deux tiers des habitants de l'île *Buvuma* sur le lac Victoria Nyanza sont morts d'hypnosie et que la moitié de la population restante est contaminée. La maladie n'a pas encore atteint la côte orientale du continent africain, mais cela ne tardera guère si on ne prend pas de mesures pour arrêter son expansion. En somme la maladie du sommeil est en train d'accomplir le trajet que fit, il y a quelques années, la puce chique qui de la côte occidentale d'Afrique s'est propagée sur la côte orientale et jusque dans l'île de Madagascar.

Aux Antilles, elle a été importée successivement par la

traite et par l'émigration noire mais elle s'est éteinte sur plac car les descendants des nègres immigrés sont restés indemnes. Ce fait fait penser immédiatement que le véhicule-germe spéci fique de la maladie ne vit pas aux Antilles mais existe seule ment en Afrique.

Nous diviserons l'étude de la maladie du sommeil en troi grands chapitres :

1. Pathogénie.
2. Histoire naturelle des mouches Tsé-Tsé ou Glossines.
3. Étude clinique de la maladie du sommeil.

A) Pathogénie

1° Historique. — Manson attribuait la maladie du somme à la présence de microfilaires dans le sang et comme ce microfilaires s'observaient aussi bien pendant le jour que per dant la nuit, il avait proposé de donner à cette filariose le nor de *filaria perstans*.

Cette conception de la maladie du sommeil régna pendar plusieurs années dans la science, elle avait cependant contr elle un fait d'observation courante c'est que la filariose est un maladie très commune chez les nègres de la côte occidental d'Afrique tandis que la maladie du sommeil est loin d'êtr aussi répandue.

Il y a des régions où la maladie du sommeil est endémiqu et où il n'y a pas de *filaria perstans* (rive est du lac Victori Nyanza). Il y a des régions où c'est l'inverse (Guyane anglais quelques districts du Nil supérieur et du lac Albert).

Marchoux, au Sénégal, incrimina le pneumocoque, la missio portugaise de l'Angola, dirigée par Bettencourt, décrivit u strepto-diplocoque spécifique, enfin Broden un bacille pe mobile.

Castellani dans ses premières recherches pensa lui aus que la maladie du sommeil était due à un streptocoque qu' rencontrait toujours dans le sang et dans le liquide céphalo rachidien de ceux qui succombaient à l'hypnosie. Un jou cependant, en faisant l'examen cytologique du liquide céphalo

rachidien après ponction lombaire, il rencontra des trypanosomes. Il soumit ses préparations à Bruce qui n'eut aucun doute sur la spécificité de ces protozoaires.

A partir de ce moment les événements se précipitent.

On compare le trypanosome de Castellani à celui rencontré quelques années auparavant dans la Gambie par Forde et Dutton chez des malades atteints de fièvre rémittente. Leur identité fut bientôt établie et par la clinique et par l'expérimentation. La nature du parasite fit penser que la maladie se transmettait comme le *Nagana* par une mouche Tsé-Tsé. Émise d'abord comme une hypothèse, cette transmission fut reconnue exacte par les recherches ultérieures. Telle est, esquissée à grands traits, la succession des diverses étapes qu'a parcourues la découverte de l'agent pathogène de cette curieuse endémie restée jusque-là comme une véritable énigme de la mystérieuse Afrique.

2° **Pathogénie**. — Reprenons les faits en détail et pour mettre plus de clarté dans notre sujet, nous allons exposer les recherches qui, faites sur trois points à la fois, Gambie, Ouganda, Congo, demandent à être exposées séparément.

A. Recherches faites en Gambie. — Forde, médecin colonial anglais, en service en Gambie, eut l'occasion en mai 1901 de donner ses soins à un maître d'équipage qui était atteint de fièvre. Ce marin naviguait sur la rivière Gambie depuis six ans. Il se plaignait d'accès de fièvre qui revenaient tantôt sous forme d'accès intermittents tantôt sous forme d'accès rémittents. Il présentait en même temps de la bouffissure de la face et de l'œdème des paupières. L'anémie était assez prononcée, il y avait en même temps de l'œdème des membres inférieurs; la rate était grosse. En raison des symptômes accusés par le malade, Forde procéda à l'examen du sang mais au lieu des hématozoaires de Laveran il rencontra des *petits vers* (c'est son expression) qu'il ne put classer.

Sur ces entrefaites, Dutton fut envoyé en Gambie par l'École tropicale de Liverpool. Il avait pour mission de combattre les

différents foyers de la malaria dans la colonie. Forde eut l'idée de montrer son malade à Dutton et celui-ci n'eut pas de peine à reconnaître dans les *petits vers* du médecin colonial anglais de véritables trypanosomes (décembre 1901). Dutton proposa d'appeler ce nouveau trypanosome, *tryp. gambiense.* Il télégraphia la nouvelle en Europe et peut-être un peu prématurément, la presse scientifique appela la nouvelle maladie, *maladie de Dutton* et le trypanosome, *tryp. de Dutton.* Sans enlever quoique ce soit au mérite de Dutton, nous croyons qu'il est de toute justice d'associer à son nom celui de Forde, aussi appellerons-nous le trypanosome de Gambie du nom de *tryp. Forde-Dutton.*

Dutton et Todd rencontrèrent huit autres cas de fièvre à trypanosomes en Gambie, deux chez des Européens, six chez des indigènes. Dans aucun des cas, le symptôme sommeil ne fut relevé. La fièvre rémittente de Gambie fut dès lors considérée comme une maladie à part, jusqu'au moment où les recherches faîtes de l'autre côté du continent africain, dans l'Ouganda, vinrent démontrer que cette maladie de *Forde-Dutton* n'était autre chose que la première période de la maladie du sommeil. Voyons donc les diverses phases des recherches faites dans *l'Ouganda.*

B. Recherches faites dans l'Ouganda. — Ces recherches ont parcouru trois phases successives : 1° Découverte du trypanosome de la maladie du sommeil ; 2° Identification de la maladie de Forde-Dutton avec la maladie du sommeil ; 3° Transmission de la maladie du sommeil par une mouche Tsé-Tsé.

a. *Découverte du trypanosome de la maladie du sommeil.* — Nous avons déjà vu que c'est en faisant l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien que Castellani eut la bonne fortune de découvrir des trypanosomes chez des malades atteints de maladie du sommeil. Sur les conseils de Bruce, il continua ses recherches et constata la présence de trypanosomes chez 20 malades sur 34. Bruce et Nabarro pratiquèrent ce même examen chez 40 malades et dans les 40 cas retrouvèrent des trypanosomes. Dans le district de Kavirondo, Wiggins qui

poursuivait des recherches dans le même sens, retrouva le trypanosome de Castellani dans 53 cas de maladie du sommeil sur 53 malades examinés.

Pour avoir des résultats constants, il faut rechercher le trypanosome par ponction lombaire, car les parasites sont beaucoup plus nombreux dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang périphérique. Cette particularité explique l'inconstance des résultats positifs dans les premières recherches qui furent faites généralement par piqûre du doigt.

Pour se rendre compte que la présence de trypanosomes chez les malades de sommeil était bien un phénomène caractéristique de l'hypnosie et non une infection banale du nègre comme l'est la filariose, on se mit à examiner systématiquement les indigènes dans les pays où la maladie était inconnue.

Cent dix-sept noirs furent ainsi étudiés, pas un ne fut trouvé porteur de trypanosomes.

b. *Identification de la fièvre de Gambie avec la maladie du sommeil. Identification du trypanosome Forde-Dutton avec le trypanosome de Castellani.* — Les recherches faites en Gambie étaient connues des expérimentateurs de l'Ouganda et ceux-ci se demandèrent immédiatement s'ils n'étaient pas en présence d'une seule et même maladie étudiée à un stade différent de son évolution. On ne tarda pas à rencontrer dans l'Ouganda des indigènes atteints de fièvre rémittente sans phénomènes soporeux et présentant des trypanosomes dans le sang. Baker signale trois cas à Entebbe. Un grand nombre d'observations furent publiées dans la suite. Certains malades furent suivis pendant toute la durée de leur maladie. Cette enquête clinique établit que la maladie du sommeil présente en réalité deux périodes distinctes : une période fébrile et une période hypnosique. La fièvre de Gambie n'était donc autre chose que la première période de la maladie du sommeil.

Aux preuves cliniques vinrent s'ajouter les preuves expérimentales. On choisit comme animal d'expérience le singe qui est très sensible au virus hypnosique. Du liquide céphalo-rachidien, riche en trypanosomes, fut inoculé à quatre singes par injection hypodermique. Tous présentèrent quelques jours

après des trypanosomes dans le sang, mais chez un seul la maladie évolua avec ses deux phases caractéristiques, telle qu'elle se présente chez l'homme.

La commission anglaise de l'Ouganda fit la contre-expérience suivante : avec du sang pris chez un malade qui était encore à la première période de la maladie, c'est-à-dire à la période fébrile, on inocula cinq singes soit dans la cavité cranienne soit dans le canal médullaire. Or, tous les singes inoculés présentèrent des trypanosomes dans le sang et chez l'un deux se manifestèrent les symptômes de la maladie du sommeil. A son autopsie on constata les lésions caractéristiques de l'hypnosie humaine.

Ces expériences démontrent que le trypanosome de l'homme, qu'il provienne du sang ou du liquide céphalo-rachidien, qu'il soit inoculé sous la peau ou dans le système nerveux central, reproduit toujours chez le singe soit la fièvre de Gambie, soit l'hypnosie complète. Nous pouvons donc conclure que la fièvre de Gambie n'est autre chose que la première période de la maladie du sommeil.

c. *Transmission de la maladie du sommeil par une mouche Tsé-Tsé.* — Sambon émit le premier l'idée que la trypanosomiase humaine pouvait bien n'être que le résultat d'une piqûre faite par une mouche Tsé-Tsé. Pareil mode d'infection avait déjà été démontré pour le *nagana* du cheval et le domaine géographique de la maladie du sommeil correspondait en effet à peu près au domaine géographique des mouches Tsé-Tsé. Les recherches de la commission anglaise furent dirigées dans ce sens et de la vaste enquête faite par les missionnaires et fonctionnaires coloniaux, il résulta que la distribution géographique de la maladie du sommeil correspondait exactement au domaine géographique d'une variété de mouche Tsé-Tsé appelée *Glossina palpalis*, mouche très voisine de la véritable mouche Tsé-Tsé ou *glossina morsitans* du *Nagana*.

L'expérimentation vint du reste confirmer d'une façon éclatante le rôle pathogène de la *glossina palpalis*. Bruce et Nabarro firent capturer des *Tsé-Tsé palpalis* dans les districts où la maladie du sommeil était endémique et les enfermèrent dans des

cages avec des singes cercopithèques. Trois des singes ne tardèrent pas à présenter des trypanosomes dans le sang (JARVIS).

Une dernière expérience faite par BRUCE semble démontrer que la *glossina palpalis* est bien le véhicule-germe de la maladie. Des *glossina palpalis* furent infectés directement sur des nègres atteints de maladie du sommeil et présentant des trypanosomes dans le sang. Une fois infectées les *glossina* furent enfermées dans une cage avec des singes indemnes. Le sang de ces animaux examiné deux mois après fut trouvé infecté par des trypanosomes.

Il reste à élucider une question importante, celle de savoir si la mouche Tsé-Tsé est un *véhicule-germe spécifique* pour le trypanosome de la maladie du sommeil ; ou si, de par l'infection de sa trompe, elle joue simplement le rôle de *véhicule-germe mécanique*. Suivant toutes probabilités la Tsé-Tsé est un véhicule-germe spécifique car s'il en était autrement on s'expliquerait difficilement que, seule des insectes piquants, elle puisse inoculer la maladie du sommeil. Il y a donc lieu de suivre l'évolution des trypanosomes dans le corps de la mouche et peut-être même dans le corps de l'embryon puisque la Tsé-Tsé est *larvipare*. Il n'y aurait rien d'étonnant à ce que la Tsé-Tsé parasitée ou peut-être sa larve, voire même la mouche qui en sort, ne soit l'animal-hôte où se passe la vie sexuée du trypanosome. Les recherches de SCHAUDINN, et la loi générale de la limitation obligatoire des générations asexuées semblent donner corps à cette hypothèse.

C. RECHERCHES FAITES AU CONGO OU SUR DES MALADES QUI EN PROVENAIENT. CONFIRMATION DES RECHERCHES FAITES DANS L'OUGANDA. — Dès que la nouvelle de la découverte d'un trypanosome dans la maladie du sommeil parvint en Europe, BETTENCOURT qui avait été le chef de la mission portugaise envoyée en 1900 dans l'Angola pour étudier la maladie du sommeil et qui avait conclu à la spécificité d'un diplocoque (voir plus haut) soumit à un nouvel examen les préparations de sang qu'il avait conservées. Il y constata nettement la présence de trypa-

nosomes. Sur douze préparations de sang colorées au Romanowsky, quatre contenaient des trypanosomes qui paraissaient identiques à ceux décrits par CASTELLANI.

MANSON a publié la première observation authentique de maladie du sommeil dans la race blanche.

La femme d'un missionnaire anglais établi à Monsembe, dans le haut Congo, fut piquée, le 14 août 1901, à la jambe gauche par un insecte, probablement par une mouche tsé-tsé. La piqûre s'enflamma, et, une quinzaine de jours plus tard, débuta une longue série d'accès fébriles. Chaque accès était précédé ou accompagné d'érythème de de la face et du tronc. Le foie et la rate étaient volumineux. A la fin de la même année, la patiente revint en Angleterre; cinq mois après, elle fut atteinte de phlébite de la jambe gauche.

MANSON la vit, pour la première fois, le 3 octobre 1902 et diagnostiqua la trypanosomiase, diagnostic qui a été plus tard confirmé par la constatation directe de trypanosomes dans le sang. Cette femme resta pendant cinq mois environ dans le service des maladies des pays chauds de l'Ecole de médecine tropicale de Londres. Après avoir subi toute une série d'essais thérapeutiques infructueux (arsenic, bleu de méthylène, sérum sanguin de cheval, etc.), elle quitta l'hôpital le 27 mars dernier et elle alla faire un séjour au bord de la mer, où son état s'améliora considérablement, bien que l'érythème et les parasites subsistassent toujours. Puis, sous l'influence du froid et de l'humidité, la malade fut reprise d'accès de fièvre, en même temps que son état général subissait une aggravation rapide.

Rentrée chez elle à Bristol, elle ne tarda pas à présenter une tendance à la somnolence; MANSON se rendit à Bristol pour la voir et la trouva très affaiblie et amaigrie, avec un pouls rapide et une légère élévation thermique. Elle pouvait soutenir une courte conversation, mais dès que l'on cessait de l'interroger, elle fermait les yeux et semblait s'endormir. Les réflexes rotuliens et cutanés étaient conservés, les sphincters fonctionnaient bien et les pupilles réagissaient d'une manière normale ; il n'existait pas de tremblement, toutefois on remarquait une sorte de contraction spasmodique au niveau de la commissure gauche des lèvres. Les trypanosomes paraissaient quelque peu plus nombreux dans le sang.

L'état de la patiente empira de plus en plus : la somnolence augmentant, elle ne répondit bientôt plus que par des monosyllabes; parfois les aliments restaient longtemps dans sa bouche avant d'être avalés; les sphincters ne fonctionnaient plus; on vit se former des escarres de décubitus, et la malade finit par succomber, dans le coma, le 26 novembre.

L'autopsie, pratiquée le même jour, mit en évidence les signes

macroscopiques d'une méningo-encéphalite chronique. L'examen microscopique des coupes du cerveau décela une infiltration périvasculaire par de petits mononucléaires, lésion caractéristique de la maladie du sommeil.

Dupont à Anvers, vient d'observer un deuxième cas authentique de maladie du sommeil chez un Européen, avec présence de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien. Il s'agit d'un employé de commerce de vingt-quatre ans qui a été renvoyé du Congo pour désobéissance et insolence envers ses chefs.

Brœden et Carré à Léopoldville ont observé 4 cas de trypanosomiase chez des Européens. Le Moal aurait vu des trypanosomes dans le sang d'un fonctionnaire à Brazzaville. Mais c'est un naturaliste français, Brumpt qui a fait le plus grand nombre de recherches sur la maladie du sommeil au Congo. Brumpt faisait partie de la mission du Bourg de Bozas, mission qui traversa l'Afrique d'Abyssinie au Congo en 1901-1902. Brumpt profita de son passage au Congo pour faire des recherches sur l'hypnosie des nègres. Sur 37 cas observés, il trouva 28 fois le trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien. Passant de la clinique à l'expérimentation, il inocula un singe dans le canal médullaire avec le résidu de la centrifugation de 10 centimètres cube de liquide céphalo-rachidien riche en trypanosomes. L'animal mourut en cinq semaines avec tous les symptômes de la maladie du sommeil. Dans le domaine de l'histoire naturelle Brumpt démontra que la distribution géographique de la *glossina palpalis* correspond assez bien à la distribution géographique de la maladie du sommeil. Il ramena en France trois nègres atteint d'hypnosie qui ne tardèrent pas à succomber, mais qui fournirent des matériaux pour de nouvelles recherches.

Dutton, Tod et Christy envoyés en mission au Congo par l'École de Liverpool viennent de publier un travail (Brit. méd. journal, 1904) où ils arrivent à cette conclusion que la fièvre de Gambie et l'hypnosie du Congo ne sont qu'une seule et même maladie déterminée par le même trypanosome.

En somme, les recherches faites au Congo sont la confirmation des recherches faites dans l'Ouganda.

3° Trypanosome de la maladie du sommeil — Le trypanosome de la maladie du sommeil ressemble à un petit ver microscopique qui, dans une préparation de sang frais, se meut comme un tire-bouchon. Ses mouvements d'abord vifs deviennent de plus en plus lents et finissent par s'arrêter tout à fait.

Pour étudier la structure de ce protozoaire il vaut mieux le soumettre à des bains colorants après l'avoir étalé et fixé sur lame. Les préparations de sang se feront comme pour l'hématozoaire ; les préparations du liquide céphalo-rachidien, se feront après centrifugation. Une fois le liquide étalé et fixé, on colore par les procédés de Laveran, de Romanowsky ou de Leishmann. Le noyau (macro-nucléus des Anglais), le centrosome (micro-nucléus des Anglais) et le flagellum sont colorés

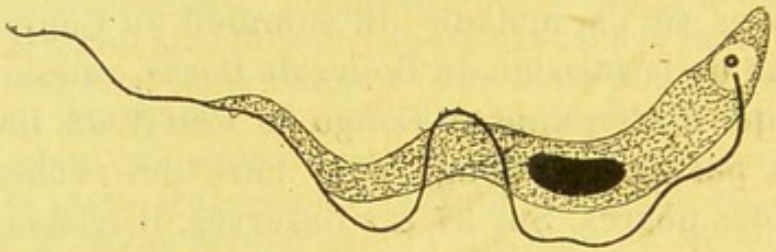


Fig. 86.
Trypanosome de Gambie (Fièvre de Gambie).

en rouge, le protoplasma en bleu ; la membrane ondulante reste à peu près incolore.

Le noyau est généralement grand et de forme variée ; il est, le plus souvent, situé dans la seconde moitié du parasite. Le micro-nucléus ou centrosome ne présente aucune structure déterminée et se colore en rouge plus intense que le noyau. Il est situé tout près de l'extrémité postérieure du parasite et généralement en dehors de la vacuole. La vacuole est ovale, grande et située immédiatement avant le micro-nucléus.

Le flagellum prend son origine au centrosome, suit le bord externe de la membrane ondulante, atteint l'extrémité antérieure où il devient libre. Le protoplasme se colore légèrement et ne contient que peu de granules chromatiques. La longueur totale du parasite est de 18 à 26 μ, sa largeur de 2 μ à 2 μ 5.

On avait relevé d'abord quelques différences de structure entre le trypanosome de Gambie et le trypanosome de l'Ou-

ganda. C'est ainsi qu'on avait cru remarquer que le trypanosome de la maladie du sommeil avait un flagelle plus long et une vacuole plus grande. Ces légères différences sont difficiles à apprécier et tiennent peut-être aux lieux de culture des parasites (sang d'un côté, liquide céphalo-rachidien de l'autre). Quoi qu'il en soit elles disparaissent quand on cultive les deux trypanosomes dans le système circulatoire du singe.

Une dernière preuve de l'identité des deux parasites est fournie par les inoculations expérimentales. Tous deux peuvent donner au singe macaque une maladie chronique et fatale avec symptômes de la maladie du sommeil. Les animaux de laboratoire (cobaye, lapin, rat, souris) de même que les gros animaux (chèvre, mouton, âne, bœuf) sont légèrement sensibles, à l'un et

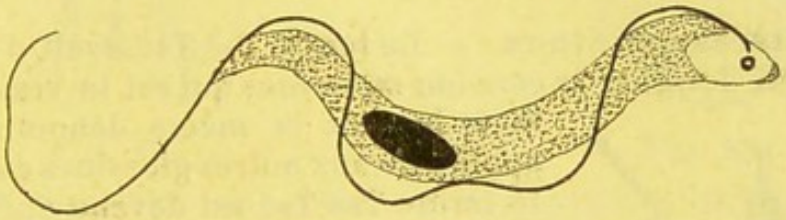


Fig. 87.
Trypanosome de l'Ouganda (Maladie du sommeil).

à l'autre de ces parasites. Le chien offre peut-être une légère indisposition mais passagère sous l'influence de chacun d'eux. Enfin, d'après Laveran, quand un animal a acquis l'immunité pour le *Trypanosoma gambiense*, il est aussi immunisé pour le *Trypanosoma ugandense* et réciproquement. Il s'ensuit donc que l'on a ici affaire à une seule et même espèce qui doit être désignée sous le nom de *Trypanosoma gambiense* Forde-Dutton.

Laveran et Mesnil ont, les premiers, attiré l'attention sur les phénomènes d'agglutination du trypanosome du rat, sous différentes influences. (Voir trypanosomiase du rat.)

Brumpt et Wurtz, ont constaté que le trypanosome de la maladie du sommeil possède la même propriété à un degré marqué.

Voici comment on le constate :

Le sang d'un singe atteint de la maladie du sommeil expérimentale, sang très riche en trypanosomes, est mélangé à

volume égal avec une solution d'oxalate ou de citrate de potasse pour empêcher la formation du caillot.

En examinant une goutte de ce mélange en goutte pendante, on ne tarde pas à voir tous les trypanosomes de la préparation s'agglutiner spontanément en boules volumineuses hérissées de flagelles à la périphérie et ressemblant absolument à une pelote de petites aiguilles. Les globules sanguins ne s'agglutinent pas.

B) Histoire naturelle des mouches tsé-tsé ou glossines

Nous avons emprunté la plupart des renseignements qui vont suivre à l'excellente monographie de Austen[1] :

1° Caractères généraux. — Le terme Tsé-Tsé avait d'abord été employé pour désigner la *glossina morsitans* qui est la vraie Tsé-Tsé, mais bientôt la même dénomination fut appliquée aux autres glossines de sorte que le terme Tsé-Tsé est devenu spécifique du genre et par conséquent synonyme de *glossina*. Le genre glossina ou Tsé-Tsé ne contient qu'un petit nombre d'espèces dont huit sont aujourd'hui connues : 1° glossina palpalis; 2° glossina morsitans; 3° glossina pallidipes; 4° glossina pallicera; 5° glossina longipalpis; 6° glossina longipennis; 7° glossina fusca; 8° glossina Decorsei.

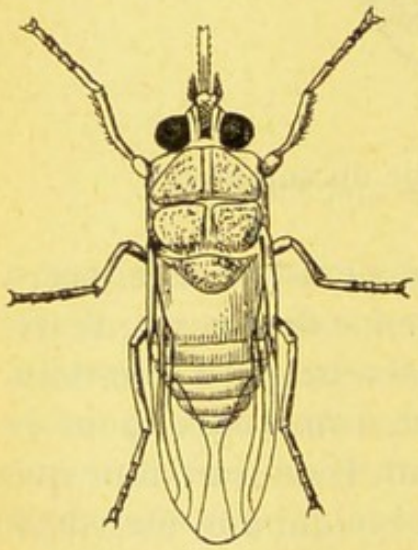


Fig. 88.

Mouche Tsé-Tsé (Gl. longipennis) *au repos.* Gros. 4 diam. Les ailes s'entre-croisent l'une sur l'autre (Austen).

Les Tsé-Tsé sont des mouches d'un brun sombre ou d'un gris brunâtre mesurant de 7 millimètres et demi à 12 millimètres de long, de la tête à l'extrémité de l'abdomen; la longueur de la trompe n'est pas comprise dans ces dimensions. La mouche commune d'Europe, ne mesurant que 6 à 7 millimètres, est donc beaucoup plus petite que la mouche Tsé-Tsé.

Le genre *glossina* se distingue de la mouche commune par les ailes et par la trompe :

a. *Ailes.* — Chez les glossines, les ailes sont très longues et lorsqu'elles sont fermées elles dépassent considérablement l'abdomen en

[1] Austen. Monograph of Tsé-Tsé Flies.

arrière. Lorsque l'insecte est au repos, il entre-croise ses ailes à plat l'une sur l'autre comme les deux branches d'une paire de ciseaux, chez les autres mouches, au contraire les ailes restent divergentes (stomoxys) ou viennent simplement au contact l'une de l'autre en formant un angle comme le toit d'une maison (hœmatopota).

b. *Trompe.* — Les glossines ont toutes une trompe proéminente qui émerge du sommet de la tête et qui est aussi longue que le thorax sans le scutellum. La trompe est engainée par les palpes ce qui la rend épaisse et forte, sa base s'étale en forme de bulbe d'oignon. Les *stomoxys* ont aussi une trompe proéminente mais elle n'est pas engainée par les palpes, aussi est-elle beaucoup plus



Fig. 89.
Stomoxys du Natal au repos. Gros. 4 diam. Les ailes arrivent au contact l'une de l'autre sans s'entrecroiser (Austen).

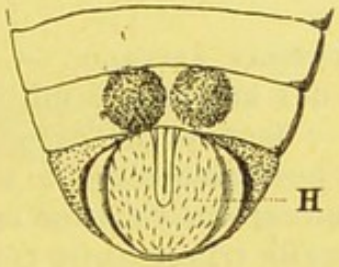


Fig. 90.
Hypopygium (H) organe particulier du mâle (Grosseur 15 diam.) in Austen.

fine que celle des glossines. Le *sexe* des Tsé-Tsé peut être facilement distingué quand on peut examiner les mouches de près car le mâle porte un appareil génital externe ayant la forme d'une protubérance à la partie inférieure et terminale de l'abdomen. Cette protubérance qui fait défaut chez la femelle s'appelle *Hypopygium.*

2° **Reproduction**. — On croyait généralement que la Tsé-Tsé pondait des œufs comme la plupart des diptères. Il n'en est rien cependant car la larve sort directement du corps de la mère. La larve a une couleur jaunâtre, elle est pourvue d'un capuchon noir à l'un des pôles et de deux spicules à l'autre; elle est formée de dix segments. Aussitôt expulsée de l'abdomen de la mère la larve rampe avec vivacité pour chercher un coin où se cacher. Dès qu'elle a trouvé un lieu favorable, elle commence à changer de couleur et au bout de quelques heures elle s'est transformée en une forte pupe ou nymphe, noire de jais. Si la pupe est placée dans un endroit bien sec comme dans une boîte en bois, l'insecte parfait éclot au bout de six semaines environ. — La pupe se compose de 12 segments, elle mesure 6 à 7 millimètres dans sa plus grande longueur; 3 à 4 millimètres dans sa plus grande largeur; elle est munie à son

extrémité postérieure de deux lèvres renflées de chaque côté. Ces lèvres circonscrivent une excavation au fond de laquelle on aperçoit l'orifice respiratoire. L'extrémité antérieure présente une petite rainure qui se continue jusque sur le 4e segment en se bifurquant. C'est par là que l'insecte parfait s'ouvre une porte de sortie. Au milieu du pôle antérieur on aperçoit une petite dépression qui n'est autre chose que la bouche de la larve.

3° Étude succincte des diverses espèces de mouches Tsé-Tsé ou glossines. — Le genre glossina ou Tsé-Tsé ne contient qu'un petit nombre d'espèces dont huit sont aujourd'hui connues. Nous allons les passer rapidement en revue en insistant particulièrement sur la *glossina palpalis*.

1° Glossina palpalis. — Longueur du corps 8 à 9 millimètres et demi; des ailes 8 à 9 millimètres un quart.

Tête : face jaunâtre, garnie au-dessous de poussière grise; la partie postérieure de la tête entièrement cendrée; bande frontale médiane variant du jaune ocre au marron foncé, rebord frontal externe gris; ocelle triangulaire cendré avec tache centrale brune. Cet ocelle se réunit en arrière à une bande brune sombre.

L'antenne présente les particularités suivantes : le deuxième article est plus ou moins jaune à son extrémité antérieure, le troisième article est jaune à son extrême base, de couleur sombre par ailleurs. L'ariste ou portion chevelue de l'antenne est jaunâtre, brun foncé au-dessous.

Les palpes sont cendrés, noirâtres sur le dessus.

Le bulbe de la base de la trompe est brunâtre.

Thorax. — Le thorax présente des taches brunes sur un fond gris cendré. Ces taches brunes sont symétriques siègent dans deux régions différentes : 1° le long de la ligne médiane; 2° sur les parties latérales.

Le long de la ligne médiane et un peu en dehors on voit une longue bande brunâtre interrompue en deux points différents : au niveau de la suture transverse du thorax et au niveau de l'union du thorax avec le scutellum. Sur les parties latérales du thorax on voit d'autres taches brunes qui affectent sensiblement la forme de lunettes.

Abdomen. — Coloration générale brun foncé. Le premier segment et un espace triangulaire sur le second sont couleur chamois ou cendré. L'espace triangulaire se continue en arrière comme une raie médiane plus ou moins bien limitée et qui s'étend au moins jusqu'au 5e segment. Le rebord marginal arrière de chaque segment depuis le 2e jusqu'au 6e est généralement pâle ou cendré. Le 7e segment, comme du reste l'hypopygium chez le mâle, est entièrement cendré.

Pattes. — Les pattes sont quelquefois couleur chamois à l'excep-

tion des tarses de la patte arrière et des deux derniers articles de la patte avant et de la patte moyenne qui sont bruns. Les fémurs sont bruns sur la glus grande partie de leur étendue.

Ailes. — Uniformément brunâtres.

Les caractères que nous venons de déterminer ne sont pas bien fixes de sorte qu'il ne faut pas s'attacher à la lettre à cette description. On a décrit du reste plusieurs variétés de *glossina* palpalis, entre autres, la variété *tachinoïdes* caractérisée :

1° Par les pattes jaune pâle à l'exception des tarses arrière, des

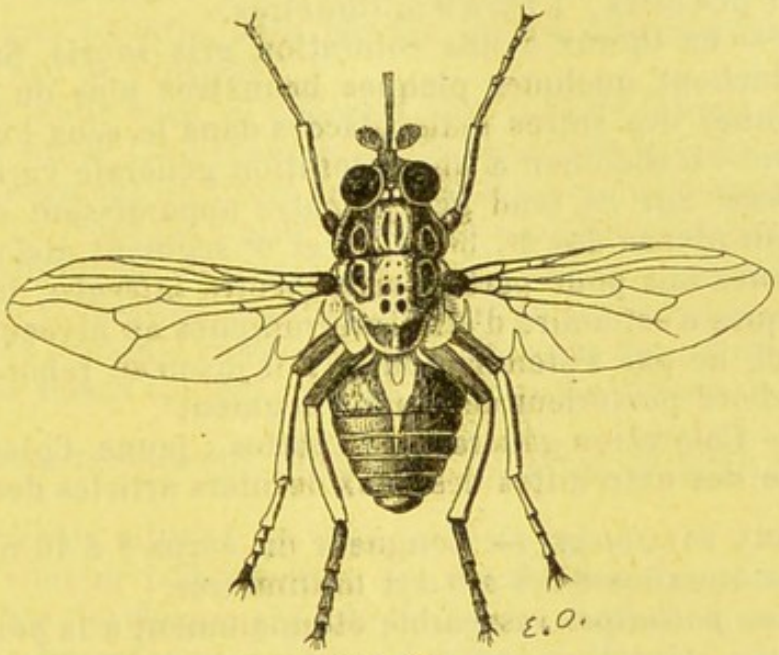


Fig. 91.
Glossina palpalis (Austen).

deux derniers articles de la patte moyenne et de la patte antérieure;

2° Par la présence d'une raie très apparente sur le dos.

La *glossina palpalis* est très répandue dans le voisinage de Free Town et de Sierra Leone pendant les mois d'août et de septembre. Elle aime à se poser dans le lit des fleuves sur les rochers qui émergent de l'eau. Elle abonde encore dans les fourrés de palétuviers qui bordent les estuaires non loin de la mer et viennent de là attaquer les baigneurs. Cette mouche est difficile à prendre, mais elle retourne avec persistance à l'endroit où elle s'était déjà posée. Sur la côte occidentale d'Afrique elle est appelée par les indigènes *mouches de palétuviers* (mangrove fly) nom qui est aussi appliqué à toutes les tabanides ou mouches de chevaux.

2° Glossina morsitans. — La *glossina morsitans* est la vraie mouche Tsé-Tsé. Elle a été la première décrite. Son domaine géographique semble être le même que celui de la *glossina pallidipes*, ce qui donne lieu quelquefois à de regrettables confusions. Ainsi l'espèce

étudiée par Bruce au Zoulouland sous le nom de Tsé-Tsé n'est pas la *glossina morsitans* mais plutôt la *glossina pallidipes*. Pour éviter de nouvelles erreurs nous conseillons de faire suivre le terme Tsé-Tsé du qualificatif de l'espèce. C'est ainsi qu'on aura la *Tsé-Tsé palpalis*, la *Tsé-Tsé morsitans*, la *Tsé-Tsé pallidipes*, etc., le terme *Tsé-Tsé* devient synonyme de *glossina* et indique le genre, les termes *palpalis*, *morsitans*, *pallidipes*, etc., indiquent l'espèce.

La *glossina morsitans* présente les caractères suivants :

Longueur du corps : 7 2/3 à 9 2/3 millimètres.

Longueur des ailes : 7 1/2 à 9 millimètres.

Thorax. — Le thorax a une coloration gris souris. Sur ce fond gris se détachent quelques plaques brunâtres plus ou moins distinctes les unes des autres mais placées dans le sens longitudinal.

Abdomen. — L'abdomen a une coloration générale variant du gris au jaune ocre. Sur ce fond gris jaunâtre apparaissent des bandes brunâtres au niveau des 2e, 3e, 4e, 5e et 6e segment abdominal. Ces bandes brunes ont pour particularités d'être *latérales*, incomplètes et symétriques c'est-à-dire d'être interrompues au niveau de la ligne médiane, de ne pas s'étendre tout à fait jusqu'au rebord latéral et jusqu'au rebord postérieur de chaque segment[1].

Pattes. — Coloration générale des pattes : jaune. Coloration partielle brune des extrémités des deux derniers articles des tarses.

3° Glossina pallidipes. — Longueur du corps 8 à 10 millimètres.

Longueur des ailes 8 2/3 à 9 1/4 millimètres.

La *glossina pallidipes* ressemble étonnamment à la *glossina morsitans* : même coloration, même aspect général. Il existe cependant quelques différences. Ainsi les bandes brunes qui se trouvent sur la face dorsale de l'abdomen sont généralement plus foncées et plus larges chez la *glossina pallidipes* que chez la *glossina morsitans* de sorte que, pour parler comme Bruce, les raies jaunes transversales sont minces chez la *glossina pallidipes* et larges chez la *glossina morsitans*. La différence la plus sensible est dans les pattes : chez la glossina pallidipes les pattes sont jaunes alors qu'elles sont partiellement, brunes chez la glossina morsitans (voir plus haut).

4° Glossina pallicera. — Longueur du corps 8 millimètres.

Longueur des ailes 8 millimètres.

[1] Bruce au lieu de considérer la coloration jaune comme fond et la coloration brune comme tache, considérait au contraire la coloration brune comme fond et la coloration jaune comme tache. Dans ces conditions il décrivait l'abdomen de la façon suivante : « *A la partie médiane de son abdomen existe une ligne jaune longitudinale à laquelle viennent s'unir à angle droit quatre bandes transversales jaunes.* » Il suffit d'attirer l'attention sur ce fait pour expliquer la différence plus apparente que réelle des deux descriptions.

Thorax gris souris avec taches brunes confluentes ; antennes orange chamois; abdomen brun sans bandes apparentes excepté un étroit espace pâle triangulaire et médian sur le 2e segment, et des espaces jaunes cendrés de chaque côté de la ligne médiane du 3e au 6e segment. Coloration générale des pattes JAUNE; coloration partielle brune : 1° de tout le tarse arrière; 2° des extrémités des deux derniers articles des tarses antérieurs et des tarses moyens.

5° GLOSSINA LONGIPALPIS. — Longueur du corps 9 à 10 millimètres, Longueur des ailes 8 à 9 1/4 millimètres.

Thorax gris olivâtre avec bandes brunes dirigées dans le même sens que l'axe de l'insecte.

Abdomen jaune ocre ou chamois avec bandes brunes qui se détachent bien sur le fond jaune et qui laissent sur le rebord postérieur de chaque segment un liséré jaune plus ou moins étendu.

Tête. — Le front est limité par des lignes latérales parallèles chez le mâle, légèrement convergentes vers le vertex chez la femelle.

Pattes. — Coloration générale des pattes : jaune ocre ou chamois.

Coloration partielle noire des extrémités des deux derniers articles de tous les tarses comme dans la *glossina morsitans.*

6° GLOSSINA LONGIPENNIS. Longueur du corps 10 2/3 à 11 1/3 millimètres.

Longueur des ailes 11 1/4 à 12 millimètres.

Thorax couleur isabelle avec bandes brunes longitudinales dont deux étroites de chaque côté de la ligne médiane; 4 petites taches ovales d'un brun foncé, nettement délimitées et disposées en parallélogramme : deux en avant, deux en arrière de la suture transverse.

Abdomen jaune ocre ou chamois : le 2e segment jaune d'or avec longs poils à sa base; les segments du 3e au 6e inclus sont marqués chacun à leur base mais loin de la ligne médiane, d'un croissant brun foncé.

Tête. — Tache ocellaire brun foncé, bulbe de la trompe jaune chrome.

Extrémité de la trompe rouge brun ou brun foncé.

7° GLOSSINA FUSCA. — Longueur du corps 11 à 12 millimètres.

Longueur des ailes 10 2/3 à 13 millimètres.

Thorax gris brun avec bandes ou plaques plus foncées.

Abdomen roux brun, le rebord latéral et le rebord postérieur de chaque segment est moins foncé que le reste.

Tête. — Bulbe de la trompe jaune paille.

Pattes. — Coloration générale des pattes : chamois, plaques plus ou moins brunes et plus ou moins étendues sur les pattes moyennes et sur les pattes postérieures.

Ailes. — Les ailes sont brunâtres, quelquefois plus longues et

plus larges chez la femelle que chez le mâle; les nervures transverses antérieure et postérieure souvent plus foncées.

8° Glossina Decorsei. — Cette glossine a été décrite dernièrement par Brumpt sur des exemplaires rapportés du lac Tchad et du Chari par le Dr Decorse.

Longueur du corps 7mm,3 à 8mm,2.

Longueur de l'aile 6mm,1 à 7 millimètres.

Le thorax est tacheté de noir à la partie supérieure, la couleur de fond est gris cendré. Abdomen présentant une bande dorsale médiane longitudinale, très nette, jaune terne, large sur le 2e segment, se rétrécissant régulièrement sur les 3e, 4e et 5e segments, très étroite sur le 6e. Les bandes transversales interrompues, d'une belle couleur noire, occupent les 4/5 antérieurs du segment, laissant derrière elles une mince bande jaune terne croisant à angle droit la bande médiane longitudinale. Sur le 2e anneau abdominal les taches noires sont circulaires. Les pattes sont d'une couleur ambrée uniforme, le tarse des pattes postérieures est noir.

La glossina Decorsei transmet le nagana au bétail de toute la région du Chari.

4° Mœurs des Tsé-Tsé. — On a prétendu que les Tsé-Tsé se rencontraient surtout là où il y a avait beaucoup de gibier, ce qui leur permettait de faire facilement des repas de sang. Mais le facteur *animaux* est plutôt secondaire. Ce qui règle surtout la fréquence des Tsé-Tsé c'est *le lieu*. En règle générale on peut dire que les glossines montrent une préférence marquée pour les localités basses, humides et chaudes sur les bords des rivières ou dans le voisinage de l'eau. Mais il leur faut en même temps des endroits couverts comme les fourrés de palétuviers, les forêts de mimosa ou la brousse épaisse. On ne trouve jamais de *Tsé-Tsé* dans les grandes plaines découvertes. Les Tsé-Tsé se rencontrent quelquefois sous la forme de véritables essaims qui ont élu domicile dans des espaces restreints de quelques centaines de mètres d'étendue et qu'on appelle dans l'Afrique du Sud, *Fly belts* ou champs de mouches Les *Fly belts* forment de vrais îlots dangereux que les indigènes connaissent bien et qu'ils savent éviter comme un pilote sait éviter les récifs. On trouve quelquefois des *Fly-belts* sur la rive d'un fleuve alors que la rive opposée en est totalement dépourvue, car la mouche émigre peu et elle passe généralement son existence là où elle a vécu à l'état de larve. Pendant la nuit on peut traverser impunément les *fly-belts* sans être piqué car les Tsé-Tsé se reposent soit directement sur la terre soit sur des petites branches. Cependant s'il fait clair de lune et si le temps est chaud les Tsé-Tsé volent et piquent. Toutes ces particularités sont connues des indigènes aussi font-ils voyager le bétail par des nuits noires ou prennent-ils la précaution de contourner les *fly-belts*.

Les Tsé-Tsé ont la vue et l'odorat très développés, elles se précipitent de loin sur leur victime. Le vol de ces insectes produit un bourdonnement particulier qui leur a valu le nom de Tsé-Tsé. Elles attaquent toujours les animaux dans les parties les moins bien défendues : l'homme dans le dos, entre les épaules ; le bœuf et le cheval sur le dos, sous le ventre et aux jambes ; le chien sur la tête. Lorsque la mouche se pose sur un animal pour le piquer, elle se place dans une position presque verticale la tête en bas, l'abdomen en l'air comme le fait également l'*anophèles*. Quand elle a commencé à sucer elle joue des ailes en produisant un bruit rappelant celui des abeilles puis quand son appétit s'est un peu calmé elle cesse le mouvement des ailes et suce en silence jusqu'à ce que son abdomen soit distendu par le sang aspiré. A ce moment elle est presque incapable de prendre son vol, elle tombe par terre ou se pose sur un buisson pour digérer. La scène de gavage a duré de 20 à 30 secondes.

On sait que les mouches communes sont attirées par les ordures de toutes sortes, il n'en est pas de même des Tsé-Tsé.

Celles-ci fuient les ordures et Livingstone raconte que pour protéger les animaux en passant un *fly-belt* il les couvrait d'excréments. Foa, ayant tué une antilope dans un *fly-belt* se débarrassa des tsé-tsé qui couvraient littéralement le gibier et les chasseurs en ouvrant l'animal et en évacuant son intestin.

La tsé-tsé n'est pas du tout facile à prendre à la main surtout pendant le jour car elle est très agile et très remuante, mais le matin et le soir, au lever et au coucher du soleil elle se laisse aborder facilement et on peut les prendre avec un filet à papillon.

La Tsé-Tsé diffère des moustiques en ce que les deux sexes sont sanguinaires, le mâle suce le sang aussi bien que la femelle. Chez l'homme la pénétration de la trompe dans la peau est accompagnée d'une vive démangeaison comparable à celle que provoque la piqûre d'un moustique mais la douleur est faible et l'irritation presque nulle. Quand une caravane tombe dans un *fly-belt*, hommes et bêtes cherchent à se préserver des piqûres de mouches : les hommes flagellent leurs jambes nues, les chiens mordent de tous les côtés et les chevaux lancent des ruades et prennent le galop pour échapper au tourment. On peut facilement se figurer quel supplice est pour l'homme le séjour dans certaines de ces régions où il est harcelé par les mouches dans la journée, tourmenté par les moustiques pendant la nuit et assailli en permanence par les petites tiques. (Bruce).

C) Étude clinique

1° Causes prédisposantes. — a. *Race.* — La maladie du sommeil frappe presqu'exclusivement la race noire ; on a

observé quelques rares cas chez des métis de nègres, comme le prouvent une observation de Chassaniol relative à un mulâtre de Saint-Louis (Sénégal), une autre de Ribeiro, une troisième de Cauvin chez une mulâtresse. Corre parle d'une femme maure que l'on disait atteinte de *nélavan*. Enfin quelques cas de maladie du sommeil ont été observés récemment dans la race blanche.

b. *Sexe*. — En Afrique, la maladie est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Guérin soutient qu'aux Antilles, au contraire, elle est plus commune chez l'homme. La proportion observée par lui serait de sept cas chez l'homme contre trois chez la femme. Il est vrai d'ajouter qu'au moment de la traite et de l'émigration noire, les convois se composaient en grande partie d'éléments mâles.

c. *Age*. — D'après Guérin, l'âge de prédilection est entre dix et dix-huit ans. Carles est du même avis ; le plus souvent, dit-il, ce sont les jeunes sujets qui succombent à l'hypnosie ; quelques sujets n'étaient atteints que cinq ou sept ans après leur arrivée aux Antilles.

2° Incubation. — Nous avons déjà vu que l'étude de la maladie du sommeil chez les nègres transportés de la côte d'Afrique aux Antilles avait permis de constater que l'affection pouvait faire son apparition après cinq et même sept ans de séjour dans les nouvelles colonies. L'incubation de l'hypnosie peut donc être très longue, et, d'après Corre, les gens de Gorée qui ont habité les foyers endémiques de la côte occidentale ne se considèrent comme indemnes qu'après sept années passées dans leur propre pays. Généralement la période d'incubation ne dure que quelques mois. En se basant sur le symptôme principal, le *sommeil*, on peut considérer trois périodes dans l'évolution complète de la maladie : 1° une période préhypnosique ou fébrile ; 2° une période hypnosique ; 3° une période comateuse.

3° Première période préhypnosique ou fébrile. — La maladie débute toujours insidieusement et il est difficile de

savoir le moment précis où elle commence. Généralement le malade se plaint de maux de tête, de lassitude, de douleurs vagues dans le thorax, les lombes et les membres. Des accès de fièvre apparaissent d'une façon irrégulière et sont toujours accompagnés de céphalalgie intense qui persiste après la chute de la température. L'intelligence est moins vive ; la mémoire présente des troubles variés aussi bien du côté de la mémoire de recollection que du côté de la mémoire de fixation (voir article amnésie), d'où négligences apparentes dans le service, discussions et querelles. La rate est hypertrophiée ; les fonctions génitales sont amoindries ou disparues. Les jambes présentent souvent un peu d'œdème au niveau de la face antérieure des tibia comme dans le béribéri ; elles sont en outre le siège de fourmillements. La vue est trouble surtout quand le soleil est au zénith.

Le *système lymphatique* mérite une attention toute spéciale. Toujours, les ganglions du cou sont plus ou moins douloureux et augmentés de volume. Ce volume varie de la grosseur d'une fève à celle d'une grosse noisette. Quelquefois, on ne trouve que un ou deux ganglions engorgés ; d'autres fois on en voit un gros chapelet situé, soit d'un seul, soit des deux côtés du cou, et visible même à distance (Dryépondt).

Certains malades ont les glandes salivaires (parotide et glande sous-maxillaire) démesurément gonflées. Ce gonflement est indolore. La plupart d'entre eux ont des affections cutanées superficielles, très communes parmi les noirs (chloasma, vitiligo, papules, etc.). Quelquefois, mais très rarement, il y a des complications nerveuses graves à cette période, telles que chorée, épilepsie, manie, etc. (Dryépondt).

Il faut se montrer très réservé sur la signification de l'hypertrophie ganglionnaire car Low et Castellani ont trouvé les ganglions hypertrophiés chez 80 p. 100 des individus normaux dans l'Ouganda.

4° Deuxième période ou hypnosique. — Elle est caractérisée par un symptôme principal le *sommeil* et par des signes accessoires : fièvre, tremblement, etc.

A. Symptôme caractéristique : le sommeil. — Le sommeil est le symptôme qui a frappé les peuplades de tous les pays, et tous les noms indigènes donnés à l'hypnosie signifient sommeil (*Nélavan* en Ouolof veut dire sommeil). C'est donc le sommeil qu'il faut considérer comme le signe caractéristique de la maladie.

Au début, ce n'est pas du sommeil véritable mais plutôt de la somnolence. Le malade, après son repas de midi, dort deux heures, puis se réveille et peut vaquer à son travail. Cette somnolence n'est pas très profonde, car il suffit d'appeler le sujet par son nom pour que immédiatement il se réveille.

Après un certain laps de temps, un second accès de sommeil survient le soir avant dîner, puis peu à peu le sommeil de l'après-midi se réunit au sommeil du soir et bientôt le malade dort vingt-heures sur vingt-quatre. Le sommeil est alors profond, car on peut promener dans la chambre le lit sur lequel repose le malade sans que celui-ci se réveille. Pour le sortir de son sommeil léthargique il faut le secouer. Alors, il soulève péniblement les paupières et répond par monosyllabes aux questions qu'on lui pose. Si, à ce moment, on lui donne à manger, le malade oublie quelquefois d'avaler et s'endort le morceau dans la bouche. Progressivement le sommeil s'étend sur les vingt-quatre heures et à mesure qu'il s'allonge il devient aussi plus profond, ce n'est plus du sommeil, mais du vrai coma. En réalité, le symptôme sommeil passe par trois phases : *somnolence* d'abord ; *sommeil* ensuite ; *coma* en dernier lieu.

Pendant la phase comateuse, le malade présente de l'incontinence d'urine et des matières fécales; il se fait des eschares de position ; le pouls et la respiration se ralentissent ; la température devient inférieure à la normale et le malade s'éteint tout doucement à moins qu'une attaque convulsive, tétaniforme ou épileptiforme, ne vienne mettre fin à cette lente agonie. Pendant cette période comateuse qui peut durer huit à dix jours, le malheureux moribond est assailli par une nuée de fourmis qui le dévorent pour ainsi dire vivant (Dryépondt).

B. Signes accessoires. — A côté du symptôme principal on

oit évoluer des signes accessoires qui complètent pour ainsi ire le cadre de la maladie.

a. *Fièvre.* — La fièvre est des plus irrégulières. Elle se présente énéralement sous la forme d'une fièvre rémittente avec des ériodes d'apyrexie de plusieurs jours. Quelquefois la fièvre st intermittente et irrégulière survenant sous la forme d'accès ous les sept à dix jours. Dès que l'état s'aggrave, la fièvre cesse t le malade meurt généralement en hypothermie.

b. *Tremblement.* — Le tremblement est un phénomène pres- ue constant ; il est surtout apparent à la langue qui est agitée 'une sorte de trémulation continue. Au niveau des mains il ffecte quelquefois le caractère *intentionnel.* Exceptionnelle- ent il se généralise au corps tout entier. Ce signe a été bien is en relief par Low et Castellani ; il est d'une grande valeur ans la pratique ; il est souvent accompagné d'exagération des éflexes tendineux.

c. *Œdème des paupières.* — Les paupières supérieures sont mbantes et presque toujours œdématiées de sorte que le alade est obligé de faire un gros effort pour maintenir les eux ouverts. Nous avons vu plus haut qu'on peut aussi cons- ter de l'œdème du côté des tibia.

d. *Tachycardie.* — Cette tachycardie est très nette, mais dès ue la maladie arrive à une période avancée de son évolution tachycardie fait place à la bradycardie comme la fièvre cède pas à l'hypothermie.

e. *Éruption.* — Diverses éruptions apparaissent à la surface u corps. Il sera quelquefois difficile de se prononcer sur la ature exacte des manifestations cutanées et de décider si les relèvent de la maladie du sommeil ou de toute autre ma- die parasitaire (craw-craw, gâle, etc.).

f. *Troubles nerveux.* — Le réflexe rotulien est généralement oli ; les réflexes crémastériens, bicipitaux et pupillaires euvent aussi diminuer ou disparaître.

5° **Formes de la maladie.** — La maladie affecte deux rmes différentes suivant qu'elle est observée dans la pre- ière ou dans la deuxième période. Dans la première période,

le malade paraît atteint d'une sorte de fièvre intermittent irrégulière, mais si l'on fait l'examen du sang au point de vu parasitaire, on rencontre non l'hématozoaire de Laveran ma des trypanosomes. C'est sous cette forme que la maladie fu étudiée pour la première fois en Gambie par Forde et Dutto

Dans la deuxième période de la maladie, le patient présen de véritables accès de sommeil. C'est sous cette forme que maladie a été décrite de tous temps. Les recherches faites dan l'Ouganda par Castellani ont montré que cette forme de maladie était due à la présence de trypanosomes dans liquide céphalo-rachidien. La ressemblance des trypanosom trouvés dans des affections si différentes à première vue éve lèrent l'idée d'une seule et même entité morbide. Les reche ches récentes faites dans l'Ouganda ont démontré le bi fondé de cette hypothèse. On a en effet constaté dans cet région l'existence des deux modalités cliniques. De plus, remontant par les commémoratifs à l'origine réelle de la m ladie chez les indigènes atteints de maladie du sommeil, constate que la période hypnosique a toujours été précéd d'une période fébrile plus ou moins longue. On peut do émettre la conclusion suivante : *Tant que le trypanosome l'homme reste cantonné dans le système circulatoire il ne don naissance qu'à une fièvre intermittente irrégulière ; dès qu'il en hit le liquide céphalo-rachidien, apparaît le syndrome, maladie sommeil.*

6° Durée. — La période d'incubation dure quelquefois p sieurs années. Cette particularité permet au malade de fa sa maladie longtemps après avoir quitté la région endémiq Ce fait se présentait souvent aux Antilles du temps de l'es vage, puisque Guérin, en douze ans, a pu observer 148 cas maladie du sommeil sur les nègres importés de la côte d'A que. Cette période d'incubation se confond généralement a la première période de la maladie, car l'attention des n n'est pas suffisamment éveillée par quelques accès de fiè qui sont vite oubliés ou facilement rattachés au paludis Depuis qu'on a observé la maladie chez des blancs, on a

établir que la première période ou période fébrile pouvait durer des mois et même des années. La deuxième période est moins longue, mais sa durée peut varier de deux à dix-huit mois. Enfin, la troisième période est courte et dure à peine un à quatre septenaires.

7° **Terminaison**. — La terminaison peut se faire de diverses façons : complications pulmonaires, septicémie, hémorragie cérébrale, attaque d'épilepsie, etc.

8° **Pronostic**. — Dès que la période hypnosique s'est déclarée, le pronostic est toujours fatal.

9° **Anatomie pathologique**. — Dans les trente-deux autopsies qu'il a pratiquées à la Martinique, Guérin a toujours trouvé les sinus de la dure-mère dilatés, plus ou moins gorgés de sang, les vaisseaux arachnoïdiens augmentés de volume, quelquefois même variqueux. Dans le cas de maladie du sommeil que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital militaire de Bordeaux, cas qui a été publié par notre camarade Rouget, les sinus de la dure-mère étaient remplis de caillots fibrineux et le cerveau était infiltré de sérosité. Peut-être ces troubles circulatoires si fréquemment notés dans la maladie du sommeil sont-ils autant sous la dépendance de la filariose (les malades sont presque toujours filariens) que sous celle de la trypanosomiase.

Sur le vivant, le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire est riche en lymphocytes et sur les coupes du cerveau après la mort, on voit une sorte de manchon lymphocytaire autour de tous les vaisseaux qui pénètrent dans l'encéphale.

Pour confirmer le diagnostic de maladie du sommeil, il est aujourd'hui indispensable de faire la ponction lombaire, aussi croyons-nous utile d'en dire quelques mots :

La ponction lombaire est faite dans le but de recueillir une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien que l'on soumet ensuite à la centrifugation et à l'examen microscopique.

La ponction est faite dans le cul-de-sac dorsal, au niveau de

sa partie la plus large, c'est-à-dire entre la 4e et la 5e vertèbre lombaire. La moelle ne descend jamais aussi bas ; elle s'arrête à la 2e vertèbre lombaire chez l'adulte, à la 3e chez l'enfant ; on ne risque donc pas de la blesser. L'aiguille ne peut rencontrer que les nerfs de la queue de cheval qui, flottants dans le liquide, fuient devant les instruments piquants. Quelques auteurs (Chipault) trouvent plus commode de faire la ponction dans l'espace lombo-sacré, c'est-à-dire entre la dernière vertébre lombaire et la base du sacrum, mais la technique est la même et les deux procédés ne diffèrent que par les points de repère. Voici l'exposé des deux méthodes emprunté à Labbé [1] :

a. *Ponction lombaire.* — On se sert pour l'exécuter d'une aiguille en acier ou en platine iridié de 8 à 10 centimètres de longueur, de

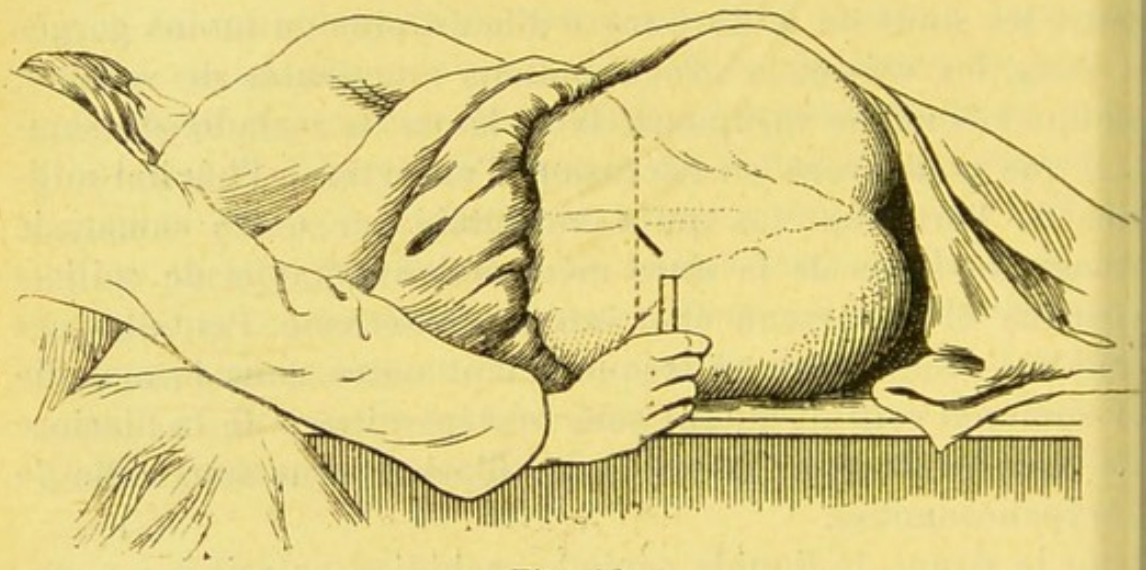


Fig. 92.
Ponction lombaire (position couchée) d'après Labbé).

1 millimètre de diamètre, dont la pointe est taillée en biseau court. L'aiguille doit être assez résistante pour ne pas être tordue au cours de l'opération ; chez les individus robustes, indociles, agités, on emploiera une aiguille plus solide que chez les sujets peu musclés et chez les enfants.

L'opération doit être rigoureusement aseptique (asepsie de la peau, des instruments, des mains de l'opérateur).

Le malade peut être placé dans la position assise ou couchée. Dans le premier cas (Tuffier), le sujet est assis sur le bord de son lit

[1] Labbé, *Le cytodiagnostic*, 1903.

les jambes pendantes, le tronc fortement incliné en avant, les coudes reposant sur les genoux, faisant le « gros dos » ; on obtient ainsi l'écartement maximum des vertèbres lombaires et les points de repère sont faciles à déterminer.

Dans le second cas (Quincke, Chipault), le malade, placé dans le décubitus latéral droit ou gauche (fig. 92), a la colonne vertébrale fléchie au maximum, les jambes repliées sous le ventre « en chien de fusil ».

Cette position est préférable chez les sujets très affaiblis, comateux, ou difficiles à maintenir; Widal et Sicard la préfèrent dans tous les cas à la position assise qui donne un écoulement trop rapide du liquide.

Quelle que soit la position, le point de repère est constitué par une ligne fictive tangente aux deux crêtes iliaques. Cette ligne passe par l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire. L'index gauche étant appliqué sur cette apophyse, l'aiguille, tenue de la main droite et dirigée un peu obliquement en haut et en dedans, est enfoncée à un centimètre en dehors de la ligne médiane, sur la ligne bi-iliaque. Quelques opérateurs préfèrent enfoncer l'aiguille directement d'arrière en avant sur la ligne médiane.

Elle traverse successivement les parties molles, le ligament jaune qui présente une certaine résistance et la serre fortement, puis la dure-mère, et pénètre dans l'espace sous-arachnoïdien, après avoir été enfoncée de 4 à 6 centimètres chez l'adulte, de 2 à 4 centimètres chez les enfants.

On est averti de la pénétration de l'aiguille dans l'espace sous-arachnoïdien par l'écoulement du liquide céphalo-rachidien; aussi est-il préférable de tenir l'aiguille à la main, son pavillon étant libre, et de ne pas la monter sur une seringue. Quelquefois la pointe de l'aiguille bute contre le corps vertébral; on retire alors l'aiguille légèrement en arrière, et le liquide s'écoule.

b. *Ponction lombo-sacrée.* — Le point de repère est fourni par une ligne fictive étendue entre les deux *épines iliaques postéro-supérieures;* l'espace lombo-sacré se reconnaît facilement à la palpation; il répond à la dépression inter-apophysaire la plus accentuée.

L'aiguille est enfoncée de la même manière.

Le liquide est recueilli dans un tube à essai.

On ne doit jamais enlever plus de 10 centimètres cubes de liquide chez l'adulte, plus de 5 chez les enfants.

L'opération terminée, l'aiguille est retirée d'un seul coup, et l'orifice cutané obturé avec une goutte de collodion.

Le liquide est centrifugé pendant dix à quinze minutes et le sédiment blanchâtre est examiné au microscope. On découvre d'autant plus facilement les trypanosomes que ceux-ci sont animés de mouvements assez vifs.

10° Diagnostic. — A la première période, il est permis d'hésiter sur la nature de la maladie et l'examen microscopique seul, en décélant l'agent spécifique, permet d'établir un diagnostic certain. A la période d'hypnosie le diagnostic n'offre aucune difficulté. Disons cependant deux mots des autres variétés de sommeil pathologique que l'on peut rencontrer en clinique.

Dans le sommeil hystérique, lorsqu'on veut ouvrir les yeux du sujet, on voit les paupières entrer en vibrations. De plus, aucune excitation ne parvient à réveiller le malade, alors que dans l'hypnosie des pays chauds, du moins au début de l'affection, on parvient facilement à faire sortir le patient de sa torpeur.

La *nona* est une maladie curieuse qui a été signalée dans certaines épidémies de grippe (Tubinge, 1718 ; Mantoue, 1889-90) et qui est caractérisée, elle aussi par un sommeil prolongé, mais ici, le sommeil ne dure en général que de huit à quinze jours. Dans la seule autopsie qui a été faite, on a trouvé une hyperémie des méninges cérébrales avec œdème du cerveau. On en a fait une méningite cérébro-spinale grippale comparable au typhus cérébro-spinal pneumonique. Ce ne serait donc qu'une variété anatomique de la grippe.

Citons enfin, comme maladie se rapprochant de l'hynopsie des pays chauds, la somnolence et la narcolepsie hépatiques étudiées par Lévi (*Arch. de Méd.*, 1896) dans la période avancée de la cirrhose du foie et dans le cours d'attaques de coliques hépatiques.

11° Prophylaxie. — Au chapitre *pathogénie*, nous avons vu que la maladie du sommeil était due à la piqûre d'une certaine variété de Tsé-Tsé appelée *Glossina palpalis*. Peut-être même cette variété de glossine n'est pas la seule à pouvoir inoculer la maladie. Partant il faut tenir pour suspecte toute piqûre de Tsé-Tsé.

La Tsé-Tsé étant le seul véhicule-germe connu de la trypanosomiase humaine, il y a lieu de se demander à quelle source

cette mouche puise le virus de la maladie. Est-ce à une source humaine ? Est-ce à une source animale ?

Si c'est à la source humaine, pour enrayer la maladie, il suffirait d'isoler rigoureusement tous les malades atteints du sommeil pathologique, de manière à empêcher les Tsé-Tsé de venir s'infecter à leur contact. Pour cela, on placerait les malades pendant le jour sous des moustiquaires ou dans des cases bien abritées. Les Tsé-Tsé devenues aseptiques ne transmetteraient plus la maladie. Si la Tsé-Tsé puise le virus à une source animale, le problème devient plus complexe : ou bien il faut détruire le ou les espèces animales qui entretiennent le virus, ou bien il faut déclarer une guerre d'extermination aux diverses mouches Tsé-Tsé. Beaucoup d'animaux, le singe en particulier, sont reconnus aptes à prendre la maladie, de sorte que de ce côté le problème paraît compliqué. Il ne l'est pas moins du côté de la mouche Tsé-Tsé. Comment arriver à détruire un insecte si vivace et si sauvage. Contre l'insecte adulte il n'y a rien à faire et contre la larve bien peu de chose. Celle-ci est très vivace et se cache dans quelque coin obscur pour opérer sa mue ; elle est donc presque inaccessible à nos moyens de destruction.

Le moyen le plus pratique pour se mettre à l'abri de la maladie du sommeil paraît donc être la recherche d'un sérum immunisant. En attendant qu'on soit en possession de ce précieux liquide, il est indiqué de faire une prophylaxie rationnelle : 1° en isolant les malades sous des moustiquaires ; 2° en se mettant à l'abri des piqûres de Tsé-Tsé (éviter les champs de mimosa et les fly-belts) ; 3° en traitant les piqûres de Tsé-Tsé comme des piqûres infectieuses ; c'est-à-dire en exprimant vigoureusement la plaie entre le pouce et l'index et au besoin en l'humectant avec un liquide antiseptique énergique.

12° Traitement. — Tous les traitements employés jusqu'ici ont échoué : mercure, iodure, quinine, bleu de méthylène, arsenic. Les tentatives de sérothérapie n'ont pas été plus heureuses. Elles avaient cependant une base scientifique sérieuse qui avait été établie par Laveran à savoir que : *le*

sérum d'un animal réfractaire à un trypanosome guérit les animaux sensibles inoculés avec ce même trypanosome. Ainsi, l'homme étant réfractaire au nagana, au surra et au mal de caderas, son sérum guérit les rats ou les souris inoculés avec ces divers trypanosomes. Malheureusement cette loi n'est pas absolue et Manson injectant à sa malade du sérum de cheval dans l'espoir de la débarrasser de ses trypanosomes, échoua complètement. Du reste, pour la maladie du sommeil, on ne pourra guère utiliser le sérum d'animaux réellement réfractaires, car le *Tr. gambiense* se développe plus ou moins bien dans le sang de la plupart des mammifères.

Par contre, Laveran a pu constater que l'acide arsénieux (qui a donné quelques résultats favorables dans le surra et le nagana) peut faire disparaître, au moins temporairement, le *Tr. gambiense* dans la grande circulation des rats infectés par ce parasite. La dose efficace est de 1/10 de milligramme d'acide arsénieux pour 20 grammes d'animal. Laveran préconise le traitement précoce de la trypanosomiase humaine par des doses fortes et espacées d'acide arsénieux plutôt que par des doses faibles et journalières, comme on l'a fait jusqu'ici. Le but à poursuivre est de débarrasser le système circulatoire de l'homme de tous les trypanosomes, pendant la première phase de la maladie, alors que les parasites sont accessibles à nos moyens d'action. — Les trypanosomes seront au contraire difficiles à atteindre dans la deuxième phase ou phase hypnosique de la maladie puisqu'ils se sont cantonnés dans le liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire dans une cavité à peu près close de toutes parts.

L'acide arsénieux pourra être avantageusement remplacé par l'arrhénal qui permettera d'introduire une plus forte dose du médicament dans l'organisme.

Ehrlich et Shiga ont employé avec succès, dans le traitement du Caderas, chez les souris, un produit colorant de la série benzopurpurine auquel ils ont donné le nom de *trypanroth*. Chez les animaux infectés de trypanosomes auxquels on injecte du trypanroth, il faut, en général, quarante-huit heures pour que les trypanosomes disparaissent, plus ou moins com-

plètement, de la grande circulation. Laveran espère que ce nouveau médicament associé à l'acide arsénieux pourra rendre des services dans le traitement de quelques trypanosomiases.

ARTICLE XVII

IM-PYENG

Chastang a publié dans les *Archives de médecine navale* un article sur la Corée et les Coréens dans lequel nous trouvons des renseignements sur l'*Im-pyeng*, renseignements qui ont été fournis par le Dr Landis de Chemulpo. Matignon a, de son côté, publié une note sur l'*Im-pyeng* dans la *Médecine moderne* (1896). Voici ce que nous dit Chastang :

Sous le nom d'*Im-pyeng* qui signifie « affection pestilentielle » les indigènes désignent une maladie assez fréquente dans le pays où elle éclate vers le mois de février ou de mars et se manifeste jusqu'en juillet, revêtant une allure nettement infectieuse, frappant surtout les gens pauvres vivant dans les conditions hygiéniques les plus défavorables, atteignant aussi les individus des classes plus élevées, mais présentant chez eux un caractère de moindre gravité. Cette affection qu'ils considèrent comme particulièrement contagieuse leur inspire une très grande crainte, et si le malade n'a pas un proche parent qui consente à prendre soin de lui, il est abandonné complètement de tous et parfois même relégué en pleine campagne loin de toute habitation.

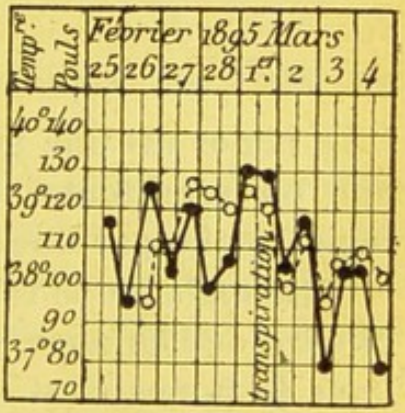


Fig. 93.
Im-pyeng.

La maladie débute par de la céphalalgie, de la rachialgie ou des douleurs vagues qui ont souvent une violente intensité; puis la fièvre s'établit, s'élevant parfois jusqu'à 41°,5, présentant de la rémission matinale, persistant pendant sept à dix jours et s'accompagnant, lorsqu'elle est violente, de phénomènes délirants. C'est une croyance populaire que si une sudation abondante ne s'est pas produite avant le septième jour, l'issue doit être fatale. Mais ce préjugé n'est pas reconnu fondé pour les malades observés à l'hôpital et soumis à un traitement rationnel; beaucoup guérissent chez qui cette

transpiration ne s'est pas produite, mais il est absolument indéniable que lorsqu'elle survient, la guérison est certaine et plus rapide. Elle se montre en général du sixième au septième jour et précède de vingt-quatre ou trente-six heures la défervescence complète.

Le tracé ci-joint a été pris sur un malade observé en février 1895 et qui a présenté un cas type et moyen.

Lorsqu'elle a disparu, la fièvre laisse après elle une adynamie profonde avec faiblesse musculaire et asthénie cardiaque, et le malade est souvent atteint d'une bronchite lente à guérir comme dans l'influenza.

Le sulfate de quinine et l'antipyrine constituent la base du traitement de l'Im-pyeng.

Cette fièvre, comme on le voit, ressemble à la fièvre récurrente, mais l'absence de spirille dans le sang distingue nettement cette maladie d'après MATIGNON.

ARTICLE XVIII

PONOS

Le ponos est une maladie caractérisée par une fièvre continue ou rémittente, une anémie progressive et des hémorragies, enfin par une hypertrophie de la rate.

Cette maladie se rapproche de la cirrhose hyperthrophique biliaire de l'enfance, elle n'en diffère que par le viscère atteint. Dans le ponos c'est la rate qui est grosse ; dans la cirrhose biliaire de l'enfance c'est le foie qui est hypertrophié.

Cette affection est spéciale à deux îles de l'Archipel grec, l'île de Spezzia et Hydra. Elle a été décrite successivement par KARAMITSAS et STEPHANOS. Elle attaque les jeunes enfants et paraît endémique dans certains districts; elle présente un pronostic grave, car elle a le plus souvent une terminaison fatale.

La maladie débute brusquement et frappe l'enfant en pleine santé. Il se produit une anémie rapide et le teint du malade, d'abord pâle, finit par devenir jaunâtre. La fièvre est continue au début, puis elle devient rémittente, enfin hectique

la rate est grosse, sensible au palper, d'où le nom de *ponos* (douleur), donné à la maladie. La constipation est la règle. Au bout d'un certain laps de temps, apparaissent les œdèmes de la face et des membres ainsi que les hémorragies, qui se font principalement du côté des gencives.

La durée de la maladie est très variable; tantôt le *ponos* ne dure qu'un ou deux mois, tantôt au contraire il se prolonge un an ou deux.

On peut observer toutes espèces de complications dans le cours du *ponos :* broncho-pneumonie, diarrhée, dysenterie, gangrène des extrémités, etc. Cornil, qui a examiné des pièces anatomiques provenant d'un jeune enfant mort du *ponos*, n'a obtenu que des résultats négatifs; il a pu, toutefois, exclure toute idée de paludisme, de tuberculose ou de leucémie.

La nature du *ponos* est totalement inconnue. Les hémorragies gingivales avaient fait croire que l'on pouvait se trouver en présence du scorbut, mais l'existence du *ponos* dans les familles riches, et le type fébrile de la maladie elle-même ont fait renoncer à cette hypothèse.

Le traitement est purement symptomatique. On devra conseiller le changement de résidence.

Nous empruntons à Manson les détails relatifs à quelques maladies, peu connues, qui n'ont pas encore leur place bien marquée dans la pathologie exotique[1]. Ces maladies sont la *fièvre fluviale du Japon* et la *fièvre de Nasha de l'Inde.*

ARTICLE XIX

FIÈVRE FLUVIALE DU JAPON

(Shima Mushi)

La *fièvre fluviale* ou *Shima Mushi* est une maladie cyclique

[1] Nous ferons cependant remarquer que la description de la fièvre fluviale du Japon se rapproche beaucoup de celle de la peste et peut-être s'agit-il là de cas de peste méconnue.

comprenant deux périodes : une première période caractérisée par la présence d'une eschare à la surface de la peau, une deuxième période pendant laquelle apparaît un exanthème.

Cette maladie a été étudiée successivement par Palm, Baelz et Kawakami ; elle est confinée sur le bord de deux rivières de l'île Nippon, la Shinanogawa et l'Amonogawa. Elle frappe les individus qui viennent au mois de juillet et d'août faire la récolte du chanvre ; elle ne se communique pas de l'homme malade à l'homme bien portant. Les Japonais attribuent la maladie à la morsure d'un acare rouge qu'ils appellent *Aka-Mushi* et qui ressemble au rouget d'Europe. Après une période d'incubation variant de quatre à sept jours, la maladie éclate sous forme de maux de tête, d'inappétence, de prostration. Le malade se plaint de douleurs du côté des ganglions de l'aisselle, de l'aine ou du cou, et si on examine le membre correspondant, on découvre une petite eschare de 2 à 4 millimètres de diamètre, entourée d'un cercle rouge livide d'où partent quelques traînées lymphatiques. Quelquefois il existe deux ou trois eschares semblables ; les ganglions lymphatiques du côté correspondant sont légèrement engorgés. La température reste pendant cinq ou six jours dans les parages de 40 et 41° ; les conjonctives s'injectent, les yeux sont saillants, les bronches sont humides, la rate est augmentée de volume, la constipation est de règle.

Au bout de six à sept jours, apparaît à la face et à la poitrine un exanthème sous forme de papules d'un rouge sombre.

L'exanthème se généralise à tout le corps. L'éruption ne disparaît habituellement qu'au bout de quatre ou sept jours, mais elle dure à peine vingt-quatre heures si le cas est bénin.

La maladie est souvent accompagnée de délire. A la fin de la deuxième semaine, la fièvre se calme, la langue se nettoie, la température tombe à la normale. La chute de l'eschare met à nu une ulcération dont la cicatrisation est lente.

La mortalité est d'environ 15 p. 100; chez les femmes enceintes, elle est beaucoup plus considérable.

Le traitement est purement symptomatique.

ARTICLE XX

FIÈVRE DE NASHA

(Nasa, Nakra)

En 1815, Fernandez et Mitra décrivent sous le nom de *Nasha*, une maladie du Bengale caractérisée par une congestion de la muqueuse nasale au niveau de la cloison. Cette affection est accompagnée de courbatures, de douleurs de tête et d'épaules, de myosis.

L'affection est bénigne et guérit en quelques jours.

Les récidives sont fréquentes; elles surviennent à des intervalles réguliers de un mois, quinze jours ou même une semaine. Les deux sexes sont également sensibles; la maladie est rare pendant l'hiver.

Dans la discussion qui suivit la communication de Fernandez et Mitra, deux médecins, les docteurs Roy et Rose, refusèrent de considérer le *Nasha* comme une véritable entité morbide, car la rougeur de la pituitaire n'est pas rare dans les maladies tropicales.

ARTICLE XXI

MALADIE DU KEDANI

Daubler a décrit sous le nom de *maladie du kedani* une affection qui se rapproche singulièrement de la peste. Cette maladie doit son nom de kedani à un petit ciron rouge qui est considéré comme l'agent de transmission du virus. Voici comment Gros résume les caractères de cette maladie infectieuse.

Elle se traduit par une eschare des téguments, le gonflement douloureux des ganglions lymphatiques voisins, le gonflement

non douloureux de presque tous les autres ganglions lymphat ques. La courbe de température est semblable à celle de la fièvr typhoïde, l'exanthème ressemble à l'urticaire, il apparaît au tro sième ou septième jour de la maladie ; les conjonctives so fortement injectées. Il y a de la constipation et de la bronchit Les urines sont albumineuses. La maladie dure de dix à quator jours. Dans 40 à 70 p. 100 des cas, elle se termine par la mor

Le ciron, qui semble être une larve, a une longueur d 16 à 38 millimètres, une largeur de 10 à 24 millimètres. Dan le sang des malades, on a trouvé une variété de proteus sem blable au proteus de Hauser (Tunaka).

ARTICLE XXII

LÈPRE

Synonymie : Éléphantiasis des Grecs, Léontiasis, Mal rouge (Cayenn Cocobé [1] (Guyane, Antilles) ; Angleterre, Leprosy ; Allemagne, Au satz (Aussetzen, exponere, placer hors de) ; Norvège, Spedalske Brésil, Morphea ; Inde, Kushta ; Chine, Fa-Fung.

La lèpre est une maladie infectieuse chronique détermin chez l'homme par la pullulation en foyers d'un bacille spé fique découvert par Hansen. Les foyers microbiens se re contrent surtout au niveau des téguments et des nerfs.

§ 1. — Historique

L'histoire de la lèpre remonte aux temps les plus recul puisque 1 500 ans avant J.-C. la maladie est décrite dans *Rig-Véda* sous le nom de *Kushta*.

De l'Inde, la lèpre passa très probablement en Égypte par migration du peuple juif. Elle est décrite dans les livres sac sous le nom de *Zaraath* et la Bible raconte l'histoire du bo homme Job rongé d'ulcères sur son fumier. Le peuple d'Isr

[1] *Cocobé* signifie en créole *testicule du bœuf*, expression témoigne de la confusion qui règne à la Guyane entre la lèpre vr et l'éléphantiasis du scrotum.

a été considéré par les historiens comme l'agent habituel de la dissémination du fléau, et les Pharaons, craignant la contagion de leur peuple, se décidèrent à chasser les Hébreux d'Égypte. Le mot hébreu *Zaraath* fut traduit dans les livres grecs par le mot λεπρα (de λεπρη, écaille) qui englobait toutes les maladies de la peau à productions squameuses, comme le psoriasis, la syphilis, la lèpre, etc. Il est donc probable que les anciens confondaient sous le nom de lèpre bien des affections différentes, en particulier la lèpre et la syphilis.

Cette confusion s'est transmise des Grecs aux Romains et a duré jusqu'au moyen âge comme l'indique la présence de crânes nettement syphilitiques trouvés par Raymond dans des cimetières de lépreux.

Les Croisades eurent le résultat néfaste de répandre la lèpre dans toute l'Europe. On fut obligé de prendre, contre la marche du fléau des mesures rigoureuses d'isolement. Des léproseries se fondèrent sous les auspices de saint Nicolas en France, de saint Ottomar en Allemagne : « Il y avait 2.000 léproseries en France et plus de 19.000 dans toute la chrétienté. En Bretagne, des églises et des cimetières étaient, d'après Ogée, consacrés exclusivement à ceux qui en étaient atteints. Alors se fonda le célèbre ordre de Saint-Lazare dont les chevaliers se vouaient au service des lépreux, et dont le grand maître devait être atteint lui-même de lèpre. » (Hallopeau.) Saint Lazare, lui aussi, étant mort de lèpre, le peuple changea le terme lazare en *ladre*. Les lépreux furent dès lors appelés *ladres* et leurs hôpitaux *lazarets*, *ladreries*, *maladreries*.

Chaque léproserie comprenait un certain nombre de cases construites dans une enceinte commune. Le lépreux, avant d'être interné, subissait un examen médical et, une fois la maladie reconnue, il était tenu d'assister à une cérémonie religieuse, qui différait peu des offices des morts. Pendant tout l'office, le lépreux se tenait agenouillé au-dessous d'un drap noir. Après son incarcération, le ladre pouvait sortir de la maladrerie à condition de revêtir une *housse grise et des gants* et de faire résonner sa tartarelle ou sa cliquette pour éloigner les passants.

Grâce à ces mesures énergiques d'isolement, la lèpre ne tarda pas à rétrocéder et même à disparaître complètement de la plupart des contrées de l'Europe.

§ 2. — Géographie médicale

Actuellement, il reste encore quelques foyers mal éteints en France (Provence, Bretagne, Roussillon), en Allemagne (Halle, Mermel), en Espagne et en Portugal (Parcent), en Russie (Caucase, Crimée, Courlande), en Turquie (Crète). Mais ce sont les pays du nord de l'Europe qui comptent le plus de lépreux autochtones (Norvège, Suède, Islande). En France, la lèpre semble en croissance, car au contingent des lépreux indigènes vient s'ajouter le contingent des Français infectés aux colonies. Pitres a relevé plus de 30 cas de lèpre à Bordeaux en moins de vingt ans.

Les régions intertropicales sont particulièrement décimées par la lèpre ; l'absence de mesures hygiéniques, la promiscuité des familles, favorisent étrangement la contagion. L'Hindoustan est le pays qui renferme le plus de lépreux, environ 105.000 sur 210 millions d'habitants. Le sud de la Chine, la Cochinchine, la Malaisie sont peut-être encore plus ravagés que l'Inde anglaise. Il en est de même des Antilles, des Guyanes, de certaines îles de l'Océanie (îles Marquises). La propagation de la lèpre aux archipels océaniens semble avoir été l'œuvre des Chinois, ainsi qu'il semble résulter de la contamination plus ou moins récente de deux groupes d'îles : la Nouvelle-Calédonie et les îles Sandwich. Le continent noir a toujours été un foyer d'endémicité de la lèpre dans sa zone intertropicale ; mais la maladie semble gagner du terrain dans le nord, du côté du Maroc et de la Tripolitaine, et, dans le sud, du côté de la colonie du Cap.

§ 3. — Anatomie pathologique

Les bacilles de la lèpre peuvent se cantonner exclusivement dans la peau ou dans le système nerveux, d'où deux formes

pour ainsi dire systématisées de la lèpre : la *lèpre cutanée* et la *lèpre nerveuse*. D'autres fois, les bacilles s'infiltrent non seulement dans la peau et les nerfs et constituent la lèpre mixte mais encore dans tous les tissus, ganglions, viscères, etc., c'est la lèpre *généralisée*.

Nous décrirons donc successivement les lésions que l'on rencontre dans la lèpre cutanée encore appelée tuberculeuse, dans la lèpre nerveuse et dans la lèpre mixte et *généralisée*.

1° Lésions de la peau dans la lèpre tuberculeuse. — Les lésions macroscopiques de la peau se présentent sous trois aspects différents : tantôt ce sont de petites tumeurs dures, fibreuses, qui sont plongées dans une atmosphère conjonctive. A la section, elles rappellent l'aspect des gommes syphilitiques crues ; leur volume varie de celui d'un grain de plomb à celui d'un pois ou d'une noisette ; c'est le *tubercule lépreux* ou *léprome nodulaire*. Tantôt, au contraire, la lésion lépreuse s'offre à l'œil nu sous la forme d'une plaque scléreuse plus ou moins étendue et épaisse de 1 à 2 centimètres. C'est l'infiltration lépreuse ou *léprome en nappe*. Tantôt, enfin, la peau ne présente aucune lésion au toucher, mais sa coloration n'est plus normale au niveau des *taches* ou *macules lépreuses*.

Lorsqu'on étudie sur des coupes de la peau la répartition des bacilles lépreux, on constate l'existence d'amas et d'infiltrats bacillaires. Les amas bacillaires sont plus ou moins volumineux ; ils forment quelquefois des boules énormes qui avaient été décrites par Virchow sous le nom de cellules lépreuses, bien avant la découverte du microbe.

Quelle est la signification de ces boules bacillaires ? Trois théories sont en présence : 1° la théorie de la cellule géante ; 2° la théorie de la colonie zoogléique ; 3° la théorie éclectique.

A. Théorie de la cellule géante. — D'après Boinet et Borrel, la boule lépreuse serait une masse volumineuse de protoplasma, creusée presque toujours de vacuoles, contenant une collerette de noyaux et présentant à sa périphérie de fins

tractus ; ce serait donc une immense cellule géante beaucoup plus grande que celle de la tuberculose.

B. Théorie de la colonie zoogléique. — Pour Unna, Leloir, Kühne, les amas bacillaires que l'on rencontre dans la peau des lépreux ne seraient autre chose que des zooglées de bacilles pouvant se présenter soit sous forme de petits amas, soit sous forme de masses volumineuses, soit enfin, sous forme de foyers allongés ou cordons moniliformes, anastomosés entre eux. Ces trois aspects différents seraient dus à ce que les canalicules lymphatiques bourrés de microbes sont de divers calibre, et sont vus en coupe transversale (*petits amas bacillaires et gros amas bacillaires*), ou en coupe longitudinale (*cordons bacillaires*).

En dehors des amas et des cordons, on voit de petites fusées bacillaires éparses çà et là dans les interstices des tissus, et jusque dans les parois des vaisseaux. Ceux-ci sont parfois oblitérés par de véritables embolies microbiennes.

Les glandes sudoripares, les glandes sébacées, les follicules pileux et même la couche profonde du corps muqueux de Malpighi, sont infiltrés de parasites.

C. Théorie éclectique. — Jeanselme a étudié dernièrement (*Presse médicale*, 8 avril 1899), les lésions anatomiques de la lèpre cutanée ; il adopte une opinion mixte, c'est-à-dire qu'il admet l'existence d'amas bacillaires libres à côté d'amas bacillaires intra-cellulaires. Il distingue : 1° *la cellule de Virchow ;* 2° *la cellule géante ;* 3° *les boules bacillaires ou globi ;* 4° *la plasmazelle ;* 5° *la mastzelle.*

a. *Cellule de Virchow ou Leprazelle.* — Cette cellule a quatre ou cinq fois le diamètre d'un leucocyte, son protoplasma est creusé de nombreuses *vacuoles* rondes, qui sont d'abord petites d'où le nom de protoplasma en *écumoire*. Ces vacuoles peuvent se dilater au point de remplir toute la cellule. Le noyau est unique ou multiple, souvent refoulé à la périphérie. Les bacilles infiltrent le protoplasma cellulaire en formant de petits amas dits en *paquets de cigares*. Plus la cellule est grosse

et âgée, plus nombreux sont les amas ; finalement le protoplasma disparaît presque entièrement. L'origine de la cellule de Virchow est encore incertaine.

b. *Cellule géante ou Riesenzelle.* — La cellule géante de la lèpre est une cellule dont les noyaux sont rarement disposés en couronne ou en croissant à la périphérie du protoplasma ; ils sont plutôt groupés au centre de la cellule. Le protoplasma est creusé de vacuoles qui sont comblées par des amas bacillaires. Graduellement, les amas bacillaires se substituent au protoplasma et aux noyaux.

Les *riesenzellen* paraissent se développer aux dépens de l'endothélium des espaces lymphatiques ; elles n'apparaissent que dans les foyers anciens.

c. *Boules bacillaires ou globi.* — Les globi ne sont autre chose que des zooglées de microbes ; ceux-ci sont tellement tassés et intriqués qu'il est impossible de distinguer chacun des éléments microbiens. Les *globi* prennent fortement les couleurs d'aniline.

d. *Plasmazelle.* — Les *plasmazellen* sont des cellules à protoplasma granuleux et abondant, à noyau unique, ordinairement excentrique. Ce qui caractérise ces cellules, c'est la manière dont elles se comportent vis-à-vis des réactifs colorants. Leur protoplasma se colore par les couleurs basiques d'aniline, d'où le nom de basophiles qui leur a été donné.

Les plasmazellen sont des cellules à protoplasma granuleux et dont les granulations se colorent en violet rouge par la thionine. Elles sont rarement envahies par le bacille de la lèpre.

Dans les macules de la peau, l'infiltration bacillaire est beaucoup plus discrète ; quelquefois même on ne rencontre aucun microbe dans les coupes. Il faut alors rechercher les bacilles dans les terminaisons nerveuses.

Dans la lèpre tégumentaire, les muqueuses qui sont en contact avec l'air sont toujours le siège de lésions lépreuses très manifestes. La muqueuse des fosses nasales, la muqueuse du larynx sont infiltrées de bacilles dans toute leur épaisseur, de sorte que, par leur boursouflement, elles peuvent gêner l'accès de l'air dans la poitrine. Sur les lèvres, sur la langue, sur la

muqueuse buccale, on observe plutôt la forme nodulaire des lépromes que la forme en nappe. Ces divers lépromes s'ulcèrent à une certaine période de leur développement, et les amas bacillaires zoogléiques, éliminés en même temps que la salive, peuvent devenir une source de contagion pour l'entourage du malade.

2° Lésions anatomiques de la lèpre nerveuse. — Le système nerveux est quelquefois seul atteint dans la lèpre. Bien avant la découverte du microbe, on avait signalé des altérations de la moelle et des ganglions rachidiens. Tantôt les cordons postérieurs étaient sclérosés, tantôt la moelle des lépreux était creusée d'une cavité syringomyélique. Depuis la découverte de Hansen, on a recherché le bacille spécifique dans la moelle et on est arrivé à se demander si la syringomyélie n'était pas une lésion lépreuse. Une seule moelle syringomyélique a été trouvée envahie par des bacilles ayant la même réaction colorante que le microbe de Hansen (cas de Souza-Martins et Judice Cabral). Toutes les autres moelles syringomyéliques, examinées dans ce but, ont donné des résultats négatifs : il résulterait même des recherches de Hansen que la lésion cavitaire syringomyélique serait rare dans la lèpre, puisque, sur vingt cas, il n'a pas rencontré une seule fois la dégénérescence cavitaire. En revanche, sur des moelles en apparence peu altérée, on a pu colorer quelques bacilles lépreux.

Le système nerveux périphérique avait déjà été reconnu comme très altéré dans la lèpre nerveuse ; c'est ainsi qu'on avait signalé l'hypertrophie, l'état moniliforme et l'infiltration des nerfs. Depuis la découverte de Hansen, on a cherché à pénétrer le mécanisme de ces névrites lépreuses.

Deux théories sont en présence : l'une soutenue par Virchow, attribuant la névrite lépreuse à une névrite primitivement interstitielle, secondairement parenchymateuse ; l'autre émise d'abord par Leloir, puis par Marestang, qui considère la névrite lépreuse comme une névrite primitivement parenchymateuse, secondairement interstitielle. D'après Marestang,

on trouve d'abord les bacilles cantonnés dans l'épaisseur même des faisceaux nerveux, à l'intérieur des gaines de Schwann vides de myéline, puis les bacilles continuant à proliférer envahissent le tissu conjonctif périfasciculaire, finalement le nerf serait transformé en un cordon scléreux, qui s'infiltrerait peu à peu de sels calcaires. A cette période de la névrite lépreuse, les bacilles deviendraient de plus en plus rares et finiraient par disparaître.

L'infiltration bacillaire commencerait, d'après Gerlach, dans les terminaisons nerveuses de la peau ; elle aurait donc une origine périphérique et suivrait une marche progressivement centripète.

L'atrophie musculaire, constatée au cours de la lèpre, serait due à un même processus, c'est-à-dire à l'infiltration bacillaire des nerfs moteurs ; secondairement, le tissu conjonctif serait envahi, étouffant par sa prolifération l'élément noble, c'est-à-dire la fibre musculaire.

3° Lésions anatomiques dans la lèpre mixte et généralisée. — Dans cette variété, on peut rencontrer non seulement les lésions de la peau et du système nerveux que nous venons de décrire, d'où son nom de *lèpre mixte*, mais encore des infiltrations lépreuses dans tous les organes de l'économie, d'où son nom de *lèpre généralisée*. Les poumons sont fréquemment envahis par des granulations et des tubercules sur la nature desquels on n'est pas toujours bien fixé. L'inoculation de ces produits pathologiques aux animaux montre que le plus souvent on se trouve en présence de lésions tuberculeuses. La rate, le foie, le testicule sont, au contraire, fréquemment envahis par le bacille de Hansen.

Le microbe pullule aussi bien dans la cellule parenchymateuse que dans le tissu conjonctif de soutènement. Les reins sont rarement atteints d'infiltrations lépreuses, mais ils peuvent être frappés par la dégénérescence amyloïde ou présenter les lésions du gros rein blanc ou du petit rein contracté.

Les ganglions sont fréquemment engorgés dans la lèpre et on trouve les bacilles agglomérés dans les sinus. Les anciens

appelaient *carreau lépreux* les cas où les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés.

La moelle osseuse est un terrain très favorable pour la pullulation du bacille de Hansen ; celui-ci s'infiltre partout : dans les canaux de Havers, sous le périoste et jusque dans les ostéoblastes des corpuscules osseux.

§ 4. — Bactériologie

1° Bacille de la lèpre. — Le bacille de la lèpre a été découvert en 1871, par Armauer Hansen, dans les fragments de tubercules cutanés. Par dissociation et par raclage, le médecin norvégien séparait un très grand nombre de bacilles. D'après Hansen et Unna, ils sont mobiles et sécrètent une substance gluante ou gelée qui les agglomère en amas (Zooglées).

Le microbe de la lèpre fut coloré et étudié par Neisser.

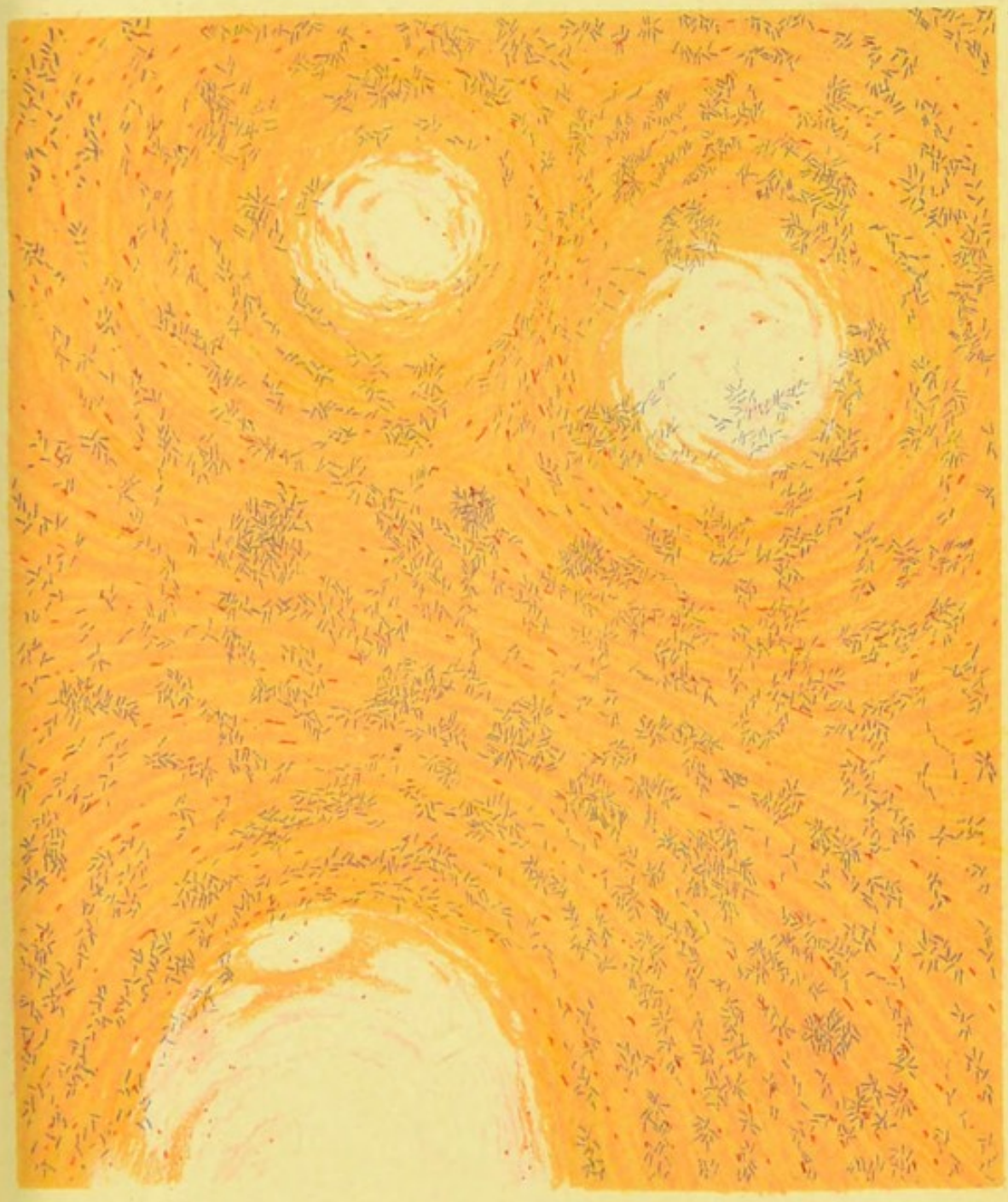
C'est un fin bâtonnet à bouts arrondis, de mêmes dimensions que le bacille tuberculeux, long de 5 à 6 μ, tantôt droit, tantôt légèrement recourbé. Contrairement à ce qui se passe dans la tuberculose, les tubercules lépreux renferment un nombre infini de microbes spécifiques. Le bacille de Hansen se comporte vis-à-vis des matières colorantes, comme le bacille de Koch, c'est-à-dire qu'une fois coloré, il abandonne difficilement les couleurs d'aniline. Cette propriété paraît due à une substance grasse qui se colore en noir par l'acide osmique. Le bacille de Hansen est encore plus résistant que le bacille de Koch à la décoloration par les acides forts ; c'est là un de ses meilleurs caractères différentiels. Pour différencier le bacille de la lèpre du bacille de la tuberculose, Baumgarten a recommandé le procédé suivant qui colore le bacille de Hansen et ne colore pas celui de la tuberculose :

1° Colorer avec le *violet aniliné* pendant cinq minutes à froid ;

2° Décolorer avec l'alcool nitrique au dixième.

Laver, sécher, monter.

Le bacille de la lèpre reste coloré en violet, le bacille de la tuberculose se décolore.



IN, EDITEUR. Imp. Monrocq, Paris. E. Oberlin, lith.

BACILLES LÉPREUX DANS UN LÉPROME DE L'OREILLE

LONDON SCHOOL OF
LIBRARY
TROPICAL MEDICINE

Après coloration, le microbe laisse quelquefois paraître dans son intérieur une série de vacuoles qui ne sont pas teintes par les matières colorantes. Le bacille se noircit par la liqueur de Flemming. Il est entouré d'une capsule réfringente qui se colore comme le corps même du microbe, mais d'une façon moins intense.

2° Méthode biopsique pour reconnaître la lèpre au début. — Voici comment nous avons opéré en Nouvelle-Calédonie pour reconnaître la lèpre au début.

Il faut rechercher des taches, des tubercules, des gommes où la sensibilité est plus ou moins altérée, prendre de préférence le tubercule ou la gomme, car les bacilles y sont beaucoup plus condensés.

On enlève un fragment de peau de quelques millimètres, chose d'autant plus facile que le malade n'éprouve aucune douleur ; si l'anesthésie n'était pas complète, on ferait au préalable une injection intradermique de cocaïne. On fait durcir le fragment dans l'alcool absolu en renouvelant l'alcool de deux heures en deux heures ; au bout de six heures la pièce peut être coupée au microtome, surtout si on a eu soin de mettre le fragment dans un petit tube que l'on porte dans sa poche. La marche ou les moindres déplacements agitent le liquide et la pièce anatomique.

Pour colorer les coupes, nous nous servions du violet de méthyle en solution phéniquée :

Violet de méthyle	1	gramme
Alcool à 90°	3	—
Acide phénique.	5	—
Eau	100	—

1° Immerger la coupe dans la solution colorante pendant cinq minutes ;

2° Décolorer par acide nitrique au dixième ;

3° Achever de décolorer dans l'alcool ;

4° Colorer le fond avec éosine ;

5° Déshydrater avec l'alcool absolu ;

6° Eclaircir avec l'essence de girofle et monter au baume du Canada.

On peut se servir d'une autre matière colorante, le violet de gentiane par exemple, pour colorer les microbes, mais il y a avantage à conserver l'éosine comme colorant du fond.

Pour la recherche du bacille de la lèpre dans le mucus nasal, dans le pus des ulcères, etc., on prépare des lamelles de pus desséché et on les soumet aux mêmes manipulations que pour la recherche des bacilles de Koch dans les crachats.

3° Tentatives d'inoculation. — De nombreuses tentatives d'inoculation de lépromes ont été faites chez les diverses espèces animales, toutes ont échoué. C'est là un caractère important qui distingue la tuberculose de la lèpre. Les divers animaux sur lesquels on a opéré sont : le singe, le porc, le chien, le cobaye, le lapin, les vertébrés à sang froid. Orthmann et Melcher prétendent avoir obtenu des résultats positifs en introduisant des fragments de léprome dans la chambre antérieure et dans le péritoine de plusieurs lapins. Des résultats identiques auraient été obtenus en inoculant des fragments de léprome conservé dans l'alcool pendant plusieurs années et ne contenant, par conséquent, aucun bacille vivant. Il est très probable que l'erreur d'Orthmann et de Melcher provient de ce qu'ils ont retrouvé chez les animaux inoculés les bacilles mêmes des fragments primitifs. — Wesener expliquerait cette impossibilité d'inoculer la lèpre, par cette hypothèse que les lépromes ne contiendraient que des bacilles morts.

Diverses tentatives d'inoculations ont été faites de l'homme à l'homme. — Arning, aux îles Hawaï, a inoculé la lèpre à un condamné à mort du nom de Kéanu, qui serait devenu lépreux au bout de cinq ans. Mais une enquête minutieuse, faite à propos de cette inoculation positive, a démontré que des cas de lèpre s'étaient déjà montrés dans la famille de ce condamné. Malgré ces résultats négatifs ou douteux, on doit admettre que la lèpre est contagieuse, comme le démontre la transmission de la lèpre à des blancs nés en Europe de parents exempts

de toute tare lépreuse et qui contractent la maladie au contact des lépreux indigènes. Les exemples de contagion de ce genre sont nombreux à la Guyane et en Nouvelle-Calédonie. Mais aujourd'hui encore, on ignore la voie de pénétration du virus.

Deux hypothèses ont été émises : d'après la première, on serait en présence d'une véritable inoculation qui se ferait par la peau, d'où est née l'idée d'extirper les lépromes cutanés dès leur apparition. Dans la seconde hypothèse, on se base sur la présence fréquente du microbe dans le mucus nasal pour supposer que la muqueuse pituitaire est le lieu de pénétration du virus.

4° Tentatives de culture. — Divers auteurs prétendent avoir obtenu une pullulation du bacille de la lèpre, les uns en culture aérobie (Uffreduzzi, Neisser, Lévy, Czaplensky), les autres en culture anaérobie (Ducrey). — Récemment Spronck d'Utrecht est revenu sur cette question de culture du bacille de la lèpre (*Sem. méd.*, 1898). Il prétend avoir obtenu de petites colonies au bout de dix jours à 38°, en se servant, comme terrain de culture, de la pomme de terre glycérinée et neutralisée. Ces colonies ne se laissent pas réensemencer sur pomme de terre, mais on peut facilement les transplanter sur sérum de cheval gélatinisé et sur gélose. Les cultures sur sérum sont jaunâtres, celles sur gélose sont toujours incolores. Le bouillon de viande est un mauvais terrain de culture ; il n'en est pas de même du bouillon de poisson où il se forme un précipité de bacilles visqueux, filamenteux. D'après Spronck, la culture artificielle créerait une race modifiée du bacille de la lèpre, ne noircissant pas par la liqueur de Flemming, et se décolorant plus rapidement par le procédé d'Erlich que le bacille de Hansen évoluant dans des conditions normales. Le professeur hollandais a essayé de faire le séro-diagnostic de la lèpre, au moyen d'une émulsion de bacilles provenant d'une culture sur sérum, ou au moyen d'une goutte de culture en bouillon de poisson.

Le sérum de lépreux, exception faite de trois cas de lèpre

anesthésique, agglutinerait les bacilles au titre de $\frac{1}{60}$ à $\frac{1}{1000}$.

Nous conservons des doutes sur la réalisation de la culture du bacille de la lèpre. Les divers terrains préparés avec du bouillon de poisson ont constamment échoué entre nos mains. Nous n'avons pas obtenu de meilleurs résultats avec des sacs de baudruche contenant des lépromes et ayant séjourné pendant six semaines et deux mois dans la cavité péritonéale de cobayes. Un caractère surtout nous rend suspect le bacille isolé par Spronck; c'est que ce microbe se décolore par la méthode d'Erlich, alors que le vrai bacille de la lèpre siégeant dans les tissus se colore d'une façon énergique par cette méthode.

Bezançon, Griffon, Leredde, en ensemençant plusieurs tubes de gélose-sang avec des lépromes ont réussi une seule fois à obtenir une petite colonie grêle qu'ils n'ont pu repiquer.

Karlinski semble avoir réussi à cultiver le bacille de Hansen de la façon suivante : il applique chez un lépreux un emplâtre vésicant sur la peau dans le voisinage d'un léprome : il prélève aseptiquement la sérosité de ce vésicatoire. Cette sérosité qui va servir de milieu de culture ne contient pas de bacille de Hansen. Il enlève alors un nodule lépreux, le triture au mortier et ensemence les tubes de sérosité. Au bout de huit jours d'étuve à 38° il se forme dans les tubes des grumeaux composés de bacilles acido-résistants. Karlinski a remarqué que le pouvoir acido-résistant diminue à partir de la 6e génération. Il n'a jamais pu obtenir de culture sur milieu artificiel.

§ 5. — Étiologie

1° Causes prédisposantes. — a. *Race.* — Aucune race n'est à l'abri de la lèpre, et si elle paraît plus fréquente dans la race noire, c'est que cette race n'observe aucune règle hygiénique pour éviter la contagion de la maladie.

b. *Alimentation.* — L'usage de certains aliments a été accusé de préparer un terrain favorable à l'évolution de la lèpre. Les peuples ichtyophages en particulier deviennent facilement la proie de l'infection.

D'après les médecins brésiliens, les provinces où la nourriture se compose en grande partie de viande de poisson ou de viande de porc sont aussi celles qui offrent le plus de cas de lèpre.

Les épidémies de famine sont marquées par une recrudescence de la lèpre.

c. *Maladies*. — Toutes les maladies capables d'affaiblir le terrain, comme la tuberculose, la syphilis, le paludisme, sont autant de causes prédisposantes à la lèpre. Une mention spéciale doit être faite pour les maladies chroniques de la peau, comme la gale invétérée qui ouvre de multiples portes d'entrée à la pénétration du virus ; presque tous les lépreux norvégiens sont galeux.

Une fois le terrain préparé, il doit être ensemencé par le germe de la lèpre qui est la véritable cause déterminante de la maladie. Or, le germe peut être apporté par deux voies, soit par contagion, soit par hérédité.

2° Cause déterminante. — Trois théories sont en présence : d'après la première, la lèpre ne pourrait se transmettre que par contagion. D'après la seconde, la lèpre serait seulement transmissible par hérédité. Enfin, d'après la troisième théorie ou théorie mixte ou éclectique, la lèpre aurait à la fois ces deux modes de transmission. Nous allons passer en revue les faits qui ont servi à étayer chacune de ces opinions.

A. Transmission par contagion. — Les faits qui tendent à prouver la contagion de la lèpre sont nombreux ; nous ne citerons que les plus saillants. Nous parlerons, en premier lieu, de la dissémination de la lèpre en Océanie par les Chinois. Les îles Sandwich paraissent avoir été atteintes vers 1840, au moment de l'immigration des coolies. On a même pu remonter à la source de certains petits foyers de lèpre. Toujours à l'origine, on constate l'arrivée d'un Chinois. « En 1853, dit Jeanselme, le docteur Hildebrand signale, pour la première fois, la lèpre sur le Chinois nommé Ahia, qui demeurait près de Honolulu. Huit ans plus tard, plusieurs de ses voisins et de ses amis

étaient devenus lépreux. Les individus contaminés s'étant dispersés, on put en quelque sorte les suivre à la trace, chacun créant de nouveaux foyers d'infection aux endroits où il s'établissait. »

D'après Grall, la lèpre aurait eu trois foyers primaires en Nouvelle-Calédonie, dont deux, Bondé au nord et la Conception aux environs de Nouméa, seraient dus au même malade. C'était un Chinois, couvert de plaies hideuses, qui commerçait avec les indigènes du Diahot et qui recevait l'hospitalité chez eux. Dix ans plus tard, les premiers cas de lèpre se montraient chez les Canaques du nord. Ce même Chinois se réfugia plus tard, vers 1860, à la mission de la Conception où il mourut. Les premiers cas de lèpre apparurent dans les familles qui lui auraient donné l'hospitalité.

Une des grandes causes de la diffusion de la lèpre en Nouvelle-Calédonie fut l'insurrection de 1878, qui mit toutes les tribus canaques en contact les unes avec les autres. A la suite de l'insurrection, le gouvernement français déporta à l'île des Pins 750 Canaques insurgés. On leur fixa, dit Forné, pour résidence Ouatchia, où ils arrivèrent en 1879 et où ils formèrent un gros village. Avant cette immigration, la lèpre était inconnue à l'île des Pins ; elle se montra d'abord exclusivement chez les exilés de la Grande-Terre calédonienne, au village de Ouatchia. En 1888, après une enquête des docteurs Nicomède et Lidin, les premiers cas de lèpre furent constatés chez les indigènes autochtones de l'île.

Les îles Loyalty, voisines de Calédonie, forment un groupe de trois îles : Lifou et Maré ont été contaminées, Uvéa est restée indemne jusqu'à ce jour.

De l'élément indigène, la lèpre est passée à l'élément transporté d'abord, puis à l'élément libre. Lors de notre séjour à Bourail, nous avons constaté un cas de lèpre chez une femme libérée, née en France de parents sains. Cette femme, pendant son séjour en Calédonie, avait eu quelques rapports sexuels avec un mercantile chinois. Les cas de lèpre par contagion se sont multipliés en Calédonie d'une façon inquiétante depuis notre départ de cette colonie, si nous en jugeons par les tra-

vaux publiés par Le Grand, Grall, Auché, et il est grand temps de prendre des mesures prophylactiques énergiques.

L'étude de la lèpre dans la Guyane française est tout aussi démonstrative au point de vue du rôle joué par la contagion. La maladie a dû être importée par la traite des nègres de la côte occidentale d'Afrique, puis elle s'est propagée aux condamnés libérés et à la population libre.

Les transportés libérés, dit Simond, deviennent lépreux, non pas quand ils sont en cours de peine, mais après leur libération, et une fois installés au milieu de la population créole contaminée.

Le séjour prolongé au milieu des lépreux expose le personnel hospitalier à la contagion, et de nombreux cas de lèpre sont signalés chez les médecins et les religieux chargés de donner des soins aux malades des léproseries (cas du Dr Robertson à la léproserie des Seychelles, cas du père Damien à Nolokai (Hawaï) ; cas des religieuses de la léproserie de l'Acarouanie).

Du reste, de nombreux cas d'inoculation accidentelle ont été relevés dans l'histoire de la lèpre. Hildebrand cite le fait suivant : « A Bornéo, un jeune garçon européen avait l'habitude de jouer avec un enfant de couleur atteint de lèpre. Un jour, celui-ci enfonça la pointe de son couteau dans une partie de son corps anesthésié, opération qui fut aussitôt répétée par son camarade avec le même couteau. Quelque temps après, l'Européen partait pour la Hollande, y atteignait sa maturité et, au bout de dix-neuf ans, retournait à Bornéo en pleine atteinte de lèpre. »

Hulin de Godon, médecin de la léproserie de la Désirade, dit que la sœur A... est devenue lépreuse après s'être piquée au doigt en raccommodant les effets des lépreux.

Coffin cite le cas d'un détenu qui puise un peu de pus dans un ulcère lépreux et se pique intentionnellement à l'avant-bras : deux ans après, il est atteint d'une lèpre tuberculeuse qui débute au point d'inoculation.

Kalindero a vu la lèpre se transmettre du sein d'une mère lépreuse au visage de son enfant qu'elle élevait à la mamelle.

Taché, au Canada, cite le cas d'un porteur qui se blessa à l'épaule en transportant le cadavre d'un lépreux au cimetière ; sa blessure fut souillée par le liquide provenant du cadavre. La lèpre se déclara chez le blessé.

La vaccination de bras à bras a été quelquefois une source de dissémination du virus : tels sont les cas cités par Vineberg, par Gairdner. Du reste, les recherches d'Arning, d'Auché, de Carrière, ont démontré que le bacille de la lèpre se rencontrait dans la lymphe et dans les croûtes vaccinales des lépreux atteints de la forme tégumentaire de la maladie. D'après Havelburg, à l'époque où la variole sévissait à Rio-de-Janeiro, on vaccina tous les lépreux, et l'on trouva régulièrement dans les pustules vaccinales des bacilles de Hansen.

On a opposé à la théorie de la contagiosité de la lèpre plusieurs objections dont les principales sont les suivantes :

1° *La non-inoculation de la lèpre.* — Danielsen a pu s'inoculer à lui-même et inoculer à neuf autres personnes des nodules lépreux, sans jamais réussir à transmettre la lèpre. Profita a répété l'expérience de Danielsen sur lui-même et sur neuf autres sujets, sans plus de succès.

Les cas d'inoculation positive cités plus haut semblent démontrer que la lèpre est bien inoculable.

2° *La non-transmissibilité de la lèpre dans les milieux hospitaliers.* — Il est, en effet, avéré que les lépreux de l'hôpital Saint-Louis, à Paris, sont hospitalisés dans les salles communes et qu'il n'y a jamais eu de cas de transmission intérieure. Mais il faut faire remarquer que dans les hôpitaux actuels, les règles de l'hygiène et de l'antisepsie sont bien observées, et la promiscuité des hospitalisés est loin d'être la même que dans une case de nègres où sont entassés pêle-mêle tous les membres de la famille.

B. Transmission par hérédité. — On peut dire que l'histoire de l'hérédité de la lèpre a passé par les mêmes phases que celle de l'hérédité de la tuberculose. On a d'abord cru, en présence des épidémies de familles, pour la tuberculose comme pour la lèpre, que l'hérédité était fatale : un tuberculeux don-

nait naissance à un tuberculeux, comme un enfant lépreux naissait forcément de parents lépreux.

C'est Danielsen qui a soutenu cette idée avec ténacité, et il s'était formé cette opinion à la suite des résultats négatifs que lui avait donnés l'inoculation de produits lépreux à l'homme lui-même. Devant quelques faits indéniables de contagion, on s'est mis à étudier de près les *épidémies de famille*, et on a remarqué que, dans un groupe familial donné, la lèpre frappait aussi bien les étrangers, c'est-à-dire les domestiques, que les héritiers directs ; que les enfants demeuraient indemnes si on prenait la précaution de les séparer de leurs parents ; bref, que les prétendues épidémies de famille n'étaient que des épidémies de contagion.

En 1888, Hansen se rendit en Amérique pour rechercher ce qu'étaient devenus les descendants des lépreux norvégiens qui avaient émigré aux États-Unis. Or, sur les 160 lépreux qui s'étaient installés dans le Minnesota, il ne put rencontrer un seul cas de lèpre dans leur descendance. Il en conclut que la lèpre n'était pas héréditaire.

C. Rôle réciproque de l'hérédité et de la contagion dans la transmission de la lèpre. — Il est aujourd'hui admis que la tuberculose se transmet surtout par contagion, mais qu'il existe quelques cas, rares il est vrai, mais très nets, de transmission de la tuberculose par la voie placentaire. En un mot, la tuberculose se propage habituellement par contagion, exceptionnellement par hérédité.

On n'a pas encore fait les mêmes recherches pour la lèpre, mais il est très probable que les lois de contagion et d'hérédité de la tuberculose peuvent être appliquées à la lèpre. Si l'hérédité de la lèpre est exceptionnelle, elle doit cependant exister, comme le fait supposer l'existence d'orchite lépreuse bacillaire chez certains malades aptes encore à la reproduction. Voilà pour l'homme. Pour la femme, suivant toutes probabilités, la moindre altération placentaire peut laisser passer le microbe spécifique, comme cela a lieu pour la tuberculose ; il est donc difficile de nier d'une façon absolue l'hérédité de la lèpre.

Certains auteurs ont cherché à traduire par des chiffres le rôle réciproque de l'hérédité et de la contagion dans la transmission de la lèpre. Von Bergmann, dans les cas de lèpre observés à Riga, a estimé que 60 p. 100 des cas étaient dus à la contagion, 40 p. 100 à l'hérédité. Ces chiffres nous paraissent exagérés pour l'hérédité.

La lèpre présente une particularité qui la rapproche de la syphilis ; c'est l'immunité dont jouit la femme vis-à-vis de la lèpre, alors qu'elle vit en contact avec ses enfants et son mari lépreux. C'est, en somme, la loi, que les syphiligraphes appellent la loi de Colles et que Besnier propose d'étendre à la lèpre.

§ 6. — Débuts de la lèpre

1° Lieu d'inoculation. — Par quel endroit le bacille de Hansen pénètre-t-il dans l'organisme ? Cette question sera difficile à résoudre, en raison de l'absence de réaction locale immédiatement après la pénétration du virus, et en raison de la latence prolongée dans laquelle peuvent vivre les germes de la lèpre, sans manifester leur présence par aucun trouble. Si l'idée émise par Marcano et Wurtz, à savoir que la lèpre débuterait toujours par une tache initiale indiquant le lieu où s'est faite l'inoculation, vient à être confirmée, on pourrait comparer cet accident initial de la lèpre à l'accident initial de la syphilis, c'est-à-dire au chancre induré. Malheureusement, les débuts de la lèpre sont loin d'avoir la même netteté que ceux de la syphilis, et le plus souvent on en est réduit aux hypothèses. Parmi les hypothèses qui méritent le plus de créance, nous indiquerons celle qui place dans les fosses nasales le lieu de pénétration habituel du virus dans l'organisme humain. Les lésions de la pituitaire sont précoces dans la lèpre et le mucus nasal contient de bonne heure le bacille de Hansen. On a considéré le coryza tenace et les épistaxis à répétition comme un bon signe de début de la lèpre, ayant à peu près la même valeur que les hémoptysies dans la tuberculose pulmonaire.

En somme, la porte d'entrée du virus est difficile à découvrir

en raison de la faible réaction locale qui fait que le phénomène initial passe inaperçu. On devra rechercher le lieu d'inoculation, soit du côté de la peau, soit du côté de la muqueuse pituitaire ou de la muqueuse buccale. Mais ce qui double la difficulté de cette recherche, c'est la longueur de la période de latence qui rend les souvenirs du malade peu précis sur les circonstances qui ont présidé à la pénétration du germe. L'engorgement ganglionnaire, que l'on constate dans le cours de la maladie peut, comme dans la syphilis et dans la peste, aider à la recherche de la porte d'entrée du microbe spécifique.

2° Période de latence. — Les bacilles de la lèpre peuvent sommeiller dans l'organisme humain pendant de nombreuses années, et on ne doit pas considérer ce sommeil des germes comme une véritable incubation, mais plutôt comme un véritable état latent. Besnier compare la latence de la graine lépreuse à celle du grain de blé qui, après avoir séjourné deux mille ans dans un sarcophage sans s'y modifier et sans périr, pousse et donne lieu à la formation d'un épi quand on le sème dans une bonne terre (Hallopeau).

Les cas de latence de dix ans de durée ne sont pas rares. Landouzy en a observé un de quatorze ans; Bidenkap a vu cette latence se prolonger pendant vingt-sept ans, et Hallopeau a vu la lèpre se déclarer chez un malade trente-deux ans seulement après son départ d'un foyer lépreux des Antilles. La période de latence ou de silence des germes est rarement aussi longue ; elle varie habituellement de quelques mois à quelques années.

3° Période d'invasion. — L'invasion qui, dans les maladies aiguës, dure à peine quelques heures, se prolonge dans la lèpre pendant plusieurs jours et même plusieurs mois. Elle mérite donc d'être décrite sous le nom de *période d'invasion.* — Elle présente certaines analogies avec la fièvre syphilitique, qui suit l'apparition du chancre induré et qui précède l'éruption de la roséole. Tous les lépreux déclarent avoir éprouvé des accès de fièvre, variables d'intensité et de durée. Tantôt

ils sont passagers et sont rattachés par les malades au paludisme, en raison de leur séjour dans les pays à malaria, tantôt ils sont violents et accompagnés de frisson et de douleurs (courbature, rachialgie), rappelant les débuts de la pneumonie ou de la variole.

La fièvre d'invasion est toujours accompagnée des symptômes ordinaires de l'embarras gastrique : langue blanche, épaisse, inappétence, constipation, quelquefois diarrhée, vomissements.

L'anémie survient très rapidement et, comme au début de la tuberculose, on a noté des sueurs profuses, des troubles de la menstruation, des névralgies diverses, etc. — On a relevé un symptôme qui donne à l'invasion lépreuse un cachet particulier, c'est une tendance au sommeil et à l'abattement.

Le malade éprouve une lassitude très grande aux moindres mouvements qu'il fait : il est dans un état de langueur et d'abattement très prononcé et tombe d'autant plus facilement de sommeil qu'il est plus abattu. La somnolence est, quelquefois, aussi marquée que dans la maladie du sommeil ; c'est ce qui avait porté certains auteurs à considérer la maladie du sommeil comme une variété de lèpre s'arrêtant à la première période. La tendance au sommeil est légère dans la plupart des cas, mais quelquefois elle est irrésistible et le malade s'endort partout, à table, au travail, en société, etc. Leloir a vu un cordonnier qui s'endormait en frappant les clous de ses souliers.

§ 7. — Formes cliniques

L'anatomie pathologique nous a montré qu'il existait dans la lèpre deux sortes de lésions principales : 1° des lésions cutanées, consistant en lépromes nodulaires et en lépromes en nappe ; 2° des lésions nerveuses consistant en névrites périphériques et en sclérose centrale. Aussi les médecins ont-ils décrit de bonne heure deux formes cliniques de la lèpre : 1° la lèpre tuberculeuse que Leloir a proposé d'appeler lèpre systématisée tégumentaire ; 2° la lèpre nerveuse ou lèpre systématisée nerveuse de Leloir.

Au début de la maladie, il n'est pas rare de rencontrer des cas de lèpre purement tégumentaire ou purement nerveuse, mais lorsque l'affection a duré un certain temps, la lèpre devient généralement mixte, c'est-à-dire à la fois tuberculeuse et nerveuse.

Nous distinguerons donc, avec tous les auteurs, trois formes de lèpre : 1° la lèpre tuberculeuse ; 2° la lèpre nerveuse ; 3° la lèpre mixte ; mais la période de latence et les premiers signes de l'invasion bacillaire sont les mêmes pour les trois formes.

§ 8. — Lèpre tuberculeuse ou léonine

1° Période des macules ou des taches. — Habituellement la lèpre débute par une éruption de taches qui précède l'apparition des tubercules ; mais dans quelques cas, les tubercules peuvent apparaître d'emblée, sans être précédés de macules. « On pourrait, dit Leloir, donner à l'éruption des macules le nom de *roséole lépreuse*, par comparaison à la roséole syphilitique, et ses variétés pigmentaires seraient l'analogue de la syphilide pigmentaire. — Dans les cas rares où l'éruption tuberculeuse se fait d'emblée, cette éruption pourrait être comparée aux syphilides papulo-tuberculeuses, qui, dans les cas exceptionnels, constituent la première poussée de syphilides. Cette éruption de taches annonce donc la lèpre. » — Les taches ou macules apparaissent habituellement à l'insu du malade ; rarement elles sont annoncées par quelques phénomènes subjectifs (prurit, picotement, fourmillement). Elles peuvent revêtir trois aspects : elles sont *hypérémiques*, *hyperchromiques* ou *achromiques*.

a. *Taches hypérémiques.* — L'érythème lépreux est essentiellement polymorphe ; la couleur, les dimensions des taches présentent des variétés infinies. Les taches récentes sont rouges, tantôt de petites dimensions comme une lentille, tantôt de grandes dimensions soit sous forme de larges placards, soit sous forme de bandes ou d'arcs de cercle. Les taches sont généralement planes, mais elles peuvent présenter un léger relief au-dessus de la surface de la peau. En pinçant celle-ci à

leur niveau, on constate quelquefois un léger épaississement du derme. — Lorsque les taches augmentent de surface, s'étalant comme une tache d'huile, leur centre devient plus sombre, jaune ou cendré, plus rarement blanc, achromique, et il ne reste plus à la périphérie qu'un anneau coloré. Les taches érythémateuses s'effacent sous la pression du doigt, elles ne présentent jamais de desquamation, quelquefois elles disparaissent laissant à leur place une teinte *cyanotique* des téguments ; d'autres fois, au contraire, elles s'imprègnent de pigment et deviennent ardoisées ou fauves, donnant à la peau du malade un aspect tigré caractéristique.

Cette forme hypérémique des macules s'observe fréquemment à la Guyane, d'où le nom de *mal rouge de Cayenne*, que lui avaient donné les médecins du commencement du XIXe siècle (Bajon, Campet).

b. *Taches hyperchromiques.* — Nous venons de voir que les taches hypérémiques peuvent devenir hyperchromiques à un certain moment de leur évolution; mais dans quelques cas les taches peuvent apparaître pigmentaires d'emblée. Les taches hyperchromiques sont quelquefois d'une couleur fauve et assez petites pour simuler les taches de rousseur; d'autres fois, elles peuvent occuper de larges surfaces cutanées ; suivant la teinte qu'elles présentent, elles sont dites brunes, bronzées, café au lait, etc. Le centre des taches blanchit quelquefois. « Ces macules achromiques entourées d'un cercle hyperchromique rappellent les taches de *vitiligo*. Elles ont été décrites sous le nom de *morphea alba*, de *vitiligo gravior*. Moïse avait déjà reconnu l'importance diagnostique de ces taches blanches étudiées ensuite par Avicenne sous le nom de *guada.* » (Leloir.)

c. *Taches achromiques.* — Les taches peuvent être uniformément blanches, achromiques, sans cercle hyperchromique ; *c'est la lèpre blanche des anciens.* — Cette forme serait surtout fréquente en Océanie. On a signalé l'absence de sueurs au niveau des plaques achromiques ; elle est surtout frappante lorsqu'on provoque une sudation générale par une injection de pilocarpine (Hallopeau).

Les taches achromiques et hyperchromiques se rencontrent surtout dans la lèpre nerveuse.

d. *Troubles sensitifs et trophiques au niveau des taches.* — Dans la lèpre, les taches présentent certains caractères qu'on peut regarder comme pathognomoniques de la maladie ; ce sont les troubles sensitifs et trophiques ; aussi ne faut-il jamais négliger de les rechercher. — La sensibilité est quelquefois normale au niveau des macules, mais elle ne tarde pas à être altérée, et après avoir présenté une hyperesthésie transitoire, la tache devient définitivement anesthésique. L'anesthésie est le caractère pathognomonique des taches lépreuses et on peut dire que l'épingle est aussi utile pour faire le diagnostic de la lèpre que le microscope lui-même. Au moyen âge, on soumettait les malades suspects à l'*épreuve dite de l'insensibilité*. On piquait les patients à leur insu, au niveau des taches achromiques ou hyperchromiques ; les insensibles seuls étaient considérés comme lépreux. Il y a là évidemment une exagération car, comme nous l'avons déjà dit, les macules, principalement les macules hypérémiques peuvent présenter une sensibilité normale pendant un laps de temps assez prolongé. Certaines macules peuvent être anesthésiques, alors que les macules voisines présentent une sensibilité normale ou une hyperesthésie. Enfin la peau même d'apparence normale peut présenter des zones d'anesthésie. On voit par ces faits, qu'il faut chez un malade suspect, larder la surface du corps de petits coups d'épingle pour rechercher les altérations de la sensibilité.

En interrogeant les autres modes de sensibilité (tact, douleur, chaleur), Marestang a relevé quelques particularités curieuses comme la dissociation de la sensibilité, telle qu'on la rencontre dans la syringomyélie. La dissociation syringomyélique de la sensibilité se voit plus fréquemment dans la lèpre nerveuse que dans la lèpre tuberculeuse.

En même temps que les troubles de la sensibilité, on observe des troubles trophiques au niveau des taches, troubles consistant surtout en *chute des poils*. Les lieux d'élection de ces troubles trophiques sont principalement les sourcils à leur partie externe. La barbe, les poils du pubis s'éclaircissent s'il

s'agit d'un adulte, ne poussent pas s'il s'agit d'un adolescent. Avant leur chute, les poils deviennent quelquefois secs, rugueux et cassants, mais les cheveux sont toujours respectés, à l'inverse de ce qui se passe dans la syphilis. Dans quelques cas rares, on observe au niveau des taches un aspect séborrhéique de la peau qui donne à celle-ci un reflet luisant comme si on l'avait enduite d'huile.

Les autres produits épidermiques comme les ongles subissent eux aussi des modifications : tantôt ils tombent, tantôt ils présentent un aspect rugueux et inégal.

e. *Siège des taches.* — Les taches offrent une prédilection marquée pour certaines régions : c'est ainsi que le front, les régions sourcilières, les joues, le nez, les oreilles, sont les sièges d'élection de l'érythème lépreux (masque facial de la lèpre).

L'érythème facial lépreux rappelle l'érythème solaire par sa rougeur, mais s'en distingue par l'absence de desquamation. En dehors de la face l'érythème lépreux se localise dans la région fessière, dans la peau du dos et dans la peau des membres du côté de l'extension.

f. *Cyanose lépreuse des extrémités.* — Avant la formation des tubercules, on constate souvent une teinte cyanotique des extrémités, principalement aux mains et aux pieds du côté de la face dorsale ; la couleur des téguments est d'un rouge vineux, puis la peau s'infiltre de sérosité, et finit par revêtir l'aspect pseudo-éléphantiasique. — Ainsi, cyanose, œdème mou, œdème dur, sont les divers stades par lesquels passe l'hypérémie passive des extrémités. On constate, au toucher, dans les parties atteintes, une hyperthermie très marquée.

g. *Douleur provoquée par la percussion des os.* — Nous avons vu que la moelle osseuse était une des régions de l'organisme le plus fréquemment atteinte dans la lèpre. Or, dans quelques cas de lèpre, au début, nous avons remarqué que la percussion des os provoquait des douleurs analogues à celles que réveille la percussion du tibia dans la syphilis. Les deux clavicules sont particulièrement sensibles à la percussion dans le début de la lèpre.

2° Période tuberculeuse. — A cette période, les région couvertes de macules deviennent le siège d'infiltrations bacillaires denses. Celles-ci se font par poussées fébriles et, au bout

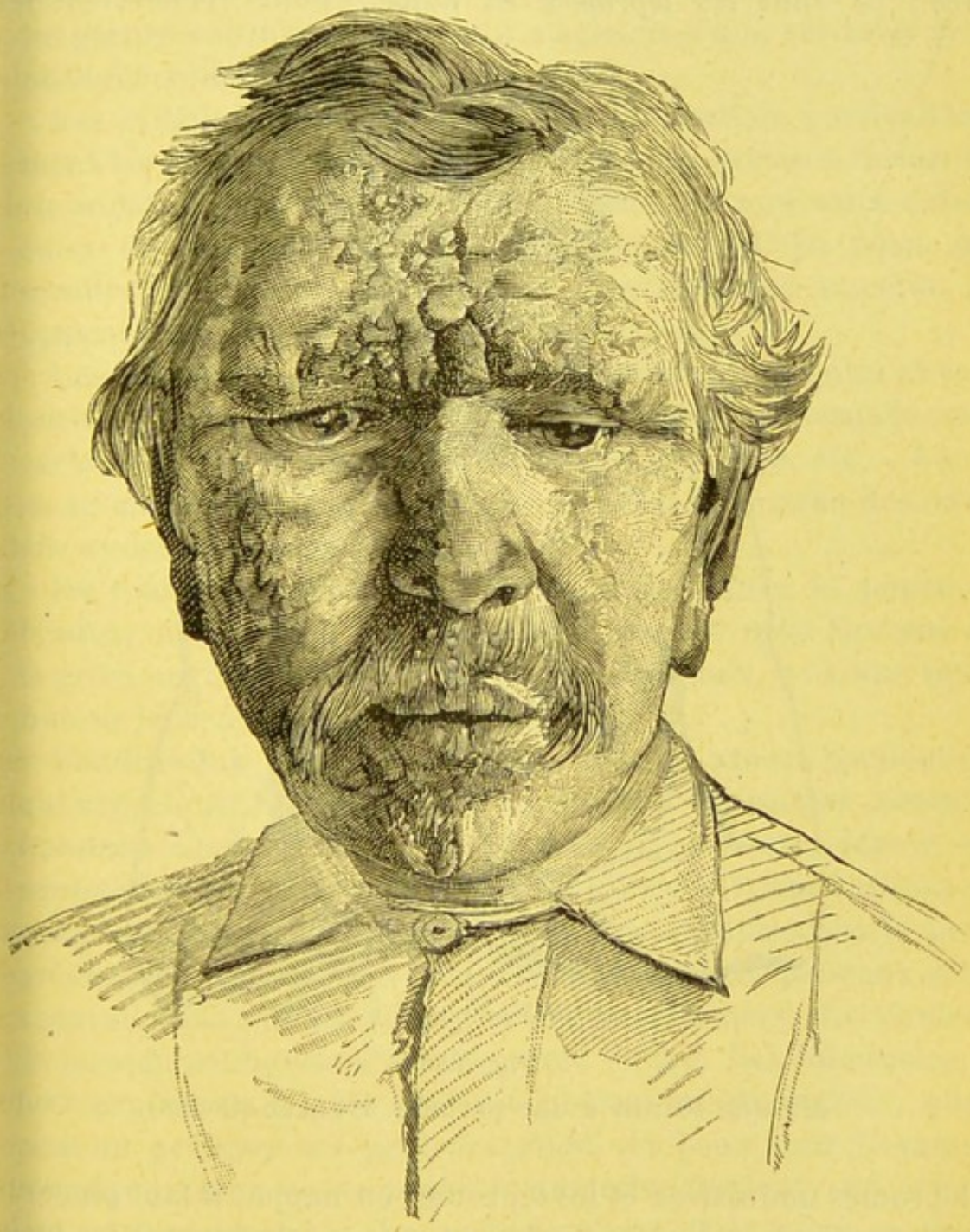


Fig. 94.
Masque léonin au début.

d'un certain nombre de poussées, les lésions sont constituées. — Tantôt les bacilles sont réunis en gros foyers isolés dans la

peau saine ; ce sont les *tubercules lépreux* ou lépromes nodulaires, tantôt au contraire les bacilles infiltrent les téguments sur une grande étendue et forment d'énormes placards indurés ; ce sont les *lépromes en nappe*. Pour rechercher les

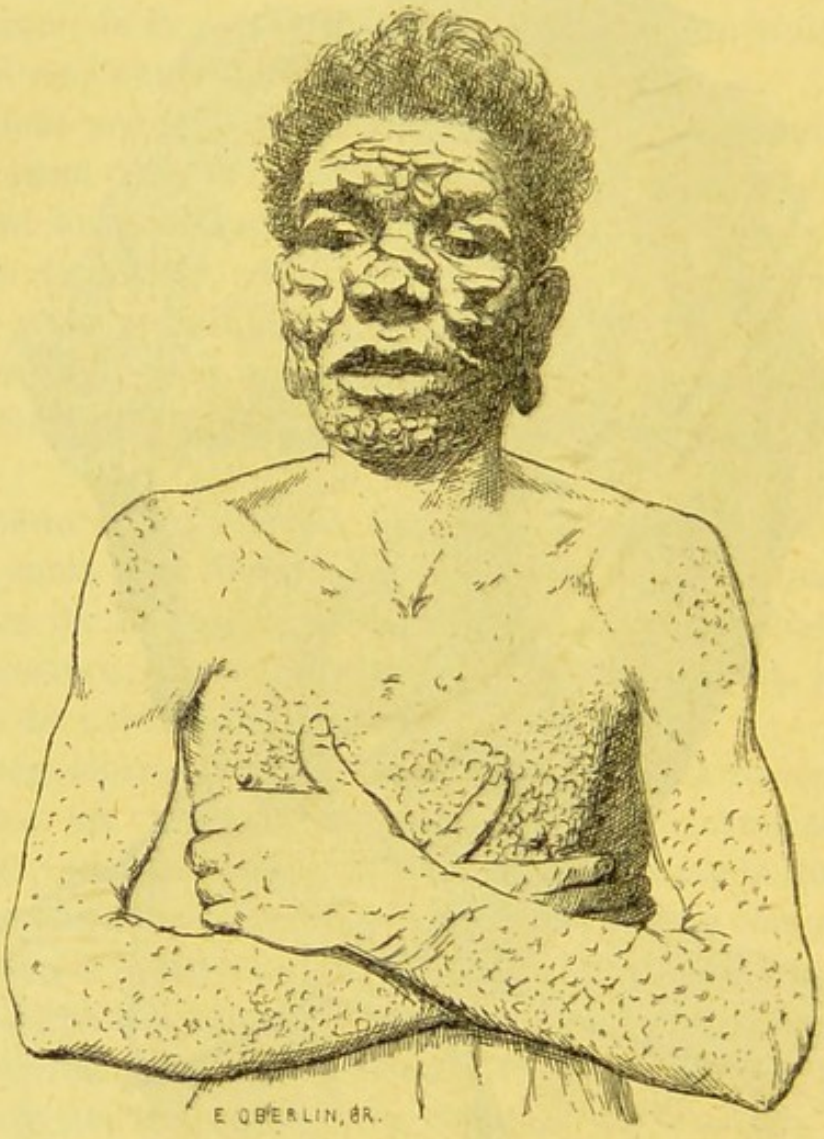


Fig. 95
Masque léonin à une période avancée (Corre).

lépromes nodulaires et les lépromes en nappe, il faut pincer la peau entre le pouce et l'index et essayer de séparer les téguments des tissus sous-jacents. Au moment où l'on rencontre un léprome nodulaire, on perçoit un corps dur, de consistance fibreuse et d'un volume variant entre celui d'un grain de plomb et celui d'un pois. Dans les lépromes en nappe, on sent

tout le derme épaissi et on peut difficilement le séparer du tissu cellulaire sous-cutané, preuve certaine que l'hypoderme lui-même est envahi. — Au moment de la poussée, la température locale est exagérée, et la rougeur semble diffuser dans les parties voisines, comme s'il s'agissait d'une véritable lymphangite réticulaire.

Les ganglions prennent part à l'inflammation, particulièrement les ganglions inguinaux. Une fois la poussée terminée, on constate la présence dans le derme de nouveaux tubercules ou de nouvelles infiltrations lépreuses. La peau, qui recouvre les lépromes en nappe, se recouvre souvent de squames pityriasiformes ou psoriasiformes.

Les tubercules font généralement suite aux macules et présentent, comme ces dernières, une prédilection marquée pour certaines régions : face, extrémités, fesses, dos, etc... Là où ils se montrent d'une façon précoce, c'est au niveau des sourcils et des lobules de l'oreille.

En fouillant méticuleusement le derme entre le pouce et l'index, on ne tarde pas à découvrir soit un petit léprome de la grosseur d'un grain de plomb ou d'un pois, soit une infiltration lépreuse massive.

L'infiltration massive donne à la face un aspect particulier, qui rappelle la tête du lion, d'où le nom de *masque léonin ou léontiasis lépreux* qui lui a été donné. Le facies léonin est caractérisé par une sorte de boursouflure éléphantiasique du visage. La boursouflure est irrégulière, de sorte que la peau présente de véritables bourrelets ou de larges plateaux sclé-reux, séparés par des sillons et des craquelures. La couleur de la peau est habituellement rouge cuivré. Les tubercules et les lépromes en nappe sont en général anesthésiques ; aussi peut-on prélever un petit fragment de peau pour l'examen biopsique, sans occasionner la moindre douleur. Au niveau des régions atteintes, les poils tombent et la sueur se tarit. Dans la barbe, quelques pustules apparaissent et font penser à une sorte de sycosis lépreux. L'infiltration tuberculeuse du conduit auditif externe peut déterminer des troubles de l'ouïe. Lorsque les tubercules siègent au niveau des ongles, il se

déclare des onyxis lépreuses qui rappellent les lésions similaires de la syphilis.

Dans l'intervalle des poussées fébriles, on peut constater un affaissement marqué des lépromes en nappe et même la disparition complète de quelques tubercules lépreux. Ce sont ces améliorations passagères qui font souvent croire à une véritable guérison de la lèpre, mais une nouvelle poussée lépreuse ne tarde pas à enlever au malade ses illusions. — Au niveau des tubercules, qui se sont résorbés, on constate la présence d'une cicatrice fauve ou ardoisée, déprimée comme s'il s'agissait d'une gomme syphilitique guérie.

En même temps que se font les poussées tuberculeuses du côté de la peau, on observe des lésions analogues du côté de certaines muqueuses. La muqueuse nasale est une des premières atteintes ; elle est même quelquefois le siège d'un exanthème coïncidant avec l'exanthème cutané. Les muqueuses de la bouche, du pharynx, du larynx, de l'œil, peuvent s'infiltrer de lépromes nodulaires ou de lépromes en nappe, comme les téguments externes. Les lépromes du nez, du larynx ont une grande tendance à l'ulcération.

3° Période ulcéreuse. — Nous avons vu que les lépromes peuvent disparaître par résorption ; ils subissent rarement la transformation fibreuse, mais à un stade avancé de leur évolution ils entrent facilement en suppuration. La fonte purulente peut se faire de différentes façons : 1° à la manière des gommes syphilitiques : le tubercule se ramollit en masse, la peau qui le recouvre s'amincit, se perfore en un ou plusieurs endroits en écumoire, et le pus épais, caséeux, est éliminé, laissant à sa place une cavité en ampoule ; 2° à la façon d'un abcès : dans ce cas, la suppuration est provoquée soit par un traumatisme, soit par une lymphangite ; les tubercules deviennent rouges et suppurent sans que le malade éprouve la moindre douleur.

Le léprome en nappe peut lui aussi suppurer et laisser à découvert une vaste ulcération à bords plus ou moins calleux, à fond grisâtre. — Ces ulcérations se recouvrent quelquefois

de croûtes brunâtres rappelant le *rupia syphilitique*, d'autres fois de fongosités comme les ulcères bourgeonnants ; enfin, elles peuvent affecter une marche phagédénique et dénuder les tendons, pénétrer dans les articulations et déterminer la nécrose des os ; *c'est la lèpre mutilante tuberculeuse*.

Les cicatrices qui succèdent aux ulcérations lépreuses diffèrent de celles qui sont dues à la résorption des tubercules ; elles sont blanches, étoilées, et souvent entourées d'un liséré brunâtre.

Du côté des *muqueuses*, l'ulcération des tubercules produit encore plus de ravages que du côté de la peau. La muqueuse *pituitaire* est une des premières atteinte ; elle devient rouge, tuméfiée (*rhinite lépreuse*), se creuse d'ulcérations par endroits, se couvre de croûtes noirâtres en d'autres points. Les ulcérations finissent par détruire les cartilages, ronger les cornets et amener l'effondrement du nez comme dans la syphilis (*nez en lorgnette de théâtre*). Malgré ces lésions effroyables, malgré un véritable jetage incessant et fétide (*ozène lépreux*), la muqueuse pituitaire conserve sa sensibilité olfactive jusqu'à un stade avancé de la maladie.

La laryngite lépreuse a beaucoup de points de ressemblance avec la laryngite tuberculeuse : l'infiltration bacillaire produit d'abord un épaississement de la muqueuse, à la suite duquel la voix devient rauque. Lorsque les ulcérations ont détruit la muqueuse jusqu'aux cartilages, l'enrouement se transforme peu à peu en aphonie complète. Il survient alors des accès de suffocation qui peuvent nécessiter la trachéotomie.

La muqueuse de la bouche et en particulier la muqueuse linguale peut être hérissée de tubercules et labourée par des sillons. Les tubercules de la langue affectent souvent la forme de framboises, ils deviennent anesthésiques, mais le sens du goût comme le sens de l'odorat reste pendant longtemps intact, malgré une salivation abondante. La voûte palatine est souvent perforée comme dans la syphilis. Enfin, le conduit auditif interne peut s'infecter et être le point de départ d'une otite moyenne.

Du côté de l'œil les lésions débutent habituellement par un

petit tubercule gris ressemblant à une phlyctène ; la conjonctive est en même temps injectée, de sorte que l'œil semble atteint de conjonctivite phlycténulaire ; mais peu à peu le tubercule s'épaissit et s'étale sur la conjonctive bulbaire, enveloppe le limbe cornéen qu'il finit par envahir en déterminant une sorte de *pannus crassus leprosus*.

D'autres fois, l'infiltration tuberculeuse traverse la cornée, atteint l'iris qui prend une couleur jaunâtre (*iritis lépreuse*) et, continuant à se développer, elle constitue une véritable tumeur qui fait saillie entre les paupières.

Comme dans la tuberculose de l'œil, l'infiltration lépreuse peut atteindre d'emblée l'iris, sans l'intermédiaire de la conjonctive.

La muqueuse balano-préputiale, les muqueuses anale et vulvaire peuvent être le siège de dépôts lépreux.

Les *lésions viscérales* n'apparaissent que tardivement dans le déclin de la maladie. Nous avons vu au chapitre *Anatomie pathologique* que les viscères le plus souvent frappés sont les poumons, le foie, la rate, les testicules, les reins, les ganglions mésentériques. L'hypertrophie du foie, de la rate et des ganglions mésentériques est quelquefois assez considérable pour occasionner une distension très marquée du ventre (*carreau lépreux*). L'orchite lépreuse est à répétition comme l'orchite tuberculeuse, mais elle n'entraîne pas fatalement l'impuissance génésique. Les anciens avaient même signalé la salacité des lépreux comme un fait habituel.

Quand les déterminations testiculaires surviennent avant la puberté, les organes génitaux subissent un arrêt de développement et le sujet garde toute sa vie l'*aspect infantile*. De même, chez les jeunes filles, les localisations génitales précoces empêchent la croissance et le complet développement des seins et de la vulve. Les enfants atteints de la lèpre sont souvent de petite taille ; ils ont l'aspect vieillot et cachectique (Jeanselme).

A l'autopsie des sujets lépreux, on trouve des lésions pulmonaires dans 30 p. 100 des cas ; mais, en général, on a rattaché ces lésions à la tuberculose. Hansen avait même avancé

que les poumons ne sont jamais atteints de la lèpre. Cependant dans les coupes microscopiques de ces viscères, sains en apparence, on rencontre fréquemment de nombreux bacilles de la lèpre autour des vaisseaux. Il résulte d'un travail publié récemment par Babès et Moscuna (*Arch. méd. expérim.*, mars 1899) qu'il existe dans la lèpre des lésions tuberculeuses vraies, des lésions lépreuses pures et des lésions mixtes des poumons. L'inoculation aux animaux est nécessaire pour reconnaître la nature des lésions, elle reste négative dans le cas de lèpre. Les lésions pulmonaires lépreuses ont moins de tendance à la caséification et à la destruction que les lésions tuberculeuses; à ce point de vue, elles se rapprocheraient des manifestations de la syphilis pulmonaire tardive.

Les symptômes cliniques observés du côté des voies pulmonaires chez les lépreux seraient dus le plus souvent à la tuberculose et à des infections mixtes streptococciques et pneumococciques.

Il n'est pas rare d'observer la diarrhée chronique chez les lépreux, quoiqu'on n'ait pas relevé de lésions lépreuses du côté du tube digestif.

4° Marche et terminaison de la lèpre tuberculeuse. — La marche de la lèpre tuberculeuse est essentiellement chronique, à moins qu'une affection aiguë intercurrente (pneumonie, broncho-pneumonie, diarrhée colliquative) ne vienne interrompre le cours de la maladie. La lèpre procède par *bonds*, par *poussées* séparées par des accalmies. Les périodes de repos ont une durée variable de quelques mois à quelques années ; elles sont quelquefois assez prolongées pour faire croire à une véritable guérison. On ne saurait trop se méfier de ces temps d'arrêt dans la marche de la maladie, lorsqu'on essaie un traitement nouveau contre la lèpre.

La lèpre tuberculeuse est une maladie à marche progressive, et, lorsque les lépromes cutanés ont transformé le malade en pseudo-éléphantiaque, il peut mourir de cachexie lépreuse au bout de huit à dix ans ; mais généralement il succombe, avant d'être cachectique, à une maladie intercurrente comme la

tuberculose ou la pneumonie. Il est exceptionnel d'observer une marche aiguë dans la lèpre qui, par sa nature, est essentiellement chronique.

La terminaison la plus favorable est la *transformation de la lèpre tuberculeuse en lèpre nerveuse ou antonine*. Le *léonin* devenu un *antonin* peut vivre fort longtemps (Jeanselme).

§ 9. — Lèpre nerveuse ou antonine

La lèpre nerveuse ou antonine est encore appelée aphymatode (α privatif, φυμα, tubercule) parce qu'elle ne présente aucun tubercule cutané. C'est la lèpre systématisée nerveuse de Leloir, la lèpre anesthésique de la plupart des auteurs[1]. Elle offre à étudier la période d'invasion, la période d'éruption et la période des névrites.

1° Période d'invasion. — Les symptômes éprouvés par le malade à la période d'invasion de la lèpre anesthésique sont à peu près les mêmes que ceux que nous avons signalés au début de la lèpre tuberculeuse. Peut-être les névralgies sont-elles plus constantes et plus durables. Poncet a noté une sensation de vertige chez les malades au moment où ils veulent s'asseoir dans leur lit.

2° Période d'éruption. — La lèpre nerveuse présente à cette période deux variétés d'éruption : les *macules* et les *bulles*.

a. *Macules*. — Elles ressemblent aux macules de la lèpre tuberculeuse et, par conséquent, peuvent être hyéprémiques, hyperchromiques ou achromiques. Ces macules se développent d'une façon symétrique sur le tronc, quelquefois sur les membres, en suivant, comme dans le zona, la ligne de distribution des nerfs. Elles se comportent comme dans la lèpre tuberculeuse, c'est-à-dire que leur centre se décolore pen-

[1] Le qualificatif anesthésique est défectueux : 1° parce que l'anesthésie n'apparaît que tardivement ; 2° parce que l'anesthésie s'observe aussi bien dans la lèpre tuberculeuse que dans la lèpre nerveuse.

dant que leur périphérie se rembrunit. On observe souvent, à leur niveau, la dissociation syringomyélique de la sensibilité, c'est-à-dire la conservation de la sensibilité au tact et la disparition de la sensibilité à la douleur et à la chaleur.

b. *Bulles* (*pemphigus leprosus*). — D'après Hardy, l'apparition des bulles pemphigoïdes est un signe aussi caractéristique de la lèpre anesthésique que la chute des sourcils dans la lèpre tuberculeuse. Les bulles de pemphigus peuvent naître d'emblée sur une peau saine, ou secondairement sur une macule déjà péexistante. L'éruption est souvent précédée par un malaise général, des douleurs névralgiques, quelquefois de la fièvre. Généralement, il ne se forme qu'une bulle à la fois, rarement plusieurs. Le volume des bulles varie entre celui d'une noisette et celui d'un œuf. Le contenu est d'abord séreux, mais il ne tarde pas à devenir purulent. L'ampoule bulleuse est entourée d'un halo rougeâtre qui s'étend de plus en plus en surface. Au bout de quelques jours, l'ampoule se vide, se dessèche et se desquame. Au-dessous des lamelles épidermiques, on observe une tache rougeâtre qui peut disparaître ou se transformer en tache hyperchromique ou en tache achromique entourée d'un mince anneau sépia.

Lorsque l'éruption est plus intense, le pemphigus est escharotique ; dans ce cas, la bulle, au lieu de se desquamer, se transforme en ulcération, qui se recouvre de croûtes brunâtres, comme dans le rupia, et laisse à sa surface, après guérison, une cicatrice d'un blanc nacré bordée d'un liséré brunâtre. Rarement la cicatrice est exubérante, kéloïdienne.

Le siège d'élection des formations bulleuses est, par ordre de fréquence : le dos de la main et des pieds, les coudes, les genoux, le dos, etc. Quelquefois les poussées bulleuses se font coup sur coup ; le corps du malade est alors couvert d'ulcérations grisâtres, de macules, de cicatrices à contours brunâtres. Des accidents généraux peuvent se déclarer et occasionner la mort ne permettant pas à la lèpre nerveuse de parcourir toutes ses étapes.

Les médecins mexicains Lucio et Alvarado, puis Poncet de

Cluny, ont voulu faire un type à part de cette forme de lèpre et l'ont décrite sous le nom de *lèpre lazarine*. Inutile d'ajouter que la lèpre lazarine n'est autre chose qu'une lèpre nerveuse arrêtée au stade éruptif.

3° Période de névrite. — L'éruption maculeuse et bulleuse n'est pas toujours, comme on l'a cru au début, une conséquence d'une névrite déjà existante, car on trouve fréquemment de nombreux bacilles de la lèpre dans les téguments, au niveau des terminaisons nerveuses. De là les bacilles de Hansen, au lieu de se disséminer dans la peau pour donner naissance à la lèpre tuberculeuse, s'infiltrent au contraire dans les ramifications nerveuses, remontant dans les troncs nerveux de plus en plus gros ; bref, il se produit une infection systématisée des nerfs, une véritable névrite *infectieuse bacillaire* ascendante avec dégénérescence consécutive. C'est pour cette raison que Leloir a proposé d'appeler la lèpre *aphymatode*, du nom de lèpre systématisée nerveuse. On conçoit que la pullulation des bacilles de Hansen dans les troncs nerveux donne lieu par leur présence à des symptômes irritatifs dans la première phase de leur développement, à des troubles de sensibilité et de nutrition dans la deuxième phase, au moment où la dégénérescence des tubes à myéline est complète. Nous distinguerons donc deux phases dans la névrite lépreuse : la phase d'irritation et la phase de dégénérescence.

A. Phase d'irritation. — Cette phase irritative est caractérisée par des névralgies et des sensations douloureuses qui peuvent varier à l'infini, mais qui ont toujours pour siège le territoire innervé par le nerf atteint. Les malades comparent leurs sensations douloureuses à des fourmillements, à des picotements, à des morsures, à des éclairs (douleurs fulgurantes), à des brûlures par le fer rouge, à des courants d'eau glacée, d'eau chaude qui couleraient sur la peau, etc. Cette richesse de comparaisons donne une faible idée des tourments que supportent les malheureux lépreux. Aussi sont-ils souvent contraints à une immobilité absolue, le moindre mouvement ou

le moindre attouchement leur arrachant des cris. Ces douleurs ont pour sièges habituels les territoires innervés par le cubital, les péroniers, les tibiaux, le sciatique, le trijumeau. Si, au moyen de la palpation, on recherche avec soin les rameaux et les troncs nerveux malades, on constate qu'ils ont doublé et triplé de volume. Le nerf cubital dans la gouttière olécranienne et le long de la portion inférieure de l'humérus est le nerf de choix pour ce genre d'exploration. La palpation du nerf cubital détermine des irradiations douloureuses jusque dans le petit doigt.

A un moment donné, les douleurs cessent ou s'atténuent ; alors apparaissent les signes et les symptômes de la dégénérescence des troncs nerveux. C'est la deuxième phase qui commence.

B. Phase de dégénérescence : troubles de la sensibilité dans la lèpre. — La névrite lépreuse pouvant frapper de dégénérescence tous les nerfs périphériques, aussi bien les nerfs sensitifs que les nerfs moteurs, il est nécessaire d'explorer les régions atteintes d'une façon minutieuse ; non seulement en recherchant par le palper les nerfs hypertrophiés, principalement le nerf cubital, mais encore en explorant les divers modes de sensibilité et de motilité.

Jeanselme, qui a fait une excellente étude des troubles de la sensibilité dans la lèpre, conseille d'explorer la sensibilité au tact au moyen d'un flocon d'ouate ; la sensibilité à la douleur au moyen d'une aiguille d'acier mince et suffisamment acérée pour pénétrer la peau sans la déprimer ; la sensibilité à la chaleur au moyen d'un corps porté à une température moyenne, jamais au-dessus de 70 ni au-dessous de zéro, car ces températures extrêmes provoquent des sensations de douleur.

Marestang avait déjà signalé la dissociation de la sensibilité dans la lèpre nerveuse aux îles Marquises ; mais récemment, Jeanselme a étudié d'une façon minutieuse les divers troubles de la sensibilité dans cette maladie. Nous reproduisons à peu près *in extenso* les diverses propositions émises par cet auteur.

a. *La répartition de l'anesthésie est manifestement symétrique.* — En général, les troubles sensitifs s'observent aux quatre membres. Il est même fréquent que l'anesthésie des membres inférieurs soit plus ancienne et plus étendue que celles des membres supérieurs. Dans la syringomyélie, au contraire, l'anesthésie, souvent asymétrique, prédomine d'ordinaire aux membres thoraciques ou même y siègent exclusivement.

b. *L'anesthésie débute au niveau de l'extrémité libre des membres et remonte graduellement vers leur racine.* — Jamais, par exemple, on n'observe dans la lèpre une anesthésie dessinant une jambière, un brassard, un cuissard, une épaulette, les téguments sus- et sous-jacents ayant conservé leur sensibilité normale. Ces diverses dispositions s'observent dans la syringomyélie. Cependant, il n'est pas rare de voir dans la lèpre la sensibilité persister au centre de la paume des mains et à la pulpe des doigts, alors que l'anesthésie enveloppe presque tout le reste du membre. Quand il en est ainsi, le malade peut se livrer à des travaux délicats, sans être obligé de surveiller constamment, avec ses yeux, les mouvements de ses doigts et il n'est pas réduit à l'inaction quand il est dans l'obscurité.

c. *L'anesthésie des parties profondes du derme est en général moins marquée que celle des parties superficielles.* — A mesure que l'anesthésie progresse, elle descend de plus en plus bas dans la peau. Ainsi, sur un même sujet, une légère piqûre portant sur les régions devenues insensibles en dernier lieu, sur la cuisse ou le bras, donnera une sensation de douleur, mais émoussée. La même piqûre ne dépassant pas le corps papillaire, ne sera pas perçue à l'avant-bras et à la jambe ; tandis que, dans les mêmes régions, la piqûre profonde sera encore douloureuse. A la main et au pied, c'est-à-dire dans les points les premiers occupés par l'anesthésie, la peau pourra être traversée de part en part, sans que le malade éprouve autre chose qu'une sensation de contact.

Primitivement rubanée, l'anesthésie tend à prendre dans la suite le type segmentaire. Au membre supérieur, l'anesthésie intéresse d'abord le petit doigt, le bord cubital de la main, et

dessine, à la partie postéro-interne du membre, une longue bande qui remonte à une hauteur variable, souvent jusqu'au coude, quelquefois jusqu'à l'aisselle, dont la sensibilité reste toujours intacte.

Au membre inférieur, l'anesthésie frappe d'abord le gros orteil et le bord interne du pied, fréquemment aussi son bord externe. A la même époque, une longue bande d'anesthésie, commençant au bas de la jambe ou sur le pied, s'élève graduellement sur le versant externe du membre et atteint le genou, le milieu de la cuisse ou même la région trochantérienne sur laquelle elle s'étale en raquette.

Si l'anesthésie se maintenait dans ces limites, entre la lèpre et la syringomyélie, aucune confusion ne serait possible, et, par ce simple signe, le diagnostic différentiel pourrait être aisément établi. Mais il en va tout autrement. Le type rubané du début se déforme assez rapidement et revêt par gradation insensible le type segmentaire.

La bande primitive d'anesthésie s'élargit, figure une gouttière ouverte en avant, dont les deux lèvres vont à la rencontre l'une de l'autre et se rejoignent sur la ligne médiane de la face antérieure. Tôt ou tard, chaque membre est entièrement engainé dans un fourreau d'anesthésie.

Au niveau de cette ligne de démarcation, qui est souvent mouvementée, échancrée et capricieuse, la sensibilité parfaite ne succède pas brusquement à l'anesthésie ; il existe toujours une manchette de transition, haute de 10 à 15 centimètres entre les parties sensibles et insensibles.

d. *L'anesthésie segmentaire de la lèpre diffère par ses caractères essentiels de l'anesthésie segmentaire de la syringomyélie.* — Soit par l'observation attentive des malades, soit par les renseignements qu'ils fournissent sur les premières phases de l'anesthésie, on arrive à cette conviction que la période segmentaire a été précédée d'une période pendant laquelle l'insensibilité était de forme rubanée. C'est ce qui apparaît avec une grande netteté sur quelques schémas ; au niveau des bandes primitives, l'anesthésie est absolue et, comme elle est moins accusée sur le reste du membre, l'étude méthodique de

la sensibilité met en évidence ces bandes d'anesthésie ancienne mal dissimulées sous l'anesthésie segmentaire de date récente.

e. *Dans la lèpre, l'anesthésie de la face et du tronc, sans être rare, est moins fréquente qu'aux membres. Elle ne prend pas la forme d'un masque couvrant le visage ou d'une veste à limites nettes enveloppant le tronc.* — Cette photographie de l'anesthésie est, au contraire, fréquente dans la syringomyélie.

f. *Il est rare, tout au moins au début, que les divers modes de la sensibilité soient simultanément abolis.* — Les sensibilités hermique et douloureuse paraissent être altérées les premières. En tout cas, elles disparaissent beaucoup plus vite que la sensibilité tactile. Souvent une brûlure ou une plaie d'une indolence absolue est, comme dans la syringomyélie, le signe révélateur de la lèpre.

Cette précocité de la thermo-analgésie explique le désaccord frappant qui existe entre les schémas des diverses sensibilités pris sur un même malade. Tandis que la topographie rubanée est encore évidente pour le tact, elle est déjà défigurée, ou elle a même complètement disparu pour les autres modalités de la sensibilité compromises les premières. Aussi, au point de vue du diagnostic, *c'est l'anesthésie tactile qui fournit les renseignements les plus utiles, car seule elle a conservé sa configuration caractéristique à une époque avancée de la lèpre.*

Comme l'anesthésie dans son ensemble progresse de l'extrémité libre vers la racine des membres, la dissociation plus ou moins parfaite de la sensibilité est encore constatable sur les bras et les cuisses, alors que déjà toutes les formes de la sensibilité sont abolies aux mains et aux pieds. Quant à la sensation de pression, elle survit fort longtemps.

g. *Si l'on applique et maintient, pendant un certain temps, un corps froid ou chaud sur des régions peu sensibles, il est fréquent que le malade accuse une double sensation ; il reconnaît immédiatement le contact, puis, après un retard de* 5 *à* 8 *secondes il perçoit une sensation thermique affaiblie.* — Cet asynchronisme thermotactile n'est que l'exagération d'un phénomène physiologique. Car, à l'état normal, les sensations tactile et thermique ne sont pas exactement synchrones. Ce signe

de la double sensation existe aussi dans la syringomyélie.

h. *Dans la lèpre les perversions sensitives ne sont pas rares.* — L'application d'un corps froid peut donner une sensation de chaleur, l'inverse s'observe aussi. Une simple piqûre peut

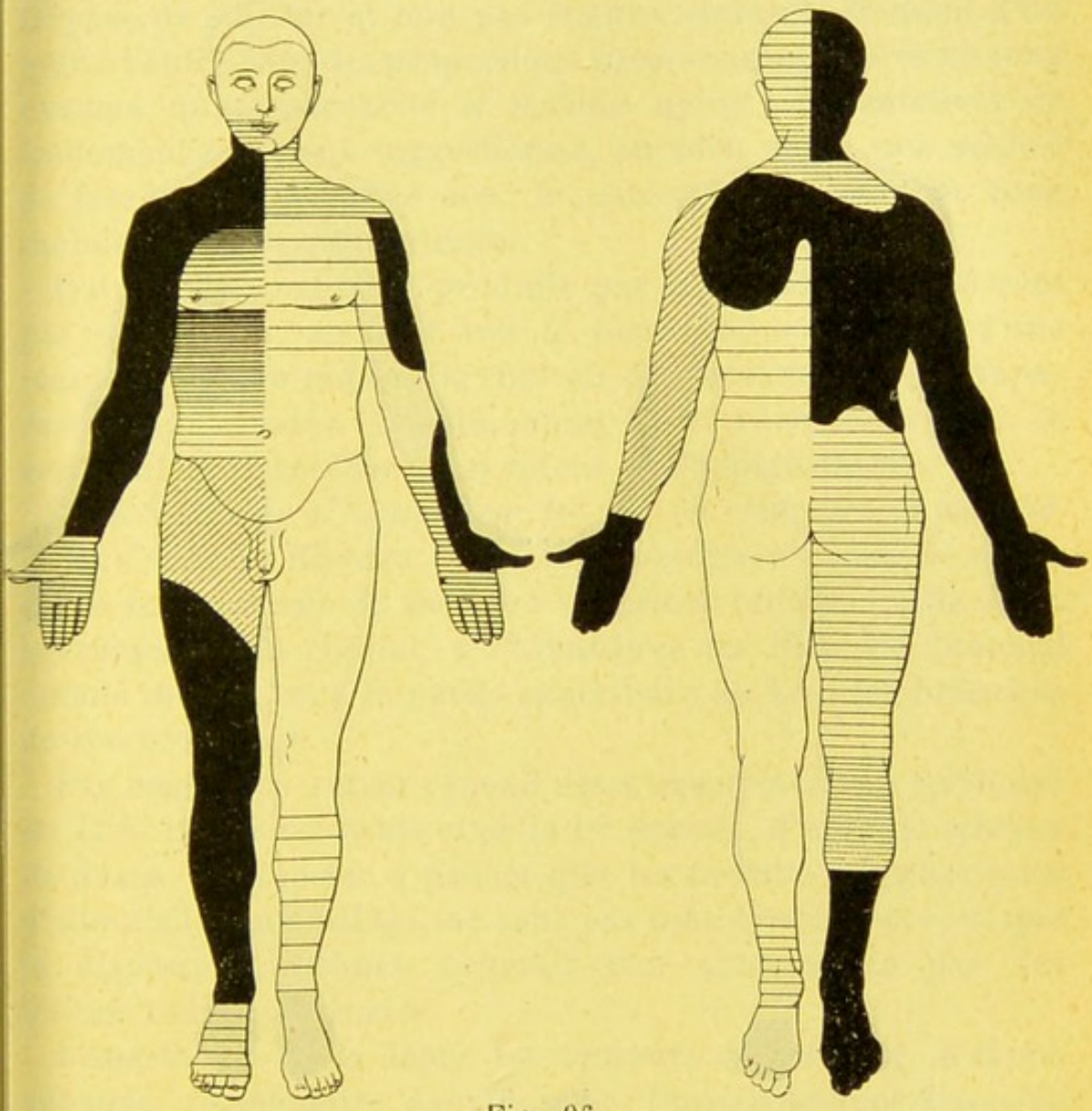


Fig. 96.

Thermo-anesthésie dans un cas de syringomyélie lépreuse. (Judice-Cabral).

être suivie d'une sensation qui persiste pendant un temps relativement fort long. Le phénomène de la *sommation* est souvent très net : des excitations réitérées au même point finissent par réveiller la sensibilité qu'on aurait pu croire tout d'abord complètement éteinte.

i. *Le malade précise mal le siège de l'excitation.* — Entre le point excité et le point où la sensibilité est faussement extériorisée, il existe un écart qui mesure souvent 10 à 15 centimètres.

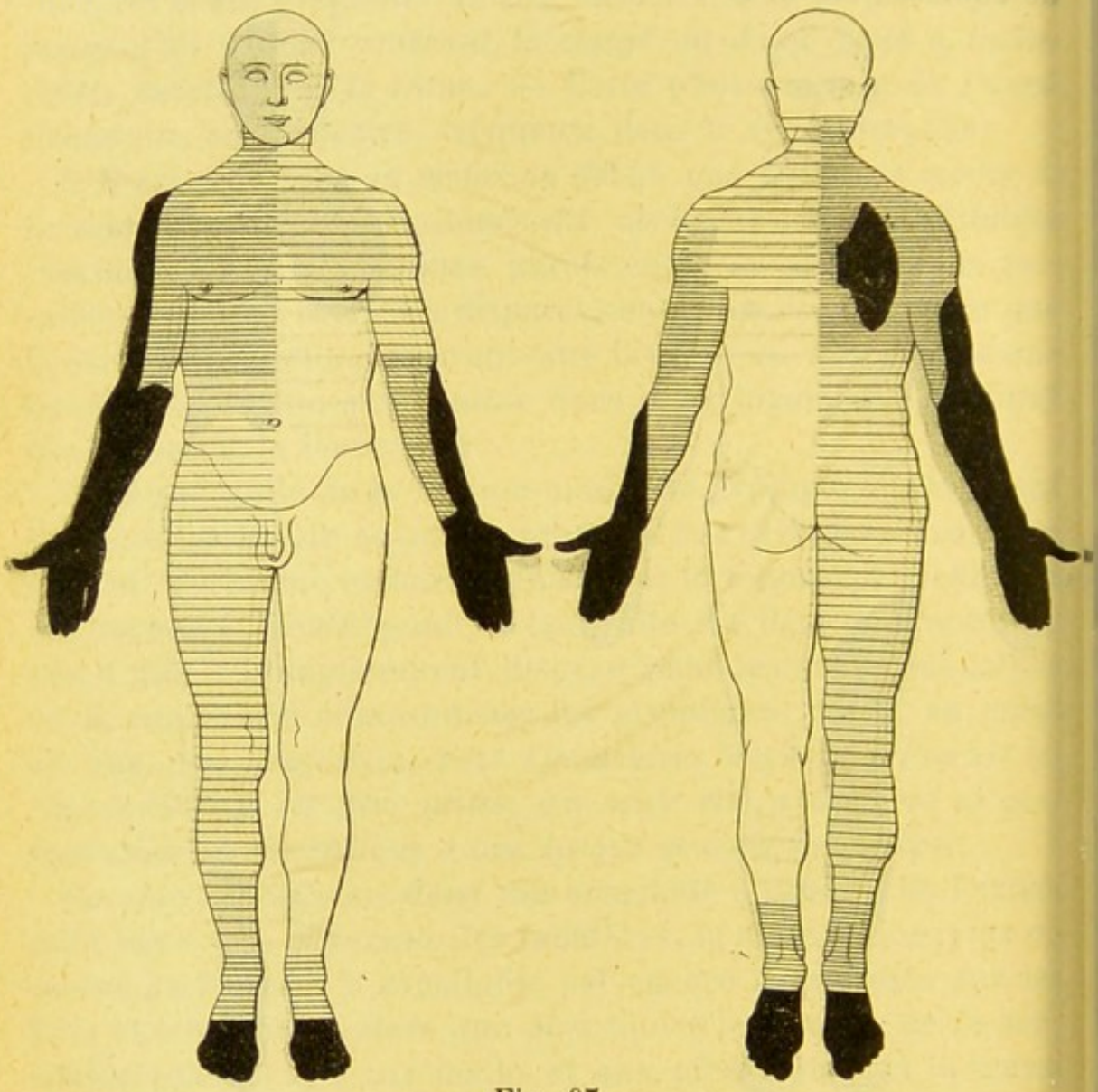


Fig. 97.
Anesthésie au contact (Judice-Cabral).

Ces divers troubles paresthésiques, perversions et erreurs de localisation, indiquent que la sensibilité déjà très amoindrie va définitivement s'éteindre.

j. *L'anesthésie n'est pas renfermée dans des limites immuables.* — Elle comprend deux zones bien distinctes. L'une fixe, qui correspond aux régions les premières et les plus profondé-

ment atteintes dans leur sensibilité, est le résultat de lésions matérielles du système nerveux ; l'autre mobile est peut-être causée par un simple trouble fonctionnel des éléments sensitifs. Cette dernière, au niveau de laquelle la sensibilité est frappée de stupeur et non pas éteinte, varie en étendue d'un jour à l'autre dans des proportions surprenantes. Après un long examen qui a surexcité le malade, après des tentatives de traitement qui l'ont suggestionné, ou bien après une séance de faradisation cutanée avec le pinceau électrique, la zone mobile se réduit au minimum.

Outre la rétrocession produite par ces causes qui agissent par sommation, on peut voir la sensibilité se rétablir d'une manière plus ou moins durable sur de vastes territoires auparavant anesthésiés. Généralement cette reviviscence de la sensibilité est précédée d'un retour de l'hypéresthésie.

k. *L'anesthésie n'occupe pas la zone de distribution périphérique d'un tronc nerveux.* — Ainsi l'anesthésie en bande située sur le bord interne du membre supérieur intéresse, à la main les rameaux du cubital, à l'avant-bras les filets du brachial cutané interne, et à la partie supérieure du bras les branches de son accessoire.

Par contre, ce ruban répond assez exactement au territoire de la 8e racine cervicale et de la 1re dorsale, d'après le schéma de Starr. Ceci porte à penser que les névrites périphériques d'ailleurs incontestables, ne sont pas tout dans la lèpre, et que la disposition rubanée pourrait être commandée par des lésions radiculo-spinales.

L'anesthésie de la lèpre est toujours symétrique, d'abord rubanée, segmentaire dans la suite, imparfaitement dissociée et d'intensité graduellement décroissante en allant de la superficie de la peau vers la profondeur, et de l'extrémité libre des membres vers leur racine.

L'anesthésie de la syringomyélie est souvent asymétrique, presque toujours segmentaire d'emblée sur les membres et de forme vestimentaire sur le tronc, en général parfaitement dissociée et séparée par une limite brusque des régions sensibles sus et sous-jacentes.

Conclusions. — Si nous tenons compte des travaux récents publiés[1] sur la métamérisation de la moelle, nous voyons que dans la lèpre :

1° La topo-anesthésie, comme cela existe au niveau des

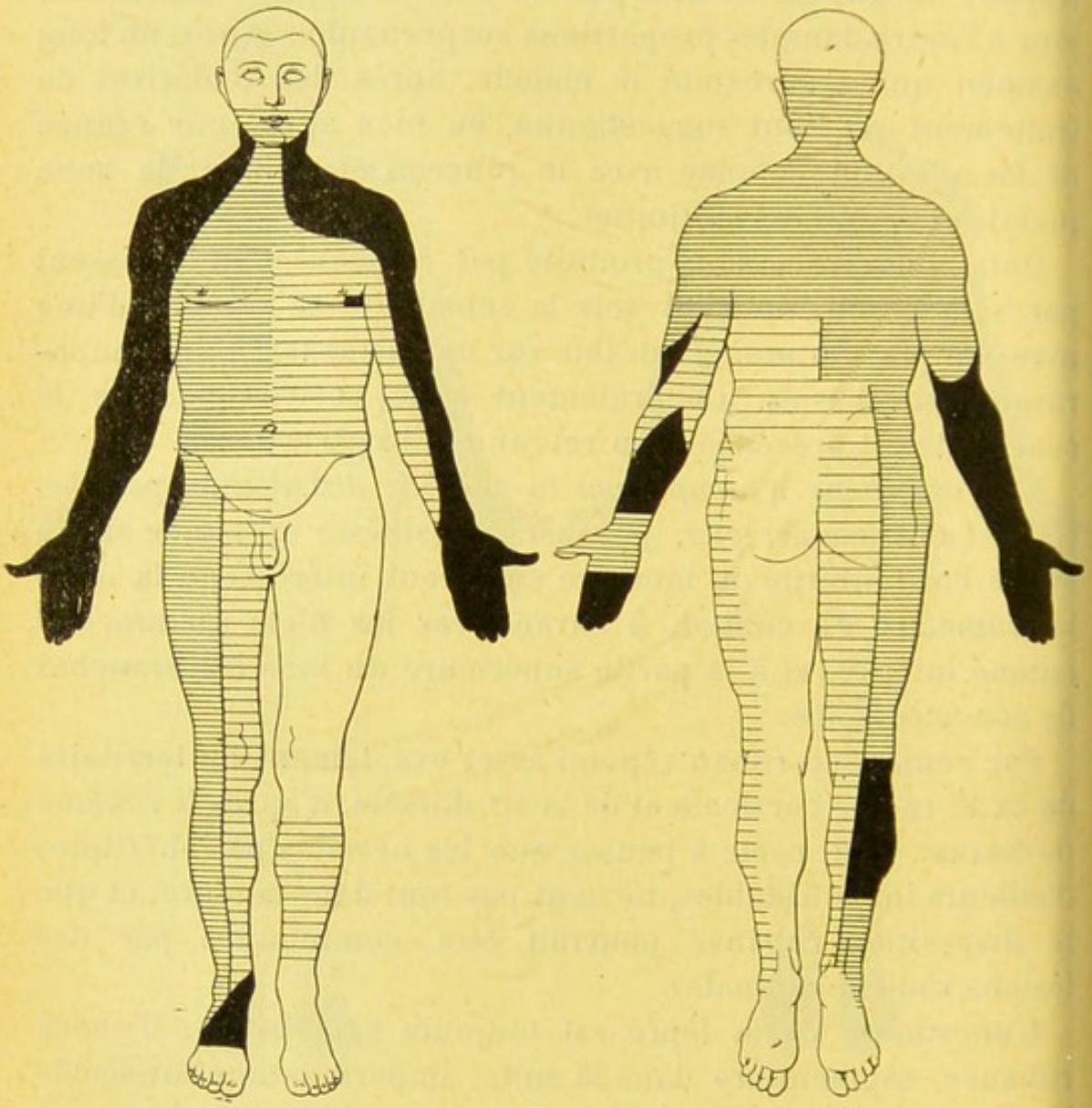


Fig. 98.
Cryanesthésie (Judice-Cabral).

taches, indique l'existence d'une névrite ;

2° L'anesthésie rubanée ou en tranche indique une lésion radiculaire ;

[1] Voir en particulier la clinique de Brissaud, *Sem. médic.*, 21 septembre 1898.

3° L'anesthésie segmentaire est le signe d'une lésion spinale. Or, l'anesthésie dans la lèpre suit cette marche ascendante. La lèpre nerveuse paraît donc être une névrite bacillaire ascendante débutant par la périphérie.

C. Troubles trophiques de la peau. — Du côté de la peau, on observe divers troubles trophiques comme : 1° la chute ou la raréfaction du système pileux (sourcils, cils, barbe, poils du



Fig. 99.
Main infiltrée et à doigts boudinés dans la lèpre tuberculeuse (Sautarel).

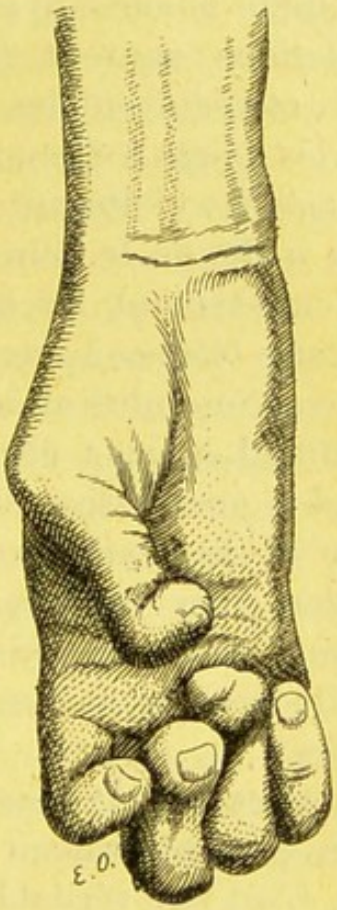


Fig. 100.
Main simienne et en griffe dans la lèpre nerveuse (Sautarel).

pubis, des aisselles) ; le cuir chevelu n'est jamais atteint dans la lèpre ;

2° La sécheresse des téguments due à la suppression de la sécrétion sudorale ; les crevasses de la peau ;

3° Les altérations des ongles ;

4° Les maux perforants et les mutilations. — Le mal perfo-

rant plantaire est le plus fréquent; il siège soit au talon postérieur soit au talon antérieur, à la base du gros ou du petit orteil. Quelquefois, il se forme de véritables maux perforants, à la face palmaire des doigts ; il se produit une ulcération en entonnoir qui envahit de plus en plus les parties profondes ; les phalanges se nécrosent et tombent ; les doigts ne sont plus représentés que par de petits moignons qui chevauchent souvent les uns sur les autres. Cette forme de lèpre mutilante ressemble beaucoup au panaris analgésique de Morvan. Les mutilations peuvent frapper aussi bien les orteils que les doigts et réduisent les pieds à de véritables moignons. Parfois, les doigts tombent par gangrène sèche, due sans doute à une artérite oblitérante.

On a donné le nom de *lèpre mutilante* à la lèpre qui frappe particulièrement les extrémités, le nom de *mal perforant plantaire lépreux* à une sorte de lèpre atténuée qui ne produit guère qu'une ulcération spécifique de la plante des pieds.

Enfin, Lorand a décrit, sous le nom de *Spina leprosa*, une atrophie progressive des phalanges, atrophie qui peut aller jusqu'à la résorption totale des os. Les doigts s'amincissent et s'effilent, les phalanges, les métacarpiens diminuent de volume, la peau s'amincit, le tissu cellulaire sous-cutané disparaît ; bref, les doigts sont transformés en véritables baguettes rigides.

D'autres fois, la résorption osseuse est complète par disparition des sels calcaires et on peut plier les doigts en tous sens. C'est une véritable *ostéomalacie lépreuse* (Leloir).

Enfin, dans certains cas, la résorption spontanée des doigts est complète, sans trace aucune d'ulcération.

D. Amyotrophie. — L'atrophie musculaire débute habituellement par les éminences thénar et hypothénar; de sorte que le creux palmaire disparaissant, toute la paume de la main offre une surface plane comme la main des singes, d'où le nom de *main simienne* qui a été donné à cette déformation. La *main simienne*, comme on le sait, a été décrite pour la première fois dans l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne ;

elle est la même dans la lèpre. L'atrophie frappe successivement les muscles interosseux, les muscles extenseurs des doigts et la main se met en *griffe*.

Aux membres inférieurs, la paralysie atteint les muscles du pied, les muscles péroniers (varus lépreux), les extenseurs des orteils, ce qui force le malade à marcher en *steppant*.

Les réflexes rotuliens sont souvent exagérés, quelquefois abolis.

Enfin, la paralysie peut s'étendre aux muscles de la face et des yeux. Elle frappe d'abord les muscles superficiels, mais d'une façon irrégulière, laissant un muscle intact entre plusieurs muscles paralysés, ce qui donne au visage un aspect grimaçant caractéristique connu sous le nom de *masque des lépreux anesthésiques*. — Le front est lisse, inerte, par paralysie du muscle frontal (*front d'ivoire*) ; les orbites sont creusées, les yeux largement ouverts par paralysie des orbiculaires des paupières ; les globes oculaires subissent des déviations variant avec les muscles paralysés ; la paupière inférieure se renverse en ectropion ; au début, des larmes coulent continuellement sur les joues, puis la sécrétion lacrymale se tarit ; les cils tombent, l'œil devient sec et terne ; la cornée s'ulcère, se couvre de taies et finit par se perforer ; l'iris se décolore ou s'enflamme ; les joues se creusent et ne peuvent plus se tendre à cause de la paralysie des buccinateurs ; l'orbiculaire des lèvres est constamment paralysé, de sorte que la lèvre inférieure est tombante et laisse couler abondamment la salive.

4° Résumé. — Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les variétés cliniques que peut offrir la lèpre nerveuse, on voit qu'on peut observer les formes suivantes :

1° *Lèpre maculeuse* (Besnier, Hallopeau) ;

2° *Mal perforant plantaire lépreux ;*

3° *Lèpre mutilante* comprenant la *forme Morvan ;* la *forme spina-leprosa ;*

4° *Lèpre lazarine* débutant par le pemphigus lépreux, se terminant par des ulcérations ;

5° *Lèpre paralytique ;*
6° *Lèpre à syndrome syringomyélique.*

§ 10. — Lèpre mixte

Les cas de lèpre purement tégumentaire ou de lèpre purement nerveuse sont rares ; habituellement, les deux sortes de lésions se rencontrent chez le même sujet, et il n'y a pas en réalité de systématisation absolue du virus lépreux sur la peau où sur les nerfs. On a donné le nom de lèpre mixte aux nombreux cas où on retrouve à la fois des symptômes se rattachant à la lèpre tégumentaire, et des symptômes relevant de la lèpre nerveuse. Comme l'association de ces divers symptômes peut varier à l'infini, il est impossible de donner une description des divers types cliniques de lèpre mixte que l'on peut rencontrer dans la pratique. Mais après l'étude analytique que nous avons faite de chacune des formes systématisées, il sera facile de rattacher à l'une ou à l'autre les divers symptômes que l'on constatera chez le malade.

§ 11. — Diagnostic de la lèpre

1° Diagnostic clinique. — Le diagnostic de la lèpre est très délicat au début de la maladie, et il n'est pas rare de rencontrer non seulement en France, mais même aux colonies, des cas de lèpre qui ont passé inaperçus. Dans toute la zone intertropicale, la lèpre règne d'une façon endémique et dans les cas embarrassants, il faut toujours penser à cette maladie. Le virus lépreux a certains sièges d'élection qu'il ne faut jamais perdre de vue. C'est ainsi qu'il faut palper les sourcils, le lobule de l'oreille, les fesses, en vue de rechercher quelques petits nodules lépreux cachés dans l'épaisseur de la peau, où ils donnent aux doigts la sensation de grains de plomb. Quelquefois, on trouve la peau plus ou moins épaissie ; c'est qu'on est en présence d'une infiltration lépreuse en nappe. On a encore signalé comme phénomènes initiaux les épistaxis à répétition, une légère desquamation péri-unguéale et l'anes-

thésie de la pointe du petit doigt. S'il existe des taches sur les téguments, on n'oubliera jamais d'explorer la sensibilité à leur niveau. L'anesthésie à la piqûre est un des signes les plus caractéristiques de la tache lépreuse. L'épaississement ou l'état moniliforme du nerf cubital dans la gouttière olécranienne ou de tout autre nerf, constitue un des principaux signes de la lèpre nerveuse.

2° Cyto-diagnostic. — La formule leucocytaire ne semble pas présenter de grandes modifications dans la lèpre à part l'éosinophilie qui a été signalée dans la lèpre tuberculeuse. Il sera indiqué de faire la ponction lombaire dans le cas de lèpre nerveuse pour voir s'il y a une irritation des méninges se traduisant par une lymphocytose. Jeanselme l'a pratiquée deux fois avec résultat positif dans un seul cas.

3° Diagnostic bactériologique. — Mais, avant de poser définitivement le diagnostic de lèpre on doit rechercher le microbe spécifique dans quelque point de l'organisme. Les bacilles se rencontrent constamment dans les coupes faites au niveau des tubercules, presque constamment au niveau des taches rouges et des taches pigmentaires ; ils font le plus souvent défaut dans les macules achromiques.

Alvarès conseille de triturer le fragment de peau biopsiée dans de l'eau physiologique, de centrifuger et de rechercher le bacille de la lèpre dans le culot de centrifugation.

Kalindéro se contentait de rechercher les bacilles dans le pus d'un vésicatoire placé sur une surface suspecte, mais c'est là un moyen très infidèle et la méthode des coupes biopsiques est bien supérieure à celle de l'emplâtre vésicant. On peut encore rechercher, comme l'ont fait Pitres et Sabrazès, les bacilles dans les petits nerfs qui vont se ramifier dans la peau. Les ulcérations lépreuses, telles que les maux perforants, les ulcères, etc , contiennent le plus souvent le bacille de Hansen.

Disons enfin que Leredde et Pautrier ont réussi à déceler le bacille spécifique dans le mucus nasal de lépreux en pro-

voquant chez eux un catarrhe médicamenteux par l'administration de 4 grammes d'iodure de potassium. Ce procédé se recommande par sa simplicité.

4° Diagnostic différentiel. — a. *Vitiligo.* — On se basera sur ce fait que, dans le vitiligo, la sensibilité est conservée ou à peine affaiblie, tandis qu'elle est abolie dans la lèpre déclarée.

b. La *morphée* sera reconnue à l'induration de la partie décolorée, à l'intégrité de la sensibilité et au *lilas ring*.

c. *Syphilis.* — C'est surtout avec la syphilis que la lèpre peut se confondre et cela d'autant plus facilement que l'une et l'autre affections sont très répandues parmi les indigènes de certaines colonies. D'après Arnould, beaucoup de lèpres kabyles ne seraient autre chose que des syphilides ulcéreuses malignes. En Norvège, on a quelquefois confondu le *Radesyge*, sorte de syphilis cutanée, avec la lèpre tégumentaire. Il est évident que, s'il y a le moindre doute sur la nature de l'affection, on devra toujours soumettre le malade au traitement mercuriel qui, sans action sur la lèpre, donne de si brillants résultats dans le cas de syphilis.

d. *Asphyxie locale des extrémités.* — La cyanose des extrémités que l'on rencontre quelquefois dans la lèpre simule l'asphyxie locale des extrémités. Mais la teinte cyanotique est permanente dans la lèpre et ne se montre pas par accès comme dans la véritable asphyxie locale. De plus, il y a presque toujours une infiltration en nappe des téguments dans la lèpre.

e. *Mal perforant plantaire.* — Le mal perforant plantaire, d'origine tabétique, se distinguera facilement du mal perforant lépreux par les symptômes ordinaires du tabes.

f. L'*aïnhum* a été considéré par quelques auteurs comme une lèpre atténuée. Nous avons eu l'occasion d'examiner un cas d'aïnhum au point de vue bactériologique. Dans les coupes pratiquées au niveau du sillon, nous n'avons pas rencontré un seul bacille de Hansen.

g. *Syringomyélie, maladie de Morvan.* — Zambaco a émis

l'idée que la syringomyélie et la maladie de Morvan ne seraient que deux formes particulières de la lèpre nerveuse. Pitres et Sabrazès ont publié l'observation d'un malade qui fut d'abord pris pour un syringomyélique et qui fut reconnu plus tard lépreux par l'examen biopsique d'un petit filet nerveux. Souza-Martins et Judice Cabral ont trouvé dans la cavité médullaire d'un individu mort de syringomyélie de nombreux bacilles ayant les mêmes caractères que ceux de la lèpre. Mais de nouveaux examens de moelle syringomyélique faits depuis cette époque sont restés négatifs. Il y a donc tout lieu de croire que la syringomyélie n'est pas une manifestation lépreuse. L'évolution des deux maladies semble du reste différente. Dans la syringomyélie l'anesthésie est segmentaire d'emblée et souvent unilatérale; dans la lèpre, au contraire, l'anesthésie est toujours bilatérale, et si elle devient *segmentaire* dans le cours de la maladie, elle reste cependant longtemps *rubanée*. La thermo-anesthésie est plus profonde dans la syringomyélie que dans la lèpre. Enfin, dans la lèpre nerveuse, les troncs nerveux sont épaissis, ce qui n'existe pas dans la syringomyélie.

§ 12. — Pronostic

La lèpre semble être une maladie presque toujours mortelle et les cas de prétendue guérison qu'on a publiés ne sont que des trêves plus ou moins longues de la maladie. Il existe cependant quelques observations où la lèpre paraît avoir rétrocédé spontanément.

La lèpre nerveuse a une évolution beaucoup plus lente que la lèpre tégumentaire ; elle dure quinze, vingt et trente ans ; la lèpre tégumentaire conduit le malade au terme fatal en cinq à dix ans. Aussi a-t-on pu dire avec raison que ce qui pouvait arriver de plus heureux à un lépreux tégumentaire était de devenir lépreux anesthésique.

Besnier et Hallopeau croient qu'il existe des variétés de lèpre atténuée ; ils ont rencontré des cas de lèpre simplement maculeuse, qui ont persisté sous cette forme sans donner lieu

à des troubles plus graves du côté de la peau ou du côté des nerfs.

§ 13. — Prophylaxie

Après tout ce que nous avons dit sur la contagion probable de la lèpre, il est inutile d'insister sur l'isolement des malades. En Europe, les lépreux sont hospitalisés dans les salles communes et on n'a pas cité jusqu'ici un seul cas de contagion intérieure. Mais dans les pays chauds où les règles de l'hygiène sont si peu observées, où les familles vivent entassées sous des paillottes, la contagion se fait avec une grande facilité. De là, la nécessité, si l'on veut s'opposer à la dépopulation de certaines colonies, comme la Nouvelle-Calédonie, de faire des tournées d'inspection sanitaires dans les divers centres indigènes, de signaler au chef de tribus les individus lépreux. Les malades doivent être isolés dans des cases à part, ou mieux dans des léproseries sous la surveillance d'un médecin.

§ 14. — Traitement

« J'ai employé dans mes services, disait Danielsen à Leloir, tous les médicaments qui ont été vantés dans le traitement de la lèpre ; tous, depuis l'iodure jusqu'au chaulmoogra, au gurjum, à la créosote, etc. On m'en envoie de *tous* pays. J'ai bien des fois eu des moments d'espoir, mais je ne tardai pas à me convaincre qu'il fallait encore me répéter : « Je ne connais pas de médicament qui guérisse la lèpre ».

Quelque désolantes et quelque vraies que soient les paroles du célèbre médecin norvégien, nous devons cependant passer en revue les divers traitements qu'on a employés contre la lèpre : le plus en vogue est l'*huile de chaulmoogra*, en usage en Chine de temps immémorial. Cette huile est extraite du gynocarde, grand arbre de la famille des bixacées. Son odeur est repoussante ; aussi l'administre-t-on en capsules. Il est prudent de commencer par des doses faibles, 8 à 10 gouttes, car suivant les susceptibilités individuelles, elle détermine de

la gastro-entérite. Lorsque le médicament est bien toléré, on peut aller jusqu'à 20 et 30 gouttes, et on l'a même donné à la dose de 200 gouttes par jour. Hallopeau et Danlos l'ont administré en lavement dans du lait, Jeanselme en injection hypodermique à la dose de 10 centimètres cubes par semaine en deux fois. L'huile de chaulmoogra, mêlée à un corps gras quelconque, est encore employée en frictions sur les parties malades. Ce traitement donne souvent des améliorations passagères.

Kalindero emploie le pétrole intus et extra.

Unna a retiré de bons effets de l'administration de l'ichtyol à l'intérieur à la dose de 1 gramme.

Bhan Daji, médecin indou, a fait usage de l'huile de *kanti*, huile extraite de l'*hydnocarpus inebrians*. Il fait frictionner le malade deux fois par jour, au moyen de cette huile, et lui fait prendre un bain simple deux heures après.

L'*hydrocotyle*, dont se servent les Indiens pour combattre les dermatoses, fut employée par le docteur Boileau de l'île *Maurice*. Atteint de lèpre, ce malheureux médecin se traita lui-même avec ce nouveau médicament (1852) ; il obtint chez lui et chez plusieurs autres malades une amélioration très sensible, mais le mieux ne se maintint pas et Boileau finit par succomber à la terrible maladie.

Il est actuellement reconnu que l'hydrocotyle a des effets très nets sur la cicatrisation des ulcères lépreux.

On prescrit l'hydrocotyle en décoction, à la dose de 25 à 30 grammes de racine dans un litre d'eau ; en poudre à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes ; en teinture à la dose de 1 à 5 grammes.

Le *hoang-nan* est une liane de la famille des Logoniacées dont l'écorce est employée au Tonkin contre la lèpre. Brassac s'en est servi de la façon suivante :

Hoang-nan en poudre.	4 grammes
Réalgar.	2 à 4 gr.
Alun	2 grammes

Pour 40 pilules, de 1 à 6 pilules par jour.

Cette écorce agit par la strychnine et la brucine.

Citons encore l'*oléo-résine de Gurjun*, la *teinture de salsepareille*, l'*europhène*, le *salicylate de soude*, le *chlorate de potasse*, à la dose énorme de 15 à 20 grammes par jour, la *créosote*, la *teinture de noix vomique*, la *strychnine*.

Leloir, Marcano et Wurtz ont enlevé la tache initiale en vue d'empêcher la généralisation du virus. Zambaco détruit les tubercules au moyen du fer rouge.

Enfin, on a essayé la *tuberculine;* mais dans la lèpre, pour obtenir une réaction nette, il faut injecter une dose de tuberculine plus forte que celle qui est conseillée dans la tuberculose proprement dite. Dans la lèpre la réaction offre certaines particularités ; elle est tardive, longue et quelquefois récidivante, de sorte qu'après une seule injection il n'est pas rare de voir se produire de véritables accès de réaction. Après un traitement par la tuberculine, on constate généralement un affaissement des lépromes.

Carrasquilla a essayé de préparer un sérum antilépreux en faisant à des chevaux trois injections de 30 centimètres cubes chacune de sérum humain lépreux échelonnées de dix jours en dix jours. A la suite de l'injection de ce sérum à des lépreux, on note quelquefois une amélioration très nette (Buzzi, Arning, Aché) ; d'autres fois, on ne constate aucune modification sensible chez les malades. On reproche au sérum de Carrasquilla d'être fabriqué avec des produits non spécifiques car tout le monde sait que le sang des lépreux ne contient ni microbe spécifique ni toxine. Aussi Metchnikoff et Besredka ont-ils obtenu les mêmes résultats en inoculant de petites doses de sérum préparé en injectant à une chèvre du sang défibriné d'homme sain. Le sérum de Carrasquilla est donc un sérum cytotoxique et non un sérum antitoxique ou antimicrobien.

Je ne parlerai que pour mémoire du deuxième sérum fabriqué par Carrasquilla à l'aide de prétendues cultures pures du bacille de la lèpre, suivant toutes probabilités l'auteur colombien s'est trouvé en présence de microbes saprophytes, puisque le vrai bacille de Hansen a résisté jusqu'ici à tous les essais de culture.

Lucca et Laverde, imitant ce qui avait été fait pour l'obtention d'un sérum anticancéreux, préparent les animaux en leur injectant du suc lépreux. Pour cela ils triturent 25 grammes de *lépromes* avec 15 grammes de sang en nature que donnent les plaies d'excision et 20 grammes d'eau stérilisée. On injecte la trituration à un bouc qui présente une réaction fébrile très forte. Huit jours après, on saigne l'animal. Le sérum ainsi récolté provoque chez les lépreux une réaction vive qui est suivie d'une amélioration très nette.

L'hygiène doit jouer un grand rôle dans l'existence d'un lépreux. Au point de vue diététique, il doit s'abstenir des aliments qui *poussent à la peau* (salaisons, aliments forts, crustacés), il se contentera de lait, de viande, de légumes frais. Il devra se lotionner fréquemment pour maintenir son corps dans un état de grande propreté. Enfin, s'il s'agit d'un Européen ayant contracté la lèpre aux colonies, il faut lui conseiller le retour définitif en France, car la lèpre évolue plus lentement dans les pays tempérés que dans les pays chauds. On lui prescrira en outre une saison à Saint-Christau (Basses-Pyrénées) ou dans une station thermale sulfureuse ou arsenicale.

ARTICLE XXIII

PIED DE MADURA

Syn. : Pied de Cochin, Mycétome, Fungus de l'Inde.

Le pied de Madura est une affection qui atteint le plus souvent le pied, quelquefois la main, rarement les autres parties du corps, et qui est caractérisée par l'existence, à la surface de la peau, de tubérosités creusées en formes de cratères par où sortent, de temps en temps, des *grains* tantôt *noirs*, tantôt *jaunes*. Les grains sont la caractéristique même de la maladie et, suivant leur coloration noire ou jaune, on dit qu'on a affaire ; 1° *au pied de Madura, variété mélanique, ou truffoïde* ; 2° *au pied de Madura, variété jaune paille, jaune soufre, jaune ocre.*

Quelques auteurs ont parlé d'une troisième variété de *pied de Madura à grains rouges, poivre de Cayenne*; cette dernière variété est extrêmement rare, nous n'en connaissons pas d'exemple authentique.

1° Historique. — Le pied de Madura est une affection connue depuis longtemps par les Indiens, comme l'indiquent les expressions pittoresques de : peri-kal, gros pied; kirina-gras, demeure de vers ; goutlou madhé, pieds à œufs, etc. Pendant très longtemps, les médecins européens exerçant dans l'Inde ont confondu le pied de Madura, soit avec la lèpre, soit avec l'éléphantiasis, soit avec la tuberculose. Collas, médecin de la Marine à Pondichéry, décrivit l'affection comme une dégénération endémique des os du pied (1861).

Vandyke Carter, le premier, dans une série de publications de 1860 à 1874, eut le mérite de classer définitivement le pied de Madura dans les *affections à grains* comparables à l'actinomycose de la zone tempérée. C'est lui qui décrivit, pour la première fois, le champignon qu'on rencontre dans les grains de la variété pâle du pied de Madura ; aussi, est-ce avec raison qu'on a donné à ce parasite le nom de *chionyphe Carteri*. Récemment, Gémy et Vincent ont observé en Algérie une affection du pied qui ressemble au pied de Madura, et qui est caractérisée par la présence d'un streptothrix dans les grains. Dans l'Inde, Boyce et Surveyor ont rencontré deux variétés de champignons, l'une dans la variété pâle du pied de Madura, l'autre dans la variété noire ; mais ces deux auteurs n'ont réussi à cultiver que la variété pâle : celle-ci aurait donné naissance à un *streptothrix* tout à fait semblable à celui de l'actinomycose.

Nous-même, nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de pied de Madura provenant du Sénégal. Les grains noirs ne renfermaient aucune trace de mycélium mais contenaient de véritables amas de bacilles. Récemment, un auteur russe, Savtschenko, a publié un fait semblable. Les grains, qui étaient brunâtres, ne contenaient aucune espèce de champignons, mais renfermaient des amas de bactéries en zooglées. Berestnew

a rencontré plusieurs cas du même genre qu'il a décrits sous le nom de pseudo-actinomycose. Enfin Lignières et Spitz ont appelé du nom d'actinobacillose une affection à grains d'origine bacillaire qui frappe les bovidés de la République Argentine.

En somme, il est très probable qu'il existe plusieurs variétés de parasites dans l'affection dite *pied de Madura*. Celui-ci ne constituerait qu'un syndrome qui rentrerait dans la classe des maladies à grains. Aussi serait-il logique, comme on l'a proposé, d'appeler toutes les maladies à grains libres du nom générique de *granuloses*, en opposition avec *tuberculoses* qui représenteraient le groupe des maladies à grains fixes. Le pied de Madura pourrait donc être défini : *une granulose du pied*.

2° Domaine géographique. — Le pied de Madura a été pendant longtemps considéré comme une maladie spéciale à l'Inde. Dès 1883, Corre avait noté que l'affection pouvait se rencontrer en dehors de l'Hindoustan chez les coolies indiens. Collas a observé, dit-il, un cas de la maladie à la Réunion chez un coolie ; Grall croit en avoir rencontré un à la Guyane et Chédan un à Cho-quan. Layet rapporte une observation prise sur un métis indigène au Chili. Bérenger-Féraud en a rencontré plusieurs cas en Sénégambie : « Tous ceux observés, dit-il, étaient nègres et ont contracté la maladie sur place, sans importation indienne, ni contagion, dans le triangle du pays borné au nord par le cours du Sénégal, au sud par celui de la Gambie. Bien plus, je penche vers l'opinion que le pied de Madura se rencontre dans tout le continent africain, depuis l'Atlantique jusqu'à la mer Rouge et la côte orientale, dans la zone qui est analogue à la Sénégambie, sous le rapport de la température et de la nature du sol. »

Durand, en compulsant les *Archives cliniques* du Conseil de santé à Saint-Louis et à Gorée, n'a pas trouvé traces d'observations de pied de Madura ; cela tient probablement à ce que les indigènes se faisaient traiter à l'hôpital civil. En effet le docteur Duval, médecin de l'hospice de Saint-Louis, aurait amputé deux nègres depuis quatre ans qu'il exerce dans notre

colonie africaine. Le docteur Carpot de Saint-Louis, a observé trois autres cas de maladie de Madura chez des indigènes du Sénégal. Lowitz nous a dit avoir vu un cas à Djibouti. D'autres cas viennent d'être signalés à Djibouti (Chabaneix, Bouffard, Brumpt) et à Madagascar (Fontoynont).

D'autres cas ont été observés en Amérique (Kemper), en Italie (Bassini), en Algérie (Gémy et Vincent), à Bougie (Legrain).

Le domaine géographique du pied de Madura s'étend donc sur une grande partie de la surface de la terre. Sa fréquence dans les zones torrides, doit tenir aux conditions hygiéniques des indigènes qui tous marchent pieds nus, plutôt qu'à une réceptivité spéciale des races colorées.

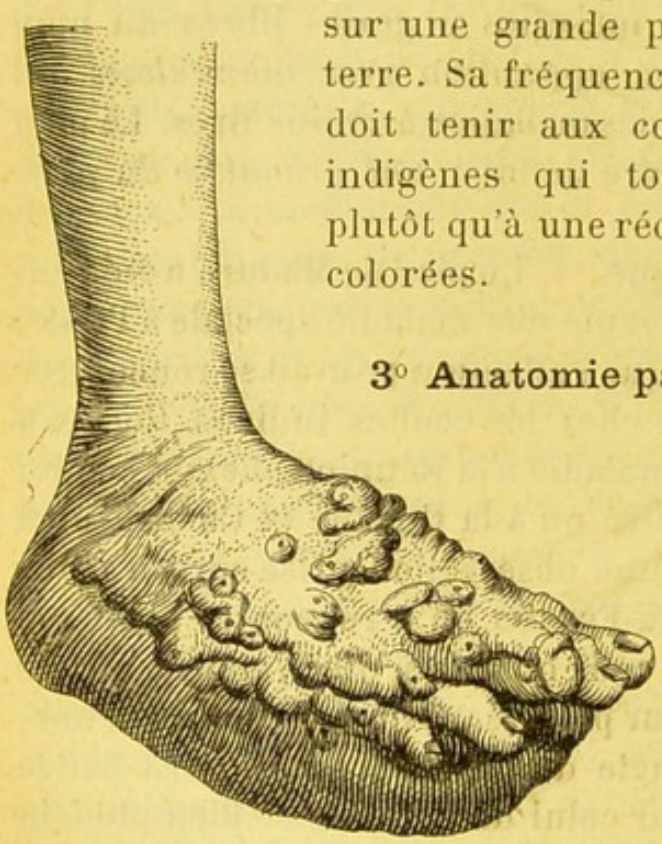


Fig. 101.
Pied de Madura.

3° Anatomie pathologique et bactériologie. — Le pied, qui est atteint de mycétome, présente toujours à sa surface des orifices en forme de cratères surélevés. Lorsqu'on sectionne le pied dans toute sa longueur, on voit que ces cratères conduisent, au moyen de véritables tunnels, à des cavités qui renferment des grains, tantôt blancs, tantôt noirs, tantôt rouges. Les os du tarse sont devenus friables et sont creusés comme une ruche d'abeilles, d'alvéoles qui contiennent elles aussi des grains caractéristiques baignant dans du mucus ou dans du pus. Le tissu conjonctif est habituellement épaissi et, sur des coupes de la peau examinées au microscope, Cunningham a constaté une endartérite oblitérante, et Vincent un épaississement de la tunique externe des vaisseaux.

En somme, *ce qui caractérise, au point de vue anatomo-pathologique, le pied de Madura, c'est la présence de grains dans les tunnels et les cavités communiquant avec les cratères du revêtement cutané.* Les lésions des tissus sont des lésions de réaction de l'organisme ; elles sont les mêmes dans toutes les variétés de pied de Madura. La caractéristique essentielle de chaque type de mycétome sera donc la variété de grains qui sortira des cratères.

Les grains maduriques sont en général friables ; ils ont un volume qui varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'un pois. On doit les étudier par trois procédés différents : par dissociation, par coupes et par culture.

Le procédé par dissociation est beaucoup plus rapide que le procédé par coupes. Nous l'avons employé pour l'étude de la variété mélanique ; il permet de séparer de la masse noirâtre de petites pellicules qui ne sont autre chose que des amas de parasites. Nous en reparlerons dans un moment.

Le procédé des coupes a l'avantage de montrer les rapports qui existent entre les parasites et les tissus voisins ; il est d'une exécution difficile à cause de la friabilité des grains. Vincent soumet les fragments biopsiés à un durcissement progressif par l'action successive de l'alcool à 60°, puis à 80°, 90°, enfin de l'alcool absolu. Après inclusion dans la paraffine, la pièce est débitée en coupes minces et celles-ci sont fixées sur lame, avec une solution de gomme arabique. On débarrasse la coupe de sa paraffine par lavage à l'éther et on colore par le carmin lithiné de Orth et par la méthode de Gram.

La culture du parasite doit être tentée sur terrains variés : agar glycériné, lactosé, bouillon, infusion de foin, etc.

On trouve habituellement au milieu du grain de petites *pellicules* ou des *feutrages*, qui ne sont autre chose que des amas de parasites, ce sont ces amas qu'il faut ensemencer.

Il nous reste maintenant à passer en revue les résultats microscopiques obtenus par l'étude et la culture des diverses variétés de grains.

a. *Grains pâles ou jaunes.* — La variété du pied de Madura dite à grains pâles ou jaunes est celle que l'on rencontre le

plus communément ; les grains ont une couleur qui varie de la teinte jaune paille à celle du jaune ocre : leur consistance caséeuse permet de les étaler sur une lame pour en faire des préparations microscopiques. Cette variété de pied de Madura est surtout fréquente dans l'Inde.

Comme nous l'avons déjà dit, c'est Vandyke Carter qui a, le premier, découvert la nature parasitaire de ces grains ou corpuscules. Aussi, donna-t-on au nouveau parasite le nom de *chionyphe Carteri*. Carter essaya de cultiver ce microorganisme, mais avec les moyens primitifs dont on disposait à cette époque pour les cultures, l'auteur anglais ne récolta que des moisissures vulgaires.

Vincent est le premier qui ait obtenu des cultures pures du parasite du pied de Madura (variété pâle). L'Arabe, qui fait le sujet de l'observation, avait probablement contracté son affection en Tunisie et, peut-être, y a-t-il lieu de faire des réserves sur l'identité absolue entre le mycétome algérien et le mycétome indien. Nous allons résumer le travail de Vincent (*Ann. Ins. Pasteur*, 1894) dans ses parties essentielles ; il peut servir de type pour les recherches de ce genre.

Le grain ou corpuscule est insoluble dans la potasse et dans l'acide acétique ; il a une consistance caséeuse, ce qui permet de l'étaler sur un verre, puis de l'examiner, après coloration, par le Löffler ou par la fuschine. Les corpuscules caractéristiques, dit Vincent, sont constitués tout entiers par un fin mycélium très dense. Dans les points de la préparation où les filaments sont moins touffus, on peut remarquer qu'ils sont ramifiés et que les rameaux secondaires ne sont pas articulés, mais bien en continuité avec les rameaux principaux. Il s'agit donc d'un parasite appartenant au genre streptothrix et non au genre cladothrix. Aussi, Vincent propose-t-il de l'appeller *Streptothrix Maduræ*. Les rameaux sont très grêles et ne mesurent pas plus de 1 μ à 1 μ 5 d'épaisseur. Nulle part on ne voit de forme en crosse ou en massue comme dans l'actinomycose. On observe fréquemment dans la continuité des filaments, ou à l'une de leurs extrémités, des renflements en boutons, qu'on ne retrouve pas dans les cultures, et qui sont des formes d'involution du

parasite acquises pendant son séjour dans les tissus. Les préparations colorées par la méthode de Gram laissent voir dans certains endroits le protoplasma pseudo-sporulé, mais par le Ziehl la masse protoplasmique est colorée d'une façon uniforme.

Les jeunes corpuscules, examinés au point de vue histologique, montrent qu'ils sont constitués comme un volumineux tubercule. Chaque nodule renferme à son centre un amas mycélien du streptothrix. Autour de celui-ci, le microscope montre un groupement énorme de cellules embryonnaires. Les véritables cellules géantes sont très rares.

Après de nombreux essais, VINCENT a adopté, comme milieu de culture, les infusions végétales non neutralisées (et par conséquent légèrement acides) de foin ou de paille, ceux-ci étant débarrassés des plantes dites aromatiques qui pourraient s'y trouver. La proportion de foin doit être de 15 grammes pour un litre d'eau. Le bouillon fait avec une simple infusion de 20 grammes de pomme de terre pour 1000 grammes d'eau convient aussi au développement du streptothrix. La culture apparaît sous forme de petits flocons qui, au bout d'un mois, deviennent gros comme de petits pois. Les boules de parasites, qui restent près de la surface du liquide, prennent une coloration rose après un mois ou deux. Très souvent, la surface du liquide finit par se couvrir d'une efflorescence blanche formée de spores.

Le streptothrix ne liquéfie pas la gélatine ; il cultive bien sur la gélose glyco-glycérinée. Sur ce dernier milieu, lorsque les colonies sont peu confluentes, elles peuvent devenir grosses comme un petit pois et s'ombiliquer à leur centre.

Le lait n'est pas coagulé par la pullulation du microbe.

La pomme de terre se couvre de petites éminences blanchâtres qui grossissent de plus en plus. Après un mois, on aperçoit à la loupe, en certains points, une teinte rose pâle qui devient rouge foncé si la pomme de terre est très acide.

Le streptothrix est essentiellement aérobie ; il est quelquefois accompagné de microbes pyogènes; il prend bien les couleurs d'aniline, il se colore par le Gram ; l'eau iodée lui communique une teinte jaune.

La formation des spores se fait surtout à la surface du bouillon de foin sous forme d'une pellicule, cohérente, difficile à noyer dans le liquide. Les spores du streptothrix, à l'inverse des spores des bactériacées, se colorent par la méthode de Gram.

Le parasite du pied de Madura n'est pas inoculable aux animaux, lapin, cobaye, souris, chat, pigeon, poule, chien, mouton ; sa culture a permis de constater qu'il présentait des ramifications vraies et qu'il devait par conséquent, être rangé dans les streptothrix. KANTHACK, BOYCE, et SURVEYOR, se fondant sur le seul examen microscopique, avaient conclu à tort à l'identité du parasite du pied de Madura avec celui de l'actinomycose. Du reste, le traitement par l'iodure de potassium, qui réussit si bien dans l'actinomycose, a été essayé par GÉMY dans le pied de Madura et n'a donné aucun résultat. Le fungus de l'Inde doit donc être nettement séparé de l'actinomycose.

Récemment, LEGRAIN a observé un nouveau cas de pied de Madura en Algérie. Il s'agissait encore de la variété pâle de la maladie. L'examen microscopique des grains a démontré qu'ils étaient constitués par des filaments irréguliers; grêles, ramifiés et parfois renflés à leurs extrémités ; ils se coloraient bien par le Löffler et le Gram. Ce parasite a pu être cultivé par LEGRAIN sur de la gélose pepto-maltosée, ses caractères sont assez différents de ceux qu'avait indiqués VINCENT.

JEANSELME sur une pièce anatomiqne qui lui avait été expédiée de Madagascar par FONTOYNONT a relevé lui aussi certaine particularité qui mérite d'être signalée. Ainsi il a noté la présence de crosses à la périphérie des grains, ce qui semble rapprocher le mycétome malgache de l'actinomycose proprement dite.

Depuis le travail de VINCENT le genre streptothrix a été rattaché au groupe de champignons appelé *oospora* parce que dans les cultures sur milieux artificiels on rencontre non seulement un feutrage mycélien et des crosses ou massues mais encore un chapelet de conidies à l'extrémité de quelques filaments mycéliens.

On n'est pas d'accord sur la signification réelle des massues. Les uns les considèrent comme des organes de dégénérescence

l'autres différencient les massues du pus actinomycosique des massues qu'on rencontre dans les cultures, d'autres enfin font les massues des organes de reproduction. Dor considère même la massue comme un parasite particulier complètement différent du mycélium, et tend à regarder l'actinomyces comme un lichen, c'est-à-dire comme une véritable association de deux parasites entièrement différents, l'un étant une algue et l'autre un champignon. Comme on le voit la question des mycétomes à grains pâles devient de plus en plus complexe à mesure qu'on pénètre plus profondément cet intéressant problème de parasitologie.

b. *Grains noirs.* — Ces grains noirs ou mélaniques ont encore été appelés *truffoïdes* à cause de leur ressemblance avec de petites truffes. Leur volume varie entre celui d'un grain de semoule et celui d'un pois. Lorsqu'ils sont désséchés, ils ressemblent à des amas de poudre de chasse. Cette variété de pied de Madura semble rare dans l'Inde, mais se rencontre fréquemment au Sénégal.

Si tout le monde est d'accord pour reconnaître que la variété jaune du pied de Madura est due à la présence d'un champignon microscopique, il n'en est pas de même pour la variété noire.

Généralement on ne trouve rien à l'examen microscopique : quelques auteurs cependant ont aperçu des filaments mycéliens. Kanthack et Boyce ont constaté dans certains grains la présence d'un réseau de filaments *larges*, moniliformes et affectant un aspect radié. — Bassini donne l'observation d'un paysan qui, en nettoyant une étable à bœufs, s'enfonça une fourche dans le pied « la plaie guérit, mais il se développa un véritable pied de Madura avec cratères, rendant de temps en temps des grains mélaniques. Ceux-ci paraissaient être composés d'un épais réseau mycélial, inclu dans une masse informe, jaune brunâtre et rayonnant du centre vers la périphérie ; ils se terminaient quelquefois par des renflements en massue. » (Ruelle). Bassini n'a jamais réussi à cultiver ce champignon dans les milieux nutritifs ordinaires.

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de pied de Madura,

variété mélanique, provenant du Sénégal, grâce à l'obligeance de notre ami DURAND. Il s'agissait d'un Toucouleur des environs de Podor, atteint du pied de Madura depuis cinq ans et qui fut amputé à Gorée par le docteur DURAND.

Les grains noirs ne contenaient aucun filament mycélien mais on trouvait de temps en temps, à côté de quelques staphylocoques pyogènes, de gros amas de petits bacilles. Ces bacilles devenaient longs et filamenteux dans les milieux de culture.

Dans un cas de fistule thoracique qui laissait échapper des grains brunâtres, SAVTSCHENKO a trouvé lui aussi dans l'intérieur des grains des amas de bactéries ne prenant pas le Gram.

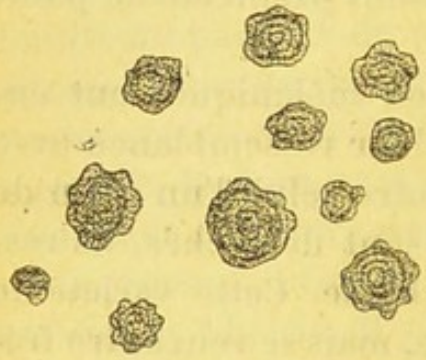


Fig. 102.
Grains noirs truffoïdes.

BERESTNEW dans trois cas de pseudo-actinomycose n'a rencontré dans les grains que des bacilles qui prenaient le Gram.

LIGNIÈRES et SPITZ ont décrit sous le nom d'*actinobacillose* une maladie à grains qui frappe le bétail dans la République Argentine. La maladie se manifeste sous forme de tumeurs qui se localisent à la langue, aux poumons, aux ganglions du cou, etc. Les tumeurs laissent échapper de temps en temps des grains jaunes et ces grains ne contiennent que des bacilles ne prenant pas le Gram. Or, cet actinobacille en culture pure peut donner une maladie à grains au veau et aux petits animaux de laboratoire.

Que signifie la présence des bacilles dans les grains mélaniques ? Deux hypothèses sont en présence, ou bien ce sont des microbes capables de donner naissance à des grains comme l'est l'actinobacille de LIGNIÈRES ou bien ce sont simplement des microbes secondaires comme les staphylocoques que l'on trouve constamment à côté d'eux. Voici une observation de LAVERAN qui donne un certain appui à cette deuxième hypothèse. Il s'agit d'un jeune Soudanais de vingt-deux ans qui fut amputé à l'hôpital de Djibouti par BOUFFARD pour un pied de Madura à grains noirs. Les grains examinés au microscope ne

laissaient voir aucun mycélium. C'est alors que Laveran eut l'idée de faire des coupes dans la tumeur mère et de les examiner après coloration par l'hématéine-éosine.

Sur ces coupes, dit Laveran, on voit avec une netteté parfaite un épais feutrage constitué par des filaments mycéliens. La figure ci-jointe représente un bouquet de mycélium à la partie périphérique de la tumeur ; les filaments s'enfoncent dans le tissu conjonctif enflammé qui n'a pas été représenté, pour ne pas compliquer la figure.

Les filaments de mycélium sont longs, ramifiés et cloisonnés ; les articles du mycélium sont très inégaux en longueur et en largeur ; la largeur est en moyenne de 3 à 4 μ. L'extrémité libre des filaments est arrondie, un peu renflée. Les filaments mycéliens se présentent souvent en coupes transversales, comme cela est indiqué dans la partie inférieure de la figure.

Il n'y a pas de spores. Après avoir vu ce mycélium qui abonde dans les préparations, on ne conserve aucun doute sur la nature de la maladie ; on est conduit nécessairement à conclure que le mycétome à grains noirs est produit par un champignon [1] qui envahit lentement les tissus. Lorsque les tumeurs suppurent, des amas mycéliens infiltrés dans les tissus altérés se détachent et forment les grains noirs.

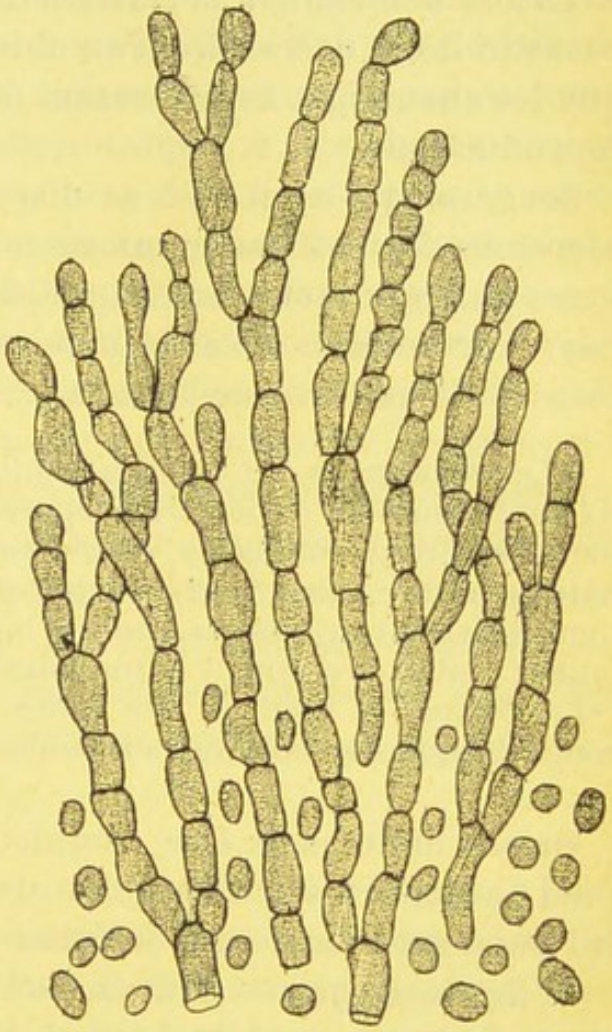


Fig. 103.

Filaments mycéliens dans une coupe de la paroi du mycétome à grains noirs ; à la partie inférieure de la figure, des filaments sont vus en coupe transversale. Gr. 800 D. environ. (Laveran.)

[1] Laveran a proposé de donner le nom de *Streptothrix mycetomi* (par opposition au Streptothrix Madura de la variété pâle) au champignon qui produit le mycétome à grains noirs. Peut-être vaut-il mieux attendre une classification botanique plus exacte.

L'observation de LAVERAN montre donc que la tumeur mère peut être habitée par le mycélium spécifique alors que les grains issus de cette même tumeur peuvent être absolument stériles. Avant de déterminer la classe dans laquelle entre ce nouveau parasite il est nécessaire d'en obtenir des cultures pures puisque les champignons se classent d'après leurs divers modes de reproduction.

BOUFFARD qui avait eu à sa disposition à Djibouti des grains reconnus fertiles par le microscope dit avoir obtenu des cultures pures du nouveau champignon sur dourah (graminée du pays) sur mimosa et sur banane. Voici quels seraient les caractères de la culture sur banane :

« Les sporanges ont jusqu'à 2 millimètres et demi de diamètre ; ils sont d'un noir d'ébène. Les spores sont sphériques (4 μ de diamètre environ), ouvragées, crénelées, contenant à leur intérieur des bâtons noirs ; elles sont réunies en groupe, et le centre est toujours très noir ; certaines spores, les plus jeunes sans doute, sont jaunes ; elles deviennent jaune foncé, puis noires en vieillissant.

La culture a toujours été noire : elle n'a jamais eu la teinte rouge brique des cultures sur dourah ou mimosa. »

Disons enfin pour être complet que BRUAS dans un cas de pied de Madura à grains noirs observé à Madagascar a obtenu lui aussi sur banane des cultures noires et confluentes.

c. *Grains rouges*. — CARTER, LEWIS et CUNNINGHAM font allusion à une troisième variété de pied de Madura, caractérisée par la présence de grains rouges ressemblant au poivre de Cayenne. CARTER considère le grain rouge comme représentant l'état de développement complet des autres variétés de grains de Madura ; LEWIS et CUNNINGHAM le regardent, au contraire, comme la caractéristique d'une troisième variété de mycétome. L'examen microscopique des grains et la culture du parasite pourront seuls trancher la question. Quoi qu'il en soit, la variété rouge du pied de Madura est excessivement rare et à peine quelques auteurs en font-ils mention.

4° Comparaison entre les diverses variétés du pied de Madura. — Nous avons déjà fait remarquer que les lésions

anatomiques sont les mêmes dans toutes les variétés de pied de Madura ; il en est de même des symptômes cliniques : la coloration des grains est donc le seul caractère qui permette de différencier les diverses variétés de mycétome. — En présence de ce signe différentiel unique, il y a lieu de se demander si la théorie de Carter n'est pas réelle et si on ne se trouve pas en présence d'une affection unique, à des phases diverses de développement. Nous ne le croyons pas, car dans la variété pâle du pied de Madura, les grains présentent constamment des filaments fins de 1 μ de large; dans la variété noire, au contraire, il n'y a pas de filaments, mais des tubes de 3 à 4 μ de large, moniliformes, complètement différents du streptothrix de la variété pâle. De plus, en suivant un malade pendant plusieurs années, on ne voit jamais les grains blancs ou jaunes se transformer en grains noirs. Il existe donc en réalité plusieurs variétés de pied de Madura qui ont tous un caractère commun, celui d'excréter des grains. On n'oubliera pas d'essayer sur chaque variété de parasite les diverses méthodes colorantes (Gram. Ziehl-Nelsen, Picro-carmin) qui sont si utiles pour la différenciation des espèces.

5° Étiologie. — Si l'on en juge par comparaison avec l'actinomycose, la maladie de Madura doit être occasionnée par l'introduction d'un germe à la faveur d'un traumatisme quelconque. Ce germe existe très probablement à la surface des végétaux, en particulier des épines de mimosa. « Tous les cas que j'ai traités, dit Colebrook, venaient de localités à *cotton soil* (terres à coton). Sur ce sol, noir et humide, croissent par milliers des mimosas dont les épines ont une longueur de 12 à 18 centimètres et sont terminées par une pointe très aiguë et empoisonnée. Obtus et ignorants comme le sont les *natifs*, il est souvent fort difficile d'obtenir d'eux un récit fidèle de la marche de la maladie. Cependant, plus d'un m'a raconté que des épines de cette nature lui étaient entrées dans le pied, s'y étaient brisées à une grande profondeur et avaient été extraites de la manière la plus grossière par le barbier du village, ou que la simple pénétration de l'épine avait déterminé une

inflammation si violente, que le pied s'était désorganisé ».

6° Siège. — La maladie de Madura frappe habituellement le pied, plus rarement la main, plus rarement encore les autres parties du corps : épaule, mollet, etc.

7° Symptômes. — La maladie débute tantôt par la face plantaire, tantôt par la face dorsale du pied; elle est caractérisée par un gonflement général de la région atteinte, puis il se forme à la surface de la peau de petites tumeurs arrondies, grosses comme des petits pois ou des noisettes; ce sont les *tubérosités*. Ces tumeurs, d'abord dures, finissent par se ramollir et laissent échapper du pus et des *grains* caractéristiques, soit jaunes, soit noirs. Peu à peu, la tuméfaction s'étend en surface et en profondeur, le pied devient *globuleux*, de nouvelles saillies apparaissent, de nouveaux *cratères* s'ouvrent, vomissant de temps en temps de la lave purulente et des scories cryptogamiques.

Si on fait pénétrer un stylet explorateur dans un de ces cratères, on est conduit par des tunnels et des carrefours à de vastes poches creusées en plein tissu osseux, ou en pleine tumeur mycétomateuse et qui sont de véritables magasins de réserve pour les corpuscules caractéristiques.

8° Marche, terminaison. — La maladie de Madura a une marche lente, mais progressive; le tissu pathologique se développe non seulement dans les os, mais encore dans les muscles, créant partout des tunnels et des trajets fistuleux. Cependant, l'affection reste toujours locale et peut durer indéfiniment, à moins qu'une infection secondaire, comme la streptococcie, ne vienne déterminer des complications mortelles.

9° Diagnostic. — Le diagnostic de la maladie de Madura ne présente aucune difficulté, excepté au début de l'affection où on peut la confondre avec toutes les inflammations du pied. Deux caractères importants sont à retenir : 1° la présence à la surface de la peau de *tubérosités* qui se transforment rapidement en *cratères*; 2° l'expulsion de *grains* caractéristiques.

La seule affection avec laquelle on puisse confondre le pied de Madura est une autre maladie à grains ou à corpuscules,

nous voulons parler de l'actinomycose; mais cette dernière maladie se distingue nettement de la maladie de Madura : 1° par sa localisation, l'actinomycose se localise de préférence à la face et au cou, quelquefois au thorax et à l'abdomen, rarement ailleurs; 2° par l'absence de tubérosités à la surface de la peau; 3° par sa curabilité par la médication iodurée à laquelle la maladie de Madura reste insensible; 4° enfin, par la différence des parasites contenus dans les grains. Les grains d'actinomycose examinés au microscope sont composés de filaments délicats se ramifiant dichotomiquement et formant un feutrage central; à la périphérie, les filaments prennent une disposition radiée (ακτινη, rayon) et sont coiffés de crosses ou renflements en massue. Les grains du fungus indien ne contiennent pas de crosse [1].

Si le moindre doute subsistait après l'examen microscopique, il faudrait faire la différenciation par la culture et l'inoculation. L'actinomycose ne pousse pas dans l'infusion de foin, tandis que le streptothrix Maduræ y donne une culture abondante; le premier liquéfie la gélatine, le second ne la liquéfie pas.

L'inoculation au lapin, au cobaye, au veau, donne des résultats positifs dans le cas d'actinomycose, négatifs dans le cas de pied de Madura.

10° Traitement. — Le parasite du pied de Madura ne se généralisant jamais, la première indication à remplir est d'intervenir le plus tôt possible. Si l'intervention est tout à fait précoce, il suffira d'enlever au bistouri les cratères et les trajets fistuleux sous-jacents; mais si le virus a pénétré jusque dans les os du pied, il faut procéder, par une désarticulation, à l'extirpation complète des parties atteintes; car dans le cas d'intervention radicale, il n'y a jamais de récidive.

Le traitement par l'iodure de potassium, si actif dans l'actinomycose, n'a donné aucun résultat dans le pied de Madura.

[1] Il faut en excepter le cas de Fontoynont observé à Madagascar (voir plus haut).

CHAPITRE IV

MALADIES DYSTROPHIQUES

Nous rangeons sous le nom de maladies dystrophiques certaines affections spéciales aux indigènes des pays chauds. La pathogénie de ces maladies est difficile à élucider dans l'état actuel de la science.

ARTICLE PREMIER

AINHUM

L'*aïnhun* est une maladie à peu près spéciale à la race noire, caractérisée par le développement d'un anneau sclérodermique à la racine d'un ou de plusieurs orteils; cet anneau étrangle de plus en plus le doigt, qui devient globuleux comme une *petite patate* et qui finit par tomber spontanément. Le *sillon* est la rainure formée par l'anneau constricteur; il sépare le doigt globuleux de sa racine et est d'autant plus profond que l'anneau de coarctation est plus rétréci. Enfin, le pédicule est le pont de plus en plus aminci qui réunit l'orteil au pied.

1° Historique. — En 1867, Da Silva Lima rencontra, pour la première fois, cette affection chez les esclaves nègres transportés de la côte occidentale d'Afrique au Brésil; il lui conserva le nom indigène de *aïnhum*, qu'on devrait écrire *aïnhoum* et qui, dans la langue des nègres *Nagos* signifie *lien constricteur*.

Le mémoire du médecin brésilien fut traduit dans les *Archives de la médecine navale* par Le Roy de Méricourt. A la suite

de cette publication, les médecins de la marine française signalèrent l'existence de la maladie dans beaucoup de colonies : Collas à Pondichéry, Corre à Madagascar, Dupouy et Brédiam au Sénégal, Guyot en Nouvelle-Calédonie, etc.

L'anatomie pathologique, entre les mains de Wucherer, Cornil, Estor, Bonnafy, etc., vint démontrer que la lésion principale était constituée par un anneau scléreux, qui se formait à la racine de l'orteil et qui amenait secondairement la résorption des phalanges et l'infiltration graisseuse des tissus.

Il reste actuellement à élucider la question de pathogénie.

Nous passerons plus loin en revue les diverses hypothèses émises sur l'origine de cette affection.

2° Domaine géographique. — La maladie est surtout fréquente sur toute la côte occidentale de l'Afrique ; on l'a signalée à Madagascar, à la Réunion, en Égypte, dans l'Inde. Dans l'Amérique du Nord, elle existe chez les races colorées des États du Sud ; dans l'Amérique du Sud, on la trouve dans les Guyanes, au Brésil. Un cas a été relevé en Chine, un autre en Syrie (De Brun).

3° Anatomie pathologique et bactériologique. — L'anatomie pathologique de l'*aïnhum* a été étudiée successivement par Wucherer, Cornil, Estor, Bonnafy. Tous les auteurs ont signalé l'envahissement progressif de l'orteil par du tissu adipeux et la résorption lente des phalanges. C'est la première phalange qui disparaît la première et, habituellement, lorsque le petit orteil tombe, il ne reste plus que quelques vestiges de la phalangette.

Nous avons eu l'occasion de pratiquer l'examen microscopique d'un orteil qui nous avait été envoyé du Dahomey par notre camarade Boyé.

Nous avons rencontré dans l'*aïnhum* deux espèces de lésions : 1° une lésion scléreuse au niveau de l'anneau ; 2° une lésion d'infiltration graisseuse au niveau de la partie renflée de l'orteil.

α. L'*anneau* est composé de véritables bandes conjonctives

fortement unies entre elles. Les lésions étaient si avancées au niveau de l'anneau, que nous n'avons même pas trouvé trace des papilles de la peau. A peine y a-t-il quelques cellules épithéliales cornées sur les bandes conjonctives de l'anneau constricteur ;

β. En sectionnant la partie renflée du petit orteil, on ne rencontre nulle part de plan osseux résistant; aussi peut-on faire des coupes sans décalcification préalable. On dirait que le petit orteil a subi la transformation lipomateuse, et à peine rencontre-t-on quelques nids de cellules embryonnaires au milieu d'énormes amas de cellules graisseuses.

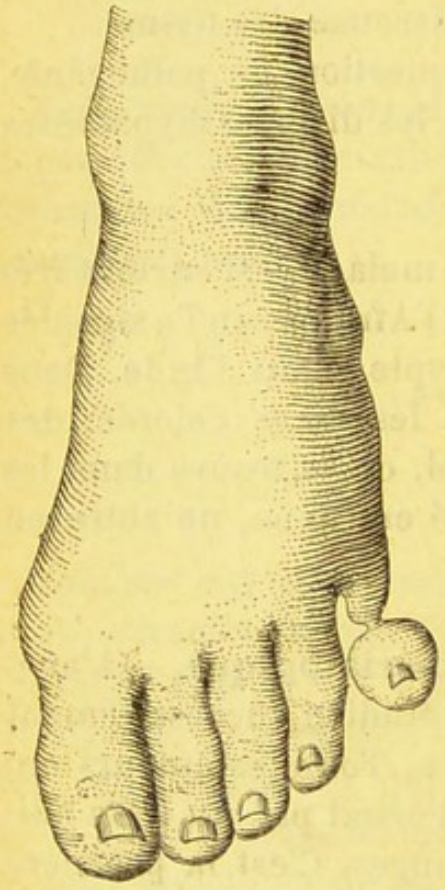


Fig. 104.
Petit orteil atteint d'aïnhum.

Comme on le voit, l'examen histologique du petit orteil ne nous a révélé que les lésions déjà connues de l'aïnhum.

Au point de vue bactériologique, il était curieux de rechercher le bacille de la lèpre, car plusieurs cliniciens des plus compétents ont rattaché l'aïnhum à une localisation lépreuse. Or, par le procédé de Ziehl, nous n'avons pas trouvé de bacille de Hansen dans l'anneau constricteur ni dans l'orteil lipomateux.

Les autres méthodes de coloration de microbes, comme par exemple : le procédé de Gram, le procédé de Weigert, nous ont donné les mêmes résultats négatifs.

4° Pathogénie. — a. *Filaire*. — Nous verrons au chapitre *Filariose* que la *filaire de Médine* peut quelquefois s'enrouler autour d'un orteil. Les nègres admettent que le sillon creusé par l'aïnhum est dû à la présence d'un parasite de ce genre.

Cette croyance peut être facilement réfutée, car jamais on n'a rencontré de parasite au niveau de l'anneau constricteur; de plus, un parasite attaquerait indistinctement tous les orteils, tandis que dans l'aïnhum le petit orteil est le siège d'élection de la maladie.

b. *Lien, anneau.* — On a cherché à expliquer l'origine de la maladie par l'habitude qu'ont les nègres, en particulier les Kroumen, de porter un lien ou un anneau au cinquième orteil. Mais l'affection existe chez d'autres peuples noirs qui ne portent aucun ornement aux membres inférieurs.

c. *Lèpre.* — Collas et Corre ont considéré l'*aïnhum* comme une variété de lèpre dactylienne. Mais l'absence de manifestations lépreuses sur le reste du corps, l'absence surtout de microbes spécifiques au niveau du sillon constricteur, ne permettent pas d'adopter cette manière de voir.

d. *Ulcération.* — Quelques auteurs ont pensé que le point de départ de l'affection devait être la présence d'une ulcération au niveau du petit orteil, ulcération facilement explicable par l'habitude qu'ont les nègres de marcher pieds nus. La plaie serait le point de formation d'un tissu cicatriciel qui finirait par s'enrouler autour de l'orteil. Cette théorie n'est pas encore soutenable, car comment expliquer la localisation exclusive de l'aïnhum au petit orteil ? Du reste, l'affection a été constatée chez des nègres habitués à porter des chaussures, et le plus souvent, on ne constate aucune ulcération au niveau du sillon.

e. *Amputation congénitale.* — Guyot et Fontan ont voulu rattacher l'aïnhum aux amputations congénitales. On sait que c'est à Montgomery que revient l'honneur d'avoir déterminé la véritable pathogénie de ces amputations. D'après l'auteur anglais, elles sont produites par des brides amniotiques nées sous une influence pathologique pendant la grossesse. Ces brides viennent par suite des mouvements du fœtus, s'enrouler autour d'une partie quelconque du corps. La partie fœtale continuant à se développer s'étrangle de plus en plus, les vaisseaux s'oblitèrent, l'os devient friable et, finalement, la partie étranglée se sépare du reste du corps.

Malheureusement, cette pathogénie si rationnelle ne semble

pas applicable à l'aïnhum, puisque cette dernière affection ne débute que longtemps après la naissance.

5° Causes prédisposantes. — a. *Race.* — On croyait, jusqu'à ces dernières années, que l'aïnhum était d'après l'expression de Brassac, « le triste privilège de la race noire », mais il n'en est pas ainsi ; De Brun a publié en 1894 une observation d'*aïnhum* chez une Syrienne, c'est le seul cas qui existe dans la science.

b. *Sexe.* — La maladie est beaucoup plus fréquente chez l'homme ; les femmes ne sont atteintes que dans la proportion de $\frac{1}{8}$ par rapport aux hommes.

c. *Age.* — L'aïnhum se déclare le plus souvent dans l'âge adulte. Chez le malade de Boyé, l'affection avait débuté vers l'âge de neuf ans. Le sujet de De Brun avait trois ans lorsque l'anneau commença à se montrer. Evans cite le cas d'un nègre qui fut atteint à soixante-quatorze ans.

d. *Hérédité.* — L'hérédité a une influence réelle et, sur la côte occidentale d'Afrique, l'aïnhum serait l'apanage de certaines familles.

6° Siège. — Une des particularités les plus frappantes de l'aïnhum est sa localisation aux orteils ; c'est ce qui le distingue nettement des amputations congénitales auxquelles se rattachent les prétendus cas d'aïnhum de Guyot. Le cinquième orteil est presque toujours frappé le premier ; sur 50 observations recueillies par Roux, chez différents auteurs, on trouve que le cinquième orteil était atteint 46 fois et le quatrième 4 fois seulement. Quand le quatrième orteil est atteint le premier, il arrive fréquemment que le cinquième est envahi peu de temps après. Corre a observé un cas d'aïnhum du troisième orteil.

Lorsque le cinquième orteil d'un pied est malade depuis un certain temps, il n'est pas rare de voir le petit orteil de l'autre côté se prendre à son tour.

7° Signes physiques. — a. *Sillon.* — Le sillon n'est d'abord qu'une dépression demi-circulaire, occupant la face interne et

inférieure de la racine de l'orteil, coïncidant avec le sillon digito-plantaire, sans qu'il existe toujours des ulcérations. Ce sillon gagne ensuite la face externe et supérieure et devient circulaire ; il se creuse de plus en plus, de telle sorte que pour voir le mince pédicule qui unit l'orteil au pied, il faut écarter les bords du sillon en faisant exécuter des mouvements de latéralité à l'orteil. Parfois le sillon est incomplet et l'on peut voir une bande mince de téguments demeurée intacte sur la face externe (COULOGNER).

b. *Pédicule.* — Il est formé au début par l'os recouvert de parties molles. Mais il subit peu à peu les modifications suivantes : La partie osseuse du pédoncule conserve sa dureté pendant assez longtemps ; et DA SILVA nous apprend que toutes les fois qu'il a tranché le pédicule d'un orteil atteint d'aïnhum, il est tombé sur un pédicule osseux si dur qu'il éclatait sous les ciseaux au lieu de se laisser couper. Néanmoins, l'os se raréfie, et il arrive un moment où l'orteil, soutenu par des parties molles seulement, obéit à tous les mouvements qu'on lui imprime.

c. *Orteil.* — A mesure que le sillon s'enfonce, l'orteil augmente de volume jusqu'à devenir deux ou trois fois plus gros qu'à l'état normal. Sa forme change également, et le doigt ressemble, au bout de quelque temps, soit à une grosse cerise, soit à une « patate olivaire », suivant l'expression de DA SILVA.

La direction de l'orteil est, en général, modifiée ; le sillon commençant par la partie interne et inférieure de l'orteil, les tendons qui s'y trouvent sont excisés les premiers de telle sorte que les tendons externes portent l'orteil en dehors. Dans certains cas, l'orteil conserve sa direction normale et peut même se porter en dedans.

A la fin de l'affection, l'orteil est mobile dans tous les sens, lorsqu'il n'est supporté que par un pédicule uniquement formé de parties molles. C'est à ce moment que se produisent des ulcérations, soit sur les parois du sillon, soit sur le pédicule lui-même. Quelques auteurs ont signalé la présence d'un duillon sur la partie inféro-interne du sillon.

La couleur de la peau n'est pas, en général, modifiée; dans certains cas, elle présente une apparence furfuracée.

8° Symptômes fonctionnels. — La sensibilité des parties malades a été trouvée intacte, parfois diminuée; elle avait disparu dans le cas de De Brun, au niveau du quatrième orteil.

Quant à la douleur éprouvée par le patient, elle est variable; le plus souvent nulle, elle est quelquefois très vive lorsqu'il existe des ulcérations au niveau du sillon, ou un durillon à la racine de l'orteil.

La marche est rendue difficile et douloureuse, l'orteil venant buter contre les obstacles ou se loger sous la plante des pieds.

9° Marche. — La maladie a toujours une marche lente et progressive; elle dure en moyenne de trois à quatre ans, mais peut se prolonger huit et dix années. Dans le cas où on n'intervient pas chirurgicalement, le doigt peut rester pendant par un pédicule très aminci jusqu'à ce qu'un choc vienne rompre le dernier filament qui retenait l'orteil au reste du corps.

10° Diagnostic. — L'aspect de la maladie, son apparition sans cause appréciable, sa marche lente et progressive ne permettent pas au médecin d'hésiter un seul instant sur le diagnostic de l'affection.

11° Pronostic. — Il n'offre pas de gravité, la lésion est absolument locale, et n'a aucune influence sur l'état général du malade.

12° Traitement. — Nous diviserons le traitement de l'aïnhum en traitement radical et traitement curatif.

a. *Traitement radical.* — Il consiste à sectionner le pédicule. Les nègres de la côte d'Afrique, pour hâter la chute de l'organe, placent un fil serré dans le sillon, puis, lorsque l'orteil devient mobile sur son pédicule, ils tranchent celui-ci d'un coup de couteau.

D'une façon générale, il vaut mieux intervenir de bonne heure : on coupe les parties molles au moyen du bistouri

le pédicule osseux avec une pince de Liston. Quelques médecins, au lieu de sectionner le pédicule, préfèrent pratiquer la désarticulation métatarso-phalangienne ou l'amputation circulaire, à quelques millimètres en arrière du sillon. Nous ne voyons que des inconvénients à cette pratique et mieux vaut pratiquer l'amputation dans le sillon même.

b. *Traitement curatif.* — « Exciser le pédicule, nous dit Da Silva, désarticuler l'orteil, hâter sa chute par un lien serré graduellement, n'est pas traiter la maladie, la cure consisterait précisément à éviter l'opération. »

Da Silva, Brédiam, Cognes, ont pratiqué des incisions sur la bride conjonctive, de manière à enrayer le mal. Nous proposons une opération plus radicale, la même que Reclus a pratiquée avec succès, en 1886, dans le cas de bride congénitale étreignant la jambe chez une fillette de douze mois. Ce traitement consisterait à extirper l'anneau lui-même et à suturer les surfaces cruentées.

ARTICLE II

GOUNDOU OU ANAKHRÉ

(Gros nez.)

Le goundou ou anakhré est une maladie qui frappe particulièrement les nègres sur la côte occidentale d'Afrique, et qui est caractérisée par le développement progressif d'une tumeur osseuse de chaque côté du nez. Cette affection curieuse signalée par Mac Alister et Lamprey, a été bien décrite par Maclaud (*Arch. méd. nav.*, 1895).

1° Domaine géographique. — Le goundou est particulièrement répandu à la côte d'Ivoire et plus spécialement dans les pays arrosés par le fleuve Comoë (Bettié, Krinjabo, Indénié, Attié, Morénou, Baoulé, Esikasso). Elle ne frappe guère que la race agni-achanti de la grande forêt et serait inconnue à partir du pays de Kong. Dans toute la région où l'affection est endé-

mique, on rencontre généralement un ou deux cas par village de 100 à 150 habitants.

Maxwell a signalé un cas à Shangpoo dans la Chine méridionale chez une femme de quarante-cinq ans. Graham a rencontré chez une femme malaise de Sumatra un gonflement des apophyses montantes du maxillaire supérieur et des os propres du nez qui lui paraissait identique au goundou. Enfin Pacheco Mendes vient d'opérer un cas au Brésil.

2° Description. — Le goundou débute généralement pendant la seconde enfance, l'adulte est moins sujet à le contracter. Il n'a aucun rapport avec la syphilis, la tuberculose ou la lèpre. La tumeur n'est d'abord pas plus grosse qu'un haricot. A quinze ans c'est une amande, à vingt ans un œuf de pigeon ; à trente ans un œuf de poule. Plus tard le goundou atteint le volume du poing, etc. La tumeur est double, symétrique, siégeant de chaque côté du nez, ovoïde, à grand axe, dirigé de haut en bas et de dedans en dehors, circonscrite, sessile, dure, osseuse, sans fluctuation, probablement creuse, n'intéressant pas les téguments (peau et pituitaire), indolente, ne se terminant jamais par suppuration, à croissance continue mais lente, sans retentissement ganglionnaire, n'occasionnant qu'un seul accident : l'obstruction de la vue. Si dans les premières années, le malade est hideux, son aspect est rendu plus tard effrayant par la difformité de la face et par le strabisme divergent qu'occasionne la tumeur, parvenue à un certain degré de développement.

Le goundou n'est pas très redouté des noirs et le malade lui-même en rit volontiers.

3° Pathogénie. — Les Agni du sud ont, pour l'origine de cette affection, une explication aussi simple et aussi certaine à leurs yeux qu'insuffisante pour les Européens.

« Le goundou, disent-ils, est le fait du fétiche Jéro ou Zoré ; cette terrible divinité punit qui l'a offensée en le gratifiant d'un nez orné de deux satellites jumeaux toujours croissants. La victime perd même son nom et porte celui de son persécuteur Zoré ou Jéro !

« Jéro est un fétiche personnel du roi de Bettié, il est en bois grossièrement enluminé comme la plupart des autres dieux du roi Bénié Kouamé, mais il s'en distingue en ce qu'il porte sur le nez les deux tumeurs du goundou, dont il est le dispensateur. Il passe pour être très obéissant au roi : avec quelques bonnes paroles et un cadeau, Zoré n'hésite pas à conférer le goundou à la personne qu'on lui désigne ou du moins à quelqu'un de sa famille : c'est l'envoûtement et le vitriol des noirs !

« Quelquefois le fétiche irrité frappe son invocateur : c'est ainsi qu'un des fils de Bénié est atteint du goundou (Maclaud).

Maclaud n'est pas éloigné de croire que le goundou aurait pour origine des lésions provoquées dans les fosses nasales par des larves de diptères. Il y a lieu de se demander si on n'est pas plutôt en présence d'une maladie congénitale régressive dans le genre de l'aïnhum. La présence de tumeurs analogues chez certains singes (et Maclaud a vu à Bettié un jeune chimpanzé porteur d'une double tumeur sur le nez) semble donner corps à cette hypothèse. Pacheco Mendes a eu l'occasion d'opérer dernièrement un mulâtre du Brésil atteint de goundou. Il a fait l'examen microscopique de la tumeur osseuse et a rencontré partout les mêmes éléments cellulaires que dans l'ostéite et dans l'ostéome.

4° Observations. — Obs. I (Maclaud). — Zoré, captif âgé de vingt ans, originaire de Mossi, arrivé en pays agni vers l'âge de huit ou dix ans.

Bien constitué, vigoureux, ne présentant aucune trace de syphilis, de tuberculose, ni de lèpre. Aucun indice de dégénérescence : la voûte du palais et les dents sont normales. — Vision complète, intelligence nette et développement intégral des organes génitaux. Ses parents étaient bien portants lors de son départ du Mossi et il affirme que personne dans sa famille ni même dans son village n'a eu semblable maladie.

Un an après son arrivée à Bettié, il ressentit, sans traumatisme ni autre cause appréciable, une céphalée violente ; peu de jours après, apparurent sur les faces latérales du nez deux petites tumeurs symétriques de la grosseur d'un haricot. Il se souvient qu'en même temps, il se produisit un écoulement par le nez de pus et de sang corrompu.

Les tumeurs se développèrent très lentement et presque parallèlement. La céphalée persista six mois et disparut. Depuis, la croissance du goundou fut complètement indolente.

Actuellement : Tumeur ovoïde, symétrique, bilatérale, sessile, du volume d'un œuf de poule à gauche, d'une grosse noix à droite, dure (l'aiguille de la seringue Pravaz n'a pu y pénétrer, circonscrite, sans fluctuation, occupant les faces latérales du nez, s'étendant de la racine de cet organe à la fossette canine, faisant corps avec les os propres du nez, unguis et apophyse montante du maxillaire supérieur, n'intéressant point les cartilages.

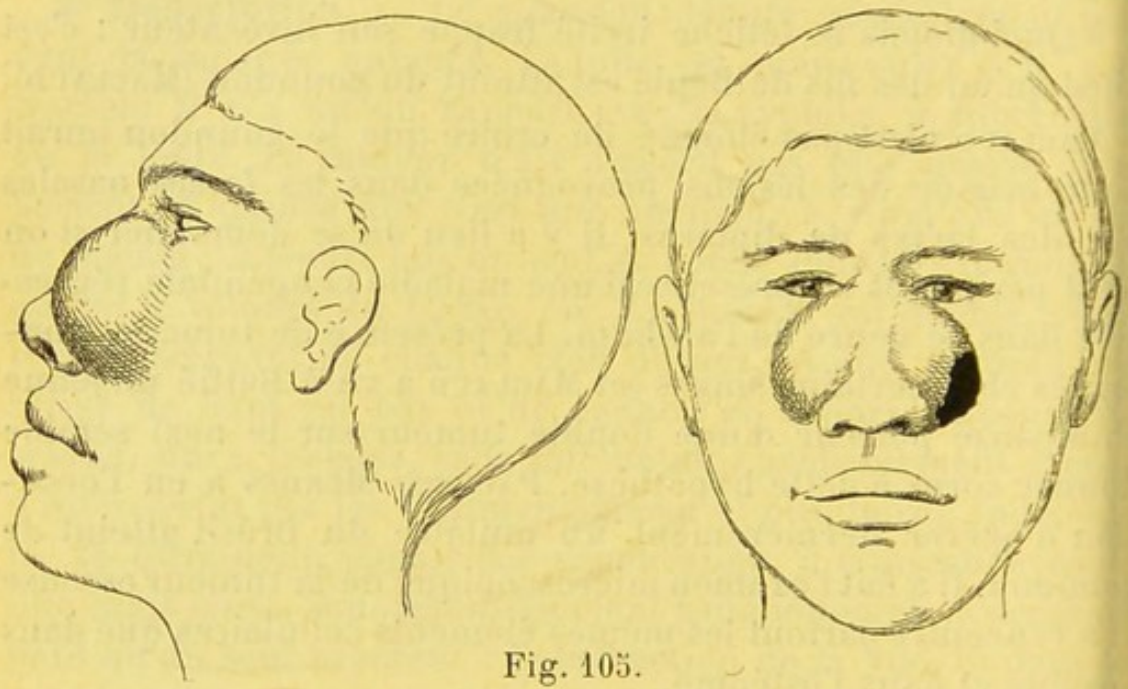


Fig. 105.

Zoré, captif Mossi (Obs. I).

La peau est normale, pas d'amincissement, de changement de couleur ni de vascularisation ; elle est mobile sur la tumeur.

L'examen des fosses nasales permet de constater la parfaite intégrité de la muqueuse et l'existence d'une saillie marquée correspondant à la tumeur, déformant les cornets et diminuant la capacité de la cavité nasale. Pas d'orifice fistulaire.

La percussion de la tumeur décèle nettement l'existence d'une cavité.

L'odorat est intact. La respiration par les voies nasales est gênée Aucune trace de retentissement ganglionnaire (voy. fig. 105).

Obs. II (Maclaud). — Assémakoua, frère du chef d'Abengourou Indénié), est âgé de quarante à quarante-cinq ans. Cet homme, doué d'une intelligence bien supérieure à celle des autres Agnis, s'est prêté de bonne grâce à mon examen. Les deux tumeurs sont apparues à la puberté ; elles ont coïncidé avec une céphalée qui a

duré un an. La douleur locale était en même temps si vive qu'elle a empêché tout repos pendant la première quinzaine. Depuis cette époque, Assémakoua n'a plus souffert.

La tumeur la plus volumineuse est à gauche ; elle atteint le volume d'une grosse orange. Il y a près d'un an, la vision devint impossible. Pour enrayer le mal, Assémakoua se fit pratiquer une incision dans la largeur de la tumeur, profonde jusqu'à l'os ; le résultat fut complètement négatif.

Le globe oculaire n'est pas tout à fait atrophié, mais le malade

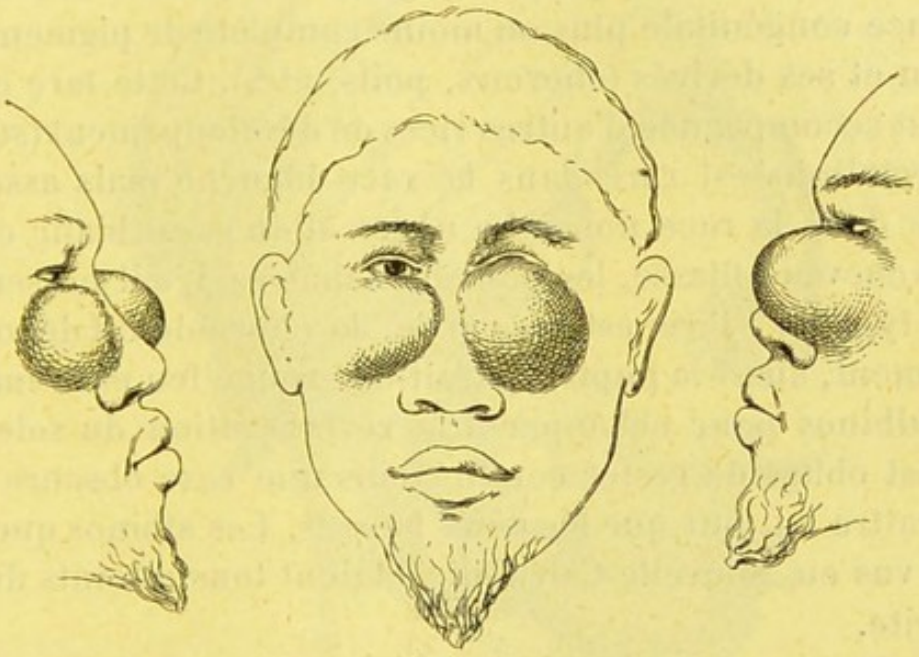


Fig. 106.
Assémakona d'Abenhouran (Obs. II).

ne se fait aucune illusion sur le sort qui lui est réservé. Avant deux ans il aura perdu la vue, aussi accepterait-il avec reconnaissance une intervention chirurgicale que la rapidité de la marche de la mission m'a interdit de tenter (fig. 106).

5° Traitement. — L'origine surnaturelle prêtée par les Agnis à cette maladie, leur interdit tout traitement actif, aussi sera-t-il difficile, d'après Maclaud, d'obtenir leur consentement à une intervention chirurgicale quelconque. L'abrasion de cette tumeur osseuse nous paraît cependant d'une exécution facile. Elle vient d'être tentée pour la première fois par Pacheco Mendes au Brésil chez un mulâtre de vingt-quatre ans. L'opé-

ration a été faite par ablation sous-périostée à la gouge et la guérison a été rapide.

ARTICLE III

ALBINISME

L'albinisme est un signe de dégénérescence caractérisé par l'absence congénitale plus ou moins complète de pigment dans la peau et ses dérivés (cheveux, poils, etc.). Cette tare qui est souvent accompagnée d'autres vices de développement (surdité, malformation) est rare dans la race blanche mais assez fréquente dans la race noire. Le nègre albinos est blanc cireux, il a les cheveux filasse, les poils blanchâtres. L'œil présente un aspect typique : l'iris est bleu pâle, la choroïde est dépourvue de pigment, aussi la pupille paraît-elle rouge feu et le malheureux albinos pour échapper à la réverbération du soleil tropical est obligé de rester confiné dans une case obscure ou de ne paraître au jour que les yeux baissés. Les albinos que nous avons vus en Nouvelle-Calédonie étaient tous atteints de conjonctivite.

On a dénommé *nègres-pie*, les nègres qui sont atteints d'albinisme partiel. Cet état semble plutôt dû à une maladie acquise (lèpre, dermatose) qu'à une maladie congénitale.

ARTICLE IV

LES KÉLOIDES DANS LA RACE NOIRE

Tout le monde connaît la tendance que possède la race noire à fabriquer du tissu conjonctif, témoin l'existence fréquente, chez les nègres des affections fibromateuses comme le rhinosclérome, les kéloïdes et les fibromes. Certaines tribus ont utilisé cette propriété de l'organisme noir de fabriquer du tissu conjonctif pour instituer un véritable *tatouage cicatriciel*. C'est ainsi qu'en Amérique, en Afrique et en Océanie, il n'est

pas rare de rencontrer des nègres ayant le visage couvert de cicatrices linéaires exubérantes, symétriques, qui ont été provoquées artificiellement par de simples incisions de la peau. Le lobule de l'oreille, au moment où il est percé pour recevoir un ornement quelconque, devient quelquefois le siège de tumeurs que nous avons décrites avec Boyé sous le nom de



Fig. 107.
Kéloïde fibromatode de l'oreille droite (récidive).

kéloïdes fibromatodes (εἶδος, aspect) du lobule de l'oreille c'est-à-dire de tumeurs ayant l'aspect de fibromes.

En effet l'examen microscopique de nombreuses kéloïdes enlevées chirurgicalement, nous a démontré qu'on se trouve toujours en présence de véritables *tumeurs* c'est-à-dire en présence d'un tissu arrêté à un stade déterminé de son évolution et qui détruit tout, au fur et à mesure qu'il se développe. Dans

la kéloïde on ne rencontre que du tissu conjonctif sous forme de bandes plus ou moins épaisses ; tous les éléments normaux (glandes sudoripares, sébacées, follicules pileux et jusqu'au pigment mélanique qui existe normalement dans les couches superficielles du derme chez le nègre) ont disparu. L'épiderme seul reste intact. Les kéloïdes sont donc de vraies tumeurs

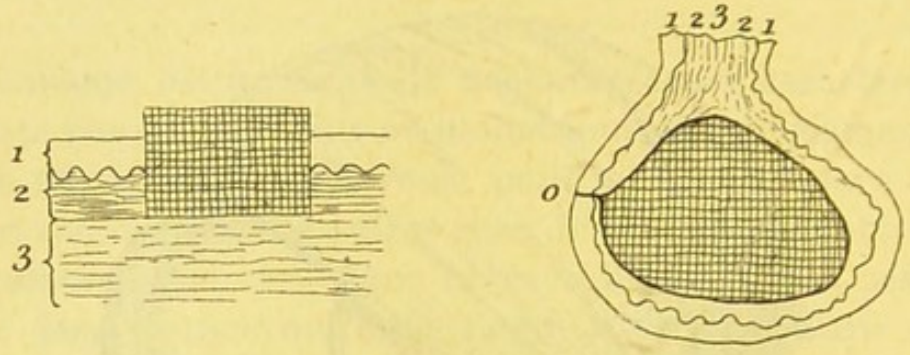


Fig. 108.

Kéloïde cicatricielle du tatouage (schéma). — Kéloïde fibromatode du lobule de l'oreille (schéma).

1, épiderme. — 2, derme. — 3, hypoderme. — *o*, incision ayant été le point de départ de la kéloïde.

fibromatodes, c'est-à-dire ayant la constitution histologique du fibrome.

Dans la race noire on doit distinguer deux variétés de kéloïdes :

1° Les kéloïdes cicatricielles ou externes qui s'étalent à la surface du derme. C'est en somme une cicatrice hypertrophique d'aspect blanchâtre comme une cicatrice ordinaire même chez le nègre. Telles sont les cicatrices kéloïdiennes du tatouage.

2° Les kéloïdes fibromatodes ou internes qui pénètrent profondément dans le derme et l'hypoderme. Ce sont de véritables tumeurs qui distendent les deux revêtements cutanés du lobule de l'oreille comme des noix distendent le sac qui les contient. Il suffit de jeter un coup d'œil sur les schémas ci-joints pour comprendre que la tumeur est ici recouverte d'une peau noire normale.

En terminant, nous devons appeler l'attention des médecins sur les récidives très fréquentes, pour ne pas dire fatales, des

tumeurs consécutives au percement du lobule de l'oreille. Pour éviter ces récidives, nous conseillons : 1° d'extirper radicalement la tumeur ; 2° de surveiller la cicatrice de la plaie opératoire, de manière à la réprimer, soit par l'électrolyse unipolaire négative, soit par le fer rouge, soit par les scarifications. Peut-être même y aurait-il lieu de combattre la constitution fibrogène de la race noire par un traitement arsenical ou ioduré.

ARTICLE V

LIPOMES DES BOURJANES

On désigne sous le nom de bourjanes les portefaix de Madagascar qui portent les marchandises de la côte à l'intérieur. Les porteurs Malgaches divisent leur charge en deux parts, qu'ils placent à l'extrémité d'un bambou comme les plateaux d'une balance. Le bambou est saisi par son milieu et porté alternativement sur l'épaule droite et sur l'épaule gauche, la nuque restant constamment sous la pression du fardeau. Comme la charge est lourde (40 à 60 kilos) et qu'elle est portée pendant des journées entières, il se développe au niveau des parties traumatisées des tumeurs qui constituent de véritables coussins naturels. Ces tumeurs sont, d'après Devaux, de vrais lipomes. Elles sont généralement au nombre de trois : l'une médiane, placée sur la nuque, atteint quelquefois le volume d'une tête d'enfant ; les deux autres latérales, une sur chaque épaule, sont plus petites. L'origine de ces *lipomes* est la même que celle des bourses séreuses professionnelles.

CHAPITRE V

MALADIES D'ORIGINE ALIMENTAIRE

Les maladies d'origine alimentaire ne sont pas nombreuses aux colonies. Elles frappent les indigènes avec sévérité, mais respectent généralement les Européens. Parmi les maladies d'origine alimentaire, le béribéri occupe une place prépondérante.

ARTICLE PREMIER

BÉRIBÉRI

Le béribéri est une maladie d'origine alimentaire, caractérisée, au point de vue anatomique, par l'existence de névrites périphériques ; au point de vue clinique, par des troubles de la sensibilité, de la motilité et de la trophicité.

On a donné plusieurs étymologies au mot béribéri. Voici celles qui semblent les plus vraisemblables : 1° d'après Marshall, *bhayree* signifie à Ceylan *faiblesse* et le redoublement exprimerait un haut degré de faiblesse ; 2° Kerklots fait dériver béribéri du mot hindoustani *bharbari*, œdème ; 3° enfin Carter fait remarquer que le béribéri frappe surtout les marins et que ce mot pourrait bien provenir de l'arabe : *bhur bahri*, asthme marin.

Le mot *barbiers* a été employé pendant longtemps dans la langue française comme synonyme de béribéri ; il semble être une altération du mot barbers que les Anglais employaient pour désigner la maladie. — Au commencement de ce siècle Marshall

essaya même d'établir deux entités morbides : 1° la forme paralytique ou barbiers ; 2° la forme hydropique ou béribéri.

Au Japon, on donne à la maladie le nom de *kakké*, qui signifie une faiblesse et une pesanteur fatigante des jambes. — En Cochinchine, les Annamites l'appellent *Binh thang*, maladie d'enflure, *Mac thang* pris d'enflure. — Aux Antilles le béribéri est connu sous le nom de *maladie des sucreries*, aux Indes néerlandaises, sous le nom de *Loempœ*.

1° Historique. — Le béribéri a d'abord été signalé par les Hollandais dans leurs colonies des îles de la Sonde. Plus tard, il a été étudié dans l'Inde anglaise par Malcomson, Carter, Morehead ; en Cochinchine, par Vergniaud, Philipp, Corre, Gayet ; en Malaisie, par Vaan Leent ; au Brésil, par Silva Lima.

Les médecins européens résidant au Japon, Baelz et Scheube, ont définitivement établi que le béribéri était une névrite périphérique. Enfin, la question de pathogénie reste encore en suspens et l'on se demande si le béribéri est une névrite infectieuse ou une névrite toxi-alimentaire.

2° Domaine géographique. — Le domaine géographique du béribéri est très étendu, mais les principaux centres d'endémicité sont les Indes anglaises, les Indes néerlandaises, l'Indo-Chine, le Japon, le Brésil. On a signalé la maladie sur la côte occidentale d'Afrique (Sénégal, Congo, etc.), à Madagascar et jusqu'en Océanie (Australie, Nouvelle-Calédonie, îles Sandwich). — Il est très probable que son domaine est encore plus étendu et qu'on ne tardera pas à signaler son existence dans d'autres régions comme le centre Afrique.

Peut-être y a-t-il lieu de rattacher au béribéri quelques épidémies survenues dans certains asiles d'aliénés d'Europe et d'Amérique. A l'asile d'aliénés de Dublin, on a observé coup sur coup trois épidémies d'une maladie qui ressemblait à s'y méprendre au béribéri (1894, 1896, 1897). Il en fut de même d'une épidémie qui frappa l'asile d'aliénés de Tusculoosa (*États-Unis*) en 1896. Enfin, une épidémie a éclaté en France à l'asile d'aliénés de Saint-Gemmes-sur-Loire ; elle a été décrite

par Chantemesse et Ramon. Ces deux auteurs la rattachent au béribéri.

3° Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomique, le béribéri semble être une névrite ascendante accompagnée ou non d'œdème des membres et de dégénérescence du myocarde. Nous avons donc à décrire les lésions qu'on rencontre du côté des nerfs périphériques, du côté du système nerveux central, du côté du cœur. Nous laisserons de côté, comme ne présentant rien de particulier dans le béribéri, les œdèmes des membres et les épanchements des diverses cavités séreuses de l'organisme.

a. *Nerfs périphériques.* — Les lésions des nerfs périphériques ont été décrites par Baelz et Scheube ; elles ont passé longtemps inaperçues, parce qu'elles exigent une technique spéciale pour être mises en évidence. La meilleure technique à suivre consiste à prélever un segment de nerf dans la région qui était paralysée; on maintient le nerf dans l'extension sur une allumette, en ayant soin d'évider celle-ci sur une partie de sa longueur, afin que le nerf ne touche pas au bois. — On attache une extrémité du nerf au-dessus de l'évidement au moyen d'une ligature; on saisit l'autre extrémité avec une pince, on tend modérément pendant qu'un aide applique une seconde ligature de l'autre côté de l'évidement. Le nerf et l'allumette ressemblent alors à un archet de violon. On plonge le nerf ainsi installé dans une solution d'acide osmique à $\frac{1}{100}$. Au bout de vingt-quatre heures, on procède à la dissociation qui permettra de saisir les lésions caractéristiques des névrites périphériques.

Dans les cas rapidement mortels, on observe les signes d'une véritable névrite wallérienne, c'est-à-dire les lésions suivantes : dans tous les *segments interannulaires*, on voit dans la gaine de Schwann une multiplication des noyaux du protoplasma, une segmentation en boule de la myéline, une déformation du cylindraxe. Le cylindraxe devient d'abord moniliforme, puis il se fragmente au niveau des rétrécissements et finit par disparaître complètement.

Dans le béribéri chronique, on rencontre le type de la névrite *segmentaire peri-axile*. Ici, on ne trouve que *quelques segments interannulaires* altérés, d'où son nom de segmentaire. Ces segments sont intercalés entre des segments interannulaires restés sains. — Dans les segments interannulaires altérés, on trouve non pas une prolifération des noyaux, mais un envahissement de la gaine de Schwann par des leucocytes. La myéline, au lieu d'être en boule comme dans la névrite wallérienne, est transformée en une fine émulsion, ce qui lui donne un aspect granuleux, comme sablé. Dans la névrite wallérienne, les lésions débutent par la partie moyenne du segment interannulaire; dans la névrite périaxile, elles commencent toujours par les extrémités du segment, c'est-à-dire au voisinage de l'étranglement annulaire. Le cylindraxe, du moins au début, reste sain. Comme on le voit, cette névrite, mérite bien le nom que lui a donné Gombault de *névrite segmentaire péri-axile*.

b. *Système nerveux central*. — L'axe cérébro-spinal, pour être étudié au point de vue microscopique, doit être découpé en petites tranches qui seront fixées par une solution de formol au dixième.

Dans la portion du système nerveux central contenue dans le canal rachidien, on ne rencontre pas constamment des lésions. Habituellement, on constate l'existence d'une hydrorachis plus ou moins marquée; la moelle est quelquefois ramollie au niveau de ses deux renflements et dans son *tiers inférieur*.

Les auteurs brésiliens ont signalé la présence de taches ecchymotiques aux points d'émergence des racines des nerfs rachidiens. On a pratiqué peu d'examens microscopiques de l'axe nerveux spinal. De Baelz a vu les cellules des cornes antérieures dégénérées et une infiltration embryonnaire autour de l'épendyme.

A l'intérieur de la boîte cranienne, dans la forme hydropique, on constate de la congestion des méninges et une augmentation du liquide céphalo-rachidien.

c. *Myocarde*. — Le cœur est un des organes le plus constam-

ment atteints dans le béribéri ; il baigne dans un épanchement séreux et, lorsqu'on l'extrait du péricarde, les doigts s'y enfoncent comme dans un corps mou, sa couleur est jaunâtre, feuille morte ; si on ouvre ses cavités, on ne rencontre aucune lésion sur les valvules ; le ventricule droit contient souvent des caillots mous, quelquefois fibrineux. L'examen microscopique permet de découvrir une dégénérescence granulo-graisseuse des fibres cardiaques.

En dehors de ces lésions principales, on a rencontré dans le béribéri quelques lésions accessoires ; c'est ainsi que Baelz, Wernick ont signalé la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles jumeaux et soléaires. Le foie est souvent hypertrophié et la rate fortement congestionnée ; la capsule splénique est parsemée de taches ecchymotiques. Le sang est noirâtre, poisseux ; agité à l'air, il rougit facilement. La numération des globules rouges fait constater une diminution considérable de leur nombre.

4° Pathogénie. — *A*. Origine paludéenne. — L'origine paludéenne du béribéri a été soutenue par quelques médecins de l'Inde et de Java ; on lui oppose un grand nombre d'objections dont les plus importantes sont : l'absence de l'hématozoaire de Laveran dans le sang des malades ; l'explosion de certaines épidémies de béribéri en pleine mer, en dehors de tout milieu paludéen ; enfin la sensibilité des races colorées au béribéri en opposition avec leur résistance au paludisme.

B. Origine parasitaire intestinale. — Quelques auteurs, Giles en particulier, ont prétendu que le béribéri était une cachexie vermineuse due à la présence de l'ankylostome dans l'intestin des malades. Walker, dans le nord de Bornéo, a rencontré l'ankylostome duodénal dans 85,5 p. 100 des cas, le trichocéphale dans 31,5 p. 100.

Nous avons vu, à propos de la diarrhée de Cochinchine, combien était banale dans les pays chauds la présence d'helminthes dans le tube digestif. L'helminthiase ne détermine jamais des symptômes analogues à la polynévrite béribérique.

C. Origine infectieuse. — De nombreux auteurs considèrent le béribéri comme une véritable infection, c'est-à-dire comme dû à une invasion de l'organisme par des bactéries. Diverses variétés microbiennes ont été incriminées : bacilles (Ogata), filaments (de Lacerda), coccus (Pereira, Pehelharing, Foy) : hématozoaire ressemblant au protozoaire du paludisme (Grogner, Fajardo). Les auteurs les plus compétents s'accordent à reconnaître l'absence de microbe spécifique dans les cadavres de béribériques. Ainsi Baelz et Scheube ont recherché des microorganismes dans le béribéri, mais n'en ont jamais rencontré. Simond qui a pu étudier à loisir le béribéri sur place à Poulo-Condor n'a pu déceler aucun microbe ni dans les viscères, ni dans le système nerveux central ou périphérique.

On doit donc considérer jusqu'à nouvel ordre le béribéri comme une maladie probablement non microbienne, dans tous les cas complètement différente des épidémies d'asile où l'on rencontre des microbes faciles à déceler.

Nous résumerons le travail de Chantemesse et Ramon sur l'épidémie de Saint-Gemmes-sur-Loire, parce que les deux auteurs ont comparé la maladie qu'ils étudiaient au béribéri des pays chauds (*Ann. Ins. Pasteur*, 1898). A l'autopsie de deux sujets morts de l'épidémie, Chantemesse et Ramon ont isolé du liquide céphalo-rachidien, du foie et de la rate, un microbe tantôt à l'état de pureté, tantôt associé à un coccus ou au coli bacille. Voici quelles sont les propriétés de ce bacille : il est mobile, il trouble le bouillon, forme un voile presque imperceptible à la surface du liquide, ne prend pas le Gram, liquéfie la gélatine, coagule le lait, donne sur pomme de terre une culture brunâtre au bout de quelques jours.

Ce bacille injecté sous la peau de l'oreille d'un lapin, détermine localement une eschare sèche, puis le train postérieur se paralyse, le train antérieur se prend et la mort survient du douzième au quinzième jour. A l'autopsie, on constate l'existence d'une méningo-myélite avec exsudat renfermant le bacille à l'état de pureté.

La toxine ou plutôt le bouillon de culture débarrassé des

microbes, occasionne les mêmes accidents paralytiques, mortels seulement dans la moitié des cas.

D. Origine toxique infectieuse. — Quelques auteurs croient que la paralysie béribérique, au lieu de relever du parasite lui-même se généralisant dans l'organisme, est attribuable plutôt à l'absorption d'une toxine sécrétée par un microbe. Ce microbe, d'après les uns, pullulerait dans le tube digestif des malades; d'après les autres, il aurait pour habitat la terre. Ainsi d'après Manson, dans tous les foyers endémiques de béribéri, le germe de la maladie vit dans le sol, dans les maisons; là, il distille son poison; celui-ci, absorbé par les malades, détermine la polynévrite aussi sûrement que le ferait l'alcool lui-même. Le parasite du béribéri, se conduirait vis à-vis du sol comme la levure vis-à-vis d'une solution sucrée.

La terre serait, d'après l'auteur anglais, l'habitat du parasite, et l'homme vivant à sa surface serait intoxiqué, mais non pas infecté.

Les Japonais croient aussi à l'origine tellurique du mal, mais ils en donnent une raison simpliste : *la maladie, disent-ils, provient de la terre parce qu'elle débute par les jambes.*

Malgré toute l'autorité de Manson, nous ne pouvons souscrire à sa manière de voir; elle soulève de multiples objections, dont la principale est le grand nombre d'épidémies qui éclatent en pleine mer, loin de toute influence tellurique.

E. Origine alimentaire. — De tout temps, on avait remarqué que le béribéri sévissait exclusivement sur les peuples qui avaient pour base de leur alimentation le riz; aussi a-t-on accusé cette graine alimentaire d'être la cause de la maladie.

Nous allons étudier le rôle du riz dans la genèse du kakké, puis nous rechercherons si nous devons penser à une intoxication par altération de la graine alimentaire, comme cela se passe pour la pellagre, ou à un empoisonnement produit par un usage trop exclusif d'un même aliment, comme cela a lieu dans le lathyrisme.

a. *Première proposition.* — *A bord des navires émigrants, le*

béribéri frappe les passagers à ration indigène et respecte l'équipage et les passagers à ration européenne.

A bord des navires émigrants, les coolies indiens sont nourris avec du riz et du poisson salé. Or, les indiens seuls sont éprouvés par le béribéri à côté de l'équipage européen qui, nourri au pain et à la viande, ne présente pas un seul cas de maladie.

Si, par hasard, il se trouve parmi les indiens des individus qui, pour une cause quelconque, sont nourris à la ration européenne, le fléau passe à côté d'eux sans les frapper.

L'épidémie du *Parmentier*, en 1862, est un exemple remarquable de la sélection opérée par le béribéri dans le milieu humain. Le *Parmentier* partit de la Martinique pour rapatrier dans l'Inde 401 coolies à l'expiration de leur contrat comme travailleurs libres aux Antilles. Trois mois après le départ du navire, une épidémie de béribéri éclata à bord, ce qui obligea le capitaine à relâcher à Maurice pour y faire des vivres frais. Le béribéri disparut pendant quelque temps pour reparaître dans l'Océan Indien. Une commission nommée à Pondichéry pour rechercher les origines de l'épidémie, constata que l'équipage européen n'avait présenté aucun cas de béribéri, et que dans le groupe indien quelques individualités avaient échappé au mal, c'étaient : 1° les mestrys (cuisiniers); 2° trois ou quatre Indiens employés par les matelots et qui recevaient d'eux des vivres supplémentaires; 3° des Indiens qui avaient fait au départ des provisions de tamarin, d'endaubage, etc.

b. *Deuxième proposition. — La modification du régime alimentaire est la meilleure mesure à prendre pour prévenir ou arrêter une épidémie de béribéri.*

De nos jours, on ne voit plus d'épidémie de béribéri à bord des bateaux émigrants, parce qu'on a modifié la ration alimentaire des passagers indiens. De même au Japon, le béribéri qui atteignait, il y a quelques années encore, environ un tiers des effectifs des marins embarqués, a définitivement disparu depuis qu'on a remplacé dans l'alimentation une partie du riz par de l'orge et du pain. La marine néerlandaise a obtenu les mêmes résultats dans ses colonies des Indes Orientales.

Comme on le voit, l'origine alimentaire du béribéri paraît nettement établie, mais il y a lieu de se demander quelle est la matière alimentaire capable de produire de tels accidents. Ici, il y a une grande divergence dans les opinions.

α) *La cause est le poisson salé.* — Quelques auteurs se sont demandé s'il ne fallait pas incriminer le poisson salé. C'est l'avis de Graal, qui a observé une épidémie de béribéri sur les Annamites et les Japonais en Nouvelle-Calédonie. Meyer prétend que dans les Indes néerlandaises, les troupes en campagne sont frappées par le béribéri dès que les vivres ne comprennent plus que des viandes salées. On peut citer à l'encontre de cette hypothèse plusieurs épidémies de béribéri où les malades n'avaient consommé aucune espèce de viande salée.

β) *La cause est le riz blanc ou décortiqué.* — D'après Eykmann, le riz mal conservé ne donne pas le béribéri dans de plus grandes proportions que le riz frais; on ne peut donc pas invoquer une altération de la matière alimentaire. Pour lui, le béribéri serait dû à la consommation du riz blanc ou décortiqué. Cela résulte d'une vaste enquête que le médecin hollandais a faite dans les prisons de Java et des expériences qu'il a entreprises sur les gallinacés. Eykmann a provoqué de la paralysie chez les poulets, en les nourrissant de *riz blanc ou décortiqué*. *Le riz rouge ou non décortiqué* (ainsi nommé à cause de la pellicule rouge de son dont il est couvert) ne produit aucun accident.

La maladie se développe avec une régularité surprenante chez les poules nourries avec du riz ordinaire, cru ou cuit. Au bout de trois à quatre semaines environ, la paralysie se manifeste d'abord par une démarche chancelante, s'accentuant de puls en plus. Bientôt l'animal a de la peine à se tenir debout, finit par tomber, est incapable de se relever et reste couché sur le côté. Peu de jours après la poule est devenue tellement malade qu'elle se trouve dans l'impossibilité de boire ou de manger. Il se produit alors une dyspnée intense, la respiration se ralentit, la crête et la peau prennent une teinte cyanosée, la température s'abaisse et l'animal meurt du deuxième au cinquième jour après le début de la maladie.

L'autopsie démontre nettement qu'il s'agit d'une affection du système nerveux, surtout des nerfs périphériques, qui sont le siège d'une véritable polynévrite. Celle-ci est particulièrement prononcée dans les nerfs rachidiens; parmi les nerfs craniens, seul le pneumogastrique s'est trouvé, dans certains cas, également affecté. D'autre part, la moelle épinière n'est pas exempte de processus de dégénération.

Les poules nourries avec du riz non ou mal émondé ne contractent jamais la polynévrite en question; les poules attaquées par la maladie se rétablissent lorsqu'on remplace le riz de table ordinaire par du riz non ou mal émondé, ou par du riz émondé mais additionné d'une certaine quantité de son de riz.

Eykmann est porté à admettre que le poison qui détermine la polynévrite ne se trouve pas dans la fécule du riz. Il est d'avis que ce poison naît dans le tube digestif sous l'influence exercée par les microbes de l'intestin sur cet aliment. La pellicule ou son du riz aurait donc la propriété remarquable de rendre ce poison inoffensif.

Une enquête faite dans les diverses prisons de Java semble donner raison à la théorie d'Eykmann. Ainsi la morbidité est de 284 pour 10.000. dans les prisons où le riz blanc est consommé, elle est seulement de 1 pour 10.000 dans les prisons où la base de l'alimentation est du riz rouge.

γ) *La cause est dans l'insuffisance de l'azote.* — Le riz est de toutes les céréales le plus pauvre en principes azotés et, d'après Boussingault, il ne contiendrait guère plus d'azote que le foin. Cent grammes de riz renferment environ 1gr,40 d'azote. La ration de riz de 900 grammes représente donc 12gr,60 d'azote, alors que la ration d'entretien exigerait, d'après les physiologistes, 20 grammes. La petite quantité de poisson salé, allouée à chaque individu, n'apporte pas assez d'azote pour parfaire le chiffre physiologique. Il y a donc insuffisance d'azote dans l'alimentation des indigènes, d'où nécessité d'y remédier par l'apport d'une certaine quantité de viande.

δ) *La cause est dans l'insuffisance de la graisse.* — La ration de travail, d'après les physiologistes, doit fournir environ

60 grammes de graisse ; or, si on recherche la quantité de graisse contenue dans la ration alimentaire d'un condamné, à Poulo-Condor, on trouve qu'elle est à peine de 20 grammes par jour, quantité notoirement insuffisante non seulement pour le travail, mais même pour l'entretien. Cette insuffisance de matières grasses dans l'alimentation des indigènes serait la vraie cause du béribéri d'après Brémaud. Laurent a cité récemment deux épidémies de béribéri, l'une à Chantaboun, l'autre à Poulo-Condor, où l'augmentation de matières grasses dans la ration alimentaire semble avoir fait cesser la maladie.

ε) *Les agents de propagation du béribéri sont les blattes.* — Un médecin hollandais a émis l'idée que les blattes ou cafards seraient les agents de propagation du virus béribérique. Voici quels seraient, d'après cet auteur, la physiologie pathologique du béribéri et le mécanisme de la contagion : la maladie serait due à un microbe spécifique qui, après sa pénétration dans l'intestin et par sa pullulation dans le milieu intestinal, produirait une toxine dont l'absorption donne naissance au syndrome béribérique. Les blattes serviraient à véhiculer ce microbe spécifique des matières fécales des malades sur les aliments destinés à l'homme sain, en particulier sur le riz.

F. Conclusions d'attente. — Le béribéri semble naître dans les milieux humains où l'alimentation est défectueuse. Nous avons eu l'occasion d'assister à une épidémie de béribéri dans le bagne de Poulo-Condor en 1880-1881. L'épidémie cessa dès que l'administration put délivrer aux condamnés annamites une petite portion de poisson frais tous les jours. Le béribéri est donc comparable au scorbut, mais il faut avouer que pour l'une comme pour l'autre affection on est loin d'avoir pénétré le mystère de leur genèse.

5° Contagion. — Le béribéri n'est pas une maladie contagieuse. L'épidémie se cantonne toujours dans le groupe humain qui vit dans des conditions alimentaires défectueuses et ne se propage pas à un autre groupe humain vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, quelque fréquentes que soient les

communications entre les deux groupes, comme cela est inévitable à bord des navires. Il ne faut pas considérer, comme des exemples de contagion, les épidémies de groupe et de famille ; car en remontant à la source, on retrouve la même cause commune, l'alimentation défectueuse. Dans le fait du *Parmentier* que nous avons cité plus haut, nous avons laissé de côté l'épidémie de choléra qui se déclara à bord après l'escale de Maurice. Or, le choléra se propagea à l'équipage européen, le béribéri resta toujours cantonné dans le milieu indien.

6° **Causes prédisposantes.** — a. *Age.* — Le béribéri, rare dans l'enfance, plus fréquent dans la vieillesse, se montre avec son maximum d'intensité à l'âge adulte.

b. *Sexe.* — Le béribéri est rare chez la femme (1/15 d'après les statistiques du Japon), sauf pendant la grossesse et après les couches. La forme humide est plus fréquente chez la femme enceinte que la forme paralytique.

c. *Race.* — La race jaune et la race noire présentent une grande prédisposition au béribéri; la race blanche reste généralement indemne, mais l'immunité des blancs tient plutôt au régime alimentaire qu'à une véritable immunité de race, car, au Brésil, on a observé de nombreux cas de béribéri chez les blancs et chez les métis.

d. *Saisons.* — Au Japon, d'après Simmons, le béribéri sévit de préférence en hiver. A Poulo-Condor, d'après Gayet, la maladie éclate toujours pendant la mousson du nord-est qui est froide et humide (novembre, décembre, janvier). Cependant on peut l'observer pendant la mousson du sud-ouest, si on envoie des corvées d'hommes travailler dans la forêt où règnent le froid et l'humidité.

e. *Maladies.* — Toutes les maladies cachectisantes prédisposent au béribéri, tels sont : le paludisme, la dysenterie, la diarrhée, le mal de Bright. Reaucar a remarqué que les Annamites qui sont atteints d'ulcères des membres inférieurs étaient frappés dans de grandes proportions.

7° **Étude clinique.** — Le béribéri présente trois formes

cliniques : 1° une forme humide, *béribéri hydrops*, caractérisée par des œdèmes ; 2° une forme sèche, *béribéri paralytique* ou *atrophique ;* 3° une forme mixte. Mais quelle que soit la forme de la maladie, celle-ci est presque toujours précédée de certains phénomènes morbides, tels que faiblesse des membres inférieurs, essoufflement, sensation de constriction à la base de la poitrine, inaptitude au travail. Rarement l'affection débute brusquement par l'œdème ou la paralysie.

A Béribéri humide. — L'œdème débute toujours par les membres inférieurs, et c'est au niveau de la face interne du tibia qu'il est le plus facilement perceptible ; il peut se manifester ensuite à la face et au sternum, enfin envahir tout le tissu cellulaire d'une façon plus ou moins rapide ; de là, la nécessité de considérer deux cas : 1° la forme rapide ; 2° la forme lente.

a. *Forme rapide.* — Dès le début, le malade ne peut pas garder la station verticale, il s'affaisse sur lui-même, il éprouve des douleurs variables dans les membres inférieurs ; tantôt ce sont des fourmillements, tantôt des picotements ou des engourdissements, l'œdème fait de rapides progrès et le malade est bientôt infiltré de toutes parts comme dans la néphrite aiguë ; mais ici l'œdème est plus dur et le scrotum n'est pas toujours atteint ; de plus, l'urine ne contient jamais d'albumine et renferme une assez forte proportion de phosphates.

Trois autres symptômes importants accompagnent cette bouffissure générale. Ce sont : 1° la constriction du thorax ; 2° la dyspnée ; 3° les vomissements. Le malade éprouve au niveau de l'épigastre et de la base du thorax une sensation de constriction très pénible, comme si la poitrine était serrée par un lien constricteur. Cette sensation, que l'on peut appeler *le corset béribérique*, est souvent accompagnée d'une véritable angoisse ; le malade éprouve une vive douleur au-dessous du sternum, c'est là le signe d'un épanchement séreux dans le péricarde. La dyspnée est quelquefois assez intense pour ne pas permettre au malade le décubitus dorsal ; enfin les vomissements surviennent et l'intolérance gastrique est telle qu'

l'ingestion de la plus petite quantité de liquide est impossible. Le pouls est rapide, filiforme, les bruits du cœur sont sourds, à rythme fœtal, il y a quelquefois dédoublement du deuxième bruit (De Lacerda) ; la gêne de la respiration devient telle que le malade meurt littéralement asphyxié.

Quelquefois l'œdème est peu prononcé et rien ne fait prévoir une marche rapide de la maladie lorsque le malade meurt brusquement d'une syncope. Nous avons observé un cas foudroyant de ce genre à Poulo-Condor. Il s'agissait d'un Annamite qui vint à la visite se plaignant de faiblesse des membres inférieurs. Il présentait de l'œdème au niveau du tibia. Comme nous étions en pleine épidémie de béribéri, je le dirigeai sur l'hôpital distant d'une vingtaine de mètres. Il tomba foudroyé en s'y rendant.

b. *Forme lente.* — Ici, l'infiltration séreuse n'a pas la marche rapide que l'on observe dans le premier cas ; elle se fait progressivement, envahit les séreuses une à une ; la face est bouffie, les paupières sont gonflées par l'œdème, et François parle d'un malade qui, pour y voir, était obligé de prendre ses paupières à deux mains pour les écarter ; la douleur épigastrique est moins forte, la constriction du thorax moins prononcée. Lorsque la terminaison doit être fatale, la paralysie monte, envahit quelquefois les muscles respiratoires ; Laurent a vu, dans quatre cas mortels, la paralysie du phrénique se manifester par celle du diaphragme et l'inversion du rythme respiratoire.

Dans le cas de terminaison heureuse, l'anasarque disparaît à peu près, les séreuses se vident et, lorsqu'il ne reste plus de sérosité dans les mailles du tissu conjonctif, le malade peut se lever, mais il persiste pendant longtemps une grande faiblesse des membres inférieurs. Avant comme après l'infiltration œdémateuse, les jambes sont très faibles, d'où le nom de *jambes de cristal* qu'on leur a donné. Cette faiblesse des jambes force le béribérique à marcher les membres écartés et à prendre un bâton qu'il porte en avant de lui. J'appelle cette démarche du béribérique la *démarche en trépied ;* parce que les jambes du malade et le bâton forment un véritable trépied qui sert de base de sustentation au corps lui-même. Pour avancer,

le béribérique fait progresser successivement chacune des trois branches.

Gayet a signalé l'existence de deux points douloureux à la pression des apophyses épineuses : un premier point au niveau du renflement cervical de la moelle, c'est-à-dire au niveau de la deuxième et de la troisième dorsale ; un deuxième point plus constant correspondant au renflement lombaire, c'est-à-dire entre la neuvième et la onzième dorsale.

B. Béribéri sec ou paralytique. — D'après Simmons, le premier symptôme qui apparaît après les troubles de la période prodromique est, en général, l'anesthésie de la peau dans certaines régions du corps, comme la région tibiale antérieure, la face dorsale du pied, le bout des doigts et des orteils, le pourtour de la bouche. Le malade éprouve en même temps des sensations subjectives : fourmillements, morsure, brûlure. La muqueuse gustative est quelquefois le siège de sensations bizarres. Costa Alvarenga rapporte que plusieurs malades ont cru sentir des poils et des fils quand ils portaient la pointe de la langue sur la voûte palatine (Gayet). La paralysie se déclare ensuite à des degrés variables dans certains groupes musculaires, habituellement dans ceux qui sont situés au-dessous de la peau anesthésiée. La forme paralytique que l'on observe communément est la forme du pseudo-tabes ; aussi pourrait-on l'appeler *pseudo-tabes béribérique*. D'après Alfredo Britto la paralysie est précédée, ici comme dans le vrai tabès, des signes que Fournier a constatés dans la période préataxique de l'ataxie locomotrice, *signe de Westphal*, *signe de Romberg*, *signe de l'escalier*, *signe de la marche au commandement*, *signe de cloche-pied*, etc. Dans la période anesthésique, les malades marchent en traînant les jambes, comme s'ils avaient de l'eau jusqu'aux genoux ; mais dès que la paralysie a frappé les péroniers et les jambiers, la marche se fait en *steppant* comme dans le vrai tabes.

Les muscles paralysés sont toujours douloureux à la pression (myodynie) ; il existe quelquefois de véritables douleurs fulgurantes (Bourat). Quelquefois, la paralysie s'étend à tout le

membre inférieur, mais elle respecte presque toujours le sphincter vésical et le sphincter anal. Nous avons, cependant, observé la paralysie de ces deux sphincters dans un cas mortel de béribéri. L'érection difficile et lente au début de la maladie, ne tarde pas à disparaître complètement.

Lorsque la polynévrite frappe les membres supérieurs, elle se manifeste d'abord par des troubles de la sensibilité cutanée puis elle atteint les muscles. Elle frappe de préférence les muscles extenseurs et les muscles interosseux de la main, de sorte que l'action prédominante des fléchisseurs se faisant sentir d'une façon permanente, on voit se produire la *main en griffe* ou *griffe béribérique*. Ces paralysies du membre supérieur sont fréquemment accompagnées de troubles trophiques, tels que : atrophie musculaire des éminences thénar et hypothénar, sécheresse de la peau, etc.

Dans quelques cas rares on observe des *anesthésies en plaques* au niveau de la face, du dos ou du ventre.

Dans le béribéri paralytique, les douleurs constrictives du thorax sont moins prononcées que dans le béribéri hydropique. D'après Lacerda, la pression du phrénique dans la région cervicale déterminerait des troubles de la respiration.

Quelques médecins brésiliens ont observé une diminution de l'acuité de la vision et de l'audition, probablement par névrite des nerfs sensoriels. La température du corps reste presque toujours normale ; il est très rare d'observer de l'hyperthermie. On constate quelquefois des convulsions dans les muscles de la face ; le tremblement des membres est exceptionnel.

Lorsque le béribéri paralytique a duré depuis un certain temps, l'excitabilité électrique des muscles est affaiblie (Simmons) ; les courants continus ne provoquent que des contractions lentes et paresseuses (Baelz) ; les courants induits sont sans action s'ils n'ont pas une grande intensité. Enfin, dans une dernière période, les muscles atrophiés n'obéissent plus à aucune excitation électrique.

Nous avons observé des troubles curieux de la mémoire chez un Européen venant de Colombie où il avait contracté le béribéri dans les circonstances suivantes : il dirigeait une exploi-

tation de mine d'or en pleine brousse. Il fut obligé de se nourrir comme les indigènes presque exclusivement avec du riz. Une épidémie de béribéri se déclara sur le personnel de la mine et lui-même fut frappé.

L'alcool ni le paludisme ne pouvaient être incriminés dans ce cas. En dehors des signes de polynévrite des quatre membres, ce malade présentait des symptômes très nets d'amnésie de fixation.

Il ne pouvait pas se rappeler ce qu'on lui avait dit quelques moments auparavant. La mémoire de recollection était moins atteinte. Il n'y avait pas d'amnésie lacunaire proprement dite, mais une sorte d'amnésie crépusculaire s'étendant sur toute la période de son temps de séjour en Colombie. Nous avons traité ce malade par la rééducation, les toniques et l'hydrothérapie. Au bout de deux mois la guérison était presque complète. L'amnésie béribérique paraît donc moins grave que l'amnésie consécutive à l'insolation (voir p. 161).

C. Béribéri mixte. — Cette forme, comme son nom l'indique, comprend des symptômes se rattachant tantôt à la forme hydropique, tantôt à la forme paralytique. Sa maladie débute à la fois par de l'œdème et de la paralysie. Dans le béribéri mixte la pression détermine des douleurs dans les muscles paralysés comme dans la forme atrophique et l'œdème présente les variations qu'on observe dans la forme humide.

La constriction thoracique, les douleurs rétro-sternales, l'angoisse sont d'autant plus intenses que l'atteinte est plus sévère.

8° Complications. — Les complications qui viennent se greffer sur le béribéri sont celles qu'on observe habituellement dans toutes les maladies des pays chauds, c'est-à-dire le paludisme, la diarrhée, la dysenterie.

9° Durée, terminaison. — Le béribéri est une maladie de durée essentiellement variable. Rapidement mortelle dans les formes foudroyantes, elle peut traîner en longueur et durer plusieurs mois dans les cas ordinaires; elle laisse fréquem

ment à sa suite des paralysies incurables et, dans tous les hôpitaux de bagne, il existe toujours un vieux fond de salle où se voient quelques culs-de-jatte, vieux débris d'épidémie de béribéri.

La mort par asphyxie peut s'observer même pendant la convalescence : le malade se réveille au milieu de la sieste ou au milieu de la nuit avec une dyspnée subite et une constriction intense de la poitrine; les battements du cœur sont tumultueux; le malade pousse quelques cris et meurt.

La forme hydropique est plus grave que la forme sèche ; mais celle-ci laisse souvent après elle des paralysies incurables.

10° Rechutes, récidives. — Les rechutes et les récidives sont excessivement fréquentes dans le béribéri et une première atteinte de la maladie est la meilleure cause prédisposante pour une deuxième attaque. On devra donc surveiller l'alimentation chez le béribérique convalescent ou guéri, si on veut éviter chez lui une rechute ou une récidive. L'émigration est un bon moyen pour éviter de nouvelles atteintes de la maladie. Au Japon, on voit des béribériques guérir en quittant les foyers endémiques, mais rechuter dès qu'ils y retournent.

11° Diagnostic. — Le béribéri doit d'abord être distingué des autres maladies d'alimentation. Le scorbut a une symptomatologie tellement spéciale, qu'il est difficile de le confondre avec le béribéri. Sur certains navires, on a vu évoluer côte à côte le scorbut et le béribéri.

Le *lathyrisme* est, comme on le sait, un empoisonnement chronique déterminé par l'ingestion de diverses espèces de *gesse* nom vulgaire des *lathyrus* (lentille d'Espagne, gesse, chiche, garousse, etc.). Il est caractérisé par l'existence de paralysies spasmodiques et l'absence d'œdème.

Comme dans toutes les contractures spasmodiques, on observe dans le lathyrisme de l'exagération des réflexes rotuliens et de la trépidation épileptoïde; il n'existe pas d'atrophie musculaire. Enfin, les orteils sont fléchis et la pointe du pied est en légère rotation sur son bord interne. Dans le lathyrisme,

le malade marche la jambe raidie dans l'extension et les orteils fléchis viennent buter contre les aspérités du sol.

La *pellagre* est une maladie due à l'ingestion du maïs avarié lequel contiendrait un alcaloïde toxique, la *pellagrazéine*. La pellagre serait surtout caractérisée par l'existence à la surface de la peau de plaques érysipélateuses recouvertes d'écailles furfuracées et parsemées de tubercules.

La parésie des membres inférieurs et la folie pellagreuse ne s'observeraient que longtemps après l'apparition des plaques érysipélateuses.

L'*ergotisme chronique* avec ses contractures des fléchisseurs des membres et ses gangrènes sèches, se différencie nettement de la paralysie flasque du béribéri.

Le béribéri chronique a été souvent confondu avec les *polynévrites alcooliques*, et bien des cas de paralysie prétendue béribérique observés chez les Européens ne sont autre chose que des névrites périphériques d'origine alcoolique. On devra donc *a priori* penser à l'alcoolisme chronique toutes les fois que l'on sera en présence d'un cas de névrite périphérique observé chez un blanc aux colonies. L'interrogatoire du malade permettra de s'assurer que celui-ci n'a pas présenté de troubles respiratoires ni de constriction de la poitrine comme cela s'observe dans la phase aiguë du kakké. Dans le cas où l'on ne constaterait pas d'habitudes d'intempérance chez l'Européen paralysé, on devra diriger ses investigations vers le paludisme chronique où l'on peut rencontrer, comme on le sait, des névrites périphériques. Enfin on adoptera le diagnostic béribéri si l'Européen a été placé dans les mêmes conditions d'alimentation que les indigènes.

Féris avait commis l'erreur, excusable pour l'époque, de rattacher le béribéri au *myxœdème*. Cette dernière affection est aujourd'hui si bien connue que la confusion n'est plus possible.

La forme hydropique du béribéri rappelle l'anasarque de la *néphrite aiguë*, mais le béribérique ne présente pas d'albumine dans ses urines et son scrotum n'est généralement pas le siège d'infiltration séreuse.

12° Pronostic. — L'apparition de certains symptômes chez les malades permet d'observer que l'on se trouve en présence d'un cas grave de béribéri : c'est ainsi que la dyspnée, accompagnée d'angoisse précordiale et de fréquence du pouls traduit la névrite du pneumogastrique et doit faire craindre une issue fatale. La paralysie du diaphragme indique que le nerf phrénique est atteint. L'hypothermie est un fait habituel chez les béribériques, mais elle ne dépasse guère 36°,5 ; lorsqu'elle descend plus bas, elle doit inspirer de grandes inquiétudes.

François a signalé, comme un symptôme de pronostic toujours fatal, la sensation de feu intérieur qu'éprouve le malade. Celui-ci, du reste, ne s'y trompe pas et annonce au médecin sa mort prochaine.

Lorsque le réflexe patellaire est supprimé dans le béribéri aigu, sa réapparition annonce une terminaison heureuse.

13° Mortalité. — D'après Le Roy de Méricourt, chez les Européens, 215 malades ont fourni 56 décès, soit près du quart. Chez les races colorées, 2.657 malades ont donné 885 décès, soit à peu près le tiers; le béribéri est donc, d'une façon générale plus grave dans la race colorée que dans la race blanche. Certaines épidémies présentent une mortalité considérable, 70 p. 100 dans l'épidémie de Bahia. Silva Lima, qui a fait de nombreuses statistiques dans les diverses formes de béribéri, attribue une mortalité de 78 p. 100 à la forme œdémateuse, 50 p. 100 à la forme paralytique, 82 p. 100 à la forme mixte. La mortalité minima qui ait été observée dans certaines épidémies de béribéri, n'est pas descendue au-dessous de 15 p. 100.

14° Prophylaxie. — La prophylaxie du béribéri doit découler de la pathogénie de l'affection. Nous avons vu qu'il suffit de soumettre les indigènes éprouvés par une épidémie de béribéri, à l'alimentation européenne pour voir la maladie s'arrêter brusquement. Le béribéri doit donc être attribuable à une insuffisance ou à une absence de certains principes dans la ration alimentaire, et le premier devoir du médecin est de la

compléter. La prophylaxie du béribéri intéresse particulièrement : 1° les médecins chargés des diverses émigrations indienne, annamite et japonaise; 2° les médecins chargés des troupes indigènes, tirailleurs annamites, tonkinois, sénégalais, haoussas, cipayes, malgaches, etc.; 3° les médecins en service dans les bagnes et dans les prisons indigènes.

Nous avons mis en tête les médecins chargés de l'émigration, car le sort des passagers indigènes dépend des mesures préventives qui sont prises par le capitaine du navire au point de vue de l'alimentation (béribéri), de l'eau potable (dysenterie), etc. Les médecins émigrants doivent s'attendre à voir éclater le béribéri si l'alimentation des indigènes se compose exclusivement de riz et de poisson salé. La meilleure façon de prévenir l'apparition du béribéri est d'ajouter à la ration : 1° de la graisse de porc; 2° de faire alterner la délivrance du poisson salé avec du porc salé; 3° enfin, d'administrer une ou deux fois par semaine de la viande fraîche de porc ou de bœuf, si cela est possible. Inutile d'ajouter qu'il faut faire amples provisions d'oignons, de pulpe de tamarin, de piment, de poivre, de sel, d'ail, etc.

15° Traitement. — a. *Diététique.* — La première indication à remplir est de prescrire aux malades le régime alimentaire européen. Mahéo a remarqué à l'hôpital de Choquan que les malades soumis à la ration européenne guérissaient beaucoup plus vite que ceux qui étaient laissés à la ration indigène (Corre).

b. *Climatothérapie.* — Il est indiqué de diriger les béribériques sur les hauteurs, de manière à procurer aux malades les avantages d'un climat tempéré. Cette mesure n'est pas toujours réalisable; dans ce cas, on se contentera d'évacuer les locaux habités par les béribériques, ce qui est quelquefois suffisant pour arrêter l'épidémie. A bord d'un navire, on devra faire séjourner les malades sur le pont le plus longtemps possible, pour éviter les inconvénients de l'air confiné.

c. *Thérapeutique.* — Dans la forme hydropique, on administre des diurétiques : nitrate de potasse, teinture de scille digitale. Les Brésiliens se servent de la racine de Cainça qu'ils

prescrivent sous deux formes, soit en décoction, 8 grammes dans 300 grammes d'eau; soit en poudre, 1 gramme à 1gr,50 en 3 cachets par jour.

Certains médecins associent les purgatifs et les diurétiques, Walther vante la composition suivante :

Jalap ou scammonée. . . . . }
Poudre de scille . . . . . } ââ 5 grammes.
Poudre de digitale. . . . . }

Pour 100 pilules. Prendre une pilule toutes les deux heures jusqu'à effet prononcé.

Simmons a employé, sans grand succès, le jaborandi et la pilocarpine. On remplacera avec avantage cette dernière médication par des bains de vapeur donnés au lit même du malade. On relève le pouls défaillant au moyen de la caféine.

L'œdème de la glotte peut nécessiter la trachéotomie.

Dans la forme paralytique du béribéri, on administre contre les douleurs en ceinture : de l'aconit, de la belladone, du bromure de potassium, ou encore du seigle ergoté pour combattre l'hypérémie de la moelle; contre les paralysies, les frictions excitantes, l'électricité. On doit être très prudent dans l'emploi de la strychnine pour le traitement du béribéri.

Il faut relever l'état général par le quinquina, la kola, le fer, les préparations arsénicales (liqueur de Fowler, liqueur de Boudin). Ces dernières ont, en outre, l'avantage de combattre le paludisme chronique dont sont souvent atteints les béribériques.

Les révulsions sur la colonne vertébrale (pointes de feu, vésicatoire, badigeonnages iodés) ont été employées par quelques médecins. Les vésicatoires ont l'inconvénient de prédisposer aux plaies de position, l'iodure de potassium est indiqué dans les formes chroniques de la maladie.

d. *Ponction lombaire.* — Nous croyons que la ponction lombaire ou la ponction lombo-sacrée peut rendre de grands services dans le traitement du béribéri ; il y a, en effet, des indications formelles d'une intervention chirurgicale active ; présence constante d'une grande quantité de sérosité dans le

canal rachidien, douleurs constrictives du thorax, dyspnée avec angoisse, pouls filiforme, etc. Nous conseillons donc d'essayer cette opération qui est tout à fait inoffensive et est devenue d'un usage courant. On trouvera le modus faciendi au chapitre : *Maladie du Sommeil.*

ARTICLE II

BÉRIBÉRI NAUTIQUE

Depuis quelques années nous observons à Bordeaux sur les navires qui reviennent de Terre-Neuve quelques cas d'une maladie qui ressemble étonnamment à la forme hydropique du béribéri. Tout y est excepté la cause primordiale du béribéri exotique : l'alimentation par le riz. Nous croyons intéressant d'appeler l'attention des médecins de la Marine sur cette affection. Est-ce une maladie nouvelle? Sûrement non et peut être même le terme béribéri viendrait de l'arabe buhr bahr (asthme marin.) L'affection passe généralement inaperçue parce qu'elle évolue le plus souvent côte à côte avec le scorbut auquel on la rattache toujours. Néanmoins on observe de temps en temps de véritables épidémies d'hydropisie à bord des navires qui font de longues campagnes et cela sans mélange de scorbut. Ce sont ces épidémies que nous voulons décrire, nous leur donnerons le nom provisoire de *béribéri nautique* pour indiquer qu'elles prennent toujours naissance à bord des navires pendant les longues navigations et pour les distinguer par un qualificatif du béribéri des pays chauds.

Lorsqu'on lit les rapports de campagne des médecins de la Marine qui faisaient, il y a vingt-cinq à trente ans les voyages de Nouvelle Calédonie et de Tahiti par le cap de Bonne-Espérance et le cap Horn (*le tour du monde*, comme on l'appelait alors) on trouve de temps en temps la mention *d'hydrémie scorbutique ;* c'étaient à n'en pas douter des cas de béribéri nautique. Quelquefois cette hydrémie s'observait isolément en dehors du scorbut. En 1867 une épidémie de ce genre frappa les matelots du navire hollandais le *Phénix.* D'après *Le Roy de Méricourt*

la même observation a été faite pour une centaine d'Européens du *Von-Speix* et pour 70 hommes du *Java* allant de Sumatra en Hollande (Kermorgant).

En 1899 le gouvernement norwégien s'émut des ravages que causait le béribéri dans sa Marine marchande, il nomma une commission pour rechercher les causes de ces épidémies nautiques. D'après une statistique du Consulat de Falmouth, la Marine marchande scandinave (Norvège, Suède, Danemark, Finlande) serait beaucoup plus souvent atteinte par le béribéri que les autres marines (Marine anglaise 0, 53 p. 100, Marine scandinave 9 à 10 p. 100 des navires).

En Norwège on distingue deux sortes de béribéri : le béribéri végétal ou asiatique qui serait dû à une mauvaise alimentation végétale, le béribéri animal ou européen qui serait dû à la consommation de mauvaises conserves de viande (Borel).

En 1900 Cruchet alors interne à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, observa dans le service de Rondot sept cas d'hydropisie nautique qui provenaient de l'équipage du trois-mâts, *La Mathilde*. Il publia ses observations sous le nom de *Relation d'une épidémie ressemblant cliniquement au béribéri hydropique*[1]. *La Mathilde* était venue à Bordeaux avec un chargement de morues après avoir fait une saison de pêches longue et pénible sur les bancs de Terre-Neuve (six mois sans relâche à terre). La nourriture qui doit appeler particulièrement notre attention était ainsi composée.

Leur nourriture quotidienne comprend de la morue fraîche en soupe ou en grillade et du biscuit trempé, auxquels s'ajoutent un peu de beurre, du lard ou du jambon plusieurs fois la semaine, des pois, haricots et choux salés de loin en loin, une boîte de corned-beef en conserve tous les mois environ ; comme boisson, ils ont de l'eau douce conservée dans de grands fûts, du cidre (qui se pique à partir de septembre) et de l'eau-de-vie, consommée à raison de 15 à 20 centilitres par jour et par unité. (Cruchet.)

Trois décès s'étaient produits en route pendant le voyage de retour, un autre décès eut lieu à l'hôpital Saint-André, mais la

[1] *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, février, 1900.

nécropsie ne put être faite, enfin six autres matelots de l'équipage moins atteints que leurs camarades se rétablirent rapidement.

Les symptômes présentés par les malades étaient les suivants : œdème généralisé ; pas d'albumine dans les urines ; pas de troubles du côté du tube digestif ; asthénie et engourdissement des membres inférieurs.

Voici l'histoire d'un autre navire le *Tarapaca* qui présenta lui aussi une épidémie de *béribéri nautique*. Elle donna lieu à une enquête de la part du Ministère de le Marine. Voici un résumé des renseignements qu'a bien voulu nous transmettre notre camarade Barthélémy sur le cas de ce navire : Le *Tarapaca* partit de La Palice le 30 septembre 1901 avec un effectif de 35 hommes et arriva à Iquique (Chili) le 25 février 1902. Il passa cinquante-deux jours au Chili et appareilla le 18 avril 1902 de Caleta-Buena pour l'Europe. Pris par les calmes équatoriaux, il mit cent vingt-trois jours pour accomplir son voyage de retour. C'est pendant les calmes équatoriaux que le béribéri éclata à bord, faisant coup sur coup trois victimes et frappant plus ou moins sévèrement le reste de l'équipage. A son arrivée à Falmouth, 20 août 1902, le capitaine dut évacuer 10 hommes sur l'hôpital. Ici encore la maladie était caractérisée par de l'œdème plus ou moins généralisé, par de l'asthénie, par de l'essoufflement au moindre effort, etc. L'enquête démontra que les vivres étaient avariés. Pendant le voyage de retour on dut jeter à la mer les pommes de terre et les haricots, on les remplaça par du riz et des petits pois. Comme viande on distribuait à l'équipage du lard salé et de l'endaubage.

Nocht, le distingué médecin en chef du port de Hambourg, a réuni depuis 1890 une statistique de 34 voiliers qui sont arrivés dans ce port avec le *béribéri des voiliers*. Pour lui la maladie n'est ni du béribéri ni du scorbut, mais se rapproche davantage de ce dernier. Il croit à une entité morbide spéciale. Tel est l'état actuel de la question.

Nous croyons que le béribéri nautique se rattache au béribéri exotique par un lien encore mystérieux. Tous deux sont

des types *d'épidémies dites ménagères*, c'est-à-dire d'épidémies se déclarant sur tous ceux qui font usage de la même cuisine. En attendant qu'on soit en possession du mécanisme pathogénique de la maladie il est indiqué de prendre des mesures générales de prophylaxie. Il serait utile d'établir comme en Angleterre une inspection régulière des vivres embarqués, il faudrait placer ceux-ci dans des cambuses à l'abri de l'humidité et peut-être fixer une limite maxima de navigation sans atterrissage. En limitant le temps de mer on forcerait le navire à se réapprovisionner dans les relâches. N'est-il pas inhumain de conserver l'équipage à bord pendant quatre et cinq mois sur le banc de Terre-Neuve sans renouveler les vivres embarqués, alors que la Terre n'est pas loin?

On doit aussi conseiller l'emploi du *lime juice* comme dans la prophylaxie du scorbut.

ARTICLE III

HYDROPISIE ÉPIDÉMIQUE

A côté du béribéri, nous devons placer une maladie qui a été considérée, tantôt comme du béribéri, tantôt comme une maladie à part. Manson la traite dans un chapitre séparé, nous lui empruntons les renseignements suivants :

M. Leod raconte que, pendant les saisons fraîches de 1877-1878, de 1878-1879 et de 1879-1880, apparut à Calcutta une épidémie d'hydropisie qui disparaissait avec les premières chaleurs. La même maladie fut observée dans les pays de montagne à 5.000 pieds au-dessus du niveau de la mer (Shillog, Assam, etc.); elle fut importée à Maurice en novembre 1878 et y fit de nombreuses victimes parmi les coolies jusqu'en juin 1879. Les Indiens seuls étaient atteints, les Européens jouissaient d'une immunité complète.

A Calcutta, la maladie resta limitée à certains quartiers ou à certains groupes de maisons, mais ne se généralisa pas dans toute la ville.

Le symptôme capital de la maladie était l'hydropisie, qui

débutait d'abord par les jambes, et s'étendait ensuite au corps tout entier. Dans quelques cas, l'œdème restait limité aux membres inférieurs.

La fièvre était un symptôme constant, et apparaissait soit avant, soit après l'hydropisie.

Dans l'épidémie de Maurice, la diarrhée et les vomissements étaient la règle, ils étaient un peu plus rares dans l'épidémie de Calcutta où on observa principalement des complications dysentériques. Les paralysies et les anesthésies furent exceptionnelles.

Huit jours après l'apparition de l'œdème, survenait un exanthème qui avait un aspect érythémateux à la face, rubéolique au tronc et aux membres.

Les troubles cardiaques et respiratoires étaient constants le pouls était faible, irrégulier, la dyspnée d'autant plus intense que l'œdème des poumons était plus marqué.

L'anémie était très profonde et se compliquait quelquefois de phénomènes scorbutiques ; l'urine renfermait rarement de l'albumine. A l'autopsie, on trouvait des épanchements séreux dans toutes les cavités closes.

Les deux sexes étaient atteints; les enfants paraissaient moins prédisposés que les adultes, et ceux nourris à la mamelle étaient pour ainsi dire réfractaires. La maladie n'était pas contagieuse.

Au moment de l'apparition de cette épidémie à Calcutta, la plupart des médecins la rattachèrent au béribéri.

M. Leod se basant sur la rareté ou l'absence de troubles nerveux, sur l'existence de la fièvre et d'un exanthème au cours de la maladie, considère celle-ci comme une affection à part formant une véritable entité morbide.

ARTICLE IV

ATRIPLICISME

Matignon a signalé, chez les Chinois, sous le nom d'*Atriplicisme*, une intoxication alimentaire qui serait due à l'*Arroche*

sorte d'épinard très commun en Chine et que le bas peuple chinois consomme sous forme de salade crue. Elle détermine parfois, dit MATIGNON, chez ceux qui en font usage, ou qui la manipulent, un œdème intense à début rapide, avec phlyctènes et desquamation localisées aux mains, aux avant-bras, à la face, aux paupières. Cet œdème est accompagné ou suivi de troubles de la motilité, de la sensibilité, de la circulation, assez souvent d'ulcérations, plus rarement de gangrène des parties de la peau primitivement atteinte.

L'état général du sujet reste intact; il n'y a pas d'albuminurie.

MATIGNON est porté à attribuer ces accidents à une intoxication d'origine alimentaire; mais, d'après VALLIN, ils seraient dus à une petite araignée de couleur verdâtre qui fourmille quelquefois sur les feuilles voisines du sol.

Ce serait donc un *acarien* et non pas l'*arroche* qui causerait la maladie.

Dans nos pays, les processionnaires, certaines chenilles, produisent des urtications et des œdèmes analogues.

CHAPITRE VI

MALADIES NON CLASSÉES

Nous avons consacré un chapitre à part aux maladies qui n'ont pas encore une place bien déterminée dans le cadre nosologique. Ce chapitre d'attente est appelé à disparaître un jour devant les progrès de la pathologie exotique.

ARTICLE PREMIER

PIAN

Syn. : Yaws ; framboesia ; bubas ; Paranghi ; bouton d'Amboine ; Tonga ; Pâteh ; Keiss, etc.

La question du *pian* est une des questions les plus confuses de la pathologie exotique, et cette confusion provient de ce qu'on a décrit sous le nom de *pian* un grand nombre d'affections disparates, depuis l'impétigo jusqu'aux éruptions les plus nettement syphilitiques. La faute en est aux médecins européens qui, en général, peu versés dans les maladies de la peau, acceptent d'emblée le nom que les indigènes donnent à leurs affections cutanées. Or, il faut savoir qu'aux colonies le mot *pian* a, pour l'indigène, à peu près la même signification que le mot bouton ou dartre pour le peuple en France ; il désigne une dermatose quelconque plutôt qu'une affection spéciale, et nous sommes de l'avis de Rufz de Lavison lorsqu'il dit : « Les cas de prétendu *pian* qui ont passé sous mes yeux pendant une période de plusieurs années, se rapportaient à des maladies cutanées d'origine diverse : eczéma chronique, pustules ulcérées d'ecthyma, syphilides classiques. » Il est impossible, dans

ces conditions, de donner une description générale du *pian*, car autant de colonies, autant de manières d'envisager la question.

Nous croyons donc plus sage de décrire, pour chaque colonie, ce qu'on y entend par pian ou par un de ses synonymes.

C'est ainsi que nous parlerons successivement du *pian des Antilles et des Guyanes*, du *yaws des Antilles anglaises*, du *buba du Brésil*, du *tonga de Nouvelle-Calédonie*, etc., etc.

Nous chercherons ensuite à limiter le vaste champ du pian ; nous essaierons de discuter sa nature ; enfin, nous signalerons les recherches qui méritent d'être poursuivies pour trancher la question de la pathogénie.

1° Pian des colonies françaises des Antilles et de la Guyane. — Voyons d'abord ce qu'on entendait par *pian* au XVIIIe siècle. Voici ce que nous dit DESPORTES sur les maladies de Saint-Domingue : « La vérole paraît être une maladie endémique dans l'Amérique et dans l'Afrique : c'est de ces parties du monde qu'elle a été communiquée aux autres. On la nomme *pians* chez les Africains, parce que les pustules qui portent ce nom en sont le principal symptôme. Elles sont grosses, écailleuses, et forment au milieu un nombril qui augmente peu à peu en largeur et en profondeur, jusqu'à ce qu'il se forme un ulcère. Elles attaquent indifféremment toutes les parties du corps, mais principalement les honteuses, les aines, les aisselles, les fesses et les orteils des pieds. »

Le *pian*, du reste, était tellement répandu, qu'à chaque habitation était annexée une case à pian pour loger les malades. PAULET, qui a traité le pian à la Jamaïque, à Cuba et dans les Antilles françaises, publia un intéressant mémoire dans les *Archives générales de médecine* en 1848 : il décrit une période prodromique, une période d'éruption, une période de cicatrisation.

Les symptômes prodromiques consistent en un léger mouvement fébrile avec douleurs articulaires et courbature. Au bout de quelques jours apparaissent des taches saillantes au front, aux joues, à la commissure des lèvres, au cou, au ventre,

au scrotum, au pourtour de l'anus, de la vulve, aux bras, aux cuisses, au cuir chevelu, au voile du palais, etc. L'épiderme s'amincit et de petites tumeurs apparaissent et finissent par acquérir, dans l'espace de quinze à vingt jours, le volume d'une framboise ou d'une fraise. Elles restent longtemps dans cet état, quelquefois pendant des années; elles sécrètent un liquide clair, gluant, ressemblant à du sirop simple; la virulence de ce liquide est extrême. Ces petites tumeurs se couvrent d'une croûte jaune soufre, se flétrissent, se dessèchent et laissent à leur place une cicatrice gaufrée. Si les sujets ne sont pas traités, ils sont rapidement épuisés par une suppuration abondante et meurent dans le marasme.

Aux Antilles, on donne le nom de *maman-pian* à la tumeur qui affecte le plus gros volume, et les nègres croient que c'est la *maman-pian* qui donne naissance aux *filles-pian*, c'est-à-dire aux tumeurs de plus petit volume. Paulet n'admet pas que la *maman-pian* soit la source du virus et son centre de rayonnement.

Les nègres réservent le nom de *crabes* aux tumeurs framboesiformes qui siègent aux pieds et aux mains et qui sont entourées de fistules et de crevasses. Enfin, les colons français appelaient *guignes*, par comparaison avec les fruits de ce nom, les tumeurs des extrémités des doigts et des orteils. Ils donnaient le nom de *pian-dartre*, *pian-gratelle*, à des éruptions dont la description répond à l'herpès circiné.

D'après Levacher, on distingue à la Martinique et à la Guadeloupe quatre formes de pian : 1° Dans la forme déprimée, les ulcères sont excavés et donnent lieu à une cicatrice en creux; 2° dans la forme exubérante ou framboesoïde, les ulcères sont bourgeonnants, se recouvrent de végétations lobulées et sont parfois suivis de cicatrices plus ou moins saillantes (kéloïdes); 3° la forme tuberculeuse comprend : *a*) des ulcères; *b*) des tumeurs d'apparence charnue, molluscoïde; 4° forme croûteuse, croûte épaisse à la surface de l'ulcère.

Pendant notre séjour à la Guyane, nous avons vu les nègres désigner sous le nom de *pian* des affections diverses. Le pian des enfants est composé de tubercules souvent lépreux; le pian des adultes était représenté par des tumeurs à aspect

framboesoïde, qui guérissaient sous l'influence du traitement antisyphilitique; enfin, le pian des bois était un mélange d'ecthyma et d'ulcères. Il existe même à Cayenne une épizootie appelée *pian* qui sévit sur les volailles. Cette maladie est caractérisée par la présence de tubercules au niveau de la tête, en particulier sur les paupières et à l'orifice des fosses nasales.

2° Yaws des Indes occidentales anglaises et de la côte d'Afrique. — Nous emprunterons la description de l'yaws à l'enquête que le gouvernement anglais a fait opérer dans ses colonies des Indes occidentales en 1873. L'*yaws* commence par des taches blanchâtres ou jaunâtres qui s'élargissent et deviennent rapidement saillantes; l'épiderme se rompt et met à découvert des tumeurs à aspect framboisé. Le plus gros tubercule est appelé *mother-yaws* et correspond au maman-pian des Français. L'éruption a pour siège de prédilection la face, le cou, les membres, les parties génitales, le pourtour de l'anus et de la bouche où elle peut former un véritable anneau autour de l'orifice naturel. La maladie en se localisant à la plante des pieds ou à la paume des mains, peut déterminer le *crable-yaws*, comparable au pian-crabe des colonies françaises. Le *yaws*, comme le pian, peut rétrocéder et laisser à sa place des cicatrices gaufrées; il peut devenir confluent et occasionner une débilitation profonde.

3° Aboukoué (Gabon). Mébarrha des Pahouins, tétia du Congo. — Bestion, dans son étude sur le Gabon (*Arch. de méd. nav.*, 1881), nous a donné une description de l'*Aboukoué*. Voici le résumé de son travail :

L'*Aboukoué* est une maladie éruptive, caractérisée par l'apparition de vésicules se transformant ensuite en plaques plus ou moins larges, proéminentes, avec suintement, puis dessiccation et taches ou cicatrices plus ou moins marquées à la peau, le tout ayant une durée de plus d'une année. L'Aboukoué présente une période d'incubation qui peut être fixée à sept semaines environ.

La maladie débute par de la céphalalgie, une lassitude géné-

rale, du brisement dans tous les membres, de la fièvre plus ou moins continue. A partir du deuxième mois, éclatent des douleurs articulaires aux genoux, aux coudes, aux poignets, aux os, principalement aux clavicules. Vers le quatrième mois, survient, sur l'un des membres, une vésicule qui se transforme au bout de quelques jours en bulle. Quelquefois, il pousse autour de cette vésicule primitive de nouvelles vésicules, qui finissent par se fusionner avec la première. Le fond de la plaie se recouvre d'excroissances charnues en forme de *framboise;* ce bouton se coiffe d'une croûte gris jaunâtre et s'appelle le *bouton-mère*. De nouvelles vésicules apparaissent sur les autres parties du corps, d'une manière discrète ou confluente. Ces vésicules sont remplacées par des élevures charnues sous forme de placards ou de verrues. La fièvre disparaît alors en même temps que les douleurs articulaires. Suivant que l'éruption est plus ou moins confluente, et aussi, d'après la dimension des plaques, on désigne la maladie sous les noms de *petite*, *moyenne* ou *grosse aboukoué*.

Si on abandonne la maladie à elle-même, les bourgeons s'affaissent lentement et ce n'est qu'au bout de seize à dix-huit mois qu'ils arrivent à fleur de peau et finissent par se cicatriser.

La maladie se complique quelquefois, d'une excroissance qui survient à la face plantaire des pieds et que les nègres appellent *osondo*.

4° Bouba du Brésil et du Vénézuéla. — Ce terme dériverait de l'Africain *Pouba;* il désigne encore actuellement la syphilis dans le peuple, ainsi qu'il résulte d'une lettre du docteur Toffali, écrite au Brésil en 1895 à Bréda (voir thèse Cadet B[x]). Le bouba se rencontre dans toutes les provinces du Brésil, mais les Indiens qui vivent loin de la côte, dans les forêts vierges, en sont absolument indemnes.

On distingue deux sortes de boubas : le bouba *gras* ou lardacé et le bouba *sec*. Le bouba gras est une plaque saillante de 2 à 3 millimètres au-dessus de la surface de la peau; sa largeur est de 1 à 3 centimètres; il sécrète un liquide jaunâtre

et se recouvre souvent d'une croûte jaune et lisse. Le bouba sec est une petite ulcération de 4 à 8 millimètres de diamètre, recouverte de croûtes foncées. Les médecins brésiliens pensent que la contamination peut se faire au moyen des insectes qui aspirent le suc sécrété par les boubas. Le docteur Lobo raconte qu'il fut ainsi inoculé par des insectes au niveau d'une plaie qu'il portait entre le 4e et le 5e orteil. Sa blessure se transforma rapidement en bouba lardacé ; son corps se couvrit d'une éruption généralisée et il mit trois ans à se débarrasser de cette triste affection.

Les travaux les plus récents publiés sur le bouba sont dus à Bréda de Padoue (1895). Le professeur italien a eu l'occasion d'observer la maladie sur trois émigrants, à leur retour du Brésil ; malheureusement il a accepté avec trop de confiance le diagnostic de bouba qui lui avait été donné par les malades et il n'a pas tenu suffisamment compte de la possibilité d'une syphilis. Or, on examinant les planches annexées au travail de Bréda, il est difficile de ne pas y reconnaître des accidents spécifiques. Les trois malades étaient porteurs de lésions assez avancées des muqueuses ; et, pour la plupart des auteurs, le vrai pian respecterait ou du moins frapperait très rarement les muqueuses.

Razetty et Guardia ont présenté au Congrès pan-américain de Washington, en 1896, une étude clinique sur le bouba du Vénézuéla, dont la description correspond à celle du bouba du Brésil. Cette maladie sévit sur les enfants nègres et peut se compliquer d'une éruption à la plante des pieds, le *clavo*, ou à la paume des mains, la *flema salada* (Cadet).

5° Keisse ou changou de Madagascar. — Grenet, à Mayotte, a considéré le *keisse* comme une végétation syphilitique : « On le trouve sur tout le corps et même sur la face et dans les fosses nasales. C'est une verrue plus ou moins large, sécrétant un liquide ichoreux et que revêt une croûte sèche : la croûte enlevée laisse à découvert une membrane framboesoïde faisant saillie sur la peau. La framboesia débute quelquefois comme la roséole syphilitique, par une éruption générale, accompagnée

d'un mouvement fébrile; plusieurs des points verruqueux avortent; d'autres, au contraire, deviennent larges comme des pièces de vingt centimes et au delà. La maladie de la plante des pieds, connue sous le nom de *crabe*, est constituée par des plaques de framboesia siégeant dans cette partie : en écartant et en incisant l'épiderme épais de plusieurs millimètres, qui les entoure, on trouve une plaque verruqueuse plus ou moins large et saignante. Une application de nitrate acide de mercure sur chaque plaque les guérit promptement, mais il est prudent de donner du mercure à l'intérieur. »

6° Pateh de Malaisie. Bouton d'Amboine ou des Moluques. — Dès 1718, Bontius écrivait : « Il s'est répandu à Amboine et dans les îles Moluques une maladie endémique qui, par ses symptômes, est semblable à la maladie vénérienne. Il y a cependant cette différence, que le mal en question peut naître et se transmettre en dehors de tout rapport sexuel. »

En 1870, Van Leent, de Batavia, décrit le *pateh* comme une maladie de la peau et de quelques muqueuses, essentiellement contagieuse, à marche lente et progressive, et frappant spécialement les enfants dès la naissance jusqu'à l'âge de dix à douze ans.

Le travail le plus complet qui ait paru sur cette question est dû à Charlouis, médecin militaire hollandais à Samerang (Java). Nous allons le résumer dans ses parties essentielles : Le polypapillome tropical ou framboesia, dit-il, atteint principalement les Malais, rarement les Européens. La maladie n'est probablement pas héréditaire; elle est susceptible de récidiver. Elle débute par la fièvre, qui précède d'une semaine l'éruption et dure une quinzaine de jours. Elle s'accompagne de douleurs articulaires très vives, mais sans gonflement des jointures. Ces douleurs durent environ trois semaines.

L'éruption débute par des papules rouges disséminées, du volume d'une tête d'épingle, surmontées d'un point jaune.

En même temps que l'éruption, les ganglions lymphatiques deviennent gros et douloureux; ils peuvent devenir fluctuants,

mais le pus, qui est en faible quantité, finit généralement par se résorber.

Les papules s'élargissent peu à peu et prennent la forme d'un champignon étalé large de 2 à 3 centimètres, recouvert d'une croûte melliforme, de consistance ferme, entourée d'une auréole rouge foncé. Ces champignons ont une surface analogue à une framboise papillomateuse et mûriforme.

Quand la maladie guérit, la croûte tombe, la surface se recouvre de squames et le tubercule s'affaisse graduellement. Bien traitée, la maladie disparaît en quelques mois, mais elle peut durer plusieurs années par la reproduction incessante de nouveaux tubercules.

Toutes les régions du corps peuvent être atteintes : le cuir chevelu, la face, le nez, la bouche, le dos, la région périanale, le gland, les membres, la paume des mains, la plante des pieds, les espaces interdigitaux.

Le bord libre des lèvres peut être tout garni de tubercules. Autour de l'anus, les tubercules forment une couronne qui ne gêne pas beaucoup la défécation, car la muqueuse anale est respectée. Aux organes génitaux, le pénis et le gland peuvent être couverts de tubercules qui, cependant, respectent l'urètre. La vulve et le vagin sont indemnes. A la plante des pieds, les tubercules peuvent souvent s'ulcérer au centre et ces ulcérations peuvent quelquefois pénétrer assez profondément.

Les auto-inoculations ont le plus souvent réussi; les hétéro-inoculations ne donnent pas toujours des résultats positifs. Dans le cas de succès, voici ce qui se passe : quatorze jours après l'inoculation, apparaît une papule très douloureuse qui s'ulcère et qui se transforme rapidement en un tubercule et en framboesia. Trois à quatre mois après l'inoculation, se montrent les premiers signes de la maladie générale. Au début, fièvre et douleurs articulaires, puis au bout d'une semaine, éruption généralisée, progressive, adénopathie. Les premiers tubercules sont seuls douloureux. Les individus, qui avaient eu déjà la maladie, ont été inoculés avec le même succès.

La framboesia est complètement distincte de la syphilis.

Charlouis a inoculé la syphilis à un malade qui venait d'avoir la framboesia et il en est résulté le chancre dur typique, avec ses suites. Un autre malade avait contracté un chancre dur de la verge au cours de sa framboesia, et la syphilis a évolué normalement à côté de la framboesia.

Le traitement consiste à prescrire de l'iodure de potassium à l'intérieur et des applications mercurielles sur les tubercules de la peau.

7° Tonga de Mélanésie. — De Rochas, en 1860, fit connaître une affection que les indigènes de la Nouvelle-Calédonie appellent *tonga*. Cette maladie se développe chez les enfants, dans toutes les parties du corps, mais de préférence au pourtour des lèvres et de l'anus. Chez l'adulte, elle se localise principalement à la plante des pieds et à la paume des mains. L'affection débute par de larges papules qui finissent par se dépouiller de leur épiderme et former de véritables champignons.

Pendant un séjour de deux ans en Nouvelle-Calédonie, nous avons entendu les indigènes et les colons donner le nom de *tonga* à des ulcérations de toutes natures. Aussi voyons-nous Caillot considérer le *tonga* de la tête comme de l'impétigo. Le tonga des membres ne serait, d'après le même auteur, que des ulcères scrofuleux compliqués d'adénites.

Voici ce qu'écrit Daville, sur le tonga des Nouvelles-Hébrides: « Le tonga, que l'on considère avec raison, à mon avis, non comme une maladie de nutrition, mais bien comme une manifestation de syphilis héréditaire, est caractérisé par des ulcérations d'aspect répugnant, siégeant de préférence aux commissures labiales, palpébrales, aux plis des aines, fréquemment aussi sur les bras, les chevilles, la face interne des cuisses. Le traitement mixte par l'iodure de potassium et la liqueur de Van Swieten, coïncidant avec des pansements à la solution de sublimé, m'a toujours réussi. »

8° Coco et Patita de Polynésie. — Mac. Grégor décrit le *coco* des Fidji de la façon suivante : « Ce sont des tubercules;

à la surface de quelques-uns parfois ulcérés, se produit un suintement de matière purulente mêlée à du sérum, à de l'épiderme enlevé, formant une fine croûte de couleur crémeuse sur le sommet du tubercule. » DANIELS et PILGRIM ont observé la même affection aux Fidji.

D'après CLAVEL, la *patita*, aux îles Marquises, « se montre chez presque tous les enfants en bas âge, au pourtour des lèvres, du nez, de l'anus, au niveau des fesses et des cuisses. Les vésico-pustules crèvent et le liquide, qui en sort, se concrète sous forme de croûtes jaunâtres ou brunâtres qui disparaissent momentanément sous l'influence de lotions émollientes, mais qui ne tardent pas à se reproduire; vers l'âge de deux ou trois ans, les enfants sont généralement débarrassés de la *patita*, qui est peut-être une manifestation de la scrofule. »

9° Paranghi de Ceylan. — Le mot *Paranghi* dériverait de *Ferringees*, mot cinghalais qui signifie *portugais*. Les indigènes de Ceylan appelèrent la syphilis *Parangilede* ou mal des Portugais. Le mot Paranghi serait donc synonyme de syphilis.

L'existence de la framboesia avait été signalée dans l'Inde par plusieurs auteurs : LOOS, TYLBURY FOX, COLLAS, CORRE (Pondichéry), KYNSEY. POWEL a assisté à Assam (Inde), en 1894, à une épidémie de *Paranghi*. « Au point d'inoculation, dit POWEL, il se développe un tubercule qui est rapidement suivi par une éruption semblable sur tout le corps. Le temps qui s'écoule entre le tubercule primaire et le tubercule secondaire est indéfini, mais toujours plus court que dans la syphilis. Au microscope, les coupes pratiquées dans la tumeur démontrent qu'on se trouve en présence d'un papillome. »

10° Ki-mo du Laos. — On observe au Laos une affection cutanée d'allure spéciale que les Laotiens désignent sous le nom de *Ki-mo* [1] (ou de Ki-ma heng, quand les lésions sont con-

[1] En Laotien, *Ki* veut dire sâle, et *mo* bouton.

fluentes. Cette maladie a été étudiée par le Dr Rouffiandis qui en a donné le tableau suivant [1] :

« On voit apparaître, en un point quelconque, un bouton qui, au début, est représenté par une élevure de la peau dont la base est rouge et le sommet légèrement jaunâtre. Quelquefois l'affection en reste là, mais neuf fois sur dix, le bouton augmente de volume et s'ulcère. L'ulcère s'élargit irrégulièrement, affectant une forme polycyclique en même temps qu'il se surélève petit à petit. Il en résulte une sorte de papillome ulcéré, en saillie hémisphérique, de forme arrondie, qui atteint une dimension de 1 à 3 centimètres; la surface ulcérée se couvre rapidement de croûtes. Sous les croûtes, d'aspect ostréacé, on trouve des végétations molles, jaunes ou rouges, laissant suinter un liquide sanieux et fétide qui devient la croûte par sa solidification.

« Cet élément pathologique est rarement isolé ; les malades en portent un certain nombre variant de 2 à 50 et même davantane (Voir fig. 109.) Souvent les boutons sont confluents. Les éléments se développent sur toutes les parties du corps qui sont, par ordre de préférence : organes génitaux externes, pli fessier, orifice anal, région périnéale, commissures labiales, vestibules des narines, plis de flexion (aisselle, aine, saignée du bras, espaces interdigitaux, creux poplité), conque des oreilles, nuque, membres inférieurs et supérieurs, front, joues, menton, régions palmaire et plantaire, tronc. Le cuir chevelu paraît être le seul à peu près indemne.

« L'âge et le sexe n'influent pas sur le Ki-mo; on le trouve à tous les âges, mais surtout chez les jeunes enfants (car les hommes adultes acquièrent une immunité véritable par suite des atteintes successives) et aussi bien chez les hommes que chez les femmes. Les vrais indigènes du Laos sont les seuls atteints. On ne l'a jamais rencontré chez les Européens et les Chinois séjournant au Laos.

« Le bouton caractéristique du Ki-mo n'en est pas l'unique symptôme. Il s'accompagne de symptômes généraux : céphа-

[1] *Ann. d'hyg. et de méd. coloniales*, 1902, n° 2, p. 194.

lée, douleurs osseuses et articulaires, surtout au niveau des tibias et des genoux, avec prédominance nocturne, mouve-

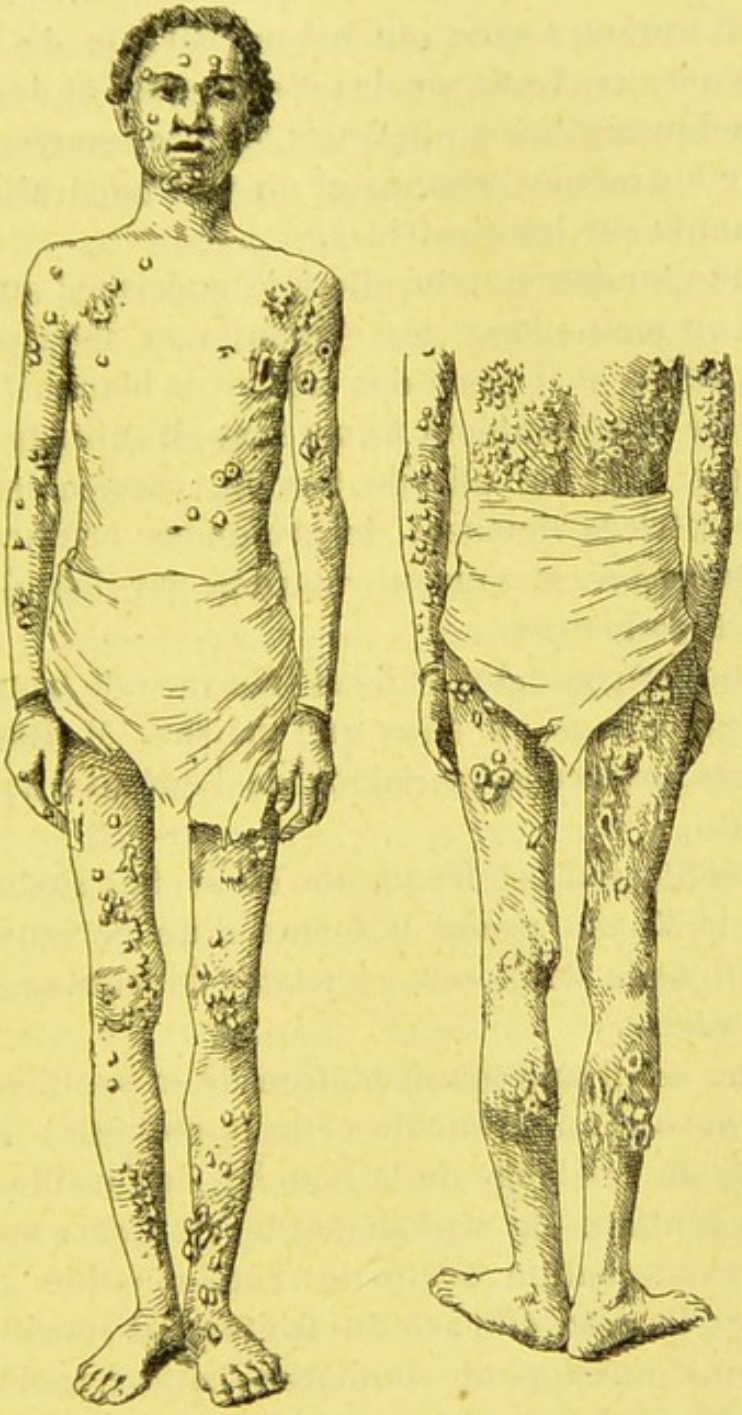


Fig. 109.
Ki-mo du Laos (d'après Rouffiandis).

ment fébrile, continu, léger, d'adénopathie généralisée et in-olente.

« L'évolution du Ki-mo n'est pas régulièrement progressive ; il procède par saccades, par poussées aiguës dont la durée varie de deux semaines à trois ou quatre mois, chaque poussée arrivant toujours avec son même cortège de symptômes locaux et généraux. La durée des rémittences et des accalmies varie de quelques jours à plusieurs années; souvent le Ki-mo récidive sur les mêmes régions et on voit apparaître de nouveaux éléments sur les cicatrices.

« Il y a une tendance naturelle à la guérison; au bout d'un temps plus ou moins long, les éléments se sèchent, se cicatrisent tout seuls et il reste des cicatrices blanchâtres ridées. Dans la forme confluente ou *Ki ma heng*, il subsiste d'énormes cicatrices qui, dans les plis de flexion, ressemblent absolument aux cicatrices vicieuses de profondes brûlures mal soignées. La guérison est souvent retardée par des ulcères phagédéniques secondaires.

« Le Ki-mo est contagieux : il est très rare de trouver un cas isolé dans un village ou dans une maison. M. Rouffiandis a plusieurs fois observé la contagion de l'enfant à la mère par l'allaitement.

« L'auto-contagion est fréquente et se fait surtout par les ongles, où le Ki-mo prend la forme d'un périonyxis. Rouffiandis a pu, dans deux cas, constater la contagion par des rapports sexuels.

« Le Ki-mo est-il une manifestation de la syphilis ?

« Nous trouvons en faveur de cette hypothèse : la situation des éléments au voisinage de la bouche, de l'oreille, de l'anus, des organes génitaux ; la céphalée et les douleurs ostéo-articulaires avec exacerbation nocturne; l'adénopathie généralisée et indolente ; l'action efficace du traitement spécifique. Mais nous trouvons aussi pour combattre cette hypothèse : une lésion, toujours la même, toujours identique à n'importe quel moment de la maladie, la tendance naturelle à la guérison, l'absence complète du Ki-mo sur les muqueuses, la légère douleur qui siège au niveau des lésions, une immunité qui ne survient qu'au bout d'un temps assez long. Nous n'avons jamais pu constater de cas bien net de chancre syphilitique

sur un sujet atteint de Ki-mo; mais nous avons vu plusieurs cas de Ki-mo chez des enfants manifestement hérédo-syphilitiques.

« Le Ki-mo n'est-il pas autre chose que le Pian ?

« Tous les caractères du Pian sont communs au Ki-mo, *sauf la forme framboïde, qui n'est pas du tout nette dans le Ki-mo;* en dehors de cela, mêmes symptômes locaux et généraux, sauf que le Ki-mo, abandonné à lui-même, n'est que très rarement mortel, alors que le Pian produit très souvent la mort par épuisement et cachexie, à la suite d'une suppuration abondante.

Le traitement ioduré a paru plus actif que le traitement hydrargyrique ou le traitement mixte.

11° Conclusions. — Deux camps sont en présence : 1° les unicistes qui considèrent le pian comme une syphilis anormale ; 2° les dualistes qui regardent le pian et la syphilis comme deux maladies distinctes.

Je crois qu'on pourrait discuter à perte de vue sur ce sujet, sans jamais tomber d'accord, car la première condition d'une discussion logique et loyale est de s'entendre sur les prémisses c'est-à-dire sur les deux maladies que l'on compare. On s'entend bien sur la syphilis, oui ! mais sur la syphilis commune d'Europe avec son évolution classique, mais sur la syphilis extra-génitale et sur la syphilis maligne des pays chauds, l'accord est loin d'être parfait. Enfin l'accord devient de la cacophonie si on cherche à définir le pian. Dans ces conditions, toute discussion devient stérile et il vaut mieux s'en abstenir.

Nous devons renoncer provisoirement à employer le terme pian ou framboesia qui est un type purement artificiel créé par Sauvages et que l'on trouvera rarement à l'état pur dans la pratique. On a voulu faire de la synthèse avant d'avoir bien pénétré le sujet par l'analyse. Faisons exactement le contraire. Étudions avec soin chaque maladie dans chaque colonie et sous son nom indigène.

Une fois que nous aurons bien pénétré le sujet par l'ana-

lyse, mais alors seulement, il nous sera loisible de faire de la synthèse.

ARTICLE II

GRANULOME ULCÉREUX DES PARTIES GÉNITALES

Quelques auteurs anglais ont décrit comme une véritable entité morbide des granulations qui poussent dans les pays chauds sur les parties génitales de l'homme et de la femme. L'affection a été observée dans la Guyane anglaise et aux Fidji; elle débute par un nodule recouvert d'un épithélium mince qui s'excorie facilement ; le mal s'étend en surface et s'inocule de l'autre côté du corps par frottement; les granulations ne tardent pas à couvrir l'aine, le scrotum, la verge. Chez la femme les nodules forment une tumeur ulcérée qui pend aux grandes lèvres et peut pénétrer dans le vagin et jusque dans l'anus.

Le microscope n'a montré dans ces tumeurs excisées que des cellules embryonnaires et pas de cellule géante, ni de bacille de Koch. D'après les auteurs anglais, l'affection ne serait nullement influencée par le traitement antisyphilitique.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de ce genre chez des femmes canaques. Dans l'un de ces cas, nous avons pu enlever un fragment de granulome et l'inoculer à un cobaye qui est devenu tuberculeux. Nous croyons donc que ces tumeurs ulcérées des parties génitales, ne sont autre chose que des manifestations lupiques dans le genre de ce qu'on décrivait autrefois sous le nom d'*esthiomène de la vulve*.

Le seul traitement qui convienne à ces sortes de tumeurs est l'extirpation ; mais auparavant, il est bon de soumettre le sujet au traitement mercuriel pour s'assurer que la syphilis n'est pas en jeu.

CHAPITRE VII

NÉVROSES DANS LES PAYS CHAUDS

Nous avons déjà parlé à propos de l'insolation et du paludisme des névroses et des psychoses qui frappent l'Européen aux colonies. L'indigène lui aussi peut présenter diverses manifestations pathologiques du côté de son système nerveux central. Les plus connues sont celles qui frappent la sphère psychique. Nous allons en dire quelques mots.

§ 1. — Latah de Malaisie, myriakit de Sibérie orientale

Cette maladie rentre dans ce que Marie a appelé l'*Echomatisme* par opposition à *automatisme*. L'échomatisme consiste à répéter les paroles et les mouvements d'autrui. Il comprend deux séries de fait : l'*écholalie* (répétition des mots), l'*échokinésie* (répétition des mouvements).

L'écholalie et l'échokinésie peuvent se rencontrer dissociées ou réunies chez le même sujet. On entend généralement par *latah* l'échokinésie, c'est-à-dire une névrose qui porte le malade à répéter machinalement le mouvement qu'il voit exécuter par autrui.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de *latah* chez un chauffeur arabe d'Aden. Ce malheureux répétait tous les mouvements qu'il voyait faire. Un jour, ayant touché sa solde, il était entrain de s'assurer que son compte était exact, et pour cela il s'était appuyé sur le bastingage. Un de ses camarades facétieux prit une briquette de charbon et la jeta à la mer. Instantanément le chauffeur atteint de *latah* lança son petit

pécule à l'eau. On s'amusait souvent à bord, quand on passait à côté de lui, à frapper un coup de poing sur la cloison de la machine, immédiatement le poing du malade s'abattait sur l'homme ou l'objet qui était à portée de sa main.

On a cité encore comme exemple de *latah*, l'observation d'un malade qui, à bord d'un navire, tenait son enfant dans ses bras. Vient à passer un matelot qui jette sur le pont une bûche de bois. Immédiatement le malade précipite son enfant sur le pont.

Le *latah* est encore connu sous d'autres noms : *sakitlatar*, *jumpig*.

Dans le *myriachit*, il y a en même temps *écholalie* et *échokinésie*, les malades reproduisent instantanément les mouvements qu'ils voient exécuter, répètent d'eux-mêmes les mots qu'ils entendent prononcer, tout cela d'ailleurs, sans autres manifestations anormales du côté des fonctions du système nerveux. La maladie affecte principalement les habitants de la Sibérie Orientale. Son vrai nom serait *meriatschenje* et non myriakit ou myriachit comme on l'écrit en général. Tokarski, qui a étudié le myriakit dans la Sibérie orientale, distingue deux formes : la forme franche et la forme atténuée. Il cite deux cas de myriakit franc, l'un chez une femme de soixante-dix ans qui, depuis l'âge de trente ans, avait contracté ce singulier trouble de la volonté à la suite d'une chute de cheval ; l'autre chez une femme de trente-huit ans qui devint myriakitique après la mort de son mari.

Dans la forme larvée du *myriakit*, le besoin d'imitation ne se fait sentir que dans la colère ou au moment d'une frayeur. Lorsque le cerveau n'est pas surexcité, il n'y a aucune tendance à l'imitation.

Le plus curieux exemple de myriakit qu'on ait observé, est celui dont a été témoin Kaschin, et semblerait indiquer que l'affection peut être épidémique :

En 1868, dans le cercle de Baïkal, un officier, chargé de faire manœuvrer un corps de troupes sibériennes, vit ses soldats répéter ses gestes et ses commandements, mais sans exécuter les mouvements ordonnés. De là des invectives et des menaces répétées par les soldats.

Van Brero (*All. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1895) a constaté l'existence du latah dans les Indes orientales néerlandaises chez les jeunes femmes. Au moment des accès on observe non seulement de l'échokinésie et de l'écholalie, mais aussi de la coprolalie.

En somme, le *latah* et le *myriakit* rentrent dans la catégorie des maladies décrites sous le nom de *tics convulsifs* par CHARCOT et GUINON.

§ 2. — YOGUISME OU FAKIRISME

Les *yoguin* ont été appelés à tort fakirs : le mot fakir indique plutôt le mendiant et le prestidigitateur (arabe : fahkar, mendiant). Les *yoguin*, au contraire, sont les adeptes de la religion mystique, suivant laquelle l'union spirituelle de l'homme avec la divinité *yoga* peut se faire dans certaines circonstances. Les yoguin peuvent se plonger dans un état cataleptique particulier qui leur permet de vivre sans prendre d'aliments pendant un certain temps : d'où la légende du fakir qui reste en contemplation de son nombril ou qui se fait enterrer vivant et sort de sa tombe plusieurs années après.

Il existe cependant quelques exemples authentiques de yoguisme ou de fakirisme. KULM cite le cas d'un fakir qui est resté vivant après un séjour de six semaines sous terre. Il est probable que, dans ces cas, il y a en même temps et autophagie et ralentissement des échanges nutritifs.

§ 3. — HYSTÉRIE

Les peuples primitifs ont toujours considéré les accidents névropathiques de l'homme, comme des manifestations d'une puissance occulte extra-humaine, dieu ou diable ; c'est donc dans les cérémonies religieuses qu'il faut rechercher les manifestations de l'hystérie chez les peuples sauvages.

H. MEIGE, sous le nom de *possédées noires*, a recueilli dans le récit des voyageurs une foule de documents, qui tendent à démontrer que l'hystérie n'est pas rare dans les races noires.

En voici un exemple : il s'agit d'une cérémonie divinatoire qui se passe chez les Bakalé. Des femmes se réunissent le soir pour consulter Hogo, divinité qui est censée habiter la lune : « Une d'elles, placée au milieu d'un cercle qu'elles formaient, et chantant avec ses compagnes, *tenait ses yeux constamment fixés sur la lune*, attendant que l'esprit l'inspirât et lui dictât des prophéties. Deux femmes se succédèrent à ce poste sans recevoir l'inspiration. Une troisième se présenta : c'était une petite femme sèche et nerveuse. Dès qu'elle fut assise par terre, les chants redoublèrent de vivacité et l'animation des assistants devint extrême. On battit du tambour : la foule se mit à pousser des cris sauvages. La femme qui, tout en chantant avec énergie, *ne cessait de contempler la lune, commença à trembler de tous ses membres ; ses nerfs se contractèrent, son visage se décomposa, ses muscles se roidirent et elle tomba enfin par terre privée de sentiment*. Elle reprit ses sens au bout d'une demi-heure et paraissait très abattue. Elle attesta qu'elle avait vu Hogo, et qu'il lui avait dit que le roi serait guéri... Il est impossible de ne pas reconnaître dans cette description qu'il s'agit d'accidents hystériques. Rien ne manque au tableau de l'attaque classique : elle est provoquée par la fixation prolongée d'un corps brillant (la lune) ; bientôt se produisent le changement de coloration du visage, la perte de connaissance, les mouvements épileptoïdes, les contractures et le rêve délirant dont le souvenir persiste au réveil. »

Ces scènes sont à rapprocher de celles qu'on observait au moyen âge chez les danseurs de Saint-Guy, de celles qu'on voyait à Haïti chez les nègres esclaves qui dansaient le *vaudou* et de celles qu'on voit encore de nos jours chez les *Aïssaouas* d'Algérie, qui mangent des scorpions et du verre pilé et qui sucent des charbons incandescents.

A Madagascar, on décrit sous le nom de *Menabé* ou *velonandrano* des crises hystériformes spéciales, caractérisées par des danses échevelées et des hallucinations de la vue. *Menabé* voudrait dire *colosse rouge*. Les sorciers combattent le menabé par les roulements de tambour et diverses espèces de jonglerie.

D'après Lasnet, les velonandrano étaient fort nombreux

autrefois : ils se réunissaient par groupe de 50 ou de 100, se livrant aux danses les plus échevelées et les plus incohérentes ; la contagion était alors des plus faciles et des villages entiers étaient parfois atteints ; les individus ainsi frappés étaient redoutés et les autorités indigènes n'osaient prendre aucune mesure pour les arrêter et empêcher la propagation du mal. Depuis notre occupation, la maladie est devenue extrêmement rare ; ceux qui en sont atteints se cachent dans leurs cases et n'osent plus sortir.

Le Ramenjana observé par le Dr Andrianjaby paraît être une variété de Ménabé.

§ 4. — Les Sarimbavy

Rencurel a eu l'occasion d'observer en Emyrne deux cas de perversion sexuelle. Il s'agissait de deux sujets du sexe masculin qui par leurs occupations, leur costume et leur tournure d'esprit s'efforçaient de ressembler à des femmes. Voici un résumé de son travail :

Le *sarimbavy* (image de femme) est considéré comme un homme qui, par son habitus extérieur, sa manière de vivre, est devenu femme.

Enfant, on l'a vêtu de vêtements de fille ; quelquefois les parents qui n'avaient que des garçons et désireux d'avoir une fille, en ont eux-mêmes fait l'éducation féminine ; d'autres fois, au contraire, il a dû, pour imiter les enfants de l'autre sexe, heurter la volonté paternelle.

Il recherche donc, tantôt par instinct, tantôt par un choix imposé la compagnie des petites filles, avec lesquelles il se plaît à jouer ; il fuit, au contraire, ou on l'oblige à fuir les garçons. Il faut remarquer cette différence d'origine du sarimbavy, et remarquer aussi que, s'il sait résister à son père pour suivre une inclination anormale, il paraît d'autre part, accepter facilement les mœurs qu'on lui impose lorsqu'elles ne conviennent pas à son sexe.

Adolescent, il laisse croître ses cheveux, les noue en chignon à la manière des femmes pauvres, car il appartient généralement à la classe misérable. Réduit à travailler, il apprend à faire des dentelles, à coudre, à tresser des nattes, des saabika, à tisser ; il s'emploie comme porteur d'eau ; tous métiers faits par des femmes. Comme elles, il est vêtu de la longue tunique de toile et du grand lamba blanc. Enfin, adulte, il s'épile la barbe.

Quant aux organes génitaux, ils sont parfaitement conformés : les testicules, la verge, sont normaux, le gland découvert ; le système pileux paraît, aux points d'épilation un peu ancienne, très abondant dans les régions pubienne et axillaire.

La voix présente un caractère particulier intéressant à noter ; elle est claire, de tonalité élevée, pareille à celle d'un castrat. Il y a là un phénomène d'accoutumance remarquable ; la sarimbavy parle avec les mêmes inflexions, le même timbre qu'une femme, et sans paraître le moins du monde les rechercher. Il les imite avec une grande perfection, inconsciemment ; il serait impossible de lui faire prononcer quelques mots ou de le faire chanter dans le registre grave ; son rire est aigu comme celui d'un enfant.

Au point de vue du caractère et des mœurs, le sarimbavy n'est pas moins intéressant. Comme il a pris au contact continuel des femmes leurs costumes, leurs professions, il semble avoir pris aussi leur caractère.

Il est doux, timide, d'apparence craintive, enveloppant sa faiblesse d'un certain charme enfantin. Il se sent honteux parmi des hommes, il n'aime pas leur compagnie, comme s'il avait peur de leur rudesse un peu brutale ; il éprouve même des pudeurs que ses compagnes habituelles ne lui ont certes pas apprises dans un pays où la prostitution est la règle. Lorsque j'ai demandé à l'un des sarimbavys que j'ai vus, s'il avait eu des rapports sexuels, sa figure a paru rougir [1], il a ramené le lamba sur son menton d'un geste non dépourvu de grâce, disant : « veta, veta » (j'ai honte). Tous deux n'ont consenti, à grand'peine, à se déshabiller pour être examinés que devant l'interprète et le médecin ; les vêtements, les mouvements, les manières et enfin la voix arrivent à donner l'illusion complète de la femme.

Le sarimbavy s'est si parfaitement dépouillé de sa vraie personnalité, qu'il n'a aucun désir de coït, bien que ses organes soient en état de le solliciter, et qu'il vive dans un milieu de jeunes filles nubiles, de mœurs toujours faciles. Les érections sont très rares ; elles paraissent, en quelque sorte, incommodantes. D'ailleurs le coït lorsqu'il l'a pratiqué, toujours sur les instances de la femme, ne lui a donné aucune sensation agréable.

Le sarimbavy a-t-il des rapports sexuels anormaux avec les hommes ? Cette question est difficile à résoudre. Cependant après un minutieux interrogatoire, et après avoir pris des renseignements auprès de Malgaches instruits, je crois pouvoir dire, qu'à part de très rares exceptions, le sarimbavy ne se livre à aucun acte contre nature.

[1] On sait que la race howa n'est pas noire.

CHAPITRE VIII

MALADIES DUES A DES ANIMAUX PARASITES

Les maladies dues à des animaux parasites pourraient être divisées en deux catégories : 1° les maladies endémiques dans les pays chauds (filariose, distomatoses) ; 2° les maladies cosmopolites (gale, ankylostomiase, myases). Nous avons cru devoir réunir les deux catégories dans un même chapitre.

ARTICLE PREMIER

FILARIOSES

On appelle *filariose* l'habitat de l'organisme de l'homme ou de l'animal par des parasites appelés *filaires*. La filariose, comme la tuberculose, peut rester *latente* pendant un certain laps de temps. et dans ces conditions on n'observe aucun phénomène morbide ; puis, à un moment donné, le parasite manifeste sa présence dans l'organisme par des troubles divers, c'est la filariose déclarée ou filariose proprement dite.

Les filarioses humaines actuellement connues sont classées d'après le siège occupé par le parasite dans l'organisme. A chaque variété de siège correspond une variété de filaire ; c'est ainsi qu'on distingue trois sortes de filarioses :

1° La *filariose du sang et de la lymphe* ;

2° La *filariose du tissu cellulaire sous-cutané;*
3° La *filariose de l'œil.*

§ 1. — Filariose du sang et de la lymphe

Syn. : Filaria sanguinis hominis. Filariose de Bancroft.

1° Considérations générales sur la filariose. — Une cause de confusion dans l'histoire de la filariose du sang est l'usage que l'on fait du terme *filaire*. Tantôt, en effet, le mot filaire désigne l'animal adulte, tantôt au contraire il est appliqué à la filaire embryonnaire. Ce sont bien deux formes filariennes, mais tandis que la première représente un long fil de 8 à 15 centimètres, la deuxième est un petit filament microscopique ne mesurant pas un tiers de millimètre de long. La filaire adulte siège dans un coin quelconque du système circulatoire et n'en bouge jamais, et ce n'est que pendant une opération ou dans le cours d'une autopsie qu'on peut la rencontrer. La filaire embryonnaire, au contraire, circule librement dans le sang et une simple piqûre du doigt peut en faire voir plusieurs spécimens. Il est donc important pour mettre de la clarté dans l'histoire de la filariose de distinguer d'ores et déjà la filaire embryonnaire de la filaire adulte. Aussi, pour éviter toute confusion, appellerons-nous la filaire embryonnaire *microfilaire*[1], réservant le nom proprement dit de *filaire* à la filaire adulte.

Cette distinction est importante, surtout pour l'historique, car, comme nous allons le voir, on a commencé par découvrir la microfilaire dans les divers liquides de l'organisme et ce n'est que beaucoup plus tard qu'on a rencontré, par hasard, la filaire adulte dans un abcès lymphatique. De cette façon nous comprendrons pourquoi certains auteurs appellent la filaire du sang, filaire de Demarquay et de Wucherer, pour

[1] Nous avons eu la satisfaction de voir plusieurs auteurs adopter ce nouveau terme qui donne plus de clarté à une description (Brumpt, Tribondeau).

quoi d'autres, au contraire, l'appellent filaire de Bancroft. C'est que les deux premiers auteurs ont découvert la microfilaire, tandis que le dernier a découvert la filaire adulte. Et, comme toute filariose est caractérisée principalement par l'animal adulte, on doit appeler la filaire du sang de l'homme *filaire de Bancroft*, du nom de l'auteur qui décrivit le premier l'animal arrivé à son complet développement. Nous verrons, du reste, qu'à l'état embryonnaire, les filaires se distinguent difficilement les unes des autres ; il en est des microfilaires comme des larves des insectes, et ce n'est que dans l'état de complet développement que la différence entre deux espèces voisines devient frappante.

2° Histoire de la filariose du sang de l'homme. — Pour mettre plus de clarté dans l'histoire de la filariose du sang de l'homme, nous la subdiviserons en quatre périodes correspondant à cinq phases différentes de la question. Nous commencerons par la période de la microfilaire puisque l'animal a été découvert au stade embryonnaire de son évolution.

A. Période de la microfilaire. — C'est un chirurgien français Demarquay qui découvrit le premier, en 1863, la microfilaire dans le liquide laiteux extrait par ponction d'une hydrocèle. Le malade était un jeune homme originaire de la Havane.

Quelques années après (1866-1868), Wucherer, ignorant sans doute le travail de Demarquay, rencontra à Bahia la même microfilaire dans l'urine d'un malade atteint de chyllurie et put réunir vingt-huit observations analogues. Aussi, pendant longtemps, a-t-on appelé la microfilaire du sang *filaire de Wucherer*.

En 1868, Lewis, dans l'Inde, retrouvait les mêmes microparasites dans une urine chyleuse. Vers la même époque, Salisbury aux Etats-Unis, dans l'urine de trois de ses malades constate, à côté des parasites filariens, la présence de quelques œufs microscopiques. Ces œufs avaient déjà été signalés par Demarquay.

En 1870, Crevaux, médecin de la marine, rentrant en France à bord de la *Cérès*, retrouva la microfilaire dans les urines chyleuses d'un jeune créole de la Guadeloupe. Enfin,

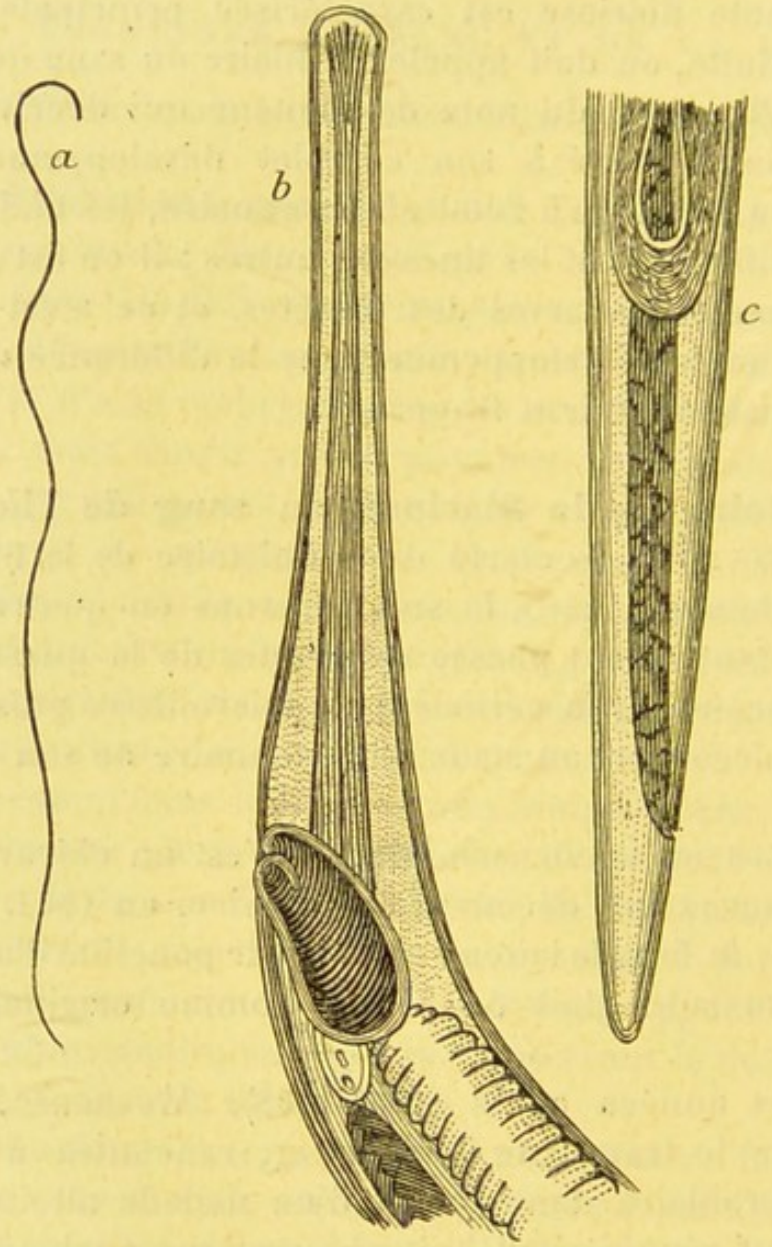


Fig. 110.
Filaire de Bancroft.

a, femelle, grandeur naturelle. — *b*, cou vu à un grossissement de 50 diamètres. *c*, queue vue au même grossissement de 50 diamètres.

Cobbold fit les mêmes constatations chez un chylurique venant de Port-Natal.

En 1872, Lewis fit faire un pas nouveau à la question, en constatant que, chez les chyluriques, on trouvait la micr

filaire non seulement dans l'urine, mais encore dans le sang. Il rencontra le même microparasite chez les malades atteints d'éléphantiasis et de varices lymphatiques. Les recherches de Lewis furent confirmées au Brésil par Felicio dos Santos, par Da Silva Aranjo et Pereira, par Magalhaes, etc.

B. Période de la filaire adulte. — Jusqu'à ce moment, on n'avait trouvé dans les divers liquides de l'organisme que des embryons et des œufs, mais jamais l'animal adulte. Celui-ci devait pourtant s'y rencontrer, car la présence des œufs indiquait nettement son existence. De plus, en comparant la filariose humaine avec la filariose du chien (*filaria immitis*) où l'on trouve à la fois dans le système circulatoire les œufs, les embryons et l'animal adulte, on en vint à conclure que le nématode devait se trouver chez l'homme à l'état de complet développement. C'est à Bancroft que revient l'honneur d'avoir fait cette démonstration. Le 21 décembre 1876, à Brisbane en Australie, Bancroft trouva dans un abcès lymphatique du bras un ver fin comme un cheveu et long de 8 à 10 centimètres. C'était une femelle adulte; elle fut envoyée à Cobbold, qui en a donné une description. Quelque temps après, Bancroft rencontra encore quatre femelles adultes dans une hydrocèle du cordon.

Désormais, les observations se multiplient et la femelle adulte fut retrouvée successivement par Lewis dans l'Inde, par Da Silva Aranjo, Dos Santos, de Moura au Brésil, par Manson à Amoy. Enfin Figueira de Saboia découvrit dans le ventricule gauche du cœur un ver mâle et un ver femelle qui furent décrits par De Magalhaes.

Ainsi, se trouva démontrée la présence du parasite dans le système circulatoire. Désormais on s'expliquait facilement la quantité prodigieuse de microfilaires qu'on rencontrait dans le sang en raison des pontes successives opérées par la femelle adulte.

C. Période de la multiplicité des microfilaires. — Pendant longtemps, on a pensé que les microfilaires que l'on trouvait dans le sang étaient toutes identiques à la microfilaire signa-

lée pour la première fois par Lewis sous le nom de *filaria sanguinis hominis;* mais aujourd'hui, tous les auteurs sont portés à croire à la multiplicité des microfilaires du sang. Manson admet l'existence de six variétés de microfilaires, qui seraient

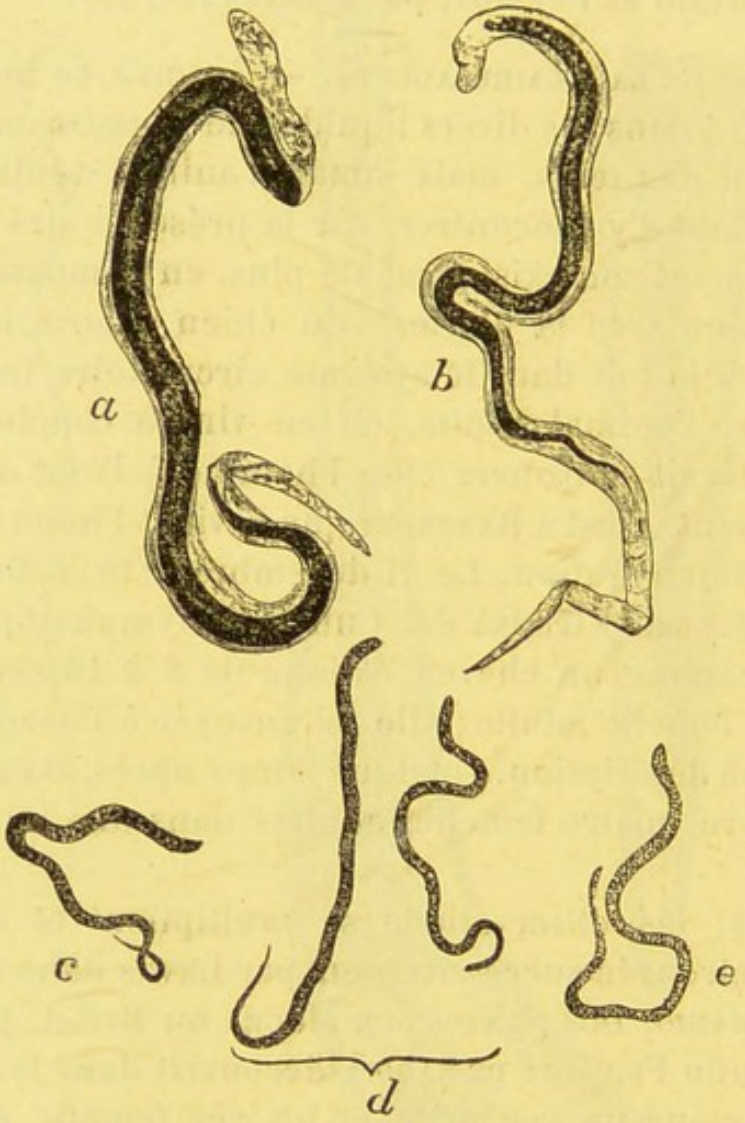


Fig. 111.

Microfilaires, d'après Manson (grossissement 300 diamètres).

a, microfilaire nocturne. — *b*, microfilaire diurne. — *c*, microfilaire Demarquay. *d*, microfilaire Ozzard. — *e*, microfilaire perstans.

les représentants embryonnaires de six variétés de filaires adultes :

1° La microfilaire nocturne, filaire adulte de Bancroft;

2° La microfilaire diurne, filaire adulte inconnue;

3° La microfilaire perstans, filaire adulte inconnue;

4° La microfilaire de Demarquay, filaire adulte inconnue;

5° La microfilaire d'Ozzard, filaire adulte inconnue;

6° La filaire de Magalhaes, microfilaire inconnue.

Nous allons emprunter au récent *Manuel de pathologie exotique* de MANSON, les détails anatomiques qui caractérisent chaque variété de filaire et de microfilaire.

a. *Microfilaire nocturne.* — La microfilaire nocturne est le représentant embryonnaire de la filaire adulte de Bancroft; elle se rencontre dans le sang et les vaisseaux lymphatiques de l'homme pendant la nuit. Si on change les heures de sommeil, on détermine une interversion corrélative des heures de migration des parasites qui se montrent alors dans le sang pendant le jour et disparaissent la nuit. On croit généralement que c'est cette variété de microfilaire qui donne naissance aux diverses manifestations pathologiques connues sous le nom de *hématochylurie*, d'*éléphantiasis*, *hydrocèle chyleuse*, etc. Ses caractères morphologiques sont les suivants : au début, ses mouvements sont si rapides qu'il est impossible de saisir aucun détail anatomique de sa structure; mais, au bout de quelques heures, ses mouvements sont plus lents et on peut voir qu'elle a la forme d'une anguille arrondie à une de ses extrémités, effilée à l'autre. Elle mesure 300 μ de long sur 7 μ de large. Elle est entourée d'une gaine dans laquelle elle se meut, la gaine déborde le corps de l'animal en avant et en arrière. A un fort grossissement, on observe un amas de granulations qui occupe le tiers moyen du corps; on découvre ensuite une fine striation transversale dans la couche musculo-cutanée; enfin, lorsque les mouvements de l'animal ont cessé, on peut apercevoir deux taches en forme de V, l'une en arrière de la tête, l'autre en avant de la queue. En faisant varier le foyer de la lentille, on découvre à l'extrémité céphalique une sorte de prépuce rétractile à six franges. De l'extrémité même de la tête sort et rentre brusquement une petite languette effilée. Ces détails anatomiques sont mieux perçus lorsqu'on se sert d'une solution faible de matière colorante.

L'état adulte de la microfilaire nocturne est représenté par la filaire de Bancroft. Nous rappelons que cet auteur avait ren-

contré, dans un abcès lymphatique du bras, une filaire femelle qui fut décrite par Cobbold. Elle était longue de 8 cm,8 présentait un col long terminé par une bouche inerme. La bouche communiquait avec un œsophage, celui-ci avec un intestin dont les circonvolutions aboutissent à l'anus situé à une courte distance de la queue. L'organe reproducteur était constitué par une vulve placée à la racine du col. La vulve conduisait à deux ovaires longs et flexueux occupant presque toute l'étendue du corps et dont la cavité était distendue par un grand nombre d'œufs et de microfilaires.

b. *Microfilaire diurne*. — La microfilaire diurne se rencontrerait d'après Manson, dans le sang des indigènes du bas Niger, mais pendant le jour seulement; elle ne déterminerait aucune manifestation pathologique. Manson tend à croire que la microfilaire diurne aurait pour filaire adulte la filaire Loa.

La microfilaire diurne présente les caractères morphologiques suivants : elle mesure 300 μ de longueur sur 7 μ de large; elle est munie d'une gaine qu'on peut distendre facilement et mettre en évidence en ajoutant au sang un peu de l'urine du malade; son extrémité caudale est terminée par une pointe.

c. *Microfilaire permanente*. — La microfilaire permanente (*perstans* de Manson), est ainsi appelée parce qu'elle se rencontre dans le sang aussi bien pendant le jour que pendant la nuit. Sous ce rapport, elle ressemble à la microfilaire de Demarquay et d'Ozzard. La microfilaire *perstans* se rencontre communément dans le sang des naturels de la côte occidentale d'Afrique. Dans certaines régions, comme le bas Congo, la moitié de la population en est atteinte. Chez certains individus, on trouve les trois variétés de microfilaires : nocturna, diurna et perstans. La microfilaire *perstans* présente les caractères morphologiques suivants : elle mesure 200 μ de long sur 4 à 5 μ de large; elle est dépourvue de gaine, son extrémité caudale est tronquée, elle possède une sorte de languette qui peut être projetée et rétractée très rapidement; cette languette est plus facile à voir que la languette correspondante de la microfilaire nocturne. Tribondeau nous a dit avoir

rencontré le même organe chez les microfilaires des indigènes de Tahiti, et Sonsino l'a aussi constaté chez certains microfilaires du chien.

D'après Manson, la microfilaire *perstans* ne possède pas de prépuce frangé à son extrémité céphalique. C'est cette microfilaire qui a été considérée pendant quelque temps comme la cause de la *maladie du sommeil* et du *craw-craw*.

La forme adulte de la microfilaire perstans n'est pas encore connue.

d. *Microfilaire de Demarquay*. — La microfilaire de Demarquay est, d'après Manson, moitié moins grande que la filaire nocturne ou que la filaire diurne; elle a la queue effilée comme cette dernière, mais en diffère en dehors de sa taille par un autre caractère, c'est qu'on la rencontre dans le sang aussi bien le jour que la nuit. Il est possible que la microfilaire de Demarquay soit la même que celle d'Ozzard et celle de Magalhâes.

e. *Microfilaire d'Ozzard*. — Manson a reçu de la Guyane anglaise des préparations de microfilaires faites par Ozzard. Ces microfilaires ont pour caractère d'avoir la queue tantôt effilée, tantôt tronquée. Est-on en présence de deux espèces de microfilaires ou bien a-t-on affaire à la même espèce dans deux stades différents de développement? Les recherches récentes de Daniels feraient plutôt pencher pour la première hypothèse : Daniels aurait trouvé dernièrement à Démérara les formes adultes de cette microfilaire à l'autopsie de deux Indiens, dont le sang contenait, pendant la vie, des microfilaires à extrémité tronquée et des microfilaires à extrémité effilée. Ces vers mesuraient 7 centimètres et demi de long et étaient plus minces que la filaire de Bancroft; ils se trouvaient dans le mésentère dans un cas, dans le mésentère et dans le tissu graisseux sous-péricardique dans l'autre cas. La queue du mâle est recourbée et munie d'une spicule; la tête est en massue et ne montre aucune papille. Dans l'utérus de la femelle, les microfilaires étaient toutes à queue tronquée. Il se peut aussi que ce soit la forme adulte de la *microfilaire perstans*.

f. *Filaire adulte de Magalhães.* — Magalhaes, de Rio-Janeiro, a rencontré deux filaires adultes (mâle et femelle) dans le ventricule gauche d'un enfant. Malheureusement, l'examen du sang n'avait pas été fait pendant la vie. C'étaient des filaires ressemblant à de longs fils blancs; la bouche était circulaire, dépourvue de défenses; la cuticule était finement striée; la femelle mesurait $15^{cm},5$ de long sur 7 millimètres de large; le mâle $8^{mc},3$ de long sur 4 millimètres de large. La queue du mâle était pourvue de quatre paires de papilles préanales et de quatre paires de papilles postanales; elle portait deux spicules. Ce parasite diffère manifestement de la filaire de Bancroft. Le fait, que la filaire de Magalhaes a été rencontrée sur le continent américain, doit faire penser que ce ne peut être là que la forme adulte de la microfilaire de Demarquay ou de celle d'Ozzard.

D. Période pathogénique : recherche de l'hôte intermédiaire. — Dès 1871, un auteur russe, Fedchenko, en étudiant une autre filariose humaine, la *draconculose*, était arrivé à démontrer que l'embryon du dragonneau avait besoin, pour se développer ultérieurement chez l'homme, de subir quelques modifications dans le corps d'un hôte intermédiaire, le *Cyclope*. Manson a eu l'idée de faire la même étude pour la microfilaire nocturne. Frappé de ce fait que les microfilaires ne sont visibles dans le sang périphérique que le soir, il en a conclu que l'hôte intermédiaire devait être un insecte nocturne. De là, l'idée d'essayer d'infecter les moustiques. Il fit piquer par des culex des indigènes dont le sang était parasité. Voici ce que deviennent les microfilaires dans le corps du moustique :

Au bout de vingt-quatre heures les globules du sang ont disparu, la microfilaire se débarrasse de sa gaine et devient très mobile.

Au bout de quarante-huit heures les muscles du thorax du moustique sont infiltrés d'embryons.

Du 4e au 15e jour l'embryon évolue dans les muscles du thorax, le tube digestif se développe et peu à peu apparaissent

les lèvres, l'estomac, l'intestin, l'anus et la queue du nématode.

Manson avait cru que le moustique parasité par les microfilaires n'hébergeait celles-ci que pendant quelques jours. A un moment donné, le moustique venait mourir à la surface d'une

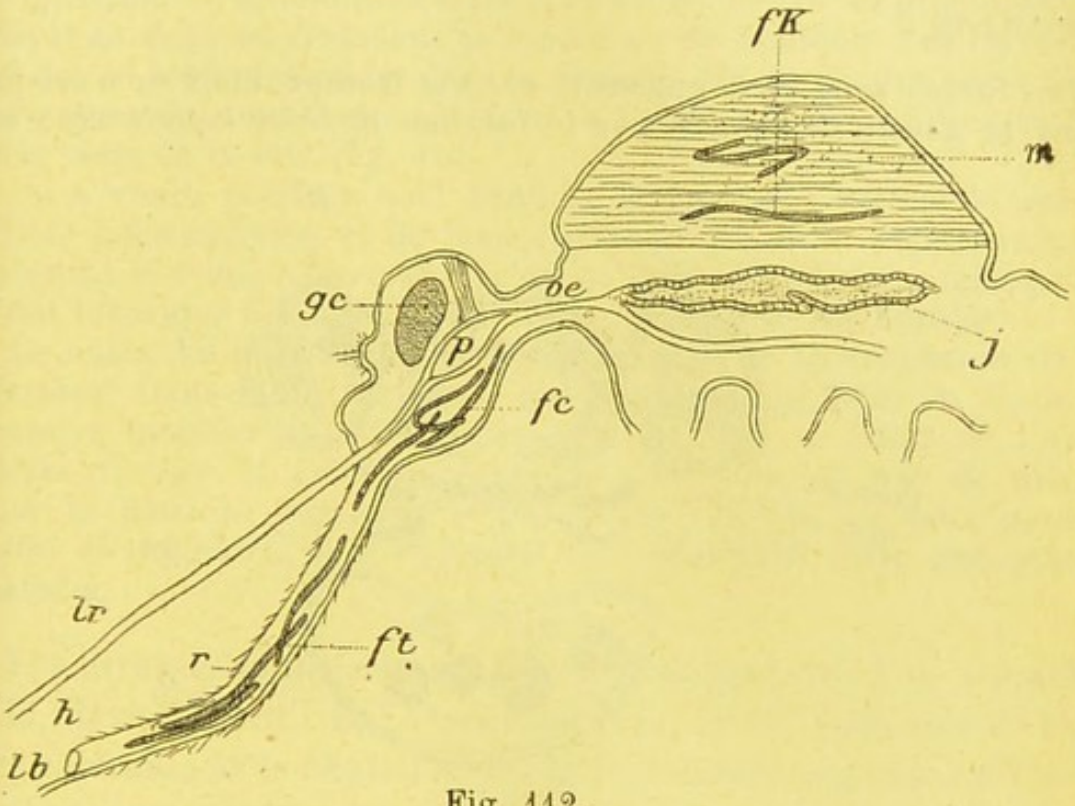


Fig. 112.

Coupe d'un *Culex* montrant des *Filaires* enkystées dans les muscles du thorax et d'autres engagées dans la trompe, d'après une préparation de Low.

fk, filaires enkystées dans les muscles du thorax. — *fc*, filaires dans la cavité de la tête. — *ft*, filaires engagées dans *la gaine de la trompe*. — *r*, point où se fait la rupture de la gaine de la trompe. — *h*, hypopharynx. — *lr*, labrum. — *p*, pharynx. — *gc*, ganglion cérébelleux. — *œ*, œsophage. — *j*, jabot. — *mt*, muscles thoraciques.

mare, la larve quittait alors le cadavre du moustique et vivait dans l'eau à l'état libre jusqu'au moment où elle était absorbée par l'homme.

Tel n'est pas le mécanisme de l'infection.

Low a démontré que la larve, après s'être développée dans les muscles thoraciques du moustique, rampe jusqu'à la trompe d'où elle est inoculée dans le sang de l'homme par l'insecte au moment de la piqûre. Le moustique est donc un

véritable hôte intermédiaire pour la filaire alors que l'homme est son hôte définitif. C'est en somme l'inverse de ce que l'on voit dans le paludisme.

Le mécanisme de l'infection de l'homme par le moustique mérite d'être approfondi. Voici l'explication donnée par Polaillon :

Les larves sont bien engagées dans la trompe, mais ce n'est pas dans la gouttière formée par le *labrum* ou *lèvre inférieure;* c'est

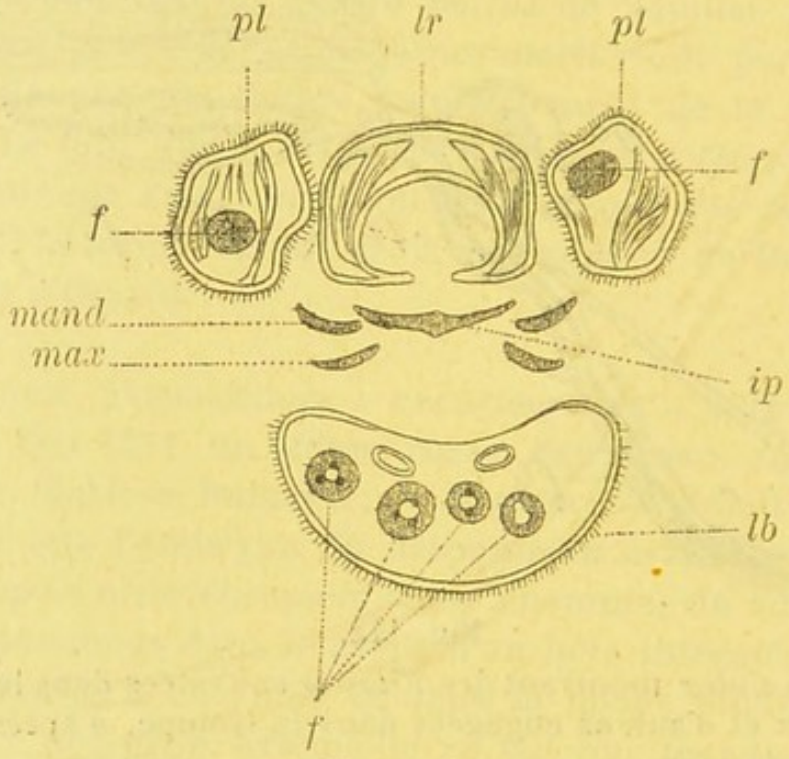


Fig. 113.

Coupe de la base de la trompe d'*Anopheles claviger* envahi par la *Filaria immitis*.

f, *f*, *f*, filaires engagées dans la gaine de la trompe et dans les palpes. — *lb*, gaine de la trompe. — *ip*, hypopharynx. — *max*, maxilles. — *mand*, mandibules. — *pl*, palpes. — *lr*, labrum (d'après Noë).

entre les deux feuillets dont est formée cette gouttière, et dans sa cavité propre, qui est en communication directe avec la cavité générale de l'insecte. Elles sont dans un cul-de-sac ou impasse, comment en sortiront-elles? Noë, élève de Grassi, qui s'est livré à un certain nombre d'expériences sur la *Filaria immitis* hématozoaire du chien, ayant la plus grande analogie avec la *Filaire* de l'homme, a trouvé que, lorsque le Moustique pique, il se produit une rupture de la gaine de la trompe, par où s'échappent les larves qui, tombant sur les téguments autour de la piqûre, trouvent l'orifice de celle-ci

et pénètrent par là dans l'organisme. Nous avons dit que lorsque l'insecte pique, ses stylets seuls pénètrent dans la plaie, tandis que la gaine de la trompe se courbe de plus en plus, jusqu'à se plier complètement en deux. Or, comme elle est peu flexible, en raison de sa structure chitineuse, il se produit dans ses parois des fentes longitudinales, absolument semblables à celles qui se produisent en pliant en deux un fragment de roseau ou de bambou. Les larves de Filaire se répandent alors dans la trompe. On en trouve aussi dans les palpes qui sont creux, et dont la cavité est en communication avec celle de la tête (fig. 113).

On a voulu préciser quel était le Moustique capable de servir d'hôte intermédiaire, et de transmettre la *filariose*. Pour Bancroft ce serait le *Culex ciliaris* Linné, qu'on peut considérer comme tout à fait identique à *Culex pipiens* Linné, si répandu en Europe [1].

Le culex ne paraît pas être le seul agent de transmission de la filariose. Dans l'Inde, ce serait un *Anophetes*, et Noé, en Italie, a réussi à inoculer la *Filaria immitis* au chien, à l'aide de l'*Anopheles claviger*. Il est donc probable qu'il n'en est pas de même pour la filariose que pour le paludisme, et que les deux genres *Culex* et *Anophetes* sont capables de transmettre cette redoutable maladie.

Les diverses manifestations pathologiques que l'on rattache à la filariose sont : 1° l'*hématochylurie* ; 2° le *chylocèle* ; 3° l'*ascite chyleuse* ; 4° le *chylothorax* ; 5° la *diarrhée chyleuse* ; 6° l'*adéno-lymphocèle* et les *varices lymphatiques* ; 7° le *lympho-scrotum* ; 8° les *abcès lymphatiques* ; 9° le *craw-craw* ; 10° l'*éléphantiasis*.

Nous allons passer successivement en revue chacune de ces affections.

A) Hématochylurie

L'hématochylurie est une maladie caractérisée, comme son nom l'indique, par l'émission, tantôt d'urines blanches comme du lait, tantôt d'urines rouge sang.

1° Historique. — Le 4 août 1866, Wucherer, examinant à Bahia les urines d'un malade atteint d'hématochylurie, y constata la présence de très petits vers filiformes vivaces. Ces

[1] On croit que le *culex fatigans* est le moustique le plus apte à transmettre la filariose.

parasites n'étaient autre chose que des microfilaires. En deux ans il put réunir vingt-huit observations semblables.

En 1868, Lewis à Calcutta et Salisbury aux États-Unis trouvèrent les mêmes vers microscopiques dans des urines chyleuses.

En 1870, Crevaux, à bord de la *Cérès*, retrouva la microfilaire de Wucherer dans les urines chyleuses d'un jeune créole de la Guadeloupe, Cobbold dans celles d'un individu revenant de Port-Natal.

De 1872 à 1875, Lewis examine dans l'Inde l'urine de trente chyluriques et rencontre le parasite, soit dans le sang, soit dans l'urine, soit dans les deux liquides à la fois.

Manson fait les mêmes constatations à Amoy. Cobbold retrouve les mêmes parasites dans du sang de chylurique que lui avait envoyé Bancroft d'Australie.

A partir de ce moment, les observations se multiplient et on constate l'existence de l'hématochylurie en Égypte, à Maurice, à la Réunion, au Gabon (Griffon du Bellay), au Brésil, à Tahiti (Chassaniol et Guyot), en Nouvelle-Calédonie (Loupy), etc.

2° Domaine géographique. — L'hématochylurie a été signalée dans presque toutes les colonies : Inde, Chine, Japon (îles du Sud), Siam, Indo-Chine, Egypte, Madagascar, Mayotte, Nossi-bé, Maurice, Réunion, Gabon, Nouvelle-Orléans, Véra-Cruz, Antilles, Guyanes, Brésil, Australie, Nouvelles-Hébrides, Nouvelle-Calédonie, Tahiti, îles de la Sonde.

3° Anatomie pathologique. — Havelberg a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un jeune homme qui avait été atteint au Brésil d'hématochylurie; il trouva dans l'abdomen une grosse tumeur qui communiquait avec les lymphatiques et les chylifères.

Stephen-Mackensie, dans une autopsie du même genre, a trouvé une dilatation considérable de tous les lymphatiques abdominaux, lombaires, iliaques. Le canal thoracique était dilaté depuis son origine jusqu'à 12 centimètres au-dessus de

l'ouverture diaphragmatique qui lui donne passage. En ce point, le calibre du canal était oblitéré et le canal lui-même se perdait dans une masse d'origine inflammatoire. A sa terminaison, le canal thoracique était libre (Roux). Mackensie a

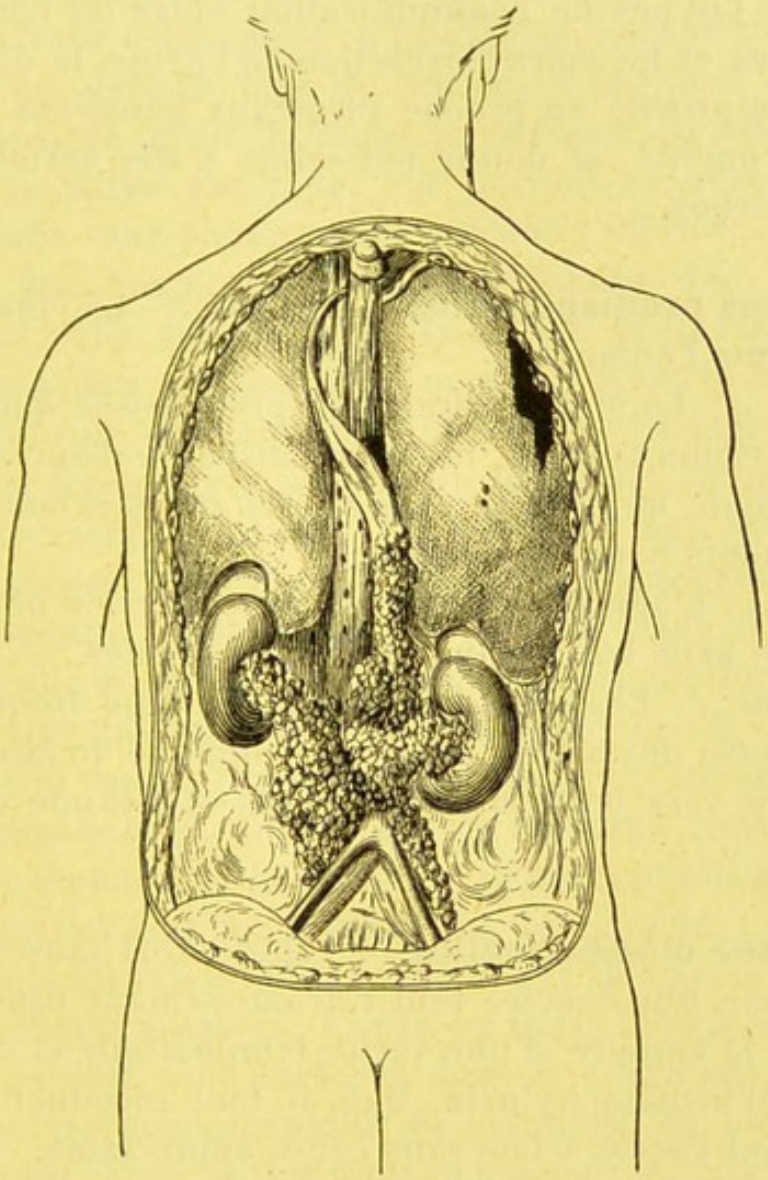


Fig. 114.
Dilatation des lymphatiques lombaires dans l'hématochylurie, vue par la partie postérieure d'après Manson.

trouvé dans les lymphatiques rénaux de nombreux calculs lymphatiques.

Ponfick a fait les mêmes constatations microscopiques : distension des lymphatiques abdominaux et du canal thoracique. Ces lésions anatomiques nous permettent d'expliquer la

pathogénie du syndrome hématochylurie. A un moment donné, une varice lymphatique trop distendue se rompt au niveau des reins ou dans les parois de la vessie et l'urine devient d'abord hémorragique, puis lymphorragique. Lorsqu'il ne se fait pas de communication entre les lymphatiques abdominaux et les voies d'excrétion de l'urine, la dilatation se propage de proche en proche jusqu'aux ganglions de l'aine, du creux poplité, et donne naissance à des varices lymphatiques externes.

4° Causes prédisposantes. — a. *Age.* — L'hématochylurie est rare dans l'enfance.

b. *Sexe.* — La femme serait plus prédisposée que l'homme, d'après certains auteurs, moins prédisposée d'après d'autres. A la Réunion, au dire de Cassien, les cas seraient beaucoup plus fréquents parmi les hommes.

c. *Race.* — L'hématochylurie est rare chez les nègres et les Européens, mais très répandue chez les créoles.

d. *Saisons.* — Les accès sont beaucoup plus fréquents pendant la saison des pluies ; aussi est-il indiqué de faire émigrer les malades vers les climats tempérés en altitude ou en latitude.

5° Causes occasionnelles. — Tout effort musculaire violent, comme une course, tout refroidissement brusque, peut provoquer la rupture d'une varice lymphatique et déterminer un accès d'hématochylurie. Mais il faut reconnaître que le plus souvent l'accès éclate sans cause appréciable.

6° Accès hématochylurique. — L'hématochylurie survient par accès. Elle est précédée par des douleurs lombaires s'irradiant assez fréquemment dans les testicules, principalement le testicule gauche. Il peut exister en même temps du catarrhe des voies digestives avec nausées et vomissements. Quelquefois, il n'existe aucun prodrome et l'accès éclate brusquement. En règle générale, l'urine est d'abord rouge, puis elle devient lactescente; mais, dans certains cas, elle est lactescente

d'emblée. Quelquefois, l'urine est normale dans la journée et ne revêt des caractères pathologiques que le matin; d'autres fois, c'est l'inverse. L'urine peut rester chyleuse pendant des semaines et même des mois, puis brusquement elle devient claire sans trace d'albumine ni de graisse, l'accès est terminé. Au bout d'un certain laps de temps, il survient un nouvel accès et ainsi de suite. Lorsque la chylurie est abondante et dépasse trois litres par jour, elle produit un affaiblissement marqué, mais sans phénomènes généraux fébriles.

L'urine des hématochyluriques présente des caractères particuliers ; elle contient une très forte proportion d'albumine. La réaction est alcaline ou neutre suivant la quantité de sang que l'urine contient. Abandonnée à elle-même, l'urine chyleuse ne tarde pas à se prendre en caillot, de sorte que le verre à expérience contient trois couches : une couche supérieure crémeuse, une couche inférieure sédimentaire et une couche moyenne blanche comme du lait. Dans cette couche moyenne flotte un caillot volumineux. La coagulation de l'urine chyleuse exige environ une demi-heure. Lorsque la coagulation se fait dans la vessie, l'émission de l'urine est suspendue pendant quelques heures, jusqu'à ce que le caillot obturateur soit dissous. Au moment de la miction, l'urine contient quelquefois de petits flocons de 1 à 2 millimètres de diamètre ; ce sont de petits caillots formés le plus souvent par des amas de microfilaires. Malheureusement, lorsqu'on laisse l'urine se prendre, ces petits caillots sont englobés dans le coagulum, et quand on fait l'analyse microscopique du sédiment, on ne rencontre plus de filaire. Pour obvier à cet inconvénient, voici comment nous opérons pour rechercher les microfilaires dans un liquide chyleux quelconque.

7° Recherche de la microfilaire dans les divers milieux liquides. Procédé de filtration. — On doit procéder par filtration, surtout quand il s'agit de grandes quantités de liquide, 200, 300, 500 grammes et même un litre. En effet, les embryons sont trop volumineux pour passer à travers le papier et on est sûr de les trouver réunis dans les trois ou

quatre gouttes de liquide épais qui reste au fond du filtre. Cette filtration est de toute nécessité si les embryons sont rares, car ceux-ci sont presque toujours vivants et très vivaces, par conséquent nagent dans le liquide, et on peut facilement conclure à l'absence de filaire.

Lorsqu'on trouvera sur le filtre des grumeaux, il faut avoir soin de les prendre au bout d'une aiguille stérilisée et de les examiner. Ce sont quelquefois des paquets d'embryons enchevêtrés.

Si l'on a affaire à une hématochylurie, nous conseillons de préparer un appareil se composant d'une bouteille ordinaire sur laquelle il y aura un entonnoir en verre muni d'un filtre en papier. A chaque miction, le malade urinera sur le filtre qui gardera ainsi toutes les parties solides de l'urine et en particulier les caillots où l'on rencontre si fréquemment les embryons. Ces procédés de filtration rendent la recherche de la microfilaire plus facile et surtout plus fructueuse.

On pourra appliquer ce même procédé de filtration dans les cas d'hématurie simple, due à la *bilharzia hæmatobia*. Nous sommes convaincu qu'on décélera ainsi plus facilement la présence des œufs de ce distome dans les sédiments urinaires.

Nous avons employé avec succès ce procédé de filtration dans un cas de liquide chyleux provenant d'une hydrocèle, liquide qui paraissait à première vue ne contenir aucun embryon de filaire (voir la thèse Lucas, Bordeaux, 1893).

8° Recherche de la microfilaire dans le sang. — On asseptise la région sus-unguéale d'un des doigts (l'index est plus commode à observer) au moyen des procédés habituels : lavage au savon, brossage, alcool ou sublimé. On fait avec une lancette une piqûre entre l'articulation de la troisième phalange et l'origine de l'ongle. En comprimant la racine du doigt et en fléchissant la troisième phalange, on obtient une grosse goutte de sang. On prend une lame porte-objet et on la met en contact léger avec la goutte de sang en trois ou quatre points également distants les uns des autres. Le sang adhère à la lame de verre grâce à sa viscosité. On retourne la lame et

en plaçant sur chaque tache sanguine une lamelle couvre-objet on a obtenu sur la même lame trois ou quatre préparations. On examine d'abord à un faible grossissement pour la recherche de la microfilaire. Les contorsions du parasite le font facilement reconnaître. On l'étudie alors à un plus fort grossissement. L'examen du sang doit se faire de préférence le soir.

Souvent (dans les cas d'éléphantiasis du scrotum par exemple) on ne rencontre pas l'embryon dans le sang de l'index, alors qu'en le cherchant dans le sang local on le trouve plus facilement. Peut-être, en incisant la peau scrotale, ouvre-t-on en même temps un diverticulum lymphatique qui laisse échapper les embryons. Nous conseillons donc de s'adresser plutôt à la circulation locale qu'à la circulation générale.

Remlinger et Hodara dans deux cas de chylurie sans hématurie observés récemment ont constaté une éosinophilie considérable (70 p. 100 chez un malade, 75 p. 100 chez l'autre). Nous savons du reste que cette éosinophilie est la règle dans la filariose.

9° Couleur laiteuse de l'urine. — La couleur blanche laiteuse de l'urine est due à une fine poussière graisseuse semblable à la graisse émulsionnée qu'on rencontre dans le chyle et dans le sang après la digestion. Cette poussière graisseuse passe à travers le filtre et l'urine filtrée est aussi trouble après qu'avant la filtration. La couche superficielle crémeuse contient des granulations graisseuses visibles au microscope.

Il ne faut pas confondre l'urine chyleuse avec l'urine jumenteuse. Les urines jumenteuses sont d'une coloration blanchâtre comme les urines chyleuses, mais l'apparence lactescente des urines jumenteuses est due à des particules ténues d'urates et de phosphates rendues insolubles par l'alcalinité des urines.

Dans le cas des phosphates l'opacité disparaît par l'acide acétique; dans le cas d'urates, les urines deviennent claires par la chaleur. S'il s'agissait, au contraire, d'urines chyleuses,

la chaleur provoquerait la formation d'un coagulum d'albumine très abondant.

10° Diagnostic. — L'hématochylurie est une affection unique ne pouvant être confondue avec aucune autre maladie. On a signalé, cependant, un cas d'hémoglobinurie parasitaire due à un sarcopte (néphrophage sanguinaire), mais il n'existait pas de chylurie.

11° Pronostic. — Le pronostic n'est pas grave en général, car les pertes occasionnées par la lymphorragie sont vite réparées. Ce n'est que dans le cas où l'écoulement chyleux est très abondant que l'épuisement du malade devient inquiétant : le sujet est alors pâle, anémié, sans force, sans activité physique et intellectuelle ; il devient facilement la proie d'une maladie intercurrente.

12° Traitement. — Le meilleur traitement de l'hématochylurie consiste à prévenir les accès. L'émigration dans les pays tempérés est seule capable de conduire à ce résultat. Si le malade continue de séjourner dans les pays chauds, il est fatalement voué à des rechutes.

Le traitement de l'accès proprement dit consiste à maintenir le patient dans le décubitus dorsal, le siège relevé de manière à mettre obstacle à l'écoulement lymphorragique. Certains auteurs y ont ajouté le traitement mécanique direct, en faisant exercer une compression sur l'abdomen, soit par un bandage de corps, soit même par un tourniquet. Le décubitus dorsal et la compression sont les seuls traitements rationnels et efficaces de l'hématochylurie et on ne doit guère compter sur la médication interne. On a recommandé le perchlorure de fer, le tanin, l'acide gallique, l'essence de térébenthine à la dose de 1 à 10 capsules par jour; le thymol, l'acide benzoïque à la dose de 25 centigrammes par jour.

Flint se basant sur la propriété qu'offrent les microfilaires de se colorer par les couleurs d'aniline, a traité l'hématochylurie par le bleu de méthylène à la dose de 30 centigrammes par jour.

Les embryons, sous l'influence de ce traitement, disparaissent rapidement de l'urine.

Dans le cas de formation de caillot dans la vessie, il vaut mieux temporiser et ne pas pratiquer le cathétérisme qui pourrait provoquer de nouvelles hémorragies ou lymphorragies.

Roux conseille les boissons délayantes unies à l'essence de térébenthine pour désagréger les caillots et faciliter leur évacuation; dans le cas d'hémorragie vésicale grave, il recommande d'injecter des solutions astringentes dans la vessie, comme le fait Guyon dans les hématuries de nos pays. La solution astringente de Guyon se compose de tanin 1gr,50, eau 50 grammes, et doit être injectée tiède.

B) Chylocèle

Syn. : Hydrocèle chyleuse; hydrocèle graisseuse; lymphocèle; galactocèle.

Comme son nom l'indique, cette affection est caractérisée par un épanchement de liquide chyleux dans la tunique vaginale[1].

Cette maladie avait suscité autrefois de vives discussions; — la ressemblance du liquide avec le lait avait fait appeler cette variété d'hydrocèle *galactocèle*.

Aujourd'hui, que la nature véritable de l'épanchement est reconnue, il vaut mieux l'appeler *chylocèle*. Nous rappelons que c'est le chirurgien français Demarquay qui, en ponctionnant une tumeur de ce genre, y signala pour la première fois la présence d'embryons de filaire. L'hydrocèle chyleuse se rencontre quelquefois chez les tuberculeux et les cancéreux; elle serait due à une phlébite des vaisseaux lymphatiques. Cette forme de lymphocèle est très rare; l'hydrocèle chyleuse d'origine filarienne est, au contraire, fréquente, elle est par-

[1] Les orchites décrites sous le nom d'orchites paludéennes ne sont peut-être que des manifestations filariennes.

fois double et coïncide ou non avec d'autres manifestations lymphangiectasiques (lympho-scrotum, ectasies lymphatiques inguinales, etc.). On a noté souvent une augmentation de volume des glandes génitales. — Habituellement l'affection est indolore ne déterminant qu'une simple gêne résultant du volume des bourses. Le principal signe clinique, en dehors des manifestations lymphangiectasiques, est la non-transparence de l'épanchement. Une ponction exploratrice faite avec l'asepsie la plus rigoureuse permettra d'affirmer le diagnostic.

Lorsqu'on veut rechercher les microfilaires dans le liquide laiteux de l'hydrocèle, il faut le soumettre à la filtration, comme on le fait pour l'urine. En procédant de cette façon, nous avons pu constater la présence de microfilaires dans un liquide que nous avait envoyé le professeur Fontorbe de Rochefort et qui provenait d'une hydrocèle chyleuse.

Le traitement offre certaines particularités qu'il est bon de connaître.

Les injections isolées ne réussissent habituellement pas d'emblée. Ainsi l'épanchement, de graisseux, se reproduit séreux ou réciproquement. Il est souvent nécessaire de faire deux ou trois interventions successives avant d'obtenir une guérison complète. Les récidives sont rares; il en existe cependant quelques exemples dans la science.

Dans un cas de chylocèle double, Magalhaes a eu recours à une double injection de glycérine dirigée contre le parasite : d'un côté le liquide se reproduisit avec les filaires, mais de l'autre la guérison persista.

C) Ascite chyleuse

L'ascite chyleuse est constituée par l'épanchement dans la cavité péritonéale d'un liquide lactescent provenant des vaisseaux chylifères ou lymphatiques. Extrait par ponction, ce liquide, dont la quantité peut varier entre 2 et 8 litres, présente à sa surface, au bout de quelques jours de repos, une couche crémeuse ; sa densité est de 1.012 à 1.020 ; sa réaction alcaline. Il

se conserve plusieurs jours sans se putréfier. Dans certains cas, il se coagule spontanément, d'autres fois, il ne présente aucune trace de coagulation. Lorsqu'on examine au microscope le liquide laiteux de l'ascite, on aperçoit une infinité de petites granulations réfringentes ; le liquide est constitué, comme l'a si bien dit Strauss, par une vraie poussière graisseuse. On peut démontrer qu'on se trouve en présence d'une véritable émulsion en agitant dans un tube à essai quelques centimètres cubes du liquide avec quelques gouttes d'éther. On voit se former à la surface du liquide des gouttelettes graisseuses de plus en plus volumineuses, provenant de la coalescence des fines granulations microscopiques. L'ascite chyleuse a été rencontrée dans la péritonite tuberculeuse, dans la péritonite cancéreuse, dans le sarcome de l'intestin, dans les maladies du cœur, dans la cirrhose atrophique du foie, enfin dans la filariose.

On explique le mécanisme physiologique de l'ascite chyleuse par une compression exercée sur le canal thoracique ou encore par une phlébite des vaisseaux chylifères.

Les observations d'ascite chyleuse d'origine parasitaire sont rares. En voici une qui ne laisse aucun doute sur son origine :

Chez une femme de trente-neuf ans, récemment arrivée de Surinam, après un séjour de dix années, Winckel ponctionne l'abdomen qui était atteint d'ascite, et il s'en échappe un liquide crémeux, coagulable, renfermant un nombre énorme de petits entozoaires filiformes, agités de mouvements énergiques, chez lesquels on distinguait une tête arrondie, pourvue de quatre à cinq cils vibratiles, et une queue allongée terminée en pointe.

Dans le cas d'ascite chyleuse, on doit s'abstenir de toute intervention chirurgicale, car la ponction de l'ascite constituerait une véritable saignée blanche qui affaiblirait considérablement le malade.

D) Chylothorax

Les épanchements de chyle dans la plèvre et dans le péricarde se produisent très rarement. Nous ne connaissons qu'un cas publié par Wilks et Ormerod. Ces deux autres auteurs

ont rencontré dans une autopsie le péritoine et la plèvre envahis par un épanchement chyleux.

E) Diarrhée chyleuse

Extrêmement rare. Citée par quelques auteurs. Nous n'en connaissons pas d'exemple.

F) Adéno-lymphocèles et varices lymphatiques

D'après Lancereaux, l'altération filarienne des ganglions et des vaisseaux lymphatiques est caractérisée :

1° Du côté des glandes lymphatiques par une dilatation des vaisseaux intra-glandulaires avec hypertrophie de leurs parois, disparition de l'élément adénoïde de la glande qui se transforme en tissu réticulé et caverneux semblable au tissu des tumeurs érectiles.

2° Du côté des lymphatiques, augmentation considérable de leur diamètre en amont et en aval. L'altération des vaisseaux lymphatiques superficiels et cutanés peut être isolée, mais le plus souvent elle existe avec des lésions de ganglions et de vaisseaux profonds, pour de là se propager vers les ganglions et les lymphatiques du tronc.

Le siège habituel des dilatations variqueuses est le triangle de Scarpa, mais généralement les lymphatiques de la cavité abdominale sont pris, comme nous l'avons vu à propos de l'hématochylurie. Giraud cite une observation de varices lymphatiques du creux poplité avec hématochylurie ; une autre où les lymphatiques de l'aisselle étaient dilatés.

Chez les deux malades, on avait constaté la présence de microfilaires dans le sang.

Les observations de varices lymphatiques de la région inguinale sont nombreuses ; une des plus probantes a été publiée par Nélaton ; elle a trait à un jeune créole venu à Paris pour se faire opérer.

« Dès que l'instrument tranchant eut entamé la tumeur, dit Nélaton, nous vîmes s'écouler de toute la surface de section

ne quantité considérable de liquide semblable à du lait par aspect et la consistance. A peine avait-on aspergé la surface ıignante qu'on le voyait sourdre par une multitude d'orifices ; ne partie de ce liquide, équivalant à un quart de verre environ, ıt recueilli. Il présentait une teinte tirant légèrement sur le ɔse, ce qui tenait à la présence de quelques globules sanguins ; *ı se refroidissant, il se prend en une masse coagulée*. La tumeur ıt extirpée incomplètement à cause de son extension dans ɛs régions inguinale et crurale. Cette opération fut suivie 'accidents les plus graves : une angioleucite diffuse phleg- ıoneuse des régions crurale supérieure et inguinale se déve- ɔppa, et le malheureux jeune homme succomba en peu de ɔurs. L'autopsie put être faite, et comme il existait deux ımeurs inguinales, j'enlevai, avec le plus grand soin, la ımeur droite qui n'avait point été touchée et qui fut examinée n commun avec M. Sappey, injectée au mercure et conservée u musée Dupuytren. L'examen de cette pièce nous a montré ue la tumeur est formée par la dilatation variqueuse des aisseaux qui entrent dans la composition des ganglions lym- hatiques ; les vaisseaux sont flexueux, repliés plusieurs fois ur eux-mêmes, ils ont de 2 à 3 millimètres de diamètre ; uelques vaisseaux afférents en sortent pour aller se perdre ans la chaîne des ganglions superficiels. »

Moty, dans une étude intéressante (*Revue de chirurgie*, 1892), st revenu sur cette question des varices lymphatiques inguino- crotales à propos de deux malades qui, à première vue, pa- issaient atteints de hernie épiploïque et chez lesquels on nstata la présence de microfilaires dans le sang. Voici quels raient les signes qui permettraient, d'après Moty, de dis- nguer ces deux affections :

« La hernie épiploïque forme une masse plus régulière, son dicule est plus dur que celui des varices lymphatiques ; en s de hernie le testicule est ordinairement un peu atrophié, ndis que son volume augmente dans la filariose scrotale. nfin et surtout, il y a dans cette dernière affection des lésions ultiples ; les pseudo-hernies existent en même temps dans scrotum et dans l'aine, et souvent elles sont bilatérales. »

Récemment (août 1898), Schwartz a publié à la Société de chirurgie une nouvelle observation d'adénolymphocèle filarienne. Le malade fut opéré avec succès. Dans le ganglion de Cloquet, on rencontra un ver parasite en voie de mortification. Aujourd'hui, grâce aux progrès de l'antisepsie, on peut affronter les opérations d'adénolymphocèle d'origine filarienne.

G) Lympho-scrotum

Cette affection ne mériterait pas une description à part si les auteurs anglais n'avaient pas créé ce mot pour faciliter

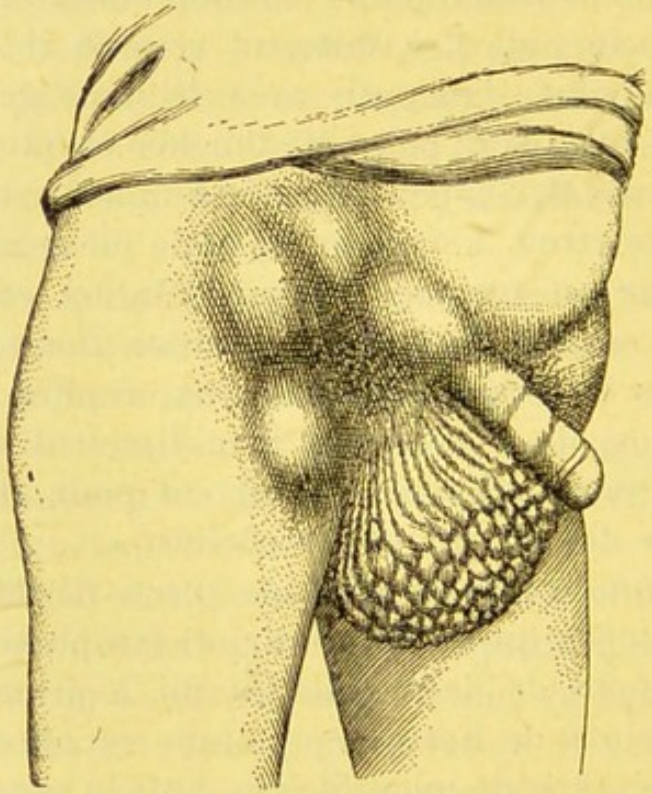


Fig. 115.
Lympho-scrotum.

l'étude des dilatations variqueuses lymphatiques siégeant dans une région spéciale. Un premier point est de ne pas confondre le lympho-scrotum avec l'éléphantiasis du scrotum quoique les deux affections puissent se greffer l'une sur l'autre.

L'éléphantiasis est caractérisé par un épaississement consi

dérable de la peau et du tissu cellulaire. La peau est assez régulière et ne présente aucune dilatation variqueuse lymphatique.

Dans le lympho-scrotum au contraire l'épaississement de la peau quoique très prononcé, n'arrive pas aux proportions colossales observées dans l'éléphantiasis. De plus, ce qui caractérise véritablement le lympho-scrotum est la présence sur la peau de la région d'une série de dilatations tantôt ampullaires, tantôt variqueuses, mais toutes de nature lymphatique. Souvent ces ampoules crèvent et laissent échapper un liquide lactescent. A ce moment, on dirait que la surface scrotale est couverte d'une série de cratères. C'est dans les dilatations ampullaires qu'il faut aller puiser au moyen d'une seringue de Pravaz un peu de liquide lactescent pour y rechercher les embryons de la filaire. S'il existe en même temps des dilatations des lymphatiques dans les ganglions inguinaux, on choisira celles-ci de préférence à celles du scrotum.

H) Abcès lymphatiques

Ces manifestations de la filariose sont rares, du moins si l'on en juge par le peu d'observations qu'on trouve dans la science. Nous croyons que quelques variétés d'abcès observés aux colonies sont d'origine filarienne, mais l'attention n'étant pas attirée de ce côté, on ne pense pas à rechercher la filaire, et on ouvre souvent une collection d'aspect plus ou moins purulent sans se douter qu'elle est peut-être due à l'endémie Wuchérienne. Nous appelons l'attention de ce côté, car c'est dans ces petites collections lymphoïdes qu'on a le plus de chances de trouver, non pas les embryons de la filaire, mais la filaire elle-même à l'état adulte. Nous n'en voulons pour preuve que les faits suivants :

Le 21 décembre 1876, Bancroft trouve morte dans un abcès lymphatique du bras une femelle adulte ; cette femelle fut adressée à Cobbold qui en donna une description.

Le 12 novembre 1877, J. de Moura et F. dos Santos trouvent à Rio cinq filaires dans un abcès lymphatique du bras : l'une était entière, les quatre autres à l'état de fragments.

En janvier 1884, J. de Moura trouve encore deux femelles dans un abcès lymphatique du bras (Thèse de Cl. Da Silva).

I) Craw-craw

« Il règne, dit O'Neill [1], parmi les indigènes de la côte occidentale d'Afrique, une maladie particulière de la peau appelée *craw-craw*, caractérisée par des papules prurigineuses. On dirait de la gale invétérée, et elle règne à la fente des doigts, aux poignets, aux coudes, presque jamais à la face.

« Ces papules deviennent bientôt vésiculo-pustules, mais l'affection est rebelle au traitement sulfureux.

« L'examen microscopique du séro-pus contenu dans les vésicules ne fait voir que des leucocytes, mais si, au moyen d'un scalpel, bien tranchant, on fait une coupe nette de la vésico-pustule, et si l'on examine soit la coupe elle-même, soit le liquide qui sort de la pustule, on aperçoit au moins une filaire facilement visible dans le champ du microscope, grâce à ses contorsions. — On peut ajouter une goutte d'eau à la préparation. L'examen se fait à un grossissement de 100 diamètres. Les filaires mesurent 220 μ de longueur et 12 à 13 μ de large. »

Au Brésil, Da Silva Aranjo et de Magalhaes ont constaté l'existence d'une dermatose identique et ont retrouvé des embryons dans les papules, avec de légères différences pourtant. Ainsi, la tête est effilée et la queue pointue, l'animal a un œsophage et un anus ; un point noir constitue sa bouche. L'un des malades (*Arch. de méd. nav.*, 1878) a présenté successivement de l'érysipèle, de la chylurie, du craw-craw et de l'éléphantiasis du scrotum. Les deux auteurs brésiliens ont appelé leur microfilaire, *filaria dermathemica*.

Devant cette confirmation des auteurs brésiliens qui avaient l'habitude d'observer la filaire, en présence des diverses manifestations nettement chyluriques présentées par les malades en même temps que le craw-craw, enfin, à l'examen des des-

[1] *The Lancet* du 20 février 1875.

sins donnés par la *Lancette anglaise*, il est difficile de ne pas admettre l'identité d'origine du craw-craw et des autres accidents chyluriens.

Nielly, de Brest, a observé sur un jeune mousse qui n'avait jamais quitté la Bretagne une dermatose parasitaire en tout comparable au *craw-craw*.

Emily a publié dernièrement un travail sur le *craw-craw* du

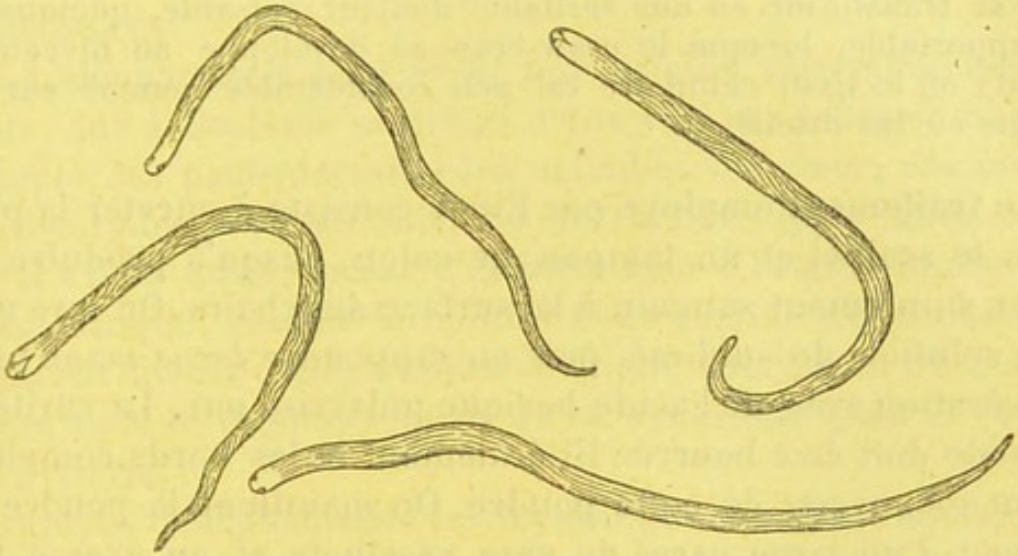


Fig. 116.
Micro-filaires du craw-craw d'après O'Neill.

Congo et du Haut-Oubanghi. Voici comment il décrit la marche de la maladie :

Au début, une petite macule se montre, de coloration rouge brun tirant sur le violet, et d'autres fois d'un rouge plus fauve. Son siège de prédilection est la partie inférieure des jambes, la cheville, la face dorsale des pieds et des orteils. Il n'est pas rare d'en voir également sur le dos des mains et surtout des doigts. A ce moment les démangeaisons éclatent, irrésistibles, épouvantables. Le malade ne peut y résister. Il se gratte, et ne contribue pas peu, de la sorte, à la transformation de ces macules en petites papules qui sont tout d'abord de faibles dimensions. Alors excoriées, déchirées par les ongles, elles laissent suinter une petite sérosité incolore. Peu à peu l'épiderme qui les recouvre se sphacèle et tombe, les couches sous-jacentes se creusent en cratère et se mettent à suppurer. La pustule est formée, c'est le craw-craw. Entouré d'une zone de peau enflammée formant un cercle rouge lie de vin, dont les tons vont en décroissant du centre à la périphérie, le craw-craw se présente sous l'aspect d'une plaie creusée, à bords presque à pic, dont le fond est

granuleux, tapissé de petits bourgeons assez pâles, sécrétant un pus peu épais. Celui-ci, en s'écoulant constamment, irrite les bords de l'ulcération, qui va en augmentant et peut facilement atteindre les dimensions d'une pièce de 2 et même de 5 francs. Au contact de l'air, cette sécrétion se condense, devient dure et recouvre la plaie d'une pellicule imperméable au-dessous de laquelle le pus s'accumule, et où les agents pathogènes, spécifiques et autres, doivent pulluler. Tout autour, sur une étendue assez considérable, les tissus deviennent indurés et tuméfiés. C'est là une cause de gêne, qui se transforme en une véritable douleur cuisante, quelquefois insupportable, lorsque le craw-craw se développe au niveau de points où le tissu cellulaire est peu considérable, comme sur les doigts ou les orteils. »

Le traitement employé par Emily consiste à cureter la plaie avec le scalpel et un tampon de coton, jusqu'à produire un léger suintement sanguin à la surface des chairs. On lave avec une solution de sublimé, puis on saupoudre *largâ manu* toute l'ulcération avec de l'acide borique pulvérisé pur. La cavité de la plaie doit être bourrée littéralement et les bords complètement recouverts de cette poudre. On maintient la poudre au moyen d'un large carré de gaze vaselinée et on exerce une légère compression au-dessus de la plaie au moyen de coton et d'une bande.

La description d'Émily semble se rapporter plutôt au clou de Biskra qu'au véritable craw-craw. Nous rappelons en effet que le bouton d'Orient débute par une papule et se termine par une ulcération. En somme, le craw-craw est une maladie qui nécessite de nouvelles études au point de vue de la pathogénie de l'affection.

K) Éléphantiasis des pays chauds[1]

Syn. : Grosses jambes, jambes des Barbades, jambes d'éléphant, pachydermie.

L'éléphantiasis peut être considéré comme une cirrhose hypertrophique de la peau, qui atteint parfois une épaisseur de plusieurs centimètres. En effet, en sectionnant la peau d'un éléphantiaque, on lui trouve un aspect squirrheux rap-

pelant tout à fait la peau du verrat. Cette définition générale peut s'appliquer à tous les cas d'éléphantiasis, car il ne faut pas oublier que le terme d'éléphantiasis répond à divers états pathologiques. En un mot, il constitue ce qu'en clinique on appelle un syndrome.

Avant de parler de l'éléphantiasis des pays chauds, passons en revue tous les cas dans lesquels on rencontre le syndrome éléphantiasis.

1° L'éléphantiasis peut avoir une origine purement mécanique, due à l'œdème prolongé d'une région : telles sont, par exemple, les pachydermies des maladies du cœur, des maladies des reins, des phlébites, des obstructions lymphatiques.

2° Il existe aussi des cas d'éléphantiasis d'origine purement névropathique, comme le montre l'observation du professeur Pitres sur un cas d'éléphantiasis d'origine tabétique. On aurait encore noté le développement de ce syndrome dans le cours de l'hystérie.

A propos d'éléphantiasis névropathique, il faut en distinguer les cas de pseudo-éléphantiasis lipomateux qui sont toujours d'origine congénitale. Les tumeurs éléphantiasiques des bras et du dos, décrites par Moncorvo rentrent dans cette catégorie.

3° On isole encore une variété d'éléphantiasis due, celle-là, à la tuberculose ou à la lèpre, d'où leur nom d'éléphantiasis tuberculeux, d'éléphantiasis lépreux. Cette dernière variété est encore appelée éléphantiasis des Grecs.

4° Enfin l'éléphantiasis peut être provoqué par des poussées inflammatoires répétées dans une région quelconque du corps, tels sont l'éléphantiasis *nostras* dû à l'érysipèle récidivant et l'éléphantiasis des pays chauds.

Nous ne nous occuperons ici que de l'éléphantiasis des pays chauds.

1° Pathogénie. — *A.* Opinion des anciens. — Les auteurs anciens rattachaient l'éléphantiasis des pays chauds à la malaria, basant leur opinion sur les faits suivants :

[1] Guillemain, *Th. de Bordeaux*, 1898.

L'éléphantiasis s'observe particulièrement dans les terrains bas et marécageux ; ainsi, la maladie, fréquente à la Grande-Terre, est rare au contraire dans la portion volcanique de la Guadeloupe. Le même contraste se voit entre les parties basses et les parties montagneuses du Brésil, etc., etc.

Une autre cause venant corroborer cette opinion des Anciens, c'est la similitude de l'accès paludéen et de l'accès éléphantiasique. Nous verrons qu'il existe, cependant, quelques différences entre les deux, dans le stade fébrile.

A cette théorie, on peut objecter plusieurs faits dont voici les principaux :

En thèse générale, dans les pays chauds, les Européens bien que très sensibles à la malaria, ne présentent que peu ou pas d'éléphantiasis. Au contraire, la race noire, qui s'impalude peu, offre de nombreux cas de pachydermie.

En Océanie, dans les îles absolument indemnes de paludisme, on rencontre de nombreux cas d'éléphantiasis parmi les indigènes.

Azéma avait déjà fait observer que le paludisme ne s'était montré à la Réunion et à Maurice que depuis une période tout à fait rapprochée, remontant à peu près à l'année 1865, alors que les diverses variétés d'éléphantiasis y étaient connues depuis la première occupation de ces colonies.

Nous devons donc rejeter l'opinion des anciens qui rattachait l'éléphantiasis à la malaria.

B. Opinion actuelle. — Actuellement, on croit dans la science que l'éléphantiasis des pays chauds est dû à l'invasion de l'organisme humain par la microfilaire de Demarquay et Wucherer et, par conséquent, par la filaire adulte de Bancroft. Voici le mécanisme qui présiderait au développement de la maladie : une filaire femelle se serait cantonnée dans un coin retiré de l'organisme, tel qu'un vaisseau lymphatique ou un vaisseau sanguin, y vivrait et donnerait naissance à un nombre considérable d'embryons, entraînés ensuite dans le torrent circulatoire. Ces embryons viendraient obstruer certains troncs lymphatiques, et cette oblitération des vaisseaux aurait pour

résultat d'accumuler la lymphe dans les parties périphériques du corps. Cette lymphe saignante arriverait à un certain degré d'organisation, d'où éléphantiasis.

Cette théorie soulève de nombreuses objections :

1° Firket[1], chez la majorité des nègres du Congo, a pu constater la présence d'embryons de filaires. Or, la santé des individus porteurs de ces parasites, ne paraissait en rien altérée.

2° Pendant un séjour de deux ans que j'ai fait à la Guyane, j'ai eu l'occasion d'examiner un très grand nombre de cas d'éléphantiasis des pays chauds, en particulier à l'hôpital indigène du camp Saint-Denis. Malgré les meilleures conditions d'examen du sang ou de la lymphe des malades (examen fait particulièrement pendant la nuit) je n'ai jamais rencontré de microfilaire dans le système circulatoire.

Dans un seul cas, avec le Dr Hache, j'ai rencontré des microfilaires dans un abcès lymphatique de l'avant-bras, chez un individu qui ne présentait, du reste, aucune manifestation éléphantiasique.

3° L'éléphantiasis est très commun en Algérie, au point d'avoir mérité le nom d'éléphantiasis des Arabes. Or, notre colonie nord-africaine est une région où la filariose n'est pas endémique.

4° Dans la filariose simple sans éléphantiasis, il y a une éosinophilie considérable qui peut atteindre 70 p. 100; or dans l'éléphantiasis sans filariose, le nombre des éosinophiles est à peu près normal, 0,75 p. 100 (Tribondeau).

Tous ces faits tendent donc à faire rejeter l'opinion actuelle et à faire exclure l'éléphantiasis du cadre des maladies filariennes.

C. Identité de l'éléphantiasis nostras avec l'éléphantiasis des pays chauds. — Nous émettons depuis longtemps l'idée que l'éléphantiasis des pays chauds ne diffère en rien de l'éléphan-

[1] Firket, Académie de Médecine de Belgique, 29 juin 1875 : *De la filariose du nègre du Congo.*

tiasis nostras, et que ces deux maladies sont dues à une infection microbienne streptococcique.

a. *Identité clinique.* — Certains auteurs anciens avaient été frappés eux-mêmes de la ressemblance qui existe entre l'accès éléphantiasique et l'accès érysipélateux : frisson, hyperthermie, lymphangite réticulaire.

Cette opinion est d'ailleurs encore répandue dans les Indes occidentales, en particulier à la Guyane où l'éléphantiasis est appelé vulgairement *érysipèle*.

J'ai eu la bonne fortune, au Maroni (Guyane française), de donner des soins à un jeune créole de vingt-cinq ans, lors de son premier accès éléphantiasique.

La maladie débuta par un fort frisson suivi d'une hyperthermie de plusieurs jours. Le membre inférieur gauche était le siège d'une lymphangite réticulaire très nette. Les troncs lymphatiques étaient dessinés par les lignes rouges caractéristiques. Enfin, les ganglions cruraux étaient gros et douloureux. J'ai pu observer plusieurs autres accès chez le même malade, chacun laissait après lui des séquelles pachydermiques.

b. *Identité bactériologique.* — Sabouraud, dans un travail remarquable sur la parasitologie de l'*éléphantiasis nostras* [1], a prouvé que pendant la durée de l'accès éléphantiasique, on trouve toujours le streptocoque de Fehleisen dans le sang de la région malade. Dans l'intervalle des accès fébriles, la sérosité lymphathique est toujours stérile. L'auteur en conclut que l'éléphantiasis nostras n'est autre chose qu'un érysipèle à répétition.

Dans un cas d'éléphantiasis d'origine exotique, j'ai fait l'examen bactériologique de la sérosité retirée par mouchetures de la jambe malade. Cette sérosité renfermait un streptocoque court et un staphylocoque blanc. Avec une culture du streptocoque, j'ai pu reproduire un véritable éléphantiasis expérimental chez le lapin, en provoquant de temps en temps un accès érysipélateux de l'oreille.

[1] *Annales de dermatologie.*

D. Portes d'entrée du virus. — Le siège habitel de l'éléphantiasis est, comme on le sait, le membre inférieur; or, celui-ci est aussi le plus fréquemment lésé par des plaies de toutes sortes chez les nègres, qui marchent pieds nus. Toute excoriation des membres inférieurs sera donc une voie ouverte au virus streptococcique.

Les organes génitaux et spécialement le scrotum sont souvent, chez les nègres aux colonies, le siège d'éruptions, en particulier, de la gale chronique. Ce sont encore là des portes d'entrée pour le virus éléphantiasique.

Moncorvo a publié un cas curieux d'éléphantiasis congénital montrant, comme on le sait déjà, que la voie placentaire pouvait être suivie par l'infection[1].

Dans la zone tempérée, l'éléphantiasis siège surtout à la face et on sait que le point de départ de l'infection est toujours l'éraillure d'une muqueuse, de la pituitaire le plus souvent, qui laisse pénétrer dans l'intimité des tissus le streptocoque nasicole. Cette affection constitue ce qu'on appelle en médecine l'érysipèle redux ou à répétition.

Dans l'éléphantiasis exotique, le point de départ habituel de la poussée inflammatoire est un ganglion. Qu'il grossisse et devienne douloureux, c'est un accès éléphantiasique qui s'annonce, comme nous le verrons au chapitre des symptômes.

2° Domaine géographique. — D'après ce que nous avons écrit au chapitre précédent, et si l'on admet l'identité de l'éléphantiasis *nostras* avec l'éléphantiasis exotique, le domaine géographique de la maladie s'étendrait au globe entier. Mais, en étudiant les statistiques, on remarque que le virus éléphantiasique se comporte comme le virus paludéen et le virus mésentérique, c'est-à-dire devient d'autant plus intense à mesure qu'on se rapproche davantage des régions équatoriales. L'éléphantiasis, rare en Europe, se rencontre plus fréquemment sur les bords de la Méditerranée; enfin, on le trouve à chaque pas dans les contrées intertropicales.

[1] *Journal de clin. et de thérap. infantile*, 22 août 1895.

La même progression ascendante s'observe en Amérique ; rare aux États-Unis, la maladie commence à être bien connue à la Louisiane et devient tout à fait vulgaire au Mexique et aux Antilles, au point que l'éléphantiasis a encore été appelé « jambe des Barbades ».

Dans la zone intertropicale, il existe des contrées renommées par la fréquence de l'éléphantiasis. Aux îles de la Société, à Raïatéa et à Moréa, on estime que la moitié au moins de la population en est atteinte. A Cochin (Inde méridionale), il n'y a pas une maison où l'on n'observe plusieurs cas d'éléphantiasis. d'où le nom de *jambe de Cochin* qui a encore été appliqué à la pachydermie des pays chauds.

3° Anatomie pathologique. — Le seul nom de *grosses jambes*, *jambes d'éléphant*, indique que les membres atteignent des dimensions considérables ; voyons sur quelles parties des tissus porte l'hypertrophie.

Dans les cas récents, l'augmentation de volume se localise exclusivement au derme, qui acquiert une épaisseur véritablement colossale, comme le montre une section faite à travers la peau ; l'épiderme reste intact. Au contraire, dans les cas remontant à une époque lointaine, les diverses couches de l'épiderme s'épaississent, s'enfoncent dans le derme et déterminent à la surface de la peau des saillies papillomateuses, d'où le nom d'*éléphantiasis verruqueux*, *villeux*, qui a été donné à ces variétés de pachydermie.

D'après Vanlair, il se fait une hyperplasie progressive et proportionnelle des trois couches du derme : corps papillaire, couche conjonctive, couche élastique, avec atrophie progressive du pannicule adipeux qui finit par disparaître complètement.

Certains auteurs ont décrit une endo-péri-artérite qui diminue la lumière des artères ; le plus souvent, cependant, les vaisseaux ont gardé leur calibre normal. Les muscles sous-jacents au derme épaissi, sont pâles et diminués de volume. Le périoste est quelquefois atteint et on peut constater des exostoses à la surface des os.

D'une façon générale, les nerfs participent à l'hypertrophie conjonctive. Dans les fascicules du nerf sciatique, Cornil a observé l'épaississement du tissu conjonctif inter-fasciculaire et la disparition du cylindraxe dans certains points. Il y a des cas où les nerfs de la région atteinte sont triplés et même sextuplés de volume, par de l'hyperplasie conjonctive.

Tous les auteurs ont signalé la dilatation des vaisseaux lymphatiques. Leurs ganglions aboutissants sont aussi le siège d'hyperplasie conjonctive et de dilatation des lacunes lymphatiques.

4° Étiologie. — a. *Hérédité.* — D'après les statistiques de Waring, à Travancore, l'hérédité se serait montrée dans 40 p. 100 des cas ; suivant Francis Bey, dans 58 p. 100 des cas ; malheureusement, ces auteurs ne font pas connaître l'hygiène de leurs malades, hygiène aussi déplorable chez les ascendants que chez les descendants. Cependant on ne doit pas nier une certaine prédisposition aux inflammations du système lymphatique transmise aux enfants par les parents. Mais contre la théorie héréditaire pure, nous objectons ce fait, observé par tout le monde : la rareté de l'éléphantiasis dans l'enfance.

b. *Races.* — La pachydermie est une affection exceptionnelle chez l'Européen : elle s'observe moins rarement chez les créoles blancs et devient très fréquente chez les races colorées. La race jaune est plus sensible à la maladie que la race blanche, mais la race nègre est certainement la plus éprouvée.

L'indien, bien qu'appartenant au même type anthropologique que la race blanche, est atteint dans d'assez fortes proportions. Enfin, on affirme que les Indiens Peaux-Rouges de l'Amérique du Sud sont indemnes d'éléphantiasis, alors que les nègres vivant à peu près dans les mêmes conditions hygiéniques en sont fréquemment affectés. D'après Azéma, la race éthiopienne pure présenterait la même immunité devant la jambe d'éléphant.

c. *Sexe.* — Tous les auteurs s'accordent à dire que la grosse

jambe est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Si l'on prend la moyenne des statistiques publiées, on trouve la proportion de 20 à 25 p. 100 chez la femme et 75 à 80 p. 100 chez l'homme.

d. *Age.* — Nous avons déjà dit que la pachydermie était très rare dans la première enfance. On en a cité cependant quelques cas exceptionnels chez des nourrissons. Nous avons déjà donné l'observation curieuse d'éléphantiasis congénital de Moncorvo, mais il ne faut pas admettre comme éléphantiasis vrai, toutes les observations publiées par cet auteur, car la plupart de ses cas ne sont que des tumeurs éléphantiasiques d'origine névropathique qui devraient être classées parmi les pseudo-éléphantiasis lipomateux.

L'âge le plus sensible à l'infection de l'érysipèle redux est, sans contredit, l'âge adulte. Les vieillards en sont généralement indemnes. Cependant on a observé le développement de la pachydermie chez un homme de quatre-vingts ans (Richards).

e. *Etats physiologiques de la femme.* — On cite de nombreux cas où une lymphangite survenue pendant la grossesse ou après les couches a été le point de départ d'un éléphantiasis. Pareil fait a été observé au moment de la ménopause.

f. *Professions.* — De nombreux auteurs ont appelé l'attention sur la fréquence de la jambe d'éléphant chez les agriculteurs travaillant pieds nus dans les sols humides ou dans la vase des rivières. Aux colonies, la maladie s'observe assez rarement chez les pêcheurs.

g. *Ingesta.* — Le poisson salé a été accusé de préparer le terrain au développement de la maladie. Godard a cité le fait curieux d'un malade qui lui a affirmé pouvoir provoquer à volonté un accès aigu d'éléphantiasis en mangeant exclusivement et pendant plusieurs jours de suite du poisson salé.

h. *Altitude.* — Chevers a voulu faire jouer à l'altitude un rôle étiologique trop exclusif. Il soutient en effet que l'altitude à laquelle cesse la maladie est aussi l'altitude à laquelle s'arrête la végétation des cocotiers. Nous avons déjà répondu à cette théorie en parlant du domaine géographique de l'élé

phantiasis. La pachydermie se rencontre à des latitudes tempérées où ne pousse pas le cocotier et par conséquent doit exister à des altitudes correspondantes. Il faut cependant reconnaître que la maladie est beaucoup plus fréquente dans les terrains bas et marécageux que dans les lieux élevés.

i. *Chaussures.* — « On voit des éléphantiaques ayant des jambes énormes sans que le volume du pied ait sensiblement augmenté ; c'est qu'ils portaient des chaussures, ou se sont empressés d'en porter à la première atteinte. » (Clarac.)

j. *Contagion.* — La contagion est nulle. On voit, en effet, une mère éléphantiaque allaiter son enfant et ne pas lui transmettre son mal ; un mari pachydermique dont la femme reste saine ; une femme à grosse jambe et vivant depuis longtemps avec un mari indemne, etc.

5° Symptômes communs à tous les cas d'éléphantiasis. — L'éléphantiasis, quel que soit le point qu'il frappe, débute toujours de la même façon ; il est donc inutile de répéter les symptômes à l'occasion de l'éléphantiasis de chacune des régions atteintes. Nous avons vu que la maladie procède par accès qu'on appelle accès éléphantiasique ; décrire un accès revient donc à décrire l'éléphantiasis même. L'accès typique est caractérisé : 1° par les symptômes généraux ; 2° par les symptômes locaux.

A. Symptômes généraux. — L'accès éléphantiasique comprend, comme l'accès paludéen, trois stades : frisson, chaleur ou fièvre et sueurs. Nous rappelons que c'est en partie sur cette analogie que les anciens avaient basé leur opinion de l'identité de la pachydermie avec la malaria. Le frisson de l'accès éléphantiasique dure en moyenne une heure ou deux, puis la fièvre éclate : mais, au lieu de se terminer au bout de quelques heures, comme dans l'accès intermittent, la fièvre dure quelques jours, en général de deux à huit. La crise se termine ordinairement par des sueurs abondantes.

Comme on le voit, l'accès éléphantiasique se distingue de l'accès paludéen par la prolongation considérable de l'hyper-

thermie. Tel est l'accès franc observé au début de la maladie ; mais à mesure que la région atteinte acquiert de plus grandes dimensions, à mesure surtout que l'anémie et la cachexie s'accentuent, la période fébrile devient de moins en moins franche et l'accès se réduit quelquefois à des symptômes purement locaux.

B. Symptômes locaux. — a. *Lymphangite réticulaire.* — Elle est reconnaissable à une inflammation des réseaux lymphatiques de la peau. Il y a en même temps une légère suffusion séreuse dans les mailles du derme.

b. *Lymphangite tronculaire.* — Elle est caractérisée par les lignes rouges indiquant le trajet des troncs lymphatiques, qui, comme on le sait, sont couchés dans le lit des vaisseaux principaux de la région. Au toucher, la peau est le siège d'un empâtement marqué et d'une douleur vive. Au niveau des lignes rouges, on sent plusieurs cordons lymphatiques indurés.

c. *Adénite.* — Les ganglions qui sont les aboutissants des troncs lymphatiques sont gros et douloureux.

On a discuté pour savoir si l'accès éléphantiasique débutait par les symptômes généraux ou les symptômes locaux.

Si l'on interroge les malades à cet égard, ceux-ci répondent invariablement qu'ils sentent la crise venir lorsque leurs ganglions commencent à s'engorger. Le frisson et la fièvre n'éclatent que quelques heures après. L'attaque éléphantiasique aurait donc un début local ganglionnaire. On compte, en général, de trois à huit accès pendant la première année.

Entre chaque attaque, la peau tend à reprendre son volume normal ; quand les crises sont rapprochées, la partie ne désenfle plus. Lorsque la région atteinte acquiert un certain développement, les symptômes locaux suivent la même marche que les symptômes généraux, c'est-à-dire s'atténuent ; la lymphangite est moins nette et les bubons deviennent à la longue indolents.

6° Symptômes particuliers suivant le siège de la maladie. — a. *Membre inférieur.* — L'éléphantiasis frappe rarement les deux membres inférieurs à la fois; le plus souvent, il est

limité à la jambe, quelquefois au pied; dans ce cas, il existe toujours des fissures qui séparent le cou-de-pied de la jambe. Ces fissures laissent suinter un liquide fétide et nauséabond.

D'après Besnier :

Le membre inférieur est atteint 95 fois sur 100 ;

La jambe seule est atteinte 93 fois sur 100;

Si les orteils prennent part à l'hypertrophie générale, ils chevauchent les uns sur les autres et présentent de nombreuses ulcérations sanieuses, quelquefois même de la gangrène. La cuisse correspondant au segment inférieur atteint est toujours plus grosse que la cuisse saine. Hendy a observé un cas d'éléphantiasis de la jambe où la circonférence du membre mesurait 97 centimètres.

Disons tout de suite pour ne plus revenir sur cette question, que l'éléphantiasis des membres peut se compliquer d'ulcères, de périostites et d'ostéites diverses.

b. *Organes génitaux de l'homme.* — Cette localisation serait surtout fréquente chez les mahométans, et Clot-Bey l'attribue aux ablutions d'eau froide que les musulmans font de cinq à sept fois par jour sur les parties génitales. Nous avons vu que cette forme se rencontre aussi fréquemment chez les nègres atteints souvent d'éruptions diverses aux organes génitaux : syphilides ulcéreuses, gale chronique, etc.

Le scrotum est généralement le point de départ de l'affection. Au début de la maladie, on peut encore sentir les testicules à travers la peau sclérosée. Mais, dès que celle-ci atteint une épaisseur trop considérable, les glandes génitales disparaissent enfouies au milieu des tissus pathologiques. Rarement, le testicule garde son intégrité totale ; le plus souvent il s'atrophie, mais sous le couteau, au moment de l'opération, on le retrouve toujours.

« La verge disparaît et la tumeur lui forme un second fourreau cutané dont l'ouverture, qui donne passage à l'urine, ressemble à une vulve. La peau du pubis est attirée en bas, les poils de cette région se trouvent vers la partie antérieure et supérieure de la tumeur ; ils sont comme raréfiés tellement ils sont distants les uns des autres. » (Dechambre.)

Le scrotum atteint quelquefois des dimensions colossales. On a vu la plus grande circonférence mesurer 2 mètres et le poids atteindre 72 kilogrammes. Dans les cas de ce genre, le malade se sert de sa tumeur comme d'un siège. « Il n'est pas rare dans les bazars de l'Inde, de voir accroupi par terre un individu atteint d'éléphantiasis du scrotum, se servant de sa tumeur comme d'un pupitre. D'autres portent leurs bourses devant eux dans une brouette. On a noté des éléphantiasis du scrotum atteignant le poids de 105 kilogrammes après l'opération, c'est-à-dire vides de sang. » (Roux.)

La démarche de l'éléphantiaque est singulière. « Il penche le corps en arrière, place sa tumeur en avant des membres inférieurs et, au moment d'avancer, lui imprime un mouvement de pendule qui continue jusqu'à ce que le sujet s'arrête. » (Infernet.)

L'hydrocèle est une complication fréquente de la pachydermie du scrotum. Elle s'explique très bien par la gêne de la circulation de retour. Le liquide de la vaginale est presque toujours citrin, ce qui contraste avec le liquide du lymphocèle qui est toujours laiteux. Cet aspect du liquide de la vaginale est un nouvel argument contre l'origine filarienne de l'éléphantiasis. Une complication plus rare est la lymphorragie.

Cette affection, comme son nom l'indique, consiste en un écoulement d'un liquide laiteux qui peut atteindre deux litres en douze heures, et qui, se prolongeant outre mesure, affaiblit à l'extrême le malade. Souvent, celui-ci est pris de vertige et ne peut garder la station verticale.

La verge seule peut être atteinte et acquérir les proportions d'un *pénis de mulet*. Le prépuce peut être pris en même temps que la verge, et dans ce cas, Esdaile compare le volume de la verge à celui d'une *trompe d'éléphant*, pendante jusqu'aux genoux et terminée par une énorme verrue. Le corps caverneux et le gland ne participent par à l'hypertrophie. Le prépuce peut être atteint isolément; l'affection reconnaîtrait alors le plus souvent pour cause un paraphimosis consécutif à des accidents vénériens (Velpeau). Le poids du prépuce peut

atteindre près d'un kilogramme (*Ind. med. Gaz. of Calcutta*, 1873).

c. *Organes génitaux de la femme.* — L'éléphantiasis frappe

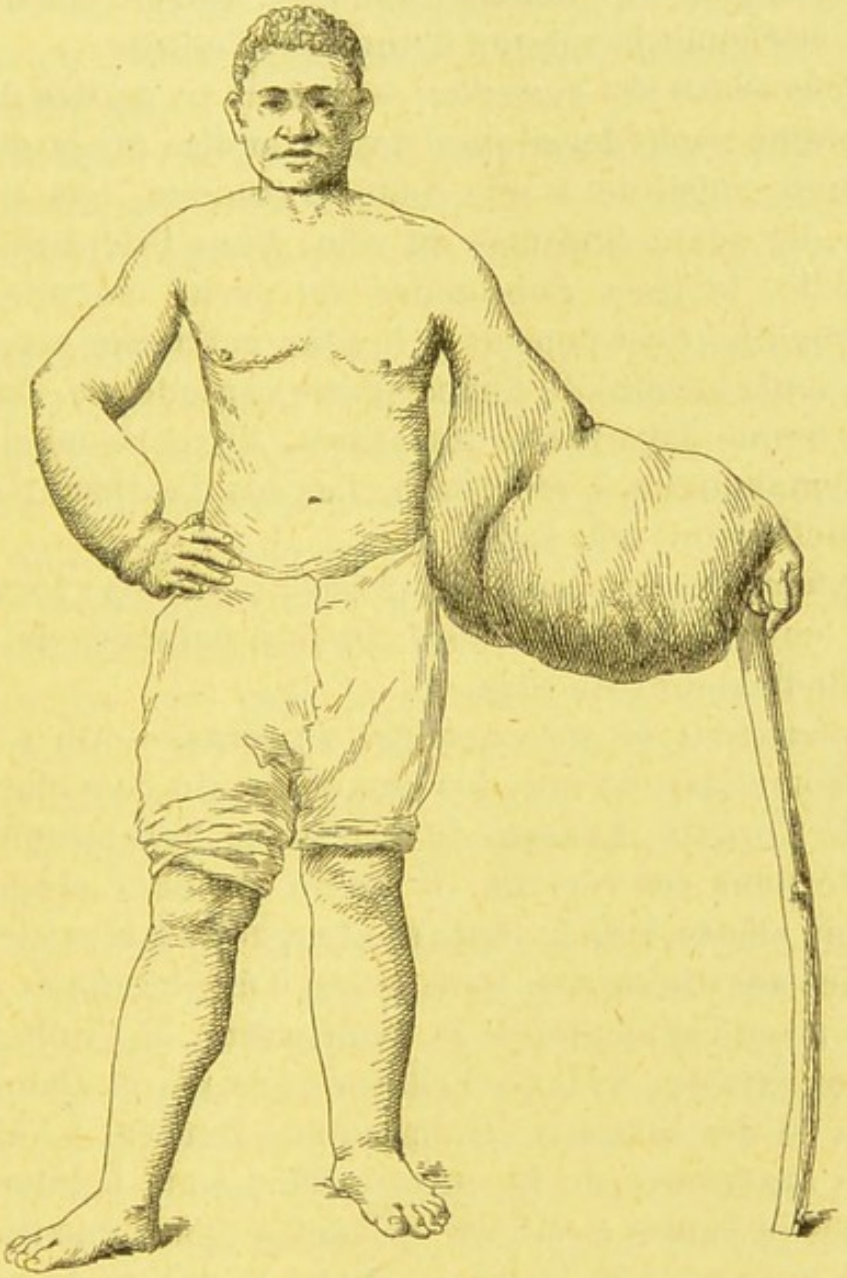


Fig. 117.
Eléphantiasis du membre supérieur (Le Moine).

quelquefois les organes génitaux de la femme. Les parties atteintes sont, par ordre de fréquence : les grandes lèvres, les petites lèvres, le clitoris. Peut-être le fameux tablier des Hottentotes n'est-il autre chose qu'un éléphantiasis du périnée. Le cas le plus extraordinaire de ce genre qu'on ait eu

l'occasion d'observer, est celui d'une femme de Rio citée par Soultz-Amaral ; la tumeur de la grande lèvre droite descendait jusqu'à terre quand la femme était debout.

Le clitoris peut être touché isolément. Dans le cas de Kugelmann, il atteignait le volume d'une tête d'adulte.

d. *Éléphantiasis des mamelles.* — Il faut se garder de considérer comme pachydermiques des mamelles où la glande de la lactation constitue à elle seule la tumeur, tels sont, par exemple, les adéno-fibromes du sein. Dans l'éléphantiasis de la mamelle, le tissu glandulaire ne prend aucune part à l'hypertrophie ; c'est la peau et le tissu cellulaire sous-cutané qui sont seuls le siège de l'hyperplasie conjonctive. Dans cette région, comme dans toutes les autres, l'hypertrophie est due à une lymphangite à répétition. Les cas d'éléphantiasis vrai des mamelles sont très rares.

e. *Éléphantiasis des membres supérieurs.* — Cette localisation est rare, environ 1 cas sur 1000. La face palmaire de la main est habituellement respectée.

f. *Éléphantiasis des autres parties du corps.* — On a cité des cas d'éléphantiasis du nez, des paupières, du cuir chevelu, du lobule de l'oreille. Lorsque le processus hypertrophique se manifeste dans ces régions, il faudra toujours songer qu'on peut avoir affaire à de la lèpre et chercher s'il n'existe pas des tubercules anesthésiques. Dans le cas d'éléphantiasis du scrotum, on a noté quelquefois la propagation de l'inflammation et, par conséquent, de la pachydermie aux parois abdominales. Corney a vu des tumeurs éléphantoïdes limitées à l'aine ou à la partie antérieure de la cuisse. Elles sont habituellement pédiculées et faciles à enlever. Corney a opéré une tumeur de ce genre qui pesait 20 livres. — Dans la région du cou, elles sont plus rares ; Silcock a cité un cas où la tumeur éléphantoïde du cou pesait trente livres.

7° Terminaison. — Quand l'affection est arrivée à la dernière période, une complication emporte souvent le malade, la *streptococcie.* — Dans le cours d'un accès éléphantiasique, le streptocoque, au lieu de rester localisé dans les lympha-

tiques des régions atteintes, se généralise dans tout l'organisme et produit une véritable septicémie. — Il se passe là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour l'érysipèle mortel de la face. Chez les vieux éléphantiaques, le streptocoque ne fait jamais de pus ; il tue rapidement à la manière des fièvres puerpérales malignes.

Dans certains cas rares, on peut constater l'arrêt complet de l'éléphantiasis. Cette terminaison heureuse s'observe surtout lorsque le sujet émigre vers les régions tempérées.

8° Diagnostic. — Le diagnostic différentiel doit être fait :

1° Entre l'accès aigu d'éléphantiasis et les diverses poussées inflammatoires qui peuvent prêter à confusion ;

2° Entre la jambe d'éléphant chronique et les diverses pachydermies autres que celle qui nous occupe.

L'accès éléphantiasique a quelques points de ressemblance avec la phlébite, surtout dans le membre inférieur, mais on n'oubliera pas que, dans la phlébite, il n'existe qu'un seul gros cordon sur le trajet de la veine principale de la région, et que les ganglions lymphatiques sont toujours indemnes. Enfin l'œdème du membre est beaucoup plus prononcé que dans la lymphangite.

En faveur d'un phlegmon superficiel du membre inférieur, qui n'est, comme on le sait, que l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané, plaident le gonflement considérable de toute la région, la rougeur uniforme et une douleur intense due à une véritable distension de tous les tissus.

Dans les érythèmes médicamenteux, dont le type le plus parfait est l'érythème mercuriel, la rougeur est superficielle et uniforme, la douleur est nulle ou à peu près, les cordons indurés et l'adénite n'existent pas.

Reste à distinguer l'éléphantiasis des pays chauds à la période chronique des divers états éléphantiasiques que nous avons énumérés au début de ce chapitre.

Nous croyons inutile d'insister sur ce diagnostic différentiel que les auteurs s'accordent à reconnaître comme facile.

Nous rappellerons cependant une particularité : ces der-

niers éléphantiasis sont presque toujours bilatéraux (éléphantiasis rénaux et cardiaques). Nous ajouterons un mot sur le diagnostic différentiel avec l'éléphantiasis lépreux, qui peut prêter à confusion, à cause de sa fréquence dans les pays chauds : dans la pachydermie vraie, la peau constitue un surtout conjonctif étalé uniformément par-dessus les tissus. La sensibilité, quoique atténuée, y est conservée ; les orteils gardent leur conformation générale. Dans la lèpre, au contraire, les orteils sont réduits à l'état de petits moignons. L'hyperplasie conjonctive ne frappe pas le derme d'une façon uniforme. Lorsque, avec les doigts, on essaie d'isoler la peau du tissu conjonctif sous-cutané, on remarque qu'il existe de véritables nappes conjonctives séparées par des intervalles de tégument sain. Par places, on trouve des tubercules lépreux isolés, et, si on recherche la sensibilité de ces divers lépromes, en nappe ou en îlots, on constate une anesthésie complète dans toutes les parties atteintes.

9° Prophylaxie. — La prophylaxie de l'éléphantiasis peut se résumer en deux mots : éviter les excoriations, et, s'il en survient, mettre les petites plaies à l'abri de l'infection.

Une bonne chaussure et un pantalon, des bains fréquents dans de l'eau propre et non dans le liquide souillé où les musulmans accomplissent en commun leurs rites, sont les meilleures précautions contre la pachydermie.

La gale, la syphilis, provoquant des solutions de continuité de l'épiderme, doivent être soigneusement traitées. Toutes les écorchures, piqûres de sangsues, de chiques seront désinfectées et mises à l'abri des souillures.

10° Traitement de l'accès éléphantiasique. — En présence d'un accès éléphantiasique, un traitement analogue à celui de l'érysipèle s'impose. Les pulvérisations antiseptiques, les compresses bichlorurées froides souvent renouvelées, les frictions mercurielles sur les ganglions engorgés réussissent bien. Pour éviter les complications, il sera bon de pratiquer l'antisepsie intestinale, et le meilleur antiseptique actuellement reconnu

est le purgatif suivi du régime lacté. On prête au sulfate de quinine une certaine efficacité comparable à celle qui a été notée dans la septicémie puerpérale. Si l'éléphantiasis est bien une affection streptococcique, le processus serait peut-être ralenti par des injections de sérum de Marmoreck.

Suivant la région, il y a des indications particulières à remplir. Le scrotum est-il atteint? on relève les bourses comme dans l'orchite; est-ce la jambe qui est prise de lymphangite? on la maintient légèrement relevée au-dessus du plan du lit pour éviter la stase sanguine, etc.

11° Traitement de l'éléphantiasis récent. — Le meilleur traitement est l'émigration vers les régions tempérées, de manière à éviter de nouveaux accès ou du moins à les rendre moins fréquents.

Mestre a proposé de soumettre tous les deux jours la jambe éléphantiasique à un massage d'un quart d'heure, à la suite duquel on la plonge dans un bain de vapeur. Puis on entoure le membre d'un bandage compressif.

D'autres auteurs emploient la compression élastique; ils appliquent un bandage roulé par-dessus une couche de coton, et entourent ce pansement d'une bande de caoutchouc. Plus tard, quand l'amélioration est survenue, un bas élastique suffit seul. Un remarquable cas de guérison par ce procédé est cité par Verneuil. C'est celui d'un jeune homme de seize ans, atteint d'éléphantiasis de la jambe, qui fut guéri en quatre mois. Après la cure, la circonférence de la jambe était moindre que celle de la jambe saine.

L'électricité a été essayée par Moncorvo, Aranjo et De Mello. Ils ont obtenu plusieurs guérisons, même dans des cas déjà anciens.

Tribondeau a obtenu des améliorations considérables en injectant dans le ganglion hypertrophié un centimètre cube d'une solution iodée composée de 2 centimètres cubes de teinture d'iode pour 100 centimètres cubes d'eau.

12° Traitement chirurgical de l'éléphantiasis des membres. — Quelques tentatives de traitement chirurgical ont été

faites dans les cas d'éléphantiasis chronique du membre inférieur. C'est ainsi qu'on a essayé la compression mécanique de l'artère principale de la région, la ligature de la fémorale, la résection d'une portion du nerf sciatique. Toutes ces opérations n'ont guère donné que des insuccès et ont quelquefois causé des accidents mortels. Aussi doit-on y renoncer. Le Moine

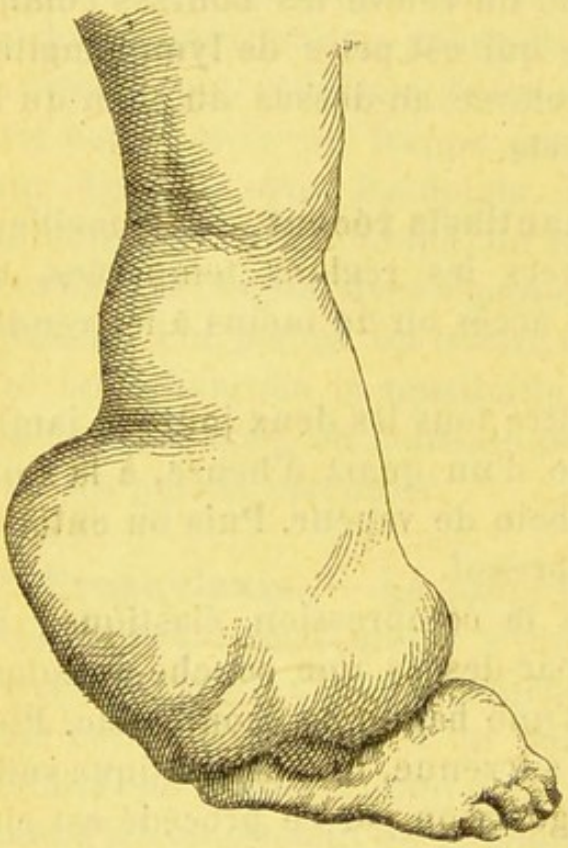


Fig. 118.
Eléphantiasis avant l'opération.

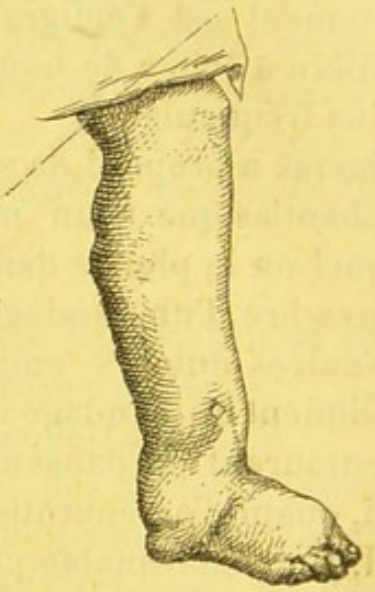


Fig. 119.
Eléphantiasis après l'opération.

à Tahiti a eu l'idée de traiter les masses ganglionnaires et les masses éléphantiasiques des membres comme des tumeurs autonomes et de les extirper en plusieurs temps enlevant à chaque intervention une véritable tranche de melon. Les seules précautions à prendre sont d'installer un double plan de suture et d'employer des pansements peu irritants. Les résultats comme on le voit par les figures ci-jointes sont très beaux,

13° Traitement chirurgical de l'éléphantiasis du scrotum. — Ici l'intervention chirurgicale est facilement acceptée.

L'opération ou oschéotomie est laborieuse : le sujet étant placé dans le décubitus dorsal, on rase et aseptise la région. Quand on a affaire à une tumeur volumineuse, trop lourde pour que l'aide puisse la soutenir, on la traverse à sa base au moyen d'une aiguille de voilier armée d'une petite corde, puis on enlève l'aiguille et on suspend la corde à une poulie. On peut ainsi, à son aise, abaisser ou élever la tumeur, ce qui est précieux, surtout pour faire les incisions à la partie inférieure.

L'oschéotomie est généralement pratiquée par un des trois procédés suivants, dits *procédés d'Ali-Bey*.

A. Pénis libre, testicules et cordons non adhérents.—Un aide maintient les testicules relevés contre les anneaux inguinaux et la verge contre l'abdomen. Le chirurgien plonge le couteau au-dessous de la verge et fait par transfixion deux lambeaux latéraux suffisants, mais taillés dans la peau saine. L'aide chargé de maintenir les testicules lâche prise, et l'opérateur renferme ces organes dans le scrotum artificiel produit par la suture des deux lambeaux.

B. Pénis libre, testicules adhérents. — On fait de chaque côté une incision verticale à partir de l'anneau inguinal et en suivant le trajet du cordon. On reconnaît celui-ci au toucher et à la couleur bleue des veines. Le cordon étant disséqué de haut en bas, on arrive au testicule, qu'on isole à son tour. On relève sur la région pubienne les deux testicules et les cordons, enveloppés dans une compresse stérilisée. Puis le chirurgien fait les deux lambeaux par transfixion comme dans le premier cas. Dans le cas de hernie compliquant la tumeur, il faut la réduire et faire la cure radicale.

C. Pénis caché. — Quand le pénis est enfoui dans la tumeur qui l'a débordé de chaque côté, on rejoint les incisions verticales par une transversale et, au milieu de cette dernière, on fait une petite incision verticale sur le trajet supposé de la verge. (La figure ci-contre donne le tracé de ces diverses incisions.) Mais le procédé d'Ali-Bey ne s'applique pas au cas où

le pénis est pachydermisé. Dans ce dernier cas, il faut se servir du procédé de Delpech ou de celui de Partridge.

a. *Procédé de Delpech.* — Delpech propose de faire trois lambeaux : un antérieur pour former un manchon à la verge, deux latéraux pour les testicules et les cordons.

b. *Procédé de Partridge*[1]. — Il comprend deux parties bien distinctes : 1° l'hémostase; 2° l'ablation de la tumeur.

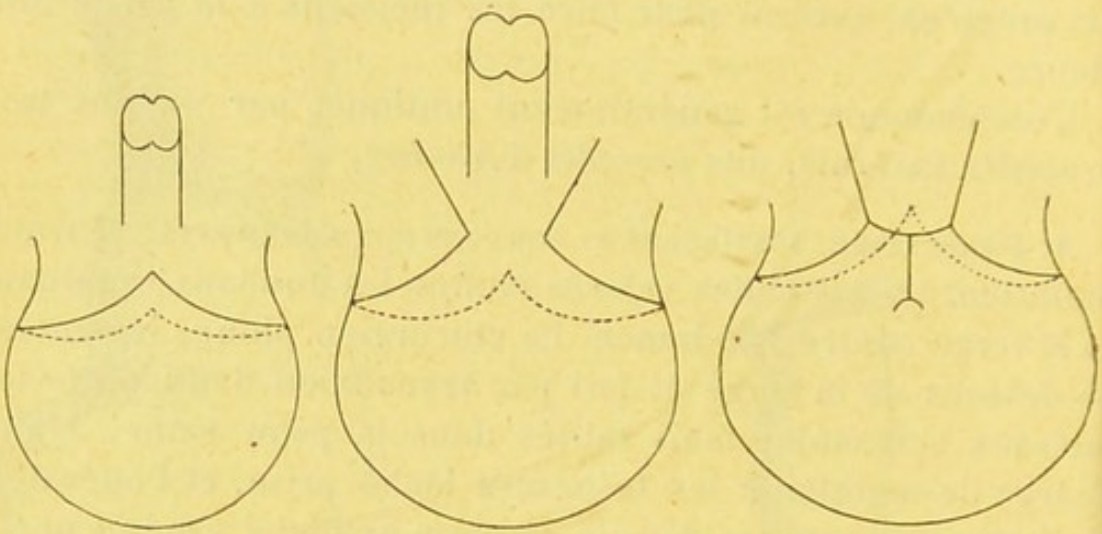


Fig. 120.
Procédés d'Aly-Bey pour l'oschéotomie (Corre).

1° On met autour de la taille du malade une forte ceinture en cuir garnie de crochets auxquels sont fixés de longs rubans de fil. On applique avec force sur la tumeur une bande de caoutchouc, non recouverte d'étoffe, ce qui rend l'application plus exacte. Quand la tumeur est entièrement recouverte par la bande de caoutchouc, on étend autour du pédicule les rubans de fil et par-dessus on applique le tube d'Esmarch. Celui-ci une fois bien serré, on relève les chefs libres des rubans en les tendant fortement et on les fixe aux crochets de la ceinture. Le tube se trouve ainsi solidement maintenu tout autour de la tumeur. On retire alors la bande de caoutchouc et on procède à l'opération.

[1] En France, nous sommes redevables de la connaissance de ce procédé à F. Roux (*Maladies des pays chauds*). Nous reproduisons sa description en entier.

2° Sur une grosse sonde cannelée enfoncée entre le prépuce et le gland, on fait d'abord à la face supérieure de la verge une incision longitudinale. La même opération est exécutée à la face inférieure du pénis. Ensuite, au niveau de chaque testi-

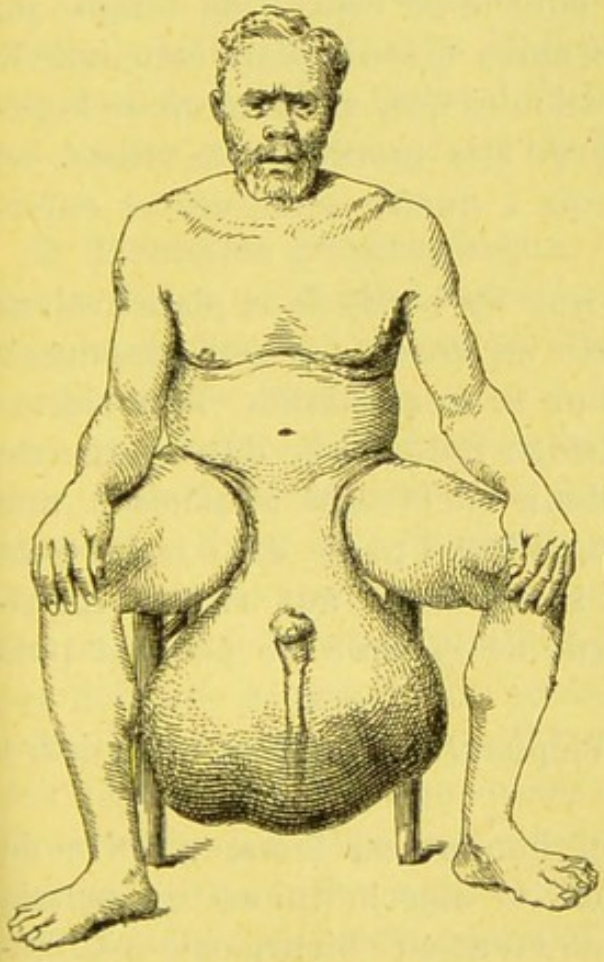


Fig. 121.
Eléphantiasis du scrotum avant l'opération[1].

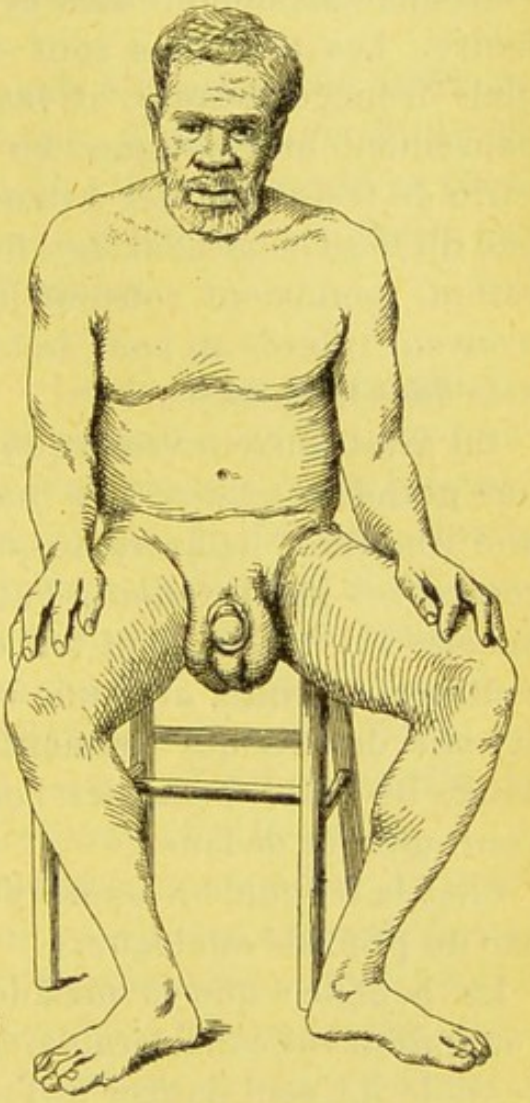


Fig. 122.
Eléphantiasis du scrotum après l'opération[1].

cule, on fait une longue incision longitudinale depuis l'anneau inguinal jusqu'en bas. On découvre ainsi et on dissèque le pénis, le cordon et les testicules. Ceux-ci, ainsi que la verge,

[1] Nous devons ces deux photographies à l'obligeance du docteur Ponty, médecin principale de la Marine en retraite qui a opéré ce malade en Nouvelle-Calédonie.

sont relevés sur l'abdomen, et par une incision circulaire, faite aussi près que possible du périnée, on réunit les incisions longitudinales. Comme il y a toujours de l'hydrocèle, on fend la tunique vaginale. On procède alors aux ligatures qui sont extrêmement nombreuses et qui exigent souvent une demi-heure. Les testicules sont ensuite appliqués au fond de la plaie froncée, béante, et les parties sont recouvertes d'un pansement antiseptique. Au bout d'un espace de temps qui varie de trois semaines à deux mois, toute la plaie est comblée par un tissu cicatriciel. Les testicules qui, au moment de l'opération, pendaient souvent jusqu'à la moitié de la cuisse, se trouvent relevés au bout de trois à quatre semaines et enfermés dans la cicatrice.

On avait souvent remarqué que les bords de la plaie avaient une grande tendance à se *rouler en dedans*, ce qui constituait une condition défavorable pour la cicatrisation. Pour lutter contre cet inconvénient, Patridge fait passer dans l'aine du malade un ruban dont les deux chefs sont attachés à une ceinture. Ensuite, avec une aiguillle, il passe dans le bord de la plaie des fils qui viennent se rattacher aux rubans inguinaux. De cette façon, les bords de la plaie ne peuvent plus s'enrouler en dedans.

Chez la femme, on opère l'éléphantiasis de la grande lèvre par un procédé analogue.

Le bénéfice que le malade, homme ou femme, retire de l'opération est considérable, car la marche lui est désormais possible. Le seul danger de l'intervention chirurgicale est l'hémorragie, à cause de son extrême abondance.

§ 2. — Filariose du tissu cellulaire sous-cutané ou filariose de Médine ou dracunculose

1° Historique. — L'habitat de l'organisme humain par la filaire de Médine, détermine une filariose spéciale qu'on appelle *draconculose* ou *dracontiase*. Les termes *draconculose* et *dracontiase* dérivent des mots *dracunculus* et δρακοντιον, petit serpent, d'où on a fait le synonyme français dragonneau.

Les anciens, en effet, croyaient que les filaires étaient de petits serpents qui se mettaient dans les chairs. Les Hébreux furent atteints de *serpents de feu* dans le voisinage de la mer Rouge. PLUTARQUE parle de la présence de petits serpentaux qui mangent le gras des jambes et qui se retirent dans les muscles quand on les touche.

Les médecins arabes avaient signalé l'existence de la filaire en Arabie, particulièrement à Médine, d'où le nom de *ver de Médine* qui lui est encore appliqué. La fréquence de ce parasite dans le golfe de Guinée, l'a fait appeler *Guinea Worm* par les Anglais, *ver de Guinée* par les Français.

2° Domaine géographique. — Le domaine géographique de la filaire de *Médine* s'étend sur certaines parties de l'Ancien et du Nouveau Continent. Le *dragonneau* est très répandu en Abyssinie, en Nubie, dans le Kordofan, le Darfour. Sur la côte occidentale d'Afrique, on le trouve au Sénégal et au Soudan, dans la Sénégambie, à Sierra-Leone. Sur le continent asiatique, il est très fréquent en Arabie, principalement à Médine; on le rencontre sur quelques points de l'Inde, en Perse, dans le Turkestan et le Bokhara. La limite orientale de son domaine géographique en Asie paraît être le Gange.

Le continent américain a été envahi au moment de la traite des nègres, mais le *dragonneau* ne paraît pas s'être acclimaté dans toutes les colonies des Indes Occidentales; aussi a-t-il à peu près disparu des Antilles; mais il paraît être devenu endémique à Curaçao, à Démérari, à Surinam, dans les provinces septentrionales du Brésil.

Quoique fréquemment importé en Europe par les nègres ou les blancs ayant séjourné dans les régions à endémicité filarienne, il ne s'est jamais acclimaté dans la zone tempérée.

3° Description du dragonneau. — L'animal que l'on trouve sous la peau de l'homme est toujours une femelle, le mâle n'est pas connu.

La longueur du parasite varie de $0^m,50$ à 4 mètres, sa largeur moyenue est de 1 millimètre, sa couleur est blanche, aussi la

femelle adulte ressemble-t-elle à une véritable corde de violon.

Au point de vue anatomique, elle constitue un vrai sac allongé rempli d'un liquide crémeux, qui n'est autre chose qu'une agglomération d'embryons ou microfilaires. Le sac est limité par une double membrane : l'externe correspond à la couche dermo-musculaire ; l'interne est constituée par l'oviducte qui s'est considérablement dilaté ; le tube digestif, comprimé et réduit à un étroit canal, est à peine visible sur l'un des côtés de l'oviducte (Blanchard). La filaire femelle est donc constituée essentiellement par un énorme utérus distendu par des microfilaires. Son extrémité antérieure est terminée par l'*écusson céphalique* dont le bord est orné de six papilles équidistantes, et le centre percé d'une fente triangulaire, qui n'est autre chose que l'orifice buccal. Celui-ci présente lui aussi deux papilles symétriquement placées sur ses bords. L'extrémité postérieure du corps se termine en pointe mousse.

Les embryons ou microfilaires renfermés dans l'utérus de la filaire adulte mesurent de 5 à 700 μ de long sur 15 à 20 μ de large. Ils se composent de deux parties : une partie antérieure qui comprend les 3/5 de la longueur totale de l'embryon, est cylindrique ; une partie postérieure ou queue, très effilée, correspond aux deux derniers cinquièmes de la microfilaire. La cuticule de l'embryon est très épaisse et striée en travers. Le tube digestif est représenté par un long tube présentant quelques dilatations. De chaque côté de la racine de la queue existe une papille arrondie, percée d'une petite ouverture. Entre ces deux papilles se voit une fente transversale qui est l'anus. Les glandes génitales sont encore rudimentaires.

Les expériences qui ont été faites en vue de déterminer la résistance des embryons, ont montré que ceux-ci pouvaient être conservés quinze et vingt jours dans de la terre humide.

Le dragonneau mâle, d'après la plupart des auteurs, serait encore inconnu. Cependant, d'après Polak, en Perse on distinguerait un petit ver qui serait le mâle et un grand ver qui serait la femelle. On trouve parfois, pelotonnés à côté d'un

grand ver, jusqu'à vingt petits vers et plus, longs de 7 à 10 centimètres (Blanchard).

4° Voies de pénétration du parasite. — Deux opinions sont en présence : A. Le parasite pénètre dans le tube digestif de l'homme par l'intermédiaire de l'eau potable ; B. Le parasite est inoculé à l'homme par le moustique.

A. Voie digestive. — Deux théories sont en présence : la théorie de Fedchenko et celle de Carter.

a. *Théorie de Fedchenko.* — Les recherches de Fedchenko ont été faites dans le Turkestan ; elles ont démontré que les microfilaires pouvaient se transformer en larves dans le corps des *cyclopes*. Ses observations ont été en partie confirmées par Manson, en Angleterre : Si on met dans un verre de montre des embryons de dragonneau en présence de cyclopes, les embryons pénètrent dans le corps de ces derniers et, au bout de trente-cinq jours d'après l'auteur russe, au bout de soixante à soixante-dix jours d'après Manson, se transforment en larves. Les cyclopes ainsi infestés sont ingérés en même temps que l'eau potable, ce qui est possible à cause de leur petitesse et de leur transparence. Les larves sont mises en liberté dans l'intestin. Là, il y aurait accouplement : le mâle serait évacué, la femelle, au contraire, perforerait la paroi intestinale pour se loger dans les organes. Mais Fedchenko n'a jamais réussi à infester des animaux, chiens ou chats, en leur faisant prendre dans du lait des cyclopes bourrés de larves.

b. *Théorie de Carter.* — Carter croit que le dragonneau peut avoir une double existence : une existence parasitaire chez l'homme, une existence libre dans les étangs et les mares. Dans les étangs et les mares, l'animal resterait à l'état de petit nématode ; sous l'influence de la vie parasitaire, au contraire, il s'allongerait indéfiniment. Dans les eaux douces de l'Inde, Carter a trouvé une infinité de ces petits nématodes qu'il appelle *urolabes palustris*. Les écoles qui sont au voisinage de ces étangs présentent toujours de nombreux cas de draconculose.

Une objection sérieuse a été faite à la théorie de Carter, c'est que les embryons des *urolabes* ne ressemblent pas aux embryons du dragonneau.

B. Voie cutanée. — On tend de plus en plus à croire que la draconculose est comme la filariose inoculée par les moustiques. Ainsi, Léger fait remarquer que la draconculose sévit surtout pendant l'hivernage, or c'est aussi la saison des moustiques. Les nègres couchent les jambes nues, d'après la statistique de Léger le dragonneau se localise 96 fois sur 100 aux membres inférieurs. L'Européen qui boit la même eau que les nègres mais qui se protège contre les moustiques est peu atteint par la maladie. Une particularité qu'il est bon de signaler et qui sera peut-être d'une grande utilité dans l'étude de la pathogénie, c'est la sensibilité de certaines espèces animales, comme le chien, le cheval, le bœuf, à la draconculose.

5° Symptômes. — Au niveau de la localisation du ver, le malade éprouve souvent une sensation de prurit ou de pesanteur, qui peut durer plusieurs jours, quelquefois plusieurs mois, car l'incubation est très longue ; puis la région s'empâte et on sent à la palpation un cordon comme s'il y avait une phlébite ; la peau devient rouge et une phlyctène apparaît. Dès que celle-ci s'est rompue, on voit au fond de la plaie un point blanchâtre, d'autres fois, une sorte de ficelle pelotonnée sur elle-même, c'est la filaire. Si l'on n'intervient pas, l'inflammation peut devenir assez vive pour forcer le malade au repos, mais on observe rarement des complications inquiétantes.

On a pourtant cité des cas de gangrène nécessitant des interventions chirurgicales. Abandonné à lui-même, le dragonneau ne s'élimine que peu à peu par la suppuration.

6° Localisation du dragonneau. — Le ver de Guinée siège 90 fois sur 100 sur les membres inférieurs. Le pied est plus fréquemment atteint que la jambe et la jambe plus fréquemment que la cuisse. Plusieurs statistiques ont été publiées

dans les différentes colonies, mais elles donnent à peu près le même pourcentage partout. Nous nous contenterons de citer la statistique de Trucy, faite au Sénégal.

Pied et malléoles	68 fois.
Jambe	47 —
Cuisse	12 —
Tronc	9 —
Scrotum	6 —
Membre supérieur	4 —

Exceptionnellement, on a noté des localisations extraordinaires et, dans ce cas, le diagnostic peut rester en suspens jusqu'à l'intervention chirurgicale. C'est ainsi qu'on a vu pointer le dragonneau au niveau de la langue, de la paupière supérieure, etc.

Le ver est souvent solitaire, mais il n'est pas rare d'observer plusieurs foyers : Pouppé-Desportes a compté jusqu'à 50 dragonneaux chez un nègre récemment venu aux Antilles de la côte d'Afrique.

7° Prophylaxie. — La prophylaxie consiste à ne boire que de l'eau filtrée et à se garantir les pieds et les jambes, surtout au moment où l'on doit traverser des flaques d'eau stagnante.

8° Traitement. — La seule façon de traiter la draconculose est d'extirper le parasite. Deux méthodes générales sont employées, soit la méthode lente, soit la méthode rapide.

a. *Méthode lente.* — Elle consiste à faire une incision au niveau du point culminant de l'abcès, puis, dès qu'on a mis à découvert le dragonneau, il faut le saisir avec une pince pour faire sortir la tête; celle-ci est placée entre les deux mors d'un morceau de bois fendu ou sur un petit cylindre de diachylum et on l'enroule tous les jours jusqu'à ce qu'on éprouve une sensation de résistance; à ce moment on cesse les tractions et la baguette de bois est maintenue au bor de la plaie au moyen d'un bandage roulé jusqu'au lendemain. On procède alors à de nouvelles tractions, et ainsi de suite.

Dès que le ver est extirpé, la cicatrisation se fait très rapidement. Il ne faut pas opérer des tractions trop fortes, car si le dragonneau se rompait, les embryons se répandraient dans la plaie et la suppuration serait interminable ; quelquefois même il se fait des phlegmons et des gangrènes étendues à la suite de cet accident.

b. *Méthode rapide.* — Quelques chirurgiens ont fait une longue incision sur le cordon dessiné par le ver, de manière à pouvoir enlever l'animal en une seule séance, mais ce procédé a l'inconvénient de laisser à sa suite une grande cicatrice.

Emily a eu l'idée de tuer le ver au moyen d'une injection de bichlorure de mercure à $\frac{1}{1\,000}$. Deux cas peuvent se présenter, ou bien la peau est intacte au-dessus de la tumeur vermineuse, ou bien elle est ouverte et le ver est en train de s'éliminer. Dans le premier cas, on injecte par plusieurs piqûres 1 centimètre cube de la solution de sublimé dans la tumeur mamelonnée ; on fait ensuite une friction d'onguent napolitain et l'on recouvre d'un pansement compressif. Le ver est tué sur place et se résorbe en quelques jours comme un simple fil de catgut. Si la tumeur est ouverte, on pousse des injections dans le trajet supposé du ver. Dès le lendemain, on peut extraire le dragonneau tout entier en une seule séance.

Le procédé d'Emily a donné de bons résultats entre les mains d'autres médecins, Duke, Davoren dans l'Inde, Blin au Dahomey, mais il a l'inconvénient d'altérer les aiguilles de la seringue de Pravaz (Léger).

Boyé, au Dahomey, nous a dit avoir vu le ver de Guinée s'enrouler deux fois autour d'un orteil, dans ces conditions. si on exerce des tractions sur le corps de l'animal, rien ne vient. Il faut alors faire trois incisions : une sur la face supérieure de l'orteil et deux latéralement. Chaque fragment est enlevé isolément.

Béclère procède à une véritable chloroformisation de l'animal. Voici la technique exposée par l'auteur lui-même :

« J'emploie une petite boîte de carton, dépourvue de couvercle, assez longue pour encadrer l'allumette autour de laquelle est enrou-

lée l'extrémité du ver, et assez étroite pour être appliquée exactement par ses bords sur la peau de la jambe. Après que le fond de cette boîte à été rempli d'ouate hydrophile, bien imbibée de chloroforme, elle est appliquée par son bord libre sur la peau enduite de vaseline et étroitement maintenue en place pendant cinq minutes. A ce moment, le ver ne s'oppose plus aux tentatives faites pour le déloger; je ne ressens aucune résistance et le malade n'accuse aucune sensation de traction. Il me suffit de quelques minutes pour enrouler très facilement autour de l'allumette toute la portion du parasite demeurée sous la peau après la rupture, c'est-à-dire un fragment de 40 centimètres. Après quelques jours de repos, les signes extérieurs d'inflammation cutanée disparaissent, l'orifice se ferme et le patient, qui ne ressent plus aucune sensation douloureuse, peut reprendre ses occupations habituelles. »

§ 3. — Filariose de l'œil ou filariose loa

Les Indigènes de certaines parties de la côte occidentale d'Afrique désignent, sous le nom de *Loa*, une filaire qui a pour siège d'élection le tissu cellulaire en général et en particulier le tissu cellulaire qui sépare la conjonctive bulbaire de la sclérotique. La filaire loa est donc une filaire du tissu cellulaire qui devient visible lorsqu'elle émigre dans le tissu cellulaire sous-conjonctival.

Elle a d'abord été observée sur les nègres importés en Amérique au moment de la traite. C'est ainsi que Bajon l'a signalée à Cayenne. Mongin à Saint-Domingue, etc., mais elle ne s'est pas acclimatée sur le continent américain et, depuis l'abolition de la traite, on ne l'a plus rencontrée.

Le domaine géographique de la filaire *loa* est bien limité. Il comprend la colonie portugaise d'Angola, le Congo belge et le Congo français ; encore ignore-t-on à quelle profondeur il pénètre dans le continent africain. Nous avons reçu dernièrement une filaire Loa qui nous a été expédiée de Guinée par notre ami le docteur Boyé.

La filaire *loa* ressemble à un fil de catgut, dont la longueur varierait de $1^{cm},5$ à 7 centimètres. Son extrémité céphalique est un peu épaisse et présente une bouche proéminente en forme de papille et dépourvue de défenses. L'intestin semble

rectiligne. Le tube génital renferme des *œufs* contenant des embryons ; les œufs ont une forme ovale et mesurent $\frac{23\ \mu}{35\ \mu}$.

Quelques auteurs ont identifié la filaire *loa* avec la filaire de Médine, mais les deux espèces sont différentes, puisque l'une est ovipare et l'autre vivipare.

La filaire *loa* se localise presque toujours dans le tissu cellulaire de l'œil, tantôt sous la conjonctive bulbaire, tantôt sous la conjonctive palpébrale, tantôt enfin sous la peau des paupières. On l'a vue passer d'un œil à l'autre en rampant sous la peau de la racine du nez. Au Gabon, on l'observe quelquefois dans d'autres parties du corps, particulièrement dans le tissu cellulaire du doigt. Elle manifeste sa présence en déterminant des douleurs ou des démangeaisons, qui sont surtout vives pendant la nuit ; tout se calme au bout de quelques jours. La période d'accalmie peut durer plusieurs semaines ; un nouvel accès éclate, et ainsi de suite. Mais, au dire des nègres de la côte d'Angola, le ver peut disparaître à tout jamais, sans que rien n'indique son expulsion.

D'après Texier les œdèmes localisés et fugaces qu'on observe quelquefois chez les indigènes au Congo et qu'on appelle le *Balou*, seraient peut être dus à la présence d'une filaire loa.

Dans un cas, dit Nielly, observé par Maurel au Gabon sur un Krouman, la filaire placée à la partie supérieure du bulbe oculaire gauche, sous la conjonctive, parcourait un trajet sinueux et l'une de ses extrémités dirigée vers le cul-de-sac conjonctival, disparaissait vers le fond de l'orbite. Le ver exécutait des mouvements lents lorsqu'on venait à l'exciter ; il fut extirpé ; sa longueur était de 7 centimètres.

Guyon a présenté à l'Académie des Sciences, en 1864, un ver extrait de l'œil d'un nègre du Gabon et long de 15 centimètres. Grassi croit qu'il ne s'agissait pas du *Loa*, mais de la *filaria inermis*. La filaire inerme, fréquente chez l'âne et le cheval, n'a été rencontrée que trois fois chez l'homme : une fois dans l'œil, à Milan ; une fois sous la conjonctive, à Catane ; une fois dans un nodule entre la rate et le diaphragme chez une femme, à Budapest.

On ignore la manière dont la filaire *Loa* pénètre chez l'homme. Manson ayant trouvé des microfilaires diurnes dans le sang d'un malade porteur d'une Loa, a émis l'hypothèse que la loa était la forme adulte de la microfilaire diurne. Des recherches ont montré qu'on peut rencontrer des loas sans microfilaire diurne et réciproquement. Brumpt fait remarquer avec raison que cette objection n'a qu'une faible valeur, car si l'individu ne porte qu'une filaire dans l'œil, on a bien peu de chances de trouver des embryons dans une masse sanguine de plusieurs litres : d'autre part, la microfilaire diurne trouvée dans le sang indique simplement que les parents sont nombreux et fixés dans un point autre que l'œil.

Si l'hypothèse de Manson se vérifie, il faudra rechercher l'hôte intermédiaire de la filaire Loa parmi les insectes diurnes.

ARTICLE II

DISTOMATOSE

On donne le nom de distomatose à la présence de distomes dans l'organisme de l'homme. Ces distomes peuvent habiter la vessie, le foie ou le poumon d'où la division de la distomatose en distomatose vésicale ou bilharziose, distomatose hépatique, distomatose pulmonaire.

§ 1. — Bilharziose[1]

On donne le nom de *bilharziose* à l'habitat de l'organisme humain par la *bilharzia hematobia*. Habituellement, le parasite manifeste sa présence chez l'homme par un symptôme important, l'hématurie : aussi cette affection est-elle encore appelée *hématurie d'Égypte*, *hématurie du Cap*, *hématurie de l'île de France*, suivant la région dans laquelle on l'observe. Rochard lui avait donné le nom de *cystite vermineuse*, en raison de la localisation la plus habituelle du parasite dans la vessie.

[1] Voir Hedie, Thèse, Bordeaux, 1898.

Il faut préférer à ces diverses dénominations le terme de *bilharziose*, qui est plus général et qui ne préjuge en rien de la localisation de la *bilharzia*.

1° Historique. — Suivant toutes probabilités, les nombreux cas d'hématurie qui se montrèrent chez les soldats français pendant la campagne d'Égypte en 1799 n'étaient autre chose que des manifestations bilharziennes. C'est à Bilharz, professeur à l'École de Médecine du Caire, que revient l'honneur d'avoir démontré, en 1851, la relation de cause à effet qui existe entre la présence de vers dans la vessie et le symptôme hématurie. Aussi a-t-on donné au parasite de l'hématurie le nom de *Bilharzia hematobia*, nom qui rappelle à la fois l'auteur de la découverte et l'habitat du parasite.

En 1864, Harley découvrit au Cap un distome dans des urines hématuriques, et crut avoir affaire à une espèce particulière ; mais Cobbold démontra l'identité des deux parasites de Bilharz et de Harley.

La découverte faite par Wucherer, à Bahia, de microfilaires dans l'urine des malades atteints d'hématurie chyleuse jeta pendant quelque temps un peu de confusion dans la question de l'hématurie tropicale, et on décrivit sous le nom d'hématurie endémique des pays chauds, tantôt des cas d'hématurie bilharzienne, tantôt des cas d'hématurie filarienne. Aujourd'hui ces deux affections sont nettement dissociées et chacune d'elles constitue un chapitre à part de pathologie exotique.

2° Domaine géographique. — La *bilharziose* a un grand foyer d'endémicité : le continent africain. On a observé quelques cas isolés sur le continent asiatique, mais il est douteux que l'affection y soit endémique.

La *bilharzia* est très répandue sur toute la côte orientale d'Afrique, depuis l'Égypte jusqu'au cap de Bonne-Espérance ; elle pénètre assez profondément dans le continent noir, puisqu'on l'a signalée sur les bords du lac Albert. La vallée du Nil est la région où elle exerce le plus de ravages; car, au dire de plusieurs auteurs qui ont écrit sur la bilharziose (Bilharz, Grie-

SINGER, SONSINO), on rencontrerait à l'amphithéâtre des lésions bilharziennes chez la moitié des sujets en Égypte.

La *bilharziose* existe en Tunisie : VILLEMIN revendique la priorité de l'avoir signalée dans ce pays. BRAULT (1891), CAHIER (1893), ont constaté l'existence de la maladie chez des soldats ayant fait leur service militaire en Tunisie.

EYLES aurait constaté quelques cas de *bilharziose* sur la côte occidentale d'Afrique dans la colonie anglaise de la côte d'Or.

L'affection a été signalée dans les grandes îles qui dépendent du continent africain : HARVEY, CHEVREAU et DE CHAZAL ont vu des bilharziques à Maurice ; CORRE, BRÉJON, DEBLENNE à Nossi-Bé. Les cas seraient moins fréquents à la Réunion et à Madagascar.

L'existence de la *bilharziose* dans le continent asiatique est des plus hypothétiques. HATCH a soigné des hématuries bilharziennes à Bombay, mais elles provenaient du continent africain. GUILLEMARD a signalé quelques cas de bilharzie au Japon.

3° Description de la bilharzia. — La *bilharzia* est un ver plat ou plathelminthe de l'ordre des distomes, d'où le nom de *distomum hématobium* qui lui a encore été donné. Pour trouver aisément la *bilharzia* à l'autopsie d'un sujet, il faut lier la veine porte à ses deux extrémités et chercher au niveau de la bifurcation des deux branches hépatiques : c'est l'habitat de prédilection du parasite.

Le distome hématobie est unisexué ; nous étudierons successivement le mâle, la femelle, les œufs et l'embryon :

a. *Mâle*. — D'après CAHIER, l'hématobie mâle est un gros parasite de 11 millimètres de longueur environ et large de un millimètre. Aplati à l'état de cadavre, il s'arrondit pendant la vie en s'enroulant autour de son grand axe et forme ainsi une gouttière dans laquelle il porte sa femelle, d'où le nom de *canal gynécophore* qui a été donné à la gouttière. On compare le mâle portant sa femelle, à une cigarette dans laquelle le papier représenterait le mâle, le tabac la femelle. Les deux bords de l'animal en chevauchant l'un sur l'autre forment, avons-nous dit, le canal gynécophore. Ce canal joue un rôle

important dans la copulation, car le mâle ne possédant pas d'organe copulateur, le sperme fuse dans la gouttière gynécophore jusqu'à l'orifice vaginal où il pénètre par capillarité. La femelle fécondée devient de plus en plus grosse à mesure que les œufs se développent; les deux lèvres de la gouttière s'écartent l'une de l'autre, mais jamais assez pour ne plus retenir la femelle.

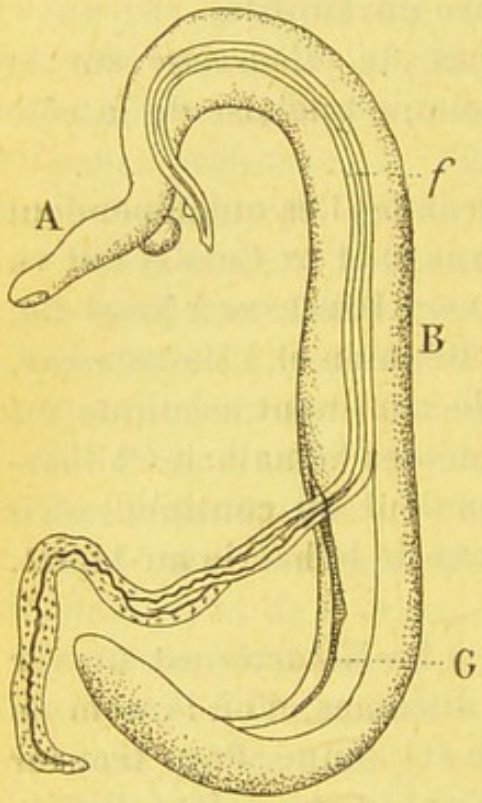


Fig. 123.

Bilharzia mâle portant sa femelle.

L'ensemble représente une patte d'ancre. — *f*, femelle dont les deux extrémités sont libres et dont la portion moyenne est enfermée dans le canal gynécophore. — G, canal gynécophore d'où on a sorti une portion de la femelle. — A, portion céphalique du mâle. — B, portion ventrale du mâle.

Le mâle semble divisé en deux portions, une portion postérieure qui, en s'enroulant, forme le canal gynécophore; une portion antérieure qui porte deux ventouses de fixation : une ventouse buccale et une ventouse ventrale; c'est grâce à ces deux suçoirs que l'animal peut se fixer aux parois des vaisseaux.

Le tube digestif commence à la ventouse buccale et se divise, en avant de la ventouse ventrale, en deux branches, qui longent le corps de l'animal jusqu'à l'extrémité caudale où elles se réunissent de nouveau en un seul cæcum. Le tube digestif est donc aveugle; on le trouve rempli d'hématies dont s'est nourri le parasite.

Au point de jonction de la portion céphalique et de la portion ventrale, en arrière de la ventouse ventrale, l'animal présente cinq à six vésicules représentant les testicules. Ces vésicules aboutissent à un canal déférent qui, lui-même, s'ouvre dans le canal gynécophore par un pore génital.

b. *Femelle.* — La femelle est plus longue que le mâle; elle est cylindrique comme les nématodes; elle mesure 2 centi-

mètres de long; mais comme elle est ténue comme un fil de soie, il est difficile de la chercher dans la veine cave. Blanchard recommande d'étaler le sang sur une assiette en une mince nappe; la bilharzie femelle se présente alors sous la forme d'un filament blanchâtre, tandis que le mâle environ quatre fois plus épais, est enroulé sur lui-même en une sorte de grumeau.

La femelle possède comme le mâle deux ventouses : une buccale et une ventrale. Son tube digestif se comporte comme celui du mâle, c'est-à-dire se bifurque en avant de la ventouse ventrale pour se réunir plus loin en un cæcum unique.

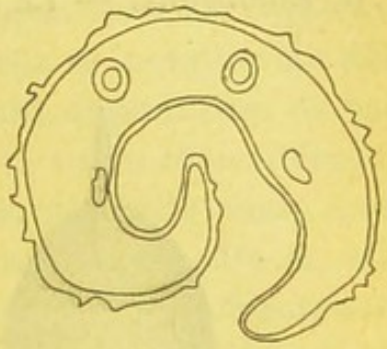


Fig. 124.
Coupe transversale du corps, d'après Leuckart, pour montrer la formation du canal gynécophore.

Les organes génitaux de la femelle sont placés dans l'encadrement formé par les branches de bifurcation du tube digestif; ils se composent essentiellement d'un ovaire, d'un oviducte d'une glande coquillère, d'un utérus et d'un vagin. La glande coquillère a pour propriété de sécréter un produit destiné à former la coquille de l'œuf. Cette glande semble ne pouvoir contenir qu'un œuf à la fois, et comme elle a la forme d'une poire, l'œuf définitif présentera lui aussi une forme de poire dont le pédicule constituera l'éperon.

c. *Œufs.* — Le corps de l'œuf est ovalaire et mesure $\frac{160\ \mu}{60\ \mu}$; l'éperon est long de 25 μ. L'éperon ou épine est d'ordinaire polaire, mais il peut être latéral.

« Certains observateurs ont voulu en conclure à l'existence de deux espèces distinctes de bilharzies; mais cette opinion doit être définitivement rejetée, car on trouve tous les intermédiaires entre l'œuf à éperon polaire et l'œuf à éperon franchement latéral, et même à l'œuf inerme, sans éperon. Harley admettait que l'œuf inerme était propre à la *Bilharzia capensensis* du cap de Bonne-Espérance, alors que les *Bilharzia hæmatobia* d'Égypte avaient toujours des ovules éperonnés. » (Blanchard.)

D'après Fritsch, l'éperon serait exactement terminal, quand l'utérus débouche dans le fond même de la glande coquillière; il serait latéral, quand l'orifice utérin est situé en dehors de l'axe de la glande.

Les œufs sont pondus par amas et suivent la direction du courant sanguin jusqu'à ce qu'ils rencontrent des capillaires dont ils oblitèrent la lumière.

d. *Embryons.* — La segmentation de l'œuf est totale et abou-

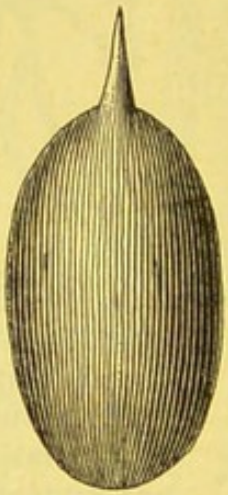


Fig. 125.
Œuf de bilharzia, d'après Chatin.

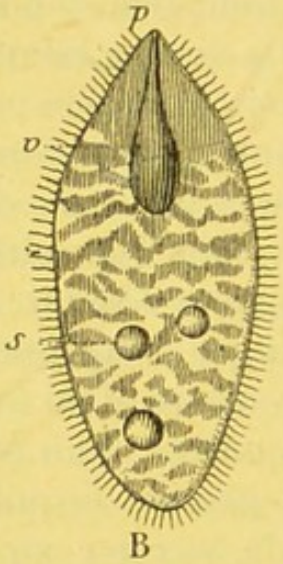


Fig. 126.
Embryon éclos, d'après Chatin.

B. — *p*, rostre. — *v*, cæcum principal. — *s*, corpuscules contractiles.

tit à la formation d'un embryon cilié ressemblant à un infusoire holotriche. Cet embryon ou *cercaire* se trouve quelquefois en liberté dans l'urine du malade. Il est alors muni d'un cæcum principal et de deux cæcums latéraux.

Les phases ultérieures de l'évolution sont inconnues, et on ne sait si l'infection de l'homme se fait au moyen d'un être intermédiaire ou directement par l'ingestion de la cercaire nageant dans l'eau. Quoi qu'il en soit, l'animal passe de l'intestin dans les ramifications portes, la femelle se livre à des pontes successives qui encombrent le territoire porte d'œufs de bilharzie.

L'espèce *Bilharzia hæmatobia* n'est point particulière à l'homme; Cobbold l'a retrouvée chez un singe égyptien mort au jardin zoologique de Londres. D'autre part, Sonsino a

découvert chez le bœuf et le mouton une espèce particulière qu'il décrivit d'abord sous le nom de *Bilharzia bovis*, puis sous celui de *Bilharzia crassa* (Blanchard).

4° Anatomie pathologique. — Le siège habituel, la chambre à coucher du parasite, dit Cobbold, est le territoire porte. Kartulis y a compté jusqu'à 500 bilharzies. Tous les organes, dont la circulation communique avec le système porte par de larges anastomoses, peuvent se peupler de distomes : « Les veines du système porte sont dépourvues de valvules et la bilharzia peut descendre par la veine mésentérique inférieure jusque dans les veines rectales, d'où elle passe dans les veines hémorroïdales moyennes et inférieures. De là, elle peut remonter par les anastomoses dans les veines honteuses internes et les veines vésicales, par l'intermédiaire du plexus de Santorini » (Blanchard).

Aussi, dans la bilharziose, les lésions anatomiques sont-elles limitées aux organes renfermés dans le petit bassin, principalement aux voies génito-urinaires et au rectum.

Quel que soit l'organe dans lequel se localise la bilharzia, elle est susceptible d'y faire naître trois sortes de lésions : 1° des *lésions polypeuses;* 2° des *lésions ulcéreuses;* 3° des *lésions néoplasiques* (adénome et cancer).

Les *lésions polypeuses* se rencontrent particulièrement sur la muqueuse rectale et sur la muqueuse vésicale. Les œufs de la bilharzia s'accumulent dans les petits vaisseaux de la couche sous-muqueuse, entravent la circulation de retour et déterminent mécaniquement la formation de bourgeons polypiformes analogues à des hémorroïdes. Ces bourgeons peuvent se pédiculiser et prendre une teinte vineuse, à cause des nombreux vaisseaux qui les parcourent. Histologiquement, ces saillies sont constituées par la muqueuse ; la partie axile, formée par du tissu sous-muqueux est bourrée d'œufs. Lorsque ces végétations siègent dans la vessie, elles sont coiffées d'incrustations calcaires et uratiques déposées par l'urine, elles peuvent devenir le point de départ de calculs pouvant nécessiter une intervention chirurgicale. On constate en même temps une hyper-

trophie de la couche musculaire de la vessie. Cette hypertrophie est telle qu'elle peut amener une oblitération plus ou moins complète des uretères, d'où dilatation de ces conduits et hydronéphrose.

Les *lésions ulcéreuses* sont déterminées par une oblitération plus ou moins complète des vaisseaux. La muqueuse mal nourrie se nécrose et s'ulcère.

Enfin, la lésion peut aboutir à la formation d'un *néoplasme* dû à l'irritation prolongée des glandes. Belleli a rencontré, chez un enfant égyptien, une tumeur de l'anus, dans laquelle à l'examen histologique, on avait reconnu un fibro-adénome du rectum criblé d'œufs de *bilharzia* (*Progrès médical*, 1885). Harrison a publié cinq observations de bilharziose accompagnée de *cancer de la vessie* (*The Lancet*, 1889). Albarran et L. Bernard ont montré à la Société de Biologie (3 juillet 1897) des préparations d'un cancer de la vessie lié à la présence d'œufs de bilharzia hœmatobia. Cette vessie, qui provenait d'Égypte, offrait des parois extrêmement épaissies, une cavité très rétrécie, et, à l'intérieur de celle-ci, une tumeur assez volumineuse. Les coupes de la tumeur ont montré qu'on était en présence d'un épithélioma lobulé et que la prolifération épithéliale était nettement sous la dépendance de l'irritation causée par l'abondance des œufs.

Le parasite émigre quelquefois en dehors des origines de la veine porte. Le cours du sang peut évidemment l'entraîner dans différents viscères, mécaniquement, comme il ferait d'une embolie. Kartulis l'a trouvé dans le foie, Zancarol et Damaschino dans les ganglions mésentériques. Coupland dans les poumons, Griesinger dans le ventricule gauche, Guillemard dans la rate et les reins, Sharkey dans les reins, les ganglions lymphatiques et jusque dans la peau.

En résumé, presque tous les organes desservis par la circulation portale ont été trouvés habités par le parasite. Celui-ci peut également émigrer dans la circulation générale au moyen des anastomoses qui font communiquer les plexus du petit bassin avec la veine hypogastrique, et, par suite, avec la veine cave inférieure.

Le ver de Bilharz produit deux sortes de lésions : lésions irritatives, par sa présence comme corps étranger ; lésions mécaniques par l'entrave qu'il apporte à la circulation. Aussi on peut dire que « la gravité des lésions est en raison directe du nombre des parasites logés dans les vaisseaux » (Blanchard).

5° Causes prédisposantes. — a. *Race.* — Toutes les races sont susceptibles de contracter la bilharziose, et si une race paraît à première vue plus sensible qu'un autre vis-à-vis de l'infection, c'est qu'elle vit dans des conditions hygiéniques plus défectueuses.

En Égypte, voici quel serait dans un ordre décroissant le degré de sensibilité des diverses branches humaines : Fellahs, Coptes, Nubiens, Nègres, Arabes, Européens.

b. *Sexe.* — La femme est moins souvent atteinte que l'homme ; elle ne doit sans doute cette immunité apparente qu'à ses habitudes sédentaires qui la font échapper aux nombreuses occasions d'infection auxquelles l'homme est exposé, dans sa vie au grand air.

c. *Age* — La bilharziose est fréquente dans la jeunesse, plus fréquente encore dans l'âge adulte, mais devient rare dans la vieillesse.

d. *Saisons.* — En Égypte, la maladie atteint son maximum de fréquence en juin, juillet.

e. *Altitude.* — Le nombre des malades diminue à mesure qu'on s'élève vers les hauts plateaux africains. Cette particularité plaide en faveur de l'origine hydrique de l'affection.

6° Origine hydrique de la bilharziose. — Quoique l'on ne soit pas fixé d'une façon absolue sur les diverses métamorphoses que subit la bilharzie pour se transformer de l'état embryonnaire à l'état adulte, on sait par expérience que le véhicule ordinaire du parasite est l'eau ; aussi ce sont les riverains des grands fleuves et des grands lacs qui paient le plus lourd tribut à la bilharziose.

Par quelle voie les parasites pénètrent-ils dans l'organisme

humain ? Deux opinions sont en présence : les uns pensent que l'infection se fait directement par les orifices naturels ; d'autres croient que le parasite pénètre par les voies digestives.

« La localisation de l'affection au rectum, à la vessie, au vagin, rend très probable, dit Firket, l'hypothèse que l'on a faite du mode de contamination par l'anus, le méat urinaire, le vagin, pendant la balnéation si fréquemment en usage chez les nègres du Congo. »

Contrairement à l'opinion de Firket, la plupart des auteurs croient que la véritable voie d'introduction du parasite est la voie digestive supérieure. Les malades atteints de bilharziose, disent-ils, laissent échapper des myriades d'œufs à chaque miction. Ces œufs sont entraînés par les pluies dans les rivières et dans les mares, où les embryons ciliés quittent leur coquille. Les *cercaires* devenus libres pénètrent dans le tube digestif de l'homme, soit avec l'eau potable, soit avec les légumes mal lavés.

7° Contagion directe. — On s'est demandé si la contagion directe était possible. Les cas cités par Chevreau et de Chazal de femmes atteintes de vaginite et de métrite bilharziennes ne seraient peut-être que des exemples de contagion par rapport sexuel.

8° Division clinique. — L'anatomie pathologique nous a montré que la localisation de la bilharzia se fait principalement dans la vessie mais qu'on l'observait quelquefois dans le rectum et dans le vagin : nous aurons donc à décrire séparément : 1° l'hématurie ; 2° la dysenterie ; 3° la vaginite et la métrite d'origine bilharzienne.

A. Hématurie bilharzienne. — La durée d'incubation de l'hématurie bilharzienne est variable : Hatch a observé à Bombay un individu qui arrivait de Suez où il était resté quinze jours et qui, un mois après, était pris d'hématurie due au distome. Guillemard cite le cas d'un malade qui fut atteint neuf mois après son départ de l'Afrique méridionale. A Natal, dit Bourel-Roncière, beaucoup de coolies des plantations deviennent bil-

harziques six mois après leur arrivée dans la colonie. Dans un cas de Roberts, l'hématurie commença quatre mois après l'arrivée au Caire. Généralement, la maladie s'annonce par des symptômes d'irritation de la vessie (pollakiurie, mictions douloureuses), et par des signes d'excitation génitale (pollutions nocturnes).

L'urine, avant de devenir franchement hématurique, reste pendant longtemps claire, mais laisse déposer de petits flocons rougeâtres gros comme une tête d'épingle. Enfin, à un moment donné, éclatent tous les symptômes de la cystite vermineuse. Nous allons étudier séparément chacun de ces symptômes :

a. *Douleur*. — Le symptôme *douleur* varie avec la localisation de la lésion. Quand le rein est pris, il y a peu de phénomènes douloureux ; à peine le malade accuse-t-il un peu de courbature lombaire. Quelquefois cependant la douleur est assez violente pour simuler une crise de coliques néphrétiques avec picotements douloureux au niveau du gland. Ces crises douloureuses sont évidemment dues au cheminement d'un caillot sanguin le long de l'uretère.

Quand la vessie est atteinte, la douleur se fait sentir à la région hypogastrique s'il s'agit d'une lésion du corps de la vessie ; la douleur siège au périnée et à l'anus s'il s'agit d'une lésion du col. A la fin de la miction, les dernières contractions vésicales sont accompagnées d'une exacerbation de la douleur. Une sensation pénible de chaleur accompagne la localisation du mal à la prostate ; la miction est douloureuse et le toucher rectal en révélant l'engorgement prostatique exagère la douleur,

Lorsque l'uretère postérieur et le col de la vessie sont atteints une sensation de brûlure accompagne la miction. Elle est due en partie, au passage de l'urine sur la muqueuse enflammée, en partie, suivant Hatch, au passage des œufs éperonnés. Certains malades disent sentir les mouvements de l'helminthe dans l'urètre.

La marche, l'exercice augmentent les crises douloureuses, et certains malades sont obligés de se courber pour faire quelques pas. La douleur est paroxystique ; des rémissions se produisent

par une sorte de tolérance de la vessie et de l'uretère ; mais il persiste toujours une sensation de pesanteur à l'hypogastre.

b. *Hématurie.* — Rare ou insignifiante au début, elle s'accuse peu à peu, sans toutefois acquérir jamais de proportions inquiétantes comme l'hématurie filarienne.

L'hématurie est fréquente et de courte durée quand le sang provient du rein, au contraire prolongée quand il vient de la vessie.

Il est exceptionnel de trouver l'urine uniformément colorée en rouge par du sang. Celui-ci vient généralement *à la fin de la miction* et peut être évalué à une cuillerée à café. La chemise est parfois tachée par quelques gouttes de sang restées à la fin de la miction à l'orifice du méat.

Le sang est quelquefois expulsé à l'état de caillots ; la forme et les dimensions de ceux-ci indiquent leur origine : c'est ainsi que les caillots venant du rein sont des cylindres hématiques moulés dans les tubes urinifères ou collecteurs ; ceux de l'uretère sont cylindriques, vermiformes, longs de 8 à 10 centimètres. Dans la vessie se forment les caillots les plus volumineux, et dans l'urètre postérieur des caillots cylindriques, irréguliers, longs de 3 à 4 centimètres.

Une marche, une fatigue, la chaleur exagèrent l'hématurie qui affecte le caractère paroxystique, comme la douleur. L'anémie peut être la conséquence de la perte sanguine, mais elle n'acquiert jamais l'importance de l'anémie filarienne.

c. *Miction.* — Nous avons déjà signalé son caractère douloureux ; il en résulte que les malades n'aiment pas uriner et se retiennent ; certains malades, dit Guillemard, n'urinent qu'une fois par jour. La miction subit parfois un arrêt brusque. Cet arrêt a pour cause soit l'oblitération du conduit urétral par un caillot soit un spasme de l'urètre déterminé par le passage des œufs sur une muqueuse très sensible, soit enfin un calcul vésical (Hédie).

d. *Urine.* — Nous avons dit qu'au début de la maladie l'urine restait claire pendant longtemps, mais elle finit par laisser déposer du pus et des caillots sanguins. Il est nécessaire alors de faire les expériences suivantes pour déterminer

le siège de l'hémorragie et la nature parasitaire de l'affection.

α. *Expérience des trois verres.* — Ce procédé consiste à faire uriner le malade dans trois verres : le premier est destiné à recueillir les débris contenus dans le canal de l'urètre ; le second représente le gros du réservoir urinaire ; le troisième le contenu du bas-fond vésical. Il permet de localiser le siège de l'hématurie. Si les trois verres reçoivent de l'urine sanglante, il s'agit d'hématurie rénale. Si le sang n'existe que dans le verre n° 3, l'hématurie est vésicale ; elle est urétrale postérieure quand le verre n° 1 seul en contient.

β. *Examen du dépôt de l'urine.* — On prélève le dépôt au moyen d'une pipette : les œufs de la bilharzia se trouvent toujours à l'intérieur de filaments blanchâtres, quelquefois ramifiés et pouvant mesurer 2 centimètres de longueur. Ces filaments sont composés de fibrine, de cellules épithéliales, de globules sanguins, de leucocytes et d'œufs de parasite.

On reconnaîtra les œufs de la bilharzia à la présence d'un éperon à leur extrémité terminale ou sur leur partie latérale. On trouve généralement, à côté des filaments de fibrine, diverses variétés de cristaux facilement reconnaissables. Nous appelons cependant l'attention sur une variété de cristaux d'urate de soude que l'on pourrait à première vue prendre pour des œufs ; ils apparaissent au microscope sous forme d'ovules recouverts de piquants.

e. *Marche, durée, terminaison.* — L'hématurie d'Égypte procède par poussées séparées les unes des autres, par des périodes de calme relatif. Les périodes d'accalmies sont d'abord longues, puis les poussées se rapprochent et finalement le malade urine constamment du pus ; ses forces déclinent et la mort arrive à la suite de complications septiques. Harley a cité cependant des cas de guérison survenus à l'âge de la puberté par enkystement du distome.

f. *Complications.* — α) *Lithiase urinaire.* — La lithiase urinaire est une complication très fréquente de la bilharziose vésicale ; on comprend très bien que les œufs du parasite soient le point de départ de la formation de calculs.

β. *Hémorroïdes.* — Les hémorroïdes s'observent fréquem-

ment dans le cours de l'hématurie bilharzienne. La localisation rectale du parasite peut même devenir prépondérante et donner naissance à la dysenterie bilharzienne.

γ. *Infection des voies urinaires et septicémie.* — La vessie ne tarde pas à devenir le siège d'une suppuration septique. Des fistules s'établissent et conduisent le pus vers l'extérieur : fistules sus-pubiennes, périnéales, péniennes, vésico-rectales. L'infection se propage à la portion supérieure des voies urinaires et détermine des uretérites, pyélo-néphrites ascendantes et la mort survient, soit par albuminurie et urémie, soit par septicémie.

δ. *Rupture de la vessie.* — Elle s'observe surtout dans la forme ulcéreuse de la cystite bilharzienne.

ε. *Hydronéphrose.* — L'uretère peut être définitivement oblitéré par un caillot sanguin ; l'urine s'accumule en amont de l'obstacle et provoque l'hydronéphrose.

ζ. *Embolies bilharziennes.* — Des amas d'œufs entourés d'une coque conjonctive ont été rencontrés dans divers organes : ganglions mésentériques, foie, poumons, cœur, etc. Évidemment ces œufs ont été lancés dans le torrent circulatoire et se sont comportés comme des embolies. Quelquefois ces embolies bilharziennes sont en même temps microbiennes, ce qui explique la formation de noyaux de broncho-pneumonie dans le poumon et d'abcès dans le foie.

g. *Diagnostic.* — L'*hématochylurie* a, pendant longtemps, été confondue avec l'hématurie d'Égypte. Ces deux affections sont aujourd'hui nettement dissociées. L'hématochylurie est comme son nom l'indique, caractérisée par l'émission d'une urine tantôt sanglante, tantôt chyleuse, plus ou moins coagulable ; or, dans l'hématurie d'Égypte, l'urine n'est jamais blanche comme du lait. L'hématochylurie est produite par la microfilaire du sang, l'hématurie d'Égypte par la bilharzie.

L'*hématurie tuberculeuse* survient sans douleur, sans cause appréciable ; plus tard apparaissent les douleurs et la pyurie, tandis que les hématuries vont en s'atténuant. L'hématurie néoplasique est capricieuse, soudaine, fugace. Les ganglions iliaques sont quelquefois engorgés et, dans l'urine, on peut

trouver des débris organiques, véritables épaves détachées de la tumeur.

Les hématuries parasitaires sont dues, soit au ver de Bilharz, soit au *strongle géant*, soit au *pentastome denticulé*. Ces derniers parasites sont des raretés scientifiques ; les œufs trouvés dans l'urine suffiraient, du reste, à les différencier de ceux de la bilharzia.

B. Dysenterie bilharzienne. — Sur le gros intestin, la bilharzia détermine les symptômes d'une dysenterie chronique, précédée pendant un ou deux mois d'un flux hémorroïdaire. En juin 1897, Firket fit à l'Académie de médecine de Belgique une communication relative à une pseudo-dysenterie d'origine verminеuse observée au Congo. « Parmi les affections dysentériques qui règnent au Congo, il en est d'origines très diverses; en d'autres termes, il n'est plus possible aujourd'hui de ranger les maladies des pays chauds caractérisées par une diarrhée plus ou moins sanguinolente avec ténesme, épreintes, s'améliorant et récidivant alternativement, sous la dénomination univoque de dysenterie. Beaucoup de ces affections procèdent vraisemblablement de contages différents tout en présentant des symptômes très comparables. Nous n'en voulons comme preuve qu'une sorte de dysenterie observée notamment chez les nègres de Boma, et dont l'étude a amené la découverte non d'espèces bacillaires nouvelles, mais d'un parasite (bilharzia, vers, ankylostome) dont une partie de l'évolution s'effectue dans les vaisseaux soit des portions inférieures de l'intestin, soit de la vessie et de l'urètre.

« La symptomatologie de la pseudo-dysenterie ne serait pas sensiblement différente de celle de la dysenterie ordinaire. Toutefois, les selles sont toujours sanguinolentes, et cette hémorragie est liée à la présence dans les vaisseaux non seulement du ver, mais encore de ses œufs, petits, ovoïdes, armés en leur milieu d'une sorte de crochet qui déchire l'endothélium vasculaire de la muqueuse intestinale ou urinaire. »

Gautrelet (de Vichy) a soigné un malade atteint de coliques hépatiques dont les selles contenaient des œufs de bilharzia.

C. Vaginite et métrite bilharziennes. — La vaginite et la métrite bilharziennes ne sont guère connues que par les observations faites à Maurice par Chevreau et de Chazal. Les femmes présentaient tous les symptômes d'une vaginite et d'une métrite ordinaires ; elles avaient des pertes sanglantes contenant les œufs du parasite.

9° Prophylaxie. — La prophylaxie de la bilharziose se résume dans les propositions suivantes : boire de l'eau filtrée ; éviter l'ingestion des légumes crus, mal lavés ; détruire les matières fécales et l'urine des bilharziques.

10° Traitement. — Il comprend le traitement médical et le traitement chirurgical :

a. *Traitement médical.* — On a essayé un grand nombre de traitements contre l'hématurie d'Égypte ; deux seulement sont à retenir, parce qu'ils semblent avoir donné des résultats favorables ; ce sont les traitements de Wortabel et de Fouquet. Wortabel a administré l'essence de térébenthine comme dans les hématuries ordinaires et aurait obtenu quelques améliorations. Fouquet prescrit les anthelminthiques à doses peu élevées et pendant longtemps. Il donne au début une capsule d'extrait éthéré de fougère mâle, puis deux capsules ; il porte la dose à trois capsules par jour chez les individus robustes. Lorsque les accidents ont disparu, il continue la médication à la dose d'une capsule par jour pendant un mois.

Contre l'anémie, il faut conseiller le retour en Europe et un régime tonique.

b. *Traitement chirurgical.* — Lorsque la cystite vermineuse est transformée en cystite purulente, il faut procéder aux lavages de la vessie avec des solutions de sublimé $\frac{1}{5000}$, de nitrate d'argent à $\frac{1}{1000}$ ou d'acide borique $\frac{20}{1000}$.

Dans le cas de cystite végétante et calculs, on est très souvent dans la nécessité de pratiquer la cystotomie sus-pubienne avec raclage et désinfection de la muqueuse.

La pseudo-dysenterie bilharzienne, la métrite et la vaginite seront traitées par des lavages antiseptiques et s'il existe des

tumeurs nées sous l'influence de l'irritation parasitaire on procédera à leur extirpation.

§ 2. — Distomatose hépatique

A l'état physiologique, les voies biliaires sont aseptiques; mais dans certaines circonstances, elles peuvent être envahies par des microbes ou par des parasites venus de l'intestin. L'infection des voies biliaires donne naissance à une angiocholite suppurée ou non. L'angiocholite par distomes est caractérisée par une dilatation des voies biliaires qui présentent trois et quatre fois leur volume normal. Au niveau de chaque diverticulum biliaire, on trouve un amas de distomes. Lorsqu'on sectionne le foie dans toute sa largeur, on voit qu'il est traversé par des tractus fibreux, qui partent de la capsule ou du hile de l'organe. En pressant des fragments du foie entre les doigts, on fait sourdre de petits distomes enroulés en *oublie* et qui, une fois étalés, présentent leur aspect foliolaire caractéristique.

On a décrit un grand nombre de distomes hépatiques, mais chez l'homme on n'en a trouvé que deux variétés; le *distomum conjunctum* et le *distomum sinense*.

Le *distomum conjunctum* a été découvert par Mac Connell dans l'Inde. Le corps est lancéolé, à extrémités pointues, et mesure 9 millimètres de long.

Le *distomum sinense* a été découvert en même temps dans l'Inde par Mac Connell et à Maurice par Mac Grégor en 1874. Depuis cette époque, on l'a rencontré au Japon, en Chine, en Corée, au Tonkin (Grall, Caraès, Le Ray). Il mesure 2 centimètres de long, sa couleur est rougeâtre; les œufs sont ovalaires et renferment un embryon cilié.

Quelle que soit la variété de distome qui peuple les voies biliaires, les symptômes cliniques sont toujours identiques. Le malade présente quelquefois une teinte subictérique; il est émacié et souffre de fièvre tantôt intermittente, tantôt rémittente. Le foie déborde les fausses côtes et la rate est hypertrophiée. On croit se trouver en présence d'une affection paludéenne, mais à l'autopsie, on rencontre des douves dans les

voies biliaires. La présence des distomes dans le foie peut donner naissance au syndrome fièvre bilieuse hémoglobinurique (Le Ray, Nogué). Sur des pièces anatomiques que nous avait apportées le Docteur Nogué nous avons constaté une prolifération considérable de l'épithélium des canalicules biliaires, un léger degré de cirrhose multilobulaire, enfin une légère altération des cellules hépatiques dont les noyaux n'avaient plus une grande affinité pour les matières colorantes.

Voici quelles seraient d'après Blanchard les diverses phases de l'évolution de la douve :

Le foie contient des parasites adultes, et des œufs frais pondus ; ces derniers, entraînés par la bile dès les premières phases de leur segmentation, tombent dans l'intestin et sont rejetés avec les déjections ; leur transformation en embryons ne peut avoir lieu que s'ils arrivent dans l'eau, où ils donnent alors naissance à une larve ciliée, le *miracidium ;* cet embryon est condamné à une mort rapide, à moins qu'il ne trouve son hôte intermédiaire, un gastéropode d'eau douce dans le cas particulier ; mais ses chances de survie sont bien peu nombreuses, car la spécialisation est excessive : à chaque espèce de douve correspond une espèce de gastéropode qui seule est susceptible de lui donner asile. Dans le corps du nouvel hôte, le *miracidium* se transforme en *sporocyste* par simple mue ; celui-ci produit, par bourgeonnement interne, un grand nombre de *rédies*, lesquelles se segmentent une ou plusieurs fois, donnant autant de nouvelles générations de rédies, dont la dernière, toujours par bourgeonnement interne, produit des *cercaires ;* ces larves quittent le corps du mollusque et nagent dans l'eau, où elles sont déglutіes par l'hôte définitif, soit avec l'eau de boisson, soit avec les plantes qui poussent sur les bords des marais ; parfois même elles sont absorbées plus tôt, avec le mollusque qui leur a servi d'hôte de passage ; elles ne tardent pas à se fixer dans les voies biliaires pour y acquérir leur forme définitive.

Pour éviter la distomatose, il faut filtrer l'eau. La douve hépatique est peu accessible aux médicaments ; cependant on fera bien d'essayer le salicylate ou le benzoate de soude.

§ 3. — Distomatose pulmonaire

La distomatose pulmonaire est une maladie due à la présence d'un distome dans les voies respiratoires. Le poumon de

l'homme n'est habité que par une seule espèce de distome : le *distome de Ringer*. La maladie est confinée au Japon, en Corée et à Formose.

Les symptômes de la distomatose pulmonaire sont les mêmes que ceux de la tuberculose au début. La présence de distomes dans les voies respiratoires détermine des hémoptysies à répétition ; chaque hémoptysie dure en moyenne quatre à cinq jours. La toux est continue, fatigante, les crachats spumeux, de couleur rouge brique. Le diagnostic est toujours hésitant entre la tuberculose et la distomatose, et il est nécessaire de s'assurer de la présence des œufs de distome dans les crachats, pour avoir un diagnostic certain. On ne sait pas encore de quelle façon le *distome de Ringer* peut pénétrer dans les poumons. Manson pense que les œufs de l'animal pénètrent avec l'eau dans l'intestin avant de passer dans les poumons.

Le traitement rationnel de la distomatose pulmonaire consisterait à soumettre le malade à des inhalations médicamenteuses.

La prophylaxie de la maladie est simple : il suffit de filtrer l'eau potable, les filtres arrêtent facilement les œufs de distome.

ARTICLE III

ANKYLOSTOMIASE OU MAL-COEUR

Syn. : Uncinariose, cachexie aqueuse, chlorose tropicale.

L'ankylostomiase est une sorte d'anémie vermineuse occasionnée par l'ankylostome duodénal. Cette maladie doit être très répandue dans certaines colonies où la température élevée et l'incurie des indigènes favorisent son développement. Malheureusement l'attention des médecins n'est pas attirée de ce côté et bien des cas d'ankylostomiase passent inaperçus.

1° Historique. — L'ankylostome duodénal a été découvert par Dubini en 1838, Griesinger a reconnu en 1851 qu'il est la cause de la maladie connue en Égypte sous le nom de chlorose.

Il est si commun au Caire, d'après Bilharz, qu'il est difficile de faire une autopsie sans le rencontrer. Aux Antilles et au Brésil, il détermine une maladie analogue à la chlorose d'Égypte et qu'on appelle *cachexie aqueuse*, *mal-cœur des nègres*.

En 1866, Wucherer trouva l'ankylostome chez tous les individus qui mouraient d'obstruction intestinale à Bahia.

On a constaté sa présence dans l'intestin des individus anémiés au Japon et à Batavia.

En Europe, Perroncito, en faisant l'autopsie de quelques mineurs du Saint-Gothard morts d'anémie, trouva le même parasite dans l'intestin grêle. A partir de ce moment, l'éveil est donné, on recherche l'ankylostome chez tous les mineurs qui succombent à l'anémie et, chez tous on retrouve le ver intestinal (Saint-Étienne, Valenciennes, Commentry, Liége, Aix-la-Chapelle).

L'anémie causée par l'ankylostome ne s'observe pas indistinctement dans toutes les mines, car les eaux ne sont pas toujours favorables au développement de l'animal.

En 1879, on a reconnu que l'helminthe était la cause de l'anémie des briquetiers et des tuiliers en Allemagne, de l'anémie des ouvriers des rizières et des solfatares en Italie.

2° Domaine géographique. — Le domaine géographique de l'ankylostome paraît s'étendre à tous les pays chauds et à une grande partie de la zone tempérée.

3° Histoire naturelle. — L'ankylostome est un ver cylindrique de très petite dimension ; le mâle n'a que 6 à 8 millimètres de long, la femelle peut atteindre 10 à 25 millimètres. La bouche de l'ankylostome est remarquable par la présence de quatre fortes dents au moyen desquelles le nématode s'attache à l'intestin de l'homme. Elle s'ouvre sur le côté de la tête et cette particularité a valu au parasite le nom d'ankylostome (αγκυλος côté, στομα bouche). La bouche joue le rôle de suçoir et le parasite se nourrit du sang de son hôte ; aussi, trouve-t-on le tube digestif des ankylostomes absolument bourré de globules rouges.

La présence d'un grand nombre de vers dans la lumière de l'intestin explique les troubles digestifs et la cachexie progressive qui constituent le *mal-cœur*.

Les œufs d'ankylostome se retrouvent en grand nombre dans les selles des malades; ces œufs mesurent 50 μ de long, et contiennent une substance brunâtre qui se segmente au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures et donne issue à de petits embryons qui ne peuvent devenir adultes que dans un milieu dont la température ne dépasse pas 30°. Ce fait explique que l'ankylostome est dans l'impossibilité d'effectuer son complet développement dans le corps de l'homme où la température est trop élevée. Mais la larve peut vivre plusieurs mois dans la vase et de là pénétrer dans l'intestin de l'homme (Boulloche).

Les tuiliers, les briquetiers, ayant les mains souillées de terre, doi-

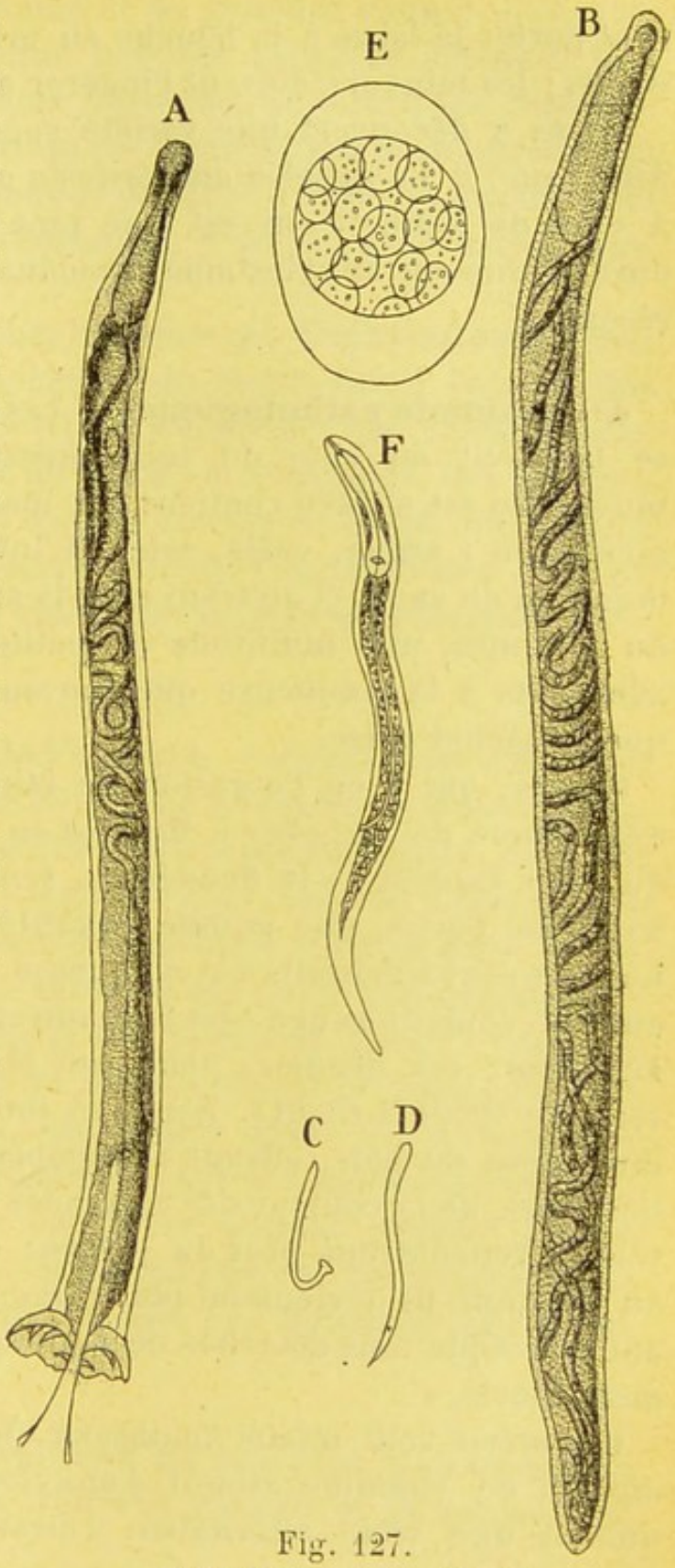


Fig. 127.
Ankylostome duodénal.

A, mâle très grossi, d'après Perroncito. — B, femelle très grossie, d'après Perroncito. — C et D, mâle et femelle, grandeur naturelle. — E, œuf. — F, larve libre (d'après Perroncito).

vent porter la larve à la bouche en même temps que les aliments ; les mineurs doivent l'ingérer avec l'eau potable.

Stiles a découvert une variété spéciale d'ankylostome en Amérique, il l'a appelée *ankylostoma* ou *uncinaria americana*. A côté de celle-ci qui est une race autochtone vit la race européenne ou ankylostome duodénal qui est d'importation récente.

4° Anatomie pathologique. — Les lésions caractéristiques se trouvent du côté du tube digestif : l'estomac dont la muqueuse est altérée contient des matières étrangères à l'alimentation : argile, craie, sable. L'intestin grêle contient du mucus et du sang, et on trouve sur la muqueuse du duodénum, du jéjunum, une multitude de petits vers blancs tellement adhérents à la muqueuse que souvent ils se rompent plutôt que de lâcher prise.

Grenet, qui a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un jeune nègre mort de *mal-cœur* à Mayotte en 1867, décrit ainsi l'état du tube digestif : « le duodénum renferme, surtout dans la troisième partie, une grande quantité de vers ankylostomes. Les uns sont adhérents à la muqueuse, et parmi eux, plusieurs ont une couleur rouge pâle ; les autres sont faciles à détacher ou libres ; ces derniers sont tout blancs, et leur longueur varie de $0^m,01$ à $0^m,013$. Dans cet intestin, vide d'ailleurs, la muqueuse est pâle, offrant de nombreuses taches roses, lenticulaires, de la couleur des vers notés plus haut. Les premiers vers se rencontrent près du pylore ; en allant du duodénum au jéjunum, ils deviennent plus rares, moins adhérents et sont enfin presque tous détachés de la muqueuse et vraisemblablement morts. »

Les mâles sont moins nombreux que les femelles. Le tube digestif de l'homme atteint d'ankylostomiase présente quelquefois une série alternative d'étranglements et de renflements.

Nous avons eu l'occasion d'assister à l'autopsie d'un matelot mort d'ankylostomiase. A chaque point d'insertion de ces petits vers on voit une petite ecchymose et le liquide intestinal est

rempli d'œufs d'ankylostome et de globules rouges. L'hémorragie incessante entretenue par ces parasites amènent une décoloration rapide de tous les tissus. En outre, les chatouillements, les tiraillements qu'ils exercent sur la muqueuse du duodénum, donnent naissance par action réflexe à des troubles sympathiques du côté de l'estomac, à du *mal-cœur*, à de la *pica*, à de la *malacia*.

De l'anémie produite chez l'homme par l'ankylostome il faut rapprocher l'anémie des chiens de meute due à l'action des ankylostomes (Dochmius trigonocephalus) qui criblent leur intestin et y déterminent de petites hémorragies. Des troubles semblables sont produits dans le rumen du bœuf, du mouton et de la chèvre par un autre parasite l'*amphistomum conicum* et dans le duodénum du chien par le *distoma echinatum* (Bordier).

5° Voies d'infection de l'homme. — Jusqu'à ces dernières années on croyait que l'infection de l'homme se faisait exclusivement par la voie digestive par l'intermédiaire de l'eau potable, des salades et des légumes crus. Loos du Caire a émis récemment l'idée que l'infection pouvait aussi se faire par la peau. Il a fait l'expérience suivante qui semble démontrer que la larve peut pénétrer jusqu'aux follicules pileux. Chez un enfant de treize ans dont on allait amputer la jambe il versa sur la peau du membre, une heure avant l'opération, une culture de larves d'ankylostome. Après l'opération l'examen de la peau montra que les larves avaient pénétré jusque dans les follicules pileux. Nous considérons cette expérience comme insuffisante car il y a loin des follicules pileux au duodénum.

6° Symptômes. — L'évolution du *mal-cœur* présente deux périodes : la période des troubles digestifs et la période de cachexie.

a. *Période des troubles digestifs.* — Les troubles digestifs consistent en anorexie, constipation, quelquefois perversion du goût qui porte les malades à manger de la terre (géo-

phagie) ; enfin surviennent les vomissements, la diarrhée avec hémorragie intestinale. A l'examen microscopique, on trouve les œufs du parasite dans les matières fécales, mais l'ankylostome ne s'y montre qu'après l'administration d'un vermifuge.

b. *Période de cachexie.* — Les troubles digestifs et les petites hémorragies incessantes conduisent rapidement le malade à la cachexie ; les muqueuses sont décolorées, les jambes sont enflées quoiqu'il n'y ait pas d'albumine dans les urines ; le nombre des globules rouges est considérablement diminué. A l'auscultation, on entend un souffle à la base du cœur et dans les vaisseaux.

7° Marche, Durée. — La marche du *mal-cœur* abandonné à lui-même est progressivement fatale. Si on n'intervient pas, la maladie dure à peine quelques mois.

8° Diagnostic. — On devra faire le diagnostic différentiel avec la chlorose, la leucocythémie, le paludisme chronique, le cancer, l'anémie progressive, etc.

La présence des œufs d'ankylostome dans les selles du malade a une valeur absolue au point de vue du diagnostic.

Le sang étudié au point de vue leucocytaire présente une éosinophilie très marquée.

9° Prophylaxie. — Dans les agglomérations d'ouvriers, on évitera l'ankylostomiase en faisant déposer les matières fécales dans une fosse, à une grande distance des chantiers, et en distribuant à tout le personnel de l'eau soigneusement filtrée.

10° Traitement. — Le meilleur traitement consiste à administrer au malade divers anthelmintiques : extrait éthéré de fougère mâle de 8 à 10 grammes, ou encore le thymol pendant plusieurs jours de suite à la dose de deux grammes en deux cachets. On hâtera la convalescence par l'administration de fer et de quinquina.

Nous conseillons d'employer l'eau chloroformée qui anesthésie les vers et leur fait lâcher prise.

ARTICLE IV

MYASES

On appelle *myase* l'infection de l'organisme par des larves de mouches.

Certaines larves ont besoin d'une température uniforme pour se développer, d'où la nécessité pour la mouche femelle de déposer ses œufs ou ses larves embryonnaires dans un endroit chaud comme les fosses nasales ou même l'hypoderme de l'homme et des animaux. Ces variétés de mouche sont appelées les *œstrides* (œstrum, taon) et les *œstrides* sont eux-mêmes divisés en *gastricoles*, *nasicoles* ou *cuticoles*, suivant que leurs larves se développent dans l'estomac, les fosses nasales ou l'hypoderme de l'homme et des animaux.

Les femelles des œstrides cuticoles sont armées d'un appareil spécial qu'on appelle *oviscapte*, sorte de tarière annexée à l'appareil génital, qui sert à percer la peau avant d'y déposer les œufs.

Les myases qu'on observe aux colonies, chez l'homme, sont dues à deux espèces de mouches :

1° *Œstrides nasicoles ;*

2° *Œstrides cuticoles.*

1° Œstrides nasicoles. — La myase la plus répandue aux colonies est due aux larves de la *lucilia hominivorax.* — Cette mouche, fort répandue depuis la République Argentine jusqu'aux Etats-Unis, exerce surtout ses ravages dans les Guyanes.

Dans ces dernières années, on a constaté sa présence en Cochinchine (Baurat), au Tonkin (Depied) et, peut-être, l'affection qu'on désigne dans l'Inde sous le nom de *Peenash* est-elle due à la *lucilie.*

La *lucilie hominivore* est longue de 9 à 10 millimètres ; elle présente de notables variations de coloration.

Le thorax, dont la teinte varie du bleu au vert, a des reflets métalliques cuivreux ou pourprés ; la face supérieure du prothorax et du mésothorax présente toujours trois bandes longitudinales noires ou fuligineuses, tandis que le métathorax est concolore (Blanchard). — Les pattes sont noires ainsi que la racine des ailes.

La mouche pond ses œufs dans les fosses nasales, dans le conduit auditif des individus endormis, ou dans les plaies laissées à l'air libre. — Les larves, en se développant dans les sinus et dans l'oreille moyenne, peuvent déterminer des accidents mortels.

« La larve est blanche et formée de douze segments dont le bord supérieur porte des cercles de très petits spinules ; ces cercles sont au nombre de deux ou trois pour le premier segment, de trois pour les deuxième et troisième anneaux, de quatre pour les autres anneaux. La bouche, protégée par une sorte de rebord denté, livre passage à deux forts crochets maxillaires. » (Blanchard.)

Nous avons souvent assisté à la transformation des larves de *lucilie* en mouches adultes, en plaçant les larves dans un flacon rempli de ouate et recouvert d'un morceau de gaze. — Le flacon de quinine vide convient très bien à cette culture.

Les larves se creusent un nid dans la ouate et s'y transforment en chrysalides ; sept ou huit jours plus tard, ces chrysalides passent à l'état de *lucilies* que l'on tue par le chloroforme, comme le conseille Maillard.

Le traitement de la myase lucilienne consiste à tuer les larves et à les chasser des cavités où elles se sont logées, au moyen d'injections antiseptiques.

On tue les larves par des injections de benzine pure ; les injections de chloroforme sont douloureuses et moins efficaces que les injections de benzine ; cependant lorsque les larves sont profondément situées dans les sinus frontaux, on peut se servir du chloroforme en inhalations pour les tuer. On évacue

ensuite les cadavres des parasites au moyen d'injections boriquées tièdes.

Legendre s'est bien trouvé de l'emploi de l'iodoforme dans les plaies à larves.

2° Œstrides cuticoles. — Les œstrides cuticoles sont des mouches dont les femelles pondent leurs œufs sous la peau de l'homme ou des animaux. Les organes génitaux de la femelle sont armés, comme nous l'avons dit, d'une sorte de vrille qui sert à ponctionner la peau. La larve, en se développant, détermine une petite tumeur furonculeuse, dans l'intérieur de laquelle se meut le parasite. Les larves le plus communément observées aux colonies sont le *ver du Cayor* et le *ver macaque*.

a. *Ver du Cayor*. — Les médecins de la marine ont observé dans le Cayor, au Sénégal, des cas assez nombreux de furoncles déterminés par le développement d'une larve qu'on a appelée *ver du Cayor*. — La larve a 1 centimètre de long; elle est d'une couleur blanc sale et formée de neuf anneaux. Le premier ou céphalique porte un crochet rentrant; le dernier soutient l'anus; le corps est parsemé de poils courts et rudes; la larve progresse au moyen de son crochet. La chrysalide est rouge marron.

Sabail, qui a étudié cette myase chez l'homme, dit que la présence de la larve se manifeste par un bouton furonculeux qui se rompt au bout de sept à huit jours; la larve peut alors être énucléée par simple pression. — L'affection est surtout fréquente à la fin de la saison sèche et frappe principalement les hommes qui ont couché sur le sable. On a cru pendant longtemps que la larve appartenait à une mouche du genre Ochromya et qu'elle quittait le sable pour pénétrer directement sous la peau de l'homme.

Aujourd'hui, on admet que l'animal adulte n'est pas connu, mais qu'il doit appartenir à la famille des *œstrides cutérèbres*, par conséquent à une mouche qui dépose directement ses œufs sous la peau de l'homme au moyen d'une tarière.

Nous venons de recevoir de notre ami Boyé de Conatry des

larves et des mouches. Nous en publierons l'étude plus tard. Les larves se développent facilement sur le chien et se cultivent ensuite dans du coton.

b. *Ver macaque.* — C'est une larve qui se rencontre fréquemment à la Guyane où on la désigne sous le nom de *ver macaque*, au Brésil, au Mexique, à la Nouvelle-Grenade, où elle est connue sous le nom de *ver Moyaquil*.

Lors de notre séjour au Maroni, nous en avons vu plusieurs cas chez les condamnés européens ; nous-même, nous avons été atteint d'un ver macaque un peu au-dessus du genou gauche.

Nous avons essayé plusieurs fois de cultiver cette larve, dans du coton, dans de la viande, etc., jamais nous n'y sommes parvenu. — Goudot aurait réussi à la cultiver.

Voici la description qu'il en donne :

La mouche est longue de 14 à 16 millimètres, de teinte cendrée, la face est jaune, les poils des joues brillants et jaunâtres, la face supérieure du thorax cendré, obscur, l'abdomen bleu brillant à base blanc sale. La femelle enfonce son oviscapte à travers la peau et dépose dans la blessure une larve qui grossit sur place en produisant une tumeur cutanée (Blanchard). — La larve est pyriforme, d'un blanc grisâtre mesurant de 20 à 27 millimètres de long ; sa bouche est munie de deux crochets.

c. *Larves diverses.* — Livingstone a été atteint d'une larve dont on n'a pas fait la culture. On a signalé encore la présence de larves qui frappent l'homme et les animaux dans l'Ounyamouésie.

Le traitement consiste à inciser le furoncle et à extraire la larve de sa loge hypodermique.

CHAPITRE IX

MALADIES DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES

Les maladies de la peau sont très nombreuses sous les tropiques, elles frappent principalement les indigènes; aussi leur étude a-t-elle été négligée jusqu'à ces dernières années. Aujourd'hui l'étude du tokelau est très avancée, mais il n'en est pas de même des autres maladies cutanées.

Il existe dans l'Amérique centrale tout un groupe de maladies de la peau caractérisées par la formation de squames diversement colorées. La coloration des squames est due à l'envahissement des cellules de l'épiderme par des champignons microscopiques. Ces maladies constituent donc de véritables *mycoses épidermiques* ou *lépidophyties* en tout comparables au tokelau. Chaque variété colorante de la maladie a pour cause spécifique une variété spéciale de lépidophyte chromogène. Quelquefois le même malade est frappé par plusieurs variétés de lépidophytes, il prend alors un aspect bariolé de clown de cirque, comme s'il avait été véritablement maquillé.

Ces diverses affections ne sont pas encore nettement différenciées les unes des autres; elles paraissent avoir comme foyer endémique le centre Amérique, en particulier le Mexique et la Colombie. De l'Amérique centrale elles envoient quelques ramifications dans l'Amérique du Sud. — On les décrit sous des noms différents dans chaque pays : *Pinta* au Mexique ; *Caraté* en Colombie ; *Cativi* dans le Guatémala et le Honduras ; *Cute* dans le Venezuela ; enfin *Lota* aux Antilles et dans les Guyanes.

On a signalé un cas de dermatose ressemblant à la *pinta* en

Algérie (Legrain) et quelques cas du même genre en Malaisie[1]. Ces observations ne nous paraissent pas probantes et jusqu'à nouvel ordre on doit considérer les dermatoses colorées comme ayant leur foyer endémique exclusivement limité au centre Amérique et aux Etats de l'Amérique du Sud qui avoisinent la Mer des Antilles. — Nous nous contenterons de décrire la *Pinta* du Mexique et les *Caratés* de Colombie. Enfin nous dirons quelques mots des maladies des cheveux et des poils dont l'étude est à peine amorcée.

ARTICLE PREMIER

PINTA OU MAL DEL PINTO

(*Étymologie espagnole :* Pinta, tache).

La Pinta ou Mal del Pinto est une maladie parasitaire de la peau caractérisée par la formation de squames diversement colorées. On distingue une *pinta noire*, une *pinta rouge* et une *pinta blanche*.

La pinta est une affection peu étudiée au point de vue scientifique. Deux mémoires importants ont été publiés sur la question par Muller et par Gomez (Thèse Paris, 1889).

1° Causes prédisposantes. — Comme pour toutes les autres maladies parasitaires de la peau, la malpropreté exerce une grande influence sur la propagation de l'affection ; aussi la pinta s'observe-t-elle de préférence chez les gens pauvres, les Indiens et métis d'Indiens. Au contraire, elle est rare chez les Européens et chez les nègres qui jouissent d'une certaine aisance.

La pinta attaque aussi bien l'homme que la femme ; elle ne respecte aucun âge, mais l'enfant n'est en général atteint que vers l'âge de quatre à six ans.

[1] Dans les États Malais on attribue la maladie à un poisson de mer le *Chironemus moadetta*, en malais *Ikantalang*.

2° Description clinique. — La pinta débute habituellement par la face ou la main, rarement par une autre partie du corps. Elle apparaît d'abord sous la forme d'une ou plusieurs taches ou plaques, qui ne tardent pas à s'étendre et à se fusionner. Souvent le malade en se grattant ensemence d'autres points du corps, de sorte que la pinta se généralise avec rapidité ; mais la plante du pied et la paume de la main sont généralement respectées.

La plaque initiale peut affecter diverses colorations qu'on ramène à trois principales : 1° blanche, 2° rouge, 3° bleue ou noire. Lorsque le cuir chevelu est atteint, les cheveux blanchissent, deviennent grêles, et finissent par tomber. Quand la maladie couvre de grandes surfaces cutanées, le malade exhale une odeur particulière qu'on a comparée à celle d'un chien galeux ou du linge sale. La sensibilité n'est pas altérée au niveau des plaques squameuses, mais les démangeaisons y sont très vives et le grattage peut donner naissance à des ulcérations et à des crevasses. Manson décrit deux formes de pinta : 1° une forme superficielle n'entamant que les couches superficielles de l'épiderme ; elle serait caractérisée par la présence de plaques noires ou bleues, s'étendant rapidement à la surface de la peau ; 2° une forme profonde envahissant le derme et les couches profondes de l'épiderme ; elle serait caractérisée par des plaques rouges ou blanches ; ces plaques s'étendent plus lentement, mais sont plus difficiles à guérir que les plaques noires. Lorsqu'une plaque a commencé à se développer sous une couleur, elle conserve sa coloration initiale jusqu'à la fin de la maladie.

Les deux formes peuvent se rencontrer chez le même individu, et si les plaques sont diversement colorées, le malade peut être bigarré des pieds à la tête. L'apparence des *pintos* est souvent extraordinaire : « Que ce soit un Indien, dit Muller l'aspect en est effroyable. Qu'on s'imagine un homme de couleur bronzée avec des pieds et des mains aussi blancs que ceux d'un Européen, et des joues et un front aussi noirs que ceux d'un Nubien. Plus repoussant encore est l'aspect d'un Indien lorsqu'il a les mains et les pieds bleuâtres, et que ses yeux et

sa bouche sont entourés de plis radiés blanchâtres; ce qui donne à ces orifices naturels un aspect tuyauté caractéristique; ajoutez à cela que le visage peut être gris plomb comme s'il était beurré d'une couche d'onguent gris. Les muqueuses et les ongles restent toujours indemnes et, en somme, à part les démangeaisons qui sont quelquefois très violentes, le *pinto* présente un état général satisfaisant. »

Gomez décrit une variété de pinta qu'il appelle *empeigne* et qui se localise aux membres ; elle n'offre aucun caractère particulier par ailleurs.

3° Examen microscopique des squames. — Si on ramollit une squame de pinto dans la solution de potasse et qu'on l'examine au microcoscope, on aperçoit un grand nombre de spores noires et un mycélium blanchâtre doué d'une très grande réfringence. Les spores sont rondes ou ovales, et mesurent de 8 à 12 μ de long. On voit à l'intérieur de ces spores un liquide jaunâtre au milieu duquel flottent des granulations pigmentaires. Les filaments mycéliens sont courts, non ramifiés ; ils sont larges à leur base et s'effilent à leur extrémité pour s'attacher à une spore unique. Le filament et la spore ont été comparés par Manson à une cerise attachée à sa queue. Le mycélium du champignon mesure de 18 à 20 μ de long sur 2 μ de large. La coloration des plaques de la peau est sans doute due à la plus ou moins grande quantité de pigment que renferme le champignon microscopique (Manson). Blanchard a proposé le nom de *Trichophyton pictor* pour désigner ce champignon parasite.

4° Durée. — La pinta peut durer des années si elle n'est pas traitée convenablement.

5° Diagnostic. — La pinta pourrait être confondue avec la *lèpre*, mais dans cette dernière maladie, la peau présente des taches et non des plaques squameuses comme dans la pinta. De plus, les taches lépreuses sont toujours anesthésiques, alors que la sensibilité est conservée au niveau des plaques de pinta. L'*herpès circiné* par son aspect circulaire, le *pityriasis versicolor*

par sa couleur spéciale, se différencieront nettement de la pinta. On aura recours au besoin à l'examen microscopique des squames.

6° Traitement. — Le traitement de la pinta consistera en onctions faites avec des préparations d'acide chrysophanique ou avec une pommade soufrée ou encore avec un liniment iodé. Les vêtements devront être passés à l'étuve ou, à défaut, devront subir un ébouillantage prolongé.

ARTICLE II

LES CARATÉS

Le seul travail important qui ait paru sur la question des *caratés* de Colombie est la thèse de Montoya (Paris, 1898). L'auteur prétend que la République de Colombie compte plus de 200.000 caratéjos ou porteurs de caratés. Il distingue quatre grandes variétés de la maladie.

1° Le *caraté* violet sévit sur la population rurale et minière. Il débute généralement par la face sous forme de taches violettes qui virent plus tard au noir. Le *caraté* violet finit par se généraliser au corps tout entier et même aux muqueuses.

2° Le *caraté* noir violacé n'est probablement qu'une forme clinique de la précédente car elle se localise également sur la peau et sur les muqueuses mais sans grande tendance à la généralisation.

3° Le *caraté* blanc ou leucodermie parasitaire qui est particulier aux métis.

4° Le *caraté* rouge à l'inverse des précédents frappe la population blanche des villes. Il est caractérisé par l'apparition de plaques rouges qui se recouvrent de squasmes.

A chaque variété de *caraté* correspondrait une variété particulière de champignon microscopique. Tous ces champignons seraient des aspergilloïdes, c'est-à-dire présenteraient des organes de fructification en forme de renflements comme les *aspergillus* mais surmontés de plusieurs chapelets de spores

comme les *pénicillium*. Le meilleur milieu de culture serait la gélose peptonisée glycérinée à 4 p. 100, puis la gélose au moût

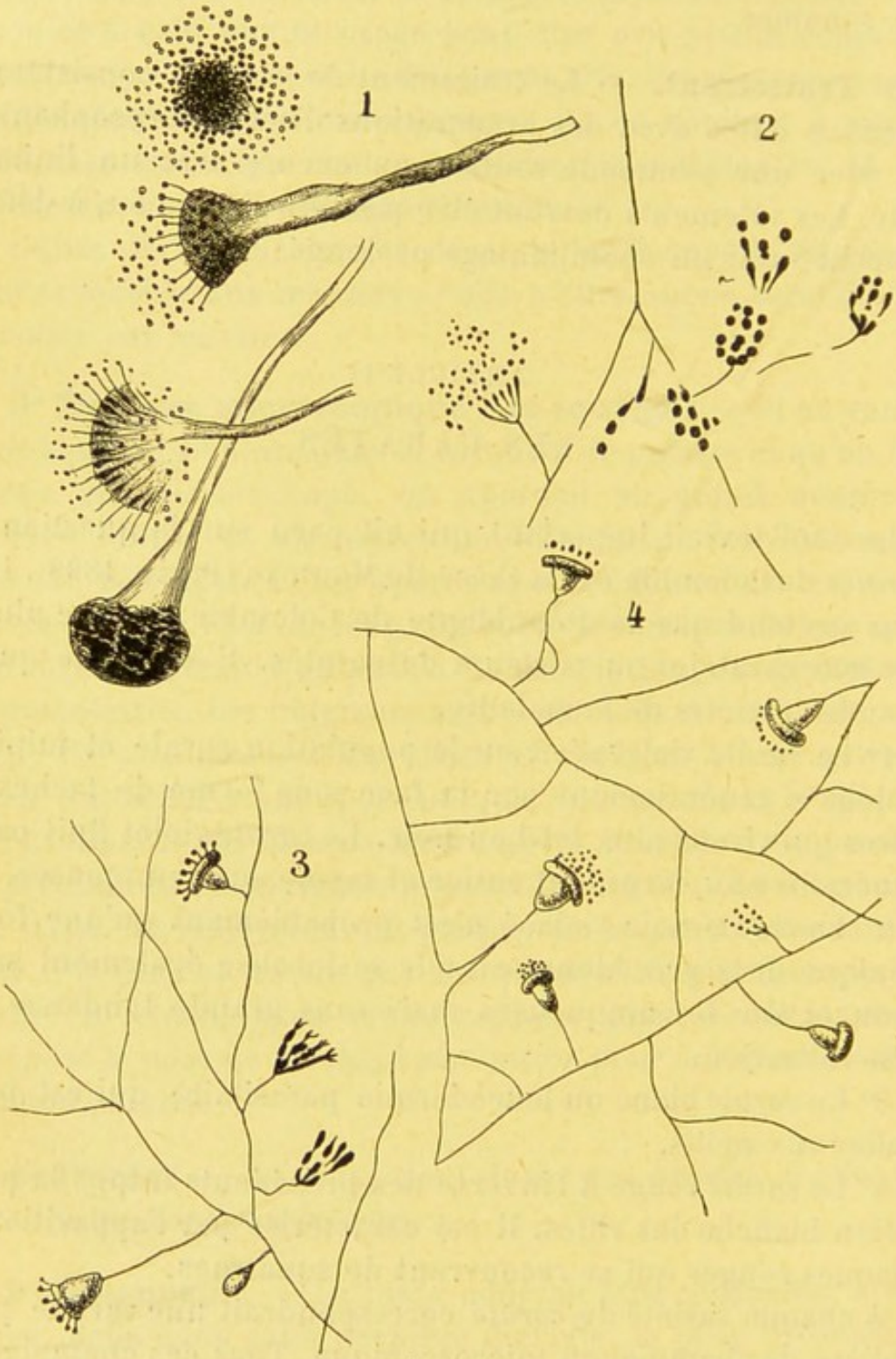


Fig. 128.
Fructification des champignons des caratés (d'après Montoya).
1, caraté rouge. — 2, caraté violet foncé. — 3, caraté violet gris. 4, caraté bleu.

de bière et même la pomme de terre. Tous ces milieux doivent avoir une réaction légèrement acide.

Montoya prétend avoir retrouvé les champignons du caraté violet cendré dans les eaux des mines d'or, sur les moustiques et sur les punaises. Il aurait réussi à reproduire la maladie sur le lapin.

Darier a présenté à la Société de dermatologie en 1903 un cas de caraté chez un blanc de la République de l'Équateur. Il s'agissait de caraté rouge. Les squames furent étudiées par Bodin. Elles renfermaient un champignon qui se cultive bien sur gélose glucosée à 3 p. 100 mais qui se reproduit par des chlamydospores et ne présente aucun organe de fructification.

L'onguent citrin ou pommade mercurielle nitreuse est le remède populaire des *caratés* en Colombie.

ARTICLE III

MALADIE DES TACHES

Gavino de Mexico a communiqué au congrès de Madrid (1898) les recherches qu'il a faites sur une affection de la peau qu'il appelle *maladie des taches*.

Cette maladie s'observe chez les enfants de quatre à cinq ans au Mexique, dans les pays d'altitude où on cultive le riz. Elle est caractérisée par des taches bleu foncé qui naissent aux points où la peau est soumise au frottement des organes génitaux. Les taches augmentent lentement et, au bout de quelques années, deviennent franchement blanches. L'auteur a isolé un bacille sporulé qu'il croit spécifique.

ARTICLE IV

TOKELAU[1]

Syn. : Gune, îles Gilbert; Solo, Samoa; Tinea imbricata (Manson).

Le *tokelau* est une maladie parasitaire de la peau répandue

[1] La prononciation indigène est *Tokélaou*.

dans presque toutes les îles d'Océanie. Cette maladie a été décrite par Bonnafy, médecin en chef de la marine, dans une excellente monographie à laquelle nous ferons de larges emprunts. Un de nos camarades, le docteur Tribondeau, qui a observé la maladie à Tahiti, a publié de nombreux travaux sur la question.

Disons d'abord que le terme *tokelau* a été adopté par Bonnafy, parce que c'est sous ce nom qu'il a eu l'occasion d'étudier la maladie aux Fidji. Cette même dénomination est employée aux Samoa, probablement parce que l'affection a été importée des îles Tokelau.

1° Historique. — Il y a deux cents ans, au moment des grands voyages d'exploration, les navigateurs avaient signalé dans l'archipel Malais l'existence d'une hideuse maladie, qui couvrait le corps des indigènes d'écailles épaisses, ce qui leur donnait l'aspect de véritables *hommes-poissons*. Cette maladie n'était autre chose que le *tokelau*. L'étude scientifique du *tokelau* n'a été faite que beaucoup plus tard. Le docteur Turner qui se trouvait aux Samoa en 1869, est le premier médecin qui ait observé le tokelau sur place, mais il ne réussit ni à découvrir le parasite pathogène, ni à guérir la maladie.

Tilbury Fox qui eut l'occasion d'examiner en Angleterre des squames qu'on lui avait expédiées d'Océanie, arriva à cette conclusion que le *tokelau* n'était autre chose qu'une variété d'herpès circiné. Mêmes conclusions de Gruppy aux Salomon (1887). Grégor, aux Fidji (1876), conclut au contraire que le tokelau et l'herpès circiné sont deux maladies absolument différentes.

Désormais, les médecins se partagèrent en deux camps : les *unicistes* et les *dualistes*.

Manson, étant à Amoy en 1879, eut l'occasion de faire une étude approfondie du tokelau sur un Chinois qui avait contracté son affection en Malaisie : il inocula avec succès un de ses assistants.

Par opposition à la *tinea circinata*, nom par lequel les Anglais désignent l'herpès circiné, il proposa de donner au tokelau le

nom de *tinea imbricata*. Comme on le voit, MANSON est nette-



Fig. 129.
Indigène des îles Fidji atteint de tokelau (BONNAFY).

ment dualiste. En 1890, le médecin en chef BONNAFY fut envoyé

en mission aux Fidji pour étudier la maladie. C'est à la suite de ce voyage qu'il publia la monographie la plus complète que nous ayons sur la question.

Dans ces dernières années les travaux se sont multipliés, nous les analyserons au chapitre parasitologie. Disons cependant que le tokelau est aujourd'hui nettement différencié de l'herpès circiné.

2° Distribution géographique. — Le tokelau semble avoir eu pour foyer d'origine l'archipel Malais ; de là, il a marché vers le Nord pour envahir l'Asie et vers l'Est pour s'étendre sur la plus grande partie de l'Océanie.

Au Nord, le tokelau s'est propagé à la presqu'île de Malaisie, au Siam, à la Birmanie et jusqu'en Indo-Chine où Jeanselme l'a rencontré assez fréquemment au Tonkin, au Cambodge et au Laos. On en rencontre même quelques cas à Formose et dans la Chine méridionale.

A l'Est, le domaine géographique du tokelau s'étend sur l'archipel Malais, sur Bornéo, les Philippines, la Nouvelle-Guinée, les Mariannes, les Carolines, les Salomon, les Nouvelles-Hébrides, les îles Gilbert, les Fidji, les îles Tokelau, les Samoa, les Tonga, enfin Tahiti. D'après Tribondeau, la contamination de Tahiti s'est faite par des travailleurs recrutés aux îles Gilbert. Aussi les Tahitiens appellent-ils la maladie du nom de *mal des Aroraï* car ils donnent le nom d'Aroraï (île Aroraï au sud-ouest du groupe Gilbert) à tous les indigènes des îles Gilbert.

D'après Tribondeau, les îles Gilbert ou Kingsmill constituent un foyer intense de tokelau et sont une menace perpétuelle pour les îles voisines. En voici les raisons : les îles Gilbert forment sous l'*Équateur* un groupe d'atoles où le sol est peu productif ; les insulaires n'ont à leur disposition que de l'eau saumâtre en petite quantité, aussi la malpropreté est-elle très grande parmi eux, et la proportion des gens atteints de tokelau est considérable. Des émigrants des îles Gilbert auraient transporté la maladie aux Tuamotu et dans l'archipel de Cook.

3° Siège. — D'après Tribondeau, il n'est pas de région cutanée qui ne puisse être envahie par le tokelau; mais certaines parties ne sont atteintes que très tard. Ce sont : le cuir chevelu, la paume des mains, la plante des pieds, les grands

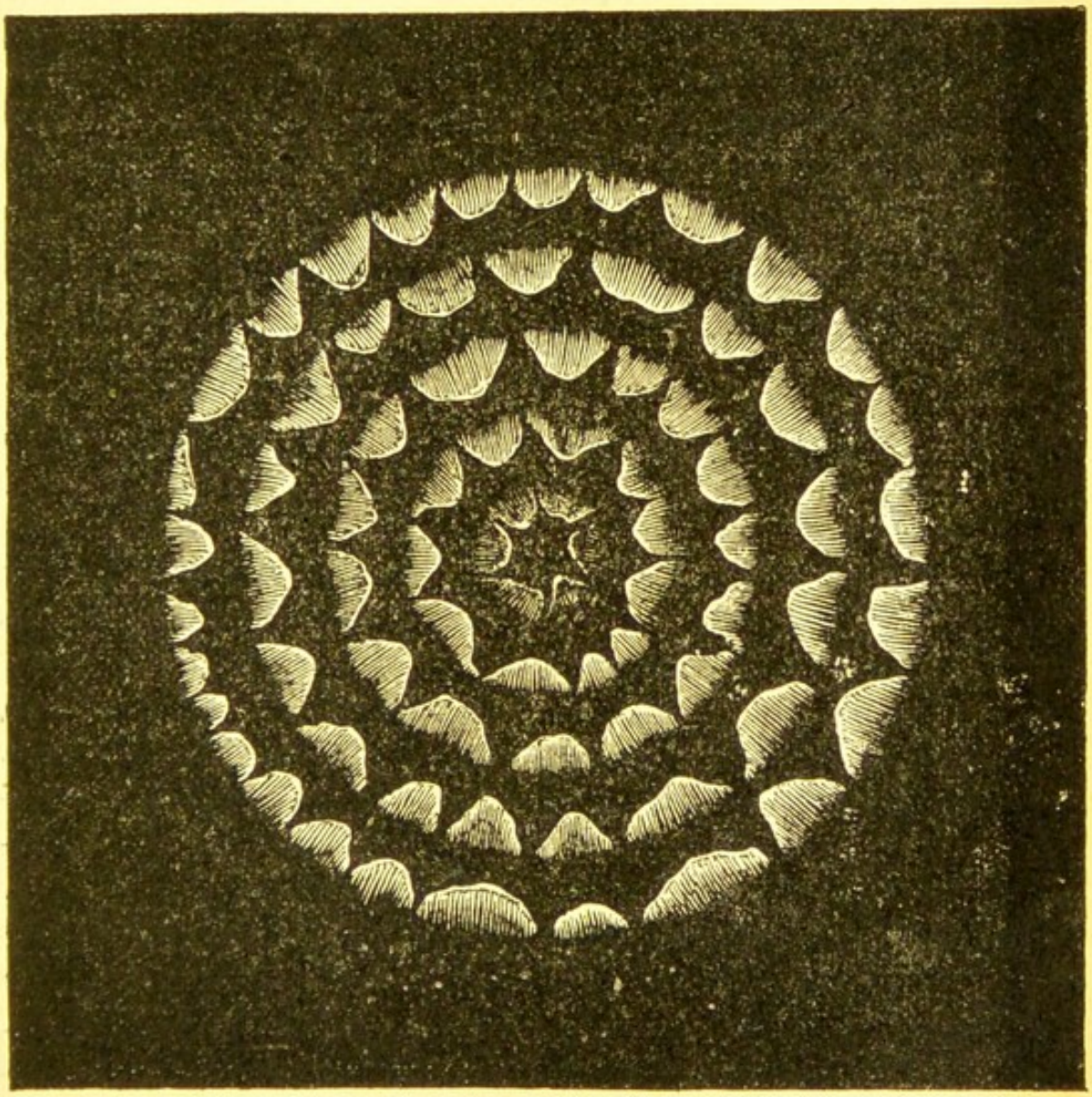


Fig. 130.
Schéma d'un système de tokelau (Bonnafy).

plis de flexion des membres (pli inguino-scrotal, creux poplité, creux axillaire, pli du coude), les organes génitaux. En revanche, le champignon respecte toujours les poils mais pas toujours les ongles. Chez l'homme, l'affection débute le plus

souvent par les membres inférieurs ; chez l'enfant par la face, la poitrine ou l'abdomen.

4° Étude clinique. — L'étude clinique du *tokelau* comprend l'étude de deux sortes de phénomènes : 1° les signes objectifs; 2° les symptômes subjectifs.

a. *Signes objectifs.* — L'aspect caractéristique du tokelau ne se remarque bien que chez un sujet vierge de tout traitement et dans les régions du corps qui sont à l'abri des tentatives de

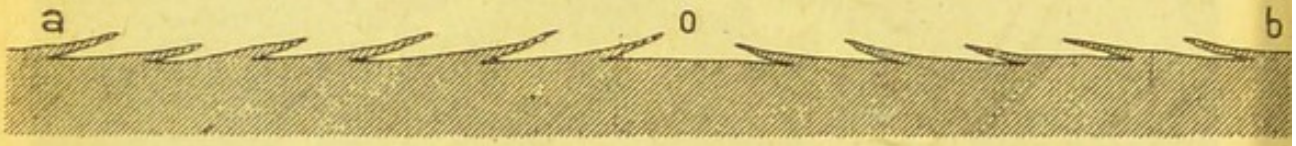


Fig. 131.
Courbe schématique de la peau au niveau d'un système de tokelau (Bonnafy).

grattage ; les frictions et le grattage font, en effet, perdre aux lésions de l'épiderme leur forme typique en cocarde que nous allons maintenant décrire.

Le signe caractéristique du tokelau est la présence, à la surface de la peau, de cocardes formées par l'épiderme malade. Les cocardes se composent de *deux à cinq anneaux concentriques, brillants, séparés par autant d'anneaux concentriques sombres.* « Quand la maladie, dit Bonnafy, n'est pas trop ancienne, il est toujours possible de trouver des systèmes isolés entourés de peau saine; mais ces systèmes, en s'agrandissant comme une tache d'huile, finissent par se rencontrer et se contrarient. Les anneaux ne sont plus complets et les régions malades sont limitées par une série d'arcs dont la convexité est tournée vers la peau saine non encore envahie. — Plus tard, chaque système progressant pour son propre compte et labourant à son tour un terrain déjà ravagé par d'autres systèmes, il en résulte que les systèmes empiètent les uns sur les autres, se superposent pour ainsi dire, d'où une cacophonie de dessins dans laquelle on peut à peine distinguer quelques lignes serpentines. »

Si on examine attentivement les lésions, on voit que chaque anneau est composé d'une série de lamelles épidermiques placées côte à côte. Bonnafy a adopté le terme de lamelles ; mais, d'après Tribondeau, dans les cas très anciens, les lamelles épidermiques sont assez épaisses pour mériter le nom d'écailles. « Si on promène, dit Bonnafy, le doigt sur la peau, en partant du centre d'un système et en allant vers la périphérie, on a une sensation toute particulière de rudesse ; en effet, on soulève les lamelles comme à rebrousse-poil. Ces lamelles peuvent être détachées, mais avec un certain effort. En raclant la peau avec le tranchant d'un bistouri, on arrive assez rapidement à faire une ample moisson de lamelles. »

Quand la maladie rétrocède, la peau reste pendant quelque temps dépigmentée, puis elle recouvre progressivement sa coloration normale.

« Tandis que le système pileux ne se laisse pas entamer par la *tinea*, même dans les cas les plus invétérés, les *ongles* des doigts et des orteils sont infiltrés par le parasite et profondément altérés. Ils sont grisâtres et ternes, striés en long, friables et souvent effrités, séparés de leur lit par un épaississement considérable de la couche épithéliale. Ils s'aplatissent et souvent même s'excavent en cupule, notamment au niveau des orteils. Leur bord libre est usé, taillé en biseau aux dépens de la table externe, et souvent même échancré, car le prurit est un des signes dominants du tokelau. » (Jeanselme.)

b. *Symptômes subjectifs.* — Le seul symptôme éprouvé par le malade est la *démangeaison*. Celle-ci est très violente dans certaines conditions, telles que dans les brusques variations de température, lorsque les sueurs sont abondantes, enfin lorsque le corps, est plongé dans l'eau salée (pêcheurs). Le prurit est encore intense à la suite de l'ingestion de certains aliments : lard et poisson salé, crustacés (bénitiers), taïoro, sauce très estimée des indigènes, qui se prépare avec du coco râpé et des crevettes pilées dans de l'eau de mer (Tribondeau).

Par suite de grattage, il se forme quelquefois des placards eczémateux suintants avec gonflement ganglionnaire considérable.

5° Marche, durée, terminaison. — La manifestation primitive de la maladie est, d'après les indigènes, une vésicule ou une papule qui est bientôt rompue par un coup d'ongle ; la lésion cutanée présente alors deux zones : une zone centrale rouge et une zone périphérique frangée en dedans. TRIBONDEAU compare la lésion à ce stade de développement, à l'aspect qu'aurait une ampoule le lendemain ou le surlendemain du jour où on aurait arraché le couvercle épidermique, en respectant seulement le mince anneau par lequel il adhère à la peau.

L'affection s'étend alors en formant plusieurs anneaux concentriques, dont le nombre est rarement supérieur à quatre, car on dirait que le parasite perd de sa vigueur en s'éloignant de son centre de germination. Mais le malade, en se grattant, ne tarde pas à s'inoculer sur d'autres points du voisinage d'où partent de nouveaux systèmes concentriques, et ainsi de suite, de sorte que la maladie s'étend progressivement à toute la surface de la peau. Celle-ci est alors recouverte d'une multitude de cocardes plus ou moins déformées. Chaque système représente, en somme, dit BONNAFY, une série d'ondes débutant au même point central, comme quand on jette un caillou à la surface d'une eau tranquille.

Le *tokelau* est une maladie très tenace, qui ne guérit jamais spontanément. Mais, dit BONNAFY, lorsque la maladie est vieille de quinze à vingt ans, la forme typique finit par disparaître ; on a alors devant soi un champ labouré à plusieurs reprises et en tous sens par le parasite ; les anneaux ont disparu, c'est à peine si, par places, on peut reconnaître quelques ébauches d'arcs. Le malade, en se grattant, en se frottant, a enlevé les lamelles ; il ne reste que les racines de ces lamelles, la peau est âpre au toucher, rugueuse ; un médecin, peu habitué à ces cas, pourrait très bien appliquer à cette maladie le nom vague d'ichtyose.

6° Diagnostic. — Le tokelau a été souvent confondu avec l'herpès circiné. Le diagnostic paraît cependant facile, car l'herpès circiné, à mesure qu'il s'étend à la périphérie, guérit à son

centre. Voici un tableau dressé par Bonnafy, permettant de faire rapidement le diagnostic différentiel entre ces deux maladies.

HERPÈS CIRCINÉ	TOKELAU
Guérit tout seul.	Ne guérit jamais tout seul.
A mesure qu'il gagne du terrain à la périphérie il disparaît au centre.	Gagne du terrain à la périphérie sans disparaître au centre.
Petites vésicules donnant du suintement en frottant.	Ni vésicules, ni suintement ; c'est une affection sèche par excellence.
La peau atteinte est le siège d'un certain degré d'inflammation.	Jamais aucune trace d'inflammation.
Desquamation furfuracée.	Desquamation par lamelles très visibles.
Démangeaison moyenne.	Forte démangeaison.
De la peau il peut passer aux cheveux, à la barbe.	Le système pileux n'est jamais envahi.

7° Parasitologie. — Quand on veut rechercher le parasite du tokelau sur une squame, il est nécessaire d'examiner celle-ci par sa face profonde, parce que c'est sur cette face que pullule le champignon. Mais, quand on examine la squame dans l'eau sous une lamelle, les cellules épithéliales de la couche cornée avec leurs arêtes tranchantes sont gênantes pour la vision nette du mycélium ; aussi est-il prudent de faire agir sur la squame épidermique, soit une solution chaude de potasse à 40, soit une solution colorante (éosine ou éosine-bleu) après avoir dégraissé à l'éther. Les divers procédés colorants donnent de bons résultats, car il existe toujours certains points de la préparation où les cellules épidermiques sont incolores, tandis que le mycélium est coloré.

Bonnafy, malgré de nombreuses tentatives de culture, n'a pas réussi à isoler le champignon du tokelau.

Tribondeau, dans des notes inédites qu'il nous a communiquées, semble avoir fait faire un pas de plus à la question. On se rappelle que les cocardes du tokelau se composent de quatre ou cinq anneaux concentriques brillants, séparés par autant d'anneaux concentriques sombres. Pendant longtemps, on avait considéré les anneaux sombres comme étant constitués par la peau normale des indigènes, qui est naturellement pigmentée.

Manson, le premier, après avoir inoculé la maladie à un de

ses assistants, s'aperçut qu'elle donnait à la peau de l'Européen une teinte gris jaunâtre foncé : le lépidophyton [1] a donc des propriétés colorantes. Pour mettre en lumière ces propriétés, Tribondeau compare le tokelau à une dermato-mycose très connue : le *pityriasis versicolor*. Quelle que soit la couleur du tégument qu'envahit le microsporon furfur, il s'y manifeste sous forme de taches claires ordinairement jaune gris ou café au lait. Chez le nègre, ces plaques pityriasiques tranchent tellement sur la peau que, de prime à bord, elles semblent tout à fait décolorées : il faut les examiner de près pour voir qu'il n'en est rien.

Dans le tokelau, les anneaux sombres représentent donc des zones concentriques de peau non pas normale, mais de peau colorée par le lépidophyton. Le mécanisme de la production des lamelles concentriques en cocarde, nous paraît être le suivant : le lépidophyton se développe d'abord en nappe dans l'interstice des cellules épidermiques, entre la couche de Malpighi et les cellules cornées formant une sorte de clivage de l'épiderme. A un moment donné, dit Bonnafy, la tranche épidermique cède en dedans, là où elle a été attaquée en premier lieu, et se soulève en *copeau*. Une fois amorcé, par ce qu'on pourrait appeler un premier coup de rabot, le soulèvement de l'épiderme continue à progresser au fur et à mesure que le thalle, agissant comme un coin, progresse et gagne du terrain. Il résulte de cela que c'est surtout à la face profonde des lamelles soulevées que l'on retrouvera le champignon. La couleur brillante des lamelles épithéliales est due, selon nous, à la réfringence des filaments mycéliens du champignon et à l'interposition de bulles d'air entre les cellules épidermiques.

D'après Bonnafy et Tribondeau, l'examen microscopique des préparations colorées révèle, dans la plupart des cas, les éléments suivants : 1° mycélium à protoplasma très coloré et segmenté, présentant des bourgeons ; 2° filaments à proto-

[1] Terme proposé par Tribondeau pour désigner le parasite des écailles épidermiques (λεπις, écaille de poisson).

plasma transparent, plus gros, plus allongés et correspondant au commencement des filaments aériens.

Dans trois cas de tokelau, TRIBONDEAU a constaté dans les lamelles épidermiques la présence de filaments aériens renflés à leur extrémité et recouverts de spores brillantes. Ces particularités morphologiques lui firent ranger le champignon du tokelau dans la classe des *aspergillus*.

L'observation de TRIBONDEAU a été corroborée par DUBREUILH, qui conseille de soumettre les squames aux diverses manipulations suivantes (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 18 mai 1902) :

J'ai laissé les squames séjourner quelques heures dans l'éther pour les dégraisser, puis quelques minutes dans l'alcool pour enlever

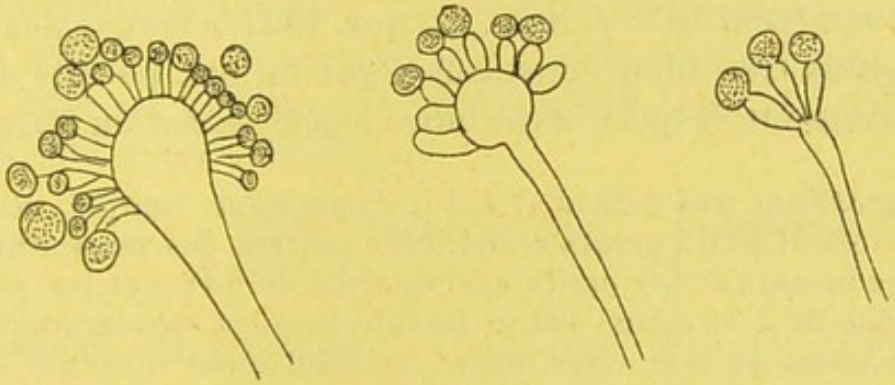


Fig. 132.

Organes de fructification dans les squames (DUBREUILH).

l'éther, puis dans l'eau, et enfin je les ai placées sur une lame danr une goutte de solution de soude caustique, recouvertes d'une lamelle, enfin placées en chambre humide. Au bout d'une ou deux heures, suivant la température, on écrase légèrement la préparation ; on fait passer un peu de glycérine sous la lamelle pour chasses la solution de soude : enfin on enlève l'excès de glycérine avec du papier buvard, on essuie les bords de la préparation et on lute les bords à la paraffine. On a ainsi une préparation très claire qui se conserve assez longtemps. Dans cette méthode, qui est la méthode classique pour l'étude des champignons de la peau, l'éther et l'alcool, plus pénétrants que l'eau, chassent l'air retenu par les spores et fraient la voie à la solution de soude qui peut pénétrer partout.

Les squames sont parcourues par un abondant réseau de filaments fins et clairs, segmentés à de très long intervalles. Çà et là se voient des buissons de filaments irréguliers, bosselés, très ramifiés, ou bien des filaments trois ou quatre fois plus gros, de longueur variable.

Les fructifications se voient à l'extrémité de ces gros rameaux. Elles sont constituées par un renflement globuleux qui fait suite au filament et n'en est pas séparé par une cloison.

Ce renflement globuleux est tout entouré d'articles allongés, rayonnant dans tous les sens, cylindriques ou ovoïdes et allongés qui sont des stérigmates. Chacun de ces articles porte à son extrémité une spore sphérique plus ou moins grosse, suivant son stade de développement. Les spores, complètement développées, ont un double contour et une enveloppe hérissée de piquants très fins et très nombreux. On trouve çà et là dans la préparation des spores libres, et elles forment souvent un amas autour des fructifications.

Jeanselme a vu des fructifications aspergillaires dans les squames du Tokelau mais il n'a jamais pu vérifier d'une manière certaine leur continuité avec les filaments mycéliens.

Wehmer (*Centralbl. f. Bakt.*, 30 nov. 1903) a trouvé des formes Aspergillus très bien constituées qui lui ont permis d'établir définitivement l'espèce *Aspergillus lepidophyton* ou *Tokelau*.

Le mycélium très délicat, 1 à 2 μ d'épaisseur, ramifié, cloisonné, est incolore. Les filaments conidifères portent des têtes d'un jaune brunâtre mesurant les petits exemplaires de 8-12 μ et les plus gros atteignant 30 μ et même 100 μ. Ils sont simples, très rarement ramifiés, incolores et non cloisonnés. Le renflement terminal est plus ou moins rond, variant comme diamètre de 6 μ à 30 μ. Les stérigmates non divisés mesurent de 5 à 9 μ × 2 à 3 μ. Les conidies ayant de 3 à 13 μ de diamètre, jaunâtres, sont recouvertes d'épines.

Nieuwenhuis a cultivé un champignon ressemblant aux trichophytons et a reproduit des cercles caractéristiques par l'inoculation de ses cultures.

Tout récemment Tribondeau a pu obtenir des cultures pures du *lépidophyton* sur noix de coco et sur banane.

L'acclimatement de l'aspergillus sur milieu artificiel est très pénible, mais dès qu'on a obtenu une première culture, le réensemencement devient facile. Tribondeau s'est inoculé le *tokelau* avec succès au moyen d'une culture pure.

8° **Traitement.** — La maladie est tellement rebelle que certains indigènes n'hésitent pas à la traiter par l'ignithérapie qu'ils pratiquent à l'aide d'une cuiller chauffée à blanc ou de

poudre de chasse répandue sur la cocarde et enflammée avec une allumette (TRIBONDEAU).

En 1889, une circonstance particulière amena l'introduction à Tahiti d'un traitement qui fit merveille. Voici comment TRIBONDEAU raconte les faits : en 1889, un indigène du nom de *Arüé*, qui faisait partie du groupe de Tahitiens envoyés à l'Exposition universelle de Paris, étant couvert de placards squameux, voulut profiter de son séjour en France pour se débarrasser de son *tokelau*. Il alla dans un hôpital, où l'on mit d'abord en œuvre toute une série de remèdes sans venir à bout de ses lésions tenaces ; enfin, une pommade à l'acide chrysophanique en eut raison. — Revenu à Tahiti, il fit connaître au pharmacien de Papeete la formule du remède qui l'avait guéri.

Cette pommade est employée couramment depuis cette époque. Elle est connue dans l'île sous le nom de *raau arüé ;* sa composition est la suivante :

Pommade. { Acide chrysophanique. 2 grammes.
Vaseline . . . . . 30 —

TRIBONDEAU, en associant le traitement par les bains et le décapage déjà essayé par BONNAFY, aux frictions par la pommade chrysophanique, a formulé une médication très efficace du tokelau :

1° Bain chaud suivi de frictions au savon noir ;

2° Décapage soigneux de la peau avec la pierre ponce ;

3° Frictions à la pommade chrysophanique.

La cuisson plus ou moins forte que détermine la pommade est toujours de courte durée et est largement compensée par la disparition des démangeaisons. — Le malade fait une friction avant de se coucher et doit la répéter plusieurs jours de suite.

S'il s'agit de placards squameux de la face, on ne peut employer la pommade qui risquerait de pénétrer dans les yeux et de déterminer de la conjonctivite. TRIBONDEAU conseille alors de se servir d'une traumaticine, telle que celle de BROCQ :

Acide chrysophanique . . . . . } ââ 10 grammes.
Gutta-percha. . . . . }
Chloroforme . . . . . 80 —

On emploiera encore la traumaticine toutes les fois que les lésions siégeront aux pieds et aux mains. — La traumaticine a l'avantage de ne pas s'étendre au delà de la zone malade et de permettre au patient de se livrer à ses occupations habituelles. Si l'affection est généralisée à tout le corps, Bonnafy conseille, après le décapage de la peau, les bains de sublimé à 20 grammes pour un bain.

Dans le cas où on manquerait d'acide chrysophanique, on pourrait lui substituer un autre antiseptique, tel que la teinture d'iode ou une solution de bichlorure, mais l'acide chrysophanique reste, pour Tribondeau, le vrai spécifique du *tokelau*.

ARTICLE V

HERPÈS CIRCINÉ

Syn. : Ring-worm tropical, Dhobie's ich.

L'herpès circiné est une affection caractérisée par l'apparition, à la surface de la peau, de vésicules qui se transforment rapidement en petites papules rouges. Ces petites papules forment sur les téguments de grands annneaux plus ou moins réguliers. Pendant que le mal s'étend à la périphérie, il guérit au centre; la peau à ce niveau conserve une teinte plus foncée que la peau saine.

Le symptôme le plus pénible est la démangeaison qui est exagérée par la chaleur du lit.

Il existe très probablement plusieurs variétés d'herpès circiné ; chacune d'elles doit être due à une variété particulière de champignon ; mais cette étude reste encore à faire.

Manson a décrit trois sortes de ring-worm: l'*herpès circiné* dû au *trichophyton tonsurans;* l'*érythrasma* dû au *microsporon minutissimum;* enfin le *pemphigus contagiosus*.

L'*herpès circiné* ou *trichophytie cutanée* est une affection assez répandue dans la zone tempérée pour que nous n'ayons pas besoin d'insister sur sa description. Sabouraud signale l'existence en Extrême-Orient d'une dermatose qui offre les

plus grandes analogies avec l'herpès circiné. Il s'agit de plaques érythémato-squameuses qui deviennent circinées quand elles mesurent plus de trois centimètres de diamètre. La circination est presque toujours incomplète c'est-à-dire le contour des plaques n'est nettement limité que sur une partie de leur circonférence. Le fond du placard est brun ou même noir ; l'ourlet est polycirciné et souvent déchiré par le grattage. A l'examen microscopique des squames on trouve des tubes mycéliens légèrement incurvés en forme de bananes et des spores mycéliennes rondes. Les diverses tentatives de culture de ce champignon n'ont pas été couronnées de succès.

En France, on emploie souvent pour combattre l'herpès circiné des badigeonnages de teinture d'iode ou d'une solution forte de bichlorure. Aux colonies, on se sert quelquefois des feuilles de *Cassia alata* en frictions. Avec les feuilles fraîches, humectées légèrement dans l'eau, on frictionne les parties malades, en ayant soin de laisser le suc se déssécher sur les plaques.

Roux vante l'emploi de la *poudre de Goa*. C'est une poudre d'un brun jaunâtre, sans odeur; elle est identique à la poudre d'*araroba* du Brésil. Son principe actif est la *chrysarobine*.

Voici comment Roux conseille de l'employer : on humecte avec de l'eau les plaques d'herpès et on saupoudre avec de la poudre de Goa ; on laisse en contact toute la nuit. La guérison se fait très rapidement ; le seul inconvénient de la poudre de Goa est de tacher le linge.

Dans la variété d'herpès circiné signalée par Sabouraud le traitement par les pommades mercurielles, par le soufre, l'acide pyrogallique, salicylique et résorcine à hautes doses ne donnent aucun résultat. Le traitement par l'acide chrysophanique au 30e est rapidement suivi de guérison.

ARTICLE VI

ÉRYTHRASMA

L'*érythrasma* est une maladie parasitaire de la peau siégeant le plus souvent dans la région scroto-crurale, les aiselles ou

les plis des seins. — Cette maladie est due au *microsporon minutissimum* de BURCHARDT ; elle se manifeste sous forme de plaques d'aspect uniforme, parfois festonnées, d'une coloration généralement rouge-orangé, parfois brune ou jaunâtre plus ou moins foncée. L'épiderme desquame finement ; le placard a les dimensions de la paume de la main. — Le parasite est composé de spores très petites et d'un mycélium à tubes flexueux et grêles.

Il ne faut pas confondre l'*érythrasma* avec l'intertrigo qui présente une coloration nettement rouge.

ARTICLE VII

PEMPHIGUS CONTAGIOSUS

Cette affection a été étudiée pour la première fois par MANSON, qui en donne la description suivante :

Maladie apyrétique très contagieuse, caractérisée par la formation de larges vésicules ou bulles, qui disparaissent sans s'ulcérer ou sans former des croûtes ou des cicatrices.

L'affection est très commune dans le sud de la Chine, pendant la saison chaude ; elle est endémique dans les colonies du détroit de Malacca, et sévit surtout dans les écoles, particulièrement parmi les enfants blancs. — L'Européen adulte n'y est pas réfractaire, mais l'indigène adulte en est rarement atteint.

Le *pemphigus contagiosus* ressemble étroitement à l'impétigo contagieux des pays tempérés. Il débute, comme on l'a démontré par l'inoculation, par une petite tache érythémateuse qui grandit et se transforme rapidement en bulle. Autour de la bulle, la peau reste saine et ne présente aucun liséré rouge. Le contenu de la bulle, d'abord transparent, finit par devenir trouble. A cette période, le grattage ou un traumatisme quelconque rompt la bulle et il ne reste à sa place qu'une petite plaque rouge recouverte d'une légère squame mince. Quelquefois, après la rupture de la bulle, la vésication continue à se faire par la périphérie. Le nombre des bulles ne dépasse guère 2 ou 3, à moins que le malade ne sème son affection sur plusieurs points à la fois.

Le *pemphigus contagiosus* s'observe, chez l'enfant, sur toutes les parties du corps ; chez l'adulte, il se cantonne généralement à l'aisselle ou au pli de l'aine. Pendant la saison chaude et humide, l'affection peut durer indéfiniment, grâce à l'auto-inoculation.

Manson a découvert dans le liquide des bulles un diplocoque qui n'a pas encore été cultivé ni inoculé.

Le traitement doit consister en lavage des plaies à la solution de bichlorure et en application à la surface des bulles d'une poudre composée, à parties égales, d'acide borique et d'oxyde de zinc. Il faut toujours avertir les parents ou les maîtres d'école de l'extrême contagiosité de la maladie.

ARTICLE VIII

RHINOSCLÉROME

Le rhinosclérome, est, comme son nom l'indique, une maladie chronique caractérisée par l'épaississement et l'induration de la peau et de la muqueuse du nez.

Lorsque l'affection est en plein développement, le malade paraît être porteur d'un faux nez en carton.

1° Domaine géographique. — Cette affection est très commune dans l'Amérique centrale (Costa-Rica) ; en Europe, on l'a rencontrée en Hongrie et dans les provinces sud-ouest de la Russie.

2° Historique. — Le rhinosclérome a été longtemps confondu avec les lésions syphilitiques, tuberculeuses ou lépreuses des ailes du nez. C'est Hébra, en 1870, qui reconnut, le premier, sa spécifité et en fit une entité morbide spéciale.

Kaposi en a donné une bonne description clinique dans ses leçons sur les maladies de la peau.

Frisch, en 1882, découvrit dans les productions néoplasiques un microbe qu'il considéra comme spécifique, et qui se rapproche du microbe de Friedlander. — Castex aurait observé deux cas en France.

3° Description clinique. — Nous empruntons la description clinique du rhinosclérome à la magistrale leçon de Kaposi :

L'affection débute d'ordinaire par une aile du nez ou par la cloison nasale. Il se manifeste tout d'abord, et sans aucun

symptôme inflammatoire, un épaississement et une induration de la cloison, ou bien d'une ou des deux ailes du nez. Après quelques mois, les ailes du nez semblent élargies, de sorte que le contour de l'organe paraît aplati comme un nez camus. Au toucher, le nez semble moulé dans du plâtre, tellement il est roide et immobile ; et on n'arrive pas à en rapprocher les parois en les pressant entre les doigts. Par les progrès de cet épaississement, les parois se rapprochent, rétrécissent l'orifice des narines, et arrivent même à l'obstruer complètement. Pendant ce temps, l'induration gagne la lèvre supérieure ou le pourtour de l'ouverture buccale (cas de Bilroth), qu'elle rétrécit considérablement ; puis elle gagne les gencives et les alvéoles dentaires, sans toutefois pénétrer jusque dans leur intérieur. Plus fréquemment encore, elle atteint, en arrière, les cornets, obstruant ainsi la cavité nasale et intéressant le voile du palais.

Une fois seulement, Kaposi a vu se former une série de tumeurs dures sur la partie des joues qui recouvre le maxillaire supérieur ; de sorte que le dos du nez était comme aplati et enfoncé dans les parties voisines.

Pendant les années que dure cette affection, on n'observe jamais d'ulcération ni aucune manifestation indiquant une métamorphose régressive de la néoformation ; tout au plus peut-on y trouver des excoriations superficielles, rarement une diminution de consistance. Si l'on en excise une partie, on est étonné de voir avec quelle facilité le bistouri pénètre dans une masse aussi rigide ; dans ce cas, on n'observe jamais de suppuration, ni de destruction de la portion restante, mais la surface de la plaie se recouvre aussitôt d'une croûte mince et l'épiderme s'y reforme en peu de temps. Par contre, le néoplasme se régénère rapidement aux endroits où on en a enlevé une partie et même à ceux où il a été extirpé en totalité.

La production ne gagne que tardivement, d'ordinaire, la muqueuse de la cavité buccale, des gencives, du voile du palais ; les gencives sont épaissies, les dents s'ébranlent et tombent, et les alvéoles s'atrophient. Au contraire, sur le voile du palais, l'arrière-cavité des fosses nasales, les piliers du

pharynx, elle peut apparaître de bonne heure, et même être primitive, avec ou sans manifestation du côté de la partie cutanée du nez.

Les piliers du voile du palais se présentent alors sous forme de brides luisantes, d'apparence cicatricielle, ayant encore au début la coloration des muqueuses, mais qui, plus tard, prennent un aspect blanchâtre, deviennent rigides, et arrivent à faire disparaître complètement, en se rétractant, le voile du palais, après avoir présenté les déformations bizarres et les adhérences à la paroi postérieure du pharynx, que l'on n'observe le plus souvent que dans la syphilis. A ces lésions s'ajoutent des érosions du voile du palais, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de 20 centimes, mais toujours superficielles, ressemblant tout à fait aux ulcérations syphilitiques, mais ne déterminant aucune douleur, ne présentant ni inflammation, ni infiltration et ne creusant pas en profondeur.

Dans quelques cas Kaposi a vu la lésion se propager à l'épiglotte, à la muqueuse du larynx, avec immobilisation de l'épiglotte et sténose glottique ; dans un cas, elle s'accompagnait d'aphonie, de suffocations et d'attaques épileptiformes.

Quant aux symptômes subjectifs, on ne remarque rien de particulier, à part la difformité du visage, la douleur à la pression, la gêne respiratoire tenant à l'occlusion de la cavité nasale et les troubles fonctionnels dus au rétrécissement de l'orifice buccal de l'ouverture laryngée. La maladie, malgré une durée de plusieurs années, n'a aucune influence sur l'état général. L'occlusion du canal nasal donne lieu, comme complication, à de la dacryocystite.

Quant au diagnostic, il faut dire que le rhinosclérome était toujours autrefois, et est encore aujourd'hui en raison de son siège au nez, confondu avec les gommes syphilitiques. Les lésions de la muqueuse pharyngée et de la muqueuse palatine ne peuvent que confirmer l'erreur de diagnostic.

Mais si l'on tient compte de la dureté considérable du tissu que Hébra a comparée avec raison à celle de l'ivoire, de l'absence complète de ramollissement et d'ulcération, du siège tout particulier et du développement spécial de l'affection, de

sa résistance à l'incision et de l'inefficacité des médications antisyphilitiques locales ou générales, on arrivera à se convaincre du caractère tout spécial de l'affection et de ses différences avec la syphilis.

Le pronostic du rhinosclérome est grave ; car la lésion tend toujours à s'étendre, du moins d'après les observations que l'on possède actuellement ; il récidive même après des extirpations réitérées, et s'il ne détermine pas le marasme, il met la vie en danger par les troubles fonctionnels et les accès de suffocation que nous avons mentionnés.

4° Anatomie pathologique. — Lorsqu'on fait des coupes dans les jeunes productions néoplasiques de la peau du nez, on voit que le tissu de néoformation est composé de deux sortes de cellules : 1° des cellules embryonnaires avec gros noyau; 2° des cellules fusiformes avec noyau allongé. On en a conclu que le néoplasme était une variété de sarcome globo-fusiforme ; mais on ne tarda pas à constater dans le protoplasma des cellules la présence de microogarnismes entourés d'une capsule (Frisch).

Dans l'intérieur du protoplasma, à côté des microbes encapsulés, on rencontre de petites masses sphériques hyalines, qui ne sont très probablement que des amas microbiens dégénérés.

Ces constatations microscopiques conduisirent à une autre conception du rhinosclérome. Au lieu de considérer la maladie comme une néoplasie se rattachant au sarcome, on la regarda comme une simple réaction de l'organisme, qui envoie d'abord des cellules phagocytes pour englober les microbes et qui transforme ensuite ces mêmes cellules en cellules fusiformes, puis en tissu conjonctif adulte.

5° Bactériologie. — Le microbe du rhinosclérome a été découvert par Frisch en 1882. C'est un cocco-bacille de 2 à 3 μ de long, entouré d'une capsule et offrant beaucoup d'analogie avec le pneumo-bacille de Friedlander. Il se cultive facilement sur les divers milieux de culture, mais y affecte un très grand polymorphisme ; car, à côté des formes en coccus ou

en bacilles, on rencontre des formes variées d'involution, filaments, renflements, sphères, etc., mais la capsule est à peu près constante sur les milieux solides. On la rend apparente par le procédé suivant de coloration : délayer sur une lame un peu de culture dans une goutte d'eau acétisée à 1 p. 100, sécher, colorer par le violet d'aniline, examiner dans l'eau.

Ce microbe est absolument inoffensif pour tous les animaux ; il est d'une conservation difficile *dans les laboratoires* et on doit procéder à des réensemencements tous les huit jours.

Plusieurs auteurs ont voulu rattacher le bacille de Frisch à celui de Friedlander ; mais, de même que pour le bacille typhique on a trouvé des caractères qui différencient nettement ce microbe du colibacille, de même PALTAUF a recherché un certain nombre de caractères différentiels, qui permettent de distinguer le bacille de Frisch de celui de Friedlander.

BACILLE DE FRISCH	BACILLE DE FRIEDLANDER
1° Ne se développe pas dans les milieux légèrement acides comme la pomme de terre.	1° Culture abondante sur pomme de terre.
2° Ne fait pas fermenter les sucres.	2° Fait fermenter les sucres.
3° Ne coagule pas le lait.	3° Coagule le lait.
4° N'est pas pathogène pour les souris.	4° Pathogène pour les souris.

ALVAREZ, en Amérique, a découvert dans une légumineuse (*indigofera tinctoria*) un microbe très analogue à celui du rhinosclérome, d'où l'auteur a conclu, un peu hâtivement, que cette légumineuse pourrait être la cause première du mal.

JACQUET a émis un autre avis à l'occasion d'un rhinosclérome observé en 1892. Il cultiva sur gélose le suc de la tumeur, mais il ne récolta que des colonies de staphylocoques et de streptocoques. Le rhinosclérome serait, d'après JACQUET, une lésion anatomique pouvant être produite par différents microbes, tous nasicoles : bacille de Friedlander, staphylocoque, streptocoque.

Peut-être JACQUET ne s'est-il pas suffisamment mis en garde contre la tuberculose du nez, car VIDAL, qui a vu le malade de Jacquet, penchait plutôt pour cette dernière affection.

RONA a vu dans un cas l'infection spécifique se propager aux

ganglions sous-mentonniers. Ceux-ci furent extirpés et soumis à l'examen microscopique et à la culture. Tous contenaient le microbe du rhinosclérome à l'état de pureté.

6° Traitement. — Le traitement doit être précoce, car la maladie a une marche envahissante ; il doit être radical, car l'affection récidive fréquemment. Chez une malade de Costa-Rica, atteinte de rhinosclérome depuis seize ans, Péan fut obligé de pratiquer l'ablation du nez, de la totalité des cornets, de tout le squelette osseux des sinus maxillaires moins leur face externe, des branches montantes des maxillaires supérieurs et de la presque totalité des sinus ethmoïdaux. En même temps, la cloison fut excisée dans toute sa longueur, ainsi que les parties profondes de la muqueuse des fosses nasales jusqu'au voile du palais et jusqu'aux arrière-narines.

Un pareil délabrement ne pouvant être comblé par une opération autoplastique, on fut obligé d'attendre la cicatrisation de toute la surface de la plaie, pour appliquer un appareil prothétique. Quelques points suspects furent préalablement touchés avec la pâte de Canquoin (Péan).

ARTICLE VIII

PIÉDRA

La *piédra* est une maladie des cheveux fréquente en Colombie où elle atteint les deux sexes, particulièrement les femmes. Elle est caractérisée par de petites nodosités dures (*piédra*, *caillou*), de couleur moins foncée que celle du cheveu, disposées irrégulièrement le long de la tige du poil, qui devient lanugineux et frisé, mais dont la racine reste intacte. Le nombre des nodosités varie avec la longueur du cheveu ; on en a compté jusqu'à 23 sur un cheveu de 60 centimètres. Ces nodosités sont à peine perceptibles à l'œil nu, mais se sentent facilement par le toucher.

Lorsqu'on examine ces masses noueuses au microscope, on constate qu'elles forment presque toujours un anneau complet autour du poil ; et si on soumet celui-ci successivement à l'ac-

tion de l'éther et de la potasse[1], on voit que les nodosités sont composées de spores de 12 à 15 μ de diamètre, réfringentes, polyédriques par pression réciproque, maintenues accolées par un ciment verdâtre où se voient une infinité de petits bâtonnets. Au-dessous des nodosités le cheveu paraît intact (Manson).

De Magalhaes a observé dernièrement un cas de piédra à Rio chez une femme qui n'avait jamais quitté cette ville. Les spores des nodosités semblaient contenues dans un mycélium.

On attribue la cause de la maladie à l'usage d'une huile mucilagineuse dont se servent les Colombiens pour la toilette. Juhel-Rénoy a donné à la *piédra* le nom de *trychomycose nodulaire*.

D'après Manson, il ne faut pas confondre la piédra : 1° avec la *trichomycosis nodosa* de Paterson, leptothrix de Wilson, qui est une affection commune des poils de l'aisselle, du pubis et de la barbe ; 2° avec la *trichorexis nodosa*, affection dans laquelle les cheveux se fendillent en pinceau ; 3° avec la *monilethrix* de Crocker, maladie non parasitaire qui se transmet par hérédité et qui est caractérisée par des cheveux moniliformes.

Enfin Beigel a observé, en Angleterre, un parasite ressemblant beaucoup à celui de la piédra et qui est connu sous le nom de *Champignon du chignon* (Roux).

Le traitement de la piédra consiste en lavage des cheveux au savon et en lotions antiseptiques.

ARTICLE IX

TEIGNES

Les teignes n'ont pas encore été bien étudiées aux colonies. Le plus souvent on est en présence de types de teigne déjà

[1] Pour examiner le cheveu, on place sur une lame une goutte de solution de potasse à 40 p. 100, on immerge dans cette goutte un fragment du cheveu malade, on chauffe jusqu'à émission de vapeurs ; si le cheveu n'est pas assez souple, on recommence l'opération. La potasse à chaud dissout la graisse, la matière albuminoïde, le ciment intercellulaire. Le champignon de composition cellulosique n'est pas atteint. On lave et on colore à l'éosine ou au violet.

connus, mais quelquefois aussi on se trouve en présence de types non encore signalés. Courmont chez des nègres du Sénégal a pu isoler deux nouvelles variétés de teigne qu'il a pu inoculer à l'animal. Sabouraud a isolé chez une jeune négresse de la suite de Samory, atteinte de tricophytie du cuir chevelu, un tricophyton à culture faviforme.

ARTICLE X

PITYRIASIS VERSICOLOR

Maladie très répandue. Dans la race blanche l'épithélium parasité prend l'aspect de squames de son (pityriasis, son) plus foncé que la peau sous-jacente. Au contraire dans la race noire l'épithélium parasité se détache en squames claires sur le fond noir de la peau.

ARTICLE XI

TACHES ACHROMIQUES

Jeanselme a appelé l'attention sur l'existence en Indo-Chine d'une dermatomycose qui se présente sous forme de placards en médaillons achromiques apparaissant pendant la saison des pluies et disparaissant pendant la saison sèche.

L'affection débute par de petites taches blanches ressemblant à des pièces de cinquante centimes disséminées au cou, à la face, au corps. Ces taches finissent par se réunir et forment alors de larges placards qui s'étendent jusqu'au cuir chevelu sans jamais l'envahir. En grattant ces taches achromiques on peut détacher un léger furfur. Si on examine ces minces pellicules au microscope, on aperçoit des filaments mycéliens sinueux et courts, ressemblant à des brindilles de bois mort et des spores rondes libres comme dans le *pityriasis versicolor*. Deux particularités semblent distinguer cette dermatose achromique du pityriasis versicolor. Dans la dermatose achromique les spores sont conjuguées 2 à 2, l'une volumineuse l'autre petite comme le ballon et sa nacelle, de plus on y voit des

fuseaux qui n'existent pas dans le pityriasis de nos contrées.

On ne doit pas confondre cette dermatose achromique avec le vitiligo, car dans le vitiligo il n'y a ni prurit ni desquamation, de plus il y a association d'hyperchromie et d'achromie.

ARTICLE XII

KHI-HUEN

Le Khi-Huen est une affection de la peau qui a été observée par Jeanselme dans le Laos et en Annam et qui est caractérisée par une kératose diffuse de la face palmaire des mains et de la face plantaire des pieds. Il se forme peu à peu aux dépens de l'épiderme une épaisse couche cornée qui se crevasse au niveau des plis cutanés ; la kératose envahit progressivement le dos des mains et des pieds et remonte au-dessus des poignets et des chevilles. La coloration du fond est tantôt pâle, tantôt de teinte sépia. Les ongles des doigts et des orteils sont souvent épaissis et stratifiés ; ils se fendillent et s'effritent. Cette dermatose indolore pendant la saison des pluies devient douloureuse pendant la saison sèche car la sécheresse augmente les crevasses.

Nieuwenhuis aurait observé à Java une dermatose fort analogue au Khi-Huen, elle frappe aussi les extrémités, provoque des fissures et produit une véritable dépigmentation de la peau, ce qui donne aux mains des Indigènes l'apparence de mains blanches d'européens. D'après Nieuwenhuis cette dermatose guérit parfaitement sous l'influence des agents parasiticides ordinaires : sublimé, iode, chrysarobine.

ARTICLE XIII

GALE

La gale est une affection fréquente aux colonies, mais elle affecte toujours la forme chronique, c'est-à-dire qu'elle se présente sous l'aspect de papules plus ou moins excoriées et couvertes de croûtes. — La gâle est souvent méconnue, car le

médecin qui arrive pour la première fois dans la zone chaude, n'est pas familiarisé avec la forme invétérée de l'affection.

La gale chronique des pays chauds a été décrite sous des noms particuliers dans diverses colonies : *gale de Malabar*, *gale de Chine* (*Chinese itch*), etc.

La gale chronique sera traitée comme la gale aiguë : 1° bain savonneux ; 2° friction à la pommade d'Helmerich ; 3° bain de propreté. Mais il est presque toujours nécessaire de faire plusieurs frictions pour amener une guérison définitive.

ARTICLE XIV

ECZÉMA DE LA LAQUE

Cette maladie est observée au Japon chez les ouvriers qui travaillent la laque. — Celle-ci est extraite d'une plante, *rhus vermicifera*, que l'on peut manipuler sans inconvénient à la température ordinaire, mais dès qu'on la soumet à une température élevée, elle dégage, comme les plantes qui fournissent la laque américaine, un acide volatil toxique ; cet acide volatil produit, après vingt-quatre ou trente-six heures d'incubation, un véritable eczéma des parties découvertes.

La maladie est caractérisée par une éruption de vésicules avec prurit et sensation de brûlure. — Tantôt l'eczéma est bénin, tantôt il est grave si les plaques enflammées recouvrent une grande surface de peau.

Regnault distingue deux formes d'accidents : 1° la forme éruptive qui se localise aux mains, tout se borne à quelques taches accompagnées de vésicules et de pustules ; 2° la forme œdémateuse dans laquelle l'œdème envahit le cou et la face avec boursouflement des lèvres et des paupières.

Pour éviter ces éruptions Regnault conseille aux ouvriers de se garantir convenablement les mains.

Le traitement consiste à supprimer la cause et à appliquer des compresses boriquées sur le membre ; la guérison ne tarde pas à se faire.

CHAPITRE X

ACCIDENTS OCCASIONNÉS PAR LES ANIMAUX ET LES VÉGÉTAUX TOXIQUES

Les accidents causés par les animaux et les végétaux toxiques sont très fréquents aux colonies, nous nous appesantirons particulièrement sur les piqûres venimeuses et sur les plaies par flèches empoisonnées.

ARTICLE PREMIER

ENVENIMATION

On entend par envenimation, les accidents déterminés par une piqûre venimeuse. Les piqûres venimeuses sont produites par diverses espèces animales : serpents, scorpions, scolopendres, araignées, etc.

§ 1. — Serpents

1° Caractères anatomiques des serpents, division, principales espèces. — Les ophidiens ont été partagés par Duméril en deux grandes classes, d'après la disposition de leur système dentaire : 1° les *aglyphes* (α privatif γλυφη sillon) ou serpents qui ne possèdent qu'une seule espèce de dents; celles-ci sont toutes lisses, sans sillon. Cette variété de serpents n'est pas venimeuse; 2° les *odontoglyphes* (οδους dent, γλυφη sillon) ou serpents qui possèdent deux sortes de dents, les unes lisses, les autres creusées d'une gouttière qui est en relation avec une glande venimeuse. Ces dernières dents sont

appelées *crochets*. Tous les odontoglyphes sont des serpents venimeux.

Les odontoglyphes se subdivisent en trois groupes suivant la forme de la gouttière à venin et suivant le siège des crochets.

Les serpents peuvent donc être divisés de la façon suivante :

1° *Aglyphes.*	Serpents à dents lisses.		
2° *Odontoglyphes, serpents à crochets.*	1° Crochets cannelés ou à gouttière ouverte.	Crochets situés sur la mâchoire en arrière (ὀπίσθιον en arrière).	Opistoglyphes.
		Crochets situés sur la mâchoire supérieure en avant (πρόσθιον en avant).	Protéroglyphes.
	2° Crochets canaliculés ou à gouttière transformée en un canal (σωλήν tuyau).		Solénoglyphes.

Chacun de ces trois groupes comprend un certain nombre d'espèces que l'on différencie les unes des autres, au moyen

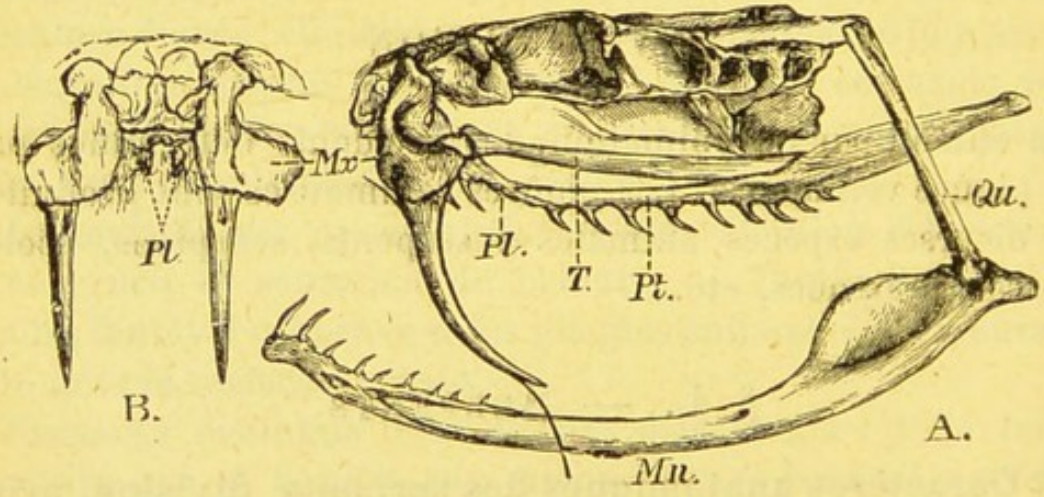


Fig. 133.

Squelette d'une tête de vipère (d'après Pizon).

A, vue de profil. — B, vue de face avec les crochets. — M*x*, maxillaire supérieur. — M*n*, maxillaire inférieur. — Q*u*, os carré. — P*t*, os ptérygoïde avec dents. Une soie a été passée dans le canal du crochet à venin.

de caractères secondaires tirés de la forme et de la disposition des écailles.

C'est ainsi que les grandes écailles de la tête ou *plaques* varient d'une espèce à l'autre. Les petites écailles de la face

supérieure et des faces latérales du corps, sont disposées en séries obliques et en nombres variables dans chaque série, suivant les espèces; suivant les espèces encore, elles sont lisses ou carénées. La face ventrale est recouverte d'un rang unique de *gastrostèges* ou larges squames transversales ; la face inférieure de la queue présente de même une rangée simple ou double d'urostèges. La squame préanale est simple ou divisée en deux moitiés latérales (Blanchard).

En somme, pour déterminer à quelle espèce appartient un serpent, il faut étudier successivement les crochets, les plaques de la tête, les écailles du corps, enfin les squames du ventre et de la région préanale.

D'après Rochon-Duvigneaud il existe un moyen pratique pour reconnaître les vipères des couleuvres : les vipères ont la pupille en *fente verticale* comme le chat, les couleuvres ont au contraire la pupille ronde.

A. Opistoglyphes. — Les opistoglyphes, ayant leurs crochets placés dans le fond de la bouche, ne sont guère dangereux pour l'homme, ils ne peuvent saisir que de petites proies. Certaines espèces d'opistoglyphes sont réputées venimeuses dans les pays chauds, en particulier le Langaha de Madagascar qui porte une sorte de corne à l'extrémité du museau, l'Erepton du Siam qui en porte deux.

B. Protéroglyphes. — Ce sont les serpents les plus redoutables; leur maxillaire supérieur porte plusieurs crochets cannelés dont un seul est soudé à la mâchoire et en rapport avec la glande à venin; les autres sont placés en arrière et destinés à remplacer le crochet antérieur s'il vient à tomber. Les protéroglyphes comprennent deux grandes variétés : les protéroglyphes à queue arrondie ou *conocerques* et les protéroglyphes *platycerques* ou à queue plate.

Protéroglyphes.	1° Conocerques. . .	*a*) à côtes cervicales relevables.	*Najas.*
		b) à côtes cervicales non relevables.	*Elaps.*
	2° Platycerques . .	*c*) vivant dans l'eau.	*Hydrophis.*

a. *Najas.* — Les najas ont la propriété de relever les premières paires de côtes cervicales et de donner ainsi à leur cou la forme d'un disque ou d'un capuchon (Cauvet). Les najas habitent l'Inde, l'Australie, l'Indo-Chine, l'Amérique. Le plus redoutable d'entre eux est le *naja tripudians*, *cobra di capello des Portugais*, encore appelé *serpent à lunettes*, parce que son capuchon présente une tache noire en forme de monocle ou de binocle.

Le *Naja Haje* ou aspic de Cléopâtre est commun en Afrique, particulièrement dans le bassin du Nil. C'est par ce serpent que Cléopâtre se fit piquer après la bataille d'Actium, pour échapper à Octave. Du temps de Galien, il était d'usage à Alexandrie de faire piquer par cet animal les condamnés à mort (Blanchard).

Les *Bongares*, d'une taille plus élevée que les najas, possèdent un venin moins actif; on les rencontre dans l'Inde, dans l'Indo-Chine, dans l'Archipel malais. On en distingue deux variétés principales : le Bongare indien (*Bongarus cærulœus*) et le Bongare malais (*Bongarus fasciatus*).

On trouve dans l'Afrique tropicale un serpent dont la sécrétion salivaire est si abondante que le venin s'écoule de la bouche à la moindre excitation, d'où le nom de *serpent-cracheur*, naja noir, qu'on lui donne (*Spedo hæmachates*).

Plusieurs auteurs mettaient en doute l'existence de ce serpent, mais en 1896, Maclaud eut l'occasion de l'observer à loisir dans une cage et de constater que cet ophidien crache véritablement. Le serpent, s'il juge son ennemi à portée, se drape dans son capuchon et lance un petit jet de liquide, en faisant entendre un bruit analogue à celui qu'on produit en faisant passer brusquement un peu de salive entre les incisives serrées, avec la langue comme un piston. Il recommence cette éjaculation à plusieurs reprises.

Maclaud, qui a provoqué ce phénomène un grand nombre de fois et qui a recueilli le liquide sur une feuille de papier buvard placé à un mètre de l'animal, estime que les premières excrétions renferment une dizaine de gouttes de salive et qu'elles diminuent de quantité dans la suite. On doit se

demander si le liquide craché est bien du venin, car MACLAUD, qui a recueilli le crachat sur une glace et qui l'a injecté à un rat, n'a observé aucun accident.

Le liquide craché par le serpent, s'il vient à atteindre l'œil, peut, d'après les uns (PINARD), déterminer une kérato-conjonctivite; d'après les autres, au contraire, il serait inoffensif (MACLAUD).

Peyrot vient de publier une nouvelle observation de kérato-conjonctivite consécutive au contact de la salive virulente qu'un naja noir avait projeté dans l'œil droit d'un bambara à Ségou. La cornée reprit son aspect normal au bout de quelques jours.

Elaps. — Les Elaps ou serpents-corail sont remarquables par leur petitesse et la beauté de leur couleur; ils habitent l'Asie, l'Afrique et l'Amérique. Au Brésil, dit CAUVET, les dames les entourent sans crainte autour de leurs bras. Ces serpents sont venimeux, mais leur bouche est très petite, leur face peu mobile et ils semblent ne pouvoir mordre qu'avec difficulté.

c. *Hydrophis*. — Les hydrophis ou serpents de mer se rencontrent dans tout l'océan Indien et dans l'océan Pacifique. Leur corps est terminé par une queue en forme de rame et leur tête est à peine distincte du corps. Les morsures des protéroglyphes platycerques ou serpents de mer sont rares, cependant quelques cas mortels ont été relevés au Japon par CANTOR, dans l'Inde par FAYRER et en Nouvelle-Calédonie par FORNÉ (1888). Les hydrophidiens mordent difficilement à cause de la petitesse de leur bouche (KEKMORGANT).

C. SOLÉNOGLYPHES. — Les solénoglyphes sont ainsi appelés à cause de leurs crochets qui sont creusés d'un canal en communication avec le canal excréteur de la glande à venin. Il n'existe de chaque côté qu'une seule dent à venin, mais en arrière de celle-ci on rencontre toujours des dents de remplacement en voie d'évolution. A l'état de repos, les crochets à poison sont rabattus contre le palais et dissimulés dans un repli de la muqueuse; mais lorsque le serpent ouvre la bouche, les crochets prennent une position verticale.

Les solénoglyphes sont divisés en deux grandes subdivisions, suivant qu'ils présentent ou non une fossette lacrymale, c'est-à-dire une fossette située entre les yeux et les narines.

Les solénoglyphes à fossettes sont appelés *crotaliens*.

Les solénoglyphes sans fossette sont appelés *vipériens*.

a. *Crotaliens*. — Les crotaliens comprennent deux espèces principales : les bothrops et les crotales. Les *bothrops* sont caractérisés par une tête dépourvue de grandes plaques, excepté au-dessus des yeux et sur la carène qui va du nez au sourcil. L'extrémité de la queue porte un aiguillon.

Parmi les *bothrops*, nous citerons le *bothrops lanceolatus* ou fer-de-lance de la Martinique; sa coloration est jaune ambré ou brunâtre; il vit dans les plantations de canne à sucre où il se nourrit de rats. D'autres espèces de bothrops vivent dans diverses parties de l'Amérique et de l'Inde (Lanessan).

Les *crotales* sont caractérisés par une tête couverte de petites écailles avec des plaques seulement sur la partie antérieure; ils sont surtout remarquables par la présence, à l'extrémité de la queue, d'écailles en forme de *cornets* ou de *grelots*, d'autant plus nombreuses que l'animal est plus âgé, et produisant en se choquant les unes contre les autres, un bruit assez analogue à celui des grelots (Lanessan), d'où le nom de *serpents à sonnettes* qui leur a été donné.

Les *lachésis* ou *crotales muets* présentent dix à douze rangées d'écailles épineuses à la queue. Ils se rencontrent dans l'Amérique équatoriale.

Les *trigonocéphales* ont un écusson impair au vertex; ils ont pour habitat l'Asie et l'Amérique.

b. *Vipériens*. — Les vipériens comprennent tous les serpents solénoglyphes qui n'ont pas de fossette lacrymale. Ils constituent plusieurs groupes dont les principaux sont les *Echidnés*, les *Cérastes*, les *Peliades* et les *Vipères*. Voici, d'après Cauvet, les caractères de ces divers groupes :

Les Echidnés ont des narines concaves, situées presque entre les yeux, et leur tête est dépourvue de plaques. A ce genre appartient la *vipère minute* (*Echidne arietans*), ainsi nommée parce que son venin agit avec une très grande rapi-

dité ; c'est l'un des serpents les plus redoutés de l'Afrique Australe, et d'après Cauvet il rentrerait dans la catégorie des serpents cracheurs.

Il existe dans l'Inde un échidné appelé l'*échidné élégant*, plus connu sous le nom de *Daboie*, *serpent tapis* dont la morsure est au moins aussi dangereuse que celle du *cobra* (Achalme).

Les *Cérastes* se distinguent par leurs plaques sourcilières qui se relèvent en une corne pointue et solide d'où le nom de serpents *cornus* qu'on leur donne. La *vipère cornue* d'Algérie est la variété la plus connue.

Les *Péliades* possèdent trois grandes plaques céphaliques : leur tête est couverte d'écailles entuilées et carénées. La vipère commune a seule une petite plaque hexagonale entre les yeux.

En France, les serpents venimeux appartiennent à deux espèces : les *Péliades* et les *Vipères*.

2° Répartition géographique des serpents venimeux. — Les serpents venimeux se rencontrent dans les cinq parties du monde :

a. *Asie.* — L'Inde est le pays où les serpents font le plus de victimes. En 1903, les statistiques montrent que 2.296 personnes ont été tuées par les fauves, et 23.164 par les serpents. En outre, 50.000 têtes de bétail ont été victimes tant des fauves que des serpents. Depuis 1858, le Gouvernement local, pour éteindre ce véritable fléau, donne une prime par tête de serpent tué et présenté à l'autorité. Dans certains districts du Nord-Ouest plus éprouvés que les autres, on a même institué un corps de Kanjars ou *chasseurs de serpents*. Dans l'année 1894, il a été tué 102.210 serpents. Les serpents venimeux les plus répandus dans l'Indoustan sont : le *cobra capel*, le *bongare* et le *Daboie;* dans l'Indo-Chine, le cobra est rare, mais le *bongare*, l'*ophiophagus elaps*, le *trimeresurus* et le *bothrops viridis* sont communs. C'est au moment des inondations que les serpents font le plus de victimes en Cochinchine.

Dans la Sibérie méridionale se voit le *Trigonocéphale halys;* au Japon, le *Trigonocéphale Blomhoffii.*

b. *Afrique.* — L'Égypte possède trois espèces venimeuses : le *Naja haje* ou Aspic de Cléopâtre, la *vipère à cornes* et l'*Efa* ou *vipère des pyramides* (*Echis carinata*). La *vipère heurtante* (*vipera ariétans*), se rencontre communément dans le centre et dans le sud de l'Afrique. Elle habite aussi le Transvaal où les Boers la craignent beaucoup pour eux-mêmes et pour les troupeaux. Son venin est utilisé par les Hottentots et les Boschimans pour empoisonner leurs flèches (CALMETTE).

La *vipère rhinoceros* est commune au Gabon.

c. *Amérique.* — L'Amérique est le pays des diverses variétés de crotales appelés vulgairement *serpents à sonnettes.* C'est le serpent *grage* des créoles, ainsi appelé, parce que sa carapace est rugueuse comme le grage ou instrument qui sert à raper le manioc.

On trouve, en Amérique, le *Bothrops atrox*, le *Bothrops brasiliensis*, le *lachesis mutus* ou *surucucu* des Guyanes. Le *bothrops lanceolatus* ou *fer-de-lance* se rencontre à la Martinique, à Sainte-Lucie et dans la petite île du Béquia près de Saint-Vincent (CALMETTE).

d. *Océanie.* — Dans les îles de la Sonde, on rencontre presque tous les serpents venimeux que nous avons signalés dans l'Inde et dans l'Indo-Chine. L'Australie est le pays le plus riche en ophidiens. Sur 108 espèces qui s'y trouvent, 73 sont venimeuses, dont 58 espèces terrestres. Les serpents les plus redoutés sont le *serpent tigre* et le *serpent noir.*

e. *Europe.* — C'est la partie du monde le plus privilégiée ; on n'y compte que cinq espèces venimeuses; les principales sont : la *vipère ammodyte* et la *vipère aspic.*

3° Venin des serpents. — Tous les auteurs qui se sont occupés de la question des serpents venimeux, s'accordent à reconnaître que les propriétés physiques, chimiques et physiologiques des venins, sont à peu près les mêmes quelle que soit l'espèce animale à laquelle le venin a été emprunté ; il nous faut donc étudier le venin en général.

Lorsqu'on récolte le venin en faisant mordre le serpent sur un verre de montre, on recueille un liquide jaune ambré, vis-

queux, qui laisse par dessiccation dans le vide une petite masse de résine jaune écailleuse.

A l'état sec, le venin conserve ses propriétés toxiques pendant très longtemps. Au bout de quinze ans, MAGILI a trouvé le venin sec aussi actif que le venin frais.

La densité du venin est supérieure à celle de l'eau; elle varie de 1030 à 1058. Le venin est insipide chez la plupart des espèces; il est amer et brûlant chez le *cobra*.

Les analyses chimiques faites successivement par FONTANA, LUCIEN BONAPARTE, WEIR MITCHELL, GAUTIER, ont fait connaître que le venin renfermait des substances salines et diverses substances albuminoïdes, les unes coagulables, les autres non coagulables par la chaleur. Le venin de *cobra* perd sa virulence après vingt minutes d'exposition à 98°. Le venin d'*hophocephalus* est plus résistant; il ne devient inoffensif qu'après avoir été soumis pendant vingt minutes à 100 et 102°.

Le chauffage à 80° fait perdre aux venins leurs propriétés phlogogènes et une partie de leur pouvoir toxique : le venin de vipère du Jura, chauffé quinze minutes à 80° comme l'ont montré PHISALIX et BERTRAND, ne donne plus d'œdème local. Le venin de *cobra* perd, par la chaleur, ses propriétés phlogogènes sur la conjonctive oculaire.

Les divers réactifs chimiques, particulièrement l'iodé, l'ammoniaque, les essences, l'éther, l'alcool, le chloroforme, le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent et le bichlorure de mercure forment avec le venin des précipités; mais ceux-ci sont solubles dans l'eau ou dans un excès de réactifs et aussi toxiques que le venin pur. Avec la potasse caustique et une trace de sulfate de cuivre, le venin produit l'action caractéristique du biuret. Le permanganate de potasse qui, après les travaux de LACERDA, fut regardé pendant quelque temps, comme le meilleur antidote du venin des ophidiens, forme avec ce venin un coagulum albumineux, noir, insoluble dans l'eau. Une solution de ce sel de potasse peut enrayer l'envenimation chez les animaux si l'injection a été faite dans le trajet même de l'inoculation. Le chlorure de chaux et les hypochlorites alcalins, le chlorure d'or, forment avec tous les venins

un précipité insoluble et complètement inoffensif (Calmette).

La lumière solaire détruit lentement la toxicité du venin, surtout si celui-ci est en solution étendue. Le venin débarrassé de son albumine, par la chaleur, à des températures variant de 70 à 95°, conserve sa toxicité.

Les radiations du radium détruisent complètement la toxicité du venin de vipère au bout de 58 heures d'exposition (Phisalix).

Les diverses propriétés que nous venons d'énumérer rapprochent le venin des serpents des diastases et des toxines microbiennes ou végétales, c'est-à-dire des enzymes (Calmette).

Le volume de la glande à venin est généralement en rapport avec la taille du serpent; aussi la quantité de liquide venimeux expulsé à chaque morsure est-elle variable avec l'espèce animale; elle varie même dans d'assez grandes limites chez le même individu, suivant que l'animal a conservé, entamé ou épuisé sa provision de poison. La glande ne se vide pas en une seule fois et même un serpent peut tuer coup sur coup plusieurs animaux; mais les derniers mordus peuvent échapper à la mort à cause de la faible quantité de venin injectée. Un *cobra* de deux mètres de long lance en moyenne, à chaque morsure, 135 milligrammes de venin liquide, donnant, à l'évaporation, de 30 à 45 milligrammes de résidu sec. La quantité totale maxima de venin que Calmette a trouvée contenue dans les deux glandes extirpées après la mort, s'est élevée en une seule fois à 1 gr. 136 ayant donné 0 gr. 480 de résidu sec.

Le *serpent cracheur* (*Naja noir*) est celui qui présente la sécrétion la plus abondante. Maclaud a pu recueillir 5 gr. 50 de venin sur le même animal.

Le venin du *Naja* est celui qui possède la plus grande puissance venimeuse. D'après Calmette, un quart de milligramme de venin sec suffit pour tuer un kilogramme de lapin; un gramme tuera 4.000 kilogrammes ou 4.000.000 grammes de lapin. La puissance toxique du venin de *cobra* est donc représentée par le chiffre de 4.000.000.

Le venin d'holocephans évalué de la même façon est de 3.450.000; celui de la vipère de France de 250.000.

Lorsqu'on veut comparer la toxicité d'un venin, il faut tou-

jours opérer sur les mêmes espèces animales comme réactifs, car toutes ne présentent pas la même sensibilité à l'envenimation. Le hérisson de France et le mangouste des Antilles sont très résistants; le chien l'est moins; le lapin est déjà plus sensible; le rat et le cobaye le sont encore davantage; au sommet de l'échelle se trouvent les oiseaux. Les animaux à sang froid, les grenouilles et les poissons sont assez réfractaires à la piqûre des serpents de terre, mais présentent une grande sensibilité au venin des *hydrophis*. Chez tous les animaux sans exception, le venin n'est actif que s'il est porté directement dans la circulation lymphatique (tissu cellulaire sous-cutané, péritoine), ou dans la circulation sanguine (voie veineuse). Si le crochet du serpent pénètre dans un vaisseau, de manière que le poison soit injecté directement dans le sang, la mort est presque foudroyante; elle est au contraire lente si la dose venimeuse a été introduite dans le tissu conjonctif. Le venin pris par voie digestive est sans action. Cette innocuité du venin administré par la bouche serait due, d'après Fraser, à l'action de la bile; car ce liquide organique, mélangé à une dose mortelle de venin et injectée sous la peau d'un animal, ne donne lieu à aucun accident.

Chez les petits animaux, l'absorption du venin est très rapide.

D'après Calmette, si on introduit sous la peau, au dernier tiers de la queue d'un rat, une dose mortelle de venin et que, une minute après, on pratique l'amputation de cet organe au tiers supérieur, la marche de l'envenimation suit son cours; la mort est à peine retardée.

Les serpents possèdent une immunité complète contre leur propre venin. D'autres ophidiens, comme la couleuvre, qui ne sont pas munis de crochets et qui, par conséquent, ne sont pas venimeux pour l'homme, sont doués de la même immunité. Cependant si on introduit le venin dans la cavité cranienne par le trou occipital, tous les ophidiens succombent avec de très faibles doses de poison.

D'après les expériences de Phisalix, le sang de la vipère, de la couleuvre, de l'anguille, du hérisson, contient deux sortes

de substances : une substance toxique, qui est détruite à 58° et une substance antitoxique. La substance toxique du sang de ces animaux ne paraît donc pas être du venin en nature, puisque celui-ci n'est neutralisé qu'au delà de 80 degrés. De plus les animaux vaccinés contre le venin meurent si on leur injecte du sang d'ophidien (Calmette).

La propriété que possède le venin de conserver sa toxicité jusqu'à une température voisine de l'ébullition a permis à Roux et à Calmette d'étudier le mécanisme physiologique des sérums antitoxiques; si on mélange une dose plusieurs fois mortelle de venin avec une dose suffisante de sérum, le mélange est absolument inoffensif pour l'animal auquel on l'injecte. Si on chauffe ce même mélange à 68° au bain-marie pendant cinq minutes et qu'on l'injecte à un animal neuf, celui-ci succombe comme s'il avait reçu le venin pur. Par le chauffage à 68°, le sérum a perdu tout son pouvoir antitoxique sur le venin et ce dernier, qui n'est modifiable qu'à une température plus élevée, est resté intact.

4° Physiologie pathologique. — Considérés d'une façon générale les venins des serpents contiennent plusieurs poisons dont les quatre principaux ont été étudiés au point de vue physiologique : 1° une *neurotoxine* qui s'attaque au système nerveux et produit une véritable dissolution des cellules nerveuses; 2° une *hémorragine* de Flexner qui produit des désordres locaux intenses (œdème sanguinolent, digestion rapide des tissus) et qui introduite directement dans la circulation coagule le sang et le redissout; 3° un *ferment protéolytique* qui permet au venin de liquéfier la gélatine. Les deux premiers poisons sont surtout importants au point de vue des phénomènes de l'envenimation.

Tous les colubridés venimeux, tous les hydrophidés (Rogers) et quelques vipéridés ont des venins à *neurotoxine*, au contraire tous les vipéridés ont des venins particulièrement riches en *hémorragine*. Il en résulte que si on fabrique du sérum avec le venin de colubridé on aura surtout un sérum antineurotoxique, mais à peu près inactif contre l'hémorragine ; de même

si on fabrique du sérum avec le venin de la plupart des vipéridés on obtiendra un sérum antihémorragique mais faiblement antineurotoxique. Il en est résulté ce fait que le sérum antivenimeux, d'abord fabriqué avec du venin de colubridé, restait souvent inactif contre le venin de vipéridé. Aujourd'hui CALMETTE fabrique le sérum antivenimeux avec des venins de colubridés et de vipéridés et ne délivre le sérum que lorsqu'il est actif à la fois contre la neurotoxine et l'hémorragine. En résumé, le sérum antivenimeux est aujourd'hui un *sérum polyvalent* comme le sérum antistreptococcique.

Des recherches intéressantes ont été faites dernièrement sur les diverses variétés de poisons contenus dans les venins : FLEXNER et MOGUCHI ont étudié les cytolysines, KYES l'hémolysine.

FLEXNER et MOGUCHI ont montré que le venin des serpents contient de nombreuses cytolysines. C'est ainsi que mélangé à des émulsions d'organes divers (foie, rein, cerveau, testicule, etc.) le venin agglutine d'abord, dissout ensuite les cellules de ces émulsions. Les émulsions finissent par devenir claires, et tout à fait liquides. Chaque cytolysine est spécifique pour un organe donné et on peut épuiser successivement la cytolysine hépatique du venin par une émulsion de cellules de foie, la cytolysine rénale, par une émulsion de cellules de reins, etc. Les cellules de chaque viscère se comportent vis-à-vis du venin comme un sérum spécifique vis-à-vis du corps d'une bactérie, c'est-à-dire : si on chauffe préalablement l'émulsion d'organe à 55° et qu'on la mélange ensuite avec du venin, il n'y a pas de cytolyse, mais on peut *réactiver* le mélange en y ajoutant du sérum frais ou une émulsion fraîche de viscère. La cytolyse résulte donc ici, comme dans la bactériolyse, de l'action conjuguée d'*ambocepteurs* (sensibilisatrice) fournis par le venin, et de *compléments* (alexine) fournis par la cellule. Cette dissolution des cellules est bien due aux ambocepteurs et non au ferment protéolytique de la gélatine à cause de la température élevée à laquelle on peut provoquer le phénomène.

KYES a étudié l'action de l'hémolysine. Il a cherché en par-

ticulier pourquoi le venin des serpents dissout les globules rouges de certains animaux (cobaye, lapin), alors qu'il n'agit pas sur les globules d'autres animaux (bœuf, chèvre) à moins qu'on y ajoute un *complément*. Or, Kyes a prouvé que dans le cas où il y a hémolyse, c'est la lécithine qui agit comme complément. Si le venin de cobra se comporte différemment vis-à-vis des différentes espèces de globules rouges, c'est que la lécithine est plus ou moins libre dans l'intérieur des globules. Les globules qui contiennent la lécithine libre et prête à se combiner avec le venin subissent facilement la dissolution ; par contre les globules dans lesquels la lécithine se trouve déjà combinée, ne se laissent hémolyser que lorsqu'on ajoute à du venin de cobra une quantité déterminée de lécithine. Kyes par le mélange de lécithine et de venin a pu former nne véritable combinaison chimique stable, qu'il appelle *cobra-lécithide*. Ce nouveau corps qui cristallise dans la solution mère est plus résistant que le venin à la chaleur et il est hémolytique pour tous les globules rouges de quelque provenance qu'ils soient.

5° Étude clinique. — L'empoisonnement par le venin des serpents présente à étudier deux périodes: une période d'envenimation et une période de réaction de l'organisme.

A. Période d'envenimation. — Les symptômes de l'envenimation peuvent se diviser en deux groupes : les symptômes locaux et les symptômes généraux.

a. *Symptômes locaux.* — La région atteinte présente deux piqûres déterminées par les crochets. La distance qui sépare les deux piqûres varie avec le serpent mordeur ; elle peut servir de base pour la détermination de l'espèce venimeuse. P. Achalme a bien décrit les phénomènes locaux qui se passent au niveau du membre blessé : « Autour des piqûres apparaît une auréole violacée, qui s'étend de proche en proche et finit par envahir le membre entier ou même une partie plus ou moins considérable du corps, en donnant lieu à une tuméfaction inflammatoire rénitente et douloureuse. La coloration est

rarement uniforme et bientôt apparaissent des taches livides, qui tranchent par leur couleur plus foncée sur le fond dont la teinte diminue, et qui évoluent en un temps plus ou moins long, quinze jours en moyenne, en prenant successivement toutes les teintes des ecchymoses. La température des parties atteintes est abaissée et ne dépasse pas 30 à 31°. Le malade ressent à ce niveau une sensation d'engourdissement superficiel accompagnée d'une douleur profonde, à caractère tensif, exaspérée par les mouvements et la pression.

« Malgré cet ensemble symptomatique grave et simulant à s'y méprendre le début de la gangrène, il est rare que les phénomènes locaux soient assez intenses pour entraîner la mort, sauf, lorsque la tuméfaction envahit le larynx et produit l'œdème de la glotte, ainsi que cela s'observe dans les cas de morsure du cou ou de l'épaule. Habituellement, la tuméfaction, après une période stationnaire de quelques jours, diminue peu à peu et disparaît sans laisser de traces. Il est rare d'observer dans nos pays les phénomènes phlegmoneux que produit fréquemment la morsure du serpent fer-de-lance ; tout au plus, lorsque le crochet s'est brisé dans la plaie, rencontre-t-on un peu de lymphangite avec tuméfaction ganglionnaire. »

b. *Symptômes généraux.* — Ils sont de deux sortes : les uns relèvent de l'action du poison sur le bulbe, les autres de son action sur les vaisseaux sanguins. — Les symptômes bulbaires n'apparaissent, en général, que plusieurs heures après la blessure ; ils consistent : 1° en *troubles respiratoires*, la dyspnée augmentant avec les progrès de l'empoisonnement ; 2° *troubles circulatoires*, pouls faible, rapide, arythmique, le malade présente une hypothermie très marquée et de nombreuses défaillances ; 3° *vomissements* d'abord alimentaires, puis bilieux, enfin sanguinolents.

Les symptômes bulbaires sont souvent accompagnés d'autres symptômes, qui indiquent que le venin porte en même temps ses effets sur le cerveau (rêvasseries, délire, somnolence) et sur la moelle (crampes, soubresauts des tendons, sueurs froides, anurie).

Les symptômes de vaso-dilatation se manifestent principale-

ment du côté des reins sous forme d'hématuries ; du côté du foie sous forme d'ictère et de diarrhée bilieuse.

B. Période de réaction.— Après une période d'affaissement, l'organisme réagit contre le venin et fait effort pour l'éliminer. La circulation devient plus active, le pouls et la respiration reprennent de la régularité et de l'ampleur, l'urine réapparaît, des sueurs profuses couvrent le malade ; l'hypothermie disparaît et est remplacée par une hyperthermie plus ou moins marquée ; la convalescence s'établit au bout de deux ou trois jours.

6° Formes de l'envenimation. — On considère généralement trois formes dans l'envenimation : une forme suraiguë, une forme aiguë, une forme latente.

a. *Forme suraiguë.* — Elle s'observe fréquemment dans les pays chauds à la suite de morsures faites par certaines espèces très venimeuses, telles que le *naja tripudians*, le *naja haje*, etc., ou bien encore lorsque le venin d'une espèce moins dangereuse pénètre directement dans les veines. Les signes locaux sont à peu près nuls, et les symptômes généraux éclatent d'emblée ; la mort arrive au bout de quelques minutes ou de quelques heures.

b. *Forme aiguë.* — Dans cette forme, on observe les phénomènes locaux et les symptômes généraux que nous avons décrits dans l'étude clinique, mais le malade meurt vers le deuxième ou le troisième jour avant d'arriver à la période de réaction.

c. *Forme lente.* — L'intoxication venimeuse parcourt ses deux phases, mais, dans certains cas, la période de réaction est bâtarde : il se fait des congestions passives du côté des poumons et le malade meurt dans l'adynamie.

7° Suites. — A la suite de morsure par les vipères d'Europe, on a signalé quelquefois des « séquelles qui rappellent d'une manière frappante les accidents à longue échéance observés chez les animaux de laboratoire à la suite d'inoculations de

bactéries pathogènes ou mieux encore de toxines microbiennes. Tantôt, en effet, après une guérison en apparence parfaite, la mort survient subitement sans que l'autopsie ait encore permis d'en élucider le mécanisme. Tantôt, la convalescence n'est jamais bien franche, le malade maigrit, la température s'abaisse, les facultés intellectuelles diminuent ; il subit, s'il est enfant, un arrêt plus ou moins complet dans son développement, ou vieillit prématurément s'il est adulte. Il présente, en un mot, tous les signes d'une cachexie progressive qui, dans bien des cas, peut amener la mort. Enfin, mais exceptionnellement, on peut, comme l'a signalé DEMAURAT, voir apparaître périodiquement des phénomènes de douleur et de gonflement au niveau de la morsure, ainsi que quelques symptômes digestifs et nerveux.

On a signalé également la possibilité d'affections localisées, telles qu'atrophie musculaire, amaurose ou surdité rebelles, à la suite de l'envenimation à forme chronique. » (ACHALME.)

8° Pronostic. — Les morsures du cou sont toujours graves à cause de la complication possible de l'œdème de la glotte.

9° Mortalité. — La mortalité varie avec l'espèce venimeuse qui a causé la morsure. — Dans l'Inde, les diverses statistiques publiées donnent une mortalité de 35 à 45 p. 100.

10° Prophylaxie, immunité acquise. — La prophylaxie se divise en prophylaxie publique et en prophylaxie individuelle.

La prophylaxie publique consiste en une série de mesures depuis les primes accordées à la destruction de chaque tête de serpent, jusqu'à l'institution de corps particuliers de chasseurs de serpents (Kandjars de l'Inde).

Le mangouste des Antilles présente une immunité naturelle assez forte vis-à-vis des morsures de serpent. Aussi est-il capable de lutter avec avantage contre le *fer-de-lance*. On cherche, aujourd'hui, à répandre cet animal à la Martinique en vue de détruire les trigonocéphales et les rats.

La prophylaxie individuelle consisterait à pratiquer la vacci-

nation comme on le fait contre la variole, et telle que la pratiquent encore les charmeurs de serpents ou *Psylles* de l'Indoustan. Pendant notre séjour dans l'Inde, nous avons été plusieurs fois témoin de la scène racontée par Natalis Rondot.

« Vers six heures du soir, un jongleur hindou vient à bord. Il est pauvrement vêtu, coiffé d'un turban orné de trois plumes, et porte plusieurs colliers de ces sachets à amulettes qu'on appelle au Sénégal *gris-gris*. Il a un cobra capello à lunettes dans une corbeille plate.

« Cet homme s'installe sur le pont ; nous nous mettons sur le banc de quart, les matelots font cercle.

« La corbeille est posée sur le pont et découverte. Le capel est tapi au fond. Le jongleur s'accroupit à quelques pas de distance, et se met à jouer un air lent, plaintif, monotone, avec une espèce de petite clarinette dont les sons rappellent ceux du biniou breton. Le serpent se remue peu à peu, s'allonge, puis se dresse. Il ne quitte pas la corbeille. Il commence par se montrer inquiet, il cherche à reconnaître le milieu où il est placé, il devient agité, il déploie et tend ses ailerons, s'irrite, souffle fortement plutôt qu'il ne siffle, darde souvent et vivement sa langue effilée et fourchue ; il s'élance violemment plusieurs fois comme pour atteindre le jongleur ; il tressaille fréquemment ou plutôt fait de brusques soubresauts. Le jongleur a les yeux toujours fixés sur le capel et le regarde avec une fixité singulière. Au bout de quelque temps, dix à douze minutes environ, le capel devient moins animé, il se calme, puis se balance comme s'il était sensible à la cadence lente et monotone du musicien ; il darde sans cesse sa langue avec une vivacité extrême ; peu à peu il est amené à un certain état de somnolence. Les yeux qui, d'abord, guettaient le jongleur comme pour le surprendre, sont en quelque sorte immobilisés et fascinés par le regard de celui-ci. L'Hindou profite de ce moment de stupéfaction du serpent pour s'approcher lentement de lui sans cesser de jouer, et, sur la tête du capel il pose une première fois le nez et une seconde fois la langue. Bien que cela ne dure qu'un instant, le capel se réveille en sursaut et le jongleur a à peine le temps de se rejeter en arrière pour n'être pas atteint par le serpent qui s'élance sur lui avec fureur.

« Nous doutons que le capel ait encore ses crochets et que, pour cet Hindou, il y ait réel danger à l'approcher. Nous promettons à notre homme une piastre d'Espagne s'il fait mordre deux poules par le serpent. On prend une poule noire, qui se débat très vivement, et on la présente au capel. Celui-ci se dresse à demi, regarde la poule, la mord et la lâche. La poule est laissée libre ; elle s'échappe effarée. Six minutes après, montre en main, elle vomit,

raidit les pattes et meurt. Une seconde poule est mise en face du serpent ; il la mord deux fois : elle meurt en huit minutes. »

Fraser (d'Edimbourg) prétend qu'on peut immuniser les animaux contre les morsures de serpent, en les soumettant à une ingestion prolongée de venin et que, probablement, les charmeurs indiens acquièrent l'immunité de cette façon.

Calmette n'a pas réussi à conférer l'immunité aux animaux, en leur faisant ingérer du venin par le tube digestif.

Au Mexique certains Indiens, appelés Curados de Culebas, se donnent l'immunité, d'après Jacolot, en s'inoculant avec un crochet de crotale successivement sur diverses parties du corps. Au bout de sept séries d'inoculations, ils se considèrent comme immunisés.

A Inhambe, sur la côte orientale d'Afrique, les Vatuas se vaccinent en s'inoculant du venin de *Serpent tapis*, mélangé à des substances végétales. Le colonel Serpa-Pinto, qui s'était fait vacciner chez les Vatuas, n'a ressenti aucune douleur à la suite d'une piqûre de scorpion. — Dans le Jura, certains chasseurs de vipère se font mordre une ou deux fois par an pour entretenir leur immunité.

L'immunisation des animaux a été obtenue pour la première fois par Sewall en 1887 et par Kaufmann en 1889. Ces deux auteurs injectaient aux animaux des doses de plus en plus considérables de venin. C'était donc une immunisation par accoutumance. Phisalix et Bertrand (*Acad. des sciences*. 5 février 1894) ont réussi à donner aux Cobayes une immunité solide en leur injectant du venin de vipère chauffé à 80 degrés. Dans une communication faite à la *Société de biologie*, le 10 février 1894, Calmette a étudié les divers procédés d'immunisation des animaux et il donne la préférence à son procédé qui consiste à injecter des quantités croissantes de venin mélangées à des quantités décroissantes d'une solution à $\frac{1}{60}$ d'hypochlorite de chaux. Il montre que, si la composition chimique des venins diffère suivant l'espèce de serpent qui les fournit, les différences constatées par l'analyse s'appliquent à l'excipient et non à l'élément toxique qui n'existe dans le venin

qu'en quantité tout à fait impondérable. — Enfin, il constate que le sérum des animaux immunisés est *antitoxique*, *préventif* et *thérapeutique*, non seulement à l'égard du venin qui a servi à immuniser l'animal, mais même à l'égard des venins d'autre origine. Cependant cette deuxième règle n'est pas absolue et pour avoir un sérum véritablement actif contre le venin des diverses espèces de serpents, Calmette a été dans l'obligation d'inoculer ses chevaux avec du venin de colubridés et de vipéridés dans le but de fabriquer un *sérum polyvalent*.

11° Traitement. — Les Chinois se servent, depuis un temps immémorial, de pilules de *hoang-nan* (écorce du strychnos gantheriana) pour combattre la rage et les accidents dus à la morsure des serpents. — Dans l'Amérique du Sud, les Indiens combattent la morsure des *bothrops* avec les noix du cedron qui contient un alcaloïde la cédrine, analogue à la strychnine. Les Anglais, dans l'Inde et en Australie, ont obtenu de bons résultats par une méthode identique. Ils injectent la strychnine sous la peau du blessé jusqu'à ce qu'il éprouve du frémissement musculaire. L'individu piqué par un serpent supporte assez facilement de fortes doses de strychnine. Mueller injecte d'emblée un centigramme et renouvelle la dose si le pouls est faible.

Aux Antilles, on emploie des excitants diffusibles, en particulier de fortes doses de rhum. L'acétate d'ammoniaque remplirait la même indication.

Les moyens les plus efficaces pour enrayer l'envenimation consiste : 1° à empêcher l'absorption du poison ; 2° à détruire ou à neutraliser sur place le venin ; 3° à neutraliser le venin dans l'organisme.

1° On empêche l'introduction du poison dans l'organisme en le cantonnant dans le membre blessé au moyen d'une ligature temporaire au-dessus de la blessure, entre celle-ci et la racine du membre. A défaut de tube en caoutchouc, on peut la réaliser avec un lien quelconque : mouchoir, corde, liane, etc. La circulation en retour étant suspendue rien n'est absorbé.

2° Pendant ce temps, on cherche à détruire ou neutraliser

le poison dans la plaie même. Certains noirs détruisent le venin, *in situ*, en répandant un peu de poudre de chasse sur la plaie et en y mettant le feu. Les anciens employaient la cautérisation ignée ; d'autres fois ils pratiquaient la succion de la plaie. Nous rappelons, en effet, que le venin n'exerce aucune action sur l'organisme s'il est introduit par les voies digestives. Cette pratique est excellente, mais ne réussit pas toujours à enlever la totalité du poison, aussi est-il nécessaire d'essayer de neutraliser sur place ce qui reste dans les tissus. Lacerda faisait des injections avec une solution de permanganate de potasse à $\frac{1}{100}$. Mais pour que ces injections réussissent, il faut qu'elles soient faites dans le trajet même des piqûres et peu de temps après l'accident. Calmette avait d'abord préconisé les injections au chlorure d'or à $\frac{1}{100}$ dans la plaie et autour de la plaie ; dans un travail ultérieur, il donne la préférence aux injections de chlorure de chaux à $\frac{1}{12}$ qu'il dilue, au moment de l'usage, dans 5 parties d'eau, de sorte qu'on emploie en réalité une solution d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$. On fait des injections d'hypochlorite de 1 centimètre cube chacune. Le traitement des morsures de serpents par les lavages et les injections hypodermiques d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$, est parfaitement efficace chez les animaux qui ont reçu, vingt minutes et même une demi-heure auparavant, une dose mortelle de venin. L'hypochlorite détruit d'abord le venin existant au niveau de la plaie et les injections hypodermiques, grâce à leur rapide diffusion, agissent sur le poison qui est déjà entré dans la circulation.

Les hypochlorites de soude et de potasse sont aussi actifs que l'hypochlorite de chaux ; mais ils sont plus irritants et déterminent des eschares.

Roux et Vaillard ont observé les mêmes effets favorables des hypochlorites alcalins vis-à-vis de la toxine tétanique (Calmette).

3° La meilleure façon de neutraliser les effets du venin qui circule déjà dans les veines, est d'injecter sous la peau du

blessé 30 à 50 centimètres cubes de sérum antivenimeux ou de sérum antitétanique. Comme l'ont démontré CALMETTE d'un côté, PHISALIX et BERTRAND de l'autre, le sérum des animaux vaccinés contre les venins, jouit de propriétés immunisantes et thérapeutiques.

CALMETTE prépare actuellement du sérum polyvalent de cheval, voici comment il opère :

On commence par injecter sous la peau de l'encolure, en arrière de l'épaule, des doses graduellement croissantes de venin de cobra mélangé à une quantité très petite et graduellement décroissante d'une solution d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$. Les injections sont répétées tous les quatre ou cinq jours au début, ou espacées davantage si les phénomènes locaux sont trop accentués. On procède de la même façon avec un venin de vipère riche en hémorragine. Au bout de deux mois, les chevaux dont il faut suivre les variations de poids avec la plus grande attention, peuvent supporter une dose de venin pur capable de tuer 100 kilogrammes de lapin. A partir de ce moment, le pouvoir antitoxique de leur sérum est déjà très manifeste et les phénomènes locaux deviennent moins graves après chaque injection de venin.

Un délai d'au moins six mois est nécessaire avant que le sérum soit suffisamment actif pour qu'il puisse être employé en thérapeutique. L'immunisation des chevaux dure donc un temps beaucoup plus long que pour la diphtérie : cela tient à ce que le venin est toujours très difficilement toléré par les animaux.

Le sérum antivenimeux de CALMETTE a déjà fait ses preuves sur l'homme (cas de HAZARD à la Martinique, cas de MACLAUD à Conatry, cas de BOYÉ au Soudan), et sur les animaux principalement dans l'Inde.

En résumé, le traitement de l'envenimation consiste : 1° à placer une ligature entre la plaie et la racine du membre ; 2° à laver la plaie avec une solution récente d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$; 3° à injecter une dose de sérum antivenimeux ; 4° à injecter avec la même seringue, dans le trajet de la mor-

sure et autour de celle-ci, 8 à 10 centimètres cubes de solution d'hypochlorite de chaux.

Hooker se basant sur l'action vaso-constrictive énergique de l'adrénaline a traité avec succès un cas de morsure de serpent à sonnettes par ce médicament. Appelé deux heures après l'accident il injecta sous la peau du malade huit gouttes de solution de chlorhydrate d'adrénaline au $\frac{1}{1\,000}$. La même injection fut répétée quatre heures plus tard (*Texas Méd. Journ.* 1903).

§ 2. — Scorpions

Les scorpions possèdent un appareil venimeux dans le dernier segment de la queue. Cet appareil se compose de deux glandes munies chacune d'un canal excréteur qui vient s'ouvrir au-dessous de la pointe de l'aiguillon. L'orifice de chaque canal excréteur est représenté par une fente ovalaire. Les glandes sont pourvues de fibres musculaires longitudinales, destinées à expulser le venin par une série de contractions volontaires. Le scorpion pique toujours en recourbant la queue au-devant de lui. Il vit dans les lieux obscurs, sous les pierres, et quitte sa retraite pendant la nuit. C'est à ce moment qu'on fait dans certains pays la chasse aux scorpions.

Au moment de la piqûre, le blessé éprouve une douleur très vive suivie d'une sensation d'engourdissement. On a cité quelques cas de mort chez les enfants, rarement chez les grandes personnes. La place de la piqûre est occupée par une tache rouge qui finit par devenir noirâtre.

Calmette a fait quelques expériences avec le venin du *scorpion afer* traité par évaporation dans le vide ; une dose de $\frac{5}{100}$ de milligramme de venin desséché tue la souris blanche en deux heures avec œdème sanguinolent au point d'inoculation, des spasmes convulsifs, puis des symptômes de paralysie et d'asphyxie assez semblables à ceux qui accompagnent l'inoculation du venin des serpents. Le venin est neutralisé par l'hypochlorite de chaux, le chlorure d'or, la solution de Gram et le sérum antivenimeux de Cobra. De plus,

les cobayes immunisés contre le venin de vipère supportent sans malaise des doses plusieurs fois mortelles de venin de scorpion.

On doit donc, d'après CALMETTE, admettre que les propriétés physiologiques et les réactions du venin du scorpion, sans être identiques à celles du venin des serpents, en sont du moins très voisines. Il s'ensuit qu'on doit traiter les piqûres de scorpion par les lavages à la solution d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$, ou à la solution de GRAM.

Si le blessé est un enfant, on fera en même temps une injection hypodermique de sérum antivenimeux.

Les scorpions existent dans toutes les régions chaudes et tempérées du globe ; on en connaît plus de cent espèces, dont le *Scorpion afer* et le *Scorpion palmé d'Algérie*. L'espèce la plus venimeuse est le *Djerrar de Bagdad*, dont la piqûre serait mortelle trois fois sur huit d'après MACRIDI-PACHA.

Les symptômes de l'envenimation par piqûre de scorpion comprennent des symptômes locaux et des symptômes généraux.

Les symptômes locaux consisteraient, d'après MACRIDI-PACHA, en phlyctène et gangrène locale ; les symptômes généraux, en vomissements, dyspnée et lipothymie.

§ 3. — SCOLOPENDRES

Les myriapodes, connus du vulgaire sous le nom de *Mille-pattes*, renferment un genre qui est armé de crochets venimeux, c'est le genre *Scolopendre*, caractérisé par la présence de vingt et une paires de pattes dont la seconde paire forme les *crochets* ou *forcipules*. Les crochets sont traversés par un canal communiquant avec une glande à venin.

La piqûre des scolopendres est aussi douloureuse que celle des scorpions ; elle est souvent accompagnée de fièvre, et il se forme une plaque de sphacèle à l'endroit de la blessure.

MOUGEOT rapporte l'histoire d'un officier qui, en buvant dans une cruche pendant la nuit, avala un *scolopendre* qui s'attacha

au pharynx; le malade mourut asphyxié par suite des phénomènes inflammatoires qui se développèrent.

L'étude du venin des scolopendres n'a pas été faite. Les scolopendres les plus redoutés sont : la *Scolopendra insignis* et la *Scolopendra morsitans* (Afrique, Antilles).

En Nouvelle-Calédonie, nous avons observé chez un condamné un cas de morsure par scolopendre, qui détermina une plaque de gangrène locale.

§ 4. — Araignées

Les araignées venimeuses possèdent un appareil à venin placé dans deux paires d'appendice appelés *chélicères*. « Les chélicères sont formés de trois articles juxtaposés. L'article terminal est mobile sur le second et se replie sur lui de la même façon que la lame d'un couteau sur son manche. Au sommet de cet article, qui est très aigu et recourbé en crochet, s'ouvre le canal d'évacuation d'une glande à venin logée dans le céphalothorax ». (Lanessan.)

Les araignées venimeuses les plus connues sont la *Malmignatte* que l'on trouve en Italie et en Espagne, la *Tarentule* dont la piqûre produisait, dit-on, le tarentisme, sorte de danses frénétiques auxquelles se livraient les blessés; les *Mygales* ou *Araignées crabes* de l'Amérique du Sud.

Jourdran a signalé l'existence d'une araignée venimeuse à Madagascar. Elle est appelée dans le pays *Mena-Vodi* ou *cul rouge*. Elle a le céphalo-thorax noir et l'abdomen rayé de rouge. Elle existerait aussi à la Réunion et à Maurice.

En Nouvelle-Calédonie, en particulier à l'île des Pins, Kermorgant a signalé l'existence d'une autre araignée venimeuse qui se rapproche de la précédente. Elle a un céphalo-thorax noir et porte sur l'abdomen une raie d'un rouge vif. Elle est désignée par les indigènes sous le nom de Ounoumbéa.

Les piqûres d'araignées venimeuses peuvent déterminer des accidents locaux, tels que : gonflements, phlyctènes et petite plaque de sphacèle, mais rarement des accidents généraux.

Le traitement est le même que pour les piqûres de scorpion.

§ 5. — Sangsues

Il existe un très grand nombre de sangsues dans certaines plaines marécageuses et dans certaines forêts humides des pays chauds. Nous avons trouvé très peu de documents sur cette question; elle mériterait certainement de faire le sujet d'une étude spéciale. Dans une excursion, en pleine forêt, dans le nord de l'île de Phu-quoc, nous avons été frappé du nombre considérable de sangsues que l'on rencontrait dans les sous-bois. On se met à l'abri de leurs morsures en plaçant un lacet au bas du pantalon. Ce moyen n'est pas toujours suffisant. Une des sangsues le mieux connue des Pays chauds est la *Hœmadipsa Ceylonica*. Avant de s'abreuver, elle est longue de 2 centimètres 1/2 et mince comme une aiguille à tricoter. Placée sur une feuille ou sur une branche, elle guette le passage d'un animal sur lequel elle saute avec avidité. L'animal assailli par de nombreuses sangsues meurt souvent épuisé par les hémorragies.

Dans le nord de l'Afrique et dans le sud de l'Europe, la sangsue de cheval, *Hœmopis sanguisuga*, peut quelquefois déterminer des accidents en s'introduisant dans la gorge ou les fosses nasales de l'homme et des animaux.

Dans l'île de Formose, il existe une variété de sangsue qui s'attaque à l'homme et au singe, elle n'a pas encore été déterminée.

§ 6. — Puce chique

Syn. : Pulex penetrans.

La *Puce chique* est originaire de l'Amérique tropicale et des Antilles ; elle s'étend sur le continent Américain approximativement du 30° L. N. au 30° L. S. Elle a été introduite vers 1872 sur la côte occidentale d'Afrique où elle s'est répandue activement, de sorte qu'aujourd'hui on la trouve depuis le Sénégal jusqu'à Saint-Philippe-de-Benguela.

Les caravanes qui traversent l'Afrique l'ont transportée sur la côte Orientale, et de ce côté aussi du continent africain elle se propage avec rapidité. Aujourd'hui on la signale à Madagascar (Clair, Joly).

La chique vit dans les champs, dans les bois, mais son vrai terrain de prédilection est le sable ; là, elle vit à l'état de parasite libre et ne passe sur l'homme que pour se gorger de sang, comme le fait la puce de nos pays tempérés. Une fois que la femelle est fécondée, elle cherche à se fixer sur un

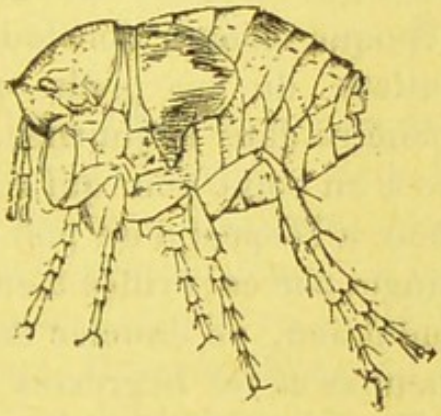


Fig. 134.
Puce chique.

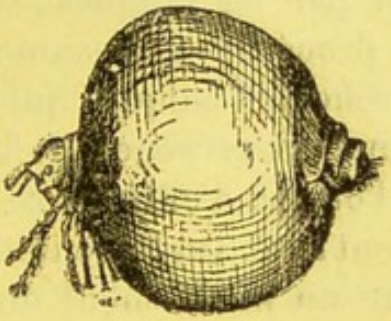


Fig. 135.
Puce chique gorgée.

animal qui lui assure sa nourriture, jusqu'au terme de sa gestation.

Comme l'habitat du parasite est le sol, la femelle se fixe de préférence sur les régions du corps de l'homme ou des animaux qui se trouvent à sa portée (pied chez l'homme, griffes chez l'oiseau, sabot chez le cheval, etc.).

Grâce à son armature buccale, la femelle s'enfonce d'abord sous l'épiderme, puis elle pénètre dans le derme où elle se nourrit en suçant le sang de son hôte ; l'abdomen, par suite du développement progressif des œufs, se dilate et l'animal se creuse en plein derme une véritable logette. Arrivée au terme de sa gestation, la femelle présente la grosseur d'un pois. A ce moment, l'abdomen se rompt pour expulser les œufs et le corps de l'insecte reste dans la plaie qui se met à suppurer pour chasser le corps étranger.

Le nombre de chiques logées sur un même animal est quelquefois très élevé. Bonnet a observé un individu qui portait plus de trois cents chiques disséminées sur tout le corps. Dans le pied de certains animaux, elles peuvent être si serrées les unes contre les autres, que la peau présente, après leur extirpation, l'aspect alvéolaire d'un gâteau de miel (Blanchard).

Les symptômes subjectifs consistent en démangeaisons plus ou moins vives au niveau de la plaie d'entrée. Le prurit s'exagère surtout le soir à la chaleur du lit.

C'est au moment de la saison sèche que l'homme est surtout envahi par les chiques ; à cette époque chacun doit tous les soirs procéder à l'examen minutieux de ses pieds, pour rechercher les chiques qui y ont pénétré dans la journée. On reconnaît la présence de la chique à un point noir qui représente l'orifice d'entrée ; ce point noir a l'aspect d'un poil fraîchement rasé. On introduit une épingle par cet orifice d'entrée et, par un mouvement de circumduction, on énuclée facilement le parasite. Les femmes indiennes et les négresses sont fort habiles à pratiquer l'*échiquage*.

Pendant notre séjour au Maroni, nous avons vu plusieurs fois les femmes Galibis s'arrêter un moment pour s'asseoir, prendre une épingle à chiques, qu'elles portent toujours à demeure dans un trou pratiqué à travers la lèvre inférieure et procéder à l'extirpation d'une chique.

Lorsque l'échiquage a été fait prématurément, il n'est pas nécessaire d'appliquer un pansement sur la petite plaie, car celle-ci n'a pas dépassé l'épiderme ; mais lorsque l'énucléation du parasite n'a été faite que plusieurs jours après sa pénétration sous la peau, il faut faire l'antisepsie rigoureuse de la plaie, car celle-ci peut-être le point de départ de nombreux accidents, phlegmon, lymphangite, érysipèle, ulcère phagédénique et même tétanos.

§ 7. — Acarien venimeux

Le *Britisch medical journal* a signalé la présence d'un acarien venimeux dans la possession portugaise de Tété (Afrique).

Les symptômes qui suivent généralement la morsure sont une fièvre intense et la dysenterie.

Le mal n'est pas mortel en général, et sa gravité est en rapport avec le nombre des morsures. Livingstone a mentionné cet hôte incommode, contre lequel on se protège en ne couchant point sur le sol et en faisant baigner les pieds du lit dans du pétrole ; cet acarien paraît identique à l'*Argas Savignyi* ou du moins s'en rapproche beaucoup d'après Pocock. (*Revue scientifique.*)

§ 8. — Pou d'agouti

Le pou d'Agouti est un animalcule presque microscopique de $0^{mm},4$ qui fourmille dans l'herbe à la Guyane. Il vit sur un grand nombre d'animaux (Agouti, Pac, oiseaux). L'homme le contracte principalement à la chasse.

Le pou d'Agouti, en se déplaçant, produit de fortes démangeaisons ; Bérenger-Féraud l'a signalé à la Martinique.

On s'en débarrasse par des frictions au vinaigre ou au jus de citron.

ARTICLE II

ACCIDENTS PRODUITS PAR LES POISSONS

Nous distinguerons à ce sujet deux groupes : 1° les *poissons vulnérants ;* 2° les *poissons toxicophores.*

§ 1. — Poissons vulnérants

Les poissons vulnérants sont dangereux pour l'homme soit par leurs morsures soit par leurs piqûres :

1° Poissons vulnérants par morsure. — a. *Murènes.* — Les murènes sont des poissons anguilliformes, leurs dents sont bien développées et sont en rapport avec un appareil à venin découvert par Bottard. Chez le *M. helena*, le réservoir à venin siège au palais et contient à peu près un centimètre cube de

liquide. Les dents ne sont pas creusées d'un canal central comme les dents des serpents solénoglyphes, elles baignent simplement dans le venin et sont totalement engainées par la muqueuse buccale. Quand les dents s'enfoncent dans les tissus, la muqueuse buccale est vivement repoussée vers la racine de la dent; le réservoir à venin se trouve ainsi comprimé et le venin s'écoule le long de la dent jusque dans la plaie.

Mosso de Turin a reconnu que le sérum des murénides contient un poison âcre et violent : l'*ichthyotoxine*. Ce sérum perd son goût âcre et sa toxicité à la température de 100° (Blanchard).

b. *Tétrodon fluvialis*. — Salanoue-Ipin avait relevé dans sa thèse (Bordeaux 1889) de nombreux cas de traumatisme causés par le tétrodon vulnérant. Nogué, à l'hôpital de Pnom-Penh en 1897, a eu l'occasion de soigner un enfant qui, en se baignant, avait eu la verge amputée par un *tétrodon*. Angier aurait observé un cas analogue.

c. *Piraï*. — Au Maroni (Guyane française), on accuse des mêmes méfaits le piraï.

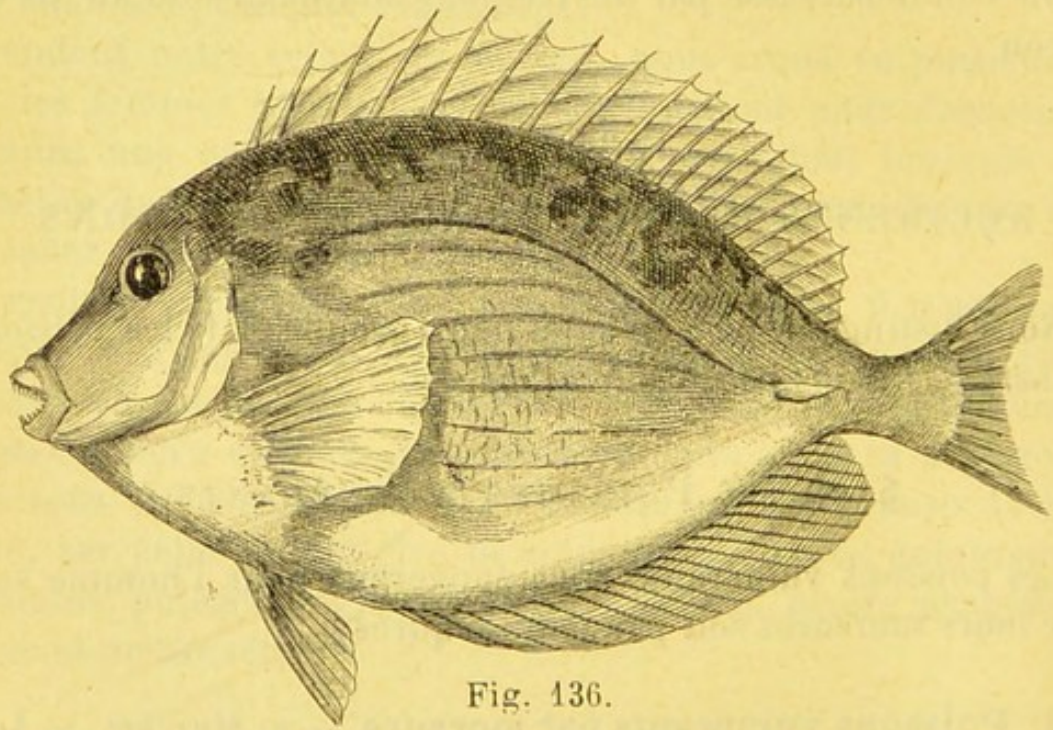


Fig. 136.
Acanthure chirurgien (Nielly).

2° Poissons vulnérants par piqûres. — a. *Acanthure chirurgien* (Antilles). *Acanthurus phlebotomus*. — Le poisson pique

le pêcheur au moyen de deux épines mobiles placées une de chaque côté de la queue.

b. *Raie pastenague.* — Armée à la queue d'une longue épine dentelée en scie.

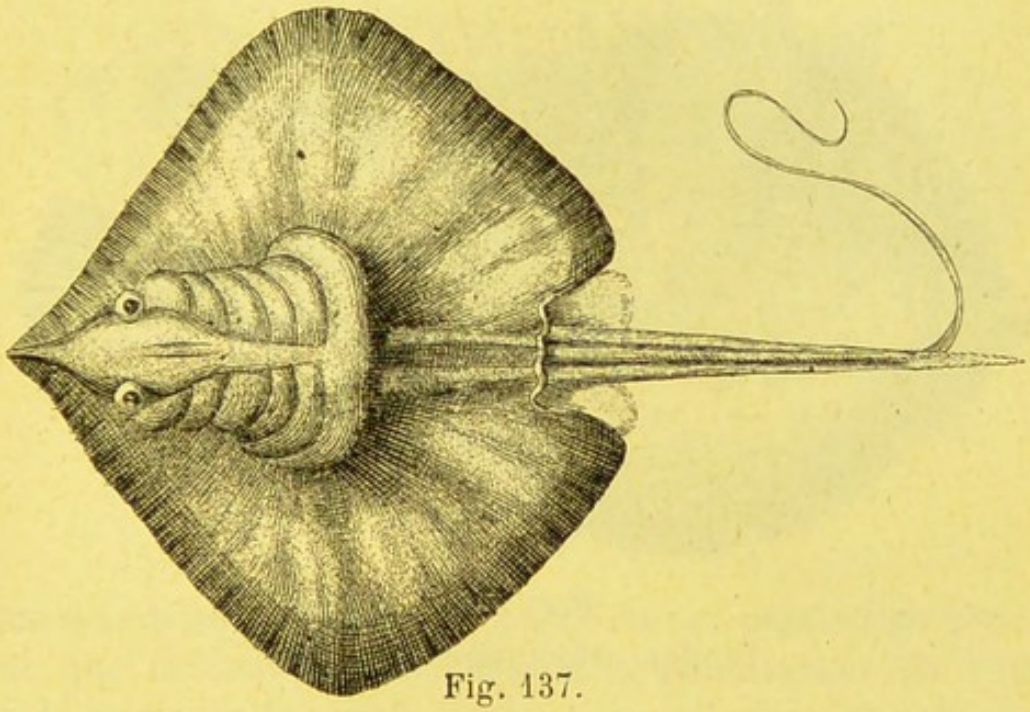


Fig. 137.
Raie pastenague (Bloch).

c. *Machoiran ou Bagres.* Il en existe différentes espèces. A la nageoire dorsale existe une forte rangée d'épines.

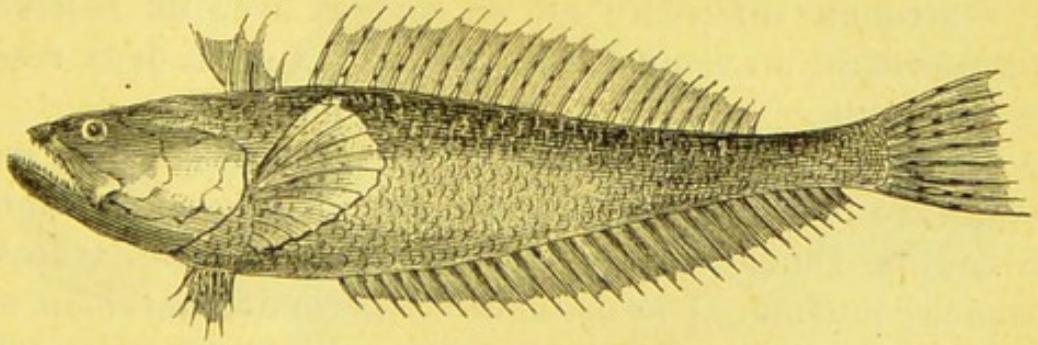


Fig. 138.
Vive araignée d'après Cauvet.

d. *Vive araignée. Trachinus, Aranea Percoïdes.* — Habitat : Méditerranée. Petites taches brun noirâtre sur le dos ; deux nageoires dorsales, la première noire, à rayons épineux vulnérants, la deuxième tachetée.

e. *Diodon orbiculaire*, en forme de boule couverte d'aiguillons comme un hérisson.

f. Le *Hideux*, *synancée* (*nohu des Tahitiens*), *crapaud de mer de*

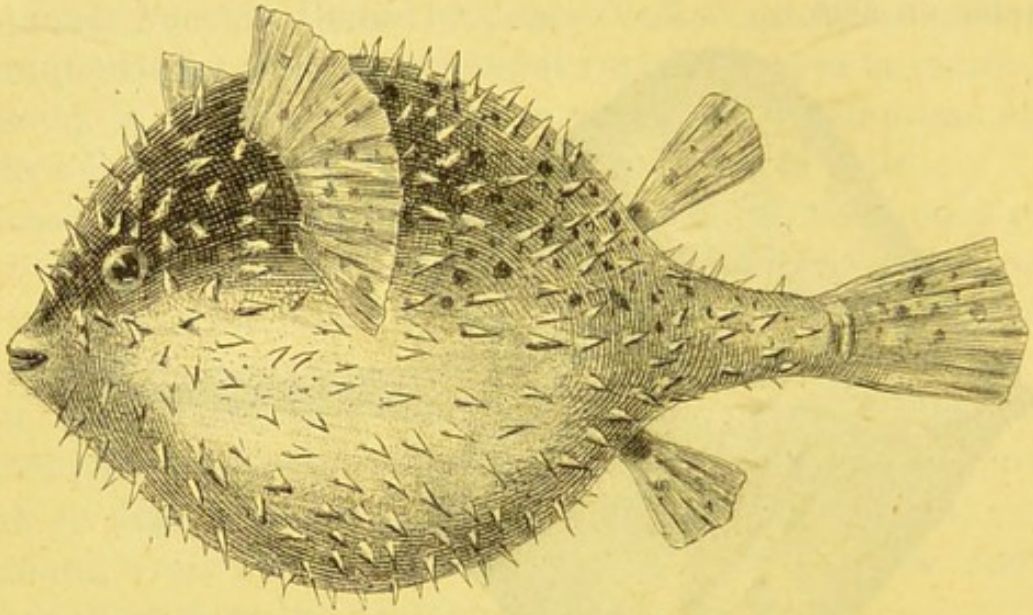


Fig. 139.
Diodon orbiculaire (Nielly).

la Réunion, le *hideux* ou *fifi* à *Maurice*, *poisson diable de Java*. Habitat : rades de Tahiti, Nouméa, Maurice. — La nageoire dorsale possède treize rayons épineux. Chaque épine est creusée, suivant sa longueur, de deux profondes cannelures dont l'extrémité inférieure est en rapport avec un réservoir clos renfermant un venin particulier ; il y a donc deux réservoirs par épine.

La *Synancée* habite les rivages où elle se tapit dans un trou ou s'enfonce dans le sable ; sa tête seule émerge et ressemble à un caillou. Quand quelqu'un s'approche, l'animal redresse sa nageoire dorsale, et le malheureux pêcheur, marchant sur une épine, rompt le réservoir à venin qui s'écoule le long des cannelures jusque dans la plaie. La douleur est atroce et suivie de vomissements et de gangrène locale, quelquefois même de mort, comme l'a constaté Bottard à la Réunion.

g. *Thalassophrine reticulata*. — Poisson long de $0^m,33$ (côte ouest d'Amérique). — *Thalassophrine maculosa*, longue de $0^m,12$ (côte est d'Amérique). — « En avant de la nageoire dor-

sale se voient deux rayons épineux isolés, enfoncés dans un fort bourrelet cutané. Chacune de ces épines est conique, pointue et percée, suivant son axe, d'un canal qui commu-

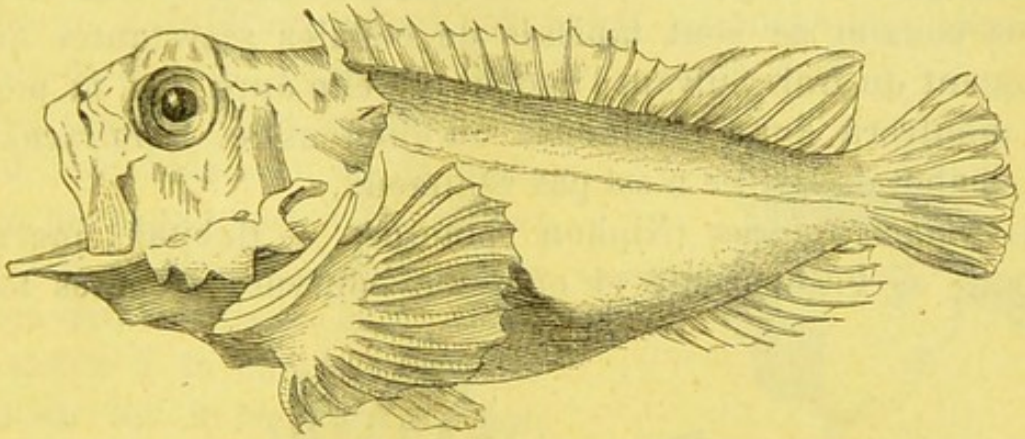


Fig. 140.
Type du genre Synancée (Nielly).

nique à sa base avec un sac glandulaire ; celui-ci ne peut se vider que mécaniquement, quand la pénétration de l'épine dans le corps de l'homme ou d'un animal vient de refouler la gaine de l'épine et comprimer ainsi le réservoir du venin. » (Blanchard.)

h. *Chabot. Chaboisseau* ou *Scorpion de mer. Cottus Scor-*

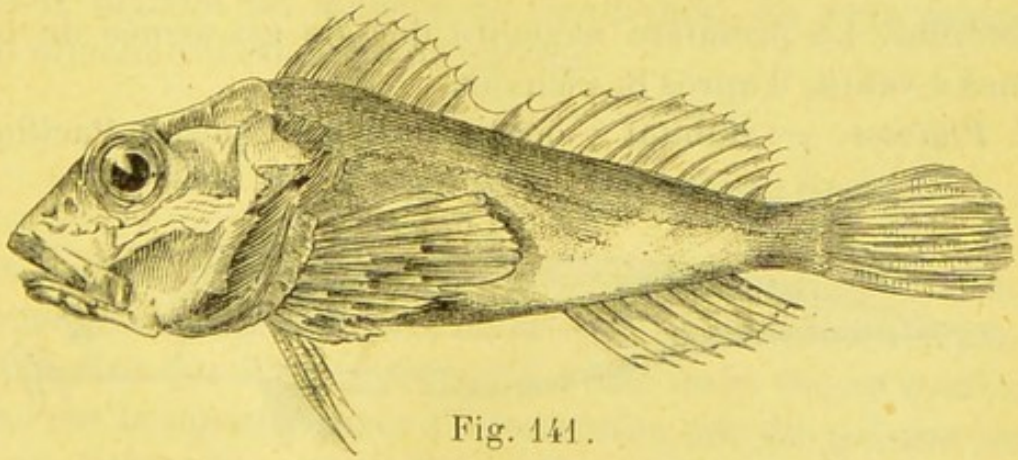


Fig. 141.
Type du genre Cottus, Chabot (Nielly).

pius. — C'est un genre qui est caractérisé par une tête volumineuse ; corps large en avant, mince du côté de la queue, peau habituellement nue. Au préopercule sont placées trois

épines que la membrane des ouïes entoure comme une gaine ; « celle-ci peut se retrousser pour laisser saillir l'épine creusée de deux canalicules. A chaque épine est annexé un appareil à venin, qui se compose de culs-de-sacs glandulaires très vastes ; mais ceux-ci ne sont tapissés de cellules sécrétantes qu'au moment du frai. Suivant l'époque où elle aura lieu, la piqûre se montrera donc venimeuse ou inoffensive. » (Blanchard.) Le Chabot de rivière n'est pas venimeux.

i. *Niphon épineux* (Niphon spinosus). — Habitat : mers du Japon. — Préopercule et opercule pourvues d'épines fortes

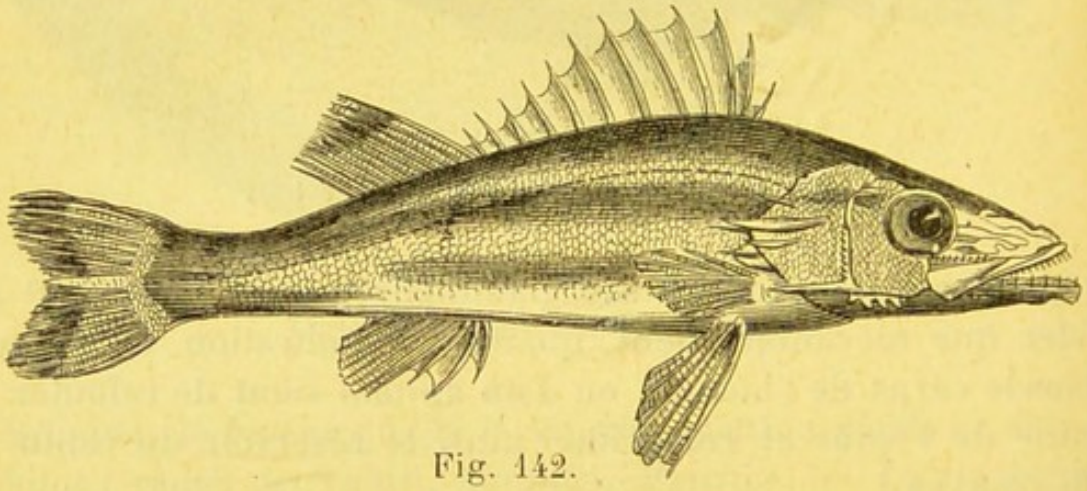


Fig. 142.
Niphon épineux (Fonssagrives).

et acérées. La première nageoire dorsale est armée de trois épines à venin, d'après Blanchard.

j. *Plotoses.* — Habitat : océan Indien et océan Pacifique.

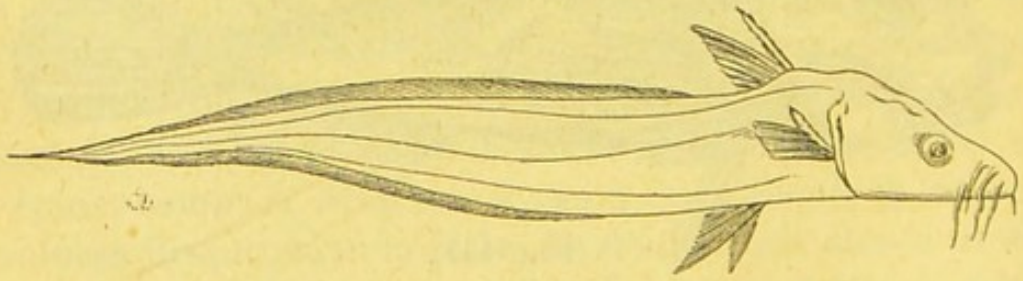


Fig. 143.
Plotosus lineatus vu de profil (Nielly).

La variété la plus commune est le *Plotose rayé* (*Plotosus lineatus*). Petit poisson de 10 à 15 centimètres de long ; tête grosse

à huit barbillons, corps lisse parcouru de chaque côté par 4 à 6 rubans d'un blanc bleuâtre. La nageoire dorsale renferme une forte épine creusée d'un canal central qui s'arrête à une petite distance de son extrémité libre et ne s'ouvre pas au dehors. « Inférieurement, ce canal communique avec un réservoir à venin ; l'appareil reste clos ; mais si, par exemple, le pied d'un baigneur ou la main d'un pêcheur vient à heurter et à saisir le plotose, l'épine s'enfonce dans les tissus et s'y brise, et, grâce à la compression qui agit sur lui, le réservoir à venin se vide dans la plaie. » (Blanchard.)

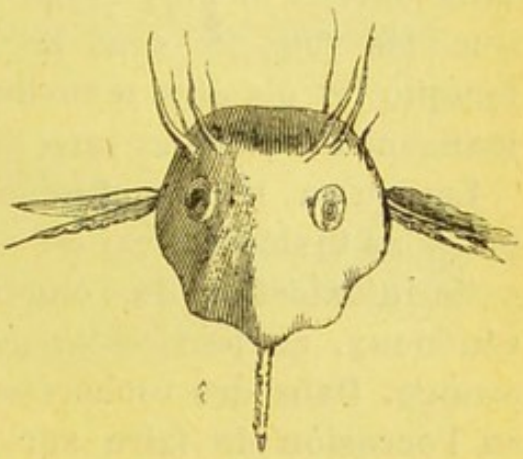


Fig. 144.
Plotosus lineatus vu de face (Nielly).

Le traitement des piqûres venimeuses des poissons consistera à débrider largement la plaie. On pratiquera ensuite une abondante irrigation avec une solution d'hypochlorite de chaux à $\frac{1}{60}$. Enfin si les douleurs sont trop violentes on fera une injection hypodermique de chlorhydrate de morphine.

Si le malade est menacé de lipothymie, on aura recours à une injection d'éther ou de caféine.

§ 2. — Poissons toxicophores

Dans les Antilles Espagnoles, on appelle *siguatère* l'empoisonnement déterminé par l'ingestion de poissons toxicophores, c'est-à-dire qui sont vénéneux à l'état frais. On ne confondra donc pas la *siguatère* avec l'intoxication par du poisson putréfié ou *icthyosisme*, maladie comparable au *botulisme*, c'est-à-dire à l'empoisonnement par les viandes putréfiées.

D'après Fonssagrives et Le Roy de Méricourt, les symptômes de la *siguatère* peuvent être divisés en *symptômes de gastro-entérite* et en *symptômes généraux*.

On ne connaît pas encore exactement le viscère où le poison est localisé. Les expériences de Rémy faites au Japon sur des chiens avec des *fougous* tendent à démontrer qu'il est contenu dans les organes génitaux (ovaire, testicule).

C'est pendant l'été, à l'époque du frai, que les organes génitaux offrent le plus grand volume ; c'est aussi à ce moment que les *fougous* sont les plus toxiques. Pendant l'hiver, lorsque les glandes sexuelles sont très réduites, les Japonais mangent ces *fougous* sans inconvénient.

Lorsqu'on lit les observations d'empoisonnement par les poissons toxicophores, on ne peut s'empêcher de rapprocher cette intoxication de l'empoisonnement par les champignons vénéneux, en particulier de l'empoisonnement par la fausse oronge. Dans des recherches expérimentales que nous avons eu l'occasion de faire sur l'intoxication par la muscarine, nous avons décrit les symptômes que l'on observe chez les animaux sous le nom de *syndrome muscarinien*. Ce syndrome se retrouve dans la siguatère et consiste en : vomissement, diarrhée, petitesse du pouls, refroidissement général.

De la similitude des symptômes de la *siguatère* et de l'empoisonnement par la fausse oronge, doit découler la similitude de médication.

Nous conseillons donc d'appliquer à la siguatère le même traitement que nous avons appliqué à l'intoxication expérimentale par la fausse oronge.

1° Évacuer le contenu de l'estomac au moyen de la sonde, s'il en est encore temps ;

2° Immuniser les personnes en période d'incubation, c'est-à-dire celles qui ne présentent encore aucun phénomène morbide, en leur injectant sous la peau un demi-milligramme ou un milligramme de sulfate d'atropine [1] ;

3° Traiter les malades après la période d'incubation :

[1] Nous avons démontré que dans l'empoisonnement par la fausse oronge, le sulfate d'atropine jouissait de propriétés immunisantes, antitoxiques et thérapeutiques très nettes, analogues à celles des sérums antitoxiques.

a) En injectant lentement dans une veine du bras 500 grammes d'une solution d'eau salée à $\frac{7}{1000}$ filtrée et bouillie ;

b) En injectant sous la peau un milligramme de sulfate neutre d'atropine. Renouveler cette injection si les accidents ne s'amendent pas.

Les principaux poissons toxicophores sont les suivants :

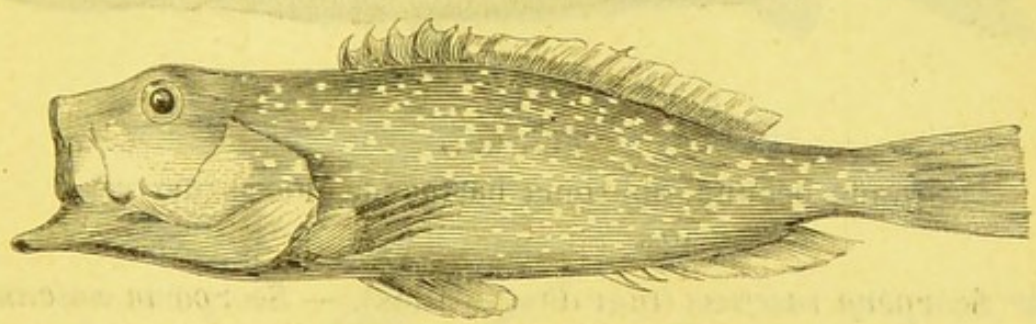


Fig. 145.
Serranus ouatalibi (Corre).

1° *Méron ouatalibi* (Serranus ouatalibi) (fig. 145). Habitat : mer des Antilles.

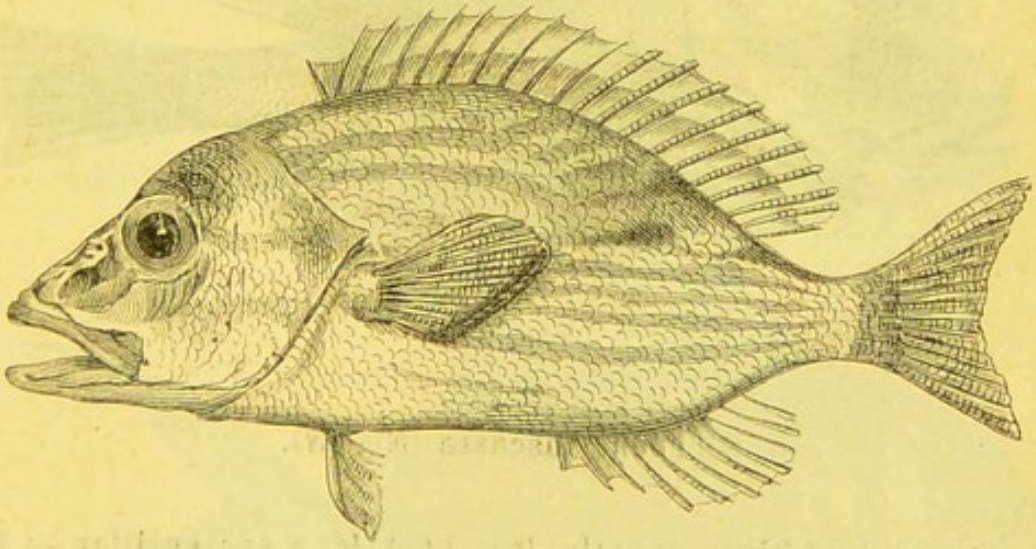


Fig. 146.
Type du genre Mésoprion (Nielly).

2° *Sarde à dents de chien* (Mesoprion) (fig. 146). Habitat : mer des Antilles.

3° *Grande bécune* (Sphrœna barracuda) (fig. 147). Habitat : mer des Antilles, côtes du Brésil et du golfe du Mexique.

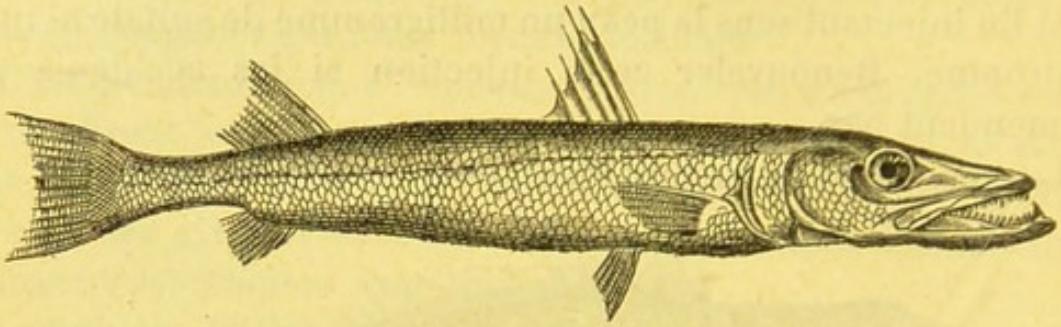


Fig. 147.
Grande bécune, sphrœna barracuda (Fonssagrives).

4° *Scorpène rascasse* (mer des Antilles). — *Scorpœna antennata* (mer des Indes, Nouvelle-Calédonie (voir fig. 148).

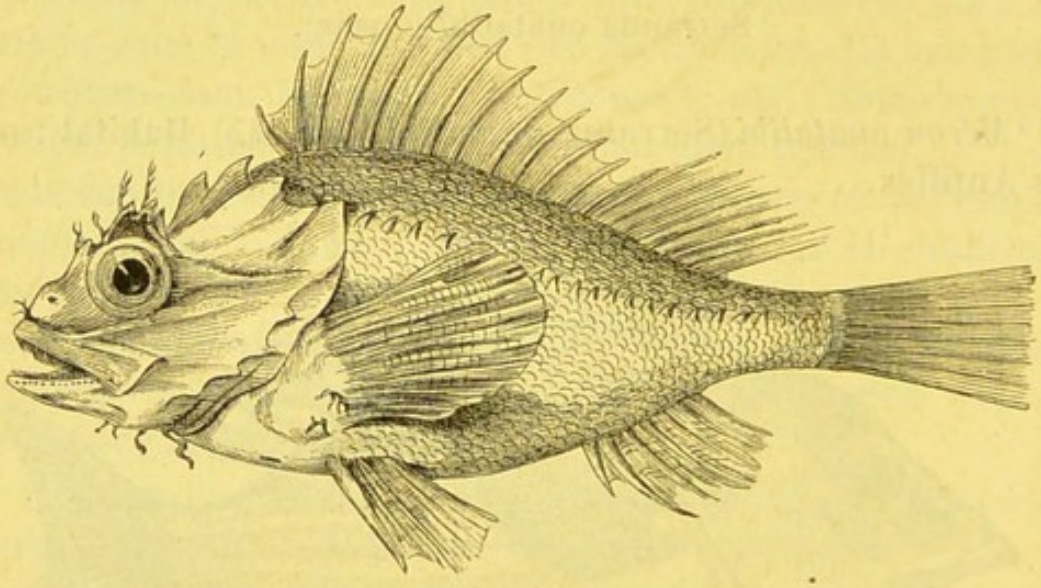


Fig. 148.
Scorpène rascasse (Nielly).

5° *Tassard* (Cybium caballa) (fig. 149). Mer des Antilles.— Empoisonnement à hord de l'*Achéron*, à Fort-de-France en 1864.

6° *Cailleu tassard* ou hareng de la Martinique. — Mer des Antilles et de Chine (voir fig. 150).

7° *Fausse Carangue* (Caranx fallax). — Le *Couliron* (Caranx Plumieri). — Mers des Antilles (voir fig. 151).

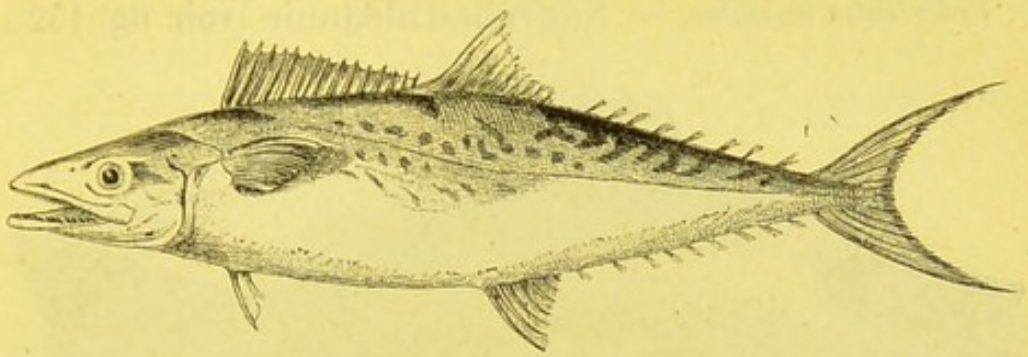


Fig. 149.
Type du genre Tassard (Nielly).

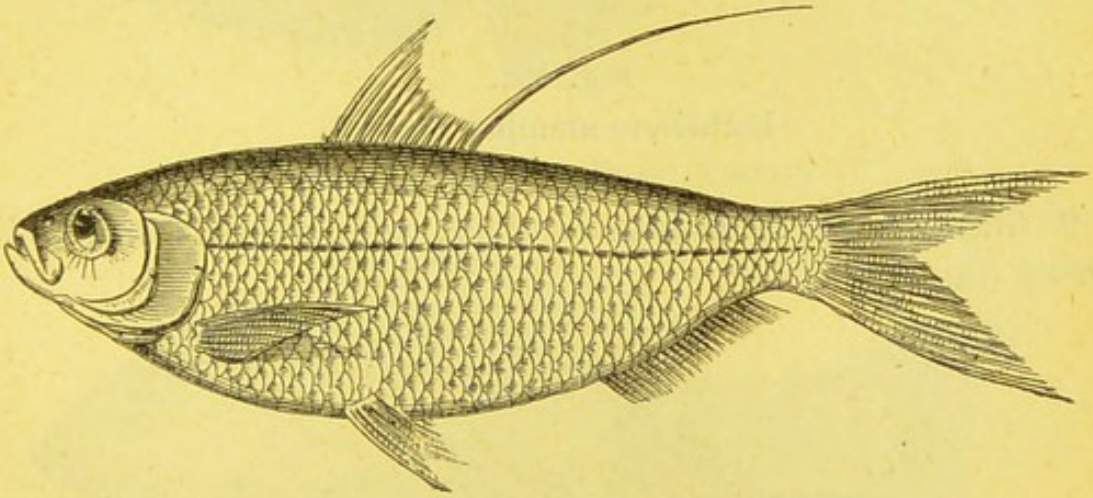


Fig. 150.
Cailleu Tassard (hareng de la Martinique) (Fonssagrives).

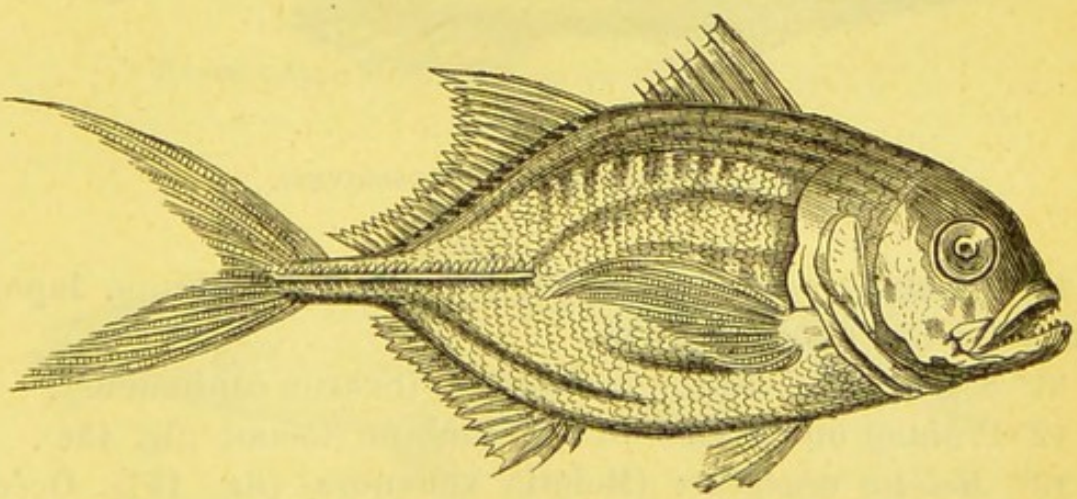


Fig. 151.
Fausse carangue, caranx fallax (Fonssagrives).

8° *Lethrinus mambo.* — Nouvelle-Calédonie (voir fig. 152).

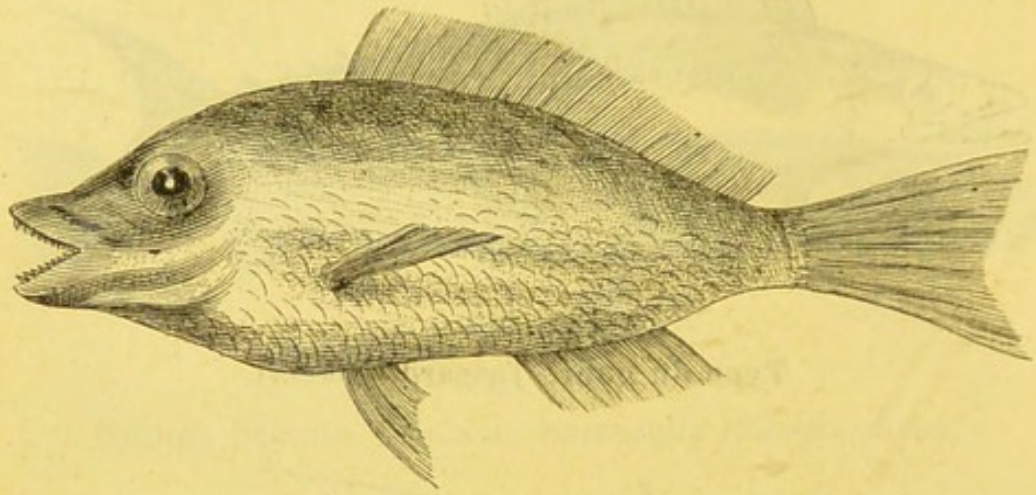


Fig. 152.
Lethrinus mambo (Nielly).

9° *Gobie porte-crin* (Gobius criniger, calou-oulouvé de Pondichéry (fig. 153).

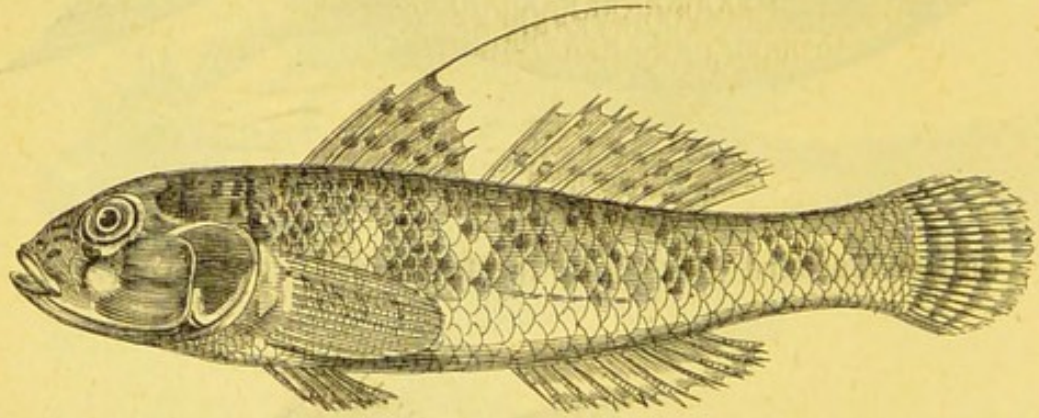


Fig. 153.
Gobius Criniger (Fonssagrives).

10° *Baudroie épineuse* (Lophius setigerus). — Chine, Japon, Nouvelle-Calédonie (fig. 154).

11° *Scare catau-bleu* de la Réunion (Scarus capitaneus).

12° *Prolung* ou *Ca-thiaï* de Cochinchine (Corre) (fig. 156).

13° *Melette vénéneuse* (Meletta venenosa) (fig. 157). Océan Indien, océan Pacifique.

14° *Tétrodon du Cap* (tetrodon maculatus) (fig. 158). Avis déli-

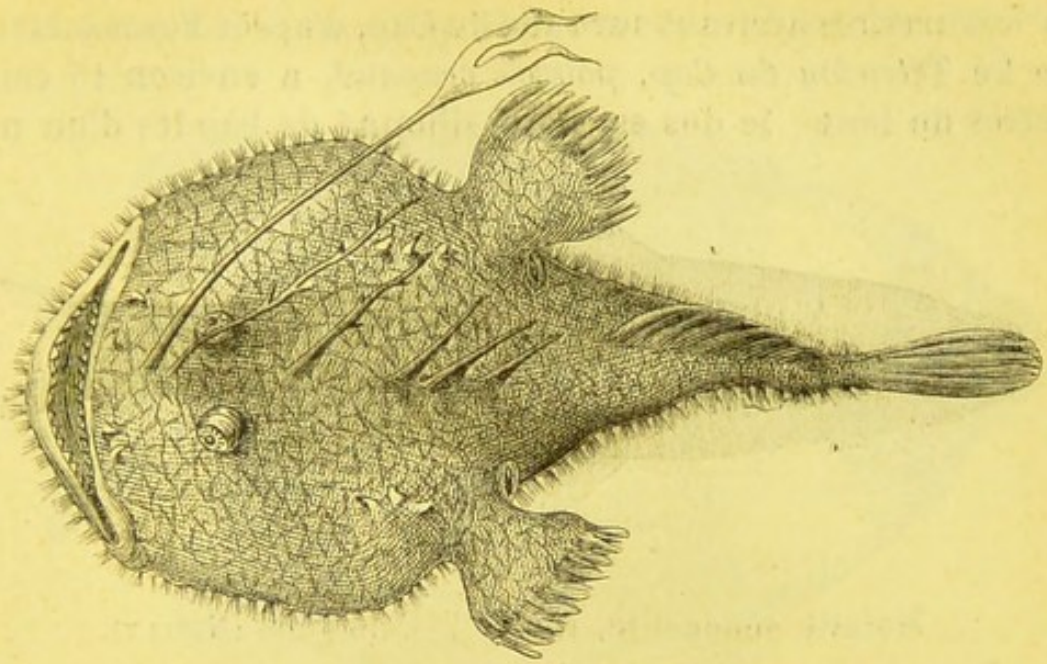


Fig. 154.
Type du genre Baudroie (Nielly).

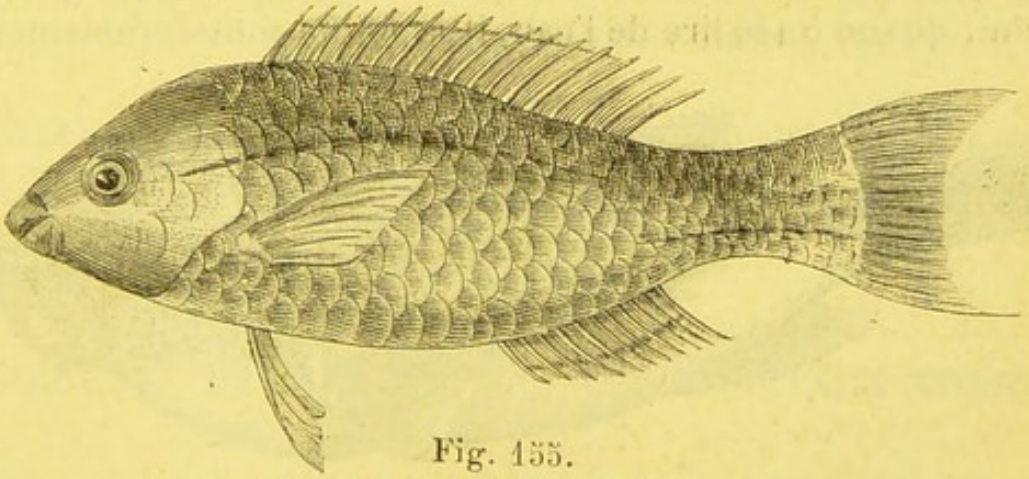


Fig. 155.
Scare catau-bleu de l'île de France (Nielly).

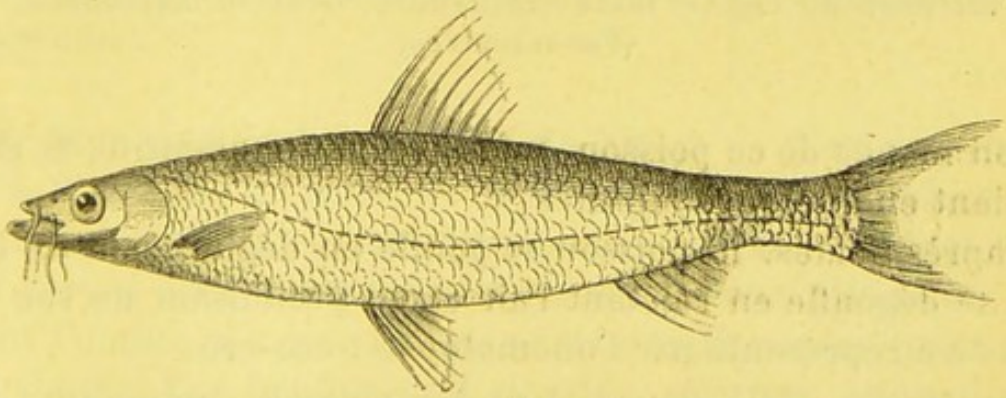


Fig. 156.
Prolung ou Ca-thiaï (Corre).

vré aux navires arrivant sur rade du Cap, d'après Fonssagrives :

« Le *Tétrodon du Cap, poisson crapaud*, a environ 15 centimètres de long ; le dos est noir, sillonné de bandes d'un noir

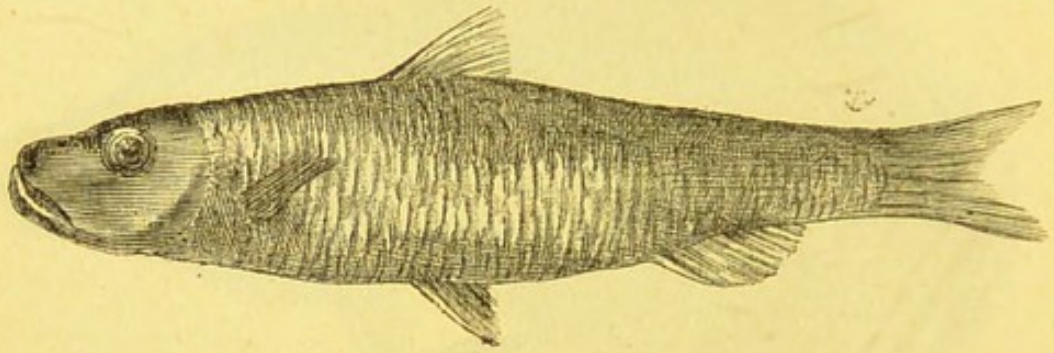


Fig. 157.

Molette vénéneuse, Nouvelle-Calédonie (Nielly).

plus foncé ; le ventre blanc, mélangé de taches jaune sale ; il nage près de la surface et surveille constamment les lignes de pêche ; quand on le tire de l'eau, il se gonfle considérablement ;

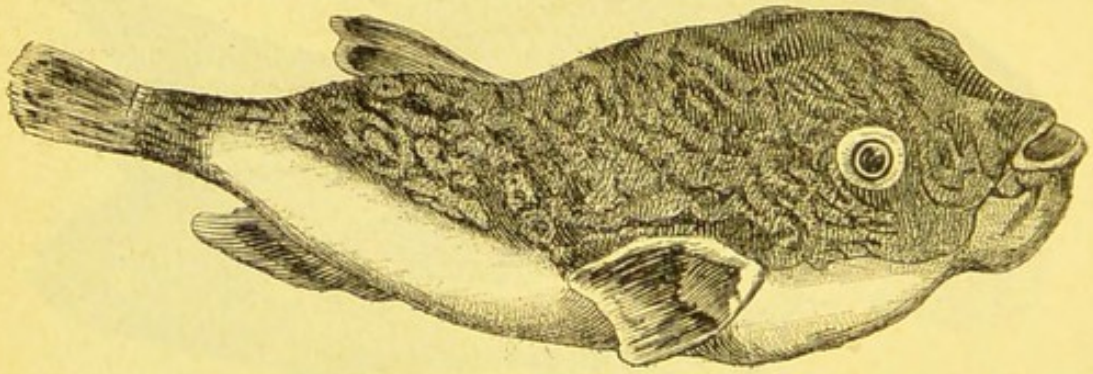


Fig. 158.

Tétrodon du cap de Bonne-Espérance, *Geneion maculatum* (Fonssagrives).

si l'on mange de ce poisson, même en petite quantité, la mort survient en quelques minutes. »

D'après Borius, le poisson se gonfle en déglutissant de l'air et il se dégonfle en rejetant l'air et en produisant un son qui peut être représenté par l'onomatopée : crô-crô.

15° *Diodon*, déjà figuré dans les poissons vulnérants, est aussi toxicophore.

17° *Chætodon de Java* (fig. 159). Deviendrait toxique quand il a

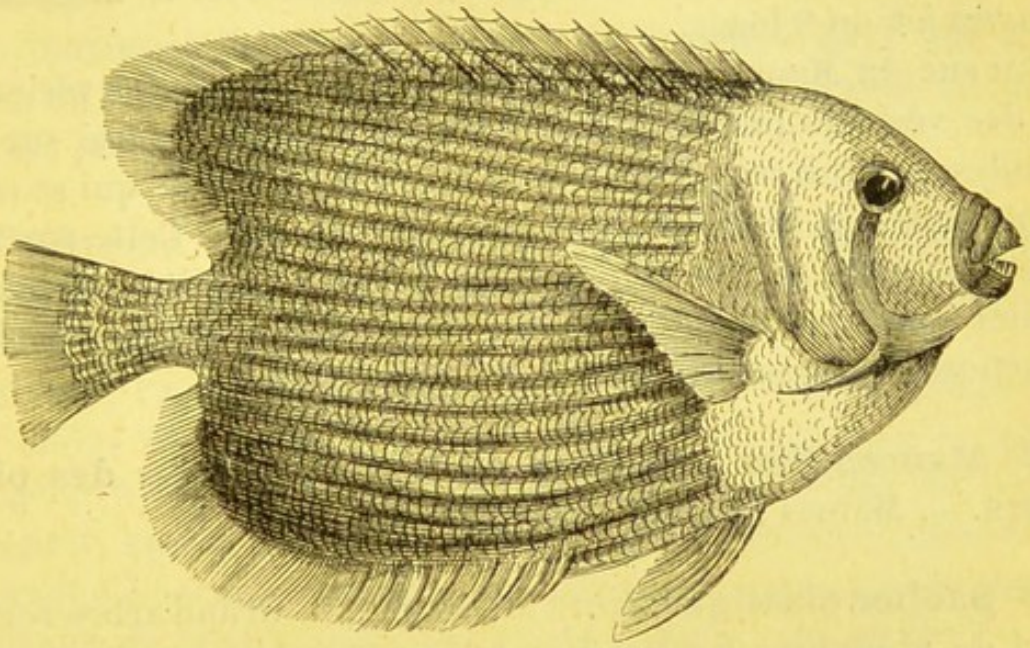


Fig. 159.
Type du genre Chetodon (Bloch).

rongé certains corails vénéneux (Van Leent). — Habitat : mers de Malaisie.

ARTICLE III

ACCIDENTS DÉTERMINÉS PAR LES VÉGÉTAUX TOXIQUES

Nous ne passerons en revue dans ce chapitre que les végétaux qui produisent des accidents, soit par contact, soit par ingestion :

1° Mancenilliers à feuilles de houx. — C'est un arbre de 10 à 15 mètres de haut, de la famille des euphorbiacées, qui croît aux Antilles et dans l'Amérique du Sud, et dont toutes les parties sont imprégnées d'un suc laiteux caustique, mais dont l'ombre n'a pas les propriétés malfaisantes qu'on lui a attribuées. Les feuilles sont simples, alternes, annuelles, les fleurs monoïques, les mâles jaunâtres, les femelles verdâtres ;

inflorescence en épis. Le fruit, de la grosseur d'un citron, est d'abord vert, puis jaune ; l'épicarpe est mince, le mésocarpe charnu à 6 ou 8 loges.

Le suc du Mancenillier détermine sur la peau des vésicules et des vésiculo-pustules. L'eau de pluie, qui a passé sur les feuilles, produit les mêmes effets chez les individus qui se réfugient sous son feuillage pour chercher un abri. Cette particularité a donné naissance à la légende de la toxicité du Mancenillier à distance. Le fruit ingéré par imprudence est un violent drastique qui peut causer la mort par collapsus.

2° Mancenillier à feuilles de laurier, glutier des oiseleurs. — Mêmes propriétés que le précédent.

3° Sablier élastique (Hura crepitans). — Grand arbre recouvert de piquants ; feuilles lancéolées dentelées sur les bords ; fleurs unisexuées. Le fruit est une capsule qui, par la dessiccation, se fend avec éclat et lance de tous côtés les douze amandes qu'elle contient. L'amande est plate, ronde, contient un albumen gras et huileux qui est un violent drastique.

4° Pignons d'Inde, Graines Purguer, Jatropha Curcas, Médicinier cathartique. — Le fruit est une capsule de la grosseur d'une petite noix déhiscente en trois valves. La graine a la forme de graine de ricin, mais un peu plus grande ; elle est très employée dans la fabrication des savons de Marseille ; elle est drastique comme toutes les graines d'euphorbiacées et produit souvent des empoisonnements aux colonies.

ARTICLE IV

POISONS D'ÉPREUVE

Chez les peuples sauvages, lorsque le manque de preuves ne permet pas de porter un jugement certain sur une question en litige, on a recours à une sorte de jugement de Dieu qu'on appelle le jugement par *poison d'épreuve*. Si l'inculpé ne meurt

pas à la suite de l'ingestion du produit toxique, il est déclaré innocent.

Le jugement de Dieu a disparu de tous les pays qui ont acquis un certain degré de civilisation, mais il subsiste encore chez les peuples primitifs.

1° Tanguin. — A Madagascar, l'épreuve du Tanguin était employée depuis un temps immémorial ; mais la manière de l'administrer a varié avec les époques.

En 1860, l'accusé, qui était soumis à l'épreuve du Tanguin, était obligé de manger d'abord un potage de riz, puis le juge l'obligeait à avaler, sans les mâcher, trois morceaux de peau de poulet, après quoi il lui administrait le poison d'épreuve.

Lorsque l'accusé vomissait la matière toxique et les trois morceaux de poulet, il était considéré comme innocent.

Depuis l'occupation française l'épreuve du Tanguin est prohibée à Madagascar.

2° M' Boundou. — Au Gabon, le M' Boundou ou *strychnos icaja* est l'arbre sacré doué de la vertu de faire découvrir la vérité. Il agit à la façon de la strychnine et c'est le féticheur qui prépare lui-même le breuvage : il râpe une certaine quantité de racines d'icaja et la fait macérer dans l'eau. Au jour fixé pour le jugement, l'accusé est amené sur la principale place du village et là, devant le peuple assemblé, le féticheur lui donne le breuvage d'épreuve qu'il doit avaler d'un seul trait. Quelques instants après, on voit le malheureux chanceler, ses yeux s'injectent et tous ses muscles sont animés de convulsions. Le féticheur prend alors un bâton, le tient horizontal à 50 centimètres au-dessus du sol, et invite l'accusé à franchir cet obstacle. S'il accomplit cette épreuve, il est immédiatement déclaré innocent et rendu à la liberté, sinon, il est aussitôt massacré, brûlé vivant ou livré à la tribu anthropophage des Fans (Fraisinet).

3° Strophantus. — Dans certaines régions du Gabon, au lieu d'employer le M' Boundou comme poison d'épreuve, on

se sert de l'inée ou onaye, connu en botanique sous le nom de *strophantus hispidus*. C'est une liane appartenant à la famille des apocynées. La gaine est ornée d'une magnifique aigrette et sert à fabriquer un extrait qui est surtout employé pour empoisonner les flèches.

4° Fève de Calabar. — La *fève dite de Calabar* est employée au Calabar comme poison d'épreuve. Les féticheurs font la récolte chaque année, et le poison est administré en macération ou en décoction à la volonté du juge. Quelquefois même, les fèves sont administrées sèches ou rôties. Lorsque les vomissements se produisent, l'empoisonnement n'a pas lieu, et l'accusé est remis en liberté.

5° Bengué. — Le bengué, poison d'épreuve du Haut-Oubanghi, a été étudié par De Nabias et Dupouy sur des échantillons rapportés par Poutiou. Voici le résumé de leur travail.

Le *Bengué* est essentiellement constitué par des fragments d'écorce d'un végétal.

L'examen microscopique montre que la structure anatomique est celle d'un *strychnos*.

L'analyse chimique décèle la présence exclusive de la strychnine, qui s'y trouve dans la proportion de 1 à 1,50 p. 100. Il n'existe pas de brucine. La loganine, glucoside trouvée dans la noix vomique, la fève de Saint-Ignace, le *strychnos potatorum*, fait également défaut.

La strychnine est exclusivement localisée dans les cellules subéreuses rouges de l'écorce.

La matière colorante du Bengué est due à la présence d'une matière organique rouge contenue dans le suber et à un composé ferrugineux. Les cendres rouge ocre ont donné à l'analyse 24,52 p. 100 d'oxyde ferrique Fe^2O^3.

La poudre de Bengué n'est pas tétanigène. L'intoxication est celle de la strychnine et réclame les mêmes soins. L'extrait alcoolique obtenu avec 1 gr. de poudre complètement épuisée équivaut sensiblement au point de vue physiologique à un centigramme de sulfate de strychnine.

L'espèce de *strychnos* qui fournit le Bengué doit être rapprochée du *strychnos icaja* ou M' Boundou, poison d'épreuve du Gabon.

ARTICLE V

ARMES ET FLÈCHES EMPOISONNÉES

Historique. — En 1858, Geoffroy Saint-Hilaire, en présentant à la société d'anthropologie des objets trouvés par A. Fontan dans la grotte inférieure de Massat, fit remarquer que plusieurs pointes de flèches étaient creusées de rainures et, d'après lui, ces rainures devaient être destinées à recevoir des substances vénéneuses.

L'usage des armes empoisonnées paraît donc remonter aux périodes préhistoriques et s'est perpétué jusqu'à nos jours chez l'homme resté primitif.

Lorsqu'on étudie l'histoire de tous les peuples civilisés, on retrouve dans leur littérature des documents témoignant qu'ils se sont servi, à un moment donné, d'armes empoisonnées.

Dans le Ramayana, cette *Iliade* de l'Inde, nous voyons « Latchoumana, le valeureux guerrier demeurer invincible, le corps percé de flèches empoisonnées avec le venin du *cobra capello* ».

Plus tard, Aristote rapporte que l'armée d'Alexandre eut beaucoup à souffrir, dans ce même pays, des flèches empoisonnées des soldats de Porus et de son frère. Les bas-reliefs et les inscriptions qui nous restent des Assyriens et des Égyptiens, nous permettent de conclure qu'ils se servaient également de ces mêmes armes.

Chez les Grecs, nous trouvons un grand nombre de documents sur la question des flèches empoisonnées (flèches dont se sert Pâris pour tuer Achille, et celles dont se sert Hercule pour tuer Nessus).

Les armes trouvées dans les ruines laissées par les Phéniciens, en Afrique et en Asie Mineure, montrent également que cette coutume fut en honneur chez eux.

Mais ce sont surtout les Scythes qui acquirent, dans l'antiquité, une fâcheuse réputation dans l'art d'empoisonner les traits. « Vulnera Scythica », disaient les Latins, de toute mauvaise blessure. D'après Aristote, le poison de leurs flèches était un mélange de sang humain putréfié, de venin et de fiel de vipère.

D'après le même auteur, les flèches de chasse et de guerre des Celtes, étaient également empoisonnées. Ce poison était très actif, si bien que les chasseurs excisaient immédiatement la partie blessée afin que l'animal pût servir à l'alimentation. Cette habitude d'empoisonner les armes persista chez les Celtes et les Germains jusqu'au moyen âge, puisqu'il existait encore à cette époque des lois punissant sévèrement celui *qui aura voulu frapper autrui avec une flèche empoisonnée.*

Mais, dès l'apparition des armes à feu en Europe, l'usage des flèches empoisonnées fut rapidement abandonné, la balle permettant d'atteindre l'ennemi à une plus grande distance. La même substitution s'est faite dans les pays chauds et les indigènes ont vite abandonné leurs flèches pour adopter les armes à longue portée du vainqueur blanc.

C'est ainsi que les tribus indiennes de l'Amérique du Nord ont délaissé les flèches et l'arc, d'usage général, il y a encore cent ans chez eux pour le rifle du Canadien, de l'Anglo-Saxon, du Mexicain. Dans l'Amérique du Sud, le même fait se produisit. En Asie, en Afrique, en Malaisie, la même substitution est en train de se faire sous nos yeux, si bien que le domaine des armes empoisonnées se restreint de jour en jour et disparaîtra totalement, sans aucun doute, dans un temps plus ou moins prochain.

Voyons rapidement quelles sont encore en ce moment les régions où se rencontrent les tribus faisant usage de ces armes.

2° Domaine géographique. — a. *Afrique*. — Le continent noir, dont le littoral est à peine entamé par la civilisation, est le pays par excellence des flèches empoisonnées. Tous les Hinterlands des colonies européennes sont habités par des

nègres, qui font usage des armes de ce genre. Nous citerons, en particulier, l'Hinterland du Dahomey, du Lagos, de la côte d'Ivoire, de la côte de Cameroun ; tout le Soudan jusqu'aux grands lacs, le pays des Somalis, enfin dans le Sud-Afrique, les Boschimans et les Hottentots.

b. *Asie.* — En Asie, l'usage des armes empoisonnées est plus restreint, la civilisation y étant plus avancée. Il ne reste plus guère de nos jours que quelques tribus sauvages de l'Himalaya, du Thibet, des steppes de la Sibérie (Kalmouks et Tungouses), des plateaux montagneux de l'Indo-Chine (Moïs et Muongs), du Japon (de Yeddo) qui se servent encore de ces armes.

c. *Océanie.* — En Océanie, toutes les tribus sauvages de l'intérieur des îles de Bornéo, Java, Sumatra (Dayaks), des Philippines, sont armées de flèches empoisonnées. Il en est de même des naturels des Nouvelles-Hébrides, des îles Santa-Cruz et des Salomons. En Australie et en Nouvelle-Zélande, cette coutume n'existe plus ; toutes les peuplades indigènes ayant été civilisées ou détruites au contact des blancs.

d. *Amérique.* — Dans l'Amérique du Nord et dans l'Amérique centrale, les armes empoisonnées ne sont plus guère employées de nos jours. Dans l'Amérique du Sud, les tribus sauvages de l'intérieur du Brésil, des Guyanes, de la Colombie, de la Nouvelle-Grenade, empoisonnent encore leurs flèches. Plus au Sud, les Patagons auraient conservé la même habitude.

3° Nature des armes empoisonnées. — Les armes que l'homme a empoisonnées sont à peu près exclusivement des armes de trait. Les Indiens Chocoes, Cunas, Noanamas (État d'Antioquia, Nouvelle-Colombie, Amérique du Sud), les Malais (Bornéo, Java, Sumatra, etc.) font seuls exception à cette règle ; ils empoisonnent leurs poignards.

La rareté de ce fait se conçoit, du reste. L'arme blanche est une arme avec laquelle on combat corps à corps et avec laquelle la moindre atteinte met l'adversaire, sinon à mort, du moins hors de combat. Dès l'origine de l'humanité, les peuples primitifs ont dû chercher de bonne heure à atteindre leur adversaire, que ce soit à la chasse ou à la guerre, à la plus

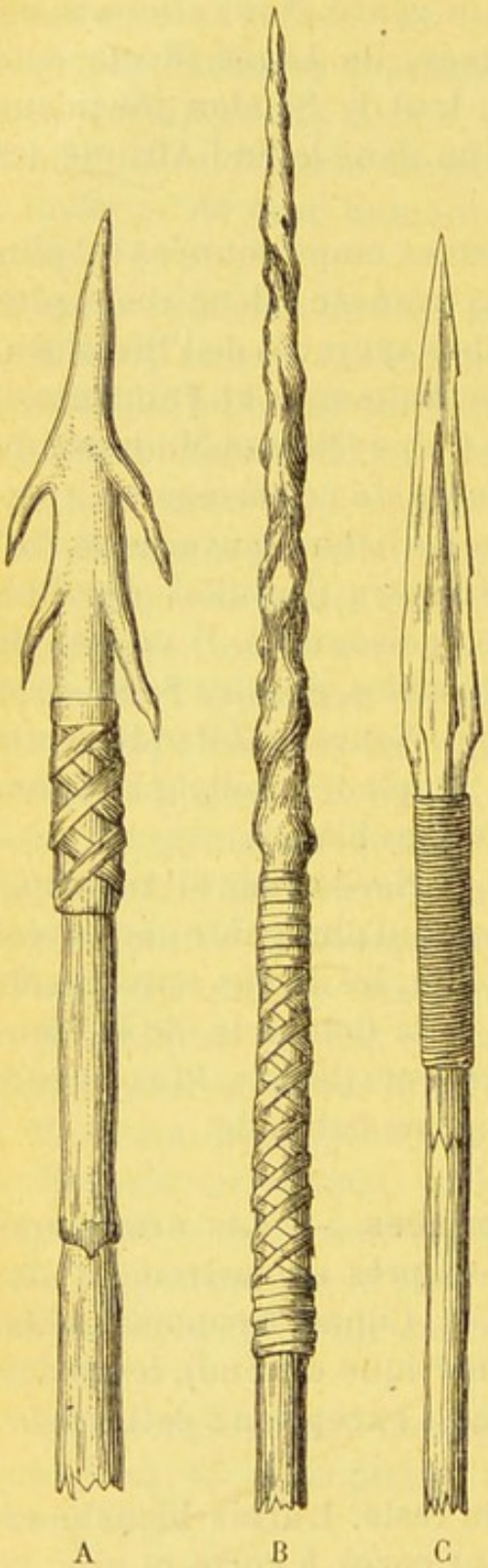


Fig. 160.

Pointes de flèches.

A, Soudan. — B, Nouvelles-Hébrides. C, Amérique du Sud.

grande distance possible. Ils y sont arrivés d'abord avec les sagaies, ensuite avec des flèches. Mais la force de pénétration de ces dernières est très restreinte à une certaine distance et l'adversaire blessé (homme ou animal) n'était pas un adversaire hors de combat. L'homme toujours industrieux, a trouvé, dans la nature, des poisons variés qui lui ont permis de lutter à distance contre les animaux d'abord, contre son semblable ensuite.

Les armes empoisonnées, le plus fréquemment employées par les sauvages, sont : la *flèche*, la *sagaie*, le *kriss* et le *poignard*. La *flèche* se compose de deux parties : 1° la pointe, qui est la partie empoisonnée ; 2° la hampe, qui supporte et dirige la pointe dans sa course.

Chez certaines peuplades, on observe une partie intermédiaire en bois dur.

La *sagaie* n'est autre chose qu'une flèche très longue ; elle a $1^{m},20$, plus rarement, 2 et 4 mètres de long. Elle se compose également d'une pointe et d'une hampe. Les sauvages qui s'en servent la lancent à la main nue ou munie d'une cordelette fixée

au petit doigt. Cette cordelette entoure la hampe dans un demi-nœud. Cette manière de faire a pour but de donner plus de force et de justesse à la sagaie. La portée de cette arme est d'une vingtaine de pas c'est-à-dire bien inférieure à celle de la flèche lancée par l'arc ou l'arbalète.

Kriss. — Le kriss n'est autre chose qu'un poignard assez semblable à nos sabres-baïonnettes et dont la lame, longue de $0^m,50$, large de $0^m,05$, est contournée en zigzag. Cette arme, appelée encore *candjiar*, *canjare*, se retrouve chez les Hindous de la péninsule du Gange, dans la presqu'île de Malacca, chez les Malais de Sumatra, Java et Bornéo.

Le poignard des Indiens Noanamas, Cunas et Chocoes de la Nouvelle-Colombie est en fer, à lame étroite avec une ou plusieurs cannelures pour déposer le poison ; sa longueur est de $0^m,30$ environ.

Le poison, s'il est visqueux comme un extrait végétal, est appliqué directement sur l'arme à laquelle, en se desséchant, il adhère intimement. Mais lorsque la substance toxique est sèche, comme le venin des serpents ou la terre des marais, il est nécessaire, pour la faire adhérer à la pointe de la flèche, de la déposer sur un substratum plus ou moins gluant. Les indigènes trouvent facilement cette matière gluante dans divers sucs végétaux.

4° Classification des poisons. — Les indigènes ont choisi pour empoisonner leurs flèches les divers produits qui se trouvaient à leur portée dans la nature. C'est ainsi qu'ils ont emprunté leur poison particulièrement au règne végétal, exceptionnellement au règne animal ou à la terre.

Pour classer les différentes substances toxiques en usage chez les sauvages, nous adoptons la classification que nous avons exposée dans la thèse d'un de nos élèves, J. Le Dantec.

Cette classification est basée sur la nature même du poison et comprend :

1° Les poisons végétaux ;

2° Les venins ;

3° Les virus.

TABLEAU SYNOPTIQUE DES POISONS DES FLÈCHES

VÉGÉTAUX	Poisons irritants	*Aroïdées*	Caladium seguinum	Afrique.
			Arum venetatum	
		Asclépiadées	Asclesias calotropis	Afrique.
			— procera	
		Euphorbiacées	Euphorbia tirucalli	Asie.
			Euphorbia cereiformis	Sud-Afrique.
			Euphorbia virosa	
			Euphorbia arborescens	
			Euphorbia candelabrum	Sources du Nil.
	Poisons de la respiration	*Renonculacées*	Aconita ferox	Himalaya, Japon.
			Hellébore	Autrefois Gaulois, Germains, Ibères.
	Poisons du cœur	*Ulmacées-Moracées*	Antiaris toxicaria	Upas Antiar. — Archipel Malais, Indo-Chine.
		Apocynées	Acocantheras Schimperii	Afrique N.-E. et E. Somalis.
			Acocantheras Deflersii	
			Acocantheras ouabaïo	
			Strophantus hispidus	Soudan, Hinterland du Dahomey.
			Strophantus lanosus	Est-Africain. Sur le Zambèze.
			Strophantus glaber	Gabon. Congo belge. Colonies portugaises jusqu'au Cap.
			Tanginia venenosum	Madagascar.

VÉGÉTAUX	Poisons du cœur	*Apocynées*	Adenium bœhmianum	Sud-Ouest Afrique.
		Légumineuse	Erythrophlœum judiciale.	Pygmées de Mombouttou.
	Poisons convulsivants	*Logoniacée*	Strychnos tieute	Archipel Malais.
		Apocynée	Hemanthus toxicarius	Sud-Africain.
	Poisons paralysants	*Logoniacée*	Strychnos castelnœana. Strychnos crevauxiana. Strychnos toxifera.	Curare. — Amérique du Sud. Bassins de l'Orénoque et de l'Amazone.
VENINS	Poisons irritants	Substances caustiques retirées par écrasement du corps de divers insectes, par exemple, Fourmis.		Afrique-Sud.
	Poisons convulsivants	Suc extrait par écrasement du corps de la larve du Diamphidia simplex (Pering), Boschimans.		Afrique.
	Poisons paralysants	Venins qui s'exsudent de la peau d'une sorte de rainette (Phyllobates melanorhinus) par exposition au feu.		Amérique du Sud, État d'Antioquia, Indiens Noanamas, Cunas, Chocoes.
	Poisons respiratoires	D'après Calmette, venins de serpent (Cobra capello).		Noirs du désert de Kalahari.
	Poisons cardiaques	Dans cette classe rentrerait, d'après Phisalix et Bertrand, Viaud-Grand-Marais, le venin de vipère (Scythes, Boschimans, Cafres, Hottentots), et aussi celui de serpent.		Afrique du Sud.
VIRUS	D'origine cadavérique	Suc des cadavres d'animaux en putréfaction. Indiens, Koniagos, Tungouses		Amérique du Nord. Sibérie.
	D'origine tellurique	Terre des Marais. Indigènes des Nouvelles-Hébrides, Archipel Salomon		Océanie.

5° Étude des principaux poisons des flèches. — a. *Strophantus.* — Les flèches empoisonnées par le strophantus sont spéciales au continent noir. Elles occupent un vaste domaine géographique, qui s'étend de l'ouest à l'est, depuis le Soudan jusqu'au Zambèze. Dans le Soudan français, c'est presque toujours le *strophantus hispidus* qu'emploient les indigènes. A partir du Gabon, c'est le *strophantus glabre ;* dans l'Est africain, c'est le *strophantus Kombé ;* enfin, dans le Zambèze, c'est le *strophantus laineux.* Chaque région a, pour ainsi dire, sa variété de strophantus. Nous avons eu l'occasion d'étudier avec nos camarades Boyé et Béréni, deux autres variétés de *strophantus* employées par les indigènes du Dahomey, pour empoisonner leurs flèches, et que nous avons appelées du nom des peuplades qui s'en servent : *Strophantus Tchabé* et *Strophantus Bariba.*

La graine est la seule partie employée par les indigènes.

Voici comment les chefs Baribas fabriquent leur poison des flèches : Ils mettent dans une marmite en terre : 1° des graines de strophantus ; 2° des têtes de trigonocéphales ; 3° des feuilles et des racines de plantes à latex destiné à faire adhérer le poison au fer de la flèche ; 4° enfin des *cailloux !* Ils recouvrent le tout d'eau ordinaire et soumettent à l'ébullition pendant un jour et demi. Ils passent à travers un pagne et réduisent jusqu'à consistance d'extrait d'opium.

D'après les indigènes, l'action du poison irait en s'atténuant, de sorte qu'après cinq ou six ans, elle serait presque nulle. Aussi prennent-ils la précaution de tremper de temps en temps le fer de leurs flèches dans le vase à poison.

L'action du poison des flèches strophantées a été suivie chez l'homme par Collomb et Béréni aux combats de Diéna et Yagbassou. Les symptômes ont toujours été les mêmes ; les blessés se couchent par terre en poussant des gémissements et en grattant le sol, la tête retombe sur la poitrine, les mouvements respiratoires deviennent de plus en plus rares, le pouls est petit, filiforme, les battements du cœur diminuent de fréquence, puis s'arrêtent brusquement ; la langue sort de la bouche, les yeux sont convulsés en haut et la mort arrive dix à vingt minutes après la blessure.

Beaucoup d'expériences ont été faites sur les animaux, en vue de déterminer le mécanisme de la mort par le strophantus. Polaillon et Carville, Ferré et Busquet ont démontré que le strophantus était un poison cardiaque et que le cœur s'arrêtait habituellement en systole.

Dans le but de rechercher, par l'expérimentation, un traitement efficace contre les blessures par armes strophantées, nous avons préparé avec les docteurs Boyé et Béréni un extrait de strophantus plus homogène que celui des Baribas; 2 milligrammes de notre extrait tuaient le cobaye en treize minutes avec des symptômes caractéristiques : tremblements, exagération des réflexes, mouvements convulsifs du diaphragme, chute de la tête, convulsions du corps, grimaces convulsives des muscles de la face annonçant l'imminence de la mort. Le cœur, quoi qu'on en ait dit, ne meurt pas toujours en systole ; nous l'avons trouvé en diastole dans près de la moitié des cas.

Nous avons essayé de combattre l'empoisonnement chez le cobaye, en plaçant l'animal en expérience dans des conditions identiques à celles qui pourraient se réaliser le plus souvent dans la pratique. C'est ainsi que deux minutes après la blessure, nous supposons que le blessé puisse s'appliquer une ligature autour du membre, de manière à empêcher la diffusion du poison dans l'organisme. Cinq minutes après la blessure, intervention du médecin pour enlever la flèche et laver la plaie. Dix minutes après la blessure, enlèvement de la ligature du membre.

Le traitement qui nous a donné le meilleur résultat a consisté à neutraliser chimiquement le poison de la plaie au moyen d'une solution saturée de tanin. Aussi dans le cas de blessure chez l'homme, conseillons-nous de placer le plus tôt possible une ligature à la racine du membre pour empêcher la diffusion du poison dans l'organisme, d'enlever la flèche et de laver la plaie avec une solution d'acide tannique ou, à défaut, avec une décoction d'une écorce quelconque très riche en tanin ou même avec du vin de champagne.

Au cours de nos expériences, nous avons constaté que les poulets jouissaient d'une certaine immunité vis-à-vis de l'em-

poisonnement strophantique et qu'il serait imprudent de manger la chair d'une volaille qui aurait été empoisonnée par le strophantus, à cause des doses considérables de poison qui sont nécessaires pour causer la mort de l'animal.

b. *Ouabaïo*. — Les Somalis de la côte Orientale d'Afrique emploient, pour empoisonner leurs flèches, un poison appartenant, comme le strophantus, à la famille des apocynées; ils l'appellent *Ouabaïo*. Le poison s'extrait de la racine que l'on fait bouillir avec un peu de gomme, de manière à former un enduit consistant, dont on ne garnit que le dessous du fer pour éviter aux porteurs des blessures dangereuses.

D'après Gley et De Nabias, l'*ouabaïne* que l'on extrait de cette mixture a la même composition chimique et les mêmes propriétés physiologiques que la strophantine. C'est un poison du cœur. Celui-ci meurt en systole comme avec le strophantus.

La toxicité de l'ouabaïne serait supérieure à celle de la strophantine, puisqu'il suffit d'un dixième de milligramme pour tuer un cobaye en six minutes, et d'un quart de milligramme pour tuer un chien dans le même laps de temps.

c. *Upas antiar*. — L'*upas antiar* est un poison fourni par l'*antiaris toxicaria*, arbre de la famille des *ulmacées-artocarpées*, il est employé par les indigènes de l'intérieur de l'Archipel Malais (Dayaks de Java, Sumatra, Bornéo) et de quelques tribus sauvages de l'Anamm et du Tonkin (Moïs, Muongs) pour empoisonner leurs armes de guerre. Il se prépare avec le suc obtenu par incision aux branches. Le suc recueilli est mélangé à une foule d'ingrédients, poivre, piment, ail; puis on renferme la substance toxique dans un tube en bambou. D'après de nombreuses expériences faites par Magendie et Delille, Van Leent, Chauvet, l'*antiar* serait un poison cardiaque comme le strophantus ou l'ouabaïne. On en a retiré une substance cristallisable l'*antiarine*. Chauvet, dans sa thèse, a rapporté deux cas de mort observés en Annam. Dans la révolte des Dayaks, Van Leent aurait eu à soigner beaucoup de blessés par flèches empoisonnées à l'*upas antiar*. Il n'aurait pas eu de mort grâce au traitement énergique qu'il employait : incision cruciale de la plaie, application de ventouses, cautérisation ignée.

d. *Curare.* — Sous le nom de *curare,* on englobe plusieurs variétés de poisons qui servent aux indigènes du Sud Amérique pour empoisonner leurs flèches. La composition du curare varie de tribu à tribu à cause de l'adjonction de divers plantes au principe véritablement actif. Il faut même remarquer que tous les Indiens n'emploient pas la même strychnée comme base de leur curare. Les Indiens Orégones emploient le *strychnos castelnœana*, largement répandu sur les bords de l'Amazone et de ses principaux affluents. La même variété servirait également aux Indiens Pebas, Ticunas, etc. Chez les Indiens Trios, dans le Haut-Pérou, vers le nord de la source de l'Amazone, c'est avec le *strychnos crevuxiana* qu'on fabriquerait le curare.

Le *strychnos toxifera* est l'élément essentiel du poison des flèches au voisinage des possessions anglaises et françaises de la Guyane. Les diverses tribus indiennes ne se servent pas toujours des mêmes parties de la plante : ainsi, les Ticunas emploient l'écorce de la tige et des branches ; les Trios, l'écorce de la racine.

Nous avons déjà dit que les procédés de préparation de curare varient de tribu à tribu, mais tous sont basés sur l'extraction du principe actif, soit par macération, soit par décoction.

L'action du curare sur l'organisme a été magistralement exposée par Cl. Bernard, dans ses *Leçons sur les effets des substances toxiques*. Cl. Bernard démontre que le curare porte son action sur les terminaisons nerveuses motrices. Le muscle lui-même est indemne et conserve sa contractibilité comme le prouve son excitation directe. La mort, dans l'empoisonnement par cette substance, survient par arrêt du cœur. L'intelligence, la sensibilité restent intactes jusqu'au dernier moment.

D'après le récit d'un Indien, rapporté par Waterton, la mort arrive chez l'homme dans les mêmes conditions, sans convulsion et sans souffrance.

Cependant, il n'en serait pas toujours ainsi d'après Ferreira de Lemnos, qui aurait observé, chez deux blessés, des douleurs atroces et des convulsions tétaniques.

e. *Venin des serpents.* — Le venin des serpents est employé

par les peuplades sauvages du Sud-Afrique (Cafres, Hottentots, Boschimans) pour empoisonner leurs flèches. Les espèces venimeuses qui fournissent le venin sont le cobra-capello et la vipère arrête-bœuf (vipera arietans). Ces deux reptiles sont redoutables et leur morsure est très dangereuse pour l'homme et les grands animaux. Leur venin est mélangé au suc d'une espèce d'euphorbe du pays. Ce suc servirait à fixer le venin à la flèche. La récolte du venin n'est pas sans danger. Pour l'obtenir, les noirs maintiennent à terre les serpents au moyen d'une petite fourche, puis ils leur ouvrent la bouche et par compression expriment le produit des glandes à venin. Nous n'avons trouvé aucune relation médicale des accidents qui surviennent chez l'homme après les blessures faites par ces armes. Mais il est très probable que les symptômes présentés par le blessé sont les mêmes que ceux de l'envenimation. Aussi renvoyons-nous à ce chapitre pour la description des accidents et pour leur traitement.

f. Venin de rainette. — Le venin de rainette est utilisé par certaines peuplades indiennes de l'Amérique du Sud (Noanamas, Cunas, Chocoes) pour empoisonner leurs flèches. Cette rainette est la *phyllobates melanorhinus;* elle habite les endroits les plus sombres de la forêt, loin des eaux, sur le sol, quelquefois sur les racines ou troncs inclinés. Elle saute avec vivacité et est difficile à saisir. On l'attrape à la main, mais en l'enveloppant avec des feuilles d'arbre, parce que les Indiens prétendent que le contact de l'animal leur cause du prurit. Quand elle a été saisie, ils lui introduisent par la bouche une baguette de bois, pointue, qui va pénétrer dans l'épaisseur d'une des pattes postérieures et sert seulement à la maintenir.

Ils l'approchent alors du feu, afin qu'excitée par la chaleur, elle exsude en abondance le venin, qui n'est autre chose qu'une sécrétion laiteuse, un peu jaunâtre, dans laquelle les Indiens trempent les pointes de leurs flèches, qu'ils laissent ensuite sécher à l'air. Une seule rainette suffit pour préparer cinquante dards.

Les flèches, conservées à l'abri de l'humidité, gardent pendant longtemps leur toxicité. Celle-ci serait assez grande d'après les

expériences de POSADO-ARANGO qui, chez les animaux, a vu survenir la mort quatre minutes après le début des accidents.

La mort a lieu par asphyxie et arrêt brusque du cœur, au milieu de convulsions très violentes.

On ne connaît pas d'accidents occasionnés chez l'homme par ces sortes de flèches.

g. *Virus.* — On avait remarqué depuis longtemps que les blessures faites par les flèches des naturels des Nouvelles-Hébrides (Océanie) étaient habituellement suivies de tétanos vers le huitième ou le dixième jour.

Plusieurs navires de guerre, comme le *Rosario*, la *Pearl*, avaient perdu quelques hommes de leur équipage par des blessures de ce genre.

Plusieurs savants s'étaient déjà occupés de cette question (FORSTER et HALFORD à Melbourne, BRASSAC à Nouméa). Les expériences faites sur les animaux (chiens) restaient toujours négatives et on émettait des doutes sur la présence réelle d'un poison dans les flèches provenant des Nouvelles-Hébrides. Nous eûmes connaissance de ces faits dans le cours de notre dernière campagne et nous cherchâmes à pénétrer le secret de ces flèches mystérieuses, mortelles pour l'homme, inoffensives pour le chien. Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivé.

Contrairement aux peuplades sauvages d'Amérique ou d'Afrique, qui empoisonnent leurs flèches avec des poisons chimiques (*végétaux, venin des serpents*), les naturels des îles d'Océanie (Nouvelles-Hébrides, Santa-Cruz, Salomon, etc.) empoisonnent leurs flèches avec un produit noirâtre contenant deux microbes pathogènes : le vibrion septique et le bacille du tétanos. — Ce produit noirâtre n'est autre chose que de la terre des marais très malsains, qui bordent la côte des îles océaniennes. La pointe des flèches est un os qui se brise dans la plaie. — Si les flèches sont anciennes, le vibrion septique peut avoir disparu, il ne restera que le bacille de Nicolaïer et les flèches donneront le tétanos aux animaux en expérience. — Si les flèches sont récentes, le vibrion septique peut persister dans le poison et provoquera chez le cobaye une septicémie

mortelle au bout de douze à quinze heures. Le tétanos, beaucoup plus lent à se développer, n'aura pas le temps de se manifester.

Le cobaye est l'animal de choix pour ce genre d'expérience, car il est aussi sensible au vibrion septique qu'au bacille du tétanos. Le chien, étant à peu près réfractaire à ces maladies, est un mauvais réactif; c'est ce qui explique les insuccès de nos prédécesseurs. Chez l'homme, c'est toujours le tétanos qui éclate, probablement parce que, à l'inverse du cobaye, il est plus sensible au bacille tétanique qu'au vibrion septique.

Il découle de toutes ces données des indications thérapeutiques importantes pour les médecins appelés à visiter ces côtes inhospitalières; c'est : 1° de faire une antisepsie rigoureuse de toutes les plaies par flèches empoisonnées et de ne pas hésiter à faire de larges débridements pour enlever minutieusement tous les corps étrangers (*pointe osseuse, poison tellurique*, etc.); de faire immédiatement une injection de sérum antitétanique, suivant les conseils de Roux, car si le sérum antitoxique n'a donné aucun résultat dans le traitement du tétanos déclaré, il doit être souverain lorsqu'il s'agit d'empêcher son éclosion.

Comme pathologie générale, on peut tirer un argument absolument probant contre l'origine équine du tétanos; en effet, il n'y a jamais eu de chevaux aux Nouvelles-Hébrides. — La terre seule est donc la source primitive du tétanos.

De ce genre de poison, nous rapprocherons le poison des flèches des Indiens Koniagos de l'Amérique du Nord; des Tungouses de la Sibérie qui, au dire d'Otis Tufton et de Plenke, tremperaient leurs armes dans le corps d'animaux en décomposition (*mammifères* et *oiseaux*).

Les accidents occasionnés par ces armes n'ont pas été décrits, mais se devinent, lorsqu'on connaît les accidents terribles que peut causer une simple piqûre anatomique.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES DES PAYS FROIDS

Nous avons vu que la caractéristique de la pathologie des pays chauds était la grande prédominance des maladies endémiques sur les maladies cosmopolites. La pathologie des pays froids est caractérisée au contraire par l'absence de maladies endémiques ; ici, il n'y a que des maladies cosmopolites et parmi celles-ci ce sont les maladies essentiellement climatériques qui attirent le plus l'attention.

L'hiver des pays froids est remarquable par sa rigueur et par sa longueur. Or, ces deux termes, rigueur et longueur, sont les générateurs habituels de deux maladies : la congélation et le scorbut. La rigueur de l'hiver conduit à la congélation, la longueur de l'hiver est souvent cause de l'éclosion du scorbut par suite de l'usage prolongé d'une alimentation défectueuse, particulièrement de vivres salés.

Laissant de côté les maladies infectieuses cosmopolites qui n'offrent rien de particulier dans les pays froids, nous limiterons notre étude aux manifestations pathologiques d'origine purement climatique.

La congélation et le scorbut nous occuperont particulièrement à cause du grand intérêt qu'ils offrent pour les médecins de la Marine.

ARTICLE PREMIER

TROUBLES VISUELS

§ 1. — Héméralopie et amaurose polaires

Syn. : Snow-blindness.

On raconte que les Islandais et les Esquimaux, après avoir passé tout un hiver dans leurs boërs ou dans leurs mai-

sons de glace enfumées et après avoir subi les longues privations de l'hivernage, sont atteints au printemps de troubles de la vision dus à l'action des rayons solaires réfléchis sur la surface blanche des neiges. Ces troubles oculaires, suivant leur gravité, constituent : 1° l'héméralopie ; 2° l'amaurose polaire.

§ 2. — Nyctalopie

La nyctalopie peut se rencontrer dans les pays froids chez les explorateurs ou chez les voyageurs qui ont fait de longues étapes sur des terres couvertes de neige (voy. *Nyctalopie des pays chauds*).

ARTICLE II

CONGÉLATION[1]

Syn. : Frost-bites (Angl.).

En pathologie on appelle congélation les divers accidents produits par le froid sur les tissus vivants. Ces accidents peuvent se diviser en accidents locaux et en accidents généraux.

§ 1. — Congélation locale

La congélation locale est produite habituellement par l'action prolongée du froid sur une partie découverte du corps : le nez, les joues, les oreilles, les lèvres, les mains. Les pieds, quoique protégés par des chaussures sont souvent frappés de gangrène partielle chez les cavaliers à cause de l'immobilité des membres inférieurs, chez les pêcheurs sur le banc de Terre-Neuve à cause du contact prolongé avec l'eau salée froide, enfin chez

[1] Pour la rédaction de ce chapitre nous avons consulté : article *Froid* de Laveran, art. *Congélation* de Servier, in *Dict. des Sc. méd.*, article *Congélation* de Laugier, *in Dict. de chirurgie*, article *Froidure* de Reclus, in *Traité de chirurgie*, etc.

les piétons lorsque leurs chaussures se laissent facilement pénétrer par la neige.

1° Accidents locaux de la congélation. — Les accidents locaux de la congélation sont appelés *gelures*. Comme pour les brûlures, certains auteurs étudient six degrés dans les gelures, mais cette division paraît factice et dans la pratique il suffit d'en considérer trois : 1° gelure du premier degré : rubéfaction de la peau ; 2° gelure du deuxième degré : gangrène de la peau ; 3° gelure du troisième degré : gangrène du membre.

a. *Gelure du premier degré.* — Lorsqu'on plonge la main dans un bain froid, on voit la peau rougir, se tuméfier au point qu'une ligature placée sur l'avant-bras, lâche avant l'immersion, devient serrée au bout de quelques minutes. Cette rubéfaction accompagnée de tuméfaction indique le premier degré de la gelure. Ces accidents se remarquent chaque hiver dans nos climats, aux doigts, aux oreilles, au nez qui passent successivement de la coloration rouge à la coloration violette. Lorsque les parties refroidies subissent des alternatives de froid et de chaud, il peut se former des phlyctènes séreuses, sanguinolentes ou même purulentes accompagnées de prurit et de douleur. C'est là ce qui constitue les *engelures* (érythème pernio) ou gelures du premier degré, c'est-à-dire des congélations produisant la congestion du derme avec exsudation intra-épidermique, comme on le voit dans le premier degré des brûlures.

Un certain nombre de soldats, parmi les troupes qui traversèrent les Alpes avec François Ier présentèrent ce premier degré de congélation au nez, aux oreilles, à la verge.

A bord de la *Guerrière* se rendant des Antilles aux Etats-Unis, Mauger a vu des matelots créoles être atteints aux pieds ; les orteils surtout étaient rouges, tuméfiés. La locomotion ne pouvait se faire que sur les talons, quelquefois même sur les genoux.

Lorsque les engelures se prolongent outre mesure, on peut constater un épaississement considérable du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, produisant une sorte d'éléphantiasis

de la peau, comparable à celui qu'on observe à la suite d'érysipèle à répétition et pouvant s'expliquer par le même mécanisme. Cette lésion se remarque surtout aux pieds, principalement à leur face dorsale ; rarement l'extrémité inférieure de la jambe est envahie. Les malades ne sentent pas le sol et ont une démarche rappelant celle des ataxiques. Peu à peu ces accidents disparaissent et si la cause première est supprimée, la sensibilité redevient normale. Cette variété de congélation a été étudiée par Legouest et appelée par lui *engelure chronique*.

b. *Gelure du deuxième degré* — Lorsque le froid est plus intense, la partie refroidie, au lieu de devenir rouge livide comme dans les engelures, devient blanche exsangue et une incision faite dans cette région ne donnerait issue à aucune goutte de sang. Cependant on peut rappeler la vie dans cette partie du corps en la frottant avec de la neige ; la circulation se rétablit lentement. Ces accidents sont fréquents dans les pays froids. Ross faillit en être victime au retour d'une excursion dans les glaces avec les Esquimaux ; un coup de vent parti d'une vallée lui gela la joue et il ne connut cet accident que par l'avis que lui en donna un de ses compagnons ; une friction avec de la neige fit disparaître la congélation (Laveran). Lors de la retraite de Russie, ces gelures étaient si fréquentes dans la grande armée que les soldats se surveillaient entre eux et dès que les premiers symptômes du mal apparaissaient chez un camarade, ils le traitaient immédiatement par les frictions froides.

Si, au lieu de frictionner les parties congelées avec un corps froid, on les expose brusquement à une chaleur vive, il se forme une réaction inflammatoire rappelant la gangrène humide et caractérisée comme celle-ci par un afflux considérable de sérosité, avec phlyctènes et coloration grisâtre des téguments. Il est très probable que dans ce cas la circulation artérielle est rétablie alors que les veines restent oblitérées. Pendant les trois ou quatre jours qui précédèrent la bataille d'Eylau, par un froid de — 10 à — 15° Réaumur, aucun soldat ne s'était plaint de gelure. Dans la nuit du 9 au 10 février, le ther-

momètre monte à 5° au-dessus de zéro et dans le jour à 20°, le soldats se plaignirent de fourmillements et de douleur vive dans les pieds et les malades qui furent les plus maltraités furent ceux qui eurent l'occasion de se chauffer aux feux du bivouac. « Malheur, dit LARREY, à l'homme engourdi par le froid et chez qui la sensibilité extérieure était éteinte, s'il entrait subitement dans une chambre trop chaude ou s'il approchait de trop près d'un grand feu de bivouac, les parties engourdies ou gelées étaient frappées de gangrène qui se montrait à l'instant même avec une telle rapidité que ses progrès étaient sensibles à l'œil. Tous ceux qui se chauffaient au feu les pieds et les mains, étaient frappés de gangrène à ces extrémités. »

Si l'action du froid est trop prolongée, le traitement le mieux dirigé ne ramènera pas la circulation dans les parties gelées et, dans ce cas, la partie blanche et exsangue sera éliminée non plus par gangrène humide, mais par gangrène sèche avec momification de la partie et sillon d'élimination, comme cela s'observe dans la gangrène par oblitération artérielle des vieillards. Lorsque le sphacèle frappe seulement la peau et le tissu cellulaire, la gelure sera dite du deuxième degré.

c. *Gelure du troisième degré.* — Si le froid est très intense ou si son action est très prolongée, la congélation, au lieu de frapper la circulation superficielle ou dermique, peut atteindre la circulation profonde et amener alors la gangrène totale du pied, de la main, d'un membre, et cela par le même mécanisme que dans le deuxième degré, c'est-à-dire, gangrène humide si la partie gelée est soumise brusquement à la chaleur, gangrène sèche si la circulation artérielle est arrêtée d'une façon définitive.

Physiologie pathologique. — On peut reproduire chez les animaux toutes les lésions de congélation que nous venons d'observer chez l'homme. HUNTER, puis CONHEIM se servaient du lapin dont ils plongeaient l'oreille dans de l'eau glacée. LAVERAN a employé la grenouille ; il étend la membrane interdigitale d'une des pattes de derrière sur une lamelle de liège trouée comme pour l'étude de la circulation du sang. De cette façon,

il a pu suivre au microscope le mécanisme de l'arrêt et du rétablissement de la circulation. Le sang s'arrête d'abord dans les petits vaisseaux, puis dans les gros. Au moment du *dégel*, la circulation se rétablit en sens inverse en commençant par les gros et finissant par les petits. Si la congélation est portée plus loin, la circulation ne se rétablit plus et la patte se mortifie. La patte se mortifie encore si, après congélation, on la plonge dans de l'eau à 35-45°.

2° Complications. — Ce sont l'embolie, la septicémie, des troubles de la sensibilité et des troubles trophiques.

a. *Embolie.* — Les gelures sont quelquefois suivies d'accidents généraux graves dus à la migration de caillots provenant des veines thrombosées. Michel cite une observation typique d'embolie pulmonaire. Il s'agissait d'une femme âgée de vingt et un ans qui, à la suite d'une nuit d'hiver passée en plein air par une température de — 10°, eut les pieds gelés et fut apportée à l'hôpital de Strasbourg. Des signes de congestion des poumons se déclarèrent, puis le tétanos emporta la malade. A l'autopsie, on trouva les veines dorsales du pied remplies de caillots blanchâtres qui se prolongeaient dans les saphènes ; les veines profondes étaient perméables, les principales divisions de l'artère pulmonaire étaient libres, mais les petites ramifications étaient remplies par des caillots blancs emprisonnés dans des caillots mous et les parties correspondantes du poumon étaient farcies d'infarctus (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1867).

b. *Septicémie.* — Tous les auteurs s'accordent à dire que la cicatrisation des plaies consécutives aux congélations locales se fait très lentement et il n'était pas rare, avant la découverte de l'antisepsie, de les voir se compliquer de septicémie et d'infection purulente.

c. *Troubles de la sensibilité, troubles trophiques.* — On a signalé des ruptures de vasa-nervorum avec hémorragies interstitielles et segmentation de la myéline dans les tubes nerveux (Laveran). Ces altérations expliqueraient les anesthésies et les troubles trophiques (épiderme rugueux, ongles, poils cassants, etc.) que l'on observe quelquefois à la suite des congélations.

Enfin la congélation locale peut être accompagnée des symptômes de la congélation générale qu'il nous faut maintenant étudier.

§ 2. — Congélation générale

L'histoire a enregistré un grand nombre de congélations survenant dans les armées en marche, lorque celles-ci sont surprises par la neige ou par un vent glacial. Les faits les plus connus sont :

1° Retraite des dix mille de Xénophon ;

2° Armée d'Alexandre le Grand dans le voisinage du Caucase ;

3° Armée de Charles XII dans l'Ukraine, 1709 ;

4° Retraite de Prague, 1742 ;

5° Retraite de Russie. C'est le fait historique le plus connu. Larrey, que nous aurons souvent l'occasion de citer, en a laissé un tableau saisissant : « Nous étions tous, dit-il, dans un tel état d'abattement et de torpeur que nous avions peine à nous reconnaître les uns les autres ; on marchait dans un morne silence, l'organe de la vue et les forccs musculaires étaient affaiblis au point qu'il était difficile de suivre sa direction et de conserver l'équilibre ; l'individu chez qui il était rompu, tombait aux pieds de ses compagnons, qui ne détournaient pas les yeux pour le regarder. » A son retour en Prusse, la grande armée, qui six mois auparavant comprenait plus de 400.000 hommes, était réduite à 3.000 ;

6° Retraite dite de Bou-Thaleb en Algérie en 1845 ;

7° Guerre de Crimée, 1854-56 ;

8° Guerre 1870-71.

1° Étiologie. — Les divers facteurs qui entrent en ligne de compte dans l'étiologie de la congélation peuvent être classés en deux catégories : 1° causes favorisant la congélation ; 2° causes augmentant la résistance au froid.

A. Causes favorisant la congélation. — a. *Alcool.* — L'alcool pris à petite dose favorise la circulation, mais à haute dose il abaisse la température et vient ainsi en aide à l'action

de l'air extérieur. C'est ainsi que meurent les ivrognes qui couchent dans les fossés ou sur les voies publiques en plein hiver. Les jours de fête, les réjouissances publiques sont souvent marqués par des accidents de ce genre. La plus grande hécatombe humaine qu'ait déterminée l'alcool pris à profusion, s'est produite à l'occasion de la fête donnée par le fermier des eaux-de-vie de Saint-Pétersbourg sous le ministère de Potemkin : 1.500 à 1.800 personnes qui avaient abusé des boissons spiritueuses mises à leur disposition périrent du froid sur les places et au milieu des rues (Moricheau-Beaupré).

b. *Vent.* — Tous les explorateurs des régions polaires ont insisté sur les effets du vent qui augmente la sensibilité de l'organisme humain au froid en renouvelant fréquemment la couche d'air qui est en contact avec le corps. Laveran compare avec justesse l'action du vent à celle du courant d'une rivière ; l'eau d'une rivière, en effet, paraît d'autant plus froide au baigneur que le courant est plus rapide. Fisher par temps calme, ne souffrait pas du froid à — 46° alors que le froid paraissait très vif à — 17° dès que la brise soufflait.

c. *Humidité.* — Le froid humide prédispose plus à la congélation que le froid sec.

d. *Inanition.* — Toutes les causes qui peuvent débiliter l'organisme favorisent l'apparition des accidents généraux de la congélation : telles sont les privations (retraite de Russie), les maladies (tuberculose, dysenterie, scorbut), la tristesse, la nostalgie, etc.

B. Causes augmentant la résistance au froid. — a. *Alimentation.* — Une alimentation abondante augmente la résistance au froid en fournissant du combustible à la machine humaine. La puissance digestive des Esquimaux est légendaire. Dans la marine française, il est réglementaire d'augmenter la ration des équipages à partir du 50° degré de latitude.

b. *Exercice.* — Les exercices physiques augmentent les combustions internes ; aussi l'homme presse-t-il le pas instinctivement dès qu'il fait froid.

c. *Vêtements.* — Les fourrures ont pour effet de s'opposer

à la déperdition de la chaleur par rayonnement. C'est le genre de vêtement adopté par les indigènes du Kamtschatka et du Groenland.

d. *Age*. — Les animaux nouveau-nés offrent moins de résistance au froid que les animaux adultes, leur température peut cependant descendre très bas sans que la mort survienne. La même sensibilité au froid s'observe chez les vieillards dont le pouvoir calorifique est moindre que celui de l'adulte.

2° Symptômes. — Les symptômes généraux de la congélation ont été très bien décrits par Larrey. On observe d'abord de la pâleur du visage, une sorte d'idiotisme, de la difficulté à parler, de la diminution de la vue allant quelquefois jusqu'à l'amaurose, de la faiblesse musculaire, les muscles sont frappés d'une raideur qui rappelle celle de la catalepsie, puis les malheureux chancellent sur leurs jambes comme des hommes ivres et s'affaissent avec une tendance invincible au sommeil. Cette tendance au sommeil a été surtout mise en relief par le Dr Solander, le compagnon de Cook, qui avait été surpris par un froid très vif avec dix hommes d'équipage sur la Terre de Feu. Il avertit ses compagnons de faire tous leurs efforts pour résister au sommeil : « Quiconque s'assied, s'endort, et quiconque s'endort ne se réveille plus, répétait-il. » Et malgré ces conseils, il fut le premier à céder au sommeil, heureusement ces compagnons le réveillèrent. Deux hommes qui s'étaient égarés furent trouvés morts.

Dans quelques cas rares, on a vu l'inspiration d'un air trop froid provoquer la mort rapidement par une sorte de sidération. Les expériences de Walther et de Cl. Bernard tendent à faire admettre que dans ces circonstances la mort peut être la conséquence : 1° de la congestion pulmonaire généralisée ; 2° de l'arrêt brusque du cœur sous l'influence d'un réflexe déterminé par l'action du froid sur la peau avec retentissement sur le bulbe et sur le pneumogastrique ; 3° du refroidissement brusque du sang et de la cessation de la production de la chaleur organique (Nielly).

Les cas de ce genre sont en tout point comparables aux

coups de chaleur et mériteraient le nom de *coups de froid* : de sorte que nous aurions les oppositions suivantes :

CHALEUR	FROID
1. Erythème solaire.	1. Erythème pernio.
2. Brûlures.	2. Gelures.
3. Insolation.	3. Congélation.
4. Coup de chaleur.	4. Coup de froid.

Dans la congélation générale comme dans la congélation locale, il faut se garder de passer brusquement de l'air extérieur froid dans une chambre chaude ou même de s'asseoir auprès d'un foyer trop ardent. La chaleur fait affluer le sang du côté du cerveau et du côté des poumons et le réfrigéré peut succomber à des phénomènes d'asphyxie. Ainsi, mourut Sureau, pharmacien en chef de la Garde, lors de la retraite de Russie.

3° Anatomie pathologique. — Les lésions qu'on rencontre à l'autopsie des individus morts de congélation sont les suivantes :

1° Rigidité cadavérique très prononcée au point que certaines parties gelées, comme les doigts, les orteils, le nez, les oreilles se brisent facilement ;

2° Le cerveau et les poumons sont gorgés de sang ;

3° Le cœur et surtout les vaisseaux superficiels renferment des caillots ;

4° Lorsqu'on provoque le dégel du cadavre dans un endroit chauffé, le sang après s'être dégelé, transsude à travers les vaisseaux, de sorte que le trajet de ceux-ci est dessiné par une traînée rougeâtre ;

5° D'après Krajewsky, il se produirait un véritable éclatement de la voûte cranienne analogue à l'éclatement d'une carafe pleine dont l'eau se congèle. Il est facile de constater cet éclatement en appliquant les mains de chaque côté de la suture sagittale, on peut produire un mouvement alternatif de rapprochement et d'écartement des deux os pariétaux.

4° Physiologie pathologique. — Certains animaux, comme le hérisson, le loir, la marmotte, la chauve-souris, suivent à peu près comme les plantes les oscillations de la température extérieure; en hiver ils sont engourdis et leur température varie entre 3 et 5° ; au contraire, pendant l'été, ils empruntent au milieu ambiant, une certaine quantité de calorique ; leur température s'élève à 32-35° et ils recouvrent leur activité. Ces animaux sont appelés *animaux à température variable*. Il existe au contraire d'autres animaux qui ne présentent pas de variation notable de leur température, quelle que soit celle de l'air atmosphérique ; ce sont les *animaux à température constante*. L'homme en particulier peut supporter des variations de température pouvant s'élever à 100° et au delà. C'est ainsi que dans le Sahara, Duvergier a observé des températures de + 60°. Dans son voyage au pôle Nord, Nansen a supporté des températures de — 40 à — 45°. Or, la température de l'homme, dans des situations si diamétralement opposées reste invariablement fixée à 37°,5. Cette fixité de la température est due à l'existence de centres nerveux régulateurs de la température qui fonctionnent d'une façon automatique et inconsciente. En présence du froid, ces centres nerveux déterminent : 1° une constriction des vaisseaux de la peau et par conséquent diminuent la déperdition de calorique; 2° une augmentation d'activité de la combustion interne qui se traduit par une sensation de faim exagérée. Lorsque la température de l'atmosphère est tellement basse que les centres nerveux n'arrivent pas, par la combustion et la contraction des vaisseaux périphériques, à contre-balancer le rayonnement calorique du corps, la température de l'animal s'abaisse et la mort survient.

Il est facile de démontrer tous ces faits au moyen des puits frigorifiques de Pictet. Si on place un chien, dont la peau a été préalablement rasée, dans un puits frigorifique à — 92°, on observe les phénomènes suivants : (Pictet).

1° Pendant les 15 premières minutes :

a. Accélération de la respiration ;

b. Accélération de la circulation ;

c. Hyperthermie de 5/10 de degré.

2° Au bout de 25 minutes. La température est devenue normale, mais le chien mange avidement du pain qu'il refusait avant d'avoir été plongé dans le puits;

3° Au bout de 40 minutes les pattes se refroidissent;

4° Au bout de 1 h. 40; le chien mange de nouveau, la température s'est abaissée de 1/2 degré;

5° Au bout de 1 h. 50, la respiration et la ciculation se ralentissent, la température de l'animal descend brusquement jusqu'à 22°, température à laquelle la mort a lieu.

D'après certains auteurs, le froid agirait en altérant les muscles, d'où la raideur musculaire se terminant par la raideur cardiaque. C'est l'application au froid de la théorie de Cl. Bernard : *la chaleur agissant comme poison musculaire.* Mais les phénomènes psychiques observés chez l'homme, les résultats expérimentaux obtenus chez le chien, l'existence indéniable de centres régulateurs de la température indiquent suffisamment que le système nerveux ne reste pas étranger aux troubles dus à la congélation.

L'influence du système nerveux peut encore être démontrée en injectant une solution de chloral dans les veines d'un chien. Le chloral annihile pour ainsi dire les centres régulateurs de la température et le chien ne réagissant plus, succombe rapidement au froid. Cette expérience nous explique le mécanisme de la mort chez les individus qui tombent ivres sur les routes au moment des froids de l'hiver. L'alcool anesthésie leurs centres régulateurs de la température et le refroidissement progressif amène une mort rapide.

5° Prophylaxie. — La prophylaxie de la congélation consiste à venir en aide aux causes qui augmentent la résistance de l'homme au froid, par conséquent il faut remplir les indications suivantes :

1° Empêcher le rayonnement de la chaleur en couvrant le corps de vêtements de laine, de fourrures, en oignant même au besoin la figure et les mains de corps gras, pratique courante dans les expéditions polaires. Pour les soldats en marche,

il faut les faire avancer en colonne serrée (Laveran, Morache). Pendant les voyages d'émigration indienne à la Guyane et aux Antilles, il est réglementaire de distribuer des couvertures supplémentaires pour la travresée du cap de Bonne-Espérance;

2° Augmenter la combustion interne par l'exercice et par l'ingestion de corps gras, tels que, lard, huile, alcool à petite dose;

3° Ne recruter, pour les expéditions polaires, que des hommes adultes, exempts de toute tare physique. Ross éprouvait la résistance des hommes au froid en leur faisant poser le pied nu sur la glace et rejetait impitoyablement ceux qui frisonnaient.

6° Traitement. — Il se divise en traitement local et traitement général :

a. *Traitement local.* — Les engelures simples seront traitées au moyen d'onctions au glycérolé d'amidon belladoné, les engelures ulcérées exigeront l'emploi de vaseline iodoformée, enfin lorsqu'on aura affaire à une véritable congélation locale, la seule indication à remplir sera de réveiller dans la partie gelée la chaleur physiologique au moyen de frictions avec de la neige.

On peut remplacer la neige par des compresses mouillées froides. Les frictions doivent être faites avec douceur et doivent ressembler plutôt à des caresses, suivant l'expression de Thomson. Sous aucun prétexte on ne doit exposer la partie gelée à une atmosphère chaude. Même conduite si un membre entier est gelé : « La jambe d'un Esquimau, dit Hayes, était gelée jusqu'au-dessous du genou ; elle était blanche, raide et sans vie. Elle fut baignée dans l'eau glacée pendant deux heures, puis enveloppée dans des fourrures pendant trois ou quatre heures; à ce moment on commença des frictions avec une peau d'oiseau, puis avec de la neige, et on fit alterner les frictions et les enveloppements pendant près de vingt-quatre heures ; enfin on laissa la jambe dans des fourrures et la température de la maison de neige fut graduellement élevée au moyen de lampes ; le troisième jour, le malade fut transporté sous sa hutte, où la température était de 21 à 27 degrés. Soixante-dix heures après, il pouvait marcher. »

Lorsque, malgré les frictions répétées et prolongées, la chaleur ne revient pas dans le membre, on peut agiter la question d'amputation. En amputant immédiatement on risque de ne pas faire une intervention suffisante ; car au niveau de la peau, faisant suite à la zone mortifiée, existe une zone à l'état de stupeur qui peut-être se sphacèlerait en cas d'opération. Il est donc plus prudent de faire une amputation tardive, c'est-à-dire d'attendre que la nature ait, elle-même, tracé le sillon d'élimination qui sera pour ainsi dire le tracé de l'intervention. En attendant on couvrira le membre gelé de compresses antiseptiques. Tous les auteurs signalent les rétractions secondaires des téguments, il est donc indiqué de garder un grand lambeau.

Pour combattre les accidents généraux de la congélation, le conseil de salubrité de la Seine a publié une instruction dont voici les principales conclusions :

b. *Traitement général.* — Envelopper le malade dans des couvertures ou des manteaux pour le transporter dans une chambre sans feu. Ne pas oublier que le séjour du malade dans une chambre chauffée peut amener rapidement la mort.

Si le malade a conservé de la souplesse des membres, on le couvrira de linges trempés dans l'eau froide qu'on rafraîchira même en y ajoutant des glaçons concassés.

Si le corps était tellement frappé par le froid qu'il fut dans un état de rigidité prononcée, il y aurait avantage à le plonger dans une baignoire contenant assez d'eau pour que le tronc et les membres en fussent couverts. Cette eau devrait être aussi froide que possible et l'on en élèverait la température par degré de dix en dix minutes.

Lorsque les membres auront repris leur souplesse, on fera exécuter des mouvements de respiration artificielle, on continuera en même temps des frictions sur le corps et les membres soit avec de la neige, soit avec des linges trempés dans l'eau froide.

Lorsque la chaleur commence à réapparaître et qu'il se manifeste quelques signes de vie, on doit essuyer le malade et le placer dans un lit qui ne soit pas plus chaud que le corps lui-même. Il ne faut pas allumer du feu dans la pièce avant

que le corps ait recouvré entièrement sa chaleur naturelle.

Aussitôt que le malade peut avaler, on peut lui faire prendre un demi-verre d'eau froide dans lequel on a ajouté une cuillerée à café d'eau-de-vie.

La congélation est la variété d'asphyxie qui laisse le plus de chances de succès, même après quinze et vingt heures de mort apparente. « Pendant l'hiver de l'an X, vingt prisonniers autrichiens furent perdus pendant vingt-six heures dans les neiges du mont Cenis, on les trouva engourdis, ne donnant plus signe de vie, on les plaça dans des lits froids, on les frictionna avec de la neige, puis avec des linges trempés dans l'eau froide ; ils guérirent rapidement. » (LAVERAN).

ARTICLE III

SCORBUT

Syn. : Pourriture et maladies des gencives. Anglais : Scurvy; Allemand : Scharbok, Skorbut; Italien : Scorbuto.

Le scorbut est une maladie générale, apyrétique, naissant dans des conditions hygiéniques défectueuses et caractérisée par du purpura hémorragique et par une gingivite spéciale dite scorbutique.

1° Historique. — C'est au moment des Croisades qu'on rencontre pour la première fois la description du scorbut. Au siège de Damiette (1218-1219), et au siège du Caire 1249, les troupes de Saint-Louis furent décimées par une maladie qui *desséchait les jambes et pourrissait les gencives*. — Il faut ensuite arriver à l'époque des grandes expéditions maritimes du XVe siècle, pour voir les équipages frappés par le scorbut au cours de lointains voyages. VASCO DE GAMA, après avoir doublé le cap des Tempêtes, voit ses compagnons frappés par le fléau dans le canal du Mozambique. L'histoire est muette sur les ravages causés par le scorbut sur les équipages de Magellan, mais ils durent être considérables, puisque sir HAWKINS, pen-

dant ses vingt années de mer, avouait avoir vu périr de scorbut plus de 10.000 marins.

Le malouin Jacques Cartier, dans son second voyage au Canada vers 1535, vit son équipage fortement éprouvé par la maladie des gencives. Au cours du XVIIe siècle, les voyages de découvertes continuent, toutes les nations descendent dans l'arène maritime : Hollandais, Espagnols, Portugais, Anglais, Français, tous paient un lourd tribut à cette terrible affection que les écrivains de l'époque ont appelé la *peste de la mer*. Ces grands voyages d'exploration mettent en relief quelques notions nouvelles : le scorbut frappe surtout les équipages au moment de leur séjour dans les zones froides ; c'est ainsi que les deux grands caps du monde, le cap de Bonne-Espérance et le cap Horn, pourraient être appelés les *caps du scorbut*. Les divers voyages faits en vue de découvrir un passage au nord du continent américain pour se rendre de l'Atlantiique dans le Pacifique, furent marqués par une longue série d'épidémies de scorbut.

Les voyages d'exploration de l'océan Pacifique furent très instructifs. Les commandants des navires remarquèrent que les malades revenaient rapidement à la santé, dès qu'ils pouvaient faire usage des fruits acides, orange, citron, qu'ils rencontraient en abondance dans les îles d'Océanie. De là l'idée d'approvisionner les navires en jus de citron. La relâche du cap de Bonne-Espérance, sur la grande route des Indes, n'eut primitivement d'autre but que de servir de point de ravitaillement en vivres frais et en *lime juice*.

Enfin, une troisième remarque fut faite par les capitaines des navires : c'est que les équipages ou les passagers pouvaient être frappés par le scorbut même dans les zones chaudes de l'Équateur lorsque les navires étaient surpris par des calmes prolongés ; tel était le cas des navires négriers qui faisaient la traite entre la côte d'Afrique et les Antilles. Le froid humide des zones froides n'était donc pas le seul facteur étiologique du scorbut ; il fallait tenir compte d'un deuxième facteur, peut-être plus important : l'*usage prolongé de l'alimentation salée*.

En somme, l'observation méthodique de l'évolution du scorbut à bord des navires, a permis de dégager non seulement les principaux facteurs étiologiques de la maladie : climats froids et humides, abus de l'alimentation salée, mais encore le meilleur traitement préventif, le jus de citron. Tel est le rôle important qu'a joué la Marine dans l'étude du scorbut.

L'apparition de la vapeur employée comme force motrice fut le signal de la disparition complète du scorbut à bord des navires ; désormais les traversées sont plus rapides, l'hygiène et l'alimentation des équipages sont plus soignées. Nous avons été témoin des dernières épidémies de scorbut dans la marine de guerre ; elles frappaient exclusivement les équipages qui faisaient le tour du monde à bord des grands transports voiliers de la Nouvelle-Calédonie. A chaque voyage, ces navires, à leur retour de campagne, évacuaient sur l'hôpital de Brest de vingt à trente scorbutiques. La suppression des transports à voile a eu pour résultat la disparition définitive du scorbut à bord des navires de l'Etat ; de sorte qu'on peut dire avec un semblant de raison, que *voile et scorbut sont synonymes.*

Aussi, la marine de commerce et surtout la marine de pêche (baleiniers, morutiers), qui se servent du vent et de la voile comme force motrice, présentent encore de nombreux cas de scorbut. Les morutiers, qui arment pour l'Islande et pour Terre-Neuve, connaissent bien cette maladie de la mer. Tous les médecins de l'hôpital Saint-Pierre de Terre-Neuve signalent le scorbut comme une affection endémique parmi les pêcheurs du Banc.

Les armées de terre, quoique moins éprouvées par le scorbut que les armées de mer, ont néanmoins subi des pertes sérieuses, du fait de cette maladie, dans le cours de certaines longues campagnes. C'est ainsi que pendant la guerre de Crimée, les statistiques relèvent 23.365 cas de scorbut occasionnant 639 décès. Pendant le siège de Paris en 1870-1871. il y eut de nombreux cas de scorbut dans l'armée française, mais ils furent en général très bénins.

2° Domaine géographique. — Le scorbut peut apparaître

dans toutes les régions du globe ; il suffit, pour le faire naître, de soumettre l'homme à l'usage prolongé d'aliments salés et d'exclure les végétaux de son alimentation. Mais la maladie est aujourd'hui si bien connue, qu'on arrive facilement à l'éviter dans les zones chaudes et dans les zones tempérées.

Il n'en est pas de même dans la zone froide où le scorbut sévit encore à l'état endémique. Nous avons vu au chapitre *Climatologie* que les climats froids s'étendent depuis le 60e parallèle, de chaque côté de l'Équateur, jusqu'aux deux pôles. Dans l'hémisphère austral, il existe peu ou pas de terres connues à ces latitudes élevées ; le scorbut ne s'observera donc qu'à bord des navires qui doublent les deux caps du monde. Dans l'hémisphère boréal, au contraire, les terres froides sont nombreuses aussi le scorbut sévit-il d'une façon endémique sur les habitants de ces régions inhospitalières. Le domaine géographique du scorbut empiète même légèrement sur les parties septentrionales des régions tempérées.

La zone circumpolaire a toujours été regardée comme le foyer principal du scorbut, et les explorateurs du pôle doivent toujours compter avec cette maladie, comme les explorateurs des régions équatoriales ont à compter avec le paludisme. Les terres voisines de la baie d'Hudson sont restées célèbres par leurs diverses épidémies de scorbut. Les Esquimaux souffrent souvent de la maladie des gencives qu'ils attribuent au vice de leur nourriture et qu'ils combattent par l'huile de poisson, par le mouvement et par l'exercice (Mahé).

Le scorbut est endémique en Islande et en Finlande. A Archangel, sur 403 décès survenus à l'hôpital de la marine de 1822 à 1826, on a compté 33 cas de mort par le scorbut (Richter). Suivant Schrenk, les Samoïèdes, dispersés dans les plaines glacées des Toundras, préviennent le scorbut en buvant du sang frais de leurs rennes. Les habitants d'Ochotzk combattent la maladie au moyen d'une espèce d'oignon sauvage.

La Russie est la terre classique du scorbut, puisque sur 114 épidémies, relevées par Hirsch dans le monde entier, 31 appartiennent à la Russie seule. La dernière grande épidé-

mie de scorbut qui éclata en Russie, date de 1849. Elle frappa 260.444 personnes et causa 60.968 décès (KREBEL).

Une des particularités du scorbut en Russie est son apparition au printemps, c'est-à-dire au moment où les vivres sont vieux et distribués avec parcimonie.

Le scorbut est encore endémique dans le nord de la Suède et de la Norvège, où il frappe non seulement les Lapons, mais encore les populations d'origine normande. La maladie qui faisait autrefois tant de ravages dans les prisons d'Angleterre et d'Écosse, a aujourd'hui disparu, grâce aux progrès apportés dans l'alimentation des détenus. Pour les mêmes raisons, la maladie est devenue rare en Allemagne et en France.

Aux États-Unis, avant la construction du chemin de fer du Pacifique, les caravanes de chercheurs d'or qui traversaient les MONTAGNES ROCHEUSES et les grandes plaines du MISSOURI pour se rendre en CALIFORNIE, étaient décimées par le mal des gencives.

Dans les pays chauds, le scorbut est rare à cause de l'alimentation principalement végétale de l'indigène ; cependant on en a observé quelques cas dans les prisons de l'Inde et de la Chine ; mais ils sont incomparablement moins nombreux que les cas de béribéri.

3° Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique a révélé dans le scorbut trois sortes de lésions : 1° les infiltrations sanguines ; 2° la dégénérescence granulo-graisseuse des principaux viscères ; 3° les lésions des gencives.

a. *Infiltrations sanguines*. — Pendant longtemps, on a cru que les suffusions et les infiltrations sanguines étaient dues à une diminution de fibrine dans le sang des scorbutiques. Cette diminution de fibrine rendait le sang rouge et fluide et lui permettait de sortir facilement des vaisseaux. Or les analyses ont démontré que le sang scorbutique contient au contraire un excès de fibrine. Ainsi Chalvet a trouvé 3 gr. 50 à 4 grammes de fibrine pour 1000 au lieu du chiffre normal de 2 grammes. La quantité d'albumine est aussi augmentée ; mais les sels, surtout les sels de potassium, sont diminués.

Les recherches hématologiques de Laveran et de Quinquaud ont démontré que les globules rouges sont en moins grand nombre qu'à l'état normal, que l'hémoglobine est diminuée dans de notables proportions, ainsi que le pouvoir oxydant du sang.

Ainsi, d'un côté augmentation de la fibrine et de l'albumine, de l'autre hypoglobulie, diminution de l'hémoglobine et des sels de potasse ; tels sont les caractères du sang scorbutique. Ces analyses ont servi à expliquer divers symptômes du scorbut, en particulier la dyspnée, et à édifier une théorie pathogénique basée sur la diminution des sels de potasse dans les globules rouges.

A l'autopsie des scorbutiques, les hémorragies peuvent s'observer soit sous forme d'infiltrations dans les tissus, soit sous forme d'épanchements dans les cavités closes. C'est ainsi qu'on peut rencontrer des taches ecchymotiques sous-pleurales, sous-péricardiques, sous-muqueuses bronchiques et gastro-intestinales, sous-capsulaires rénales et spléniques, sous-séreuses articulaires, sous-périostées, intra-musculaires et sous-aponévrotiques ; des épanchements de sérosité sanguinolente dans le tube digestif et dans les cavités séreuses : plèvres, péricarde, articulations, etc. — Les poumons, en dehors des ecchymoses sous-pleurales, renferment des noyaux de broncho-pneumonie ou des infarctus hémorragiques, dont le point de départ a été un embolus lancé par le cœur droit.

b. *Dégénérescence graisseuse des viscères*. — La dégénérescence graisseuse peut frapper tous les organes, en particulier le cœur, les vaisseaux, le foie, les reins, les muscles. — Dans le foie, la dégénérescence graisseuse porte principalement sur la périphérie des lobules, comme dans le foie des tuberculeux. Les épanchements sanguins intra-musculaires sont quelquefois abondants et ressemblent à de la gelée de groseille ; ils déterminent la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres musculaires.

Le système nerveux est peu atteint. On observe, cependant, des ecchymoses sous piemériennes et, quelquefois, des hémorragies cérébrales ou méningées. Les nerfs périphériques

n'ont pas été examinés, mais ils sont très probablement le siège de névrites, comme le semblent indiquer les troubles trophiques de la peau et des muscles observés dans le cours de la maladie.

Chez les jeunes gens, les épiphyses des os longs sont séparées de la diaphyse ; les côtes des cartilages costaux.

c. *Lésions des gencives.* — Les lésions des gencives seront décrites à propos de la symptomatologie.

4° Pathogénie. — Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer l'origine du scorbut ; nous ne parlerons que pour mémoire de la théorie hématique et de la théorie infectieuse.

Dans la théorie hématique on accusait le sang d'être pauvre en fibrine. Les recherches de Hayem ont démontré, au contraire, que le sang des scorbutiques était riche en éléments fibrinés.

Dans la théorie infectieuse soutenue par Muri, Babès, Lewine, on attribue le scorbut à la présence de microbes pathogènes dans l'organisme humain. Or, les gencives normales contiennent des bactéries pathogènes, il n'est donc pas extraordinaire qu'on ait obtenu des infections chez les animaux au moyen des gencives ulcérées des scorbutiques. La notion du terrain prime ici celle du microbe, car le scorbut ne se transmet jamais à des personnes bien portantes, il évolue seulement chez les individus affaiblis par une hygiène défectueuse ; il n'atteint pas l'officier, en général mieux nourri que le matelot ; aussi, a-t-on pu dire avec raison que le scorbut respectait l'épaulette.

Lewine a retiré récemment du foie et de la rate des scorbutiques un bacille qui paraît appartenir au groupe des Pasteurelles.

Deux théories importantes restent en présence pour expliquer la pathogénie des accidents scorbutiques, c'est la *théorie potassique* et la *théorie muriatique*.

a. *Théorie potassique ou de Garrod.* — Blachström formula, le premier, en 1734, l'opinion que l'abstinence des végétaux est la seule cause du scorbut.

Lind, qui avait fait de longs voyages à bord des navires Anglais, admit qu'il fallait une autre cause adjuvante : le froid humide.

Garrod, ayant remarqué que la pomme de terre, riche en carbonate de potasse, était un des meilleurs antiscorbutiques connus, émit l'idée que le scorbut était dû à l'absence des sels de potasse dans l'alimentation, ou plutôt à la pauvreté des aliments en sels de potasse. C'est ainsi que le pain, le riz, les viandes salées, pauvres en carbonate de potasse, donnent naissance au scorbut ; les substances qui en étaient abondamment pourvues, comme la pomme de terre, les légumes, la salade, étaient au contraire d'excellents antiscorbutiques. L'homme a besoin, pour fabriquer ses globules rouges, de sels de potasse qu'il emprunte aux végétaux. Lorsque cette alimentation spéciale lui fait défaut, son sang se déminéralise et le scorbut éclate.

Les objections ne manquèrent pas à la théorie de Garrod. D'abord, l'administration des sels de potasse aux scorbutiques n'arrête jamais la marche du scorbut, de plus, le jus de viande qui contient de fortes proportions de potasse n'amène pas davantage la guérison de la maladie.

L'usage prolongé de viande fraîche avec privation absolue de légumes est insuffisant pour faire naître le scorbut, témoin Nansen et son compagnon qui n'ont vécu pendant de longs mois que de viande et de graisse de phoque et d'ours et qui ont échappé au péril scorbutique.

b. *Théorie muriatique.* — D'après cette théorie, le scorbut serait dû à l'usage exclusif de viande salée (muria, saumure) dans l'alimentation. Les marins, vivant dans une atmosphère saturée d'efflorescences salines, buvant souvent de l'eau saumâtre, se nourrissant exclusivement de viande et de poissons salés, se saturent de chlorure de sodium et sont frappés par le *scorbut muriatique*.

L'expérimentation semble d'abord donner raison à cette théorie. Si on injecte des solutions de chlorure de sodium dans le sang des grenouilles, il se fait partout des hémorragies qui rappellent celles qui se produisent chez les scorbutiques.

Mais on a fait remarquer qu'une injection un peu copieuse d'eau distillée produit le même effet. De plus, l'administration quotidienne d'eau salée à l'homme, n'a pu déterminer chez lui l'explosion du scorbut. Les ouvriers qui travaillent dans les mines de sel gemme, sont rarement frappés par la maladie des gencives. Mais si le sel n'est pour rien dans la genèse du scorbut, il n'en est pas moins vrai que les viandes conservées dans la saumure peuvent être altérées au point de devenir toxiques.

5° Causes prédisposantes. — a. *Humidité.* — L'humidité est un facteur important dans la genèse du scorbut. Pendant la traversée du cap de Bonne-Espérance ou du cap Horn il est recommandé de laver les batteries et les faux-ponts à l'eau douce, car le lavage à l'eau de mer entretient une humidité qui suffit quelquefois à faire éclater la maladie parmi les matelots ou les passagers. — A bord des anciens transports de Nouvelle-Calédonie, le scorbut frappait souvent les forçats qui logeaient dans les faux-ponts où l'humidité était plus grande que dans les batteries.

b. *Froid.* — Lind, qui possédait une grande expérience des conditions étiologiques du scorbut, disait avec raison que le froid augmente la malignité de la maladie. — Le froid joint à l'humidité constitue la combinaison la plus favorable pour l'éclosion du scorbut.

c. *Saisons.* — Dans les statistiques de Hirsch, sur 68 épidémies de scorbut relatées dans les pays froids, il y en eut 37 pendant le printemps, 21 pendant l'hiver, 8 en été et 2 en automne. On s'explique très bien que le printemps et l'hiver soient des époques à scorbut, car les vivres amassés pour traverser les saisons rigoureuses, sont de plus en plus altérés à mesure que l'hiver s'avance. — C'est au commencement du printemps que les vivres salés sont le plus vieux et qu'il n'existe pas encore de verdure ; c'est aussi à ce moment qu'éclatent les épidémies de scorbut sur les malheureuses populations des régions circumpolaires.

d. *Encombrement.* — L'encombrement à bord des navires ou dans les prisons agit en viciant l'atmosphère et, par con-

séquent, en affaiblissant le terrain vis-à-vis des maladies.

e. *Marais.* — Les habitants des pays marécageux, déprimés déjà par le paludisme, deviennent facilement la proie du scorbut.

f. *Maladies.* — Ce que nous venons de dire à propos du paludisme peut s'appliquer à toutes les autres maladies, en particulier à celles du tube digestif (diarrhée, dysenterie).

g. *Fatigues, Oisiveté.* — Les fatigues excessives de même que le défaut d'exercice, sont autant de causes prédisposantes au scorbut. Dans son voyage d'exploration à la côte ouest d'Amérique, Vancouver (1791-1793) attribua la première apparition du scorbut sur son équipage aux rudes travaux imposés à celui-ci par l'état de la mer et par les mauvaises conditions du navire qui, par gros temps, exigeait des matelots des efforts considérables au milieu d'une constante humidité (Mahé).

Dans les prisons, lorsqu'on soumet les détenus à un surcroît de travail sans augmenter leur ration alimentaire, le scorbut éclate parmi eux.

Dans une ville assiégée, le scorbut frappe les soldats et respecte la population civile, même lorsque celle-ci est soumise à la même ration que les militaires.

L'oisiveté prolongée jouerait le même rôle que l'excès de travail, Lind regardait comme prédisposés au scorbut, les matelots indolents. Ces remarques de Lind se sont maintes fois vérifiées sur les anciens transports de Nouvelle-Calédonie où le scorbut frappait sévèrement les forçats soumis à une immobilité relative dans leurs cages de fer.

h. *Dépression psychique.* — Toutes les causes susceptibles de déprimer le système nerveux, comme le découragement, la défaite, la nostalgie, l'ennui d'un long siège ou d'un long voyage, sont autant de conditions favorables pour la germination du scorbut.

i. *Age, sexe.* — Les enfants jouissent d'une immunité relative vis-à-vis du scorbut; cela tient à ce que les causes morales ont peu de prise sur un jeune cerveau et que, souvent le régime alimentaire des enfants est plus soigné que celui de l'adulte.

Les vieillards paient toujours un lourd tribut dans les hospices et dans les maisons de retraite. Le scorbut est beaucoup plus rare chez la femme que chez l'homme.

j. *Alcool.* — L'alcool, pris d'une façon exagérée, peut être la cause de l'explosion d'accidents scorbutiques. Dans son voyage à la baie d'Hudson (1746-1747), Ellis raconte le fait suivant : « Deux tonneaux d'eau-de-vie, dit-il, que nous avions transportés du fort d'York, pour nous régaler aux fêtes de Noël, eurent des conséquences funestes. L'équipage s'était assez bien porté jusqu'alors ; mais ayant fait un usage immodéré de cette eau-de-vie, il fut bientôt attaqué du scorbut, lequel est une suite constante de l'usage des liqueurs spiritueuses. » Le vin, la bière pris à doses modérées ont toujours été considérés comme de bons antiscorbutiques.

6° Symptômes. — Le scorbut, chez le malade dont l'hygiène alimentaire n'est pas modifiée, a une évolution progressive et continue jusqu'à la mort, les phénomènes allant toujours en s'aggravant. Néanmoins, pour la netteté de la description, il est nécessaire de scinder l'évolution du scorbut en plusieurs périodes : Nous baserons notre division en périodes sur l'apparition d'un symptôme nouveau.

A. Période de début ou du piqueté scorbutique. — Cette période est marquée par deux séries de symptômes : *a*, les symptômes généraux ; *b*, les symptômes locaux.

a. *Symptômes généraux.* — Le scorbut commence toujours par des symptômes généraux consistant en lassitude, courbature, abattement, inaptitude au travail, faiblesse musculaire ; un sentiment de tristesse envahit le malade qui cherche l'immobilité et l'isolement. La peau devient terreuse, sèche, squameuse ; les paupières et la face s'infiltrent de sérosité quoique l'analyse des urines ne décèle aucune trace d'albumine. Bientôt apparaissent des douleurs, d'abord vagues, rhumatoïdes, que calme le séjour au lit ; puis ces douleurs se fixent dans certaines régions, comme la région lombaire, le thorax, les genoux, les épaules ; elles sont quelquefois intenses

et affectent le type fulgurant : lorsqu'elles siègent au thorax, elles s'accompagnent souvent de sensation de constriction de la poitrine. Le malade est sensible aux diverses variations de la température : son sommeil est pénible et troublé par des cauchemars, mais sa température reste normale.

b. *Symptômes locaux.* — Si on procède à l'examen du malade, on découvre du côté des membres des lésions caractéristiques qu'on appelle *piqueté scorbutique* — On entend par *piqueté scorbutique* une infiltration sanguine du derme au niveau des follicules pileux ; le *piqueté scorbutique* est donc constitué en réalité par des *pétéchies folliculaires*, aussi l'observe-t-on sur les parties les plus velues des membres inférieurs, c'est-à-dire sur les parties antéro-externes des jambes et des cuisses.

Dans la première phase de leur développement, les pétéchies folliculaires sont de petites élevures présentant à leur sommet un poil entouré d'une petite tache rouge ou bleu lilas. La réunion de ces petites élevures sur un même point du corps donne à la région un aspect particulier que Larrey a comparé à celui de la peau d'une oie (anser) plumée, d'où le nom de peau *anserine* qui lui a été donné. Le phénomène connu vulgairement sous le nom de *chair de poule* donne une idée assez exacte de l'aspect des petites élevures purpuriques. Dans une deuxième phase, la petite élevure s'affaisse et la petite tache rouge s'étale en surface ne faisant plus saillie au-dessus du niveau des téguments, mais elle est toujours traversée en son centre par un poil plus ou moins altéré. Celui-ci est, en effet, tantôt mince, tantôt bifide, souvent enroulé sur lui-même et caché par une petite masse de cellules épidermiques d'où il faut le dégager.

Quelques auteurs ont prétendu qu'on pouvait rencontrer, à cette période du scorbut, des pétéchies dans le derme, en dehors des follicules pileux, c'est-à-dire de vraies taches de *purpura simplex ;* mais ces pétéchies interpilaires sont niées par la plupart des médecins, elles seraient, dans tous les cas, très rares. On *peut donc considérer* le *piqueté scorbutique* comme un semis de *pétéchies folliculaires.*

L'éruption pétéchiale se fait en une seule poussée et à l'insu du malade. Sa durée est toujours assez longue, de un à deux mois; elle pâlit ensuite pour disparaître complètement. Il peut se faire, d'après Mahé, une ou plusieurs poussées pétéchiales successives à un ou deux mois de distance.

A ce moment, les lésions du sang sont assez avancées pour que, à la moindre contusion, il se fasse une infiltration sanguine dans les mailles du derme, et on explique la localisation du piqueté scorbutique aux membres inférieurs par une série de petits traumatismes déterminés par le frottement du pantalon contre le système pileux.

B. Période de gingivite scorbutique. — Les lésions du côté de la bouche débutent par un liséré vineux qui suit toutes les sinuosités du bord libre des gencives, et qui est toujours plus marqué au niveau des dents cariées ou des chicots. Chez les enfants, le liséré ne paraît qu'au niveau des dents déjà sorties et, chez les grandes personnes, il est toujours plus prononcé au niveau du maxillaire supérieur. L'altération est surtout caractéristique à la hauteur des languettes gingivales interdentaires. Ces languettes sont œdématiées, bleuâtres, quelquefois noirâtres, ressemblant à de petits grains de cassis ; elles saignent au moindre choc, finissent par se ramollir et s'ulcérer. Les portions sus-dentaires de la gencive se congestionnent à leur tour, elles s'infiltrent de sérosité et s'ulcèrent au niveau du collet de la dent.

C. Période des hémorragies et des indurations. — Cette période est caractérisée par l'extravasation du sang dans les divers tissus de l'organisme. Les premières hémorragies interstitielles sont celles qui apparaissent au niveau de la peau sous forme d'ecchymoses sous-cutanées. Parfois elles existent en l'absence de tout autre signe, dès le début du scorbut (Lancereaux). Elle apparaissent de préférence au niveau des parties exposées à des traumatismes professionnels; leur siège variera donc avec la profession du malade. On peut, cependant, citer des régions où on les rencontre d'une façon à peu près constante, telles que les régions du mollet, du creux poplité, du

cou-de-pied, etc. Elles se produisent facilement au niveau de cicatrices anciennes.

« Souvent les ecchymoses relèvent des hémorragies plus profondes, qui deviennent sous-cutanées par extension. Les épanchements sanguins sont, en effet, très fréquents dans les muscles, sous les aponévroses musculaires, autour des tendons, dans les synoviales tendineuses et articulaires. Les hémorragies musculaires profondes peuvent être diffuses ou localisées : dans le deuxième cas, elles donnent lieu aux *indurations caractéristiques du scorbut*. Les masses musculaires deviennent rigides, dures au toucher, comme si elles avaient été pénétrées par une masse à injection. Les muscles du mollet, les muscles postérieurs de la cuisse, leurs gaines, le tissu cellulaire qui entoure le tendon d'Achille et celui qui enveloppe les tendons du creux poplité, sont les points où se produisent le plus souvent ces lésions. Les muscles intercostaux sont souvent le siège d'hémorragies, qui gênent leur fonctionnement et rendent la respiration pénible. Les indurations sont très douloureuses au toucher, et la douleur que cause toute tentative de mouvement est telle que les malades immobilisent leurs membres, d'où il résulte une *pseudo-paralysie scorbutique*. La peau est souvent rouge et chaude au toucher au niveau de ces hémorragies. Nous avons déjà vu qu'à leur niveau se produisaient parfois des ulcérations très difficiles à guérir. Les épanchements sanguins profonds surviennent brusquement, en quelques heures, et ils s'accompagnent d'insomnie et de fièvre avec fréquence du pouls. Ils déterminent un œdème localisé, fort dur, et la réunion de ces œdèmes, envahissant tout un membre provoque une sorte de sclérème diffus, douloureux, augmentant par la station debout. Les hémorragies profondes disparaissent très lentement ; la peau reste tendue sur le tissu cellulaire sous cutané induré, le membre reste scléreux, d'une dureté ligneuse dans les parties atteintes; le derme est dur et résistant et fait corps avec le tissu cellulaire sous-cutané. Les mouvements sont douloureux, les tendons sont perdus dans la masse ligneuse en voie de résorption. C'est à ce moment qu'on voit survenir les rétractations musculaires et tendi-

neuses signalées par tous les observateurs : dans ce cas, l'hyperplasie conjonctive à marche envahissante produit des reliquats et des indurations, sous forme de cicatrices profondes, dures et rétractées, d'adhérences tendineuses et musculaires qui provoquent des positions vicieuses et des déformations indélébiles (pieds bots). En général, toutefois, la liquéfaction et la résorption des produits hémorragiques ou inflammatoires amènent la résolution et la guérison complète. » (Tollemer.)

Pendant que les hémorragies se produisent du côté de la peau et des muscles, les lésions des gencives s'étendent de plus en plus, les ulcérations gingivales se couvrent de masses fongueuses qui font saillie sous forme de bourrelets dans le sillon gingivo-labial, et coiffent quelquefois les dents d'une façon complète. Celles-ci, en général, disloquées par une périostite alvéolo-dentaire, *se meuvent comme les touches d'un clavier sous le doigt qui les explore* (Dupré) et finissent par tomber, laissant à leur place une plaie qui est vite envahie par les bourgeons charnus. Les ganglions sous-maxillaires se prennent, l'haleine est extrêmement fétide et la mastication à peu près impossible.

Toutes ces lésions évoluent habituellement sans fièvre. Celle-ci n'apparaît guère que lorsque les hémorragies interstitielles sont abondantes, ou bien encore lorsqu'une infection secondaire se greffe sur une solution de continuité de la peau.

Les infiltrations sanguines peuvent se faire au niveau du myocarde et déterminent alors une dégénérescence rapide des fibres musculaires, qui se traduit à la radiale par un pouls faible, dépressible.

L'anémie est toujours assez prononcée pour que l'oreille perçoive des souffles au niveau des carotides et de la base du cœur.

Les urines scorbutiques sont pauvres en urée; elles contiennent de l'albumine par intermittence. D'après Tollemer, la quantité de matières solides contenue dans l'urine diminue pendant la période d'état, mais la quantité de potasse éliminée est alors considérable, si on la rapporte à celle des autres matériaux organiques.

Lorsque la guérison survient, la diurèse s'établit et la quantité de potasse éliminée diminue.

D. Période terminale ou de cachexie scorbutique. — La période cachectique du scorbut est caractérisée par des épanchements séro-sanguinolents dans les diverses cavités de l'organisme : péritoine, plèvre (hémothorax), péricarde (hémo-péricarde), articulations (hémarthroses). Des hémorragies se produisent par toutes les voies : bouche, estomac, intestin, vessie, bronches. A la surface de la peau, il se forme des ulcères scorbutiques. Sous le périoste, il se produit des hématomes sous-périostés, principalement au niveau du tibia et du cubitus. Les dents tombent en s'accompagnant d'hémorragies en nappe, difficiles à arrêter. Chez les jeunes gens, les épiphyses se séparent du corps des os longs (cliquetis des os) et l'on peut entendre, dans les grands mouvements respiratoires, crépiter les articulations costo-vertébrales et costo-sternales (Dupré).

Les maxillaires ne se nourrissant plus par suite du décollement du périoste, sont frappés de nécrose ; le malade arrive peu à peu à un degré de cachexie extrême et s'éteint habituellement dans l'adynamie la plus profonde, à moins qu'une syncope cardiaque, un brusque épanchement sanguin dans le péricarde ou dans les méninges, ne vienne mettre un terme à sa longue agonie.

7° Marche, durée, terminaison. — Le scorbut a une marche essentiellement lente ; les premiers symptômes apparaissent insidieusement ; mais, si les conditions hygiéniques ne sont pas changées, le mal fait des progrès et les hémorragies éclatent ; la maladie évolue dans l'espace de deux à trois mois. Le traitement enraie facilement les accidents, mais la convalescence est toujours longue et les récidives fréquentes.

Pendant la convalescence, on peut observer des névralgies rebelles, de l'atrophie musculaire, du ptyalisme, des myalgies et arthralgies, accidents dus, sans doute, à des névrites périphériques.

Dans la cachexie scorbutique, la mort survient lentement

par affaiblissement progressif de l'organisme, ou brusquement par syncope cardiaque, par épanchement sanguin dans une cavité close (plèvre, péricarde), ou par une complication pulmonaire.

8° Complications. — Nous ne considérons pas comme complications les diverses hémorragies qui se déclarent du côté des muqueuses digestive ou bronchique et qui peuvent simuler la dysenterie ou la tuberculose. Les divers épanchements sanguins qui se produisent dans les cavités closes appartiennent en propre à l'évolution clinique du scorbut. Mais on doit considérer comme complications toutes les infections secondaires qui viennent entraver la marche normale de la maladie, telles sont du côté des poumons : la bronchite, la bronchopneumonie, la pneumonie, la gangrène pulmonaire; du côté de la peau : les abcès, les phlegmons, les lymphangites, etc.

Le choléra, la dysenterie, le typhus sont des complications presque toujours mortelles lorsqu'elles évoluent sur un terrain déjà affaibli par le scorbut.

L'héméralopie a été souvent observée au cours ou pendant la convalescence du scorbut. Cette complication est surtout fréquente chez les marins qui naviguent sur les mers chaudes, et a été considérée à tort par quelques auteurs comme un symptôme propre du scorbut. Généralement les deux affections évoluent séparément.

9° Pronostic. — Le pronostic est beaucoup plus grave dans les formes épidémiques que dans les formes sporadiques du scorbut. En général, l'affection est bénigne si on intervient d'une façon précoce. Certaines épidémies de scorbut ont causé une grande mortalité par leur localisation cardiaque ; d'autres, parce qu'elles évoluaient sur des terrains déjà affaiblis par l'âge ou la maladie.

10° Diagnostic. — Le diagnostic du scorbut est assez difficile au début ; il importe, cependant, au médecin, d'être rapidement fixé sur la nature de la maladie, afin de prendre des

mesures propres à enrayer le mal. Pendant une campagne lointaine, le médecin de marine doit toujours penser au scorbut ; il en est de même des médecins chargés du service des pénitenciers. Tous deux doivent examiner soigneusement les jambes des malades, pour rechercher le *piqueté scorbutique*, qui est le premier signe *objectif* de la maladie ; le *liséré gingival* n'apparaît que plus tard. Le piqueté scorbutique ressemble aux pétéchies du *purpura*, mais le *purpura rhumatoïde* (maladie de Werlhoff) est une maladie aiguë, fébrile et sporadique ; le scorbut est, au contraire, une maladie lente, apyrétique et épidémique.

Les douleurs musculaires, qui sont les premiers symptômes subjectifs du scorbut, rappellent les douleurs du *rhumatisme musculaire ;* mais celles-ci ne sont jamais accompagnées d'abattement et de tendance au sommeil, comme les douleurs scorbutiques.

Le béribéri nautique (voir article *Béribéri*) qui frappe quelquefois les équipages des morutiers et des longcourriers est caractérisé par de l'œdème sans albuminurie et sans manifestations du côté de la peau et des gencives.

La *leucocythémie* peut présenter des hémorragies comme le scorbut, mais elle se reconnaîtra facilement par l'hypertrophie ganglionnaire ou par l'hypertrophie splénique et par une augmentation du nombre des globules blancs du sang.

11° Prophylaxie. — Les marins du siècle dernier avaient appelé le scorbut du nom sinistre de *Peste de la mer*. On peut dire, aujourd'hui, que la peste de la mer n'exerce plus de ravages sur les équipages, grâce aux mesures hygiéniques qui sont prises à bord des navires au long cours. Pour prévenir l'invasion du scorbut dans un équipage destiné à une campagne lointaine, on doit prendre les mesures suivantes :

1° Faire entrer dans l'alimentation les vivres frais en quantité suffisante et spécialement les végétaux : pomme de terre, oignon, ail, salade, oseille, cresson, moutarde, pissenlit, cochléaria, raifort, arroche, capucine, etc. ;

2° Lorsque les végétaux sont délivrés en trop petite quantité,

il faut suppléer à cette insuffisance de légumes verts au moyen de distribution de fruits acides, en particulier, les citrons et les oranges. A bord des navires, comme ces fruits ne sont pas d'une conservation facile, on les remplace par du jus de citron (lime-juice).

Le *lime-juice* ou lemon-juice anglais est préparé en grand dans le commerce et mis en bouteille contenant un dixième environ de son poids d'alcool faible. En Angleterre, tout navire marchand qui, après dix jours de salaisons, n'a pas délivré, par jour, à chaque homme de son équipage, 14 grammes au moins de lime-juice bien conservé, et qui a été attaqué de scorbut, est soumis à l'enquête sévère du *Board of Trade*, et le capitaine est inévitablement condamné à une amende (Mahé).

En France, la préparation officielle du lime-juice doit se faire en ajoutant 60 grammes d'acool à une bouteille de jus de citron : l'alcool n'est ajouté que dans un but de conservation. Le décret du 16 décembre 1874 alloue par jour, à chaque homme, sur les bâtiments de guerre naviguant ailleurs que sur les côtes de France et de la Méditerranée, 24 grammes de jus de citron et 28 grammes de sucre destinés à aciduler et à édulcorer 112 grammes d'eau (Mahé).

Tous les navires du commerce qui relâchent au cap de Bonne-Espérance, avant d'entreprendre la rude traversée des mers du Sud, doivent faire une ample provision de lime-juice. Nous n'avons pas manqué de nous conformer à cette habitude dans deux voyages d'émigration et de transportation que nous avons faits, comme médecin-commissaire du gouvernement.

Un cas de scorbut, qui éclaterait aujourd'hui dans un équipage constituerait un blâme pour le médecin du bord ;

3° Dans le but d'éviter l'humidité, laver les faux-ponts et les batteries à l'eau douce et non à l'eau de mer ;

4° Délivrer à chaque homme une couverture et des vêtements épais pour lutter contre le froid ;

5° Éviter l'encombrement en assurant à chaque homme un cubage d'air suffisant Or, le chiffre de $1^{m},80$ adopté pour l'émi-

gration est trop faible, car l'état de la mer au sud du Cap ne permet jamais d'ouvrir les sabords ou les hublots pour aérer le navire ;

6° Éviter le surmenage, mais exiger une certaine activité au grand air ;

7° A défaut de lime-juice, distribuer des rations supplémentaires de cidre, de bière, de vin, liquides qui jouissent de propriétés antiscorbutiques nettement établies. Les sels de potasse présente une efficacité douteuse ;

8° Passer une ou deux inspections sanitaires par semaine, de manière à dépister, en cas d'explosion du scorbut, les premiers cas qui se présentent. Un examen rapide des gencives et des jambes permet de s'assurer que l'homme est indemne ;

9° Si l'on est chargé d'une enquête sur les causes d'une épidémie de scorbut, il ne faut pas se contenter des assertions des personnes intéressées; on doit s'assurer que les vivres frais (viande, légumes) ont été délivrés régulièrement, qu'ils n'ont pas été remplacés, pendant un certain laps de temps, par des vivres salés et des légumes secs. Enfin, il faut rechercher si les cas de scorbut ne se sont pas produits chez des hommes qui, par mesure disciplinaire, ont été privés d'une partie de leurs aliments (Laveran).

12° Traitement. — Le traitement du scorbut consiste à fournir à l'organisme humain les principes qui lui ont fait défaut ; il sera donc basé, comme la prophylaxie, sur l'emploi d'aliments frais et particulièrement des légumes et des fruits, que nous avons déjà énumérés plus haut. Doring aurait employé avec succès la levure de bière. Le fer, le quinquina sont de bons adjuvants.

Les accidents du scorbut exigent un traitement particulier : les ulcérations des gencives seront traitées par badigeonnages au jus de citron, à la teinture de cochléaria, à la teinture d'iode, à l'acide chlorhydrique. On fera, concurremment, des lavages fréquents de la bouche au moyen d'un collutoire antiseptique.

Contre les douleurs des membres, on emploiera les enveloppements ouatés, aidés d'une légère compression, les bains tièdes, le massage, etc. Enfin on dirigera, contre chacune des complications, un traitement purement symptomatique.

ARTICLE IV

FLEURS D'ISLANDE

C'est le nom que donnent les pêcheurs d'Islande à une sorte d'érythème de l'avant-bras. Cette affection a été décrite pour la première fois par Chastang. Elle est attribuée au séjour de l'eau de mer entre la peau et la manchette de cuir dont se servent les marins pour se garantir le poignet contre les frottements de la ligne de pêche.

A un premier stade, la peau est rouge, puis elle se couvre de vésicules qui se réunissent en ampoule. Enfin, la bulle se rompt et laisse à nu une ulcération plus ou moins étendue que Nielly avait décrite sous le nom d'*ulcère rond des saleurs*.

La prophylaxie consisterait à faire usage de manchettes en caoutchouc s'appliquant exactement sur les téguments. Lucas recommande les manuluves avec une solution picriquée comme préventif des fleurs d'Islande.

ARTICLE V

PANARIS DES PÊCHEURS

Dans les stations de Terre-Neuve et d'Islande, les médecins de la marine ont de tous temps noté la fréquence des panaris chez les pêcheurs qui amorcent leurs lignes avec du poisson plus ou moins avarié. Du Bois Saint-Séverin, qui a eu l'occasion d'étudier, au point de vue bactériologique, une épidémie de panaris sur des soudeurs de boîtes de sardines, a pu isoler deux espèces de microbes dans le pus des panaris : un

microbe anaérobie et un microbe aréobie chromogène qu'il a appelé le microbe rouge de la sardine. Par analogie, il a assimilé le panaris des pêcheurs au panaris des soudeurs. Il est probable en effet que le panaris des pêcheurs est le résultat d'une inoculation faite par l'hameçon souillé par la *boëtte*.

Le panaris des pêcheurs se traite comme un panaris ordinaire (manuluves phéniqués, incision, curettage, etc.).

APPENDICE

LA POLICE SANITAIRE MARITIME

Nous croyons rendre service aux médecins sanitaires maritimes, aux médecins de la Marine, voire même aux médecins des colonies qui peuvent être médecins de la santé ou embarqués comme médecins convoyeurs, en leur donnant ici une vue d'ensemble sur la police sanitaire maritime. Nous leur recommandons spécialement l'usage du tableau synoptique que nous avons dressé pour eux. Ce tableau les reportera au texte même de la loi et des décrets qu'ils trouveront in-extenso à la fin de ce chapitre.

CHAPITRE PREMIER

COUP D'ŒIL D'ENSEMBLE

SUR LA POLICE SANITAIRE EN GÉNÉRAL

1° Définition. — La police sanitaire considérée au point de vue de la pathologie exotique, peut être définie : un ensemble de règlements qui a pour but de protéger les frontières de terre et de mer contre l'importation des maladies épidémiques en général et des maladies pestilentielles exotiques en particulier (choléra, peste, fièvre jaune).

2° Historique. — L'évolution de la police sanitaire a été

très lente. On peut lui considérer trois phases : une phase urbaine, une phase nationale, une phase internationale.

a. *Phase urbaine.* — Les villes maritimes furent obligées de bonne heure de se défendre contre l'importation des maladies pestilentielles. La République de Venise faisant commerce avec le Levant fut atteinte 63 fois de peste de 900 à 1500. Aussi se décida-t-elle à créer dès 1348 des *provéditeurs*, un bureau de la santé et un lazaret. L'exemple de Venise ne tarda pas à être suivi par Gênes et Marseille.

b. *Phase nationale.* — Lorsqu'on vit les grands ports fermer leurs bassins aux navires infectés ou suspects, on ne tarda pas à tourner la difficulté en débarquant les marchandises dans les petits ports voisins. Le danger restait le même, le lieu d'importation de la maladie seul était déplacé. Il fallut alors prendre des mesures générales applicables sur tout le littoral du pays. C'est de là qu'est née la police sanitaire nationale, française, anglaise, italienne, etc.

c. *Phase internationale.* — La peste et le choléra venant toujours du levant, on eut l'idée d'y créer six postes de médecins sanitaires : Constantinople, Smyrme, Beyrouth, Alexandrie, Caire, Damas. Ces médecins sanitaires d'Orient ne tardèrent pas à appeler l'attention sur la facilité qu'il y aurait à arrêter le mal aux portes mêmes de l'Europe. La France prit l'initiative d'une première conférence sanitaire internationale où seraient discutées les mesures à prendre par les diverses puissances intéressées. Cette conférence eut lieu à Paris en 1851 mais sans résultat appréciable, les divergences de vue étaient telles qu'on ne pût s'entendre. Successivement eurent lieu cinq autres conférences (Paris 1859. Constantinople 1866, Vienne 1874, Washington 1881, Rome 1885), sans plus de résultat.

La septième conférence (Venise 1892) aboutit enfin à doter le monde civilisé d'une police sanitaire internationale. Cette première police sanitaire fut complétée par des règlements et des mesures prises dans les conférences sanitaires internationales ultérieures : Dresde 1893, Paris 1894, Venise 1897, Paris 1903.

3e Division. — Comme on le voit la police sanitaire comprend deux parties :

1° *La police sanitaire nationale* variable suivant chaque pays et comprenant les polices sanitaires française, anglaise, allemande, etc.

2° *La police sanitaire internationale* commune à tous les pays et comprenant les règlements et mesures pris par les diverses puissances civilisées pour protéger l'Europe contre l'importation des maladies pestilentielles.

Nous donnerons de grands développements à la police sanitaire maritime française qui intéresse particulièrement les médecins de la marine et les médecins sanitaires maritimes. Nous nous contenterons de donner un compte rendu succinct de la police sanitaire internationale.

A. — Police sanitaire maritime française

1° Évolution de la police sanitaire maritime en France. — Lorsqu'on étudie l'évolution de la police sanitaire maritime en France on peut lui considérer trois périodes :

a. Une période prémicrobienne ou du contage.

b. Une période microbienne ou généraliste.

c. Une période individualiste ou du véhicule germe spécifique.

a. Dans la période prémicrobienne ou du contage on s'efforçait d'arrêter le contage aux portes de la France soit par le sabordage du navire ce qui était radical, soit par des quarantaines prolongées ce qui arrêtait toujours le commerce mais rarement la maladie.

b. Dans la période microbienne le contage prend enfin une forme figurée, il devient le microbe. Chaque maladie a son microbe et pour se préserver des maladies il suffit de stériliser les *excreta* des malades. On croit désormais être maître de tous les virus et on décrète successivement que les aspersions phéniquées, les vapeurs sulfureuses, enfin la vapeur sous pression doivent nous préserver de tous les fléaux. On assimile toutes les maladies les unes aux autres et on applique systé-

matiquement contre chacune d'elle le même mode de protection : la désinfection. C'est la période généraliste.

c. Dans la période actuelle ou individualiste on étudie au contraire le mode de transmission de chaque maladie, on s'attaque non plus au germe mais au véhicule germe et on déclare à celui-ci une guerre d'extermination. Tel est le cas de la peste. Nous savons que la peste se véhicule par les rats. Nous aurons beau désinfecter les vêtements des passagers cette mesure ne sera pas suffisante et n'empêchera pas la peste de descendre en contrebande à terre dans le corps des rongeurs infectés.

Tel est encore le cas de la fièvre jaune où le véhicule germe du virus amaril est le moustique stégomyia fasciata.

Tout ceci nous amène à conclure que la police sanitaire maritime au lieu d'englober toutes les maladies contagieuses dans une même loi *générale* doit combattre chacune d'elle par des mesures *individuelles*. La période généraliste par laquelle nous avons passé aura servi à nous apprendre la désinfection des vêtements et des objets de literie c'est-à-dire des excreta des malades. C'est beaucoup mais ce n'est pas assez. Entrons résolument dans la période *individualiste* qui est certainement la méthode de l'avenir car elle nous apportera le complément indispensable d'une prophylaxie scientifique ; conservons l'acquit qui nous vient par héritage de la période généraliste, c'est à-dire la désinfection par la vapeur sous pression et appliquons-la à toutes les maladies qui se propagent par les excreta (variole, scarlatine, etc.), mais pour les maladies qui ont un véhicule-germe spécifique comme la peste et la fièvre jaune la prophylaxie doit devenir *spécifique* c'est-à-dire viser le *véhicule-germe*. En faisant ainsi de la prophylaxie rationnelle et méthodique à bord des navires, on arrivera à supprimer définitivement les quarantaines qui mettent de si grandes entraves au commerce maritime.

2° Différence entre les maladies pestilentielles exotiques et les maladies graves transmissibles. — La police sanitaire maritime a pour but de s'opposer à l'importation en France et en Algérie des maladies pestilentielles exotiques et

des maladies graves transmissibles. Elle fait une distinction très nette entre les maladies pestilentielles exotiques c'est-à-dire le choléra, la fièvre jaune et la peste, et les maladies graves transmissibles (variole, scarlatine, typhus, diphtérie, etc.). Contre les premières la police sanitaire maritime édicte des mesures permanentes et les directeurs de la santé dans les ports de commerce n'ont qu'à prendre le texte du décret de 1896 et à l'appliquer au navire contaminé. Ainsi l'État, en ce qui concerne les maladies pestilentielles, n'a laissé aucune initiative aux directeurs de la santé. Ceux-ci sont simplement des agents exécutifs et ils n'ont qu'à placer le cas du navire sur le gril administratif pour obtenir les mesures à prendre vis-à-vis du navire contaminé.

Ex : Un navire arrive infecté par la peste. Nous voyons qu'il faut consulter successivement le titre VII du décret de 1896 puis les décrets du 15 juin 1899, du 23 septembre 1900, du 21 septembre 1903.

Contre les maladies graves transmissibles (variole, scarlatine, typhus, diphtérie) le décret de 1896 n'a pas prescrit de mesures spéciales de sorte que les directeurs sanitaires des ports de commerce et les médecins sanitaires maritimes possèdent une grande latitude mais aussi leur responsabilité est en jeu. Ils doivent donc connaître admirablement leur code sanitaire pour éviter des désagréments soit de la part du public soit de la part de l'armement.

Nous allons tâcher d'exposer ce code avec le plus de clarté possible.

3° Coup d'œil d'ensemble sur la police sanitaire maritime française. — On sait qu'en matière scientifique les derniers travaux parus sur une question renversent quelquefois de fond en comble les idées généralement admises ; d'autres fois ils ne font qu'éclaicir certains points restés jusque-là obscurs. En matière de police sanitaire maritime le code de nos règlements subit les mêmes perturbations. Ceci n'est pas pour nous étonner puisque la police sanitaire maritime n'est que la mise en pratique des acquisitions sientifiques. Chaque dé-

couverte scientifique a donc une répercusion immédiate sur la police sanitaire. Il en résulte que le code de nos règlements est des plus mobiles et que le médecin sanitaire maritime doit tenir un véritable registre des diverses modifications qui sont apportées incessamment par de nouveaux décrets.

Voici où en est aujourd'hui la question de la police sanitaire maritime française.

La police sanitaire maritime française a été créée par la loi du 3 mars 1822; elle a été refondue une première fois en 1876, une deuxième fois en 1896. Le décret de 1876 qui avait été promulgué avant l'ère microbienne avait pour base essentielle la *quarantaine*. Il n'en reste pas de trace dans notre police sanitaire actuelle car le décret de 1896 qui fut la consécration des premières découvertes microbiennes annula complètement le décret de 1876 en prenant pour base un principe diamétralement opposé : la *désinfection*. Notre édifice sanitaire maritime se réduit donc à deux assises : 1° la loi du 3 mars 1822; 2° le décret du 4 janvier 1896.

Certains articles de la loi de 1822 ont été modifiés par le décret de 1896; mais le reste subsiste et a encore force de loi. Le décret de 1896 lui-même a été modifié dans quelques-uns de ses détails par des décrets ultérieurs, de sorte que pour avoir une question au point il faut tenir compte de toutes ces modifications.

Voici un tableau synoptique qui pourra guider le médecin sanitaire maritime dans le dédale des règlements :

Commentaires. — La loi du 3 mars 1822, par son article premier a confié au roi (et par conséquent au chef de l'Etat) le pouvoir de modifier par des ordonnances (actuellement décrets) les règlements du service sanitaire. Cette loi est contraire à nos institutions car une loi a un caractère absolu et il faut une autre loi pour la détruire. Or, grâce à l'article premier, un décret suffit pour modifier la loi.

La latitude laissée par la loi de 1822 au chef de l'Etat de modifier telle ou telle partie de la police sanitaire est une mesure sage car elle permet d'apporter très rapidement des amendements à un état reconnu défectueux sans mettre en action la lourde machine parlementaire.

Les peines édictées par cette loi sont encore en vigueur car elles n'ont pas été abolies par les décrets ultérieurs.

La loi est une décision prise par le parlement (Chambre des députés et Sénat).

L'ordonnance était une décision signée par le Roi, le décret est une décision signée par le chef de l'Etat (empereur ou président).

Un arrêté est une décision signée par le Ministre.

A. — Loi du 3 mars 1822

Titre I. — Capacité du chef de l'Etat de modifier notre législation sanitaire par voie de décrets. (Voir *commentaires* page 1220).
Titre II. — Peines, délits et contraventions en matières sanitaires.
Titre III. — Attributions des autorités sanitaires en matière de police judiciaire et de l'Etat civil.
+ *Consulter pour compléments le titre XIII* du décret du 4 janvier 1896).

B. — Décret du 22 février 1876

Néant.

C. — Décret du 4 janvier 1896

Titre I. — Objet de la police sanitaire maritime.
Titre II. — Patente de Santé.
Titre III. — Médecins sanitaires maritimes.
+ Arrêté ministériel du 14 octobre 1897. (Médecins de la Marine et des colonies dispensés de l'examen, après cinq ans de service actif.)
+ Décret du 13 décembre 1901. Tableau d'inscription des médecins sanitaires maritimes navigants.
+ Arrêté minist. du 24 déc. 1902. Diplômés coloniaux ne subissent qu'une interrogation sur les lois et règlements de police sanitaire marit.
Titre IV. — Mesures sanitaires au départ.
Titre V. — Mesures sanitaires pendant la traversée.
Titre VI. — Mesures sanitaires dans les ports d'escales contaminés.
Titre VII. — — — à l'arrivée . . . .
- Navire indemne : pas de cas.
- Navire suspect si pas de nouveaux cas depuis plus de 7 jours (choléra).
- — — — — 9 jours (fièvre jaune, peste).
- Navire infecté si cas nouveaux depuis moins de 7 jours (choléra), 9 jours (peste).

+ Décret du 15 juin 1899. Ports de pénétration, Boulogne. — Navire indemne s'il a quitté depuis 5, 7, 10 jours. — Navire suspect si pas de cas depuis : choléra, 7 jours ; fièvre jaune, 9 jours ; peste, 12 jours.
+ Décret du 23 septembre 1900. Port de pénétration La Pallice.
+ — du 21 sept. 1903. Destruct. des rats, à bord des navires provenant des pays suspects par appareils et procédés reconnus efficaces.
Titre VIII. — Marchandises.
+ Décret du 15 avril 1897. Interdiction des drilles et chiffons. — Admission des laines. — Ports de pénétration.
Titre IX. — Stations sanitaires et lazarets.
Titre X. — Droits sanitaires.
Titre XI. — Autorités sanitaires et circonscriptions. — Directions de la Santé. — Agences principales, — Agences ordinaires.
+ Décret du 9 nov. 1901. Les fonctionnaires de la santé sont nommés par un jury spécial sur titres parmi les docteurs en médecine.
Titre XII. — Conseils sanitaires.
Titre XIII. — Attributions des autorités sanitaires
+ *Consulter pour compléments les articles* 17, 18, 19 *de la loi du* 3 *mars* 1822. (Attributions des autorités sanitaires en matière de police judiciaire et de l'état civil.)
Titre XIV. — Recouvrement des amendes.
Titre XV. — Dispositions générales.

La + indique une modification apportée au règlement primitif.

MODÈLE DE PATENTE DE SANTÉ

N°

PATENTE DE SANTÉ

Nom du bâtiment .....
Nature du bâtiment .....
Pavillon .....
Tonneaux .....
Canons .....
Appartenant au port d ....
Destination .....
Nom du capitaine .....
Nom du médecin .....
Equipage (*tout compris*) .....
Passagers .....
Cargaison .....
Etat hygiénique du navire .....
Etat hygiénique de l'équipage (couchage, vêtements, etc.) .....
Etat hygiénique des passagers .....
Vivres et approvisionnements divers .....
Eau .....

Malades à bord { .....
.....

Etat sanitaire. { du port .....
des environs .....

Il a été constaté dans le port ou ses environs pendant la dernière semaine écoulée :
..... cas de choléra,
..... cas de fièvre jaune.
..... cas de peste.

Délivré le ..... du mois du ..... 19 .... à ..... heure du .....

ADMINISTRATION SANITAIRE DE FRANCE

N° PORT .....

RÉPUBLIQUE FRANÇAISE

ADMINISTRATION SANITAIRE

PATENTE DE SANTÉ

Nous, de la santé à Certifions que le bâtiment ci-après désigné, part de ce port dans les conditions suivantes, dûment constatées.

Nom du bâtiment ...
Nature du bâtiment .....
Pavillon .....
Tonneaux .....
Canons .....
Appartenant au port d .....
Destination .....
Nom du capitaine ...
Nom du médecin ...
Equipage (*tout compris*) .....
Passagers .....
Cargaison .....

Malades à bord { .....
.....
.....
.....

Etat hygiénique du navire .....
Etat hygiénique de l'équipage (couchage, vêtements, etc.) .....
Etat hygiénique des passagers .....
Vivres et approvisionnements divers .....
Eau .....

Conformément aux articles 30, 31, 32 et 33 du règlement, l'état sanitaire du navire a été vérifié, la visite médicale a été passée au moment de l'embarquement des passagers et il a été constaté qu'il n'existait à bord, *au moment du départ*, aucun malade atteint d'affection pestilentielle (choléra, fièvre jaune, peste), ni linge sale, ni substance susceptible de nuire à la santé du bord .....

Nous certifions, en outre, que l'état sanitaire { du port .....
des environs est ...

et qu'il a été constaté dans le port (ou ses environs) pendant la dernière semaine écoulée. { ..... cas de choléra.
... cas de fièvre jaune.
..... cas de peste.

En foi de quoi, nous avons délivré la présente patente, à , le ..... du mois d ..... 19 .., à ..... heure du .....

L'expéditionnaire de la patente, Sceau de l'administration.)
Le ..... de la santé.

4° Transport des cadavres à bord des navires. — Le corps d'une personne décédée aux colonies et dont la mort a été causée par le choléra, la fièvre jaune, la peste ou une autre maladie grave réputée transmissible et importable, telle que le typhus, la variole, ne peut, en aucun cas, être exhumé et transporté en France.

Sauf dans les cas où l'ensevelissement a eu lieu dans des conditions particulières, et lorsque le décès n'a pas été occasionné par une des maladies qui viennent d'être désignées, l'exhumation et la translation peuvent être autorisées dès que le corps a séjourné en terre pendant un an au moins.

Le transport des restes mortels par un bâtiment de l'État est formellement interdit; les parents du défunt ou leurs représentants doivent s'entendre avec le capitaine d'un bâtiment du commerce pour l'embarquement du cercueil et son transport en France.

Lorsqu'on transporte un cadavre à bord d'un navire de commerce on doit le renfermer dans un triple cercueil : 1° plomb; 2° bois dur; 3° bois blanc.

Le corps d'un officier général ou supérieur tué dans un combat ou mort de maladie sur son vaisseau, le corps d'un fonctionnaire public mort pendant la traversée, peut, sur décision de l'état-major réuni en conseil, être conservé à bord, en le plongeant dans une liqueur alcoolique.

5° Désinfection des navires. — Nous croyons rendre service aux médecins de Marine en ajoutant à notre étude sur la police sanitaire maritime une note succincte sur la désinfection des navires.

La désinfection d'un navire comprend trois séries d'opérations :

1° La désinfection des linges, effets, objets de literie, etc.;

2° La désinfection des cabines;

3° La désinfection des cales.

A chacune de ces opérations correspond un système de désinfection.

1° La désinfection des linges, effets, objets de literie se fait au moyen de l'étuve à vapeur sous pression ;

2° La désinfection des cabines comprend la série suivante d'opérations : pulvérisations antiseptiques généralement à la solution de bichlorure à 1 p. 1000 ; nettoyage des parois et du mobilier avec la même solution antiseptique ; aération ; insolation ;

3° La désinfection des cales peut se faire par vapeur d'eau, par carbonication, par sulfuration ou par claytonnage.

Les deux premières séries d'opérations sont trop connues pour que nous en donnions ici une description détaillée ; la désinfection des cales, au contraire, mérite quelque développement car elle vient d'être réglementée en vue de la destruction des rats, opération qui a pris le nom de *dératisation*.

La désinfection des cales *après déchargement* se faisait autrefois par envoi de vapeur d'eau de la machine ou encore par combustion de soufre. Mais aujourd'hui la désinfection des cales avant le déchargement est devenue réglementaire depuis qu'il est démontré que les rats sont les véhicules-germes de la peste. La dératisation peut se pratiquer de trois façons différentes : la carbonication, la sulfuration, le claytonnage.

Bien entendu l'opération n'est commencée qu'après fermeture de toutes les ouvertures et oblitération des joints au moyen de papier gommé.

a. *Carbonication.* — La carbonication consiste à envoyer dans la cale un jet d'acide carbonique liquide. L'air mélangé d'acide carbonique devient impropre à entretenir la respiration et les animaux meurent d'asphyxie.

La carbonication présente l'avantage de n'avoir aucune action altérante sur les étoffes, les tentures, etc., mais ses inconvénients nombreux l'ont fait abandonner dans la pratique. L'acide carbonique présente, en effet, les inconvénients suivants :

1° Il coûte cher ;

2° Il reste au fond de la cale car il est plus lourd que l'air ;

3° Il n'est pas perçu par l'odorat d'où danger pour les hommes qui descendent dans la cale si l'aération a été incomplète ;

4° Il ne tue jamais les insectes (cancrelats, puces, etc.), et ne tue même pas les rats si la proportion d'acide carbonique envoyé dans la cale n'atteint pas 40 p. 100 de l'air total.

b. *Sulfuration.* — La sulfuration consiste à brûler dans la cale du soufre à raison de 30 à 70 grammes de soufre par mètre cube. Ce procédé est très simple, mais il présente de nombreux inconvénients :

1° Il faut enlever une grande quantité de marchandises dans la cale pour faire un emplacement au foyer ;

2° Il faut laisser séjourner SO^2 dans la cale pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures ;

3° L'acide sulfureux émis par un foyer n'a pas une grande force de pénétration puisque Séné a trouvé une nichée de rats vivants dans un ballot ;

4° Les vapeurs sulfureuses humides et chaudes attaquent les tissus.

c. *Claytonnage ou sulfuration par le four Clayton.* — Le four Clayton a été inventé spécialement pour éteindre les incendies, puis on l'employa à la Nouvelle-Orléans pour exterminer les moustiques à bord des navires, enfin tout récemment on l'a utilisé pour la *dératisation*. Les nombreux avantages qu'il présente tendent à rendre son usage de plus en plus général ; aussi devons-nous entrer dans quelques détails pour montrer son fonctionnement.

Le principe de l'appareil est de refroidir les vapeurs sulfureuses avant de les projeter dans la cale car les vapeurs sulfureuses chaudes attaquent les tissus et les métaux.

L'appareil Clayton se compose essentiellement des parties suivantes :

1° Un four générateur du gaz SO^2 où se fait la combustion du soufre. Ce four atteint une température de 600 à 700 degrés ;

2° Un refroidisseur à circulation d'eau pour ramener le gaz à la température ordinaire ;

3° Un ventilateur à ailettes, mis en mouvement par un moteur et destiné à projeter le gaz SO^2 dans la cale ;

4° Un conduit d'aspiration pour puiser l'air de la cale et le conduire sur le foyer dans le four.

Le schéma ci-joint montre le fonctionnement de l'appareil. L'air de la cale est aspiré et brûlé dans le four où il forme de l'acide sulfureux. Celui-ci après avoir été refroidi par le refroidisseur à circulation d'eau est projeté dans la cale au moyen d'un ventilateur. Les tuyaux d'arrivée et de sortie doivent évidemment se trouver aux extrémités opposées de la cale. De cette façon on comprend que l'air de la cale se sature de plus

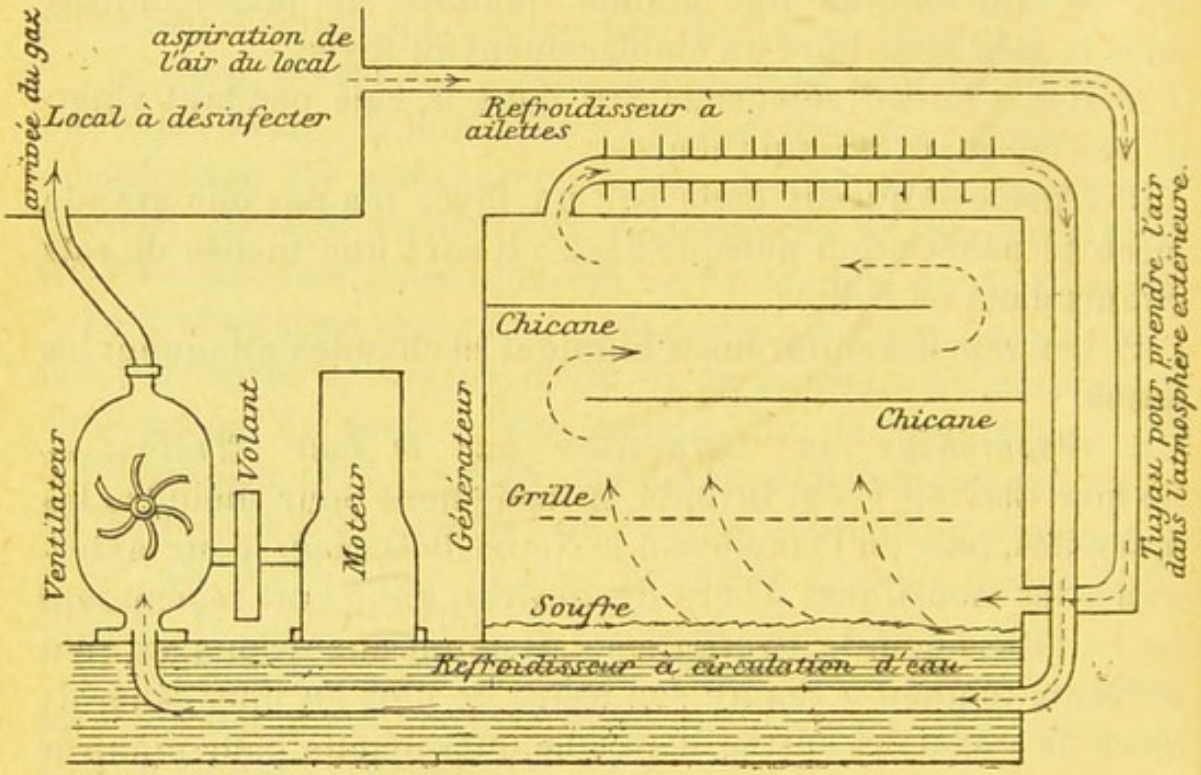


Fig. 161.
Appareil Clayton.

en plus de SO^2. A un moment donné, il faut même supprimer l'aspiration de la cale car l'air y est trop chargé de SO^2 et éteindrait le feu du four. Un tuyau particulier permet alors de puiser dans l'atmosphère l'air nécessaire à la combustion du soufre. On continue le refoulement de SO^2 dans la cale jusqu'à ce que l'air contienne de 10 à 12 p. 100 de SO^2. A ce moment on suspend l'opération, on laisse SO^2 en contact pendant quelques heures, enfin on ouvre toutes les ouvertures pour aérer, on peut même diminuer le temps d'aération en faisant fonctionner le Clayton en sens inverse, c'est-à-dire en aspirant l'air saturé de SO^2 et en refoulant l'air atmosphérique.

Un appareil ingénieux du Dr Khayatt permet de doser rapidement SO^2 dans l'air des locaux. Il est basé sur la propriété que possède l'eau de dissoudre SO^2.

1 volume d'eau dissout. . . . 79,8 de SO^2.

L'appareil Khayatt n'est qu'une simple éprouvette fermée en haut et en bas par un robinet et surmontée d'une cuvette qui sert à recevoir de l'eau. On fait communiquer l'extrémité inférieure de l'éprouvette avec l'air de la cale au moyen d'un tuyau en caoutchouc, les deux robinets étant ouverts. L'air provenant de la cale chargé de vapeurs SO^2 et arrivant sous pression chasse l'air atmosphérique de l'appareil. Au bout de quelques secondes l'air de l'appareil est exactement au même titre que l'air de la cale. On ferme alors les deux robinets S et I. On verse de l'eau dans la cuvette supérieure, on ouvre le robinet S et il s'écoule d'autant plus d'eau qu'il y a de SO^2 dans l'air du récipient. On lit sur l'éprouvette graduée la quantité d'eau écoulée et par conséquent la quantité de SO^2 contenue dans le tube.

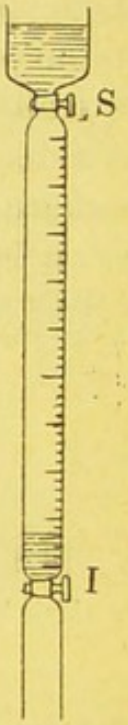


Fig. 162. Appareil Khayatt.

L'appareil de Clayton présente de nombreux avantages :

1° Il supprime le danger d'incendie puisque la combustion du soufre se fait en dehors du bâtiment à désinfecter. L'appareil Clayton est placé sur une chaloupe le long du bord et les vapeurs sulfureures sont projetées dans la cale au moyen de tuyautages ;

2° Il désinfecte rapidement en cinq à six heures ;

3° Grâce à la propulsion les vapeurs sulfureuses ont une grande force de pénétration ($0^m,50$ à $0^m,60$ centimètres dans du sable) ;

4° Il tue non seulement les animaux et les insectes mais encore les cultures de la plupart des microbes pathogènes (peste, choléra, fièvre typhoïde) mises comme tests dans la cale à désinfecter (Calmette) ;

5° Il ne cause aucun dégât si on a soin d'enlever toute l'eau que pourrait renfermer la cale.

Nous avons assisté deux fois à des expériences faites avec le Clayton à Lille et à Bordeaux. La désinfection par cet appareil est incontestablement plus rapide et plus rigoureuse que par la sulfuration simple.

Loir vient d'expérimenter avec succès l'emploi de l'appareil Clayton pour la désinfection des maïs en cours de route à bord des grands voiliers qui font les voyages de l'Amérique du Sud. Les maïs de 2e et 3e qualité qui sont généralement envahis par les charançons et les moisissures ont pu être amenés d'Amérique en Europe en parfait état de conservation, grâce à deux ou trois sulfurations opérées en cours de route.

LOI DU 3 MARS 1822 SUR LA POLICE SANITAIRE

Titre Ier. — De la police sanitaire

Article premier [1]. — Le roi détermine par des ordonnances : 1° les pays dont les provenances doivent être habituellement ou temporairement soumises au régime sanitaire; 2° les mesures à observer sur les côtes, dans les ports et rades, dans les lazarets et autres lieux réservés ; 3° les mesures extraordinaires que l'invasion ou la crainte d'une maladie pestilentielle rendrait nécessaires sur les frontières de terre ou dans l'intérieur.

Il règle les attributions, la composition et le ressort des autorités et administrations chargées de l'exécution de ces mesures, et leur délègue le pouvoir d'appliquer provisoirement, dans des cas d'urgence, le régime sanitaire aux portions du territoire qui seraient inopinément menacées.

Les ordonnances du roi ou les actes administratifs qui prescriront l'application des dispositions de la présente loi à une portion du territoire français seront, ainsi que la loi elle-même, publiés et affichés dans chaque commune qui devra être soumise à ce régime; les dispositions pénales de la loi ne seront applicables qu'après cette publication.

[1] Voir les commentaires de cet article premier à la page 1220.

Art. 2. — Les provenances, par mer, de pays habituellement et actuellement *sains*, continueront d'être admises à la libre pratique, immédiatement après les visites et les interrogatoires d'usage, à moins d'accidents ou de communications de nature suspecte survenus depuis leur départ.

Art. 3. — Les provenances, par la même voie, de pays qui ne sont pas habituellement *sains*, ou qui se trouvent accidentellement infectés, sont, relativement à leur état sanitaire, rangées sous l'un des trois régimes ci-après déterminés :

Sous le régime de la *patente brute*, si elles sont ou ont été, depuis leur départ, infectées d'une maladie réputée pestilentielle, si elles viennent de pays qui en soient infectés, ou si elles ont communiqué avec des lieux, des personnes ou des choses qui auraient pu leur transmettre la contagion ;

Sous le régime de la *patente suspecte*, si elles viennent de pays où règne une maladie soupçonnée d'être pestilentielle, ou de pays qui, quoique exempts de soupçons, sont ou viennent d'être en libre relation avec des pays qui s'en trouvent entachés, ou enfin si des communications avec des provenances de ces derniers pays, ou des circonstances quelconques font suspecter leur état sanitaire ;

Sous le régime de la *patente nette*, si aucun soupçon de maladie pestilentielle n'existait dans le pays d'où elles viennent, si ce pays n'était point ou ne venait point d'être en libre relation avec des lieux entachés de ce soupçon et, enfin, si aucune communication, aucune circonstance quelconque, ne fait suspecter leur état sanitaire.

Art. 4. — Les provenances spécifiées en l'article 3 ci-dessus pourront être soumises à des quarantaines plus ou moins longues, selon chaque régime, la durée du voyage et la gravité du péril. Elles pourront même être repoussées du territoire, si la quarantaine ne peut avoir lieu sans exposer la santé publique.

Les dispositions du présent article et de l'article 3 s'appliqueront aux communications par terre, toutes les fois qu'il aura été jugé nécessaire de les y soumettre.

Art. 5. — En cas d'impossibilité de purifier, de conserver ou de transporter sans danger des animaux ou des objets matériels susceptibles de transmettre la contagion, ils pourront être, sans obligation d'en rembourser la valeur, les animaux tués et enfouis, les objets matériels détruits et brûlés.

La nécessité de ces mesures sera constatée par des procès-verbaux, lesquels feront foi jusqu'à inscription de faux.

Art. 6. — Tout navire, tout individu, qui tenterait, en infraction aux règlements, de pénétrer en libre pratique, de franchir un cordon sanitaire, ou de passer d'un lieu *infecté* ou *interdit* dans un lieu qui ne le serait point, sera, après due sommation de se reti-

rer, repoussé de vive force, et ce, sans préjudice des peines encourues.

Titre II. — Des peines, délits et contraventions en matière sanitaire

Art. 7. — Toute violation des lois et des règlements sanitaires sera punie :

De la peine de mort, si elle a opéré communication avec des pays dont les provenances sont soumises au régime de la *patente brute*, avec ces provenances, ou avec des lieux, des personnes ou des choses placés sous ce régime ;

De la peine de la réclusion et d'une amende de deux cents francs à vingt mille francs, si elle a opéré communication avec des pays dont les provenances sont soumises au régime de la *patente suspecte*. avec ces provenances ou avec des lieux, des personnes ou des choses placés sous ce régime;

De la peine d'un an à dix ans d'emprisonnement et d'une amende de cent francs à dix mille francs si elle a opéré communication prohibée avec des lieux, des personnes ou des choses qui, sans être dans l'un des cas ci-dessus spécifiés, ne seraient point en libre pratique.

Seront punis de la même peine ceux qui se rendraient coupables de communications interdites entre des personnes ou des choses soumises à des quarantaines de différents termes.

Tout individu qui recevra sciemment des matières ou des personnes en contravention aux règlements sanitaires sera puni des mêmes peines que celles encourues par le porteur ou le délinquant pris en flagrant délit.

Art. 8. — Dans le cas où la violation du régime de la *patente brute*, mentionnée à l'article précédent, n'aurait point occasionné d'invasion pestilentielle, les tribunaux pourront ne prononcer que la réclusion et l'amende portées au second paragraphe dudit article.

Art. 9. — Lors même que ces crimes ou délits n'auraient point occasionné d'invasion pestilentielle, s'ils ont été accompagnés de rébellion, ou commis avec des armes apparentes ou cachées, ou avec effraction, ou avec escalade : la peine de mort sera prononcée en cas de violation du régime de la patente brute; la peine des travaux forcés à temps sera substituée à la peine de réclusion, pour la violation du régime de la patente suspecte; et la peine de réclusion à l'emprisonnement pour les cas déterminés dans les deux avant-derniers paragraphes de l'article 7.

Le tout indépendamment des amendes portées audit article, et sans préjudice des peines plus fortes qui seraient prononcées par le Code pénal.

Art. 10. — Tout agent du gouvernement au dehors, tout fonctionnaire, tout capitaine, officier ou chef quelconque d'un bâtiment

de l'État ou de tout autre navire ou embarcation, tout médecin, chirurgien, officier de santé, attaché, soit au service sanitaire, soit à un bâtiment de l'État ou du commerce, qui, officiellement, dans une dépêche, un certificat, un rapport, une déclaration ou une déposition aurait sciemment altéré ou dissimulé les faits de manière à exposer la santé publique, sera puni de mort, s'il s'en est suivi une invasion pestilentielle.

Il sera puni des travaux forcés à temps et d'une amende de mille francs à vingt mille francs lors même que son faux exposé n'aurait point occasionné d'invasion pestilentielle, s'il était de nature à pouvoir y donner lieu en empêchant les précautions nécessaires.

Les mêmes individus seront punis de la dégradation civique et d'une amende de cinq cents francs à dix mille francs, s'ils ont exposé la santé publique en négligeant sans excuse légitime d'informer qui de droit de faits à leur connaissance de nature à produire ce danger, ou si, sans s'être rendus complices de l'un des crimes prévus par les articles 7, 8 et 9, ils ont sciemment, et par leur faute, laissé enfreindre ou enfreint eux-mêmes des dispositions réglementaires qui eussent pu le prévenir.

Art. 11. — Sera puni de mort tout individu faisant partie d'un cordon sanitaire, ou en faction pour surveiller une quarantaine ou pour empêcher une communication interdite, qui aurait abandonné son poste ou violé sa consigne.

Art. 12. — Sera puni d'un emprisonnement d'un à cinq ans tout commandant de la force publique qui, après avoir été requis par l'autorité compétente, aurait refusé de faire agir pour un service sanitaire la force sous ses ordres.

Seront punis de la même peine et d'une amende de cinquante francs à cinq cents francs, tout individu attaché à un service sanitaire, ou chargé par état de concourir à l'exécution des dispositions prescrites pour ce service, qui aurait, sans excuse légitime, refusé ou négligé de remplir ces fonctions.

Tout citoyen faisant partie de la garde nationale, qui se refuserait à un service de police sanitaire pour lequel il aurait été légalement requis en cette qualité.

Toute personne qui, officiellement chargée de lettres ou paquets pour une autorité ou une agence sanitaire, ne les aurait point remis, ou aurait exposé la santé publique en tardant à les remettre; sans préjudice des réparations civiles qui pourraient être dues, aux termes de l'article 10 du Code pénal.

Art. 13. — Sera puni d'un emprisonnement de quinze jours à trois mois et d'une amende de cinquante francs à cinq cents francs tout individu qui, n'étant dans aucun des cas prévus par les articles précédents, aurait refusé d'obéir à des réquisitions d'urgence pour un service sanitaire, ou qui, ayant connaissance d'un symptôme de maladie pestilentielle, aurait négligé d'en informer qui de droit.

Si le prévenu de l'un ou de l'autre de ces délits est médecin, il sera en outre, puni d'une interdiction d'un à cinq ans.

Art. 14. — Sera puni d'un emprisonnement de trois à quinze jours et d'une amende de cinq à cinquante francs, quiconque, sans avoir commis aucun des délits qui viennent d'être spécifiés, aurait contrevenu, en matière sanitaire, aux règlements généraux ou locaux, aux ordres des autorités compétentes.

Art. 15. — Les infractions en matière sanitaire pourront n'être passibles d'aucune peine, lorsqu'elles n'auront été commises que par force majeure, ou pour porter secours en cas de danger, si la déclaration en a été immédiatement faite à qui de droit.

Art. 16. — Pourra être exempté de toute poursuite et de toute peine celui qui, ayant d'abord altéré la vérité ou négligé de la dire dans les cas prévus par l'article 10, réparerait l'omission ou rétracterait son faux exposé, avant qu'il eût pu en résulter aucun danger pour la santé publique et avant que les faits eussent été connus par toute autre voie.

Titre III. — Des attributions des autorités sanitaires en matière de police judiciaire et de l'état civil

Art. 17. — Les membres des autorités sanitaires exerceront les fonctions d'officiers de police judiciaire exclusivement, et pour tous crimes, délits et contraventions, dans l'enceinte et les parloirs des lazarets et autres lieux réservés. Dans les autres parties du ressort de ces autorités, ils exerceront concurremment avec les officiers ordinaires, pour les crimes, délits et contraventions en matière sanitaire.

Art. 18. — Les autorités sanitaires connaîtront exclusivement, dans l'enceinte et les parloirs des lazarets et autres lieux réservés, sans appel ni recours en cassation, des contraventions de simple police. Des ordonnances royales régleront la forme de procéder ; les expéditions des jugements et autres actes de la procédure seront délivrés sur papier libre et sans frais.

Art. 19. — Les membres desdites autorités exerceront les fonctions d'officiers de l'état civil dans les mêmes lieux réservés. Les actes de naissance et de décès seront dressés en présence de deux témoins, et les testaments conformément aux articles 985, 986, et 987 du Code civil. Expédition des actes de naissance et de décès sera adressée, dans les vingt-quatre heures, à l'officier ordinaire de l'état civil de la commune où sera situé l'établissement, lequel en fera la transcription.

Titre IV. — Dispositions générales

Art. 20. — Les marchandises et autres objets déposés dans les

lazarets et autres lieux réservés, qui n'auront pas été réclamés dans le délai de deux ans, seront vendus aux enchères publiques.

Ils pourront, s'ils sont périssables, être vendus avant ce délai, en vertu d'une ordonnance du président du tribunal de commerce, ou, à défaut, du juge de paix.

Le prix en provenant, déduction faite des frais, sera acquis à l'État, s'il n'a pas été réclamé dans les cinq années qui suivront la vente.

DÉCRET DU 4 JANVIER 1896

Titre Ier. — Objet de la police sanitaire maritime

Art. 1er. — Le choléra, la fièvre jaune et la peste sont les seules maladies pestilentielles exotiques qui, en France et en Algérie, déterminent l'application de mesures sanitaires permanentes.

D'autres maladies graves, transmissibles et importables, notamment le typhus et la variole, peuvent être exceptionnellement l'objet de précautions spéciales.

Art. 2. — Des mesures de précaution peuvent toujours être prises contre un navire dont les conditions hygiéniques sont jugées dangereuses par l'autorité sanitaire.

Titre II. — Patente de santé

Art. 3. — La patente de santé est un document qui a pour objet de mentionner l'état sanitaire du pays de provenance et particulièrement l'existence ou la non-existence des maladies visées à l'article 1er. La patente de santé indique, en outre, le nom du navire, celui du capitaine, la nature de la cargaison, l'effectif de l'équipage et le nombre des passagers, ainsi que l'état sanitaire du bord au moment du départ.

La patente de santé est datée ; elle n'est valable que si elle a été délivrée dans les quarante-huit heures qui ont précédé le départ du navire.

Art. 4. — Un navire ne doit avoir qu'une patente de santé.

Art. 5. — La patente de santé est nette ou brute. Elle est nette quand elle constate l'absence de toute maladie pestilentielle dans la ou les circonscriptions d'où vient le navire ; elle est brute quand la présence d'une maladie de cette nature y est signalée.

Le caractère de la patente est apprécié par l'autorité sanitaire du port d'arrivée.

Art. 6. — En France et en Algérie, la patente de santé est établie conformément à une formule arrêtée par le ministre de l'intérieur après avis du comité de direction des services de l'hygiène ; elle est délivrée gratuitement par l'autorité sanitaire à tout capitaine qui en fait la demande.

Art. 7. — Lorsqu'une maladie pestilentielle vient à se manifester dans un port ou ses environs, l'autorité sanitaire de ce port avise immédiatement l'administration supérieure et, une fois l'existence du foyer constatée, signale le fait sur la patente de santé qu'elle délivre.

L'épidémie est considérée comme éteinte lorsque cinq jours pleins se sont écoulés sans qu'il n'y ait eu ni décès ni cas nouveau. La cessation complète de la maladie est alors immédiatement signalée à l'administration supérieure, et, si les mesures de désinfection ont été convenablement prises, elle est mentionnée sur la patente de santé, avec la date de la cessation.

Art. 8. — A l'étranger, la patente de santé est délivrée aux navires français à destination de France ou d'Algérie par le consul français du port de départ ou, à défaut de consul, par l'autorité locale.

Pour les navires étrangers à destination de France ou d'Algérie, la patente peut être délivrée par l'autorité locale ; mais, dans ce cas, elle doit être visée et annotée, s'il y a lieu, par le consul français.

Art. 9. — La patente de santé délivrée au port de départ est conservée jusqu'au port de destination. Le capitaine ne doit en aucun cas s'en dessaisir.

Dans chaque port d'escale, elle est visée par le consul français ou, à son défaut, par l'autorité locale, qui y relate l'état sanitaire du port et de ses environs.

Art. 10. — Les navires qui font un service régulier dans les mers d'Europe peuvent être dispensés par l'autorité sanitaire de l'obligation du visa de la patente à chaque escale.

Art. 11. — La présentation d'une patente de santé à l'arrivée dans un port de France ou d'Algérie est en tout temps obligatoire pour les navires provenant : 1° des pays situés hors d'Europe, l'Algérie et la Tunisie exceptées ; 2° du littoral de la mer Noire et des côtes de la Turquie d'Europe sur l'Archipel et la mer de Marmara.

Art. 12. — Pour les régions autres que celles désignées à l'article 11, la présentation d'une patente de santé est obligatoire pour les navires provenant d'une circonscription contaminée par une maladie pestilentielle.

La même obligation peut être étendue, par décision du ministère de l'intérieur, aux pays se trouvant soit à proximité de ladite circonscription, soit en relations directes avec elle. Dans ce cas, l'obli-

gation de la patente est immédiatement portée à la connaissance du public, notamment par la voie du *Journal officiel* de la République française.

Art. 13. — Les navires faisant le cabotage français (l'Algérie comprise) sont, à moins de prescription exceptionnelle, dispensés de se munir d'une patente de santé. La même dispense s'applique aux navires qui relient directement dans les mêmes conditions la France et la Tunisie.

Art. 14. — Le capitaine d'un navire dépourvu de patente de santé alors qu'il devrait en être muni, ou ayant une patente irrégulière, est passible, à son arrivée dans un port français, des pénalités édictées par l'article 14 de la loi du 3 mars 1822, sans préjudice de l'isolement et des autres mesures auxquels le navire peut être assujetti par le fait de sa provenance, et des poursuites qui pourraient être exercées en cas de fraude.

Titre III. — Médecins sanitaires maritimes

Art. 15. — Tout bâtiment à vapeur français affecté au service postal ou au transport d'au moins cent voyageurs, qui fait un trajet dont la durée, escales comprises, dépasse quarante-huit heures, est tenu d'avoir à bord un médecin sanitaire.

Ce médecin doit être Français et pourvu du diplôme de docteur en médecine : il prend le titre de « médecin sanitaire maritime ».

Art. 16. — Les médecins sanitaires maritimes sont choisis sur un tableau dressé par le ministre de l'intérieur, après examen passé devant un jury qui est désigné par le ministre, sur l'avis du comité de direction des services de l'hygiène.

L'examen porte sur l'épidémiologie, la prophylaxie et la réglementation sanitaires et leurs applications pratiques. Les conditions et les époques de l'examen sont arrêtées par le ministre de l'intérieur, sur la proposition du comité de direction des services de l'hygiène.

Il est délivré aux candidats agréés par le ministre un certificat d'aptitude aux fonctions de médecin sanitaire maritime.

Art. 17. — Au cas où le nombre des médecins sanitaires maritimes portés sur la liste serait insuffisant, le ministre de l'intérieur pourvoit, sur la proposition du comité de direction des services de l'hygiène, aux nécessités du service médical.

Art. 18. — Un délai de trois mois est accordé, à partir de la date du présent décret, pour permettre aux médecins d'obtenir le certificat prévu par l'article 16 et aux compagnies de navigation et armateurs d'assurer l'embarquement de ces médecins.

Les médecins sanitaires antérieurement commissionnés auprès des compagnies maritimes peuvent être inscrits au tableau des médecins sanitaires maritimes, sur leur demande transmise, avec

avis motivé, par les directeurs de la santé de leurs ports d'attache et sur la proposition du comité de direction des services de l'hygiène.

Art. 19. — Le médecin sanitaire maritime a pour devoir d'user de tous les moyens que la science et l'expérience mettent à sa disposition :

a) Pour préserver le navire des maladies pestilentielles exotiques (choléra, fièvre jaune, peste) et des autres maladies contagieuses graves ;

b) Pour empêcher ces maladies, lorsqu'elles viennent à faire apparition à bord, de se propager parmi le personnel confié à ses soins et dans les populations des divers ports touchés par les navires.

Art. 20. — Le médecin sanitaire maritime s'oppose à l'introduction sur le navire des personnes ou des objets susceptibles de provoquer à bord une maladie contagieuse.

Art. 21. — Le médecin sanitaire maritime fait observer à bord les règles de l'hygiène. Il veille à la santé du personnel, passagers et équipage, et leur donne ses soins en cas de maladie.

Art. 22. — Le médecin sanitaire maritime se concerte avec le capitaine pour l'application des dispositions contenues dans les trois articles qui précèdent.

En cas d'invasion à bord d'une maladie pestilentielle ou suspecte, il prévient immédiatement le capitaine et assure, d'accord avec lui, les mesures de préservation nécessaires.

Art. 23. — Le médecin sanitaire maritime inscrit jour par jour, sur un registre, toutes les circonstances de nature à intéresser la santé du bord.

Il mentionne les dates d'invasion, de guérison ou de terminaison par la mort de tous les cas de maladies contagieuses, avec indication des détails essentiels que comporte la nature de chaque cas.

A chaque escale ou relâche, il consigne sur son registre la date de l'arrivée et celle du départ, ainsi que les renseignements qu'il a pu recueillir sur l'état de la santé publique dans le port et ses environs.

Il inscrit sur le même registre les mesures prises pour l'isolement des malades, la désinfection des déjections, la destruction ou la purification des hardes, du linge et des objets de literie, la désinfection des logements; il indique la nature, les doses, le mode d'emploi des substances désinfectantes et la date de chaque opération.

Art. 24. — Le médecin sanitaire maritime est tenu, à l'arrivée dans un port français, de communiquer son registre à l'autorité sanitaire, qui ne statue qu'après en avoir pris connaissance.

Il répond à l'interrogatoire de celle-ci et lui fournit de vive voix, ou par écrit si elle l'exige, tous les renseignements qu'elle demande.

Art. 25. — Les déclarations du médecin sanitaire maritime sont faites sous la foi du serment.

Le délit de fausse déclaration est poursuivi conformément aux lois.

Art. 26. — Le médecin sanitaire maritime fait parvenir au moins chaque année au ministre de l'intérieur un rapport relatant les observations de toute nature qu'il a pu recueillir au cours de ses voyages sur les questions intéressant le service sanitaire, l'étiologie et la prophylaxie des épidémies.

Les rapports des médecins sanitaires maritimes sont soumis au comité consultatif d'hygiène publique de France. Ils peuvent donner lieu à l'attribution de récompenses honorifiques décernées par le ministre de l'intérieur et publiées au *Journal officiel* de la République française.

Art. 27. — En cas d'infraction aux règlements sanitaires ou de non-exécution des devoirs résultant de ses fonctions, une décision ministérielle, prise sur l'avis du comité de direction des services de l'hygiène, l'intéressé entendu, peut rayer un médecin sanitaire, à titre temporaire ou définitif, du tableau dressé en vertu de l'article 16.

Art. 28. — Le capitaine d'un navire ne pouvant justifier de la présence à bord d'un médecin sanitaire régulièrement embarqué, ou d'un motif d'empêchement légitime, est passible, à son arrivée dans un port français, des pénalités édictées par l'article 14 de la loi du 3 mars 1822, sans préjudice des mesures sanitaires exceptionnelles auxquelles le navire peut être assujetti pour ce motif et des poursuites qui pourraient être exercées en cas de fraude.

Art. 29. — Sur les navires qui n'ont pas de médecin sanitaire, les renseignements relatifs à l'état sanitaire et aux communications en mer sont recueillis par le capitaine et inscrits par lui sur son livre de bord.

Titre IV. — Mesures sanitaires au port de départ

Art. 30. — Le capitaine d'un navire français ou étranger se trouvant dans un port de France ou d'Algérie et se disposant à quitter ce port est tenu d'en faire la déclaration à l'autorité sanitaire avant d'opérer son chargement ou d'embarquer ses passagers.

Art. 31. — Dans le cas où elle le juge nécessaire, l'autorité sanitaire a la faculté de procéder à la visite du navire avant le chargement et d'exiger tous renseignements et justifications utiles concernant la propreté des vêtements de l'équipage, la qualité de l'eau potable embarquée et les moyens de la conserver, la nature des vivres et des boissons, l'état de la pharmacie et, en général, les conditions hygiéniques du personnel et du matériel embarqués.

L'autorité sanitaire peut, dans le même cas, prescrire la désinfection du linge sale soit à terre, soit à bord.

Le cas échéant, ces diverses opérations sont effectuées dans le plus court délai possible, de manière à éviter tout retard au navire.

Art. 32. — L'autorité sanitaire s'oppose à l'embarquement des personnes ou des objets susceptibles de propager des maladies pestilentielles.

Art. 33. — Les permis nécessaires soit pour opérer le chargement, soit pour prendre la mer, ne sont délivrés par la douane que sur le vu d'une licence remise par l'autorité sanitaire.

Art. 34. — Les bateaux de pêche et en général les navires qui s'écartent peu du port de départ sont dispensés, à moins de prescription exceptionnelle, de la déclaration prévue à l'article 30.

Titre V. — Mesures sanitaires pendant la traversée

Art. 35. — Le linge de corps des passagers et de l'équipage, sali pendant la traversée, est lavé aussi souvent que possible.

Art. 36. — Les lieux d'aisances sont lavés et désinfectés deux fois par jour.

Dans les cabines dont les occupants ne se déplacent pas, il est déposé une certaine quantité de substances désinfectantes, et des instructions sont données pour leur emploi, qui est obligatoire.

Art. 37. — Dès qu'apparaissent les premiers signes d'une affection pestilentielle, les malades sont isolés, ainsi que les personnes spécialement désignées pour remplir les fonctions d'infirmier.

Art. 38. — Dans les cabines où se trouvent des malades, s'il y a des lits superposés, ceux du bas sont seuls occupés ; les matelas, couvertures, etc., des lits non occupés sont enlevés de la cabine, dans laquelle on ne laisse que les objets strictement indispensables.

Art. 39. — Les déjections des malades sont immédiatement désinfectées.

Les vêtements, le linge, les serviettes, draps de lits, couvertures, etc., ayant servi aux malades sont, avant de sortir du local isolé, plongés dans une solution désinfectante.

Les vêtements et le linge des infirmiers sont soumis au même traitement avant d'être lavés.

Les objets infectés ou suspectés, de peu de valeur, sont immédiatement jetés à la mer si le navire est au large. Dans le cas où le navire est dans un port, ils sont brûlés.

Le sol des locaux affectés à l'isolement des malades et des infirmeries est lavé deux fois par jour à l'aide de solutions désinfectantes.

Art. 40. — Ces locaux ne sont rendus au service courant qu'après lavage complet de toutes leurs parois à l'aide de solutions désinfectantes, réfection des peintures ou blanchiment à la chaux chlorurée et désinfection du mobilier. Ils ne reçoivent de nouveau pas-

sager en santé qu'après avoir été largement ouverts pendant plusieurs jours après ces désinfections.

ART. 41. — Lorsque la mort d'un malade isolé est dûment constatée, le cadavre est jeté à la mer ; les objets de literie à l'usage du malade au moment de son décès sont également jetés à la mer si le navire est au large, ou désinfectés.

TITRE VI. — MESURES SANITAIRES DANS LES PORTS D'ESCALES CONTAMINÉS

ART. 42. — En arrivant en rade d'un port contaminé, le capitaine mouille à distance de la ville et des navires. S'il est contraint d'entrer dans le port et de s'amarrer à quai, il doit éviter autant que possible le voisinage des bouches d'égout ou des ruisseaux par lesquels se déverseraient les eaux vannes.

Aucun débarquement n'est autorisé qu'en cas de nécessité absolue. Personne ne doit coucher à terre ni, autant que possible, sur le pont du navire.

ART. 43. — L'eau prise dans un port contaminé est dangereuse ; s'il y a nécessité de renouveler la provision, l'eau est immédiatement bouillie ou stérilisée.

ART. 44. — Le lavage du pont est interdit si l'eau qui entoure le navire placé près de terre est souillée ou suspecte ; le pont est alors frotté à sec.

ART. 45. — Le médecin sanitaire maritime ou, à son défaut, le capitaine s'oppose à l'embarquement des malades ou des personnes suspectes de maladie pestilentielle, ainsi que des convalescents de même maladie dont la guérison ne remonte pas à quinze jours au moins.

Le linge sale est refusé ou désinfecté.

ART. 46. — Seuls les compartiments de la cale dont l'ouverture est indispensable au chargement, au déchargement ou à des opérations d'assainissement sont ouverts.

ART. 47. — Si pendant le séjour dans le port une affection pestilentielle se montre à bord du navire, les malades chez lesquels les premiers symptômes ont été dûment constatés sont, chaque fois qu'il est possible, dirigés sur le lazaret ou, à son défaut, sur l'hôpital, et tous leurs effets, les objets de literie qui leur ont servi, sont détruits ou désinfectés.

TITRE VII. — MESURES SANITAIRES A L'ARRIVÉE

ART. 48. — Tout navire qui arrive dans un port de France et d'Algérie doit, avant toute communication, être *reconnu* par l'autorité sanitaire.

Cette opération obligatoire a pour objet de constater la provenance du navire et les conditions sanitaires dans lesquelles il se présente.

Elle consiste en un interrogatoire dont la formule est arrêtée par le ministre de l'intérieur, après avis du comité de direction des services de l'hygiène, et dans la présentation, s'il y a lieu, d'une patente de santé.

Réduite à un examen sommaire pour les navires notoirement exempts de suspicion, elle constitue la *reconnaissance proprement dite;* dans les cas qui exigent un examen plus approfondi, elle prend le nom d'*arraisonnement*.

L'arraisonnement peut avoir pour conséquence, lorsque l'autorité sanitaire le juge nécessaire, l'*inspection sanitaire*, comprenant, s'il y a lieu, la *visite médicale* des passagers et de l'équipage.

Art. 49. — Les opérations de reconnaissance et d'arraisonnement sont effectuées sans délai.

Elles sont pratiquées même de nuit, toutes les fois que les circonstances le permettent. Cependant, s'il y a suspicion sur la provenance ou sur les conditions sanitaires du navire, l'arraisonnement et l'inspection sanitaire ne peuvent avoir lieu que de jour.

Art. 50. — Les résultats soit de la reconnaissance, soit de l'arraisonnement sont relevés par écrit et consignés simultanément sur le registre médical et le livre de bord et sur un registre spécial tenu par l'autorité sanitaire du port.

Art. 51. — Les bateaux de la douane, les bateaux des ponts et chaussées affectés au service des ports de commerce, des phares et balises, les bateaux-pilotes, les garde-pêche, les bateaux qui font la petite pêche sur les côtes de France ou d'Algérie ou sur la partie des côtes de Tunisie qui s'étend du cap Nègre à la frontière algérienne, et en général tous ceux qui s'écartent peu du rivage et qui peuvent être reconnus au simple examen sont, à moins de circonstance exceptionnelle dont l'autorité sanitaire est juge, dispensés de la reconnaissance.

Art. 52. — Tout capitaine arrivant dans un port français est tenu de :

1° Empêcher toute communication, tout déchargement de son navire avant que celui-ci ait été reconnu et admis à la libre pratique ;

2° Produire aux autorités chargées de la police sanitaire tous les papiers de bord; répondre, après avoir prêté serment de dire la vérité, à l'interrogatoire sanitaire, et déclarer tous les faits, donner tous les renseignements venus à sa connaissance et pouvant intéresser la santé publique ;

3° Se conformer aux règles de la police sanitaire ainsi qu'aux ordres qui lui sont donnés par lesdites autorités.

Art. 53. — Les gens de l'équipage et les passagers peuvent, lorsque

l'autorité sanitaire le juge nécessaire, être soumis à de semblables interrogatoires et obligés, sous serment, à de semblables déclarations.

Art. 54. — Les navires dispensés de produire une patente de santé ou munis d'une patente de santé *nette* sont admis immédiatement à la libre pratique, après la reconnaissance ou l'arraisonnement, sauf dans les cas mentionnés ci-après :

a) Lorsque le navire a eu à bord, pendant la traversée, des accidents, certains ou suspects, de choléra, de fièvre jaune ou de peste, ou d'une maladie grave, transmissible et importable ;

b) Lorsque le navire a eu en mer des communications de nature suspecte ;

c) Lorsqu'il présente, à l'arrivée, des conditions hygiéniques dangereuses ;

d) Lorsque l'autorité sanitaire a des motifs légitimes de contester la sincérité de la teneur de la patente de santé ;

e) Lorsque le navire provient d'un port qui entretient des relations libres avec une circonscription voisine contaminée.

f) Lorsque le navire, provenant d'une circonscription où régnait peu auparavant une maladie pestilentielle, a quitté cette circonscription avant qu'elle ait cessé d'être considérée comme contaminée.

Dans ces différents cas, le navire, bien que muni d'une patente nette, peut être assujetti aux mêmes mesures que s'il avait une patente brute.

Art. 55. — Tout navire arrivant avec patente brute est soumis au régime sanitaire déterminé ci-après.

Ce régime diffère selon que le navire est *indemne*, *suspect* ou *infecté*.

Art. 56. — Est considéré comme *indemne*, bien que venant d'une circonscription contaminée, le navire qui n'a eu ni décès ni cas de maladie pestilentielle à bord, soit avant le départ soit pendant la traversée, soit au moment de l'arrivée.

Est considéré comme *suspect* le navire à bord duquel il y a eu un ou plusieurs cas, confirmés ou suspects, au moment du départ ou pendant la traversée, mais aucun cas nouveau de choléra depuis *sept* jours, de fièvre jaune ou de peste depuis *neuf* jours.

Est considéré comme *infecté* le navire qui présente à bord un ou plusieurs cas, confirmés ou suspects, d'une maladie pestilentielle, ou qui en a présenté pour le choléra depuis moins de sept jours, pour la fièvre jaune et la peste depuis moins de neuf jours.

Art. 57. — Le navire *indemne* est soumis au régime suivant :

1° Visite médicale des passagers et de l'équipage ;

2° Désinfection du linge sale, des effets à usage, des objets de literie ainsi que de tous autres objets ou bagages que l'autorité sanitaire du port considère comme contaminés.

Si le navire a quitté la circonscription contaminée depuis plus de cinq jours en cas de choléra, depuis plus de sept jours en cas de fièvre jaune et de peste, les mesures ci-dessus sont immédiatement prises et le navire est admis à la libre pratique.

Si le navire a quitté depuis moins de cinq jours une circonscription contaminée de choléra, il est délivré à chaque passager un passeport sanitaire indiquant la *date du jour où le navire a quitté le port contaminé*, le nom du passager et celui de la commune dans laquelle il déclare se rendre. L'autorité sanitaire donne en même temps avis du départ du passager au maire de cette commune et appelle son attention sur la nécessité de surveiller ledit passager, au point de vue sanitaire, jusqu'à l'expiration des cinq jours à dater du départ du navire (*surveillance sanitaire*).

L'équipage est soumis à la même surveillance sanitaire.

Si la circonscription quittée par le navire depuis moins de sept jours était contaminée de fièvre jaune ou de peste, les mêmes précautions sont prises, sauf les modifications suivantes :

1° Le délai de surveillance est porté à sept jours.

2° Le déchargement des marchandises n'est commencé qu'après le débarquement de tous les passagers ;

3° L'autorité sanitaire peut ordonner la désinfection de tout ou partie du navire ; mais cette désinfection n'est faite qu'après le débarquement des passagers.

Dans tous les cas, l'eau potable du bord est renouvelée et les eaux de cale sont évacuées après désinfection.

Art. 58. — Le navire *suspect* est soumis au régime suivant :

1° Visite médicale des passagers et de l'équipage ;

2° Désinfection du linge sale, des effets à usage, des objets de literie, ainsi que de tous autres objets ou bagages que l'autorité sanitaire du port considère comme contaminés.

Les passagers sont débarqués aussitôt après l'accomplissement de ces opérations. Il est délivré à chacun d'eux un passeport sanitaire indiquant la *date de l'arrivée du navire*, le nom du passager et celui de la commune dans laquelle il déclare se rendre. L'autorité sanitaire donne en même temps avis du départ du passager au maire de cette commune et appelle son attention sur la nécessité de surveiller ledit passager, au point de vue sanitaire, jusqu'à l'expiration d'un délai de cinq jours à partir de l'arrivée du navire.

L'équipage est soumis à la même surveillance sanitaire.

L'eau potable du bord est renouvelée et les eaux de cale sont évacuées après désinfection.

Si la maladie qui s'est manifestée à bord est le choléra et si la désinfection du navire ou de la partie du navire contaminée n'a pas été faite conformément aux prescriptions du titre V, ou si l'autorité sanitaire juge que la désinfection n'a pas été suffisante, il est procédé à cette opération aussitôt après le débarquement des passagers.

Si la maladie qui s'est manifestée à bord est la fièvre jaune ou la peste, le déchargement des marchandises n'est commencé qu'après le débarquement de tous les passagers ; la désinfection du navire est obligatoire et n'a lieu qu'après le débarquement des passagers et le déchargement des marchandises.

ART. 59. — Le navire *infecté* est soumis au régime suivant :

1° Les malades sont immédiatement débarqués et isolés jusqu'à leur guérison ;

2° Les autres personnes sont ensuite débarquées aussi rapidement que possible et soumises à une *observation* dont la durée varie selon l'état sanitaire du navire et selon la date du dernier cas. La durée de cette observation ne pourra dépasser *cinq* jours pour le choléra et *sept* jours pour la fièvre jaune et la peste après le débarquement ou après le dernier cas survenu parmi les personnes débarquées : celles-ci sont divisées par groupes aussi peu nombreux que possible, de façon que, si des accidents se montraient dans un groupe, la durée de l'isolement ne fût pas augmentée pour tous les passagers ;

3° Le linge sale, les effets à usage, les objets de literie, ainsi que tous autres objets ou bagages que l'autorité sanitaire du port considère comme contaminés, sont désinfectés.

4° L'eau potable du bord est renouvelée. Les eaux de cale sont évacuées après désinfection ;

5° Il est procédé à la désinfection du navire ou de la partie du navire contaminée après le débarquement des passagers et, s'il y a lieu, le déchargement des marchandises.

Si la maladie qui s'est manifestée à bord est la fièvre jaune ou la peste, le déchargement des marchandises n'est commencé qu'après le débarquement de tous les passagers et la désinfection du navire n'est opérée qu'après le déchargement.

ART. 60. — Dans tous les cas, les personnes qui ont été chargées de la désinfection totale ou partielle du navire, qui ont procédé avant ou pendant la désinfection du navire au déchargement et à la désinfection des marchandises, ou qui sont restées à bord pendant l'accomplissement de ces opérations, sont isolées pendant un délai que fixe l'autorité sanitaire et qui ne peut dépasser, à partir de la fin desdites opérations, cinq jours pour les navires en patente brute de choléra, sept jours pour les navires en patente brute de fièvre jaune ou de peste.

Le navire est soumis à l'isolement jusqu'à ce que les opérations de déchargement et de désinfection pratiquées à bord soient terminées.

ART. 61. — En France, du 1er novembre au 20 février, si le navire provient d'une circonscription contaminée de fièvre jaune, qu'il soit indemne, suspect ou infecté, on se contentera de la visite médicale des passagers, de la désinfection du linge sale, des effets à

usage, objets de literie et autres objets ou bagages suspects, et de la désinfection du navire ou de la partie du navire que l'autorité sanitaire jugerait contaminée.

S'il y a à bord des malades atteints de fièvre jaune, ils sont immédiatement débarqués et isolés jusqu'à leur guérison : les autres passagers et l'équipage sont soumis à la *surveillance sanitaire* (prévue par l'article 57) pendant sept jours.

Art. 62. — Les mesures concernant les navires soit indemnes, soit suspects, soit infectés peuvent être atténuées par l'autorité sanitaire du port s'il y a à bord un médecin sanitaire maritime et une étuve à désinfection remplissant les conditions de sécurité et d'efficacité prescrites par le comité consultatif d'hygiène publique de France, et si le médecin certifie que les mesures de désinfection et d'assainissement ont été convenablement pratiquées pendant la traversée.

Art. 63. — Les mesures prescrites par l'autorité sanitaire du port sont notifiées sans retard et par écrit au capitaine, sous réserves des modifications que des circonstances ultérieures pourraient rendre nécessaires.

Art. 64. — Tout navire soumis à l'isolement est tenu à l'écart dans un poste déterminé et surveillé par un nombre suffisant de gardes de santé.

Art. 65. — Un navire infecté qui ne fait qu'une simple escale sans prendre pratique ou qui ne veut pas se soumettre aux obligations imposées par l'autorité du port est libre de reprendre la mer. Dans ce cas, la patente de santé lui est rendue avec un visa mentionnant les conditions dans lesquelles il part. Il peut être autorisé à débarquer ses marchandises, après que les précautions nécessaires ont été prises.

Il peut également être autorisé à débarquer les passagers qui en feraient la demande, à la condition que ceux-ci se soumettent aux mesures prescrites pour les navires infectés.

Art. 66. — Lorsqu'un navire infecté se présente dans un port sans lazaret, il est envoyé au lazaret le plus voisin.

Toutefois, si le port possède une station sanitaire, ce navire peut y débarquer ses malades et ses suspects et y recevoir les secours dont il aurait besoin.

Il peut même être dispensé exceptionnellement de se rendre dans un lazaret, si la station sanitaire dispose de moyens suffisants pour assurer l'isolement et la désinfection prescrits en pareille circonstance. Dans ce cas, l'autorité sanitaire avise immédiatement, soit le ministre de l'intérieur, soit le gouverneur général de l'Algérie, de la décision qu'elle a prise.

Art. 67. — Un navire étranger à destination étrangère qui se présente en état de patente brute dans un port à lazaret pour y être soumis à l'isolement peut, s'il doit en résulter un danger pour les

autres personnes déjà isolées, ne pas être admis à débarquer ses passagers au lazaret et être invité à continuer sa route pour sa plus prochaine destination, après avoir reçu tous les secours nécessaires.

S'il y a des cas de maladie pestilentielle à bord, les malades sont, autant que possible débarqués à l'infirmerie du lazaret.

Art. 68. — Les navires chargés d'émigrants, de pèlerins, de corps de troupes, et en général tous les navires jugés dangereux par une agglomération d'hommes dans de mauvaises conditions, peuvent, en tout temps, être l'objet de précautions spéciales que détermine l'autorité sanitaire du port d'arrivée, après avis du conseil sanitaire, s'il en existe, sauf à en référer sans délai soit au ministre de l'intérieur, soit au gouverneur général de l'Algérie.

Art. 69. — Outre les diverses mesures spécifiées dans les articles qui précèdent, l'autorité sanitaire d'un port a le devoir, en présence d'un danger imminent et en dehors de toute prévision, de prescrire provisoirement telles mesures qu'elle juge indispensables pour garantir la santé publique, sauf à en référer dans le plus bref délai soit au ministre de l'intérieur, soit au gouverneur général de l'Algérie.

Titre VIII. — Marchandises : importation, transit, prohibition, désinfection

Art. 70. — Sauf les exceptions ci-après, les marchandises et objets de toute sorte arrivant par un navire qui a patente nette et qui n'est dans aucun des cas prévus par l'article 54 sont admis immédiatement à la libre pratique.

Art. 71. — Les peaux brutes fraîches ou sèches, les crins bruts et en général tous les débris d'animaux peuvent, même en cas de patente nette, être l'objet de mesures de désinfection que détermine l'autorité sanitaire.

Lorsqu'il y a à bord des matières organiques susceptibles de transmettre des maladies contagieuses, s'il y a impossibilité de les désinfecter et danger de leur donner libre pratique, l'autorité sanitaire en ordonne la destruction, après avoir constaté par procès-verbal, conformément à l'article 5 de la loi du 3 mars 1822, la nécessité de la mesure et avoir consigné sur ledit procès-verbal les observations du propriétaire ou de son représentant.

Art. 72. — La désinfection est dans tous les cas obligatoire :

1° Pour les linges de corps, hardes et vêtements portés (effets à usage) et les objets de literie ayant servi, transportés comme marchandises ;

2° Pour les vieux tapis ;

3° Pour les chiffons et les drilles, à moins qu'ils ne rentrent dans les catégories suivantes, qui sont admises en libre pratique :

a) Chiffons comprimés par la force hydraulique, transportés comme marchandises en gros, par ballots cerclés de fer, à moins que l'autorité sanitaire n'ait des raisons légitimes pour les considérer comme contaminés ;

b) Déchets neufs provenant directement d'ateliers de filature, de tissage, de confection ou de blanchiment ; laines artificielles et rognures de papier neuf.

Art. 73. — Les marchandises débarquées de navires munis de patente brute peuvent être considérées comme contaminées, et à ce titre l'autorité sanitaire peut en prescrire la désinfection soit au lazaret, soit sur des allèges.

Art. 74. — Les marchandises en provenance de pays contaminés sont admises au transit sans désinfection si elles sont pourvues d'une enveloppe prévenant tout danger de transmission.

Art. 75. — Les lettres et correspondances, imprimés, livres, journaux, papiers d'affaires (non compris les colis postaux) ne sont soumis à aucune restriction ni désinfection.

Art. 76. — Les animaux vivants autres que les bestiaux ou ceux visés par la loi du 21 juillet 1881 sur la police sanitaire des animaux domestiques peuvent être l'objet de mesures de désinfection.

Des certificats d'origine peuvent être exigés pour les animaux embarqués sur un navire provenant d'un port au voisinage duquel règne une épizootie.

Des certificats analogues peuvent être délivrés pour des animaux embarqués en France ou en Algérie.

Lorsque des cuirs verts, des peaux ou des débris frais d'animaux sont expédiés de France ou d'Algérie à l'étranger, ils peuvent, à la demande de l'expéditeur, être l'objet de certificats d'origine délivrés d'après la déclaration d'un vétérinaire assermenté.

Titre IX. — Stations sanitaires et lazarets

Art. 77. — Le service sanitaire comprend des *stations sanitaires* et des *lazarets* répartis dans les ports, après avis du comité de direction des services de l'hygiène, suivant décision soit du ministre de l'intérieur, soit du gouverneur général de l'Algérie.

Art. 78. — La station sanitaire comporte :

1° Des locaux séparés (tentes ou bâtiments) destinés au traitement des malades et à l'isolement des suspects ;

2° Une étuve à désinfection remplissant les conditions de sécurité et d'efficacité prescrites par le comité consultatif d'hygiène publique de France ;

3° Des appareils reconnus efficaces pour les désinfections qui ne peuvent être faites au moyen de l'étuve, notamment pour les tentes et, à leur défaut, pour les bâtiments où est pratiqué l'isolement des malades et des suspects.

Le service sanitaire et l'administration hospitalière se concertent pour l'usage commun des locaux et des appareils et pour l'emploi commun du personnel de service.

ART. 79. — Le lazaret est un établissement permanent disposé de manière à permettre l'application de toutes les mesures commandées par le débarquement et l'isolement des passagers, la désinfection des marchandises et celle du navire.

ART. 80. — La distribution intérieure du lazaret est telle, que les personnes et les choses appartenant à des isolements de dates différentes puissent être séparées.

Deux corps de bâtiments, isolés et à distance convenable, sont affectés l'un aux malades, l'autre aux suspects.

ART. 81. — Des parloirs sont disposés pour les visites, avec les précautions nécessaires pour éviter la contamination.

ART. 82. — Des magasins distincts sont affectés, d'une part, aux marchandises et objets à purifier et, d'autre part, aux marchandises et objets purifiés.

ART. 83. — Le lazaret possède nécessairement une ou plusieurs étuves à désinfection remplissant les conditions de sécurité et d'efficacité prescrites par le comité consultatif d'hygiène publique de France et les autres appareils reconnus efficaces pour les désinfections qui ne peuvent être faites au moyen de l'étuve.

ART. 84. — Le lazaret est pourvu :

1° D'eau saine à l'abri de toute souillure, en quantité suffisante ;

2° D'un système d'évacuation sans stagnation possible des matières usées. Si un tel système est impraticable, les évacuations sont faites au moyen de tinettes mobiles placées dans une fosse étanche. Ces tinettes renferment en tout temps une substance désinfectante. Elles sont vidées au loin le plus souvent possible et en tout cas après l'expiration de chaque période d'isolement.

ART. 85. — Un médecin est attaché au lazaret; il est chargé notamment de visiter les personnes isolées, de les soigner, le cas échéant, et de constater leur état de santé à l'expiration de la durée de l'isolement.

ART. 86. — Les malades reçoivent dans le lazaret les secours religieux et les soins médicaux qu'ils trouveraient dans un établissement hospitalier ordinaire.

Les personnes venues du dehors pour les visiter ou leur donner des soins sont, en cas de compromission, isolées.

Chaque malade a la faculté, sous la même condition, de se faire traiter par un médecin de son choix et de se faire assister par des gardes-malades de l'extérieur.

ART. 87. — Les soins et les visites du médecin du lazaret sont gratuits.

ART. 88. — Les frais de traitement et de médicaments sont à la charge des personnes isolées, et le décompte en est fait suivant le

tarif qui est approuvé annuellement, après avis du comité de direction des services de l'hygiène, soit par le ministre de l'intérieur, soit par le gouverneur général de l'Algérie.

Art. 89. — Les frais de nourriture sont à la charge des personnes isolées, et le décompte en est fait suivant un tarif approuvé annuellement par le préfet du département.

Art. 90. — Pour les émigrants, les pèlerins, qui voyagent en vertu d'un contrat, les frais de traitement et de nourriture au lazaret sont à la charge de l'armement; pour les militaires et les marins, ces frais incombent à l'autorité dont ils relèvent.

Art. 91. — Les indigents ne rentrant pas dans la catégorie définie à l'article 89 sont traités et nourris gratuitement.

Art. 92. — Les personnes isolées ont en outre à supporter les droits sanitaires définis au titre X.

Art. 93. — Les règlements locaux prévus par l'article 132 déterminent les limites de la station sanitaire, du lazaret et des autres lieux réservés dont il est fait mention dans les articles 17, 18 et 19 de la loi du 3 mars 1822.

Ils déterminent également la zone affectée à l'isolement des navires.

Titre X. — Droits sanitaires

Art. 94. — Les droits sanitaires sont :

a) Droit de reconnaissance à l'arrivée, savoir :

Navires naviguant au cabotage français (l'Algérie comprise) d'une mer à l'autre, par tonneau, 5 centimes;

Navires naviguant au cabotage international, par tonneau, 10 centimes;

Navires naviguant au long cours, par tonneau, 15 centimes;

Navires faisant un service régulier d'un port européen dans un port de la Manche ou de l'Océan, par tonneau, 5 centimes;

Navires venant d'un port étranger dans un port français de la Méditerranée, si la durée habituelle et totale de la navigation n'excède pas douze heures, par tonneau, 5 centimes.

Les navires appartenant à ces deux dernières catégories pourront contracter des abonnements de six mois ou d'un an. L'abonnement sera calculé à raison de 50 centimes par tonneau et par an, quel que soit le nombre des voyages;

Navires à vapeur faisant escale sur les côtes de France pour prendre ou laisser des voyageurs;

S'ils viennent d'un port européen :

Par voyageur embarqué ou débarqué, 50 centimes;

Par tonneau de marchandises débarquées, jusqu'à concurrence de 3 tonneaux, 10 centimes;

S'ils viennent d'un port situé hors d'Europe :

Par voyageur embarqué ou débarqué, 1 fr. :

Par tonneau de marchandises débarquées, jusqu'à concurrence de 3 tonneaux, 15 centimes ;

b) Droit de station, payable par les navires soumis à l'isolement par jour et par tonneau, 3 centimes :

c) Droits de séjour dans les stations sanitaires et lazarets, par jour et par personne :

1re classe	2 »
2e classe	1 »
3e classe	» 50

d) Droits de désinfection :

1° Désinfection du linge sale, des effets à usage, des objets de literie du bord et de tous autres objets ou bagages considérés comme contaminés :

Par voyageur débarqué, 1re classe, 1 fr. ;

Par voyageur débarqué, 2e classe, 50 centimes ;

Par voyageur débarqué, 3e classe, 25 centimes ;

Par homme de l'équipage (état-major compris), 25 centimes ;

2° Désinfection des marchandises :

Désinfection pratiquée à bord des navires, par tonneau de jauge, 5 centimes ;

Marchandises débarquées pour être désinfectées :

Marchandises emballées, par 100 kilogrammes, 50 centimes ;

Cuirs, les 100 pièces, 1 fr. ;

Petites peaux non emballées, les 100 pièces, 50 centimes ;

3° Désinfection des chiffons et des drilles, par 100 kilogrammes, 50 centimes ;

4° Désinfection du navire ou de la partie du navire contaminée : pour le navire entier, par tonneau de jauge, 2 centimes. Si la désinfection ne porte que sur la partie du navire contaminée, le droit est réduit de moitié.

Les droits de désinfection déterminés par les paragraphes 1, 2 et 4 ci-dessus peuvent être réduits de moitié pour le navire qui, ayant à bord un médecin sanitaire nommé ou agréé par le gouvernement du pays auquel appartient le navire et une étuve à désinfection dont la sécurité et l'efficacité ont été constatées, justifierait que toutes les mesures d'assainissement et de désinfection ont été régulièrement appliquées au cours de la traversée conformément aux prescriptions du titre V.

Tous les droits sanitaires sont à la charge de l'armement. Les frais résultant soit des manipulation, main-d'œuvre et transport, soit de l'emploi des désinfectants chimiques, sont également à la charge de l'armement. S'il s'agit de chiffons et de drilles, la dépense est, suivant l'usage, au compte de la marchandise.

ART. 95. — Les navires naviguant au cabotage français (l'Algérie

comprise) dans la même mer sont exemptés du droit de reconnaissance.

Art. 96. — Les navires qui, au cours d'une même opération, entrent successivement dans plusieurs ports situés sur la même mer ne payent le droit de reconnaissance qu'une seule fois au port de première arrivée.

Art. 97. — Les militaires et marins, les enfants au-dessous de sept ans, les indigents embarqués aux frais du Gouvernement ou d'office par les consuls sont dispensés des droits sanitaires.

Art. 98. — Les droits sanitaires applicables aux émigrants ou aux pèlerins voyageant en vertu d'un contrat sont à la charge de l'armement.

Art. 99. — Sont exemptés de tous les droits sanitaires déterminés par les articles précédents :

1° Les bâtiments de guerre et les bateaux appartenant aux divers services de l'Etat ;

2° Les bâtiments en relâche forcée, pourvu qu'ils ne donnent lieu à aucune opération sanitaire et qu'ils ne se livrent dans le port à aucune opération de commerce ;

3° Les bateaux de pêche français ou étrangers, y compris les transports rapportant le poisson dans les ports français, pourvu que ces différents bateaux ne fassent pas d'opérations de commerce dans les ports de relâche ;

4° Les bâtiments allant faire des essais en mer, sans se livrer à des opérations de commerce.

Art. 100. — La perception des droits sanitaires est confiée au service des douanes.

Titre XI. — Autorités sanitaires

Art. 101. — La police sanitaire du littoral est exercée par des agents relevant directement du ministre de l'intérieur pour la France et du gouverneur général pour l'Algérie.

Art. 102. — Le littoral est divisé en circonscriptions sanitaires.

Chaque circonscription est subdivisée en agences (agences principales et agences ordinaires).

Le nombre et l'étendue des circonscriptions et des agences sont déterminés par décision du ministre de l'intérieur après avis du comité de direction des services de l'hygiène.

Pour l'Algérie les circonscriptions sont déterminées, après avis du comité de direction, par le gouverneur général ; la répartition des agences est faite par le gouverneur.

Art. 103. — A la tête de chaque circonscription est placé un directeur de la santé, nommé après avis du comité de direction des services de l'hygiène, en France par le ministre de l'intérieur, en Algérie par le gouverneur général.

Le directeur de la santé est docteur en médecine.

Il a sous ses ordres des agents principaux, des agents ordinaires et des sous-agents échelonnés sur le littoral.

Les agents principaux remplissent les fonctions de chefs de service dans les départements où ne réside pas de directeur de la santé.

Une direction de santé comporte, en outre, un personnel d'officiers, d'employés et de gardes dont les cadres sont fixés, suivant les besoins du service, par décision soit du ministre de l'intérieur, soit du gouverneur général de l'Algérie : elle peut comprendre un ou plusieurs médecins, docteurs en médecine, qui prennent le titre de médecins de la santé.

Les médecins de la santé et les médecins attachés aux lazarets sont nommés en France par le ministre, en Algérie par le gouverneur général.

ART. 104. — Le directeur de la santé est chargé d'assurer dans sa circonscription l'application des règlements et instructions sur la police sanitaire maritime.

Il délivre ou vise les patentes de santé pour le port de sa résidence.

ART. 105. — Le directeur de la santé demande et reçoit directement les ordres soit du ministre de l'intérieur, soit du gouverneur général de l'Algérie, pour toutes les questions qui intéressent la santé publique.

ART. 106. — Le directeur de la santé doit se tenir constamment et exactement renseigné sur l'état sanitaire de sa circonscription et des pays étrangers avec lesquels celle-ci est en relations.

ART. 107. — En cas de circonstance menaçante et imprévue, le directeur de la santé peut prendre d'urgence telle mesure qu'il juge propre à garantir la santé publique, sous réserve d'en référer immédiatement soit au ministre de l'intérieur, soit au gouverneur général de l'Algérie.

ART. 108. — Les directeurs de la santé doivent communiquer directement toutes les informations sanitaires qui peuvent intéresser leur service.

ART. 109. — Le directeur de la santé adresse chaque mois au moins soit au ministre de l'intérieur, soit au gouverneur général de l'Algérie, un rapport faisant connaître l'état sanitaire des ports de sa circonscription et résumant les diverses informations relatives à la santé publique dans les pays étrangers en relations avec ces ports, ainsi que les mesures sanitaires auxquelles auraient été soumises les provenances desdits pays. Ce rapport est accompagné d'un état des navires ayant motivé l'application de mesures spéciales. Pour les ports de l'Algérie, copies des rapports et états sont adressées au ministre de l'intérieur par le gouverneur général.

Le directeur de la santé avertit immédiatement soit le ministre, soit le gouverneur général, de tout fait grave intéressant la santé

publique de sa circonscription ou des pays étrangers en relations avec celle-ci.

Art. 110. — Les agents principaux et agents ordinaires, chacun pour la partie du littoral dont la surveillance lui est confiée, assurent, suivant les instructions et sous le contrôle des directeurs de la santé, l'application des règlements sanitaires.

A cet effet, ils reconnaissent l'état sanitaire des provenances et leur donnent la libre pratique, s'il y a lieu. Ils font exécuter les règlements ou décisions qui déterminent les mesures d'isolement et les précautions particulières auxquelles les navires infectés ou suspects sont soumis. Ils s'opposent, par tous les moyens en leur pouvoir, aux infractions aux règlements sanitaires et constatent les contraventions par procès-verbal. Dans les cas urgents et imprévus, ils pourvoient aux dispositions provisoires qu'exige la santé publique, sauf à en référer immédiatement et directement au directeur de la santé de leur circonscription. Ils délivrent ou visent les patentes de santé pour les ports dans lesquels ils résident.

Art. 111. — En vertu des articles 12 et 13 de la loi du 3 mars 1822, les directeurs de la santé et les agents principaux et ordinaires ont droit de requérir pour le service qui leur est confié le concours non seulement de la force publique, mais encore, dans les cas d'urgence, des officiers et employés de la marine, des employés des douanes et des contributions indirectes, des officiers et maîtres de ports, des gardes forestiers et, au besoin, de tout citoyen.

Ces réquisitions ne peuvent d'ailleurs enlever à leurs fonctions habituelles des individus chargés d'un service public, à moins que le danger ne soit assez pressant au point de vue sanitaire pour exiger momentanément le sacrifice de tout autre intérêt.

Art. 112. — Les agents ordinaires du service sanitaire sont choisis, autant que possible, parmi les agents du service des douanes ; ils reçoivent une indemnité.

Le taux des indemnités est fixé par décision soit du ministre de l'intérieur, soit du gouverneur général de l'Algérie.

Art. 113. — Les agents principaux, les capitaines de lazaret et les capitaines de la santé sont nommés soit par le ministre de l'intérieur, soit par le gouverneur général de l'Algérie. Si les candidats appartiennent au service des douanes, leur nomination a lieu sur la désignation du directeur général de cette administration.

Art. 114. — Les agents, sous-agents et autres employés du service sanitaire sont nommés par le préfet, sur la présentation du directeur de la santé ou de l'agent principal, et après entente avec le directeur des douanes, si l'agent désigné appartient à ce service.

Ces nominations ne peuvent avoir lieu que sous réserve des dispositions législatives ou réglementaires concernant les emplois affectés aux sous-officiers rengagés ou aux anciens militaires gradés. A cet effet, aucune désignation n'est faite par les préfets sans qu'il

en ait été préalablement référé soit au ministre de l'intérieur, soit au gouverneur général de l'Algérie.

Titre XII. — Conseils sanitaires

Art. 115. — Le ministre de l'intérieur pour la France et le gouverneur général pour l'Algérie déterminent, après avis du comité de direction des services de l'hygiène, les ports dans lesquels est intitué un conseil sanitaire.

Il en existe au moins un par circonscription sanitaire.

Art. 116. — Le conseil sanitaire est nécessairement consulté par l'administration :

Sur le règlement local du port où il est institué ;

Sur l'organisation de la station sanitaire ou du lazaret existant dans ce port ;

Sur les traités à passer, le cas échéant, avec les administrations hospitalières ;

Sur les plans et devis des bâtiments à construire.

Il donne son avis sur toutes les questions qui lui sont soumises par l'administration ou sur lesquelles il croit devoir appeler son attention dans l'intérêt du port.

Art. 117. — Le conseil sanitaire est composé de la manière suivante :

1° Le préfet ou le secrétaire général, le sous-préfet ou, à leur défaut, un conseiller de préfecture délégué par le préfet :

2° Le directeur de la santé, l'agent principal ou l'agent ordinaire du service sanitaire en résidence dans le port ;

3° Le maire ;

4° Le professeur d'hygiène soit de la faculté de médecine, soit de l'école de médecine de plein exercice, soit, à leur défaut, de l'école de médecine navale, situées dans le département ;

5° Le médecin des épidémies de l'arrondissement ;

6° Le médecin militaire du grade le plus élevé ou le plus ancien dans le grade le plus élevé, en résidence dans le port ;

7° Dans les ports de commerce, le chef du service de la marine ou, à son défaut, le commissaire de l'inscription maritime, et dans les ports militaires, le préfet maritime ou son délégué et le médecin le plus élevé en grade du service de santé de la marine ;

8° L'agent le plus élevé en grade du service des douanes ;

9° L'ingénieur en chef ou, à son défaut, l'ingénieur ordinaire attaché au service maritime du port ;

10° Un membre du conseil municipal élu par le conseil ;

11° Deux membres de la chambre de commerce élus par la chambre ou, à défaut de chambre de commerce, deux membres du tribunal de commerce élus par le tribunal ou, à défaut de chambre de commerce et de tribunal de commerce, deux négociants élus par le conseil municipal ;

12° Un membre du conseil d'hygiène publique et de salubrité de l'arrondissement, élu par le conseil.

Le préfet ou le sous-préfet est président du conseil sanitaire.

Le conseil nomme un vice-président qui préside en l'absence du préfet ou du sous-préfet.

Art. 118. — Les quatre membres élus du conseil sanitaire sont nommés pour trois ans. Ils sont rééligibles.

Art. 119. — Les préfets et les sous-préfets, présidents des conseils sanitaires, peuvent convoquer aux séances du conseil le consul du pays intéressé aux questions qui y sont mises en délibération.

Dans ce cas, le consul étranger participe aux travaux du conseil avec voix consultative.

Art. 120. — Le conseil sanitaire se réunit sur la convocation du préfet ou du sous-préfet.

En cas d'urgence, la convocation peut être faite, à défaut du président, par le vice-président.

Art. 121. — Il est tenu procès-verbal des séances, dont le compte rendu est immédiatement et directement adressé, par les soins du président, soit au ministre de l'intérieur, soit au gouverneur général de l'Algérie, ainsi qu'au directeur de la santé de la circonscription, s'il s'agit d'un port autre que celui où réside ce fonctionnaire.

Titre XIII. — Attributions des autorités sanitaires en matière de police judiciaire d'état civil

Art. 122. — Les autorités sanitaires qui, en exécution des articles 17 et 18 de la loi du 3 mars 1822, peuvent être appelées à exercer les fonctions d'officier de police judiciaire sont les directeurs de la santé, les agents principaux et ordinaires du service sanitaire, les capitaines de la santé et les capitaines du lazaret.

Art. 123. — A cet effet, ces divers agents prêtent serment, au moment de leur nomination, devant le tribunal civil du port auquel ils sont attachés.

Art. 124. — Les mêmes autorités sanitaires exercent les fonctions d'officier de l'état civil, conformément à l'article 19 de la loi du 3 mars 1822.

Art. 125. — Au cas où il se produirait une infraction pour laquelle l'autorité sanitaire n'est pas exclusivement compétente, celle-ci procède suivant les articles 53 et 54 du code d'instruction criminelle.

Titre XIV. — Recouvrement des amendes

Art. 126. — En cas de contravention à la loi du 3 mars 1822 dans un port, rade ou mouillage de France ou d'Algérie, le navire est provisoirement retenu et le procès-verbal est immédiatement porté

à la connaissance du capitaine du port ou de toute autre autorité en tenant lieu, qui ajourne la délivrance du billet de sortie jusqu'à ce qu'il ait été satisfait aux prescriptions mentionnées dans l'article suivant.

Art. 127. — L'agent verbalisateur arbitre provisoirement, conformément à un tarif arrêté par le ministre des finances de concert avec le ministre de l'intérieur, le montant de l'amende en principal et décimes, ainsi que les frais du procès-verbal ; il en prescrit la consignation immédiate à la caisse de l'agent chargé de la perception des droits sanitaires, à moins qu'il ne soit présenté à ce comptable une caution solvable.

Celui-ci, en cas d'acquittement, remboursera à l'ayant droit la somme consignée. Si, au contraire, il y a condamnation, il versera cette somme au percepteur (en Algérie, au receveur des contributions diverses) qui aura pris charge de l'extrait de jugement, ou il fera connaître à ce comptable les nom et domicile de la caution présentée.

Art. 128. — Le contrevenant est tenu d'élire domicile dans le départemennt du lieu où la contravention a été constatée ; à défaut par lui d'élection de domicile, toute notification lui est valablemént faite à la mairie de la commune où la contravention a été commise.

Titre XV. — Dispositions générales

Art. 129. — Des médecins sanitaires français sont établis en Orient : leur nombre, leur résidence et leurs émoluments sont fixés par le ministre de l'intérieur.

Ces médecins sont chargés de renseigner les agents du service consulaire français, l'administration supérieure et, en cas d'urgence, les directeurs de la santé sur l'état sanitaire des pays où ils résident.

Art. 130. — Les agents de la France au dehors doivent se tenir exactement informés de l'état sanitaire du pays où ils résident et adresser au département dont ils relèvent, pour être transmis au ministre de l'intérieur, les renseignements qui importent à la police sanitaire et à la santé publique de la France. S'il y a péril, ils doivent, en même temps, avertir l'autorité française la plus voisine ou la plus à portée des lieux qu'ils jugeraient menacés.

Art. 131. — Les chambres de commerce, les capitaines ou patrons de navires arrivant de l'étranger, les dépositaires de l'autorité publique, soit au dehors, soit au dedans, et généralement toutes les personnes ayant des renseignements de nature à intéresser la santé publique, sont invités à les communiquer aux autorités sanitaires.

Art. 132. — Des règlements locaux, approuvés soit par le ministre de l'intérieur, soit par le gouverneur général de l'Algérie, déterminent pour chaque port, s'il y a lieu, les conditions spéciales de police

sanitaire qui lui sont applicables en vue d'assurer l'exécution des règlements généraux.

ART. 133. — Les dépenses du service sanitaire sont réglées annuellement, en prévision, par des budgets spéciaux préparés par les directeurs de la santé pour chacun des départements de leur circonscription et approuvés, sur l'avis des préfets, soit par le ministre de l'intérieur, soit par le gouverneur général de l'Algérie.

Aucune dépense ne peut être ni effectuée ni engagée en dehors de ces budgets sans une autorisation expresse du ministre ou du gouverneur, à moins toutefois qu'il n'y ait urgence. Dans ce cas, il en est référé immédiatement au ministre ou au gouverneur pour faire régulariser la dépense effectuée ou engagée.

Aussitôt après la clôture de l'exercice financier, les directeurs de la santé adressent au ministre ou au gouverneur, par l'intermédiaire des préfets, et indépendamment des pièces exigées par les règlements sur la comptabilité, un compte détaillé des dépenses ordinaires ou extraordinaires effectuées au cours de l'exercice dans chacun des départements de leur circonscription.

ART. 134. — Sont abrogés les décrets des 22 février 1876, 25 mai 1878, 15 avril 1879, 26 janvier 1882, 19 décembre 1883, 30 décembre 1884, 29 octobre 1885, 15 décembre 1888, 25 juillet et 19 octobre 1894, 20 et 22 juin 1895, et généralement toutes dispositions réglementaires antérieures qui seraient contraires au présent décret.

ART. 135. — Le ministre de l'intérieur et les ministres de la justice, des affaires étrangères, des finances, de la guerre, de la marine, des travaux publics, du commerce, de l'industrie, des postes et des télégraphes, de l'agriculture, des colonies, et le gouverneur général de l'Algérie sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui sera publié au *Journal officiel* de la République française et inséré au *Bulletin des lois*.

Fait à Paris, le 4 janvier 1896.

FÉLIX FAURE.

Par le Président de la République :

Le Président du Conseil, Ministre de l'Intérieur,

LÉON BOURGEOIS.

DÉCRET DU 15 AVRIL 1897.

(*Journal officiel* du 16 avril 1897, p. 2259.)

DÉCRÈTE :

ART 1er. — Est interdite jusqu'à nouvel ordre l'importation en France et en Algérie des drilles, des chiffons, des débris frais d'ani-

maux, des onglons, des sabots venant directement ou indirectement de toute localité où la peste aura été constatée.

Art. 2. — Est également interdit le transit à travers la France ou l'Algérie des objets désignés à l'article 1er, toutes les fois que ce transit donne lieu à un débarquement ou à une manipulation quelconque.

Art. 3. — Seront admis après désinfection les laines brutes ou manufacturées venant directement de toute localité contaminée de peste, les linges de corps ayant servi ou n'ayant pas servi, les hardes ou vêtements ayant servi ou n'ayant pas servi, les cuirs verts et peaux fraîches venant directement ou indirectement de toute localité où la peste a été constatée.

Art. 4. — Aucun navire provenant d'une localité reconnue contaminée de peste ou portant des objets énumérés à l'article 3, ne pourra pénétrer en France ou en Algérie que par un des ports suivants : Marseille, Alger, Pauillac, Saint-Nazaire, le Havre et Dunkerque.

Art. 5. — Tout colis contenant quelqu'un des objets visés aux articles 1 et 3 du présent décret et provenant d'un des ports de l'Océan Indien autre que ceux reconnus contaminés de peste, depuis Mascate, y compris les ports du golfe Persique, jusqu'au cap Comorin, doit être accompagné d'un certificat d'origine visé par un agent consulaire français.

Art. 6. — Est rapporté le décret du 9 mars 1897 sus-visé.

Art. 7. — Le Ministre de l'Intérieur et le Ministre des Finances sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui sera publié au *Journal officiel* et inséré au *Bulletin des lois*.

Fait à Paris, le 15 avril 1897.

Par le Président de la République :

Félix Faure.

Le Ministre des Finances,
Georges Cochery.

Le Ministre de l'Intérieur,
Louis Barthou.

ARRÊTÉ MINISTÉRIEL DU 14 OCTOBRE 1897

Arrête :

Art. 1er. — Sont dispensés de l'examen prévu à l'article 16 du décret du 4 janvier 1896 pour être inscrits au tableau des médecins sanitaires maritimes les médecins de la marine et les médecins des colonies ayant exercé leurs fonctions pendant cinq années au moins.

Art. 2. — Ces médecins seront inscrits au tableau sur la présentation des directeurs de la santé et la proposition du comité de direction des services de l'hygiène.

Art. 3. — Le Conseiller d'Etat, Directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques est chargé de l'exécution du présent arrêté.

Paris, le 14 octobre 1897.

Le Ministre de l'Intérieur,

Signé : Louis Barthou.

DÉCRET DU 15 JUIN 1899

(*Journal officiel* du 27 juin 1899, N° 172, p. 4257.)

Le Président de la République Française,

Décrète :

Art. 1er. — L'article 4 du décret du 15 avril 1897 est modifié comme suit :

« Aucun navire *provenant d'une localité reconnue contaminée de peste* ou portant des objets énumérés à l'article 3, ne pourra pénétrer en France ou en Algérie que par un des ports suivants : *Marseille, Alger, Pauillac, Saint-Nazaire, le Havre* et *Dunkerque*, sauf les navires armés exclusivement en vue du transport *des jutes*, qui pourront pénétrer en France par le port de *Boulogne*. »

Art. 2. — Les prescriptions de l'article 5 du décret ci-dessus visé du 15 avril 1897, relatives aux certificats d'origine des marchandises visées audit décret, sont applicables aux provenances de tous les ports compris entre les bouches du Gange et la mer Rouge, y compris Ceylan et les ports du golfe Persique, ainsi qu'aux provenances des ports de la mer Rouge et de l'Égypte situés sur la Méditerranée.

Art. 3. — Les articles 56, 57, 59 et 60 du Décret du 4 janvier 1896 sont modifiés comme suit :

« Art. 56. — Est considéré comme indemne, bien que venant d'une circonscription contaminée, le navire qui n'a eu ni décès ni cas de maladie pestilentielle à bord soit avant le départ, soit pendant la traversée, soit au moment de l'arrivée.

« Est considéré comme suspect le navire à bord duquel il y a eu un ou plusieurs cas, confirmés ou suspects, au moment du départ ou pendant la traversée, mais aucun nouveau cas de choléra depuis sept jours, de fièvre jaune depuis neuf jours ou de peste depuis douze jours.

« Art. 57. — Le navire indemne est soumis au régime suivant :

« 1° Visite médicale des passagers et de l'équipage ;

« 2° Désinfection du linge sale, des effets à usages, des objets de literie ainsi que de tous autres objets ou bagages que l'autorité sanitaire du port considère comme contaminés.

« Si le navire a quitté la circonscription contaminée depuis plus de cinq jours en cas de choléra, depuis plus de sept jours en cas de fièvre jaune et de dix jours en cas de peste, les mesures ci-dessus sont immédiatement prises et le navire est admis à la libre pratique.

« Si le navire a quitté depuis moins de cinq jours une circonscription contaminée de choléra, il est délivré à chaque passager un passeport sanitaire indiquant la date du jour où le navire a quitté le port contaminé, le nom du passager et celui de la commune dans laquelle il déclare se rendre. L'autorité sanitaire donne en même temps avis du départ du passager au maire de cette commune, et appelle son attention sur la nécessité de surveiller ledit passager, au point de vue sanitaire, jusqu'à l'expiration de cinq jours à dater du départ du navire. (*Surveillance sanitaire.*)

« L'équipage est soumis à la même surveillance sanitaire.

« Si la circonscription quittée par le navire depuis moins de sept jours était contaminée de fièvre jaune ou depuis moins de dix jours était contaminée de peste, les mêmes précautions sont prises, sauf les modifications suivantes :

« 1° Le délai de surveillance est porté à sept jours en cas de fièvre jaune ou à dix jours en cas de peste ;

« 2° Le déchargement des marchandises n'est commencé qu'après le débarquement de tous les passagers ;

« 3° L'autorité sanitaire peut ordonner la désinfection de tout ou partie du navire ; mais cette désinfection n'est faite qu'après le débarquement des passagers.

« Dans tous les cas, l'eau potable du bord est renouvelée et les eaux de cale sont évacuées après désinfection.

« Art. 59. — Le navire infecté est soumis au régime suivant :

« 1° Les malades sont immédiatement débarqués et isolés jusqu'à leur guérison.

« 2° Les autres personnes sont ensuite débarquées aussi rapidement que possible et soumises à une observation dont la durée varie selon l'état sanitaire du navire et selon la date du dernier cas. La durée de cette observation ne pourra dépasser cinq jours pour le choléra, sept jours pour la fièvre jaune et dix jours pour la peste après le débarquement ou après le dernier cas survenu parmi les personnes débarquées ; celles-ci sont divisées par groupes aussi peu nombreux que possible, de façon que si des accidents se montraient dans un groupe, la durée de l'isolement ne fût pas augmentée pour tous les passagers.

« 3° Le linge sale, les effets à usage, les objets de literie, ainsi que tous les autres objets ou bagages que l'autorité sanitaire du port considère comme contaminés, sont désinfectés.

« 4° L'eau potable du bord est renouvelée. Les eaux de cale sont évacuées après désinfection.

« 5° Il est procédé à la désinfection du navire ou de la partie du navire contaminée après le débarquement des passagers et, s'il y a lieu, le déchargement des marchandises.

« Si la maladie qui s'est manifestée à bord est la fièvre jaune ou la peste, le déchargement des marchandises n'est commencé qu'après le débarquement de tous les passagers et la désinfection du navire n'est opérée qu'après le déchargement.

« ART. 60. — Dans tous les cas, les personnes qui ont été chargées de la désinfection totale ou partielle du navire, qui ont procédé, avant ou pendant la désinfection du navire, au déchargement et à la désinfection des marchandises ou qui sont restées à bord pendant l'accomplissement de ces opérations, sont isolées pendant un délai que fixe l'autorité sanitaire et qui ne peut dépasser, à partir de la fin desdites opérations, cinq jours pour les navires en patente brute de choléra, sept jours pour les navires en patente brute de fièvre jaune ou dix jours pour les navires en patente brute de peste.

« Le navire est soumis à l'isolement jusqu'à ce que les opérations de déchargement et de désinfection pratiquées à bord soient terminées. »

ART. 4. — Le Président du Conseil, ministre de l'Intérieur et des Cultes, et le ministre des Finances sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret, qui sera publié au *Journal officiel* et inséré au *Bulletin des lois*.

Fait à Paris, le 15 juin 1899.

EMILE LOUBET.

Le Ministre des Finances,

P. PEYTRAL.

DÉCRET DU 23 SEPTEMBRE 1900

Paris, le 3 octobre 1900.

Le Président du Conseil ministre de l'Intérieur et des Cultes à M. le directeur de la santé de Pauillac.

Un décret en date du 23 septembre dernier inséré au *Journal officiel* du 3 octobre, a remplacé les dispositions de l'article 4 du décret du 15 avril 1897 qu'avait déjà modifiées l'article 1er du 15 juin 1899 (lesquelles sont désormais annulées) par un nouveau texte ainsi conçu :

« Les navires provenant des localités reconnues contaminées de « peste ou portant des objets énumérés à l'article 3 du décret du

« 15 avril 1897 ne peuvent pénétrer en France ou en Algérie que « par les ports de Dunkerque, le Havre, Saint-Nazaire, Pauillac, « Marseille et Alger.

« Le ministre de l'Intérieur déterminera les autres ports qui « pourraient également être ouverts à ces provenances par excep- « tion ou sous réserve de conditions spéciales résultant de l'état « sanitaire des navires à leur arrivée ou de la nature de leur char- « gement. »

En vertu de cette dernière disposition, j'ai décidé que le port de La Pallice serait admis exceptionnellement à recevoir les navires de la « Pacific steam navigation Company » provenant des ports de l'Amérique du Sud contaminés de peste sous les réserves et conditions ci-après.

« Ces navires devront appartenir exclusivement à la catégorie des navires indemnes de peste ou de fièvre jaune et se borner à une simple escale à La Pallice ; ils feront l'objet, soit en grande rade, soit dans l'avant-port d'une visite médicale individuelle effectuée simultanément par deux médecins ; cette visite ne devra pas durer moins de une heure à une heure et demie, elle ne pourra être commencée que si le paquebot se présente au moins un quart avant le coucher du soleil ; dans le cas contraire la visite sera renvoyée au lendemain matin. En cas de doute sur les résultats de la visite il en est immédiatement référé au Directeur de la santé de la 5e circonscription.

« Les colis postaux ou les colis messageries de faible volume ne pourront être admis ou refusés qu'après une inspection sérieuse et suivant leur nature. »

Je vous serai obligé, monsieur le Directeur, de m'accuser réception de la présente communication et d'assurer la stricte application de la décision qu'elle contient, reproduisant en la confirmant, ma décision provisoire du 12 septembre.

Signé : Monod.

Des décisions ministérielles ultérieures ont ouvert pour certaines catégories de navires les ports de *Rouen, La Pallice, Rochefort, Tonnay-Charente et Bayonne* (circulaire du 11 novembre 1901).

DÉCRET DU 9 NOVEMBRE 1901.

(In *Journal officiel* du 28 novembre 1901.)

Art. 1er. — Les Directeurs de la santé, les médecins de la santé ou de lazaret et les agents principaux ou ordinaires docteurs en

médecine, sont nommés, en France, par le ministre de l'Intérieur, sur l'avis d'un juge spécial, institué conformément à l'article 3 ci-dessous et qui a pour mission d'apprécier les titres des candidats.

Art. 2. — Lorsqu'il y a lieu de pourvoir à l'une des fonctions ci-dessus énumérées, cette vacance est portée à la connaissance des intéressés par un avis publié au *Journal officiel* et affiché dans les principaux ports.

Les candidats sont invités à produire dans le délai de 15 jours leur demande accompagnée de l'exposé de leurs titres et de toutes justifications utiles.

Les candidats doivent faire valoir notamment leurs connaissances spéciales touchant : l'épidémiologie des maladies exotiques, la bactériologie, la pratique des services sanitaires qu'ils auraient acquise en France, aux colonies, dans la marine ou dans l'armée, particulièrement en ce qui concerne la désinfection. L'application des règlements en vigueur et l'aptitude administrative que comporte la direction de ces services.

Art. 3. — Le jury chargé d'apprécier les titres des candidats est composé de 7 membres ainsi désignés :

1° Le président ou à son défaut le vice-président du comité consultatif d'hygiène publique de France qui remplit les fonctions de président du jury ;

2° Le directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques au ministère de l'Intérieur ou à son défaut le chef du bureau de l'hygiène publique.

3° L'inspecteur général ou à son défaut l'inspecteur général adjoint des services sanitaires.

4° et 5° Deux membres du comité consultatif d'hygiène publique désignés par le ministre.

6° et 7° Deux inspecteurs généraux des services administratifs désignés par le ministre.

Le chef du bureau de l'hygiène ou à son défaut, le sous-chef, assiste aux séances avec voix consultative.

L'inspecteur des services de la santé dans les ports remplit les fonctions de secrétaire.

Art. 4. — Le jury se réunit sur la convocation du ministre.

L'inspecteur général des services sanitaires ou à son défaut, l'inspecteur général adjoint est chargé de présenter un rapport sur les diverses candidatures.

Le jury donne son avis sur chacun des candidats au point de vue de l'aptitude technique et administrative.

Art. 5. — Le jury peut être appelé à donner son avis sur les

fautes professionnelles commises par les médecins en fonctions, sur leur mise en disponibilité ou leur remplacement.

ART. 6. — Le ministre de l'Intérieur, etc.

Fait à Paris, le 9 novembre 1901.

E. LOUBET.

DÉCRET DU 13 DÉCEMBRE 1901.

(In *Journal officiel* du 28 décembre 1901.)

ART. 1er. — Il est procédé chaque année dans le courant du mois de janvier à la revision du tableau institué par l'article 16 du décret du 4 janvier 1886.

Sont seuls portés en tête de ce tableau pour former une catégorie distincte, les médecins qui ont fait à bord des navires un séjour représentant *une moyenne d'au moins un mois de navigation par an depuis leur inscription*. Cette liste est publiée et affichée d'une manière permanente au siège de chaque circonscription sanitaire maritime. Le titre de médecin sanitaire maritime est essentiellement lié *à l'exercice des fonctions sanitaires sur les navires* et ne peut être porté par les inscrits qu'autant qu'ils remplissent effectivement ces fonctions ou qu'ils figurent sur la liste spécifiée ci-dessus.

ART. 2. — En vue de l'établissement du tableau annuel, il est tenu au siège de chacune des circonscriptions sanitaires maritimes un registre spécial indiquant les noms et prénoms des médecins, la date exacte de leur embarquement, les noms des navires et la nature des voyages effectués.

Les médecins sanitaires maritimes doivent se présenter, tant au départ qu'à l'arrivée aux Directeurs des circonscriptions sanitaires maritimes et apposer leur signature sur le registre ci-dessus prescrit, en regard des renseignements concernant leur voyage.

ART. 3. — Un extrait récapitulatif de ce registre est adressé au ministre dans les premiers jours de janvier faisant connaître pour chaque médecin la date de la décision ministérielle qui a autorisé son inscription au tableau et le nombre total des mois de navigation accomplis depuis lors. Dans ce nombre peuvent être compris tous les voyages effectués alors même qu'ils l'auraient été en dehors des dispositions prévues par l'article 15 du décret du 4 janvier 1896.

Cet envoi est accompagné s'il y a lieu du rapport annuel prescrit par l'article 26 du décret de 1896, ainsi que des observations ou propositions des directeurs des circonscriptions sanitaires maritimes.

Art. 4. — Le jury institué par décret du 9 novembre 1901 pour l'examen des candidatures aux fonctions médicales du service sanitaire maritime est également appelé à formuler son avis dans le cas où, en vertu de l'article 27 du décret du 4 janvier 1896, un médecin sanitaire maritime serait susceptible d'être rayé du tableau, à titre temporaire ou définitif.

Art. 5. — Sont modifiées les dispositions du décret du 4 janvier 1896 qui seraient contraires au présent décret.

Fait à Paris, 13 décembre 1901.

E. Loubet.

ARRÊTÉ MINISTÉRIEL DU 24 DÉCEMBRE 1902

Art. 1er. — Sont dispensés des examens de médecins sanitaires maritimes, les docteurs français diplomés coloniaux de Bordeaux, Paris et Marseille sous condition d'avoir subi une interrogation complémentaire portant sur les lois et règlements de police sanitaire maritime et faite par le directeur des 5e et 6e circonscription et par l'Inspecteur général à Paris en qualité soit de membre du jury soit d'adjoint délégué.

Art. 2. — L'inscription au tableau sera effectué après avis de l'Inspecteur général des services sanitaires.

Signé : Combes.

DÉCRET DU 21 SEPTEMBRE 1903

Art. 1er. — La destruction des rats à bord des navires est obligatoire pour toutes les provenances de pays contaminés ou suspects de peste, soit en cours de traversée, soit à l'arrivée avant le déchargement.

Art. 2. — Cette destruction est exclusivement pratiquée au moyen des procédés ou appareils dont l'efficacité aura été reconnue par le Comité consultatif d'hygiène publique de France. Elle est immédiatement applicable dans les ports où ces procédés ou appareils sont mis à la disposition des capitaines, suivant les conditions agréées par l'autorité sanitaire et sous son contrôle permanent.

Art. 3. — Les frais en résultant sont à la charge de l'armement, conformément aux dispositions de l'article 94 (dernier paragraphe) du décret du 4 janvier 1896. Aucune taxe sanitaire n'est due, en conséquence, du fait de cette opération.

ART. 4. — Un certificat relatant les conditions dans lesquelles a été pratiquée l'opération est délivré aux capitaines ou armateurs par les soins de l'autorité sanitaire.

ART. 5. — Les infractions aux dispositions du présent décret sont passibles des pénalités édictées par l'article 14 de la loi du 3 mars 1822, sans préjudice des mesures d'isolement ou autres auxquelles les navires peuvent être assujettis en raison de leur provenance ou de l'état sanitaire du bord à l'arrivée.

ART. 6. — Le président du conseil, ministre de l'Intérieur, est chargé de l'exécution du présent décret qui sera publié au *Journal officiel*, inséré au *Bulletin des lois* et affiché dans les ports.

B. — POLICE SANITAIRE INTERNATIONALE

Nous avons vu dans l'historique de la police sanitaire que les divers États de l'Europe, en présence du danger qui les menaçaient du côté de l'Orient, avaient essayé à maintes reprises de former une sorte de ligue sanitaire internationale. Six réunions ou *conférences* échouèrent successivement. A la septième *conférence* les délégués des diverses nations finirent par se mettre d'accord sur un programme déterminé et signèrent une première *convention sanitaire internationale* (1892). Depuis cette époque on réunit de temps en temps de nouvelles conférences internationales où sont élaborées de nouvelles conventions sanitaires.

Toutes ces conventions constituent une sorte de *code sanitaire international* que le médecin naviguant doit connaître au moins dans ses lignes principales, c'est ce qui nous a déterminé à donner ici un court aperçu de la *police sanitaire internationale*.

Avant d'aller plus loin, définissons ce qu'on entend par *conférence* et *convention*.

La *conférence* est la réunion des délégués des diverses puissances civilisées, réunion dans laquelle on discute diverses questions d'hygiène internationale.

La *convention* est l'ensemble des règlements élaborés et acceptés par les délégués des diverses puissances à une conférence internationale. Partant, les *conventions* sont au code

sanitaire international ce que *la loi de* 1822 et *les décrets ultérieurs* sont au code sanitaire national.

Pour bien connaître le code sanitaire international il faut donc savoir si tel ou tel article d'une *convention* n'a pas été abrogé ou modifié par une *convention* ultérieure.

1° Conférence de Venise 1892

Thème : *Établir un barrage sanitaire à Suez à l'entrée du canal dans le but de préserver l'Europe contre le choléra.* (*Convention sanitaire internationale du* 30 *janvier* 1892.)

Le but poursuivi dans cette conférence a été d'empêcher les navires infectés ou suspects revenant en Europe d'entrer en toute liberté dans le canal de Suez.

La convention comprend l'adoption des mesures suivantes :

a. Organisation d'une surveillance sanitaire à Suez. Les navires à leur arrivée sur rade sont classés en trois catégories :

1° Navires indemnes : passent librement le canal ;

2° Navires suspects :

a. Pourvus de médecin, passent le canal en quarantaine, sont désinfectés par le médecin du bord ;

b. Dépourvus de médecin. — Désinfection — transit du canal avec garde-sanitaire à bord.

3° Navires infectés : *a*. Quarantaine aux sources de Moïse ;

b. Création aux sources de Moïse[1] :

α) d'un hôpital ; β) d'un établissement de désinfection ;

c. Création d'un corps de gardes sanitaires pour assurer l'isolement pendant le transit du canal par les bateaux suspects.

[1] Il ne faut pas confondre *les sources de Moïse* avec *Djebel-Tor*.

Les sources de Moïse est le lazaret des navires ordinaires. L'eau des puits y est saumâtre et ne sert qu'à l'arrosage des légumes. L'approvisionnement en vivres et en eau potable se fait par mer au moyen de bateaux citernes.

Djebel-Tor est le lieu d'observation et de quarantaine pour les pèlerins après le pélerinage de La Mecque. Ce lazaret a été édifié dans la baie de Tor aux pieds du mont Sinaï.

d. Réorganisation du *Conseil d'Alexandrie* qui devient international (3 membres égyptiens, 14 étrangers).

2° Conférence de Dresde 1893

Thème : *Le choléra a pénétré dans un des États d'Europe. Devoirs de l'État contaminé, droits de l'État voisin.* (*Convention sanitaire internationale du* 15 *avril* 1893.)

a. Déclaration obligatoire de l'État contaminé aux autres États ;

b. Défense des États voisins au moyen de visite médicale à la frontière et de délivrance de passe-port sanitaire. Il n'y aura pas de quarantaine terrestre mais seulement désinfection des effets. Seuls les cholériques et les personnes atteintes d'accidents choléri formes pourront être retenus à la frontière.

Dans les ports, les navires infectés c'est-à-dire, ayant le choléra à bord ou ayant eu des cas depuis 7 jours, seront soumis aux règles suivantes : les malades seront débarqués au lazaret, les autres personnes seront mises en observation de cinq jours au maximum. Les effets seront désinfectés.

3° Conférence de Paris 1894

Thème : 1° *Prophylaxie du pèlerinage de La Mecque ;* 2° *Barrage sanitaire du golfe Persique pour le choléra.* (*Convention sanitaire internationale du* 3 *avril* 1894.)

Le pèlerinage de La Mecque est souvent l'occasion de la diffusion du choléra en Europe et la ville sainte musulmane a bien mérité le nom de *station de relai* du choléra asiatique dans sa marche vers l'Europe. La convention sanitaire internationale de Paris 1894 a édicté les mesures suivantes :

a. Empêcher les mendiants qui sont l'aliment ordinaire du choléra de prendre part au pèlerinage. On y arrive par une voie détournée en interdisant l'enbarquement à tout pèlerin qui ne justifie pas d'une certaine somme d'argent. En Algérie chaque pèlerin doit justifier d'une somme de mille francs.

b. Ménager à chaque pèlerin un cubage d'air suffisant à

bord des navires à pèlerins. Chaque pèlerin doit disposer dans le faux-pont d'un espace minimum de 2 ^{m2} soit 2 mètres de long [1] sur 1 mètre de large. Le faux-pont doit avoir 1^{m},80 de haut de sorte que le cube d'air dont bénéficie chaque pèlerin est de $1 \times 2 \times 1{,}80 = 3^{m3},600$

c. Création à Djebel-Tor d'un poste d'observation et de quarantaine pour les pèlerins se dirigeant vers le Nord.

d. La mise en pratique et la surveillance des mesures concernant les pèlerinages sont confiées à un comité pris dans le sein du conseil supérieur de santé de Constantinople. Ce comité est composé de trois membres ottomans et d'un membre de chaque puissance ayant adhéré aux conventions sanitaires internationales.

La protection du golfe Persique contre le choléra sera assurée par l'établissement de postes sanitaires dans les ports suivants :

1° Fao; 2° Sélahiyé ou Yiélanyé; 3° Bassorah; 4° Koveit; 5° Menama; 6° Bender-Abbas; 7° Bouchir; 9° Mohammerah; 9° Givardar; 10° Mascate.

4° Conférence de Venise 1897 [2]

Thème : *Protection de l'Europe contre la peste.* (*Convention sanitaire internationale du* 19 *mars* 1887.)

Les trois premières conventions sanitaires internationales n'avaient visé que le choléra, les deux conventions sanitaires que nous allons maintenant étudier ont pour principal objectif la peste. La convention sanitaire de Venise de 1897 a édicté contre la peste les mêmes mesures prophylactiques que celles qui avaient été prises contre le choléra dans les conférences

[1] La convention sanitaire internationale de Paris 1897, a réduit l'espace à 1^{m2},50 soit 1^{m},5 de long sur 1 mètre de large, la hauteur du faux-pont est restée la même.

[2] Le texte intégral de cette convention a été publié dans la *Semaine médicale*, n°s 21 avril, 1er mai, 8 mai 1897 et dans le livre de Proust : *La Défense de l'Europe contre la peste.*

de Venise 1892, de Dresde 1893 et de Paris 1894. Cette convention comprend donc les mesures suivantes :

1° Barrage sanitaire au canal de Suez :

2° Barrage sanitaire dans le golfe Persique ;

3° Prophylaxie du pèlerinage de La Mecque ;

4° Conduite à tenir dans le cas d'importation de la peste dans un des États d'Europe.

5° Conférence de Paris 1903[1]

Thème : *Protection de l'Europe contre la peste et le choléra ; mesures complémentaires des conventions précédentes.* (*Convention sanitaire internationale du 3 décembre* 1903.)

Cette convention contient la classification fondamentale des navires en navires *infectés*, *suspects* ou *indemnes*.

Le navire est considéré comme *infecté* s'il a la peste ou le choléra à bord ou s'il a présenté un ou plusieurs cas de peste ou de choléra depuis sept jours.

Le navire est considéré comme *suspect* s'il a eu des cas de peste ou de choléra au moment du départ ou pendant la traversée, mais aucun cas nouveau depuis sept jours.

Enfin le navire est considéré comme *indemne*, quoique venant d'un port contaminé, s'il n'a pas eu de cas ni de décès à bord.

Lorsque le navire est infecté la *dératisation*, c'est-à-dire la destruction des rats est obligatoire avant ou après le déchargement. Lorsque le navire est indemne ou simplement suspect, la dératisation est seulement recommandée.

Les conseils internationaux de Constantinople, d'Alexandrie et de Tanger sont chargés de veiller à l'exécution de tous les articles de la convention ; un office international de santé devra être créé à Paris, il aura pour mission de recueillir des renseignements sur la marche des maladies infectieuses.

[1] Le texte de la convention sanitaire internationale de Paris 1903 se trouve *in extenso* dans la *Semaine médicale*, nos 20 et 27 janvier 1904.

Conclusions. — La Police sanitaire internationale serait une excellente barrière contre l'importation en Europe des deux maladies pestilentielles exotiques (choléra et peste) si tous les règlements étaient appliqués avec rigueur. La cuirasse sanitaire qui défend l'Europe contre l'importation de la peste et du choléra s'étend de la Russie jusqu'au Maroc en passant par l'empire Ottoman et l'Egypte. Le véritable défaut de cette cuirasse est à Constantinople où le sultan est maître absolu et dicte des ordres à ses délégués. Ceux-ci en signant les *conventions* ont toujours soin d'ajouter qu'ils ne les acceptent qu'autant qu'elles ne sont pas contraires aux règlements sanitaires ottomans. Autant dire qu'elles sont souvent lettre morte.

Le conseil sanitaire international de Constantinople lui-même ne jouit pas d'une indépendance absolue car il s'y est glissé des membres tout dévoués à la politique du sultan. L'Europe sera fatalement amenée à intervenir dans le service sanitaire de la Turquie le jour prochain où la voie ferrée du Hedjaz sera terminée, car alors les pèlerins, renonçant aux caravanes et aux steamers, circuleront librement sur la ligne de la Mecque.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE 1

PREMIÈRE PARTIE

INTRODUCTION
A L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE EXOTIQUE

CHAPITRE I. — **CLIMATS EN GÉNÉRAL, CLIMATS CHAUDS EN PARTICULIER** 1

§ 1. Classification des climats 2
§ 2. Influence du soleil sur le pot au noir au-dessus des Océans. 5
§ 3. Influence du soleil sur le pot au noir au-dessus des Continents. 8
§ 4. Retard du pot au noir sur la marche du soleil. . . 10
§ 5. Influence du soleil sur les alizés au-dessus des Océans. 11
§ 6. Modifications apportées aux alizés par le voisinage des continents 13
§ 7. Influence des montagnes sur le pot au noir et sur les alizés. 14
§ 8. Existence de deux bandes désertiques traversant le monde et séparant les climats chauds des climats tempérés. 15
§ 9. Climats chauds, leurs limites, leurs divisions . . . 16
§ 10. Théorie de Maury. 19
§ 11. Climats en altitude 22
§ 12. Conclusions. 23

CHAPITRE II. — **COLONIES, COLONISATION, CAUSE DE LA MORTALITÉ DES BLANCS DANS LES COLONIES CHAUDES.** 28

§ 1. Continent américain 30

§ 2. Continent asiatico-australien 35
§ 3. Continent africain. 38
§ 4. Coup d'œil d'ensemble sur les différents continents 40

CHAPITRE III. — **MALADIES ENDÉMIQUES DES PAYS CHAUDS, LEURS FOYERS, LEURS RAYONS D'ACTION, LEUR PROPHYLAXIE SPÉCIFIQUE**. 43-51

CHAPITRE IV. — **LES MALADIES COSMOPOLITES AUX COLONIES** 52-85

CHAPITRE V. — **IMMUNITÉ ET RÉCEPTIVITÉ DES RACES HUMAINES VIS-A-VIS DES MALADIES DES PAYS CHAUDS — ARMÉE COLONIALE. — MAIN-D'ŒUVRE COLONIALE. — TRANSPORTATION. — RELÉGATION**. 86-108

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DES PAYS CHAUDS

CHAPITRE I. — **MALADIES DÉTERMINÉES PAR L'ACTION DU SOLEIL** 109

ARTICLE I. — Accidents déterminés par les rayons chimiques. 110
— II. — Accidents déterminés par les rayons lumineux. 112
— III. — Accidents déterminés par les rayons calorifiques 134

CHAPITRE II. — **MALADIES PESTILENTIELLES EXOTIQUES** 182

— I. — Choléra asiatique 182
— II. — Fièvre jaune 253
— III. — Fièvre inflammatoire 337
— IV. — Peste. 342

CHAPITRE III. — **MALADIES ENDÉMIQUES SIMPLES**. . . 404

ARTICLE I. — Paludisme 404
— II. — Piroplasmoses 617
— III. — Les dysenteries aiguës 624
— IV. — Dysenterie chronique. 673
— V. — Congestion du foie. 684
— VI. — Abcès tropical du foie 695
— VII. — Diarrhée chronique des pays chauds . . 732
— VIII. — Diarrhée à protozoaires. 751
— IX. — Diarrhée dysentérique. 751
— X. — Cirrhose hypertrophique biliaire de l'enfance. 755
— XI. — Bouton d'Orient 756

ARTICLE XII. — Verruga du Pérou 763
— XIII. — Fièvre ondulante 777
— XIV. — Fièvre récurrente 783
— XV. — Dengue 796
— XVI. — Phagédénisme des pays chauds 804
— XVII. — Trypanosomiases et maladie du sommeil 815
— XVIII. — Im-pyeng 861
— XIX. — Ponos 862
— XX. — Fièvre fluviale du Japon 863
— XXI. — Fièvre de Nasha 865
— XXII. — Maladie du Kédani 865
— XXIII. — Lèpre 866
— XXIV. — Pied de Madura 919

CHAPITRE IV. — **MALADIES DYSTROPHIQUES** 934
ARTICLE I. — Aïnhum 934
— II. — Goundou ou Anakhré 941
— III. — Albinisme 946
— IV. — Les kéloïdes dans la race noire 946
— V. — Lipomes des bourjanes . . . . . .

CHAPITRE V. — **MALADIES D'ORIGINE ALIMENTAIRE** . . 950
ARTICLE I. — Béribéri 950
— II. — Béribéri nautique 972
— III. — Hydropisie épidémique 975
— IV. — Atriplicisme 976

CHAPITRE VI. — **MALADIES NON CLASSÉES** 978
ARTICLE I. — Pian 978
— II. — Granulome ulcéreux des parties génitales . . 992

CHAPITRE VII. — **NÉVROSES DANS LES PAYS CHAUDS** . 993

CHAPITRE VIII. — **MALADIES DUES A DES ANIMAUX PARASITES** 999
ARTICLE I. — Filarioses 999
— II. — Distomatose 1059
— III. — Ankylostomiase ou Mal-cœur 1077
— IV. — Myases 1083

CHAPITRE IX — **MALADIES DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES** 1087
ARTICLE I. — Pinta ou Mal del Pinto 1088
— II. — Les caratés 1091
— III. — Maladie des taches 1093

Article IV. — Tokelau 1093
— V. — Herpis circiné 1106
— VI. — Erythrasma 1107
— VII. — Pemphigus contagiosus 1108
— VIII. — Rhinosclérome 1109
— IX. — Piédra 1114
— X. — Teignes 1115
— XI. — Pityriasis versicolor 1116
— XII. — Taches achromiques 1116
— XIII. — Khi-Huen 1117
— XIV. — Gale 1117
— XV. — Eczéma de la laque 1118

CHAPITRE X. — **ACCIDENTS OCCASIONNÉS PAR LES ANIMAUX ET LES VÉGÉTAUX TOXIQUES** 1119

Article I. — Envenimation 1119
— II. — Accidents produits par les poissons 1147
— III. — Accidents déterminés par les végétaux toxiques 1161
— IV. — Poisons d'épreuve 1162
— V. — Armes et flèches empoisonnées 1165

TROISIÈME PARTIE

MALADIE DES PAYS FROIDS

Article I. — Troubles visuels 1179
— II. — Congélation 1180
— III. — Scorbut 1193
— IV. — Fleurs d'Islande 1213
— V. — Panaris des pêcheurs 1213

APPENDICE

LA POLICE SANITAIRE MARITIME

Coup d'œil d'ensemble sur la police sanitaire en général . . 1215
Article I. — *A.* Police sanitaire maritime française . . . 1217
— II. — *B.* Police sanitaire internationale 1265

TABLE ALPHABÉTIQUE

Abcès lymphatique 1025
Abcès tropical du foie, 695 ; suppurations intrahépatiques en général, 695 ; anatomie pathologique, 698 ; localisation des abcès, 700 ; pathogénie, 706 ; diagnostic, 717 ; prophylaxie, traitement. 720
Aboukoué. 981
Acanthure chirurgien 1148
Acarien venimeux 1146
Accès intermittent, 483 ; pernicieux, 494 ; dysentérique, 680 ; jaune 607
Accidents produits par la quinine 596
Achantis (expédition des) . . . 89, 564
Acropyrexie. 535
Adéno-lymphocèle. 1022
Afrique Nord et Sud 38
Agglutination des trypanosomes 822
Agouti (pou d') 1147
Ailande glanduleuse 654
Aïnhum, 934 ; anatomie pathologique, 935 ; pathogénie, 936 ; traitement 940
Aïssaouas. 996
Albinisme. 946
Alexine. 1131
Algérie. 39
Algide (accès). 503
Algidité dans le choléra . . . 226
Alimentaire (lavement). . . . 751
Alios 574
Alizés . . . . . 4 à 22
Altitude (climats en). 22
Alvaro (recherches d') dans la typho-malaria. 558
Amaril (typhus). 253
Amaurose polaire 1179
Amblyopie quinique 597
Ambocepteurs. 1131
Amboine (bouton d'). 984
Amérique (population blanche) 31-35
Amibes. 655, 657, 661
Amnésies. 158, 164, 179
Anakhré 941
Anasarque. 645
Anémie tropicale 174
Anguillula stercoralis, intestinalis 737, 740
Ankylostomiase 1077
Anneau de Vidaillet 304
Anne-Marie (Épidémie de l') . 330
Anophèle, 449-470 ; coupe, 463 ; tableau synoptique, 465 ; ailes 468
Antilles, colonisation, 33 ; main-d'œuvre. 103
Antiseptiques (lavages) du gros intestin. 663, 668, 681
Antonine (lèpre). 898
Aortite paludéenne, 536 ; traitement 593
Appareil respiratoire, 81 ; circulatoire, 81 ; digestif, 81 ; génito-urinaire. 82
Araignées, 1143 ; crabes . . . 1143
Argentine (République). . . . 32
Armée coloniale. . . . . 99 à 103
Armes empoisonnées 1165
Arrhénal 595

Arroche 976
Artérites palustres, 539 ; dysentériques. 643
Ascite chyleuse 1020
Ashantis (expédition des). . . 89, 564
Asphyxie locale des extrémités 599
Astronomes (climats d'après les). 2
Atriplicisme. 976
Australie 16, 36
Avivement 573

Bactériologie. Voir à chaque maladie l'article *Bactériologie*.
Bagres 1149
Bain de sublimé 173
Balantidium. 670
Bancroft (filaire de) 1001
Baudroie épineuse 1158
Bécune 1156
Bengué 1164
Béribéri, 950 ; géographie, 951 ; anatomie pathologique, 954 ; contagion, 960 ; étude clinique, 961 ; béribéri humide, 962 ; béribéri sec ou paralytique, 964 ; diagnostic, 967 ; prophylaxie, 969 ; traitement 970
Béribéri nautique 972
Bilharziose, 1059 ; bilharzia, 1061 ; anatomie pathologique, 1065 ; hématurie bilharzienne, 1068 ; dysenterie bilharzienne, 1073 ; vaginite et métrite bilharziennes. . . . 1074
Bilieuse (fièvre), 492 ; hémoglobinurique, 601 ; historique, 602 ; anatomie pathologique, 605 ; syndrome hémoglobinurique, 607 ; diagnostic, 612 ; physiologie pathologique, 614 ; traitement . . 615
Biliphéique (ictère). 310
Biskra (clou de) 756
Blennorragie 80
Boers. 39
Bois (fièvre des). 492
Bord (prophylaxie à) 576
Botulisme. 1153
Bouba 982
Bouchardat (réactif de) 579
Bourbouilles. 168
Bouton d'Amboine 984
Bouton d'Orient, de Biskra, de Gafsa. 756
Brésil (population). 32
Brésilienne (ipéca à la). . . . 652
Bretonneau (méthode de) . . . 579
Bubons d'emblée, 541 ; pesteux, 382

Cachexie palustre, 508 ; traitement 587
Cadavres (transport des) . . . 1223
Caderas (mal de). 829
Caféine (solution) 156
Cailleu tassard. 1156
Calabar. 1164
Calenture 153
Calorifiques (rayons) 134
Calorique (action du). 141-148
Camargue. 575
Canada 31
Carangue (fausse) 1156
Caratés 1091
Carbonication 1224
Carné (régime). 750
Carrasquilla (sérum). 918
Carrion (maladie de) 763
Casque 149
Cassée (voix) dans le choléra, 225, 228 ; dans l'accès pernicieux algide 503
Ca-thiaï. 1158
Chabot, chaboisseau 1151
Chaleur (coup de), 135-158 ; sensibilité des races à la chaleur, 139 ; action sur le tube digestif, 164 ; stade de chaleur dans la fièvre intermittente 486
Chancres mous. 80
Changou. 983
Charbon 72
Charbons pesteux 384
Chartreuse 571
Chaulmoogra (huile) 916
Chétodon. 1161
Cheveux (préparation) 1115
Chilodon dentatus 673
Chimiques (rayons) 109, 110
Chique (puce). 1144
Chocolat (pus). 713

Chlorodyne 747
Chloroformée (eau) 749
Choléra asiatique, 182 ; multiplicité des foyers de choléra, 183 ; foyer indien, 184 ; foyer malais, 188 ; foyer indo-chinois, 189 ; pélerinage de la Mecque, 191 ; transmission du choléra, 194 ; théorie de Pettenkofer, 199 ; immunité de certaines localités vis-à-vis du choléra, 201 ; schéma d'une épidémie de choléra, 202 ; choléra de réviviscence, 203 ; vibrion cholérique, 203 ; anatomie pathologique, 214 ; choléra latent, 220 ; étude clinique, 222 ; complications, 234 ; choléra dans les états physiologiques de la femme, 239 ; choléra suivant les âges, 240 ; choléra dans les maladies, 240 ; diagnostic, 241 ; prophylaxie, 243 ; vaccination, 245 ; traitement. . 246
Choléríforme(accès pernicieux) 507
Cholérine. 238
Chrysophanique (pommade à l'acide) 1105
Chyleuse (ascite), 1020 ; diarrhée 1022
Chylocèle. 1019
Chylothorax. 1021
Cirrhose hypertrophique biliaire de l'enfance 755
Classification des climats. . . 2 à 5
Clayton (appareil) 1225
Climats, classification, 2 ; influence du soleil sur le pot au noir au-dessus des continents, 8 ; influence du soleil sur les alizés au-dessus des Océans, 11 ; modifications apportées aux alizés par le voisinage des continents, 13 ; influence des montagnes sur le pot au noir et sur les alizés, 14 ; existence de deux bandes désertiques traversant le monde, 15 ; climats chauds, 16 ; leur classification, 18 ; tableau des saisons, 19 ; théorie de Maury, 19 ; climats en altitude, 22 ; conclusions 23
Climats en altitude, 22 ; du Mexique 289
Clou de Biskra 756
Cloud ring . . . . . 2 à 18
Coccidie, 445 ; schéma 447
Cocco-bacille dysentérique . . 668
Coco 986
Colibacillose et paludisme . . 559
Colimalarienne (fièvre) 559
Coliques, 626 ; sèches végétales 530
Colmatage 572
Colonies 28, 30
Colonisation, 28 ; libre, 87 ; pénale 90-94
Comateux (accès) 499
Complément 1131
Complication (voir chaque maladie en particulier).
Conférences, 1265 (voir police sanitaire).
Congélation, 1180 ; locale, 1180 ; générale, 1185 ; étiologie, 1185 ; symptômes, 1187 ; physiologie pathologique, 1189 ; prophylaxie, 1190 ; traitement 1191
Congestion du foie, 684 ; rôle vicariant du foie, 685 ; rôle de l'intestin, 686 ; symptomatologie, 687 ; prophylaxie, 691 ; traitement : congestion aiguë, 691 ; chronique . . . 693
Conseil sanitaire 1253
Continent américain, 30 ; asiatico-australien, 35 ; africain, 38 ; coup d'œil sur les différents continents. 40
Contre-alizés 20, 21
Conventions sanitaires 1265
Coqueluche 71
Cosmopolites (maladies) . . . 52
Coup de chaleur. 135
Coup de lumière. 112-122
Coup de lune 125
Coup de soleil, 110-112 ; électrique 114
Coupe d'anophèle 463
Crachat rectal. 667

Cracheur serpent 1128
Crapaud de mer, 1150 ; poisson crapaud. 1160
Crastes 574
Craw-Craw 1026
Crise dysentériforme. 677, 680
Culex. 449-458
Curare 1175

Dahomey (expédition du). . . 89
Décrets (voir police sanitaire).
Délirant (accès pernicieux). . 501
Délire onirique, 523 ; paludéen 525
Deltas (théorie des trois). . 344
Dengue. 796
Dératisation. 1224
Déserts. 16, 29
Désinfection des navires . . 1223, 1245
Dessèchement des marais. . . 571
Diabète. 83
Diaphorétique (accès) 505
Diarrhée chronique des pays chauds ou de Cochinchine, 732 ; anat. pathol., 734 ; pathogénie, 737 ; étiologie, 741 ; symptômes, 742 ; thérapeutique. 746
Diarrhée à protozoaires . . . 751
Diarrhée chyleuse 1022
Diarrhée dysentérique 751
Diazo-réaction. 54
Diodon orbiculaire 1150, 1160
Diphtérie 72
Distomatose, 1059 ; hépatique, 1075 ; pulmonaire 1076
Distomum hœmatobium, 1061 ; conjunctum, 1075 ; sineuse, 1075 ; de Ringer. 1077
Diurne (microfilaire). 1006
Dourine 828
Draconculose 1050
Dragonneau. 1051
Drainage 574
Dum-Dum (fièvre). 622
Dysenterie aiguë, 624 ; syndrome dysentérique, 625 ; dysenterie épidémique ou bacillaire, 627 ; transmission, 628 ; pathogénie, 630 ; anat. path., 635 ; étiologie, 637 ; clinique, 639 ; complications, 642 ; diagnostic, 648 ; thérapeutique, 651 ; dysenterie amibienne, 655 ; dysenterie spirillaire, 665 ; dysenterie colibacillaire, 668 ; pyocyanique, ekiri, à balantidium, 670 ; bilharzienne, 672 ; à chilodon dentatus 673
Dysenterie chronique 673
Dysenterie bilharzienne . . . 672, 1074
Dysentériforme (crise). . . . 677, 680
Dysentérique (accès pernicieux) 507
Dyspnéique (accès pernicieux). 504
Dystrophiques (maladies) . . 83, 934

Eau chloroformée. 749
Eau sulfo-carbonée 748
Echokinésie. 993
Echolalie. 993
Echomatisme 993
Eczéma de la laque.. 1118
Egypte 24
Ekiri 670
Elaps. 1123
Eléphantiasis des pays chauds, 1028 ; pathogénie, 1029 ; géographie, 1033 ; anat. path., 1034 ; étiologie, 1035 ; symptômes communs, 1037 ; symptômes particuliers suivant la région, 1038 ; diagnostic, 1043 ; traitement. 1044
Eléphantiasis des Grecs . . . 866
Embarras gastrique à calore . 164
Emétisme. 299
Endémie et maladies endémiques, 43 ; classification, 45 ; se transmettant par l'eau, 45 ; par les moustiques, 48 ; par les rats 49
Endiguement 573
Endocardite paludéenne . . . 536
Enfants, paludisme chez les enfants, 542 ; traitement. . 592
Entéro-colite des pays chauds. 732
Envenimation, 1119 ; serpents, 1119 ; géographie, 1125 ; venin, 1126 ; étude clinique, 1132 ; prophylaxie, immunité, 1135 ; traitement, 1138 ; scorpions, 1141 ; scolopendres, 1142 ; araignées, 1143 ; acarien venimeux. 1146

Epaule droite (douleur à l') . 688, 711
Epidémie, 43 ; ménagère. . . 975
Epilepsie paludéenne 522
Epileptiforme (accès) 502
Epreintes. 626
Epreuve (poisons d'). 1162
Equivalent de l'accès intermittent 488
Erysipèle 71
Erythrasma 1107
Esanophèle 566
Estivo-automnale (fièvre). . . 416
Estomac polykystique d'anophèle. 462
Etienne (vin) 747
Expéditions militaires coloniales, 88-90,102, 183 ; Kourou, 87 ; Saint-Domingue. . 255

Fakirisme. 995
Fève de calabar. 1164
Fièvre (voir le qualificalif).
Filaires, filarioses, 999; filarioses du sang et de la lymphe, considérations générales, 1000 ; hématochylurie, 1011 ; chylocèle, 1019 ; ascite chyleuse, 1020 ; chylothorax, 1021; diarrhée chyleuse, 1022; adéno-lymphocèle, varices lymphatiques, 1022 ; lymphoscrotum, 1024 ; abcès lymphatiques, 1025; craw-craw, 1026 ; éléphantiasis, 1028 ; filariose de Médine, 1050 ; filariose de l'œil ou loa . . 1057
Flèches empoisonnées 1165
Fleurs d'Islande. 1213
Fleuves des pays chauds. . . 24
Fluviale du Japon (fièvre) . . 863
Foie (congestion du), 684 ; abcès du foie (voir abcès) . 695
Fontan (procédés de), 721 ; statistiques de. 732
Formule leucocytaire à l'état normal et dans le paludisme. 436
Fougous 1154
Framboesia (voir pian).
Frisson 486
Fungus de l'Inde 919
Furonculose. 170-174

Gafsa (bouton de) 756
Gale bédouine, 168 ; gale. . . 1117
Galziekte 829
Gangrène des extrémités dans le choléra, 235 ; dans la peste 386 ; dans le paudisme, 539 ; dans la maladie de Raynaud, 600.
Garnisons coloniales 101
Gehin (recherches de) 553
Gelures. 1181
Glandes salivaires d'anophèle. 463
Glossines, 842 ; glossina palpalis, 844 ; Glossina morsitans, 845 ; Glossina pallidipes, 846 ; Glossina pallicera, 846 ; Glossina longipalpis, 847 ; Glossina longipennis, 847 ; Glossina fusca, 847 ; Glossina Decorcei 848
Gobi.. 16
Gobie porte-crin. 1158
Goitre 84
Golgi (conception du paludisme) 413
Goundou 941
Goutte 84
Grains truffoïdes, 919, 927 ; granuloses 921
Granulome ulcéreux des parties génitales 992
Grassi (loi de). 440
Griffe béribérique 965
Grillagées (maisons) 563
Grippe 71
Guinée (ver de) 1051
Gulf stream et fièvre jaune. . 258
Guyane (population) 34 ; main d'œuvre. 104

Harmattan 13, 138
Hémamibes. 418, 445
Hémaphéique (ictère) de Gluber. 308
Hématémèse pernicieuse . . . 506
Hématimétrie dans les pays chauds 176
Hématochylurie, 1011 ; recherche de la microfilaire par la filtration des liquides, 1015 ; recherche dans le sang. . . 1016
Hématozoaires du paludisme, 409; phase humaine, 410-437 ; phase anophéline, 437-470 ;

schéma des deux phases, 446 ; conception de Laveran, 411 ; de Golgi, 413 ; de Mannaberg, 418 ; recherche des hématozoaires, 418 ; coloration des hématozoaires, 429 ; procédé de Laveran 432
Hématurie bilharzienne . . . 1068
Hématurique (fièvre bilieuse). 601
Héméralopie, 123-134 ; pathogénie, 124 ; étiologie, 125 ; étude clinique, 129 ; prophylaxie et traitement, 133-134 ; héméralopie polaire 1179
Hémocytozoaires 447
Hémoglobinurie quinique. . . 603
Hémoglobinurique (fièvre bilieuse) 601 (voir bilieuse). .
Hémorragine 1130
Herpès circiné 1106
Hideux. 1150
Hivernage 8
Hoang-nan (pilules) 917
Hôpitaux flottants 561
Hôte intermédiaire, définitif . 409
Hydrocotyle. 917
Hydrophis 1123
Hydropisie épidémique. . . . 975
Hygiénistes (climats d'après les). 2
Hypnosie 830
Hypothermie dans le choléra. 229
Hystérie dans le paludisme. . 522
Hystérie chez les indigènes. . 995

Ictère dans le choléra, 236 ; dans la fièvre jaune. . . . 307
Idée fixe dans le paludisme. . 526
Immunité des races vis-à-vis des maladies, 86 ; vis-à-vis du paludisme, 94 ; vis-à-vis de la fièvre jaune, 94, 291 ; vis-à-vis de la chaleur, 95 ; Influence de la température sur l'immunité. 96-99
Indes occidentales, 32 ; orientales, 35, 37 ; noires, 39 ; Indo-Chine 37
Im-pyeng. 861
Indican (recherches dans l'urine). 745
Inflammatoire (fièvre) 337-342
Influenza. 71
Insolation, 135-158 ; amnésie après l'insolation. 158-164
Intermédiaire (hôte). 409
Intermittentes (fièvres), 407 ; bilieuses, 488 ; pathogénie de l'intermittence, 488 ; traitement des fièvres intermittentes 378
Invisibles (microbes) 270
Ipéca à la brésilienne 652
Islande (fleurs d') 1213

Jamaïque, population 34
Jatropha curcas. 1162
Jaune (fièvre), 253 ; exodes de la fièvre jaune, 261 ; endémo-épidémies, 263 ; épidémies d'importation, 265 ; épidémies de lazaret, 266 ; canal de Panama, 266 ; pathogénie, recherches de la commission américaine, 268-280 ; tableau synoptique du genre stégomyia, 281 ; stégomyia fasciata 282-291 ; immunité et réceptivité des races vis-à-vis de la fièvre jaune, 291 ; causes prédisposantes, 294 ; étude clinique, 297 ; urine et signe de Vidaillet, 304 ; ictère, 307 ; température, 310 ; pouls, 313 ; vomissement noir, 314 ; formes cliniques, 315 ; anat. path., 317 ; diagnostic, 321 ; prophylaxie, 323 ; à la Havane, 324 ; mobilisation sanitaire, 329 , épidémie de l'Anne-Marie, lutte à bord, 330 ; traitement, 332 ; accès jaune. 607
Jumpig 994
Jungles, 15 ; fièvre des jungles. 492

Kala-azar. 622
Kalahari (désert) 16
Kédani (maladie du). 865
Keisse 983
Kéloïde. 946
Khamsin 13
Khi-Huen. 1117
Ki-mo 987
Kriss 1169

Lagunes 573
Lamblia 751-752
La Mecque (pélerinage) . . . 191
Larves de moustiques 453
Larvées (fièvres). 530
Latah 993
Lavages antiseptiques du gros intestin, 663, 668 681 ; lavage des selles 679
Lavement alimentaire 751
Laveran (conception du paludisme, 411) ; procédé de coloration. 432
Lavure de chair (selles) . . . 641
Lazaret. 1246
Lazarine (lèpre). 899, 900
Lépidophyton. 1102
Lèpre, 866 ; historique, 866 ; géographie, 868 ; anat. path., 868 ; bactériologie, 874 ; étiologie, 878 : transmission, 879 ; débuts de la lèpre, 884 ; lieu d'inoculation, latence, 885 ; lèpre tuberculeuse ou léonine, 887 ; période des macules ou taches, 887 ; troubles sensitifs et trophiques, 889 ; période tuberculeuse, 891 ; masque léonin, 892 ; période ulcéreuse, 894 ; marche de la lèpre tuberculeuse, 897 ; lèpre nerveuse, ou antonine, 898 ; période de névrite, 900 ; troubles de la sensibilité dans la lèpre, 901 ; troubles trophiques, 909 ; lèpre mutilante, 910 ; amyotrophie, 910 ; diagnostic, 912 ; pronostic, 915 ; prophylaxie, 916; traitement. 916
Législation (voir police sanitaire). . . . . .
Lethrinus mambo 1158
Leucocytorrhée 650
Lichen tropicus 169
Ligue contre le paludisme . . 567
Lipomes des bourjanes 949
Llanos 21
Loa (filaire). 1057
Loi du 3 mars 1822 1228
Lombaire (ponction) 856
Lucilie hominivore. 1084
Lumière (coup de). 112-122
Lumineux (Rayons). 109-112
Lune (coup de) 125
Lympho-scrotum. 1024
Lymphatiques (abcès) 1025

Machoiran 1149
Madagascar (expédition de) 89 ; main-d'œuvre 105
Madura (pied de) 919 ; historique, 920 ; géographie 921 ; anatomie pathologique et bactériologie 922; étiologie, 931 ; diagnostic, 932 ; traitement. 933
Main-d'œuvre coloniale. . . . 103
Maladie de Raynaud 599
Malaria (voir paludisme) 405 ; typho malaria. 550
Mal-cœur 1077
Mal del Pinto. 1088
Mal rouge de Cayenne. . . . 888
Malte (fièvre de). 777
Mambo 1158
Mancenillier 1161
Mangouste 1135
Manie et paludisme 528
Mannaberg (conception du paludisme) ; 418 ; schéma des fièvres intermittentes. . . . 485
Marais (dessèchement des), 571 ; marais nautique. 575
Marins (climats d'après les). . 3
Martinique, population. . . . 33
Maury (théorie de) 19-26
M'Boundou 1163
Mébarrha. 981
Médecins sanitaires maritimes, 1235, 1257, 1263, 1264
Médine (filariose de). 1050
Méditerranéenne (fièvre) . . . 777
Mélancolie et paludisme . . . 528
Mélanurique (fièvre) 601
Melette vénéneuse 1158
Ménabé. 996
Ménagères (épidémies) 975
Mésoprion. 1155
Métrite bilharzienne 1074
Mexique (population), 32, climats. 289
Microbes invisibles 270
Microbisme latent dans le paludisme 511

Microfilaire, 1000; nocturne, 1005; diurne, 1006; permanente, 1006; Demarquay, 1007; Ozzard, 1007; microfilaire Nielly 1027
Mieux de la mort dans la bilieuse hémoglobinurique, 611; dans la fièvre jaune 302
Miliaire rouge. 168
Mission Pasteur à Rio 277
Mobilisation sanitaire 329
Moluques (bouton des) 984
Mortalité des blancs aux colonies 40, 41
Morve 72
Mouche Tsétsé 836, 842
Moussons. 12
Moustiquaire 561
Moustiques, classification, 449-452; destruction des moustiques, 569.
Murènes 1147
Mutilante (lèpre) 910
Myases, 1083; astrides nasicoles, 1083; cuticoles 1085
Mycétome. 919
Mygales 1143
Myriakit 993

Nagana. 824
Naja. 1122
Nappe souterraine dans le choléra 199
Nasha (fièvre de). 865
Nautique (marais), 575; béribéri nautique 972
Navigation à voiles, 6, 26; en ballon 26
N'diank, 183; (note du bas de la page).
Négriers 33
Nélavan. 852
Nerveux (système). 82
Neurasthénie tropicale, 177-180; paludéenne, 520; traitement 592
Névrites et névralgies palustres, 530; traitement. . . . 593
Névroses et psychoses tropicales, 177; paludéennes, 519; traitement, 592; névroses dans les pays chauds . . . 993
Nil (inondations). 24
Nilgherrys 25
Nilomètre. 24
Niphon épineux 1152
Nocturne (microfilaire). . . . 1005
Nortes 13
Nouvelle-Calédonie (main-d'œuvre) 105
Nyctalopie 122, 1180
Nyctamblyopie 123
Nymphe. 455

Oca 164
Océan atlantique, 5; pacifique, 8; indien 8
Odontoglyphes (serpents). . . 1119
Œstrides 1083
Œuf de moustique. 453
Ondulante (fièvre). 777
Onirique (délire). 523
Opistoglyphes (serpents) . . . 1121
Opothérapie dans le paludisme. 591
Orchite palustre. 540
Oreillons 71
Oreille (kéloïde). 948
Orient (bouton d'). 756
Orientation des maisons . . . 25
Oroya (fièvre de la) . . 768, 771, 774
Oscillations inverses (théorie des) 199
Ouabaïo 1174
Ouatalibi 1155

Paludisme en général, 405; phase humaine, 410-437; phase anophéline, 437-470; conception de Laveran, 411; conception de Golgi, 413; de Mannaberg, 418; recherche des hématozoaires, 418-436; formule leucocytaire, 436; Schéma des deux phases de l'existence de l'hématozoaire, 446; importation du paludisme à la Réunion, 469; facteurs secondaires du paludisme, chaleur, marais, montagnes, habitations, forêts, bouleversement du sol, vents, nuits, etc., 470, 473; incubation, 473; classification des formes du paludisme, 474;

anatomie pathologique du paludisme aigu, 475 ; pigment mélanique ; leucocytes mélanifères ; 475 ; pigment ocre, 477-479 ; fièvres intermittentes, 483 ; fièvres rémittentes ou subcontinues, 490 ; bilieuses, 492 ; fièvres pernicieuses ou accès pernicieux, 494, 508 ; cachexie paludéenne, 508 ; paludisme chronique, 511 ; traitement, 588 ; paludisme en chirurgie, 516 ; chez la femme, 517 ; chez l'enfant, 518 ; névroses et psychoses paludéennes, 519 ; névralgies et névrites paludéennes, 530-536 ; maladies du système circulatoire dans le paludisme, 536 ; manifestations pathologiques rattachées au paludisme, 540 ; paludisme chez les enfants, 542 ; paludisme associé, 545 ; à la dysentérie, 546 ; à la diarrhée de Cochinchine, 547 ; à la tuberculose, 548 ; à la pleurésie, à la pneumonie, 548 ; à la variole, à la fièvre récurrente, 549 ; au typhus, au scorbut, à la syphilis, à la fièvre typhoïde, 550 ; à la colibacillose, 559 ; prophylaxie à terre, 560 ; à bord, 575 ; traitement, 578 ; succédanés de la quinine, 595 ; accidents produits par la quinine, 596 ; maladies parapaludéennes 599-617
Pambotano 595
Panacoco 648
Panaris des pêcheurs 1213
Paralysies dysentériques . . . 642
Paranghi 987
Parapaludisme 599
Parasite 46
Passeport sanitaire 1242
Patate (teint) 679
Patch 984
Patente de santé 1222, 1233
Patita 986
Peau (maladies de la) 83, 1087
Pêcheurs (panaris des) 1213
Pèlerinage de La Mecque . . . 191
Pemphigus contagiosus . . . 1108
Pères blancs 64
Pernicieux (accès), 494 ; anatomie pathologique, 496 ; prodromes, 497 ; formes, 498 ; traitement 582
Perstans (microfilaire) 1006
Peste, 342 ; historique 342, épidémies de laboratoire, 345 ; foyers, 346 ; bactériologie, 348 ; lymphe Haffkine, 360 ; sérum antipesteux, 363 ; la peste du rat précède la peste de l'homme, 366-372 ; rôle des puces, 374 ; étude clinique, 379 ; pneumonie, 388 ; prophylaxie, 393 ; traitement . . 398
Pettenkofer (théorie de) . . . 199
Peugue 571
Phagédénisme des pays chauds, 804 ; identité avec la pourriture d'hôpital ; 806 ; pathogénie, 808 ; contagion, 812 ; traitement 814
Phénococolle (chlorhydrate) . 596
Philippines 38
Phlébite paludéenne 540
Phlébotomie hépatique 692
Pian, 978 ; aux colonies françaises des Antilles et de la Guyane, 979 ; maman-pian, filles-pian, pian-dartre, piangratelle, 980 ; yaws, 981 ; aboukoué, mébarrha, tétia, 981 ; bouba, 982 ; keisse ou changou, 983 ; patch, bouton d'Amboine ou des Moluques, 984 ; tonga, 986 ; coco et patita, 986 ; paranghi, 987 ; ki-mo. 987
Pied de Madura 919
Piedra 1114
Pigment mélanique, 475, ocre 477, 479
Pigmentation 112
Pignons d'Inde 1162
Pilules de Segond 652
Pinta 1008
Piqûre de moustique 457
Piraï 1148
Piroplasma 418

Piroplasmoses, 617; bovine, 618, canine, 619; humaine . 619
Pityriasis versicolor 1116
Plotoses 1152
Pluies (saison des) 8; dans les colonies françaises, 18; pluies de sang. 21
Pneumococcies 73
Poils (préparation des). . . . 1115
Poisons d'épreuve, 1162; poisons des flèches. 1170
Poissons vulnérants, 1147; toxicophores 1153
Polder 571
Police sanitaire maritime, 1215; française, 1217; commentaires, 1220; tableau synoptique, 1221; loi du 3 mars 1822, 1228; décret du 4 janvier 1896, 1233; décret du 15 avril 1897, 1256; arrêté ministériel du 14 octobre 1897, 1257; décret du 15 juin 1899, 1258; décret du 23 septembre 1900, 1260; décret du 9 novembre 1901, 1261; décret du 13 décembre 1901, 1263; arrêté ministériel, 24 décembre 1902, 1264; décret du 21 septembre 1903. 1264
Police sanitaire internationale, 1265; (conférence de Venise de 1892), 1266; (de Dresde 1893), 1267; (de Paris, 1894), 1267; (de Venise 1897), 1268; (de Paris 1903) 1269
Polynévrites palustres. . . . 532
Polyvalent (sérum) 1131
Ponction lombaire 856
Ponos 862
Posthume (abcès du foie) . . . 699
Pot au Noir. 2-18
Pou d'Agouti 1147
Pouce (procédé du) 689
Pourriture d'hôpital 806
Poussinière 17
Préventive (quinine) 564
Procédés pour la recherche des hématozoaires 422-436
Prolung. 1158
Prophylaxie spécifique. 47-50
Protéroglyphes (serpents). . . 1121
Pseudo-rhumatisme infectieux 643
Pseudo-tabès béribérique 964, paludéen 532
Psorentérie. 215
Psychose tropicale 180; paludéenne 522
Puce chique. 1144
Puerpérale (fièvre). 73
Puits absorbants 574
Pulmonaire (accès pernicieux). 506
Pupe de moustique. 455
Purguer (graines) 1162
Pyocyanique (dysenterie). . . 670

Quarte (fièvre) 414
Quinine, action sur les hématozoaires, 419; mode d'action, 580; solution de chlorhydrate, 582; de bromhydrate, 583; injections hypodermiques, 584; injections intramusculaires, 585; intra-trachéales, 586; intra-veineuses, 586; réactif de Bouchardat, 579; succédanés, 595; accidents dûs à la quinine, 596; action de la quinine sur l'utérus, 598; éruptions quiniques, 599; quinine préventive, 564; hémoglobinurie quinique 603
Quininisation 568
Quinquélibah 596,617

Race blanche 86-94; noire 94-96; jaune, 96; immunité et réceptivité des diverses races aux maladies, 86-108; à la chaleur, 139; à la fièvre jaune 291
Rachitisme 84
Rage 72
Raie pastenague 1149
Rate (Rupture de la) 513
Raynaud (maladie de) 599
Rayons chimiques, 110; calorifiques 134, lumineux. . . . 112
Réceptivité (voir races).
Récurrente (fièvre) 62; 783; géographie, 784; anat. path. 785; bactériologie, 785, pathogénie, 790; symptômes,

791 ; traitt 795 ; fièvre récurrente et paludisme . . . 549
Régime carné 750
Relégation 92, 107
Rémittente (fièvre), 490 ; bibilieuse, 492 ; traitement. 581
Rétrécissement de l'intestin dans la dysenterie. 644
Réunion (importation du paludisme) 469
Rhinosclérome 1109
Rhumatisme 79
Rocheuses (fièvre des montagnes) 619
Rock-fever 777
Ross (procédé de), 434 : (recherches de) 439
Rougeole 62

Sablier élastique 1162
Saisons (tableau des) 19
Salares 15
Salazie. 25
Sanatorium 25, 26
Sangsues 1144
Sanitaire (voir police)
Saprophyte 46
Sarimbavy 997
Saturnisme 84
Scapulalgie 688, 711
Scare catau bleu 1158
Scarlatine 62
Schéma de Mannaberg 485
Scolopendres 1142
Scorbut 84 ; 1193 ; géographie 1195 ; anat. path. 1197 ; pathogénie, 1199 ; étiologie, 1201 ; symptômes, 1203 ; complications, 1209 ; prophylaxie, 1210 ; traitement, 1212 ; scorbut et paludisme. . . . 550
Scorpène rascasse 1156
Scorpions, 1141 ; scorpion de mer 1151
Sécession (guerre de) 551, 564
Sèche (saison) 17
Segond (pilules) 652
Selles dans la diarrhée de Cochinchine, 744 ; selle réveille-matin, 744 ; selles riziformes, 215 ; 224 ; selles dysentériques, 625 ; lavage des selles, ... 679
Sensibilisatrice 1131
Serpents 1119
Serranus ouatalibi 1155
Sérum artificiel d'Hayem. . . 250
Shang-Haï (procédé de) . . . 721
Shiga (bacille de) 630
Siam (mal de). 255
Sibérie 36
Siguatère. 1153
Simarouba 654
Simoun 138
Sirocco 138
Soleil, son influence sur le pot au noir 5-10 ; sur les alizés, 11 ; son action sur l'organisme, 109 ; sur l'exaltation des idées, ... 177
Solénoglyphes (serpents) . . 1123
Solognot 14
Sommeil (maladie du) 830 ; géographie, 831 ; pathogénie 832, Tsé-tsé ou glossine 842 ; clinique, 849 ; ponction lombaire, 856 ; traitement. . . 859
Soudanite. 180
Spécifique (prophylaxie) 47, 50
Spirille d'Obermeier 785 ; de la dysenterie. 666
Spirillaire (dysenterie) 665
Splénectomie dans le paludisme. 591
Spotted fever 619
Sprue 733
Squames (préparation des). 1103
Stégomyia (genre) 281 ; fasciata 282
Streptothrix, Maduræ 924
Stromeyer-Little (procédé) . . 721
Strophantus. 1163
Subcontinues (fièvres) 490
Succédanés de quinine. . . . 595
Sudamina. 168
Sudoral (accès) 505
Sueurs (stade des). 487
Sulfo-carbonée (eau). 748
Surra. 828
Sydenham (méthode). 579
Synancée. 1150
Syncopal (accès pernicieux). 505
Syphilis 77

Taches (fièvres à) 619 ; (maladies des) 1093 ; achromiques. 1116
Tahiti 106
Taïgas 35
Tanguin 1163
Tassard. 1156
Teignes. 1115
Tellurisme 407
Ténesme 626
Teraï. 14
Terrassements 571
Tétanie 233, 746
Tétaniforme (accès pernicieux) 505
Tétanos. 72
Tétia 981
Tétrodon fluvialis 1148 ; du cap 1158
Thalassophrine maculosa. . . 1150
Tinea imbricata. 1093
Tierce (fièvre). 415
Tirailleurs 101
Tokelau 1093
Tonga de Mélanésie 986
Tornade 9
Torti (méthode) 579
Toundras 35
Traite des Nègres. 33
Transportation. 90, 107
Transvaal. 39
Traumatisme et paludisme. . 516
Trichomonas intestinalis . . . 751, 752
Tropiques. 8
Truffoïdes (grains). 927
Trypanosomiases 815 ; du rat 818 ; du nagana 824 ; du surra 828 ; de la dourine 828 ; galziekte 829, mal de Caderas, 829 ; maladie du sommeil 880
Tsé-Tsé (voir glossines) . . . 836, 842
Tuberculose. 74
Tumeurs 85
Typhoïde (fièvre) 53 ; vaccination 61 ; typho-malaria. . 550
Typhus exanthématique . . . 61

Ulcère phagédénique des pays chauds (voir phagédénisme).
Ulcère rond des saleurs . . . 1213
Upas antiar. 1174

Vaccinateurs indigènes. . . . 68
Vaccine rayonnante 69, 70
Vaginite bilharzienne. 1074
Varicelle 63
Varices lymphatiques 1022
Variole 63
Variolo-vaccin. 67
Vaudou. 996
Végétales (coliques) 530
Végétaux toxiques. 1161
Velonandrano. 996
Venin des serpents 1126, 1176 ; des scorpions 1141 ; des scolopendres 1142 ; des araignées, 1143 ; des acariens, 1146 ; de rainette 1176
Vents alizés . . . . . 4 à 22
Ver du Cayor 1085, ver macaque 1086
Verruga du Pérou 763 ; historique 764 ; anat. path., 765 ; bactériologie, 766 ; pathogénie, 768 ; clinique, 769 ; verruga mular, miliar, 772 ; traitemen 776
Vestiture 149
Viande crue. 750
Vidaillet (anneau de). 304
Vincent (recherches de) dans la typho-malaria ; 555, dans la pourriture d'hôpital . . . 806
Vin Etienne 747
Vive araignée 1149
Voiliers (béribéri des) 974
Voix cassée (voir cassée). . .
Vomito negro 253, 314

Warpage. 572
Wucherer (microfilaire) . . . 1001

Yaws 981
Yeux (maladie des) 83
Yoguisme. 995

Zygote 440, 442, 460
Zinc (intestin en). 675
Zona palustre. 523

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HERISSEY





