Doctorine microbienne de la fièvre jaune et ses inoculations préventives rapport des études expérimentales sur cette maladie présenté au Gouvernement Impérial du Brésil / par Domingos Freire.

Contributors

Freire, Domingos.
London School of Hygiene and Tropical Medicine

Publication/Creation

Rio de Janeiro : Imprimerie Nationale, 1885.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/anqa5dvg

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

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

wellcome collection

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

MEDICAL LIBRARY

:robian Doctrine of Yellow Fever,
:d its Preventive Inoculations.
:port of experimental studies on this
:ase presented to the Imperial Government
Brazil by
D^r Domingos Freire.
:ssor of organic + biological Chemistry
the University of Rio de Janeiro, etc.

b. KU D^r. 964

(in French)

1885

:o de neiro
National Printing Press

LONDON SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
2-JUN 1939

K5

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b24400919

LOCAL GOVERNMENT BOARD
17 JUL
1885
RECEIVED

Ao Illmo e Exmo Snr
R. G. Sowden
H. B. M. Chargé d'Affaires

1885, 16 de Junho.

Offerece
Domingos Freire

DOCTRINE MICROBIENNE

DE LA

FIÈVRE JAUNE

ET SES INOCULATIONS PRÉVENTIVES

LONDON SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
2-JUN1939

3386—85

DOCTRINE MICROBIENNE

DE LA

FIÈVRE JAUNE

ET SES INOCULATIONS PRÉVENTIVES

Rapport des études expérimentales sur cette maladie présenté
au Gouvernement Impérial du Brésil

PAR LE

DOCTEUR DOMINGOS FREIRE

Professeur de Chimie organique
et biologique à la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro,
Président de la Junte Centrale d'Hygiène Publique,
Membre honoraire de la Société hollandaise de Crémation (La Haye),
Membre correspondant du Cercle Médical Argentin (Buenos-Ayres)
et de l'Académie libre de Médecine de Lima (Pèrou)
Ex-président d'honneur
au Congrès international des Sciences médicales de Bruxelles
(1875 — Section de Pharmacologie), etc.

(AVEC NOMBREUSES GRAVURES CHROMO-LITHOGRAPHIÉES ET TRACÉS THERMOGRAPHIQUES ET SPHYGMOGRAPHIQUES)

RIO DE JANEIRO
IMPRIMERIE NATIONALE
1885

LONDON SCHOOL OF HYGIENE AND TROPICAL MEDICINE LIBRARY

28144

LONDON SCHOOL OF HYGIENE
AND
TROPICAL MEDICINE
LIBRARY

SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
2-JUN 1939
LONDON

TABLE DES MATIÈRES

Introduction..... I

PREMIÈRE PARTIE

Études microscopiques sur l'évolution du microbe de la fièvre jaune et sur les lésions qu'il produit dans les différents organes

CHAPITRE I

SOMMAIRE.— Evolution du microbe xanthogénique dans l'organisme humain. Manière de le chercher dans le sang, dans le tissu musculaire et dans le cerveau. Sa classification. Les travaux du Prof. Carmona, de Mexico. Modes de croissance et de reproduction du microbe..... PAG. 1

CHAPITRE II

SOMMAIRE.— Evolution du microbe xanthogénique dans les animaux. — Différences dans l'évolution suivant la réceptivité des animaux.— Travail physiologique du microbe.—Le microbe de la fièvre jaune est aérobie.—Formation des ptomaines..... PAG. 33

CHAPITRE III

SOMMAIRE.— Evolution du microbe dans les cultures.— Appareils pour la pratique des cultures.— Manière de les faire.— Liquides propres à cette fin.— Modifications qui ont lieu dans les cultures, vues à l'œil nu.— Le vomissement noir n'est pas du sang altéré — Modifications des cultures vues au microscope — Transplantation des cultures — Influence de l'oxygène et des matières colorantes de l'aniline..... PAG. 59

CHAPITRE IV

SOMMAIRE. — Etude microscopique faite sur les tissus et les liquides de l'organisme à l'état frais aussitôt après l'autopsie.—Lésions que dècele le microscope dans les organes respiratoires, circulatoires, digestifs, les reins et les centres nerveux.— Appréciation générale..... PAG. 93

SECONDE PARTIE

Etudes anatomiques, comprenant les lésions anatomo-pathologiques vues à l'œil nu sur les cadavres humains et ceux des animaux

CHAPITRE I

SOMMAIRE.— But dans le quel on fait les nécropsies humaines.—Descriptions des lésions trouvées.— Tableau synoptique des autopsies pratiquées. — Analyse de chaque groupe de lésions.— Leur comparaison à celles rencontrées par d'autres auteurs... PAG. 111

CHAPITRE II

SOMMAIRE.— Lésions anatomo-pathologiques dans les cadavres d'animaux.— Descriptions d'autopsies.— Appréciation générale des lésions anatomo-pathologiques trouvées chez les animaux.—Tableaux synoptiques.— Réflexions sur les mêmes.—Parallèle entre les lésions rencontrées dans les cadavres humains et chez les animaux. Durée de la maladie chez les animaux aux quels se réfèrent les descriptions d'autopsies.. PAG. 149

TROISIÈME PARTIE

Etudes expérimentales de Physiologie pathologique—Contagion et infection prouvées par des expériences sur les animaux

CHAPITRE I

SOMMAIRE.— Quel est l'élément étiologique essentiel de la fièvre jaune.— La fièvre jaune est une maladie transmissible; preuves expérimentales de cette transmission.— Les ptomaines de la même maladie; leurs caractères; leurs relations avec l'évolution du microbe.— Reproduction artificielle des matières jaune et noire du vomissement, en dehors de l'organisme.—Nouvelles preuves de la contagion par l'inoculation.. PAG.. 185

CHAPITRE II

SOMMAIRE.—Expériences de contrôle de la contagion par inoculation.— Animaux réfractaires à l'action du cryptococcus xanthogénique. — Extraction de la ptomaïne du sang des malades de fièvre jaune.—Injections de xanthoptomaïne.— La terre du cimetière de Jurujuba ; confirmation de sa virulence.— Nature infecto-contagieuse de la maladie. — Influence de la saison sur l'énergie du microbe.— Influence de la chaleur et de l'électricité sur l'activité des cultures..... PAG. 215

QUATRIÈME PARTIE

Caractères cliniques de la fièvre jaune interprétés d'après la théorie parasitaire

CHAPITRE I

SOMMAIRE.— Considérations préliminaires : — La médecine doit s'inspirer aujourd'hui dans les méthodes actuelles d'observation et d'expérience.— Les faits que nous avons étudiés jusque maintenant démontrent la nature parasitaire de la fièvre jaune.— Refutation de la théorie chimique.— Preuves expérimentales de l'existence du germe xanthogénique dans l'air atmosphérique..... PAG. 245

CHAPITRE II

SOMMAIRE.— Importance secondaire des formes de la fièvre jaune sous le point de vue pathogénique essentiel.— Explication pathogénique de l'incubation, des prodrômes, de l'hyper et hypothermie.— Caractères du pouls.— Perturbations des centres nerveux.— Etat de la langue.— Douleurs contusives.— Vomissements et déjections.— Coloration jaune.— Hémorrhagies.— Anurie.— Dyspnée.— Albuminurie... PAG. 269

CHAPITRE III

SOMMAIRE.— Léger historique et importance de l'exploration thermique dans le typhus ictéroïde.— Caractères thermiques des divers types.— Tracés thermo-graphiques. — Tableaux numériques.— Divergence entre les lignes thermiques et sphygmographiques.— Tracés sphygmographiques.— Etude comparative entre les lignes thermiques observées chez l'homme et chez les animaux inoculés..... PAG. 345

CINQUIÈME PARTIE

Prophylaxie de la fièvre jaune, inoculations préventives — Thérapeutique anti-parasitaire

CHAPITRE I

SOMMAIRE.— Mesures générales. – Manière d'atténuer les cultures.— Comment on vérifie leur action préventive.— Application à l'homme des expériences faites sur les animaux. — Virus d'action périodique et d'action continue.— Influence des transmissions d'organisme à organisme d'un virus atténué et d'un virus non atténué..... PAG. 359

CHAPITRE II

SOMMAIRE.— Autres mesures hygiéniques d'ordre général dérivées du parasitisme. — Parallèle entre la Nouvelle-Orléans et Rio de Janeiro.— Mesures hygiéniques fondées sur le régime des quarantaines par voie maritime et par voie terrestre.— Prescriptions d'ordre privé..... PAG. 387

CHAPITRE III

SOMMAIRE.— Thérapeutique de la fièvre jaune basée sur la doctrine parasitaire.— Emploi du salycilate de soude contre la fièvre jaune.— Confirmation de ses bons résultats par les docteurs White, Donovan et divers médecins nationaux.— Statistiques. — Réponse aux objections du prof. Carmona.— Observations cliniques à l'hôpital de Jurujuba et à l'hôpital de Nossa Senhora da Saude..... PAG. 409

ANNEXES

ANNEXE 1.— Rapport sur les inoculations préventives de la fièvre jaune durant l'épidémie qui a régné en 1883 et 1884, à Rio de Janeiro..... PAG. 5

ANNEXE 2.— 1° Noms des personnes vaccinées avec la culture atténuée..... PAG. 22

2° Noms des personnes qui sont mortes de fièvre jaune depuis Octobre 1883 jusqu'à Mai 1884..... PAG. 36

ANNEXE 3.— Observations météorologiques de 1883-1884..... PAG. 61

Moyennes mensuelles des observations météorologiques et leurs relations avec la saison épidémique..... PAG. 155

ANNEXE 4.— Communications sur les symptômes produits par la vaccination. PAG. 169

Note sur de nouvelles expériences relatives à la transmissibilité de la fièvre jaune et l'immunité communiquée par la culture atténuée de son microbe réalisées sur des animaux pendant cette année 1885..... PAG. 179

LONDON SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
2-JUN1939

INTRODUCTION

Je m'occuperai dans cette introduction de différents sujets. Que le lecteur me permette avant tout de dire deux mots au sujet de la mission dont j'ai été officiellement chargé par le gouvernement impérial.

Une épidémie de fièvre jaune s'étant manifestée en 1883-84 qui par son extension et l'intensité avec laquelle elle a sévi, commençait à inspirer de sérieuses craintes, il vint à l'idée de S. Ex. M. le Ministre de l'Empire d'alors M. le Conseiller Leão Velloso de m'inviter à étudier la maladie, fixant son choix sur moi pour l'accomplissement d'une tâche si épineuse, non parcequ'il croyait avoir rencontré chez moi les capacités nécessaires pour mener à bonne fin cette entreprise ; mais, je crois, parcequ'il avait appris que j'avais fait deux ans auparavant des recherches nombreuses sur cette maladie et qu'il était naturel qu'il me fournît les moyens de les continuer.

Je crois de mon devoir de reproduire ici intégralement l'avis qui m'a été adressé par M. le Conseiller Velloso en me chargeant de cette délicate mission, avis dans lequel se trouve tracé le programme que j'ai formulé moi-même.

MINISTÈRE DES AFFAIRES DE L'EMPIRE

RIO DE JANEIRO LE 15 MARS 1883

Le gouvernement ayant décidé d'apporter la plus grande attention à l'étude, et à la connaissance des causes et traitement de diverses maladies qui attaquent cette ville avec le plus d'intensité, vous charge de continuer les études que vous avez commencées en 1880 *sur la cause, la nature et le traitement de la fièvre jaune.*

Il convient que vous ayez en vue que les études que vous devez faire versent :

1º *Sur les observations microscopiques et sur les cultures des microbes rencontrés dans les humeurs.*

2º *Sur l'atténuation de la virulence des mêmes microbes et les expériences de vaccination sur des animaux afin de vérifier s'il est possible de l'employer comme moyen prophylactique.*

3º *Sur l'emploi du salicylate de soude comme traitement par la voie gastrique et hypodermiquement.*

4º *Sur les nécropsies et détermination des lésions anatomo-pathologiques produites par le processus morbide.*

D'autre part, je vous autorise à nommer trois étudiants qui recevront chacun une gratification mensuelle de 120$000 *pour vous aider dans ces études qui seront faites dans l'infirmerie qui sera indiquée dans ce but dans l'hôpital maritime de Santa Isabel par l'Inspecteur de santé du port auquel je communique à cette date cette résolution.*

Le gouvernement accorde la plus grande importance à vos travaux qui, s'ils sont couronnés d'un heureux résultat, mériteront une récompense en rapport avec les services que vous aurez rendus.

Dieu vous garde.

PEDRO LEÃO VELLOSO.

Après la retraite du ministère dont faisait partie le Conseiller Leão Velloso je crus devoir m'adresser à son digne successeur M. le Conseiller Francisco Antunes Maciel et lui demander s'il désirait que je poursuivis dans les études dont j'avais été chargé et dont j'avais déjà publié divers résultats dans la *Gazeta de Noticias*.

S. Ex. m'accueillit avec la plus grande bienveillance, encouragea avec des paroles très flatteuses mes efforts en faveur d'une question d'un si haut intérêt pour le pays et pour l'humanité et me répondit affirmativement me chargeant officiellement quelques jours après de continuer mes recherches.

J'ai également reçu de S. Ex. M. le Conseiller Franco de Sá, actuellement ministre de l'Empire et qui a succédé à M. le Conseiller Maciel, l'assurance que je pouvais continuer mes investigations sous les auspices du gouvernement.

Un grand nombre de questions du plus grand intérêt étant déjà élucidées, au point d'avoir abordé le problème final des inoculations préventives, but capital de toutes les investigations et dont j'ai obtenu dans le premier essai qui a eu lieu pendant la dernière épidémie un résultat

qui doit nécessairement fixer l'attention du monde médical, j'ai cru devoir publier ce travail non seulement pour obéir à ce qui est déterminé dans l'avis ministériel qui m'a été transmis le 15 Mars 1883, mais encore pour donner une preuve publique de l'importance que j'attache à l'élucidation de si graves questions scientifiques par l'emploi des procédés rigoureux d'expérimentation et de l'observation attentive des faits.

Pour la bonne marche de mes expériences j'ai rencontré la coadjuvation la plus efficace dans les aides que j'ai eu la bonne fortune de m'attacher. Ce sont MM. les Dr. João de Menezes Doria, ex-aide de préparateur de physiologie de la Faculté de Médecine, Francisco Augusto Cezar, Eduardo Chapot Prevost, Joaquim Caminhoá et Simon Philidory, tous étudiants distingués en médecine. Dans le but de suivre avec méthode et sûreté toutes les recherches j'ai reparti entre eux différents travaux en tenant compte de leurs aptitudes ou de leurs études spéciales dans telle ou telle branche, ce qui ne m'a pas empêché de les employer souvent dans des travaux étrangers à ceux qui leur avaient été primitivement désignés. Ainsi M. le Dr Doria m'a aidé avec beaucoup de profit dans les expériences de physiologie et dans les inoculations vaccinales, M. Auguste Cezar s'est chargé de la conservation des cultures dans la préparation des quelles il est devenu fort expert; M. Chapot Prévost a préparé les pièces d'histologie pathologique, travail dans lequel il est notoirement habile, M. Caminhoá a été un très utile auxiliaire dans les analyses chimiques et dans les nécropsies, et finalement M. Philidory s'est chargé de la tâche difficile de dessinateur *secundum naturam;* les nombreuses planches qui accompagnent cet ouvrage témoignent suffisamment de l'habilité particulière dont il a fait preuve.

Ces planches ont été gravées et imprimées dans la maison renommée de MM. Paul Robin et C^ie^.

En outre, tous mes aides ont servi d'internes dans l'infirmerie de Jurujuba où ils ont montré le même zèle, le même dévouement au point de passer des nuits presque en commun avec les malades dans des chambres contiguës à l'infirmerie, exposés par conséquent à tous les dangers de la contagion et de l'infection.

Après avoir distribué une cordiale poignée de mains à tous ces compagnons de sacrifice je vais exposer quelques idées que je crois opportunes à différents points de vue.

L'épidémie de 1883-1884 m'offrant l'occasion propice pour poursuivre les recherches que j'avais commencées deux années aupavarant sur la nature parasitaire de la fièvre jaune, il m'a été possible de multiplier avec

toute la rigueur scientifique les expériences et observations tendant à définir d'une manière positive le déterminisme morphologique et fonctionnel du microbe xanthogénique. Au moyen de cultures faites dans des bouillons parfaitement stérilisés je suis parvenu à isoler cet être microscopique avec autant de clarté qu'on isole un principe immédiat au moyen d'une analyse chimique; pendant que d'un autre côté l'expérimentation physiologique, méthodiquement dirigée, prouvait d'une manière irréfutable la transmissibilité de la maladie au moyen de son agent spécifique ainsique l'étude minutieuse de la symptomatologie et des lésions anatomopathologiques, comparées chez l'homme et chez les animaux. Avec un contingent bien plus faible de données, une observation moins persistante et moins répétée on est arrivé à considérer en médecine comme démontrés des faits qu'aujourd'hui personne ne songe à contester.

Nous espérons donc que les adversaires du parasitisme seront plus acommodants lorsqu'il auront médité sur les preuves toutes expérimentales, toutes inspirées par la bonne foi et une saine logique qui font le sujet du présent ouvrage.

Avons nous le droit d'avoir établi le premier sur de solides bases la théorie parasitaire de la fièvre jaune? En effet, nous n'avons pas connaissance qu'aucun observateur n'ait, avant nous, décrit, isolé et transmis expérimentalement le germe de la maladie comme nous l'avons fait. Il est vrai qu'en 1820, Rhees, de Philadelphie, rencontre des vibrions dans le vomissement noir; qu'en 1853 Hassal a trouvé dans le même liquide des champignons en grand nombre; qu'Alvarenga en 1856 pendant l'épidémie de Lisbonne a observé des corps irreguliers de couleur sombre qu'il supposait provenir de la combinaison des principes de la bile avec les matières colorantes du sang, ainsi qu'un grand nombre de vibrions dont le nombre était d'autant plus grand que le vomissement était plus ancien; que Jones, en 1873, a rencontré des spores et des cellules de champignon et des bactéries dans du sang déjà altéré; toutes ces observations, bien qu'intéressantes, n'ont pas été faites assez minutieusement, ni systématisées; c'était de simples indications qui ne tendaient pas vers un but déterminé.

Ces auteurs ne se sont pas occupés de trouver la relation entre la présence de ces productions et le développement de la maladie; ils n'ont pas cherché à prouver l'identité de l'organisme, ils ne l'ont pas isolé des autres avec lesquels il pouvait se trouver mélangé; ils n'ont pas su distinguer ce qui était lié au processus morbide et ce qui était dû à des altérations consécutives des humeurs. Egalement le mycoderma vini était connu depuis

longtemps ; il avait été signalé par Schwann, Cagniard de la Tour et d'autres micrographes avant que Pasteur ait fixé son attention sur lui ; ces observateurs s'étaient bornés à mentionner un fait.

Sans même avoir songé à l'interpréter, ils n'ont découvert aucune relation entre l'être microscopique et les modifications du milieu où il se trouvait implanté ; ils l'ont observé, mais n'en ont tiré aucune déduction ; ils ont vu sans philosopher, sans s'enquérir du *comment* et du *pourquoi* de l'objet que le microscope leur révélait ; et le nouveau monde des infiniment petits resterait inconnu si la science s'était contentée avec les travaux des premiers qui ont découvert les organismes microscopiques.

Dès que les premiers hommes ont apparu sur la terre ils ont remarqué la chûte des corps, toutes sortes de mouvements et l'existence des astres ; pourtant qui les considérera comme les fondateurs des lois qui régissent les phénomènes de la physique, de la mécanique et de l'astronomie ?

Loin de nous l'idée de vouloir établir ici un *simile* hasardeux ; mais comme la question de priorité de la découverte du parasite de la fièvre jaune a été agitée, le lecteur me pardonnera d'exposer ici les raisons qui militent en faveur d'un droit que je considère m'appartenant.

Un an après avoir annoncé ma decouverte M. Carmona y Valle, professeur de l'Université [de Mexico, observant au microscope différentes urines envoyées de Vera Crus et provenant de malades de fièvre jaune, trouvait également dans ce liquide des éléments cellulaires que par les descriptions qu'il en a faites on reconnaît être identiques à ceux que j'avais décrit minutieusement.

En effet, dans une des ses leçons publiées dans la *Escuela de Medicina* (15 decembre 1881) il s'exprime ainsi :

« Vous voyez que le Dr. Freire, au Brésil, étudiant les matières vomies par des personnes attaquées de la fièvre jaune et moi à Mexico dans différents liquides de l'économie dans la même maladie, sommes arrivés à un résultat identique : *Il existe dans la fièvre jaune un élément granuleux qui plus tard passe par quelques transformations.*

Il faut que le fait soit exact pour que sans accord préalable, à des distances si considérables et dans des liquides si différents nous soyons arrivés au même résultat.»

La présence d'un parasite spécial dans les solides et les humeurs des individus atteints de fièvre jaune est un fait acquis et hors de contestation. Ce fait a été confirmé au Mexique, à la Havane, au Panama et ici même au Brésil.

Il s'est élevé quelques divergences relativement à la classification et le développement ; mais j'espère qu'après la lecture des descriptions que je ferai plus loin, toute espèce de doute cessera ; parcequ'on verra que j'ai cultivé le parasite avec toutes les précautions, toute la rigueur technique possible, qu'il m'a été aussi permis de suivre son évolution et de le caractériser comme une algue, comme un cryptococcus et non comme un champignon, comme le pensait M. Carmona qui n'a pas procédé en employant les cultures Pastoriennes, comme je l'ai fait.

En outre, j'ai aussi en ma faveur les observations de Granizo y Ramirez, auteur d'un important traité sur la fièvre jaune publié cette année même. (1) Cet auteur m'a écrit de la Havane : « Vos observations ont été toutes constatées ici, non seulement par moi, mais encore par plusieurs confrères médecins militaires. » D'autre part, M. Joseph Jones, en observant la constitution de l'atmosphère pendant une épidémie de fièvre jaune à la Nouvelle-Orléans, s'exprime ainsi dans son rapport de la Junte de Santé de l'Etat de la Lousiane, publié en 1883 :

« De cette manière j'ai soumis l'air des localités et des salles qui paraissaient infectées du germe de la fièvre jaune à l'examen microscopique et chimique et j'ai distingué un grand nombre de particules organiques vivantes, très petites et qui pourraient être appelées sporules, ayant un diamètre variant de $\frac{1}{10000}$ à $\frac{1}{3000}$ de pouce, également un grand nombre d'animalcules vivants, en même temps que des particules de corps gras, des fibres de vêtements et du linge des lits. Les sporules ressemblaient beaucoup aux *micrococci* et aux *cryptococci* de Hallier. J'ai observé des particules semblables dans le sang des malades de fièvre jaune et j'ai observé des bactéries dans l'air et dans le sang. »

Ces cryptococci que Jones a trouvé en 1883 dans l'air et dans le sang ne sont pas autre chose que ceux que j'ai isolés et décrits en 1880, ceux que j'ai démontré être les facteurs animés de l'évolution du typhus ictéroïde.

Il est vrai que M. Babés analysant (d'après nous peu scrupuleusement) quelques fragments de viscères que lui a envoyés quelqu'un du Brésil, je ne sais dans quelles conditions, dans des flacons non préparés convenablement et dans de l'alcool plein de poussières organiques ; a conclu sans plus de préambules que nos observations étaient mal faites ;

---

1 Ce traité contient une gravure représentant le microbe observé à la Havane et qui permet de constater l'identité de forme avec celui que j'ai décrit.

je réponds à cette accusation en rappelant les observations déjà citées qui concordent avec les miennes ainsi que celles si nombreuses que j'ai faites dans mon laboratoire, sans parler de celles qui ont été faites par des personnes familiarisées avec ce genre de travaux, tels que M. le Dr. Rebourgeon ex-préparateur du laboratoire d'anatomie-pathologique et d'histologie zoologique du professeur Pouchet du Musée d'histoire naturelle.

L'opinion de ce distingué observateur est consignée aux annexes n. 4, à la fin de cet ouvrage.

M. Babes a été sûrement victime inconsciente de quelque trahison scientifique. Je n'en saurais dire autant au sujet du Dr. Rochard. Je regrette de ne pouvoir répondre au distingué médecin de la marine française ; dans les communications qu'il a faites à l'Académie de Médecine je n'ai pu rencontrer un seul argument scientifique. J'espère qu'une lecture plus attentive de mes travaux adoucira l'espèce de prévention que cet auteur a manifestée envers moi d'une manière si hostile.

Mais Pasteur lui-même n'a pas été à l'abri de critiques passionnées qui accueillent en général toute idée nouvelle ; je ne saurais donc qu'être flatté d'avoir mérité à mon tour les sévérités de l'école antagoniste. Toute opinion nettement affirmée, contient implicitement une impertinence à l'égard de ceux qui ne la partagent pas. C'est ce qui explique la mauvaise humeur et la haine qui accueillent toujours les novateurs.

Fort heureusement, tout dernièrement, un des savants les plus justement estimés et les plus compétents en cette matière, M. Bouley, vice-président de l'Académie des Sciences, a bien voulu s'occuper de mes recherches et en a porté les résultats à la connaissance de l'Académie.

Mais laissons de côté cette tyrannie des critiques par trop austères et le plus souvent injustes et qui de tout temps ont été les inquisiteurs des idées nouvelles et disons quelques mots sur le but final de toutes nos investigations sur la fièvre jaune, c'est-à-dire, sur les inoculations préventives. Il n'a pas manqué de gens pour me traiter de téméraire lorsque je me proposais d'appliquer à l'espèce humaine les expériences que j'avais entreprises sur les animaux.

L'expérience ne devait pas tarder à prouver le peu de fondement de leurs arguments. Il ne pourrait en être différemment. Tous ceux qui liront plus loin les descriptions de mes expériences et qui se pénètreront de la valeur de la méthode que j'emploie et des précautions de toutes sortes

dont je les entoure, verront que la vaccination se présentait comme le corollaire naturel de mes études et que son emploi n'est entaché d'aucun vice. Aucun accident sérieux n'est résulté de l'application de mon moyen prophylactique, ni un seul phénomème local qui puisse être considéré comme une complication, ni une seule manifestation générale dangereuse.

Il me serait impossible de donner une réponse plus formelle à mes adversaires. Au point de vue de la garantie d'immunité l'expérience a fourni les plus brillants résultats ainsi qu'on le verra plus loin. Je suis heureux qu'il me soit permis d'annoncer ici que M. le Dr. Girerd, chirurgien en chef de l'Hôpital Central de Panama, a atténué d'après la méthode que j'ai proposée le microbe xanthogenicus et se l'est inoculé à lui-même sans aucun inconvénient ; de plus qu'il a résisté à une attaque de fièvre jaune étant à peine malade pendant deux jours à la fin des quels il s'est complètement rétabli. J'ai lu cette nouvelle dans *l'Evening Telegram,* important journal de New-York du 19 Juin 1884.

La propagande en faveur de la vaccination suit donc rapidement son cours et nous avons la ferme espérance qu'elle se répandra bientôt partout.

A tous ceux qui nous objecteraient que nous voulons de cette manière bourrer notre corps de toutes espèces de vaccins nous ne pouvons mieux répondre qu'en citant les paroles de M. Jolly, d'autant plus qu'elles se reférent aussi à notre découverte. Les voilà :

« Des critiques fort spirituels ont demandé si M. Pasteur avait la prétention de nous farcir le corps de vaccins, comme les sauvages se couvrent d'amulettes, et si, sous prétexte de nous préserver des maladies, il fallait commencer par nous les donner toutes. On a répondu à ces objections d'une manière tout à fait topique. Conseille-t-on à tous les Parisiens de s'inoculer le virus charbonneux ?

Ce serait bien inutile, car on ne contracte guère le charbon sur les boulevards. Mais à un boucher, à un berger, à un vacher, à un équarrisseur, c'est une autre affaire ; supposons encore qu'on ait trouvé comme s'en flatte un médecin brésilien le virus et le vaccin de la fièvre jaune ; qu'en ferons nous ?

Nous autres Français qui restons chez nous, nous en ferons peu de chose, ou même rien du tout, si vous voulez. Mais des négociants, des marins, des soldats qui se rendront dans un pays à fièvre jaune, comme l'Amérique du Sud ou le Sénégal, auront tout intérêt à se faire vacciner, pour le temps de leur séjour aux colonies. »

Lorsqu'on a sous les yeux l'excellent résultat des inoculations préventives, qui se trouve consigné à la fin du présent ouvrage, il faut se rendre à l'évidence des faits. Les 418 vaccinations pratiquées l'année dernière parlent bien haut, les 2000 qui ont été pratiquées cette année même grâce au dévouement de Mr. Charles Browne, élève de la cinquième année de la Faculté, continuent à démontrer clairement que les cultures atténuées communiquent l'immunité ; en effet, il n'y a eu jusqu'ici un seul exemple de fièvre jaune chez les 2000 vaccinés, tandisque dans les mêmes habitations où ceux-ci séjournent plusieurs personnes ont déjà été mortellement attaquées. Voilà donc plus de 2400 vaccinations qui ont pleinement réussi ! Que les sceptiques de la profession continuent à dire qu'il ne faut pas croire à la prévention ; les faits se chargent de les démentir.

Il y en a qui pensent que pour l'immunité est nécessaire un appareil de symptômes plus prononcés que ceux qu'on observe chez les vaccinés, qui se bornent aux manifestations prodromiques. C'est une erreur. L'expérience à l'égard d'autres maladies virulentes prouve nettement que quelques perturbations très légères suffisent pour conférer l'immunité complète.

Thiermesse et Degive ont pratiqué la péripneumonisation en introduisant directement, par la jugulaire, le sérum virulent dans le torrent circulatoire des animaux ; cette méthode leur a permis de garantir l'immunité contre la péripneumonie après avoir déterminé seulement quelques troubles légers et passagers dans l'économie et non les localisations spécifiques caractéristiques de l'affection. Avant ces expérimentations, Chauveau avait également inoculé, par injection intra-veineuse, le horsepox au cheval et la variole humaine à la vache, sans que ces opérations fussent suivies d'éruption, et tout en obtenant cependant le bénéfice de l'immunité. Peuch a, lui aussi, transmis la clavelée sans même déterminer de pustule variolique au siège de l'inoculation, qui était faite dans le tissu cellulaire sous-cutané avec du virus dilué jusqu'au 50^{me} ; et, bien qu'à ce degré elles pussent ne pas déterminer d'éruption locale, elles n'en procuraient pas moins l'immunité, aux individus ainsi vaccinés. Ces résultats, bien constatés en vétérinaire, établissent la possibilité d'obtenir l'immunité alors même que l'inoculation n'a déterminé qu'une fièvre légère non accompagnée ou suivie de localisation spécifique.

Je considère donc totalement résolu le problème de l'inoculation préventive de la fièvre jaune, le but final de toutes mes recherches.

J'espère qu'on jouira bientôt de la prérogative de pouvoir résister aux invasions du terrible fléau. La foi se répandra peu à peu partout, et l'époque n'est pas loin où toutes les fertiles régions de l'Amérique et de l'Afrique secoueront à jamais le joug tyrannique d'une maladie qui est l'entrave principale de leur richesse et de leur civilisation.

Domingos Freire.

DOCTRINE MICROBIENNE DE LA FIÈVRE JAUNE

SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LONDON
LIBRARY
2-JUN1939

PREMIÈRE PARTIE

Études microscopiques sur l'évolution du microbe de la fièvre jaune et sur les lésions qu'il produit dans les différents organes

---

CHAPITRE I

SOMMAIRE.— Évolution du microbe xanthogénique dans l'organisme humain. Manière de le chercher dans le sang, dans le tissu musculaire et dans le cerveau. Sa classification — Les travaux du professeur Carmona, de Mexico. Modes de croissance et de reproduction du microbe.

Lorsqu'on suit avec tout le soin et l'attention possibles la marche du développement qui caractérise les germes producteurs du typhus ictéroïde, on arrive à acquérir la certitude que, commençant à se présenter sous la forme de petits points presque imperceptibles, ils augmentent ensuite graduellement de diamètre, jusqu'à atteindre des dimensions considérables ; de telle sorte que ces petits êtres qui, primitivement, avaient l'aspect de grains de sable très petits qui ne mesuraient pas plus de $0^{mm},001$ à $0^{mm},002$ de diamètre, arrivent peu à peu à un tel développement qu'ils atteignent les dimensions de $0^{mm},005$, $0^{mm},007$, $0^{mm},008$ et quelquefois même davantage dans certaines conditions déterminées.

Lorsqu'elles ont atteint l'âge adulte, ces cellules se rompent en divers points et déversent leur contenu, composé de spores déjà formés, mélangés avec une substance visqueuse de couleur jaunâtre, constituée par une substance pigmentaire et protoplasmatique et des liquides d'élaboration cellulaire.

Telle étant, en résumé, l'évolution du microbe en dehors de l'organisme, dans la terre, les eaux, les aliments froids exposés pendant longtemps à l'air, il vient de suite à l'esprit l'idée que le microbe de la fièvre jaune doit pénétrer dans l'organisme humain à diverses phases de son développement; vu que dans l'air qu'on respire, dans les aliments et l'eau qu'on ingère, les simples spores qui viennent de sortir de la cellule productrice, sont accompagnés d'êtres entièrement formés et même de détritus résultant de la destruction des cellules.

Étant données les très petites dimensions des organismes xanthogèniques, même lorsqu'ils ont déjà atteint leur développement le plus complet, de telle sorte qu'avec une augmentation inférieure à 400 diamètres on ne peut distinguer aucune de ces productions, on comprendra sans peine qu'ils peuvent pénétrer facilement entre les cellules des divers épithéliums et être ainsi absorbés soit par les vaisseaux chylifères et les capillaires veineux de l'intestin, soit par la muqueuse bronchique et pulmonaire et transportés dans le grand torrent circulatoire qu'ils ne tardent pas à troubler en y déterminant un mouvement fébril. Et c'est pour ces raisons que même dans la première période de la fièvre jaune, aussitôt que les premiers symptômes commencent à se manifester, il n'est pas extraordinaire de rencontrer déjà des organismes microscopiques d'un développement complet à côté d'autres plus nombreux, cela est vrai, et qui traversent à peine la première phase de leur existence. Ce fait est pleinement d'accord avec

l'observation clinique qui a démontré qu'il n'y a pas de temps fixe pour la première période de la maladie.

Si, réellement, il ne pouvait pénétrer dans l'organisme que des spores germes, la durée de cette période (sauf quelques modifications dépendantes de la constitution, du tempérament ou des idiosyncrasies) devrait être plus ou moins bien déterminée. Cependant, du moment que pénétrent dans l'économie des microbes déjà en pleine croissance et d'autres qui commencent à peine à se développer, il est clair que la durée de la première période sera fonction de la plus ou moins grande quantité relative de microbes parvenus à une phase plus avancée de leur développement.

Si les microbes adultes ont pénétré en proportion beaucoup plus considérable que les microbes en voie de formation, le passage à la seconde période sera beaucoup plus rapide et par conséquent la durée de la première période sera plus courte. Dans le cas contraire, si seulement des spores et de rares microbes adultes ont pénétré, ces spores demandant plus de temps pour arriver à l'âge de leur prolifération qui marque la limite de la seconde période, il est évident que la période initiale de la maladie devra être beaucoup plus longue.

Il est donc compréhensible qu'il est impossible de systématiser les descriptions microscopiques, lorsqu'on les considére séparément dans chaque période. Il ne saurait y avoir rien d'absolu à ce sujet. Dans tous les cas, lorsque la maladie suit son cours ordinaire, l'analyse microscopique montre que les petites granulations, les spores infiniment petits, les organismes nouvellement nés des cellules mères, sont beaucoup plus abondants.

Il n'est pas, d'ailleurs, plus difficile d'expliquer la plus grande abondance de ceux-ci que celle des microbes d'une croissance complète ; parceque ce sont les spores, ce sont les granulations qui peuvent s'insinuer le plus facilement dans

les interstices des tissus, non seulement à cause de leur taille très petite et de leur forme plus ou moins sphérique, mais aussi à cause des mouvements rapides qu'ils exécutent, mouvements dont les microbes adultes sont privés, ainsi que ceux qui sont en voie de désaggrégation après avoir accompli leur complète évolution. En outre, ces derniers sont glutineux à cause du liquide qui extravase, en même temps que les spores se dispersent et doivent par conséquent adhérer aux parties avec lesquelles ils demeurent en contact et, de cette sorte, ils ne peuvent traverser les épithéliums.

Introduits par les appareils respiratoire et digestif, absorbés et pénétrant dans le courant circulatoire, ces êtres microscopiques ne tardent pas à se répandre dans l'intimité des tissus, dans tous les organes sans distinction de contexture. Ils ne montrent pas plus d'affinité pour un tissu que pour un autre, ils les attaquent tous, depuis ceux dont la trame est la plus résistante jusqu'à ceux dont la contexture est la plus délicate.

Naturellement ce sont ces derniers qui se ressentent le plus de leurs attaques et qui présentent les lésions les plus apparentes et les plus profondes. Le microbe xanthogénicus est cosmopolite; il n'élit domicile dans aucun organe et n'a de préférence pour aucun liquide organique. Nous l'avons rencontré avec les mêmes caractères, la même opulence de prolifération, dans le cerveau, dans les muscles, dans le foie, dans la rate, dans les reins, dans les poumons, dans le sang, dans l'urine, dans la bile, dans le vomissement, et jusque dans le liquide céphalo-rachidien.

Toutefois, il est nécessaire d'établir une distinction bien tranchée quant au sang; c'est que le sang de la grande circulation se montre beaucoup moins chargé de microbes que le sang des capillaires. Ainsi, si je pouvais admettre quelque préférence du microbe xanthogénicus, je dirais qu'il se complaît dans le

sang capillaire, dans le sang qui baigne immédiatement l'élément anatomique; ce qui explique les foyers apoplectiques et lésions que nous étudierons plus tard et qu'il provoque dans la trame la plus intime des tissus.

Le microbe de la fièvre jaune a donc la propriété de se généraliser dans toute l'économie, et son évolution s'effectue dans tous les organes ; il attaque ce qu'il y a de plus profond et de plus intime, l'élément anatomique sans distinction de classe.

Il n'en arrive pas de même dans les autres maladies virulentes. C'est ainsi que d'après les observations de Jolyet les microbes producteurs de la variole, se trouvent après la mort en quantité beaucoup plus considérable, dans le canal thoracique, les ganglions lymphatiques et dans la lymphe, que dans le sang. Le même fait a été observé chez les animaux qui sont morts du charbon à Calais.

L'occasion nous semble opportune pour rappeler quelques précautions indispensables lorsqu'il s'agit de rechercher la présence des microbes de la fièvre jaune dans les solides et les liquides organiques. Tandis qu'il est extrêmement facile d'apercevoir la présence des microbes de la fièvre jaune dans l'urine et la bile par exemple, et qu'il suffit pour cela de placer une goutte de ces liquides sur une lame porte-objet, de la couvrir avec une lamelle mince et de l'examiner avec un grossissement compris entre 450 et 740 ou 780 diamètres, ce procédé ne peut pas être mis en usage dès qu'il s'agit de l'examen du sang. En procédant de cette manière, les globules masqueraient la presque totalité des microbes, et l'observateur conclurait à tort qu'ils sont très rares dans ce liquide organique. Non seulement la forme des microbes offre une certaine similitude avec celle des hématies, mais encore ces dernières en s'agglomérant enveloppent les cellules microbiennes et, d'un autre côté, projettent sur ces cellules un jeu de lumière qui les fait disparaître du champ du microscope.

Mais, que l'on dilue une petite goutte de sang dans une solution pure de sulfate de soude et qu'on la place sous l'objectif, les microbes deviendront visibles et apparaitront en quantité considérable.

Il est également nécessaire de faire une préparation préalable pour l'examen de la masse cérébrale et des muscles. On doit les triturer dans un mortier stérilisé, les mélanger ensuite avec de l'eau distillée complètement privée d'organismes, filtrer sur un linge fin passé rapidement sur la flamme d'une lampe à alcool et déposer ensuite sur le porte-objet une goutte du liquide filtré. Si nous retirions une petite parcelle du cerveau ou une fibrille musculaire, même triturées, nous n'apercevrions rien d'anormal au microscope si ce n'est les éléments anatomiques plus ou moins déformés par la trituration.

Il n'en est pas de même pour le foie. Il suffit de retirer une parcelle de cet organe et de l'écraser entre deux lames de verre, de l'observer au microscope pour apercevoir aussitôt une multitude de microbes. C'est que dans les muscles, les microbes sont logés entre les fibrilles et dans la gaîne qui les entoure ; et dans le cerveau, ils se trouvent dans l'intérieur même des cellules nerveuses qu'il faut détruire avant tout par la trituration pour que leurs hôtes parasitaires deviennent visibles.

Nous croyons nécessaire d'entrer dans ces détails minutieux. Limiter le théâtre de l'évolution ou plutôt le rendre universel ainsi que nous l'avons fait, d'accord avec l'observation, c'est en quelque sorte prévoir les résultats que, plus loin, vont nous révéler les investigations anatomo-pathologiques.

J'ai cru aussi devoir entrer dans ces détails techniques au moyen desquels j'ai été à la recherche des microbes, afin que les autres observateurs soient prévenus et évitent de fausses inductions croyant que les microbes établissent leurs centres d'opérations dans certains organes de l'économie.

Une fois qu'on a démontré au moyen des examens microscopiques des divers tissus du cadavre que le lieu d'élection des microbes est dans l'intimité de tous les organes, on se demande naturellement combien de temps il est nécessaire pour que les microbes soient absorbés et commencent à exercer leurs dévastations.

Nous pourrions *à priori* répondre qu'en général ce temps est très court ; j'ai eu encore, cette année, l'occasion d'observer différents cas d'individus qui avaient à peine 1 ou 2 jours de séjour au Brésil et qui pendant ce court délai avaient présenté les symptômes bien accentués du typhus ictéroïde. La période d'incubation, si réellement elle existe, est par conséquent de très courte durée, et les organismes pénètrent en peu de temps dans le sang de la grande circulation et commencent à exercer sur les tissus des principaux appareils leur pernicieuse influence. Il suffit, ensuite de quelques jours pour que les spores, introduits par la respiration et dans les aliments, prolifèrent, entraînant avec eux leur cortège de symptômes de plus en plus graves.

Cette rapidité d'activité du microbe xanthogénicus est comparable à celle qui a été observée dans le charbon qui, d'après Chamberland, n'est pas toujours précédé de signes précurseurs ; l'invasion est souvent brusque et la terminaison rapide. Le même auteur nous dit qu'ayant inoculé chez un cochon d'Inde quelques gouttes d'urine contenant les bactéries caractéristiques de l'infection charboneuse, trente heures après, le sang de cet animal fourmillait déjà de bactéridies.

Les expériences que j'ai faites sur des animaux avec des liquides contenant les microbes de la fièvre jaune, m'ont fourni des résultats analogues ainsi que je l'exposerai plus loin en détail. Des cultures de ces microbes inoculées par la méthode sous-cutanée à des cochons d'Inde ont donné lieu dans l'espace de 24 heures à l'apparition des mêmes microbes en différents points du corps de l'animal.

Or, si cela se passe de cette manière chez les animaux, il y a presque certitude que la même chose doit se passer chez l'homme.

Chaque microbe morbigénique a son activité propre, sa manière de pénétrer dans l'organisme, de même qu'il y a des liquides et des gaz plus diffusibles que d'autres, c'est ainsi que pour servir de contraste à cette rapidité de pénétration propre aux germes charbonneux et xanthogénique, nous pouvons citer l'action lente des corpuscules producteurs de la pébrine du ver à soie.

A la vérité, ainsi que l'affirme M. Pasteur, « la multiplication des corpuscules ne se fait dans l'intestin qu'avec une assez grande lenteur. Pendant cinq ou six jours, après leur apparition, ils restent isolés les uns des autres et ce n'est qu'après un temps assez long qu'on rencontre ces amas qui se forment si facilement dans tous les autres tissus du ver aussitôt que ceux-ci commencent à être envahis. » [1]

Dans la fièvre jaune les spores pénètrent rapidement, et croissent et se multiplient très vite. Le microbe parcourt les diverses phases de son évolution vertigineusement pour ainsi dire; d'où la courte durée de la maladie et la terminaison en peu de jours ou par la guérison ou par la mort. Quant à la phase d'élimination, elle est la plus longue. En effet, le microscope m'a montré pendant toute la durée de la convalescence, principalement dans l'urine, des détritus des cellules microbiennes et même quelques spores disséminés.

Il est très difficile de suivre chez l'homme malade la marche évolutive des microbes, car chez l'individu vivant il est impossible d'aller chercher les êtres microscopiques dans les couches musculaires, dans les viscères et dans les endroits les plus cachés où ils pullulent. L'étude que nous pouvons en faire jour par

---

[1] Pasteur.— Études sur les maladies des vers à soie — Page 164 — Tome I.

jour dans les urines et autres liquides d'excrétion, ne peut nous fournir des résultats exempts de toute objection. En effet, en traversant le filtre rénal, en traversant la peau pour se manifester dans la sueur, un grand nombre d'entre eux peuvent avoir été retenus pendant leur passage, ils peuvent même ne plus représenter fidèlement le développement qui s'effectue dans l'intimité de tous les tissus. Il faudrait pouvoir, à chaque moment, les surprendre dans la trame des organes, comme les muscles, le cerveau, la mœlle épinière, le foie, la rate, les reins, etc.

Toutefois, les observations faites sur les animaux, les changements qui ont lieu dans les liquides de culture microbienne doivent nécessairement nous donner une idée suffisamment exacte de la manière dont se comportent les microbes dans l'économie humaine, et, à ce sujet, nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur aux nombreuses descriptions de cultures pour le grand nombre de détails micrographiques relatifs aux microbes développés dans les tissus des animaux, sujets qui feront l'objet d'autres chapitres.

Néanmoins nous allons donner quelques spécimens du développement du microbe xanthogénique et présenter quelques descriptions concernant divers produits organiques retirés des cadavres d'individus morts de la fièvre jaune à l'hôpital de Jurujuba. Ces descriptions s'appliquent à la 2e et 3e période de la maladie, parceque les malades succombant très rarement pendant la première période, nous n'avons pas eu l'occasion de procéder à l'autopsie d'un seul se trouvant à ce degré de l'affection.

Examen de l'urine émise par un malade à la seconde période de la maladie. — La couleur de cette urine était d'un jaune intense tirant sur l'orange. L'acide azotique et la chaleur révèlent de l'albumine en quantité ; mais je n'y ai rencontré ni acides biliaire ni matières colorantes de la bile. Une goutte de cette urine posée sur le porte-objet du microscope,

avec un grossissement de 740 diamètres a montré un nombre très considérable de petites granulations, réfractant fortement la lumière et, sous certaines incidences, se présentant sous l'aspect d'un point noir, quelques uns lumineux au centre.

Sous un certain angle de lumière ces granulations sont transparentes.

J'ai noté en outre des masses jaunâtres, parsemées de granulations de la même couleur, masses que je considère comme des cellules de crytococci déjà déchirées et qui ont répandu leur contenu.

Il n'y avait pas de productions mycéliaires, ni vibrions, ni bactéries. On notait des fragments jaunes épars qui n'étaient autre chose que les détritus des cellules détruites ou tombées en décrépitude. Je n'ai pas observé de cellules volumineuses bordées de noir.

Deux gouttes de cette urine furent introduites dans un ballon Pasteur contenant du bouillon de bœuf préalablement stérilisé afin d'y créer une culture qui nous servira de vivier pour les ensemencements postérieurs.

Dans l'observation que nous venons de relater, nous avons donc surpris les organismes dans leur phase de désovulation, comme l'indiquait le nombre considérable de spores et de cellules déchirées. Et il devait en être ainsi ; la 2e période, période d'arrêt, de rémission des symptômes de phlogose qui caractérisent l'invasion de la maladie, correspond à une nouvelle formation de microbes qui provoque l'irruption des terribles symptômes de la 3e période.

Examen du tissu musculaire retiré du cadavre d'un sujet mort à la 3e période. — Nous retirons un fragment du muscle biceps du cadavre d'un individu mort à la 3e période et ayant présenté, entre autres symptômes, le vomissement noir très abondant. Nous avons trituré le muscle avec une solution de sulfate de soude préalablement stérilisée à une haute

température; cette solution examinée au microscope n'avait révélé aucune production. Le liquide provenant de la trituration présentait une couleur jaunâtre.

Nons en avons retiré une goutte avec la pointe d'une baguette de verre, préalablement passée à la flamme d'une lampe à alcool, et nous avons procédé à l'analyse microscopique.

Un essaim d'organismes, sous la forme de corpuscules ronds, très petits, granuleux et mobiles, criblaient les stries du muscle. On voyait également des cellules plus grandes, rondes, de couleur verdâtre et ayant une bordure noirâtre. Le nombre des organismes était extraordinaire. On notait aussi, dispersés sur le champ du microscope, des amas jaunâtres, parsemés de granulations et de masses blanchâtres transparentes, également granuleuses. Finalement des masses amorphes de couleur noire.

Comme on le voit, les masses provenant de la désaggrégation des cryptococci abondaient dans cette préparation. Dans la dernière période de la maladie, ces détritus, ces restes, s'accumulent, les pigments sont déposés dans les interstices des tissus, pigments qui sont déjà, soit de couleur jaune, soit de couleur noire. Les premiers (les jaunes) sont très solubles par la raison qu'ils tendent à s'infiltrer dans les tissus, ainsi que le démontre avec une constance remarquable l'inspection cadavérique; les seconds (les noirs) sont au contraire insolubles et agissent à la manière de corps étrangers provoquant des irritations en différents points de la trame des organes; d'où afflux de sang et production de foyers congestifs et apoplectiformes. L'excès de ce pigment noir est éliminé par la muqueuse gastrique et intestinale sous la forme de vomissement noir et de déjections noires.

Nous ne cessons pas de recommander que l'examen microscopique doit être fait après trituration préalable, d'après ce qui a déjà été exposé. Ayant lavé le muscle à l'eau pure et

examiné ensuite les eaux de lavage, il est impossible de découvrir le moindre organisme, c'est qu'ils se trouvent enclavés dans les gaînes qui entourent les fibrilles musculaires et il est nécessaire de rompre et de dilacérer ces gaînes afin de les rendre visibles.

Examen d'un vomissement noir ayant la couleur d'une forte infusion de café.— Le microscope (740 diamètres) a révélé l'existence de cellules arrondies, couleur cendre, de masses pigmentaires jaunâtres, de grands corpuscules ronds, de couleur noire, des cellules grisâtres très petites.

J'ai traité la matière du vomissement par l'éther sulfurique et j'ai agité ; une partie s'est dissoute, l'autre, non; cette dernière, d'une couleur rouge, floconneuse, s'est précipitée dans le fond du vase ; la partie qui s'est dissoute dans l'éther présentait tous les caractères d'une substance oléagineuse que je décrirai plus loin sous le nom de xanthoptomaïne.

Dans d'autres vomissements noirs, après avoir enlevé au moyen de l'éther, la partie soluble, la portion insoluble s'est déposée sans présenter de coloration rouge, mais seulement la couleur noire. La portion précipitée est, en partie, soluble dans l'alcool.

Le liquide éthéré exhalait une odeur putride très prononcée, semblable à celle qu'exhalent les personnes gravement malades de la fièvre jaune.

Le jour suivant j'ai noté un dépôt grisâtre au fond de la capsule où j'avais mis à évaporer la solution éthérée, ainsi que des pellicules noires semblables à du papier brûlé, analogues à celles que rejettent les malades dans le vomissement.

J'ai examiné au microscope une goutte de ce liquide éthéré et j'y ai rencontré des cellules arrondies, couleur cendre, bordées d'un anneau noir, les unes très petites, jouissant de mouvements spontanés, d'autres grandes et immobiles. J'ai remarqué également une matière pigmentaire jaune.

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Sang — Etuve

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

Il convient de faire observer que la solution éthérée en question avait été conservée dans une capsule couverte avec un papier filtre criblé de petits orifices, pendant 24 heures.

Probablement dans le filtrage pour séparer la matière colorante rouge que j'ai mentionnée plus haut, il est passé au travers du filtre des germes d'organismes qui ont proliféré et ont sécrété la matière colorante noire, qui par l'épanchement au dehors des cellules microbiennes arrivées à maturité s'est constituée sous l'aspect de pellicules noires.

Je retirai un petit fragment de ces pellicules et je l'examinai au microscope. Je remarquai les mêmes cellules rondes déjà signalées, des masses amorphes de couleur noire, des fragments de couleur jaune plus ou moins foncée, dénotant les débris des organismes en décrépitude.

L'abondance de ces corpuscules noirs ou grisâtres, dans la 3e période, non seulement dans le sang comme aussi dans l'urine et dans le vomissement noir, indique qu'ils représentent l'âge le plus avancé des cryptococci, leur plus-grande vieillesse, d'où résulte la facilité qu'ils ont de se dilacérer formant des détritus en amas plus ou moins considérables.

Examen microscopique du sang tiré des ventricules du cœur du cadavre d'un individu mort de la fièvre jaune. — J'ai trouvé un nombre excessivement grand d'organismes en pleine évolution. Les plus petits avaient le volume de grains de sable ou de la tête de petites épingles (grossissement de 740 diamètres) se mouvant avec rapidité. Les organismes plus grands étaient immobiles. Leur couleur était plus ou moins grisâtre avec des reflets verdâtres et rouges (irisés), d'autres bordés d'un cercle obscur et noir avec des points brillants dans le centre, qui réfléchissaient fortement la lumière. On remarquait également de petits ilôts de pigment jaune-pâle auxquels adhéraient de petites granulations.

Examen microscopique sur un individu (italien) mort le 31 mars 1883 et sur le sang de la jugulaire d'un autre cadavre.— Nous avons examiné diverses humeurs du premier de ces deux sujets. Une seule goutte de bile a montré des milliers d'organismes sous la forme de petits points obscurs mobiles. On voyait des corpuscules un peu plus grands, sphériques, bordés d'une aréole noire.

L'examen de la sérosité du péricarde a également révélé un nombre assez grand d'organismes de très petite taille, mais toutefois en nombre bien inférieur à ceux rencontrés dans la bile.

Dans le contenu de l'estomac nous avons trouvé une quantité innombrable de pointillé noir et un grand nombre de cryptococci à divers degrés de leur évolution la plus avancée. Nous avons également vu des vibrions et des bactéries. Mais ces dernières productions n'ont aucune relation avec les précédentes.

Nous avons rencontré également des cryptococci dans le sang.

Nous exposerons, en temps opportun, les résultats de l'autopsie de cet individu.

Cette observation microscopique a été faite le 31 mars, peu d'heures après la mort.

Nous avons aussi extrait une heure après le décès d'un autre individu, mort de la fièvre jaune, du sang de la jugulaire externe et nous avons rencontré les mêmes cryptococci, les uns grisâtres et de grandes dimensions, d'autres ayant l'aspect de petits points noirs doués de mouvements excessivement rapides.

Examen microscopique du sang d'un cerveau d'un cadavre.— Le 11 avril 1883 nous avons retiré du sang du cerveau d'un individu mort de la fièvre jaune et nous l'avons trouvé rempli d'un essaim de microbes à différents degrés de développement, les plus petits semblables à des grains de sable fin

exécutant des mouvements rapides ; ceux de plus grande dimension étaient sphériques et de couleur jaune, entourés d'une bordure noire. Nous avons également vu des masses granuleuses déformées, de couleur jaune, masses provenant du contenu des cellules précédentes après qu'elles ont atteint l'âge adulte.

Le nombre des organismes était littéralement prodigieux. Nous devons également signaler la présence de quelques cellules, d'un volume considérable, de forme plus ou moins allongée ou éllipsoïdale, contenant des granulations dans leur intérieur, paraissant prêtes à se rompre pour émettre les spores. Un grand nombre de ces cellules observées étaient de grande dimension et entourées d'une large aréole presque noire et qui présentaient un point brillant au centre.

Après la minutieuse exposition que je viens de faire, il serait inutile de répéter les descriptions micrographiques qui se rapportent à un grand nombre d'autres cadavres ; elles concordent toutes dans leurs résultats, d'autant plus que dans mon mémoire, publié en 1880, j'ai suffisamment insisté sur ces descriptions répétées du vomissement noir typique, le vomissement grisâtre, le pus, la salive, l'enduit de la langue, le sang. [1]

Je crois pourtant devoir faire une réflexion importante. Dans mes descriptions des liquides rejetés dans le vomissement, j'ai signalé, dans ce mémoire, la présence de vibrions et de bactéries ; je signale le même fait dans le présent ouvrage. Or, dans le sang et d'autres humeurs, à l'abri de germes étrangers même ainsi, ces productions ne se montrent pas, sinon accidentellement et très rarement. Chez les individus attaqués de la

---

[1] Vide — Recueil des travaux chimiques, suivi des recherches sur la cause, la nature et le traitement de la fièvre jaune — Page 219 et suivantes — Rio de Janeiro — 1880.

fièvre jaune, les vibrions et les bactéries sont donc étrangers au processus d'évolution de l'affection, ce que du reste j'avais déjà affirmé dans le même travail déjà cité page 249, comme on peut le déduire des lignes suivantes: « Mais les cryptococci nous semblent être les éléments essentiels à la production des phénomènes morbides, car les phasès de leur existence coïncident exactement avec les phases de la maladie. »

Par conséquent la caractéristique figurée de la fièvre jaune est le cryptococcus xanthogénicus. Même les cultures de cet organisme, lorsqu'elles sont faites dans des ballons Pasteur, préalablement stérilisés, n'ont jamais révélé de productions qui ne soient des cryptococci disséminés.

Le moment nous paraît venu de justifier la classification que nous avons donné en 1880 du microbe que nous venions de découvrir chez les malades de la fièvre jaune. Je continue à le considérer comme une *algue malacophycée,* du genre cryptococcus d'après ce que nous avons affirmé à la page 227 de nos « *Recherches sur la cause, la nature et le traitement de la fièvre jaune.* »

Nous nous sommes basés sur les descriptions que les botanistes donnent du genre cryptococcus.

Voici ce que disent Littré et Robin [1] :

« *Algues* — Classe de plantes acotylédones, composée de végétaux d'une structure très-simple, et vivant pour la plupart dans l'eau. La plupart sont colorées en vert, en jaune, en rose, en violet ou en brun ; quelques unes, seulement parmi celles qui sont microscopiques, sont incolores ou grisâtres. Les genres de cette classe sont divisés en trois ordres : 1. *A. isocarpées,* formées d'utricules, vivant librement ou en colonies, dans une gangue granuleuse ou gélatineuse. 2. *A. filamenteuses,*

---

[1] Littré et Robin — Diction. de Med. Chir. et Pharm. — Pag. 44 et 45 — 1873.

formées d'une seule cellule allongée ou de plusieurs articulées bout à bout. 3. *A. à fronde*, la plupart marines *(thalassiophytes)*, divisées elles-mêmes en *Fucacées* ou *Phycées*, qui ont les organes mâles et femelles sur le même individu, et en *Floridées*, dont les organes mâles et femelles sont portés par des individus séparés. Dans les deux premiers ordres se trouvent plusieurs plantes parasites. Chez l'homme et les mammifères ce sont sur les muqueuses: les *Cryptococcus cerevisiæ* Rützing (intestin) ; *Cr. guttullatus*, Ch. Rob. (lapin), etc. »

Voyons maintenant ce que dit M. Robin dans son Traité du microscope [1] :

« Les cryptococcus sont à l'état d'amas de cellules ovoïdes ou parfois sphériques juxtaposées en amas, en séries plus ou moins longues ou isolées, et d'un sujet à l'autre peuvent être sans nucléole ou pourvues d'un nucléole brillant.

C'est dans la sous-division des *algues malacophycées*, que se rangent les *cryptococcus*, les *hygrocrocis*, etc. »

Le *cryptococcus xanthogenicus* appartient donc à la division des A. isocarpées ou bien malacophycées.

Si nous comparons cette manière de vivre avec le développement de l'organisme producteur de la fièvre jaune, nous ne pouvons nous refuser à admettre qu'il est un végétal microscopique appartenant à la catégorie de ceux précédemment décrits.

J'ai cru devoir entrer dans ces détails, non tant parceque de l'élucidation de cette question il peut en résulter quelque lumière pour les sujets médicaux proprement dits ; mais pour montrer le peu de fondement des assertions de quelques observateurs qui considèrent le microbe que j'ai découvert, non comme une algue, mais bien comme un champignon, n'apparte-

---

[1] Robin — Traité du Microscope — Pag. 522 et 896.

nant pas au genre cryptococcus mais bien au genre — peronosporon. Telle est l'opinion de M. Carmona y Valle, que je ne puis admettre d'aucune manière. L'idée que s'est faite le professeur de Mexico vient de ce qu'il ne s'est pas placé dans les conditions requises pour procéder à une observation rigoureuse. En effet, M. Carmona a effectué ses études microscopiques sur le plateau de Mexico où la fièvre jaune ne règne pas, et il recevait ses matériaux d'études (urine, etc.) de Vera-Cruz, sur la côte du Mexique, dans des flacons mal bouchés et après un long trajet de plusieurs jours. Je vais prouver la proposition que j'avance au moyen des propres paroles de M. Carmona, prononcées pendant ses leçons sur la fièvre jaune, leçons qui ont été sténographiées et imprimées à « *l'Escuela de Medicina* », journal qui se publie dans la capitale du Mexique.

Comme ce professeur se rapporte à ma découverte pendant ses leçons et a contesté ma classification malgré qu'il soit d'accord avec moi quant à la partie essentielle de mes descriptions micrographiques, il est de mon devoir, dès que je trouve sa contestation sans fondement, de mettre en lumière les points sur lesquels le professeur de Mexico s'est trompé, transformant en vérité indiscutable ce qui était le résultat d'une observation illusoire, mal dirigée et faite contre les règles de la bonne expérimentation. Je procéderai par ordre.

Nous allons démontrer que M. Carmona n'a pas suivi dans ses études une marche convenable. En effet, voilà ce qu'il nous dit dans le n. 5 (1e Septembre 1881) du journal « *Escuela de Medicina* ».

« Je compris, que dans ces études, j'étais entouré de difficultés presque insurmontables ; le champignon ne se trouvait pas dans son *substratum* spécial qui est l'organe de l'animal où il pénètre et se développe et ce *substratum* diffère beaucoup du flacon et de l'urine qui l'entourait. D'autre part, les conditions climatériques d'ici sont très distinctes de celles où vivent les

populations où le *vomito negro* est endémique. Nous savons également que cette maladie ne se développe pas à Mexico [1], au lieu qu'elle le fait avec une grande facilité le long des côtes du golfe. Pour quelle raison ? Nous ne saurions le dire ; on n'a procédé, à ce sujet, à aucune investigation, pourtant le fait est évident ; nous n'avons pas à Mexico les conditions nécessaires pour le développement actif, vigoureux et énergique du champignon. Malgré tout, je m'occupai de rechercher la formation des mycélium d'une manière plus complète et je commençai à faire quelques compositions de liquides qui me parurent les plus propres à son développement. »

On déduit clairement de ces lignes que M. Carmona a cherché à classifier un organisme sur l'identité duquel il gardait des doutes sérieux. On lui envoya du golfe du Mexique un flacon avec de l'urine et de l'air atmosphérique, contenant une multitude de germes autres que ceux de la fièvre jaune, et M. Carmona a confondu tous ces germes dans une seule description et il a étudié leur développement comme s'il s'agissait seulement du germe de la fièvre jaune et, alors, il a classifié sous le nom de champignon différents végétaux distincts les uns des autres.

On ne peut même pas alléguer que l'urine a été expédiée après qu'on ait eu mis en pratique toutes les précautions nécessaires pour empêcher la pénétration de germes étrangers. Non, M. Carmona, lui-même, décrit ainsi un petit flacon qui lui a été remis le 13 juillet par M. Fénélon, flacon contenant de l'urine d'une femme en convalescence du typhus ictéroïde.

On lit à la page 69 du journal de Mexico déjà cité :

« Cette urine était dans une petite bouteille qu'elle remplissait à peine à moitié, de tel mode, que malgré que la bouteille fût bouchée, elle avait été en contact avec l'air pendant plusieurs

---

[1] Dans la ville de Mexico, dans la capitale (N. de l'A.)

jours. Cette urine m'avait servie pour faire quelques préparations, comme pourtant, la même convalescente m'avait fourni de l'urine en abondance les jours suivants, j'avais abandonné le premier exemplaire, que j'avais reçu laissant la bouteille fermée. Elle est restée dans cet état depuis le 13 juillet jusqu'au 4 du présent mois d'août.

Eh! bien, j'ai remarqué que dans ce flacon abandonné, il s'était formé une pellicule qui se développant chaque jour davantage était arrivée à couvrir toute la superficie du liquide.

Cette pellicule avait l'aspect de la moisissure qui se développe sur les fruits pourris. J'ai voulu laisser se développer pendant plus de temps encore cette pellicule pour l'examiner en suite ; et effectivement il n'y a que 6 ou 7 jours que j'ai ouvert le flacon pour examiner la pellicule formée ; j'ai noté qu'elle était blanche et en voulant en retirer une parcelle je m'aperçus qu'elle était assez résistante et qu'il y avait même une certaine difficulté pour la rompre. Sans autre empêchement je réussis à en détacher de petits fragments, et au moyen d'aiguilles je cherchai à en placer un dans une goutte de la même urine et, soumis à l'examen microscopique, je rencontrai un réseau admirable de mycélium, réseau qui formait un tissu véritablement digne d'être vu ; à la superficie, il présentait un aspect semblable au tissu du ver à soie, tant était grand l'entrelacement des tubes de mycélium ; et les petites cavités, ces yeux que laisse le tissu du ver à soie, étaient littéralement remplis de spores, pourtant de spores ovalaires et non de spores sphériques comme ceux que j'avais vus dans l'urine, non de spores jaunâtres mais blancs et de parois extrêmement minces.»

Plus loin, l'auteur se demande à lui-même et à ses élèves, si les mycélium du champignon qu'il avait vus avaient été produits par des spores de la fièvre jaune ou par les spores qui flottent dans l'atmosphère et qui n'ont aucun rapport avec cette maladie. Cette demande me semble oiseuse. Sans aucun doute,

il s'agissait de spores venant des deux provenances. Comme l'a fort bien dit M. Pasteur « l'association fortuite de productions diverses dans des cultures qu'on peut croire uniques et indépendantes, constitue une des principales difficultés de l'étude des organismes inférieures, particulièrement des moisissures. Les germes de beaucoup de ces petits êtres se trouvant dans l'atmosphère sous forme de poussières invisibles à l'œil nu ou répandus à la surface des matières et objets divers qu'on utilise pour les expériences, l'observateur est à chaque instant exposé à interpréter d'une manière erronée les résultats qui passent sous ses yeux. Il a semé une plante, il en suit les développements; à son insu les spores d'une autre se sont mêlées à ses cultures et ont germé. » [1]

Or, c'est justement ce qui s'est passé dans la petite bouteille qui a servi aux observations du professeur Carmona. Il y avait dans cette bouteille des spores étrangers à la fièvre jaune qui, à leur tour, ont germé sous la forme de champignons; peut-être *l'aspergillum glaucum* dont les semences abondent dans l'atmosphère; les mycélium de ce champignon ont donné des spores que l'observateur a confondus avec ceux de la fièvre jaune, lesquels avaient, pendant ce temps suivi une évolution totalement diverse et indépendante.

Cela est si vrai que M. Carmona lui-même, en examinant cette urine fut surpris et assailli de doutes pour avoir rencontré deux qualités de spores [2], les uns sphériques et jaunâtres, les autres ovoïdes, blancs, parfaitement transparents et formés par une pellicule très mince. Or, si les premiers étaient les véritables spores de la fièvre jaune, les seconds n'étaient autre chose sinon les spores du champignon développés accidentellement.

---

[1] Pasteur — *Etudes sur la bière* — Page 84.

[2] *Escuela de Medicina* N. 5 — Page 70 — 1881.

C'est sur ces bases vacillantes et erronées que M. Carmona s'est appuyé pour classifier l'organisme producteur du typhus ictéroïde comme un champignon du genre *peronosporon* qu'il a appelé *lutea* supposant toute une évolution en zoospores, oosphores, oogones et mycélium, imaginant un polymorphisme qu'il fut forcé de rejeter, plus tard tout enfin pour arriver à expliquer la présence de productions diverses dont il était en quelque sorte nécessaire d'établir la filiation malgré l'invraisemblance.

Si M. Carmona avait, comme je l'ai fait, examiné le sang des malades de fièvre jaune à diverses époques de la maladie, et outre le sang, l'urine, le pus, la bile et autres humeurs, examinées immédiatement après avoir été recueillies et s'il eût répété ces observations plus de 100 fois; si en outre, il avait fait des cultures dans les ballons Pasteur, avec toutes les précautions, tous les scrupules, pour éviter la pénétration des germes étrangers, il se serait convaincu certainement que l'organisme de la fièvre jaune n'est pas un champignon mais bien une algue qui présente le développement qui caractérise les cryptococci.

Un grand nombre de descriptions relatives, non seulement à des liquides et à des sucs d'organes, extraits directement de cadavres humains ou d'animaux, comme également de cultures répétées un nombre considérable de fois, ne montreront dans aucun cas, sinon exceptionnellement, par la pénétration casuelle de germes étrangers, ces longs mycélium sur lesquels insiste tant M. Carmona.

Ce que j'ai noté seulement, et avec moi les Drs. Felicissimo Fernandes, Menezes Doria, les étudiants qui me servent d'auxiliaires, MM. Chapot Prevost, Philidory, Auguste Cesar et Caminhoá et un grand nombre d'autres qui ont voulu observer le microbe, ont été des productions cellulaires, commençant par de petites granulations presque imperceptibles, même avec

un grossissement supérieur à 700 diamètres, granulations qui peu à peu vont en croissant, réfractant fortement la lumière, ne tardant pas à présenter des zônes obscures, sous certaines incidences de lumière. Ces petites cellules sont circulaires (sphériques) entourées d'un rebord obscur, couleur cendre ou même noires, quelques unes sont irisées ou moirées ; on remarque dans leur intérieur des masses protoplasmatiques, remplies de spores.

Dans la première phase de leur développement ces productions jouissent de mouvements très rapides, non seulement de rotation, comme aussi de progression. A l'état de maturité, ces cellules sont beaucoup plus grandes, elles deviennent quelquefois ovoïdes, elliptiques ; on aperçoit, à leur intérieur, avec un grossissement de 740 à 780 diamètres, très distinctivement, des masses pigmentaires, tantôt jaunes ou verdâtres, tantôt violacées ; c'est dans ces masses que sont enclavés les spores.

Je pensais au début que ces cellules se multipliaient par conjugaison, par l'union de sporanges et d'anthéridies ; mais des observations ultérieures faites avec soin et en grand nombre ont montré qu'il n'en était pas ainsi, que la tendance qu'éprouvent un grand nombre de ces organismes à se réunir est complètement fortuite et elle devient plus apparente quand on laisse pendant deux ou trois jours une goutte de liquide contenant des organismes entre deux lames de verre. Dans ces conditions, elles augmentent considérablement de volume, et celles qui sont très voisines finissent par se souder ou par se superposer ou se toucher par différents points.

La reproduction, comme je l'ai maintes fois surprise, s'opère par la rupture de la membrane d'enveloppe. Chaque cellule à l'état adulte se transformant en petits sacs remplis de spores et de pigment, éclate et répand son contenu dans le liquide qui la baigne.

Ce déchirement peut avoir lieu sur un seul point, ainsi que je l'ai observé une fois dans une préparation qui sera l'objet, plus tard, d'une description spéciale.

Ce mode d'évacuation est pourtant rare, presque toujours la membrane d'enveloppe se rompt en divers points d'une manière irrégulière ; et sur les lambeaux résultant de ce déchirement, on note des spores et des amas pigmentaires visqueux auxquels ils adhèrent.

Un autre mode de rupture également rare consiste dans la séparation nette de la cellule ovoïde en deux segments, l'un plus grand que l'autre ; on dirait alors un petit vase de forme ovoïde dont on aurait enlevé le couvercle, tant est nette la section de séparation des deux segments ; cette configuration rappelle le mode de déhiscence des fruits que les botanistes désignent sous le nom *pyxides*.

Les spores évacués augmentent à leur tour de volume, croissent et prolifèrent de la même manière que les cellules-mères.

Nous devons faire remarquer que les cellules, qui sont dans la phase de rupture ou près de cette phase sont immobiles ; et de la même manière les spores qui adhèrent aux masses pigmentaires jaunes, lesquelles sont glutineuses parcequ'elles sont enduites de ptomaïnes liquides dont la consistance est plus ou moins oléagineuse. Très souvent les spores qui se trouvent fixés sur ces amas de pigment se groupent d'une manière régulière et plus au moins symétrique, tantôt sous la forme de poire, tantôt sous la forme de pommes de pins ou d'ananas. J'ai observé dans des cultures des spores qui étaient déjà un peu plus augmentés de volume se disposer en files sous la forme de longs chapelets, mais je n'ai jamais rencontré cette disposition dans les liquides tirés directement de l'organisme.

Les membranes des cellules après leur rupture forment des débris irréguliers, minces, blancs, couleur cendrée ou noirs,

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Culture 7 (Avec de l'eau iodée)

Sang.....

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

EXPLICATION DE LA CULTURE 7 (AVEC DE L'EAU IODÉE)

On a fait agir de l'eau iodée, en l'introduisant par capillarité sous la lamelle couvre-objet, afin de rendre apparentes les granulations intérieures des cellules microbiennes.

En effet, on voit dans la planche ci-jointe les microbes augmentés de volume affectant une forme elliptique et remplis d'une masse mamelonnée constituée par l'agglomération des granules sporiques grossis. A' la partie supérieure du dessin on aperçoit un lambeau de cellule déchirée coloré en violet par l'iode et semé de spores allongées. A la partie inférieure on remarque un cristal d'oxalate de calcium sous forme d'enveloppe de lettre.

quelquefois violacés ou verdâtres et sont entraînés dans le torrent circulatoire et vont déterminer des oblitérations qui ont une grande importance dans certaines interprétations pathogéniques, comme nous le verrons plus tard. Le pigment jaune se dissout dans le sang et va opérer des infiltrations tinctoriales dans tous les tissus.

RÉSUMÉ DE L'ÉVOLUTION DU CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

MILIEU DANS LEQUEL IL VIT	Dans le sang, dans le liquide du vomissement, dans le cerveau, dans les muscles, dans les organes parenchymateux, en général dans tous les tissus et humeurs de l'économie et dans les liquides de culture albumineux.
MODE DE CROISSANCE	Ils commencent par de petits points noirs, qui passent à l'état de cellules rondes, bordées de gris ou de noir, réfractant fortement la lumière, quelquefois irisées ; granuleuses à l'intérieur lorsqu'elles sont mûres, contenant du pigment jaune et verdâtre.
MODE DE REPRODUCTION	Les cellules mûres se déchirent : 1° en différents points en même temps (c'est le cas le plus fréquent) ; 2° en un seul point, les spores sortant par un seul orifice (rare) ; 3° par une section circulaire, la cellule prenant la forme d'un pyxide (rare).
DISPOSITION DES SPORES, DES LAMBEAUX ET DU PIGMENT	Tantôt les spores se répandent sans ordre, tantôt ils adhèrent au pigment sans disposition régulière, tantôt ils adhèrent au même affectant différentes figures, comme celle d'une poire, d'une pomme de pin, d'un ananas. Les lambeaux provenant de la désaggrégation des cellules, forment divers amas amorphes, blancs, noirs ou verdâtres.

Dans les nombreux dessins qui accompagnent cet ouvrage on peut suivre pas à pas toute cette évolution et vérifier toutes ces variations morphologiques. Dans les descriptions partielles des cultures, dans celles que nous avons eu déjà l'occasion de relater dans ce chapitre et dans celles que nous avons faites sur les liquides organiques fournis par les animaux qui servent à nos expériences, le lecteur pourra encore vérifier l'exactitude de ce mode de développement.

Où sont donc les prétendus champignons, admis par M. Carmona et qui ont fait germer des idées préconçues dans le cerveau de quelques hommes de notre pays ?

Le distingué professeur de Mexico s'est laissé entraîner par une illusion, parcequ'il n'a pas cherché à éloigner des causes d'erreur si faciles, si fréquentes, si nombreuses dans les investigations de ce genre. M. Carmona ne pouvait même pas compter sur un autre résultat, puisqu'il recevait les spécimens destinés à ses études de Vera-Cruz, spécimens qui arrivaient à Mexico seulement après un voyage de plusieurs jours. Les produits étaient expédiés dans des vases, dans des flacons qui n'avaient pas été préalablement stérilisés comme cela est de rigueur ; cela était suffisant pour rencontrer dans le liquide contenu dans ces bouteilles la plus grande variété de productions microscopiques, surtout de champignons dont les germes sont si abondants dans l'air atmosphérique.

Lorsqu'on abandonne pendant plusieurs jours la plaque sur laquelle on examine le cryptococcus xanthogénicus, à l'abri du contact des poussières atmosphériques, on note, cela est vrai, une augmentation de volume des cellules du petit végétal (voyez le dessin ci-joint avec la description). Observées avec le même grossissement, elles acquièrent des proportions quintuples et même décuples, leur couleur devient d'un noir beaucoup plus intense ; la matière colorante noire se forme en plus grande abondance ; mais cette croissance due à l'air atmosphérique qui imprègne pour ainsi dire les cryptococci n'altère pas leur configuration morphologique primordiale, le libre accés de l'air les rend énormes, pourtant sans leur faire perdre la même forme ovoïde ou elliptique qui les rend bien reconnaissables. Personne ne confondra les formes représentées dans le dessin avec les mycélium d'un champignon. Mais cette augmentation de volume dépendant de la grande quantité d'air ne constitue pas un fait exceptionnel ; au contraire, règle générale,

DESCRIPTION DE LA PLANCHE REPRÉSENTANT UNE CULTURE EXPOSÉE AU GRAND AIR

Avant d'être exposée à l'action de l'air cette culture se composait de microbes qui se présentaient en général sous forme de petites têtes d'épingles.

Ils ont grandi tellement qu'ils forment des corpuscules ovoïdes, énormes, dont les granulations intérieures deviennent très apparentes.

Sous la même influence de l'air abondant, le pigment noir se forme en grande quantité ainsi que la matière jaune, comme on le voit dans le dessin.

Cette préparation se trouvant sur une plaque porte-objet sans lamelle, elle a pu perdre la plupart de son humidité par suite de l'évaporation. Ce manque d'humidité est un facteur important pour la production de cette augmentation de volume des micro-organismes.

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Aspect d'une préparation exposée au grand air.

Lith. Paulo Robin & C.ie — Rio de Janeiro.

tous les organismes microscopiques qui ont besoin d'air pour vivre, deviennent beaucoup plus longs et plus volumineux, plus augmentés dans toutes les dimensions. Ce fait a été vérifié en ce qui touche la bactéridie du charbon. Écoutons ce que dit à ce sujet M. Chamberland dans son ouvrage sur le charbon et la vaccination charbonneuse.

« On peut se demander pourquoi, dans le sang, les bactéridies sont toujours courtes et cassées, tandis que dans les cultures artificielles, elles sont en général très allongées. La principale cause de cette différence d'aspect doit tenir à l'influence de l'oxygène de l'air. Dans le sang, la bactéridie, ne trouve qu'une quantité limitée d'oxygène, tandis que dans une culture artificielle, cette quantité est pour ainsi dire illimitée. »[1]

Outre une forte dose d'oxygène de l'air, j'admets pour le microbe de la fièvre jaune, comme contribuant à son développement anormal, je dirai même collossal, une plus petite quantité d'eau, comme celle qui se trouve sur une plaque porte-objet reduite à une mince couche d'humidité. En effet, dans les ballons Pasteur, en présence d'une grande quantité d'eau, les organismes conservent leur volume ordinaire.

Cette influence de l'air sur le développement des productions microscopiques est admise par M. Pasteur depuis ses premières études. Voici du reste ce que cet illustre savant dit dans son livre — « Etudes sur la bière »:

« Sans nul doute, ce sont ces cellules, affirme-t-il en traitant de l'influence des conditions particulières qui concourent au changement de structure de *l'aspergillus glaucus*, ces tubes irréguliers, qui en végétant péniblement, ont donné lieu à cette fermentation, faible quoiqu'assez accusée, puisqu'elle a produit plus d'un gramme d'alcool.

---

[1] Chamberland — Du charbon et de la vaccination charbonneuse — Page 71.

L'oxygène de l'air faisant défaut ou se trouvant en quantité insuffisante pour le développement régulier des tubes de mycélium de la plante, et pour la germination de ses spores submergés, tubes et spores ont végété, comme aurait fait de la levûre de bière privée d'oxygène.

Si l'on étudie la végétation de l'aspergillus glaucus, avec cette idée préconçue, on ne tarde pas à reconnaitre, en effet, que c'est la privation plus ou moins grande d'air qui donne au mycélium ces formes globuleuses.

Les tubes de ce mycélium qui viennent s'épanouir librement dans le liquide aéré, sont jeunes, translucides, de petit diamètre et ramifiés à la manière ordinaire. Ceux qui sont engagés vers les parties centrales, épaisses, enchevêtrées, où l'oxygène ne peut pénétrer parcequ'il est absorbé par les parties périphériques, sont plus granuleux, plus gros, avec renflements. On n'observe pas de conidies sur ces tubes, mais on peut dire qu'ils sont sur le point d'en donner, car les tubes globuleux, montrent souvent des cloisons très rapprochées de telle sorte qu'ils se présentent alors sous la forme de files de renflements ou de cellules qui éveillent l'idée de chapelets de cellules de conidies. » [1]

Des faits analogues ont été observés pour le *mycoderma vini* et le *penicillum glaucum*.

Outre cette influence exercée par l'oxygène seul, nous devons admettre encore la présence de certains agents comme provoquant un plus grand développement de certaines productions microscopiques, ces agents servant d'intermédiaire pour une consommation beaucoup plus grande de ce gaz. C'est ce que nous avons observé relativement au rancissement des huiles. L'acétate de plomb, par exemple, quand il se trouve

---

[1] Pasteur — Etude sur la bière — Pages 102 e 103 (1876).

en contact avec des huiles exposées à l'air, provoque le développement de « gros troncs de champignons ramifiés ou non, cylindriques, transparents, quelques uns occupant le champ tout entier du microscope, constituant de vrais géants microscopiques.

Depuis longtemps on avait déjà fait la remarque que la litharge et d'autres composés saturnins rendaient l'huile de lin plus siccative. Ce fait tient à l'énorme développement que prend le champignon cause de la rancification, ce qui signifie une consommation notable d'oxygène beaucoup plus grande que celle qui est réclamée dans les conditions ordinaires. » [1]

Je crois avoir présenté en plus grand nombre que cela n'était nécessaire des arguments capables de convaincre le lecteur que la classification de M. Carmona relative à l'organisme producteur du typhus icteroïde ne saurait être admise d'aucune manière.

Mais avant d'aller plus loin, je crois devoir relever une proposition émise à mon sujet par ce même professeur, proposition si fausse qu'on ne saurait l'attribuer qu'à une distraction. Dans le n. 10 de l'*Escuela de Medicina* (1881) à la page 148 M. Carmona de Mexico affirme le suivant :

« Le Dr. Freire, à Rio de Janeiro, étudiant exclusivement les matières du vomissement, tandis que j'étudie à Mexico divers produits, principalement l'urine, nous sommes arrivés l'un et l'autre à la conclusion suivante : *Dans la fièvre jaune il y a un élément primordial excessivement petit qu'il appelle granulation et auquel j'ai donné le nom de zoospore.* »

---

[1] Voyez mon ouvrage — *Recueil des travaux chimiques* (1880. Page 167.)

Or, je n'ai pas examiné exclusivement les matières du vomissement. Depuis 1880 j'ai étudié au microscope non seulement la matière du vomissement, comme aussi le sang, l'urine, le pus, la salive, etc. Le plus intéressant, est que M. Carmona, lui-même, se charge de le dire, tombant ainsi en contradiction avec lui-même, lorsque donnant lecture à ses éléves de la transcription de mes études sur la fièvre jaune faite dans différents journaux de Madrid, il s'exprime ainsi :

« Les vomissements jaunes, les vomissements noirs types, le vomissement brun, le pus, la salive, l'enduit de la langue, le sang, sont le dépôt d'organismes microscopiques ; ils se multiplient avec une rapidité effrayante et leur nombre est réellement surprenant, spécialement dans les vomissements. La nature de cet organisme est végétale, etc. »

Plus encore, après avoir fait la citation de ce passage écrit par moi, M. Carmona dit un peu plus loin à ses éléves :

« Le Dr. Freire, étudiant uniquement les matières du vomissement, a sans doute vu ce que nous avons observé. »

En face de cette insistance à vouloir à toute force que mes examens n'aient portés que sur les matières du vomissement exclusivement, je proposerai à M. Carmona, dont les études sont bien postérieures aux miennes, de modifier cette phrase de la manière suivante :

« Le Dr. Carmona a sans doute vu la même chose que le Dr. Freire a été le premier à voir, étudiant non seulement les matières du vomissement, comme également beaucoup d'autres liquides organiques provenant d'individus affectés de la fièvre jaune. »

Cette phrase aurait bien traduit les faits donnant à César ce qui est à César comme dit le — *Alumno medico* — intéressant journal Madrilène qui a défendu avec chaleur la priorité de ma découverte.

Je pourrais encore critiquer d'autres points des leçons du professeur Carmona sur la fièvre jaune, avec lesquels ils m'est absolument impossible de me trouver d'accord. Mais, dans ce travail, j'ai eu plutôt en vue de justifier la classification que j'ai faite du microbe de la fièvre jaune que d'entrer dans une analyse minutieuse des travaux de M. Carmona.

Néanmoins, relativement à l'interprétation pathogénique ayant trait à certaines expériences d'ordre clinique et physiologique, je me verrai obligé de faire encore quelques réflexions au sujet de certaines assertions de cet auteur qui me paraissent dénuées de fondement.

On comprend bien que traitant de l'évolution d'un organisme microscopique, sur lequel j'ai fait, non des dizaines, mais des centaines d'observations, il était nécessaire d'asseoir définitivement mon opinion relativement à sa véritable place dans l'échelle botanique, c'est un devoir impérieux que je me suis imposé aprés avoir consacré tant d'efforts, de temps et de patience à une observation rigoureuse et consciencieuse.

Je désire que ce fait demeure bien établi ; que pour baser une classification je me suis placé en dehors de toutes les causes d'erreur et j'ai disposé l'observation suivant les règles d'une saine logique expérimentale ; je me suis entouré de toutes les précautions pour me mettre à l'abri de l'intervention accidentelle de germes étrangers ; j'ai procédé, non seulement à l'examen direct du sang et d'autres humeurs fournies par les malades comme aussi de cultures faites dans les ballons Pasteur, avec toutes les garanties de pureté.

Pour étudier l'existence et les actes physiologiques de cet être microscopique, son isolement est une prócaution indispensable ; de la même manière que pour la détermination de la composition centésimale et des propriétés d'un principe immédiat, il est nécessaire que ce soit une individualité définie et chimiquement pure.

Sans aucun doute, le professeur Carmona s'est placé dans des conditions diamétralement opposées. Disons que ce n'est pas ainsi qu'un observateur doit diriger des recherches délicates, surtout lorsqu'on veut s'en servir comme d'une arme pour annihiler les travaux d'autrui.

CHAPITRE II

SOMMAIRE.— Évolution du microbe xanthogénique dans les animaux.— Différences dans l'évolution suivant la réceptivité des animaux.— Travail physiologique du microbe. Le microbe de la fièvre jaune est aérobie.— Formation des ptomaïnes.

Un fait qui a vivement frappé les observateurs, est l'immunité qu'offrent certains animaux relativement à certaines maladies; quelquefois on rencontre dans la même espèce des races douées de certaines réceptivités morbides et d'autres, qui sont entièrement réfractaires.

Suivant l'opinion de M. Masse, « les espèces qui paraissent avoir aujourd'hui, une certaine immunité, la doivent peut-être à ce que leurs ascendants ont été tous atteints de la maladie, leur immunité actuelle n'étant dûe qu'à une vaccination dont ils jouiraient par hérédité. »

C'est ainsi que des expériences répétées ont montré que les moutons d'Afrique sont réfractaires au charbon; des expériences faites à l'école d'agriculture de Montpellier ont montré également que les ânes d'Afrique jouissent de la même immunité.

Dans d'autres cas, on peut expliquer l'immunité par certaines conditions physiques ou chimiques inhérentes à l'organisme des animaux, telles que la température du sang et la composition des liquides.

L'étude des fermentations nous a convaincu, à la vérité, des grandes exigences que manifestent les petits êtres qui les peuplent ; il suffit, souvent, d'une légère modification dans la composition du milieu où ils sont habitués à vivre pour que la fermentation cesse et soit remplacée par une autre qui s'adapte alors au nouveau milieu.

De même, tandisqu'on voit des êtres microscopiques qui peuvent vivre sans difficulté entre des limites très étendues de température, d'autres, au contraire, ne conservent leur vitalité que dans des limites très étroites. L'influence que la température exerce sur le développement des germes morbifiques a été mise hors de doute après les expériences de M. Pasteur sur le charbon.

On avait, en effet, remarqué que les oiseaux étaient réfractaires au développement du microbe charbonneux ; ils résistent aux inoculations, si nombreuses soient-elles, et pour si actif que soit le virus employé.

La cause de cette immunité est la température élevée des oiseaux, température qui arrive généralement à 42° ; que l'on refroidisse pourtant une poule, comme l'a fait M. Pasteur en lui maintenant les pattes dans de l'eau à 25° ; lorsque son sang sera à peine descendu à la température de 37°, on verra la poule ainsi refroidie contracter le charbon. Inversement, si on l'inocule à une poule refroidie et qu'on élève ensuite la température, le charbon ne se manifestera pas chez l'animal.

Les animaux à sang-froid sont également dans les conditions normales réfractaires à la bactéridie du charbon et cela est dû également à leur basse température. M. Gibier ayant placé des grenouilles dans de l'eau chauffée à 35° est arrivé à leur communiquer le charbon.

Ces exemples d'immunité naturelle que je pourrais multiplier relativement à d'autres animaux et à d'autres affections virulentes trouvent des analogies chez l'homme lui-même.

Ainsi, relativement au typhus icteroïde, l'expérience a mis en évidence, actuellement, dans notre pays, une immunité, sinon complète, du moins avec de très rares exceptions de la race Africaine. Même les individus résultant du croisement entre blancs et noirs sont très rarement affectés du mal.

Le typhus ictéroïde n'attaque pas non plus en général les naturels des localités où il règne à l'état épidémique ; peut-être en raison d'une vaccination inconsciente qui s'opère depuis les premiers temps de la vie, dans la première et dans la seconde enfance.

Toutes ces variations qu'éprouvent les germes morbides nous ont plongé dans un sérieux embarras lorsque nous avons commencé nos études sur l'inoculation.

Pour trancher la question si controversée de la contagion et de l'infection, pour pouvoir aborder avec sûreté le problème de l'inoculation préventive, il était nécessaire, avant tout, de trouver une espèce animale qui fût apte à contracter le typhus ictéroïde aussi facilement que l'homme lui-même.

Mes premières tentatives faites sur le singe et le chien me fournirent un résultat négatif. Voici, en effet, les modifications qu'a éprouvées un singe auquel j'avais inoculé un gramme de vomissement noir. [1]

« Après quinze jours environ, un abcès s'est produit au point de la piqûre. Le singe est devenu triste et a eu de la fièvre sans manifester aucun symptôme de la fièvre jaune.

Toutefois, il a maigri de plus en plus et il est mort ; on a pratiqué l'autopsie et on a trouvé des tubercules dans le tissu des poumons. Nous ne pourrons pas garantir que ces tubercules aient été causés par l'introduction du vomissenent noir dans le sang du singe ; ce qui d'ailleurs ne serait pas étonnant, car

---

[1] Voyez Recueil des travaux chimiques, suivi des recherches sur la cause, la nature et le traitement de la fièvre jaune (Notes — Page VI.) 1880—Rio de Janeiro.

la science enregistre des expériences où l'inoculation de matières septiques et même de substances minérales a occasionné l'apparition de la tuberculose. Il faudrait avoir déterminé préalablement si l'animal souffrait déjà de tubercules avant l'injection. Tout ce que nous pouvons affirmer c'est que sa santé paraissait florissante avant l'injection du vomissement noir. »

Les inoculations faites sur des chiens n'ont également donné aucun résultat. Dans mon même ouvrage déjà cité, j'ai décrit comme suit une expérience sur un chien [1] :

« Nous avons aussi pratiqué l'inoculation du vomissement noir chez un chien. Nous l'avons répétée deux fois, à quelques jours d'intervalle. Après la première injection l'animal n'a rien accusé d'extraordinaire ; ce qui nous a porté à en faire une seconde. Celle-ci a été suivie d'un état de dépérissement manifeste. Cependant aucun phénomène indicateur de la fièvre jaune ne s'est manifesté. »

Outre ces deux expériences, j'en ai fait beaucoup d'autres sur des chiens sans qu'aucun ait jamais succombé.

Les poules et les pigeons jouissent aussi d'une complète immunité, comme nous le verrons tout au long plus loin. Après avoir inoculé chez ces animaux du sang tiré directement des cadavres de malades de la fièvre jaune, comme également des cultures à divers degrés de transplantation, sans que je sois parvenu en aucun cas à leur communiquer la maladie, j'ai été amené à expérimenter sur d'autres animaux, sur des lapins et des cochons d'Inde.

Mon attention a été surtout appelée du coté des cochons d'Inde parcequ'un marchand de la place du marché m'avait dit justement à l'époque où l'épidémie avait atteint son maximum d'intensité qu'il allait supporter un énorme préjudice

---

[1] Op. cit. Notes. Page VI.

à cause de la *peste* qui tuait, chaque jour, un grand nombre de cochons d'Inde.

En entendant cette narration, je me dis à moi-même que la peste n'était autre chose que le typhus ictéroïde qui décimait ces petits animaux en même temps qu'il exerçait ses dévastations sur l'espèce humaine. Je fus donc amené à pratiquer des inoculations du virus xanthogénique chez ces animaux et mes prévisions se réalisèrent de tous points. J'arrivai de cette manière à démontrer que les cochons d'Inde, comme également les lapins, jouissaient d'une réceptivité pour ce virus égale à celle de l'homme lui-même.

L'animal, dans lequel le microbe pouvait suivre librement son évolution trouvé, de nouveaux horizons s'ouvrirent devant mes investigations. Nous avions la matière première pour la production de la maladie ; l'étude de la pathologie comparée devenait dorenavant réalisable ; le terrain était prêt pour l'élucidation d'un grand nombre de questions pathogéniques et étiologiques. Nous avions également le moyen de mettre en parallèle l'évolution du microbe chez l'homme et chez l'animal doué de réceptivité.

Nous allons commencer par ce dernier point. Nous allons d'abord exposer les descriptions micrographiques faites sur différents animaux et nous ferons ensuite un résumé de l'histoire de son évolution.

Nous nous occuperons avant tout de la démonstration d'un premier fait qui met en évidence la résistance qu'offrent certains animaux à l'influence du virus xanthogénique. Les oiseaux, au moins les poules et les pigeons, offrent des exemples remarquables de cette résistance. Plus loin nous en présenterons d'autres.

Examen microscopique du sang tiré de la crête d'une poule et d'un poulet. — La poule avait ingéré en trois jours consécutifs une culture de microbes de la fièvre jaune dans du

bouillon de bœuf. Le quatrième jour, le sang tiré au moyen d'une piqûre pratiquée dans la crête, a révélé la présence de rares microbes arrondis, et d'une taille moyenne ; les petits microbes sous la forme de points très petits, doués de mouvements spontanés, y étaient excessivement rares. Quelques uns des cryptococci sphériques offraient des granulations intérieures et l'un d'eux montrait très nettement l'existence de pigment jaune. On voyait encore quelques bâtonnets, munis d'un globule transparent à chaque extrémité ; ces bâtonnets étaient des bactéries provenant de germes étrangers, introduits accidentellement, peut-être dans l'acte de déglutition de la culture.

Il convient de noter que le sang de l'animal ayant été observé avant l'expérience n'avait rien présenté d'anormal.

Nous avons fait une expérience analogue sur un poulet, et le résultat a été semblable.

Ces expériences prouvent combien le cryptococcus xanthogénicus peu s'adapte au sang des poules. Il met en évidence un autre fait, c'est que ce microbe peut s'introduire par les voies gastro-intestinales et infecter le sang.

Aucun doute que l'homme ne contracte souvent la fièvre jaune par l'estomac.

Examen microscopique de l'urine et du sang d'un cochon d'inde mort dans une atmosphère saturée de microbes. — Quoique l'examen cadavérique ait montré quelques organismes propres à la putréfaction, car il a été pratiqué assez longtemps après la mort de l'animal, il nous a été possible de rencontrer toutefois avec toute la netteté les organismes caractéristiques du typhus ictéroïde.

Ainsi, dans l'urine, outre les cellules épithéliales provenant de la muqueuse de la vessie, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, avec leur forme de cercueil caractéristique, on voyait également un grand nombre de petits cryptococci d'une

très petite taille ; on en notait d'autres plus grands, verdâtres et présentant une bordure obscure ; d'autres de couleur noire.

L'examen du sang nous a montré des masses jaunes granuleuses formant des ilôts et entourées d'un nombre infini de microbes isolés. Nous avons trouvé en outre le spirillum de la putréfaction et des bactéries présentant la forme de bâtonnets droits et transparents.

Cet animal est mort en pleine troisième période de la maladie.

Examens microscopiques faits sur le sang d'un lapin et d'un cochon d'inde vivants. — Nous avons retiré une goutte de sang que nous avons examiné au microscope aussitôt après, de l'oreille d'un lapin presque moribond sur lequel nous avions injecté par la méthode hypodermique du sang d'un individu humain mort de la fièvre jaune.

On y découvrait une quantité effrayante de cryptococci à divers degrés de développement. Cet animal est mort dans la même nuit. Sur un cochon d'Inde qui avait été inoculé avec du sang microbié extrait d'un autre cochon, nous avons fait une ponction à l'oreille et nous avons examiné le sang qui suintait. L'animal était au quatrième jour de la maladie. Nous avons rencontré une infinité de cryptococci à différentes phases de leur évolution ainsi qu'une grande quantité d'amas jaunâtres sur lesquels se fixent des granulations. Ces amas étaient, les uns jaune canari, les autres jaune orange. Je remarquai, également des masses amorphes couleur noire. Rares bactéries.

Examens microscopiques sur d'autres cochons d'inde morts après plusieurs jours de maladie. — 1.° Un cochon d'Inde avait été inoculé avec du sang virulent transplanté dans l'organisme d'autres cochons d'Inde au moyen d'inoculations successives. Son sang a révélé la présence d'une quantité prodigieuse des microbes caractéristiques, offrant l'aspect d'un pointillé noir très fin ; à côté se trouvaient d'autres points plus

grands entourés d'une bordure obscure et d'autres plus grands offrant un aspect verdâtre, avec des reflets irisés à leur superficie. Un grand nombre d'hématies se montraient crénelées; amas jaunes épars.

2.° Dans le sang d'un cochon d'Inde, que nous avions marqué du numéro 12 et qui est mort au bout de 4 jours de maladie, nous avons trouvé un nombre considérable de cryptococci avec tous les caractères déjà signalés, outre les amas jaunes qui les accompagnent généralement. Il y avait aussi, en même temps, un grand nombre de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Ces cristaux ont été rencontrés très fréquemment dans le sang et dans l'urine d'un grand nombre de cochons morts du typhus ictéroïde.

3.° Dans le sang du cochon n. 16 qui avait été injecté avec le sang d'un cochon qui était mort dans une atmosphère saturée de microbes fournis par la terre sèche du cimetière exclusivement destiné aux cadavres des individus morts de fièvre jaune, nous avons rencontré d'innombrables microbes xanthogéniques dont un grand nombre présentaient des granulations à l'intérieur. L'animal qui a servi à cette observation est mort au bout de cinq jours de maladie.

4.° Voici ce que nous montra le microscope dans une goutte de sang d'un cochon d'Inde mort après 14 jours de maladie et qui, par conséquent, devait avoir sûrement traversé toutes les périodes de la maladie :

Des points noirs présentant un reflet brillant pendant qu'ils exécutaient les mouvements rapides dont ils étaient doués.

J'ai remarqué des cellules un peu plus grandes présentant le même aspect. Des amas parsemés de granulations; ces amas étaient tantôt transparents, tantôt jaunâtres. Masse amorphe de couleur noire, quelques cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Les hématies étaient déformées et avaient l'aspect *framboisé*.

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Sang de cochon d'Inde.

Lith. Paulo Robin & C.a — Rio de Janeiro.

5.° Je dois encore citer l'analyse microscopique à laquelle j'ai procédé sur le cochon d'Inde qui portait le n. 37, qui avait été soumis à une injection hypodermique avec du sang de cadavre d'individu mort de la fièvre jaune. Les hématies de cet animal offraient un aspect singulier, elles étaient douées de prolongements ou de dentelures criblées de points noirs réfractant fortement la lumière (cryptococci dans la période initiale d'évolution). Ceci prouve que ces organismes vivent aux dépens des globules et se nourrissent de leur stroma.

Je me suis rappelé également de faire l'examen microscopique de l'humeur aqueuse de l'œil du même animal afin de m'assurer si ce liquide organique était, comme les autres, envahis par le microbe. J'y rencontrai, en effet, un nombre prodigieux de cryptococci bien caractérisés, depuis ceux qui se montrent, sous la forme de petits points ayant l'apparence de petits grains de sable, jusqu'aux plus grands entourés d'une zône obscure et présentant un point brillant au centre. Dans la humeur, nous avons également trouvé des amas jaunes parsemés de granulations; d'autres agglomérations étaient noires.

Ayant énucléé le globe oculaire et l'ayant examiné avec le grossissement d'une lentille, je remarquai qu'au travers de la cornée transparente, les liquides intra-oculaires offraient un reflet rosé et translucide. Dans la rétine nous avons rencontré sur la région correspondante à la tache jaune une ampoule papuleuse.

6.° Voulant calculer la force de la virulence du *cryptococcus xanthogenicus,* je l'inoculai par la méthode endermique de la vaccine jennérienne à un cochon d'Inde (B). L'inoculation a été faite avec 1 centimètre cube de sang de poule injectée avec du sang d'un cadavre d'un individu mort de fièvre jaune et dilué dans 500 grammes de glycérine (solution à $\frac{2}{1000}$).

Eh ! bien, cet animal est mort trois jours après l'inoculation. Voici ce que nous avons rencontré dans son urine :

Cellules verdâtres (irisées) grandes, et d'autres très petites, brillantes au centre, et munies d'une bande obscure. Le sang était également infecté d'organismes noirs avec une large bordure obscure et des points brillants au centre. Quelques uns de ces organismes étaient petits, les autres plus volumineux. Nous avons en outre noté la présence d'organismes punctiformes excessivement petits.

Examen microscopique sur un pigeon, sacrifié après avoir été inoculé avec du sang virulent contenant les cryptococci xanthogéniques. — Après s'être montré refractaire à l'influence du microbe xanthogénique, je résolus après un délai de 13 jours de sacrifier l'animal pour procéder à son examen anatomo-pathologique. Les lésions constatées à l'œil nu seront décrites plus tard. L'examen microscopique appliqué à la recherche des organismes nous a montré le suivant dans le sang :

Cryptococci assez nombreux, pourtant pas autant qu'on a l'habitude de le constater chez les cochons d'Inde inoculés. Ils se présentaient sous la forme de petits points ou alors de corpuscules gris-verdâtres, irisés, réfractant fortement la lumière et montrant sous une certaine incidence des rayons lumineux une aréole obscure et un point brillant central. Un grand nombre de ces corpuscules, les plus grands, montraient des granulations intérieures. Amas jaunes remplis de granulations, d'autres transparents semblant résulter de la désaggrégation des cellules plus grandes, après l'éparpillement des spores.

Nous devons remarquer, relativement à ce pigeon, ce que nous avons déjà dit pour les poules, c'est-à-dire, la coïncidence de l'immunité avec le plus petit nombre relatif d'organismes.

Comparaison du nombre de microbes d'après les organes et les liquides organiques

J'ai fait cette comparaison sur un cochon d'Inde qui n'avait été soumis à aucune inoculation, et qui était mort pour avoir respiré l'air de notre laboratoire, où non seulement étaient conservés des animaux inoculés, mais où encore je procédais à diverses autopsies.

Nous allons vérifier que dans cet animal les microbes caractéristiques ne sont pas moins abondants. Ce fait auquel pourraient se rattacher un grand nombre d'autres analogues ne parle-t'il pas d'une manière claire en faveur de la nature infecto-contagieuse du typhus ictéroïde? La réponse ne peut être qu'affirmative.

Foie. — Il existait dans cet organe d'innombrables microbes, sous la forme de corpuscules ronds, les uns ayant l'aspect de petits grains, d'autres un peu plus grands, avec un point brillant central. De grands corpuscules hérissés de rugosités, simulant la configuration d'une mûre, jaunâtres, mobiles comme les premiers, quelques corpuscules plus petits que les hématies étaient visibles ; ils avaient la forme de disques et leur couleur était gris-verdâtre. On notait en outre des amas jaunes amorphes.

Poumons. — Les organismes n'y étaient pas en aussi grand nombre. Ils avaient la forme de petits corpuscules ayant un point brillant au centre ; quelques uns étaient de couleur gris-verdâtre, quelques amas jaunes amorphes. Cet examen a été pratiqué sur une coupe très fine du poumon qui a été aussitôt placée sur le porte-objet du microscope. Mais après avoir trituré dans un mortier le tissu pulmonaire en y ajoutant quelques gouttes d'une solution de sulfate de soude préalablement stérilisée, on voyait un grand nombre de cryptococci parfaitement caractérisés. Un grand nombre de ces organismes étaient

noirs, quelques uns très développés, munis d'une large bande obscure.

Cœur. — Ayant retiré une goutte de sang de l'extérieur du cœur, en pratiquant avec la pointe d'un bistouri préalablement passé à la flamme d'une lampe à alcool une piqûre au hasard dans un point de l'organe et soumettant cette goutte à l'examen microscopique, j'ai aperçu des organismes en petit nombre.

Ayant pourtant mis en pratique le précepte de triturer en premier lieu l'organe avec une petite quantité de sulfate de soude, je réussis par ce moyen à rendre visible des colonies excessivement nombreuses de cryptococci, en tout semblables à ceux rencontrés dans les autres organes. La raison de ce fait, comme du reste nous l'avons dit dans le chapitre précédent est qu'un grand nombre de microbes se trouvent emprisonnés entre les fibrilles en dessous du sarcolemme.

Urine. — D'innombrables organismes présentant les caractères déjà connus ; — cellules épithéliales de la vessie.

Restes de tubuli contorti.

Reins. — Triturés avec une solution de sulfate de soude, ils ont décélé la présence d'un nombre prodigieux d'organismes, les uns bordés de noir avec le point brillant au centre, d'autres réunis en forme de grappes et ressemblant à des mûres par leur forme et les aspérités de leur surface. De grands amas noirs amorphes ; d'autres, de couleur jaune.

Fèces. — Elles contenaient un nombre considérable de cryptococci obscurs de très petite taille. — Restes fibreux d'aliments. — Divers infusoires.

Suc intestinal. — Ce suc avait une coloration d'un jaune foncé et était de consistance visqueuse. — Nombreux cryptococci entourés d'une bande obscure.

Masse encéphalique. — Toute parsemée également de cryptococci de petite taille. Amas jaunâtres remplis de granulations. Autres amas transparents.

Il résulte de ces descriptions que les cryptococci n'ont de prédilection pour aucun tissu, pour aucun liquide organique ; le cosmopolitisme est leur caractère. Depuis le délicat tissu des centres nerveux, jusqu'au tissu plus compacte des muscles et des reins, toutes les parties du corps les contiennent en nombre considérable. Le même fait se produit aussi bien avec l'urine qu'avec les fèces et le suc intestinal. Cette pénétration générale est importante parcequ'elle représente la clef de voûte qui va nous fournir l'explication des phénomènes qui constituent le syndrôme des diverses formes du typhus ictéroide.

Résumé de l'évolution des cryptococci xanthogéniques chez les animaux. — Conclusions à tirer de cette étude. — Toutes les descriptions précédentes concordent pour montrer que le développement des cryptococci suit la même marche chez les animaux que dans l'organisme humain.

Si nous nous arrêtons à ces descriptions, nous noterons que chez les animaux qui avaient atteint la dernière période de la maladie, les cryptococci se montraient à divers degrès de leur évolution, c'est-à-dire depuis l'état de petits points et de cellules très petites, jusqu'à l'état de cellules plus volumineuses et d'amas jaunes amorphes, blancs et quelquefois noirs, résultant de la rupture et du déchirement en différents lambeaux irréguliers.

Chez les animaux qui avaient à peine traversé les premières attaques du microbe, c'étaient les formes indicatrices de l'âge tendre des cellules qui prédominaient, je veux dire les microbes ayant l'aspect de petits grains noirs et de corpuscules sphériques de dimensions très petites.

L'examen attentif des a spects divers qu'offrent les cryptococci nous démontre qu'ils se trouvent en relation avec le plus ou moins de temps qu'ils ont vécu.

Les animaux réfractaires (les poules, les pigeons et tous les oiseaux en général) se chargent de justifier cette assertion. Et, en effet, si dans la majeure partie des cas les microbes

avortent dans le sang de ces animaux, les spores qui pénétrent dans le sang non seulement doivent diminuer de nombre, mais également ceux qui arrivent à survivre dans le milieu qui leur est contraire, ne pourront parvenir que très rarement au point culminant de leur développement.

Nous devons, par conséquent, rencontrer très peu de microbes chez ces animaux et ceux qu'on y trouve doivent offrir les apparences de leurs premiers âges.

Or, que nous ont montré les observations faites plus haut sur le sang des oiseaux? Des organismes ayant la forme de petits points noirs, d'autres, un peu plus développés, entourés d'une aréole obscure et d'autres plus grands encore que ces derniers et présentant une coloration verdâtre irisée. Ces trois aspects paraissent donc constituer trois âges distincts du microbe. A mesure que celui-ci augmente de volume et passe de l'état de petit point à celui de cellule définitivement constituée, il acquiert des bords obscurs qui rendent plus fort son pouvoir réfringent et montre un point très clair au centre de la cellule. Lorsque le protoplasma cellulaire du spore déjà adolescent tend à se convertir en de nouvelles granulations sporiques et à sécréter une matière colorante jaune, il apparait alors ces ondulations de couleurs très curieuses et qui vont du grisâtre au verdâtre et communiquent à l'enveloppe du microbe un aspect irisé ou moiré. Au moyen d'un grossissement de 1000 diamètres, on voit que cette nuance irisée est dûe à des granulations excessivement petites et qui sont animées d'un mouvement brownien excessivement rapide. Cette phase de la vie du microbe doit être très transitoire parceque le nombre de cellules que l'on peut surprendre dans l'accomplissement de cette singulière évolution est assez restreint.

Telles sont les trois périodes de l'existence du cryptococcus xanthogénicus que j'ai comparées à la première enfance, à l'adolescence, et à l'âge adulte des animaux supérieurs.

Il convient que nous fassions remarquer que l'on rencontre très rarement chez les oiseaux les cellules renfermant des granulations parfaitement délimitées et des amas amorphes, blancs, jaunes et noirs et quelquefois verts et violacés comme on en rencontre chez les cochons d'Inde et les lapins de la même manière que chez l'homme, affectés du typhus ictéroïde.

Ces deux dernières configurations dénotent, par conséquent, un état beaucoup plus avancé de la vie des microbes ; les cellules contenant des granulations représentent en quelque sorte l'état de grossesse des organismes ; lorsqu'elles se gonflent, s'allongent, ou se déforment de n'importe quelle manière, en prenant soit la forme ovoïde ou elliptique, soit la configuration pyriforme ou de raquette etc., c'est qu'elles sont près de l'époque de désovulation. Lorsque s'effectue la rupture de leurs parois, les spores sont évacués ; c'est la phase de la prolifération et en même temps la mort de la cellule-mère dont les enveloppes forment des lambeaux plus ou moins grands, plus ou moins irréguliers, dont la couleur varie du blanc au verdâtre, au jaune, au violacé, au noir, lambeaux auxquels adhèrent presque toujours des spores qui, parfois, s'agglomèrent en grappes de configurations très diverses.

C'est ainsi que l'étude comparée de l'évolution microbienne chez l'homme et chez les animaux nous permet pour ainsi dire de consigner les principales phases de l'existence de ces organismes microscopiques. L'évolution dans le courant sanguin des oiseaux nous met en évidence les premiers âges du microbe ; l'évolution chez les animaux jouissant de la réceptivité, comme les cochons d'Inde et les lapins, nous révéle la suite de ses âges plus avancés ; et nous pouvons le dire, de sa maternité en holocauste á son existence, puisque la sortie des spores entraîne la mort des cellules créatrices.

Comparons toutes ces modifications avec celles qui s'observent chez l'homme et nous arriverons à constater une parfaite

similitude d'évolution, précieuse pour réduire à leur vrai terme les questions controversées relatives à l'immunité naturelle de certaines races ou espèces animales et pour faire ressortir à la lumière des faits et du raisonnement, l'identité essentielle des manifestations morbides qui s'observent chez l'homme affecté de typhus ictéroïde et chez les animaux soumis exprès à l'influence microbienne.

Les adversaires de la théorie parasitaire voudront encore nier l'éloquence de ce parallèle. Dans leur ardeur à combattre la doctrine, ils voudront méconnaitre, relativement aux données microscopiques la valeur de la méthode comparative dont ils sont unanimes à reconnaitre l'excellence pour l'anatomie et la pathologie en général. Si l'anatomie, la physiologie, la pathologie comparées sont des sciences bien constituées et si leurs déductions méritent confiance, d'où provient cette confiance sinon du procédé de confrontation et de parallélisme expérimental mis en œuvre? sinon du même procédé dont je me suis servi pour pouvoir découvrir les liens naturels de la filiation entre les diverses formes de l'existence du microbe de la fièvre jaune et arriver au déterminisme de la conservation de son identité au moyen de transplantations d'animaux sur d'autres très différents ?

Il est urgent que les médecins ne se laissent plus aveugler par la faible clarté de la routine, projetée au travers des siècles ; sans quoi nous serons condamnés à une éternelle immobilité. Avec un pareil système de tout nier par obéissance à l'autorité despotique de doctrines anciennes qui éprouvent de la répugnance à céder le pas aux investigations inspirées dans l'expérimentalisme moderne, la médecine et les sciences en général, seraient comme les eaux des marais, se corrompant pour manque de mouvement des idées, exactement comme ces dernières se corrompent par suite du manque de courant et d'aération.

Dans la manière dont le microbe du typhus ictéroïde se développe, prolifère et meurt, il y a une circonstance qu'il ne faut pas perdre de vue, parcequ'elle peut servir à diverses interprétations pathologiques ; je me réfère à la remarquable persistance de la membrane d'enveloppe des cellules du cryptococcus et son élasticité considérable. Loin de se ramollir par suite des progrès de la végétation, loin d'éprouver une tendance à se résorber pendant que s'effectuent les phénomènes d'endosmose et d'exosmose dans lesquels elle joue le rôle le plus important, elle conserve au contraire son intégrité, jusqu'à ce que cédant à l'effort exercé par les granulations et par les produits de sécrétion élaborés dans son intérieur, elle se rompt en un ou plusieurs points et se divise en plusieurs morceaux qui flottent dans les liquides comme des témoins informes de son existence antérieure. Ces lambeaux qui parcourent l'arbre circulatoire et s'y accumulent, représentent autant d'autres corps étrangers dont la présence explique un grand nombre des accidents et complications qui accompagnent les différentes périodes du typhus ictéroïde.

Le pigment jaune n'a pas moins d'importance, ainsi que le pigment noir et la matière oléagineuse de la classe des ptomaïnes qui constituent autant de parties constituant le contenu des cellules complètes.

J'ai été incertain, pendant quelque temps relativement à la formation des agglomérations jaunes qui parsèment çà et là le champ du microscope et j'ai pensé à les considérer comme l'aggrégation de la matière sarcodique qui environne les spores, qui s'organisait ensuite pour constituer les cellules granuleuses, lesquelles, se rompant à leur tour, donnaient naissance à de nouvelles masses sarcodiques et à de nouveaux spores. Mais un grand nombre de raisons ne tardèrent pas à me faire abandonner cette idée. En premier lieu, ces amas étant d'un jaune intense, ils

devaient s'organiser en membranes d'une couleur semblable ou pour le moins s'en rapprochant assez ; or, lorsque les cellules ont atteint leur complet développement, elles ont des parois transparentes, blanches et à travers desquelles on distingue clairement non seulement les granulations, comme aussi le pigment glutineux dans la masse duquel se trouvent pour ainsi dire immergées ces granulations. On pourrait invoquer une résorption ou une modification chimique du pigment, donnant lieu à la perte de la couleur jaune ; pourtant ces modifications n'ont pas lieu, puisque durant l'évolution de la maladie, lorsqu'elle est entrée dans sa période la plus avancée, l'expérience montre que ce pigment s'infiltre dans tous les tissus, depuis le tégument externe, constituant ce qu'on appelle improprement couleur ictérique jusqu'à la contexture des organes les plus profondément situés. La matière jaune ne se modifie donc pas, ne se perd pas. De plus en plus, si l'apparition de ce supposé sarcode jaune était le phénomène initial de la vie du microbe, il est clair que la couleur jaune des tissus devrait se produire dès les premiers temps de l'évolution morbide et devrait être l'un des premiers symptômes ; tandisqu'au contraire, il constitue un phénomène tardif qui se manifeste seulement à la fin de la maladie et quelquefois même après la mort ; ce qui ne doit pas nous étonner, parceque même après le décès de l'individu la vie des microbes continue avec toute sa force.

La preuve réelle que le pigment jaune (et nous dirons la même chose pour le pigment noir) est le résultat d'un travail de la cellule adulte, qu'il fait les fonctions de soutien ou de gangue mucilagineuse pour la protection des granulations de nouvelle formation, nous la trouvons dans l'observation microscopique faite sur le sang des poules inoculées.

Chez ces animaux, les organismes parcourent seulement les premières phases de leur existence. Pour cette raison, de rares agglomérations de pigment se présentent et les points

noirs sont plus nombreux, ainsi que les cellules à bords obscurs et à superficie irisée. Maintenant quelques réflexions au sujet de la mobilité des microbes.

Tous ceux qui ont suivi avec attention les descriptions micrographiques que nous avons rélatées précédemment, auront remarqué que nous avons signalé des mouvements seulement pour les microbes qui sont au premier degré de leur développement. En effet, les petits spores punctiformes, les petites cellules qui commencent à peine à s'entourer de bords obscurs, celles qui présentent des reflets irisés, sont douées de mouvements spontanés rapides et dans toutes les directions, depuis la progression vers un point quelconque du liquide dans lequel ils sont immergés, jusqu'aux mouvements de rotation les plus capricieux.

Il convient pourtant de noter que plus les dimensions du microbe sont petites et plus il est mobile.

Les cellules qui sont arrivées à l'état parfait de maturité, qui sont dilatées et riches en granulations, matière pigmentaire et produits d'élaboration, sont complètement immobiles. Nous ne pouvons nous dispenser de faire remarquer également que les spores adhérents aux masses pigmentaires éparses hors des cellules sont entièrement immobiles ; ils sont dans l'impossibilité de se mouvoir parcequ'ils sont intimiment unis à ces masses dont la viscosité est visible même par leur simple aspect.

L'existence de la mobilité chez certains organismes, son absence dans d'autres, voici deux éléments qui doivent intervenir comme d'importants facteurs dans la pathogénie de la maladie. Ces organismes mobiles doivent être les agents électifs, chargés de la consommation des matériaux, de la dégénérescence des organes qu'ils attaquent ; les organismes immobiles sont les agents passifs qui entrainés mécaniquement par le courant circulatoire vont produire des désordres profonds par

leur stase dans l'intimité intersticielle des tissus. Nous ferons entrer en ligne de compte toutes ces conditions dans la discussion dans laquelle nous entrerons plus tard au sujet de l'interprétation pathogénique des diverses manifestations morbides.

Dans l'étude de l'évolution des microbes morbigènes, comme dans l'étude de l'évolution des ferments ordinaires, outre l'analyse morphologique et histologique des petits êtres, outre leur histoire naturelle détaillée, il est nécessaire encore de s'enquérir des conditions d'existence, des modifications subies par les matériaux utilisés pour leur nutrition, par suite du milieu où ils vivent ; il est nécessaire enfin d'élucider leurs actes chimico-biologiques. Cette recherche est des plus intéressantes et en même temps des plus difficiles en ce qui a rapport à la fièvre jaune ; nous la réservons pour une occasion opportune dans laquelle nous offrirons à l'appréciation du lecteur de nombreuses coupes microscopiques d'un grand nombre de tissus de l'homme et des animaux, mettant ainsi en lumière les profondes modifications des actes vitaux provoqués par les cryptococci. Nous nous occuperons aussi à cette occasion de démontrer expérimentalement le travail utile de ces petits êtres.

Dans quelques unes des observations microscopiques citées dans ce chapitre nous avons signalé le fait de l'adhérence des microbes aux hématies qui se montraient profondément déformées. Les éléments figurés du sang paraissent être en vue de ce fait recherchés avec avidité comme substance alimentaire par les cryptococci. Nous verrons plus tard si les contributions hématométriques confirment ou non cette conjecture.

C'est pourtant cette occasion que je crois opportune pour élucider une question importante: quel rôle joue l'air atmosphérique relativement aux cryptococci xanthogéniques ? On sait que depuis les études sur la putréfaction en 1863, M. Pasteur

introduisit dans la science ces deux expressions — germes aérobies — germes anaérobies. — A laquelle de ces deux classes appartiennent les germes du typhus ictéroïde? Avant tout, définissons bien ces deux expressions. Nous ne saurions mieux dire que l'auteur lui-même. C'est pour ce motif que nous allons citer textuellement ses paroles empruntées à ses « Etudes sur la bière. »

« Puisque la vie peut se continuer dans certaines conditions, hors du contact de l'oxygène de l'air et que la nutrition s'accompagne alors d'un phénomène qui a tout à la fois une grande importance scientifique et industrielle, on pourrait partager les êtres vivants en deux classes: les aérobies, c'est-à-dire ceux qui peuvent vivre sans air, et les anaérobies qui, à la rigueur, et pour un temps peuvent s'en passer ; ces derniers seraient les ferments proprement dits. D'un autre coté, comme on peut concevoir dans un organisme entier un organe ou même une cellule capable de poursuivre son existence, au moins momentanément, en dehors de l'influence de l'air et d'avoir le caractère d'un ferment à un moment donné, on pourrait se servir également de l'expression *cellule anaérobie* par opposition à celle de *cellule aérobie*. » [1]

Ces vues ont fait, que dernièrement, on a considéré un grand nombre d'actes physiologiques comme de véritables fermentations tantôt aérobies, tantôt anaérobies. Les globules rouges du sang sont déjà considérés par quelques auteurs comme des aérobies ; ils ont besoin de beaucoup d'oxygène pour vivre et ils se reconstituent à chaque moment par la fixation de ce gaz durant l'acte de l'hématose.

Les microbes de la fièvre jaune se comportent comme les globules rouges ; ils sont également aérobies ; de là lorsqu'ils ont

---

[1] Pasteur — Etudes sur la bière — Page 115.

pénétré dans le sang la lutte pour l'existence engagée entre les hématies et les cryptococci. Tous les deux ont besoin d'oxygène pour le maintien de l'existence ; la victoire appartiendra au plus fort. Cette désoxygénation du sang ou plutôt ce transport de l'oxygène d'unes cellules sur d'autres, sera invoquée par nous pendant l'étude de la physiologie pathologique du typhus ictéroïde. Ainsi les microbes xanthogéniques agissent suivant le même mécanisme que les bactéridies du charbon.

A la vérité, ces derniers microbes sont aérobies, ils ont besoin d'oxygène libre pour vivre et dans un liquide où cet élément fait défaut leur existence cesse.

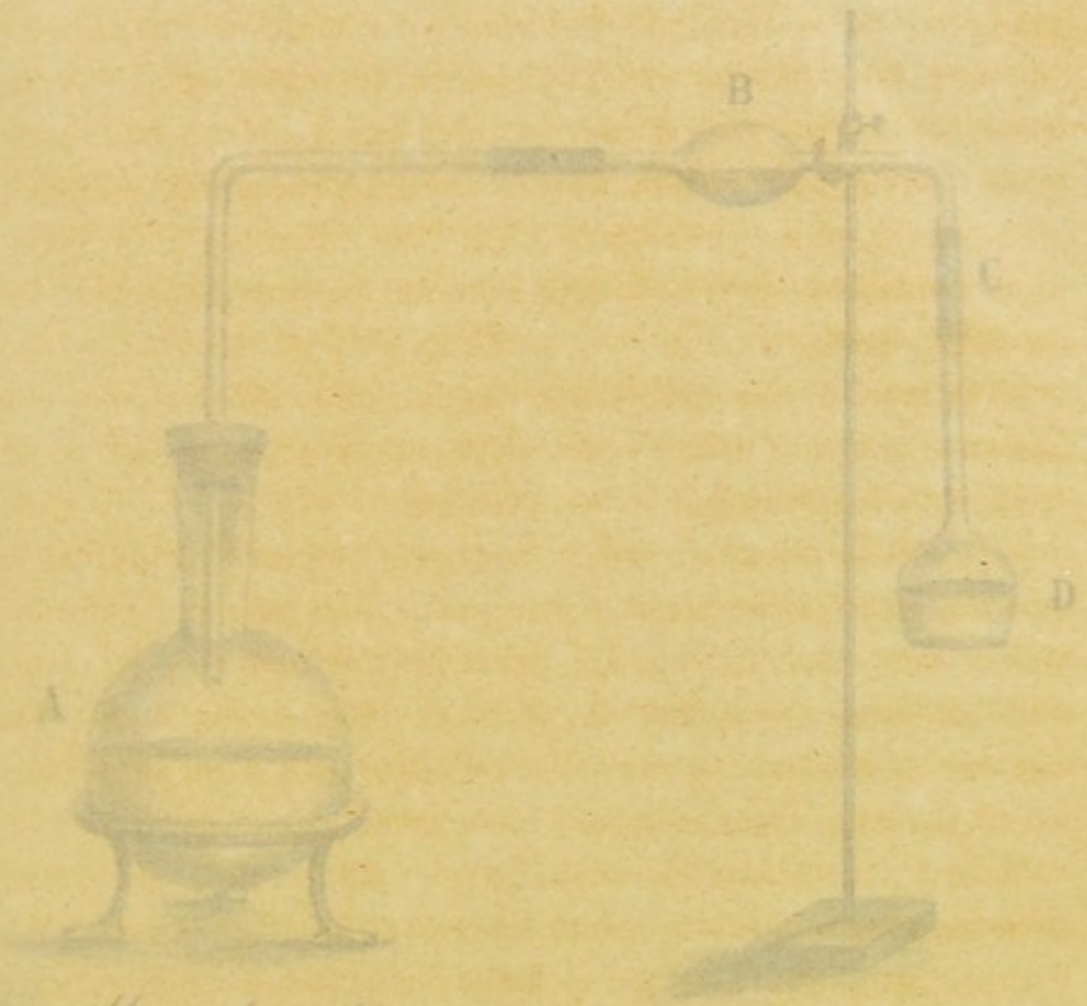
« Il résulte de ces diverses circonstances, (dit Chamberland) que si la bactéridie réussit à pénétrer dans le sang et à s'y multiplier, très promptement elle provoque l'asphyxie en enlevant aux globules l'oxygène nécessaire à l'hématose. De là cette couleur noire du sang des viscères au moment de la mort, qui est un des caractères de la maladie charbonneuse. » [1]

Dans les cadavres des malades qui meurent de fièvre jaune, on rencontre toujours la même apparence du sang. Le sang est noir et glutineux. Lorsque apparait l'hématémèse comme symptôme, le sang rejeté acquiert à l'air une coloration foncée. De là, la confusion que quelques médecins entretiennent dans leur esprit relativement à la cause de la couleur du vomissement noir ; c'est qu'ils ne distinguent pas les deux cas différents : — le vomissement noir sans trace de sang, sans la moindre hémorrhagie, et le vomissement noir accompagné d'hématémèse ou d'hémoptysie. Dans le premier cas, la couleur du vomissement est dûe uniquement au pigment que les microbes élaborent

---

[1] Chamberland — Charbon et vaccination charbonneuse d'après les travaux récents de M. Pasteur.

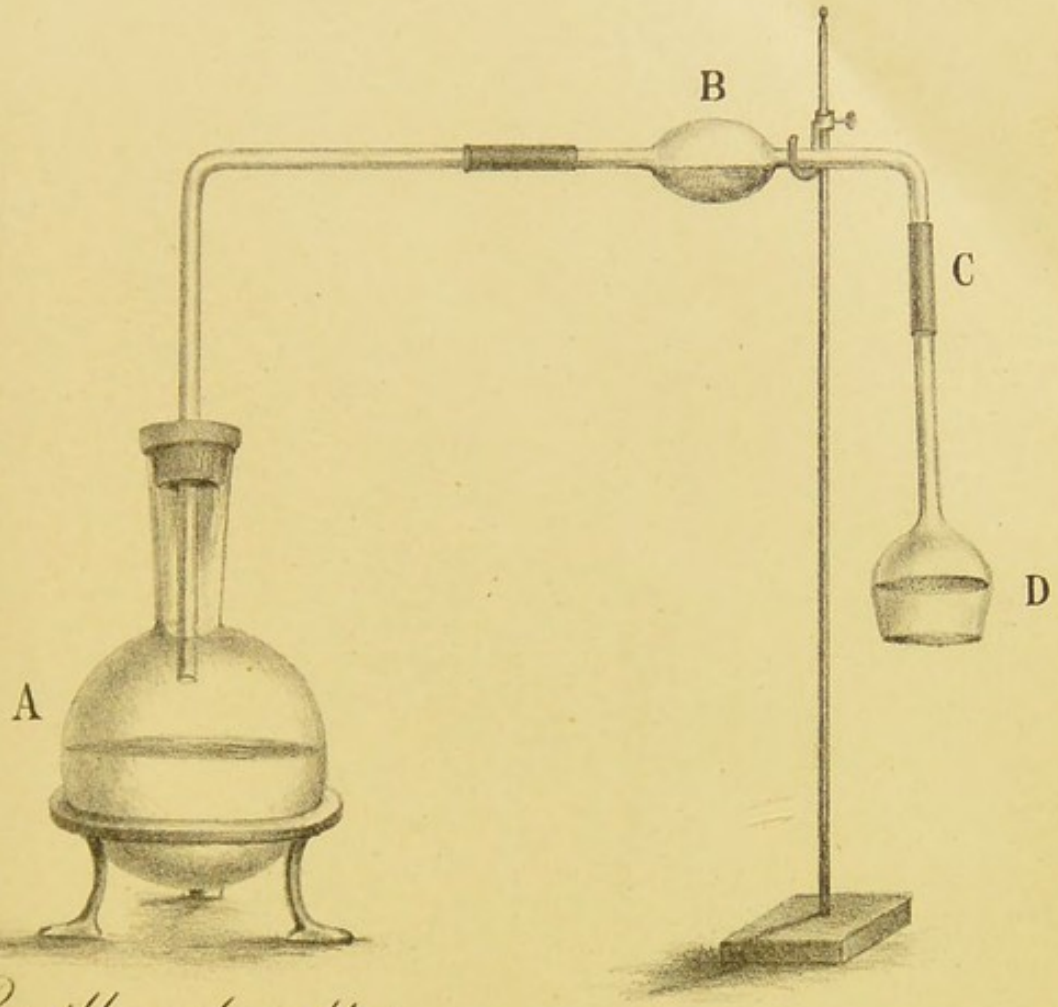
Appareil de culture des microbes en dehors du contact de l'oxygène. Page 54 du texte



Flacon de culture
Ampoule contenant de l'acide pyrogallique en poudre
Tube en caoutchouc
Matras contenant une solution de potasse caustique
Tube recourbé amovible de l'ampoule B en fait tomber l'acide pyrogallique sur la potasse du matras
L'atmosphère de l'oxygène de l'appareil est promptement absorbée. La prolifération n'a pas lieu dans le vide comme le démontrent les expériences microscopiques.

Lith. Prade Rouy, 3 rue ... Paris

Appareil de culture des microbes, en dehors du
ntact de l'oxygène. Page 54 du texte



Bouillon de culture
Ampoule contenant de l'acide pyrogallique en poudre.
Tube en caoutchouc
Petit matras contenant une solution de potasse caustique.
r une inclinaison convenable de l'ampoule B on fait
nber l'acide pyrogallique sur la potasse du matras
t la totalité de l'oxigène de l'appareil est prompte-
nt absorbée. La prolifération n'a pas lieu dans le bal-
A ainsi que le demontrent les examens microscopiques.

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

pendant leur évolution ; dans le second cas, la couleur du vomissement, outre cette cause, est dûe à la désoxygénation des hématies produite par ces mêmes organismes.

Si à cette désoxygénation nous ajoutons encore la production de ptomaïnes épaisses, oléagineuses, dûes aux microbes par suite de la décomposition des albuminoïdes, nous aurons facilement la raison de la consistance glutineuse comme de la poix, dont nous avons parlé plus haut et qui se note également dans les cadavres des animaux morts du charbon. Diverses manifestations du typhus ictéroïde doivent être attribuées à cette viscosité ; l'embarras dans la circulation capillaire et l'hématose rendue chaque fois plus difficile en sont les conséquences. L'élaboration de principes nouveaux par les microbes ne saurait être mise en doute et s'impose à l'esprit sans grand effort. En effet, tous les êtres vivants effectuent un travail propre qui consiste à décomposer les substances qui servent à leur nutrition, assimilant certains matériaux qui résultent de cette décomposition et en rejetant d'autres comme inutiles ou inabsorbables, résidus impropres à leurs fonctions ou à la conservation de leur tissu. Détruire pour créer telle est la grande loi à laquelle obéissent non seulement les infiniments petits, comme tous les êtres animés en général. Pendant le développement de toutes les fermentations les mêmes phénomenes se répètent. Comment donc ne pas admettre que dans l'intérieur du torrent circulatoire ou dans l'intimité de nos tissus les microbes obéissent au même principe général, se nourrissant aux dépens des sels, des albuminoïdes et d'autres substances qui les entourent et leur cèdant en échange les produits qu'ils excrètent ? Un grand nombre d'auteurs admettent que la bactéridie charbonneuse fabrique une sorte de diastase qui rend les globules agglutinatifs ; d'autres auteurs adoptent la même opinion relativement au microbe producteur du choléra des poules.

Voici ce que nous dit M. Masse:

« Les liquides que l'on recueille après filtration, sur un filtre à plâtre, sur un animal malade du choléra des poules, ne communiquent point la maladie, mais ils ont une vertu narcotique qu'ils doivent probablement à une espèce de diastase, un produit liquide, résultat de l'action du microbe sur les tissus ou sur les liquides de l'organisme. » [1]

Seulement ces prétendues diastases ne seraient autre chose que des alcalis organiques liquides, d'une activité physiologique plus ou moins énergique. C'est du moins ce que nous avons constaté quant à la fièvre jaune, comme nous le verrons plus tard en détail. Du vomissement, de l'urine, du sang, nous avons isolé des ptomaïnes bien caractérisées, oléagineuses, épaisses; ce sont elles qui sont la cause que, dans les cultures, les organismes s'agglutinent entre eux, constituant tantôt des groupes en forme de grappes, tantôt des amas mûriformes ou ayant la configuration de fruits de pin, tantôt des agglomérations très allongées et très irrégulières.

Pendant son existence, le microbe de la fièvre jaune élabore non seulement des ptomaïnes liquides, comme également divers produits gazeux. Il absorbe de l'oxygène, dégage de l'acide carbonique, de l'azote, et en outre, un gaz rapidement absorbable par l'acide sulfurique et qui donne les réactions d'un alcali organique.

Les fonctions du cryptococcus xanthogénicus sont donc assez complexes; il a pour mission de fabriquer une matière colorante jaune, une matière colorante noire, des ptomaïnes liquides, une ptomaïne gazeuse, de l'azote et du gaz carbonique. Il vit aux dépens des globules sanguins et des albuminoïdes et provoque des dégénérescences dans différents tissus dont il perturbe les fonctions normales.

---

[1] Massé — Sur les inoculations préventives.

L'étude des métamorphoses que cet être organique produit dans les tissus suit naturellement l'étude de son évolution en général ; nous allons donc l'envisager limité au territoire de l'élément anatomique, nous allons l'examiner comme agent pathologique perturbateur du travail cellulaire. Ce déterminisme est nécessaire pour que nous puissions jeter les bases d'une théorie pathogénique en accord avec les faits.

Avant pourtant de terminer ces recherches il convient de compléter l'étude évolutive du microbe en suivant son développement dans les cultures. Nous l'avons vu à l'œuvre dans les milieux naturels, dans l'organisme humain et dans l'organisme des animaux. Voyons-le maintenant jouer son rôle sur une scène différente ; voyons, comment il se comporte dans les milieux préparés artificiellement, c'est-à-dire dans les divers liquides adaptés à la culture.

CHAPITRE III

SOMMAIRE.— Évolution du microbe dans les cultures.— Appareils pour la pratique des cultures.— Manière de les faire.— Liquides propres à cette fin.— Modifications qui ont lieu dans les cultures, vues à l'œil nu.— Le vomissement noir n'est pas du sang altéré.— Modifications des cultures vues au microscope.— Transplantation des cultures.— Influence de l'oxygène et des matières colorantes de l'aniline.

C'est dans la culture des organismes microscopiques que l'on peut suivre commodément, pas à pas, la marche de leur mouvement évolutif. Toutefois, si d'un autre coté, la culture n'a pas été faite avec les plus scrupuleuses précautions, elle pourra induire l'observateur à des opinions erronées sur le mode d'existence de ces organismes. Il convient donc de préparer des cultures entièrement pures, complètement exemptes de germes étrangers.

Nous avons déjà dit comment M. Carmona s'est trompé en étudiant le microbe de la fièvre jaune ; imaginant d'abord un polymorphisme qui n'existe pas et qu'il a été obligé d'abandonner plus tard ; tout cela, parcequ'il a procédé à ses investigations, sans tenir compte des règles scientifiques d'une bonne expérimentation sur des produits envoyés de très loin, mal conditionnés et sans avoir fait les cultures convenables.

Ce fut également pour s'être placé dans de mauvaises conditions d'observation que l'un des plus éminents micrographes français, le professeur M. Robin, en 1875, tomba en désaccord avec le professeur Pasteur, supposant des modifications polymorphes qui, réellement n'eurent pas lieu. Voici en effet ce que disait ce savant micrographe dans le *Journal d'anatomie et de physiologie*: [1]

« La torula cerevisiæ dérive du *mycoderma cerevisiæ*. Je ne doute pas non plus d'après ce que j'ai observé, que le *penicillium glaucum* ne soit une des formes évolutives des spores ou levûres précédentes, comme l'a montré depuis longtemps M. Trécul; que de plus les spores du *penicillium* donnent les formes sporiques dites *mycoderma* en germant dans des milieux convenables. »

Or, M. Pasteur procédant à l'étude de la culture du *mycoderma vini* à la superficie des liquides sucrés et dans leurs profondeurs, sans mélange possible avec d'autres espèces, contredit formellement les observations de MM. Robin et Trécul, démontrant que n'existait pas la transformation du penicillium en levûre ou en mycoderme de la bière.

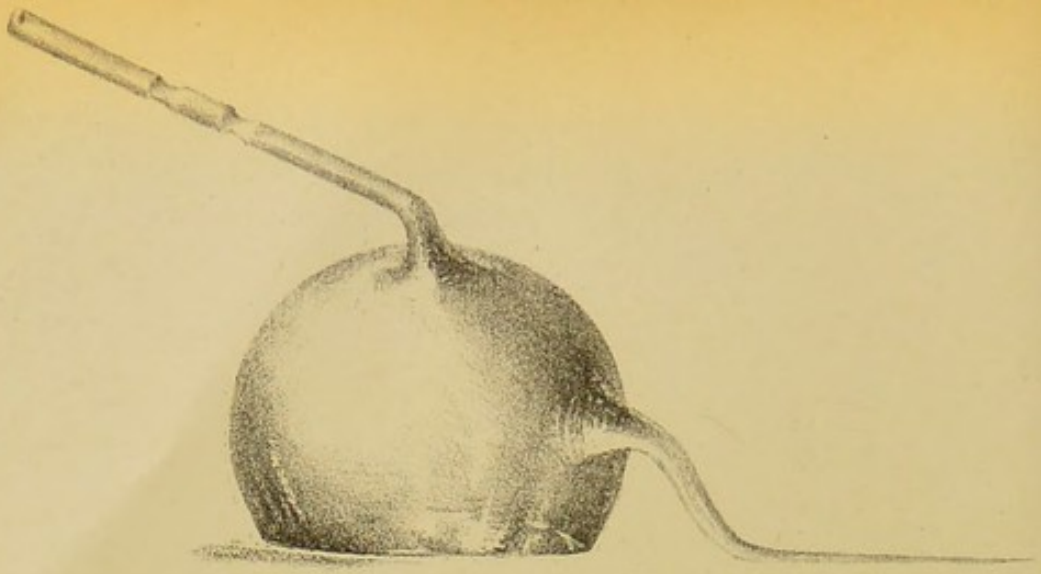
J'espère que si M. Carmona conduit ses expériences de manière à se mettre à l'abri de toutes les causes d'erreur et s'il est disposé à cultiver le microbe de la fièvre jaune, comme je l'ai fait, dans des ballons Pasteur parfaitement stérilisés, il renoncera bien vite à son idée de classifier parmi les champignons cet organisme à évolution cellulaire et ne donnant jamais lieu à des productions mycéliaires proprement dites.

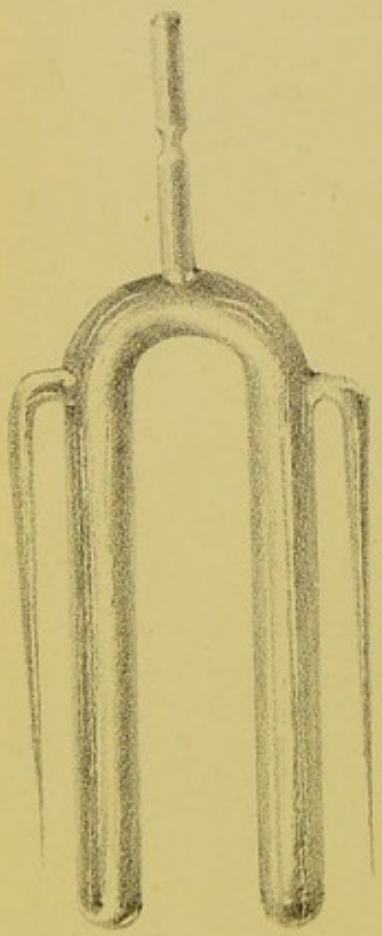
Je rappelle encore une fois à ce professeur les paroles suivantes de M. Pasteur:

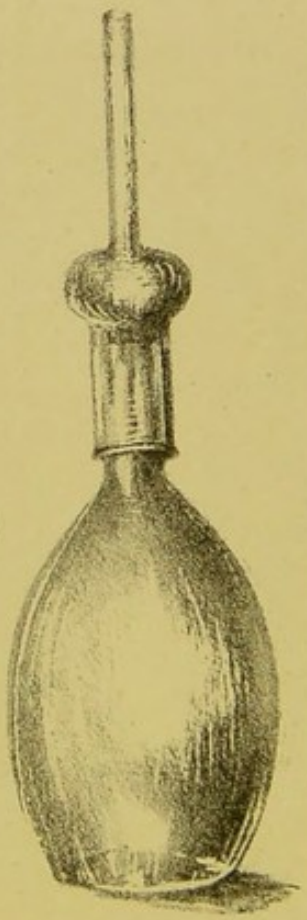
« L'association fortuite de productions diverses dans des cultures qu'on peut croire uniques et indépendantes, constitue

---

[1] *Journal d'anatomie et de physiologie*, juillet, août, 1875.







Lith. Paulo Robin & C.ia, Rio de Janeiro.

Page 61 du texte

Les trois dessins de la page ci-jointe représentent les appareils de culture employés actuellement par M. Pasteur.

On y voit un ballon-pipette à pointe longuement effilée et à col oblique dans lequel on a introduit un petit diaphragme de coton. Ce ballon est destiné à conserver le bouillon stérilisé destiné aux cultures et à le passer dans les deux vases qu'on voit représentés en bas.

L'appareil qui se trouve à droite est un petit matras, en verre lèger, fermé par un bouchon à l'émeri, à recouvrement, qui lui-même n'est pas plein, mais se termine par un tube de verre obstrué par un tampon de coton. Quand on veut en remplir un certain nombre on descelle par un trait de lime le ballon pippette, on passe l'effilure dans la flamme d'une lampe à alcool, et enlevant successivement avec la main gauche les bouchons à l'émeri de chaque matras, on y laisse couler de la pippette tenue dans la main droite la quantité voulue de liquide, et on remet le bouchon après l'avoir légèrement flambé. C'est dans ces matras qu'on fait tomber les cultures, en enlevant le bouchon à l'émeri qu'on replace aussitôt après l'avoir passé dans la flamme.

Pour les cultures des espèces anaérobies on se servira du tube en U représenté à gauche. C'est un tube à deux branches fermées portant chacune une tubulure latérale effilée et fermée à son extrémité. Ce tube porte en haut une tubulure fermée par un tampon de coton. Le tout est préalablement chauffé à 150°. On dispose à la portée de la main un ballon scellé contenant le bouillon stérilisé par la chaleur, une lampe à alcool et les tubes qu'il s'agit de remplir. On détache le col du ballon scellé, au moyen d'un trait de lime, on prend un à un les tubes en U, on donne un trait de lime sur l'une des effilures, on la brise doucement, on la repasse dans la flamme et on l'introduit dans le liquide du ballon qu'on aspire jusqu'à ce qu'il arrive dans le tube au niveau voulu ; on laisse retomber, sans souffler, le liquide de l'effilure latérale, on pose le tube sur un support approprié et on passe à un autre tube. Quand ils sont tous remplis, on ferme à la lampe les effilures restées ouvertes.

une des principales difficultés de l'étude des organismes inférieurs, particulièrement des moisissures. Les germes de beaucoup de ces petits êtres se trouvant dans l'atmosphère sous forme de poussières invisibles à l'œil nu on répandues à la surface des matières et objets divers qu'on utilise pour les expériences, l'observateur est à chaque instant exposé à interpréter d'une manière erronée les résultats qui passent sous ses yeux.»

Il m'incombe le devoir maintenant d'exposer les moyens pratiques que j'ai mis en usage dans les cultures du microbe.

Je décrirai en premier lieu les appareils dont je me suis servi pour les cultures ; je discuterai ensuite la question de savoir quel est le liquide qui s'adapte le mieux à l'évolution. Au moyen de ces préliminaires, le lecteur sera mis à même de déposer toute confiance dans les descriptions de la marche du développement de ce petit organisme. Nous vérifierons la coïncidence qui existe entre le mode de vivre du microbe dans l'intérieur de l'organisme et dans les milieux créés artificiellement. L'évolution est identique dans les deux cas, sauf la circonstance de l'atténuation de la virulence.

I.— Appareils propres aux cultures.— Les appareils servant aux cultures des êtres microscopiques à l'état de pureté sont tous basés sur un principe qui est d'empêcher la pénétration de germes étrangers à chaque organisme mis en culture. M. Pasteur se servait depuis ses premières études sur le levain de la bière de petits ballons à une seule et à deux tubulures.

Les premiers sont représentés dans la figure ci-contre (Fig. 1). Chaque petit ballon doit avoir une capacité de 250 à 300 ^{cc} Après avoir introduit dans son intérieur le liquide qui doit servir de milieu aux organismes, on étire son col, le rétrécissant, lui donnant deux courbures, l'une supérieure et l'autre inférieure au niveau de la partie moyenne de la portion dilatée du ballon.

Ceci fait, on amène le liquide à l'ébullition jusqu'à ce que la vapeur s'échappe avec force et en sifflant par l'ouverture du tube recourbé. La figure 2 montre comment se passe cette opération.

Ensuite, on retire la lampe de dessous le ballon et immédiatement on chauffe une mèche d'amiante ou d'asbeste et on la place dans l'orifice de la courbure du ballon de manière à former au dessus du même orifice un petit tampon en forme de champignon ; on laisse ensuite refroidir le ballon. Pendant que la température s'abaisse, l'air pénètre dans le ballon ; mais aucun germe de l'extérieur ne peut y pénétrer parceque l'air filtre sur l'amiante.

D'autre part, la chaleur que l'on a fait agir ayant détruit tous les germes dont le liquide de culture était chargé, il s'en suit que nous avons un milieu parfaitement stérilisé dans lequel nous pouvons semer le cryptococcus xanthogénique. En effet, pendant qu'on chauffait le ballon, la vapeur d'eau a acquis une témpérature très élevée en frottant les parois du ballon et triomphant de la résistance dûe au calibre plus étroit du tube recourbé, c'est à-dire qu'il s'est produit un surchauffement tel qu'il a tué tous les germes qui se trouvaient contenus dans l'intérieur du ballon. Quant au petit tampon d'amiante, M. Pasteur dit qu'il représente à peine un surcroît de précautions et que durant ses expériences relatives à la question dite des générations spontanées, publiées de 1860 à 1862, il n'avait noté aucun inconvénient dans sa suppression.

Aujourd'hui, pourtant, cet illustre chimiste fait usage de cet appendice pour empêcher l'entrée des germes d'insectes. Sous le climat de notre pays, le tampon d'amiante devient indispensable ; dans tous les petits ballons où nous ne l'avons pas placé, les tubes recourbés ne tardaient pas à se remplir en peu de jours de différentes productions dont quelques unes étaient assez volumineuses et qui très souvent, altéraient la pureté des

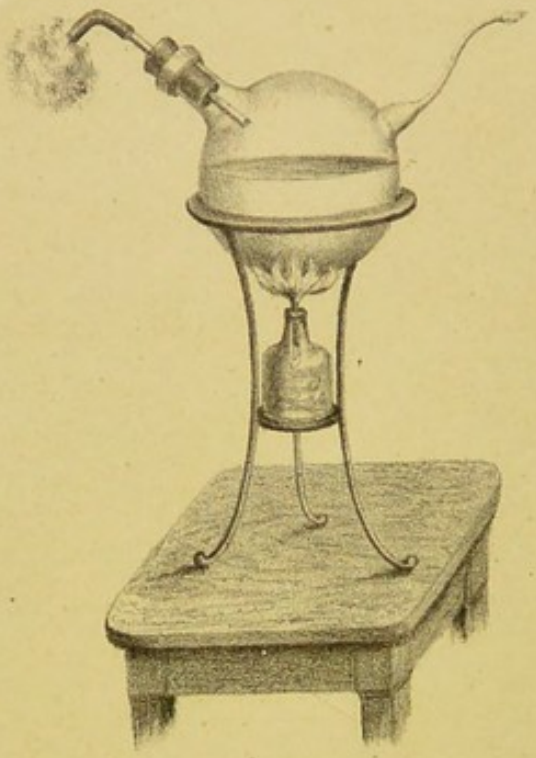


Fig: IIII.

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

cultures. Pour ce motif, je ne néglige jamais de placer le petit appendice, ce qui entraîne une perte de temps insignifiante dans l'exécution du procédé.

Quoique l'appareil que je viens de décrire se prête parfaitement à la culture du microbe, toutefois l'appareil que nous allons décrire et dont nous nous sommes servis de préférence nous parait plus avantageux. C'est un ballon à deux tubulures, on ferme hermétiquement l'une d'elles au moyen d'un bouchon en caoutchouc, traversé par un tube de verre solide et étroitement fixé et auquel on adapte un morceau de tube de caoutchouc.

L'autre tubulure est recourbée comme dans le ballon que nous avons décrit en premier lieu. La figure 3 montre la disposition dont nous parlons. Les dessins qui sont plus loin donnent une idée parfaite de ces ballons. (Vide la planche Y.)

Voici maintenant comment on procède pour conserver dans ces ballons un liquide stérilisé. On y introduit quelques grammes du liquide destiné à la culture et on adapte le tube de caoutchouc à la tubulure non recourbée et on fait bouillir le liquide comme le montre la figure 4.

Comme la tubulure à laquelle est adapté le tube de gomme élastique a un diamètre beaucoup plus grand que celui de l'autre, la vapeur d'eau sort par le tube de caoutchouc déjà à une haute température et détruit ainsi tous les germes qui se trouvent sur les parois internes de cette tubulure et sur la superficie intérieure du bouchon qui la ferme.

Si nous fermons ensuite cette tubulure, en appliquant dans le petit tube de caoutchouc un morceau de bâton de verre passé préalablement à la flamme d'une lampe à alcool, et si nous chauffons de nouveau le ballon (Fig. 5), la vapeur trouvera une issue seulement par le tube recourbé et détruira à son tour tous les germes qui y sont déposés. On laisse refroidir le ballon après avoir placé un tampon d'amiante à l'orifice du

tube sinueux. De cette manière, nous avons un liquide prêt à recevoir le microbe que nous voulons cultiver.

Nous devons observer que ces ballons fonctionnent d'une manière irréprochable. J'ai eu l'occasion de m'en assurer en faisant l'experience suivante. Je stérilisai du bouillon de bœuf placé dans un de ces ballons et je plaçai une certaine quantité de ce même bouillon dans un ballon ordinaire à une seule tubulure et qui n'avait été soumis à aucun traitement préalable et que je fermai avec un bouchon.

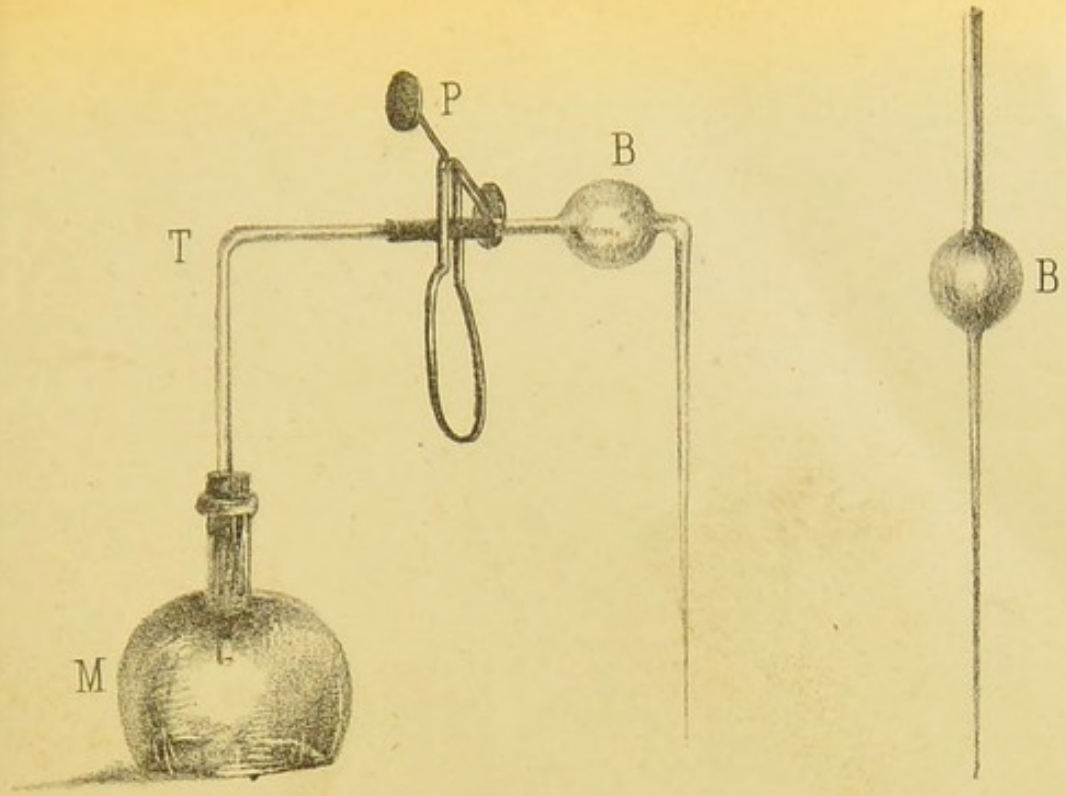
Le jour suivant (24 heures après) le bouillon de ce dernier ballon exhalait une mauvaise odeur, il était franchement en putréfaction, au lieu que le bouillon stérilisé dans l'autre ballon se conserva intact pendant un temps indéfini. Une solution de gélatine exposée à l'air présente au bout de 24, 48 heures après, de nombreux vibrions et bacilli, dûs à la fermentation putride, mais dans les ballons stérilisés aucun organisme ne s'est jamais manifesté. [1]

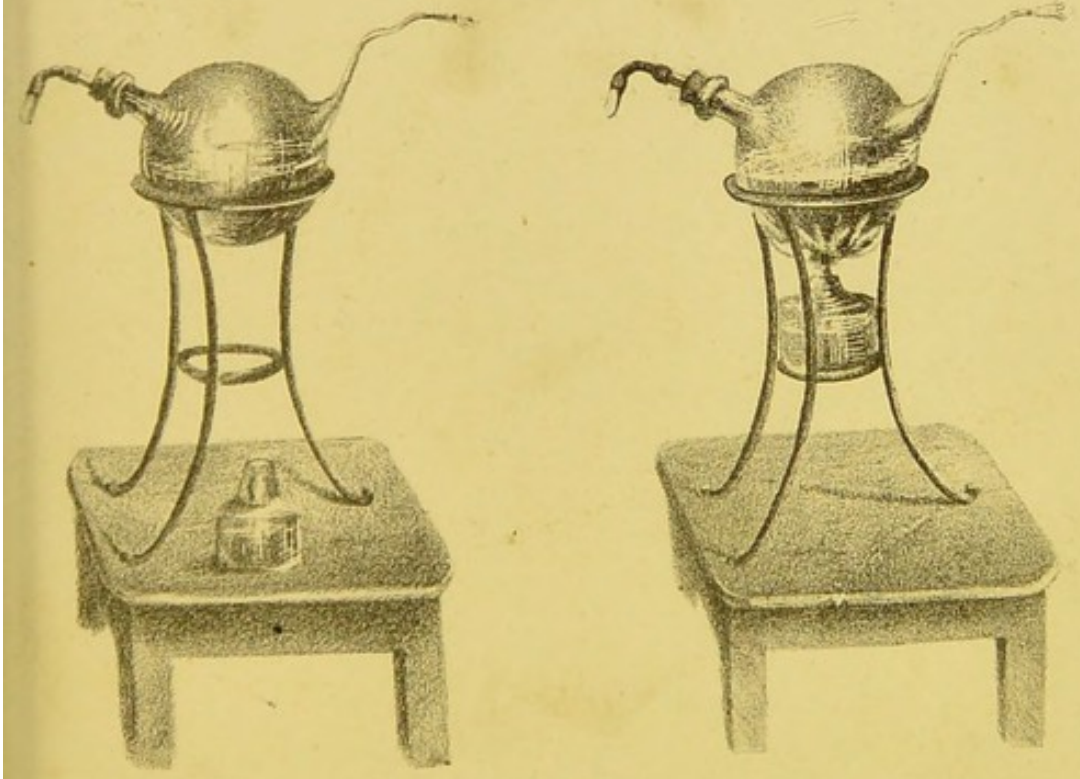
M. Pasteur a donc émis une proposition rigoureusement exacte lorsqu'il affirme qu'il n'y a pas possibilité de pénétration de germes extérieurs dans les ballons construits d'après ce système. « Je préviens le lecteur, dit cet auteur, que cette cause d'erreur ne se produit pas peut-être une fois sur mille, surtout si l'on se sert du tampon d'amiante qui empêche l'introduction des petits insectes attirés par l'odeur des liquides et qui ont l'instinct de pénétrer par l'extrémité du tube et de le parcourir intérieurement. »

Jusqu'à présent, nous n'avons fait, pour ainsi dire, que préparer le terrain ; reste maintenant à savoir de quelle manière

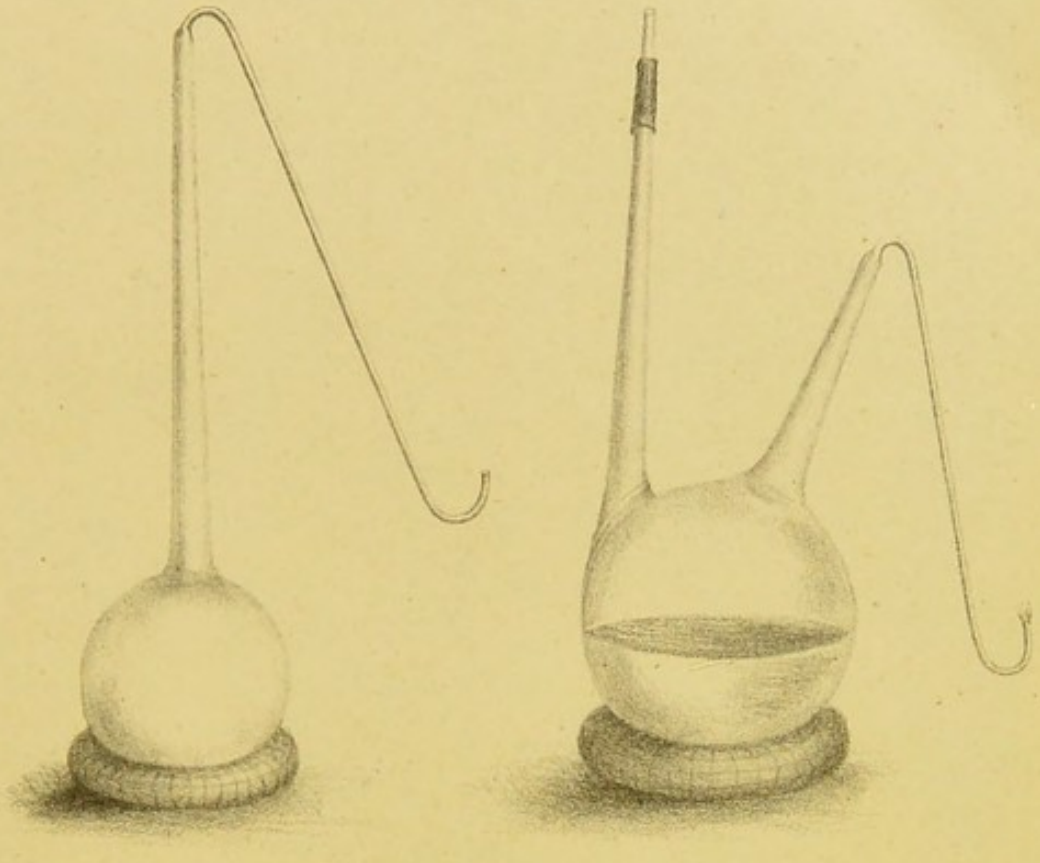
---

[1] Ces ballons sont une modification des modèles créés par M. Pasteur ; dans ces derniers, la tubulure plus large est soudée au ballon, formant une seule pièce ; au lieu que dans les ballons dont je me sers, cette tubulure communique au moyen d'un bouchon avec un tube plus étroit. Cette modification n'empêche pas pourtant le parfait fonctionnement de l'appareil. Pour bien saisir la différence entre la construction de mes ballons et ceux de M. Pasteur, nous donnons ci-contre ce dernier modèle.





Lith. Paulo Robin & C.ia, Rio de Janeiro.



Modèle des ballons Pasteur.

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

se fait l'ensemencement. Nous allons entrer dans cette description. Comme nous devions transporter les liquides organiques de l'hôpital dans le laboratoire, je stérilisais préalablement un grand nombre de flacons bouchés à l'émeri, en les lavant avec de l'acide nitrique et de l'eau chlorée et en les chauffant ensuite dans une étuve jusqu'à 250°. C'était dans ces flacons que je recueillais au moment même, où ils étaient rejetés par le malade les vomissements, le sang et autres liquides retirés des cadavres et des malades eux-mêmes, au moyen de piqûres, de saignées, etc. les liquides étant aspirés au moyen de pipettes également stérilisées et munies dans leur intérieur d'un tampon de coton pour empêcher le passage de germes étrangers pendant l'aspiration. Les piqûres et les saignées étaient également faites, avec des aiguilles ou des lancettes préalablement désinfectées ou stérilisées sur la flamme d'une lampe à alcool. Après l'introduction du liquide les flacons étaient immédiatement fermés et transportés au laboratoire.

Toutes ces opérations étaient exécutées très rapidement, de telle manière qu'il ne pouvait pas s'introduire des germes étrangers à ceux que nous voulions recueillir et qui se trouvent dans les poussières en suspension dans l'atmosphère. Dans la figure 8, on voit la pipette de verre dont nous nous sommes servis pour l'aspiration. Comme on le voit, elle se compose d'une boule centrale d'où partent de chaque coté des tubes droits, l'un d'eux effilé à l'extrémité et l'autre du même calibre est muni près de son extrémité, d'un tampon d'amiante.

L'extrémité effilée doit être soudée à la lampe ; on porte ensuite le petit instrument dans une étuve chauffée à 250° afin de stériliser toutes les poussières adhérentes aux parois intérieures. On le laisse refroidir et il est ainsi prêt à fonctionner. Il est clair que les germes en suspension dans l'air ne peuvent s'introduire dans l'instrument à cause du tampon d'amiante ou de coton qui intercepte leur passage. Quand on

veut recueillir un peu de sang ou un autre liquide quelconque, on casse l'extrémité effilée, on la passe à la lampe à alcool et on remplit le réservoir central par aspiration. Ensuite, retirant avec la main gauche le bouchon du petit ballon à deux tubulures, préalablement stérilisé, on laisse couler de la pipette qu'on tient de la main droite quelques gouttes du liquide et on replace le bouchon après avoir pris la précaution de le passer à la flamme d'une lampe à alcool. On peut même à la rigueur se dispenser de la pipette et employer un tube de verre préalablement chauffé muni à l'intérieur d'un petit tampon de coton, et avec lequel on recueillera la quantité suffisante pour chaque ensemencement. Comme l'a très bien dit M. Pasteur relativement à la levûre de bière : « pendant que le tube de verre transporte la levûre du vase qui la contient dans le ballon, elle est soumise à une cause d'impureté, puisqu'on ne peut éviter le contact de l'air commun ; si cette cause d'erreur apportait une perturbation fréquente dans les expériences, on pourrait l'éloigner ou la restreindre par quelque disposition nouvelle, mais c'est inutile. Je n'ai jamais été gêné, parcequ'il n'y a pas à beaucoup près, continuité dans l'atmosphère de la cause de générations dites *spontanées*, comme on le croyait à tort avant la publication de mon mémoire de 1862, ci - dessus mentionné. »

Pour éloigner de l'esprit toute possibilité de cause d'erreur, les ballons Pasteur ont reçu divers perfectionnements qui permettent de recueillir les liquides qui doivent fournir les germes et les semer dans les ballons stérilisés sans qu'ils aient le plus petit contact avec l'air commun. J'ai imaginé une disposition dont je me suis servi avec avantage dans différentes expériences. Voici la disposition du petit appareil (Fig. 9).

Il se compose: 1° d'une ampoule de verre A, munie d'un côté d'un tube terminant en pointe effilée F, et du côté opposé d'un autre tube T auquel on adapte un tube de caoutchouc B

qui doit être serré par une pince de pression qu'on retirera à un moment donné. De ce tube de caoutchouc part, à son tour, un autre tube recourbé en angle droit D qui pénètre dans un matras C qui contient le liquide où doit se faire la culture. Tout l'appareil doit être stérilisé par la chaleur dans une étuve. Lorsque au moyen d'une lampe à alcool on chauffe l'ampoule A, si l'on plonge la pointe effilée préalablement passée à la flamme dans le liquide qu'on veut recueillir et si ensuite on brise cette pointe au moyen d'une pince également passée à la flamme, pendant que l'ampoule se refroidit le liquide monte dans son intérieur et ainsi on obtient la quantité que l'on désire. Pour faire passer le liquide recueilli de l'ampoule dans le bouillon de culture contenu dans le matras C, on chauffe légèrement la partie supérieure de celui-ci et pendant qu'il se refroidit on retire la pince de pression ; le liquide descend par aspiration à travers le tube de communication D dans l'intérieur du matras. Lorsque la quantité que l'on désire est passée, on applique de nouveau la pince de pression, on place un tampon d'amiante, (par excès de précaution) à l'extremité effilée F et on abandonne l'appareil à lui-même, après avoir retiré la pince. Dans ces conditions, il est impossible que l'intérieur de l'appareil ait été en contact pendant un seul instant avec l'air extérieur.

II. — Liquides de culture. — Discutons maintenant la question de savoir quel est le liquide le plus approprié au développement du cryptococcus xanthogénicus. Les bouillons nutritifs auxquels s'adapte la vie de cet être sont malheureusement trop nombreux. Je dis, *malheureusement*, parceque cela nous explique pourquoi le germe de la fièvre jaune, une fois implanté dans une région, ne tend plus à l'abandonner et s'y acclimate si facilement comme certaines plantes exotiques non microscopiques. C'est à cause de cette facilité d'adaptation que ce germe a fixé sa résidence parmi nous depuis 1849, époque à laquelle il fut importé pour la première fois,

c'est-à-dire depuis le long espace de temps de 35 ans. Cela tient à ce que ses spores ne sont pas très exigeants, comme le sont d'autres micro-organismes quant aux matériaux nécessaires à leur nutrition.

Ils vivent bien dans l'eau ordinaire surtout lorsqu'on n'a pas pris le soin de la mettre à l'abri du contact de l'air extérieur, où flottent des poussières de diverses espèces, chargées surtout dans les grandes villes commerciales et industrielles de détritus invisibles, riches d'azote et de vapeurs ammoniacales en assez grande abondance pour suffire à l'existence des organismes microscopiques.

Les observations suivantes donnent une idée du peu dont se contentent les cryptococci xanthogéniques. En effet, j'ai pris un flacon préalablement désinfecté et séché à l'étuve à une température de 130°, j'y ai introduit de l'eau parfaitement exempte d'organismes microscopiques, eau qui avait été soumise à une ébullition prolongée. J'ai couvert ce flacon d'un morceau de papier et je l'ai abandonné dans la chambre des internes de service du lazaret de Jurujuba où se trouvaient en traitement seulement des malades de fièvre jaune. Au bout de sept jours, j'examinai une goutte de cette eau au microscope et j'y découvris des myriades d'organismes en tout semblables à ceux qui sont rencontrés chez les individus affectés de fièvre jaune ; c'est-à-dire, des cellules bordées de noir avec un point brillant au centre, d'autres verdâtres plus ou moins oblongues et mobiles ; d'autres excessivement petites sous la forme de points noirs mobiles et dont quelques unes montrent un point brillant au centre. On voyait en outre des amas jaunâtres avec des granulations adhérentes.

Dans le laboratoire de la Faculté de Médecine, et dans la salle où je pratique les autopsies des animaux morts de fièvre jaune, j'ai eû l'occasion de trouver des cryptococcus xanthogénicus en pleine florescence dans différents flacons

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Culture dans du lait.

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

CULTURES DANS DU LAIT ET DU BOUILLON DE BOEUF

Dans la première on aperçoit une multitude de petites spores bordées de noir ; en haut on remarque deux masses amorphes d'un jaune brun aux quelles adhèrent beaucoup de spores, dont quelques unes s'éparpillent autour des mêmes masses.

Celles-ci sont les débris des cellules arrivées à la maturité qui se sont déchirées pour répandre leur contenu. On voit aussi des globules de graisse jaunis.

Dans la culture de bouillon la prolifération est plus remarquable encore. Une infinité de microbes forment de longs chapelets ou des groupes irreguliers affectant plusieurs configurations, comme des grappes, des étoiles, des mûres, etc. Il y a un nombre considérable de spores dont la nuance est gris cendre.

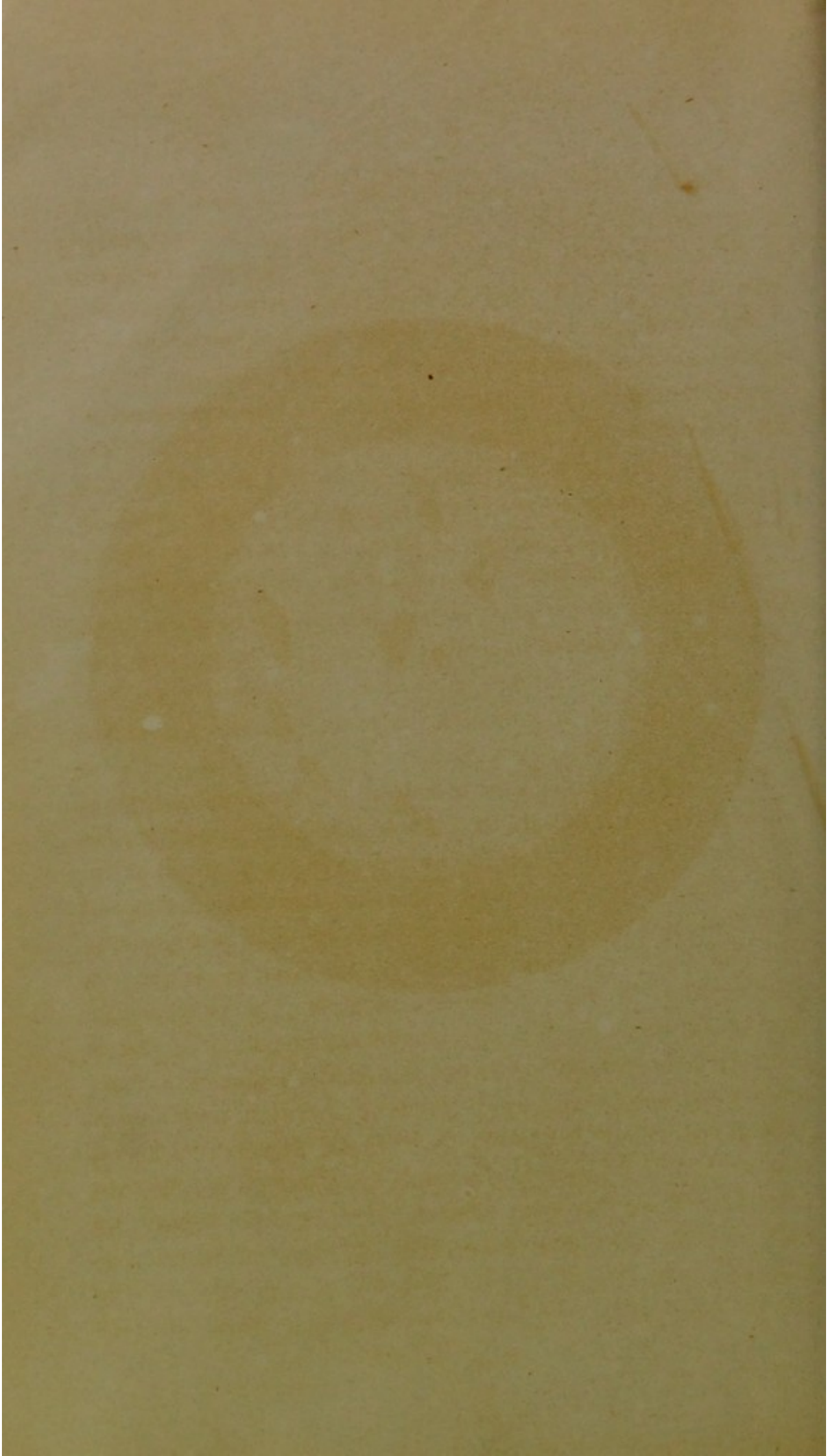
Les pigments noir et jaune sont abondants, surtout dans les masses agglomérées. Les spores qui forment des chapelets sont quelquefois enveloppées dans une sorte de gangue mucilagineuse : d'où l'apparence de filaments plus ou moins longs. Mais cette gangue n'est pas constituée par une paroi propre ; elle n'est qu'une substance unitive.

Cette constitution est mise hors de doute lorsqu'on regarde à un diamètre supérieur à 1000. A 780 diamètres et au-dessous ou pourrait prendre ces productions pour de vrais prolongements bactériens.

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Culture faite avec du bouillon dégraissé.

Lith: Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.



de réactifs, comme soit les solutions de sulfate de soude, de perchlorure de fer, et jusqu'au ferro-cyanure de potassium. J'avais le soin de préparer pour le moment où je devais m'en servir les réactifs dont j'avais besoin.

Ceci paraît prouver que le microbe xanthogénique vit plus des éléments qu'il rencontre dans l'air, que de ceux qu'il trouve dissous dans l'eau. Une quantité d'humidité suffisamment grande est nécessaire à sa bonne évolution. Je plaçai sur une lame porte-objet une goutte d'un liquide contenant le cryptococcus, je mis cette lame sous une cloche à l'abri des poussières atmosphériques et de l'humidité de l'air, que l'on filtra au travers d'un tampon d'amiante placé dans une ouverture ménagée dans la partie supérieure de la cloche ; au bout de quelques jours, l'examen microscopique ne révèla que des détritus informes, indicateurs de la destruction des petits êtres, dont la prolifération ne pouvait continuer faute d'humidité nécessaire.

J'ai fait des cultures avec le succès le plus complet dans du bouillon de bœuf, du lait, et les solutions de gélatine ; je préfère faire la solution de gélatine non avec de l'eau distillée, mais bien de l'eau commune, parceque cette dernière contient différents sels minéraux et même quelque matière organique utile au microbe. Dans le bouillon de bœuf et le lait, la prolifération est des plus abondantes ainsi qu'on peut le voir dans les dessins (voyez la description jointe au dessin). La grande complexité de composition de ces liquides explique d'une manière satisfaisante cette opulence de prolifération ; néanmoins dans les solutions de gélatine les colonies de microbes florissent avec une vigueur suffisante. De plus, la gélatine est préférable lorsqu'on veut s'assurer du degré de pureté des cultures. En effet, dans les solutions de cette substance on ne rencontre pas d'autre élément figuré à part le microbe que l'on a semé ; l'être se trouve absolument isolé et tout

organisme étranger devient clairement visible. Il n'en est pas de même lorsqu'on fait usage de l'un des liquides mentionnés plus haut ; dans le lait se trouve un grand nombre de globules de graisse et la caséine se coagulant en partie forme des lambeaux plus ou moins étendus qui peuvent masquer d'autres productions étrangères. Nous renouvelons les mêmes considérations relativement au bouillon de bœuf où se forment également des dépôts de cristaux. Néanmoins nous considérons utile l'emploi du bouillon et du lait comme terrains de culture initiale, en d'autres termes, comme propres à fournir des pépinières d'où l'on pourra ensuite retirer les spécimens destinés à être transplantés dans les solutions de gélatine ; c'est ainsi que nous avons procédé avec un résultat favorable dans nos recherches. Nous retirons quelques gouttes de l'un des viviers, nous les transplantons dans un ballon contenant une solution de gélatine stérilisée et nous attendons 7 ou 8 jours. Après ce temps, la prolifération est déjà assez abondante pour que l'on puisse procéder à une seconde transplantation de ce second ballon dans un troisième. Après 8 jours, on passe du troisième ballon à un quatrième et ainsi de suite. Nous pouvons, au moyen de cette subdivision réaliser un nombre indéfini de nouvelles générations de microbes dont chacune est également prolifique. Chaque fois qu'il se forme dans un ballon un dépôt un peu plus abondant, il est nécessaire d'ajouter un peu de solution de gélatine, afin que les organismes trouvent toujours à leur disposition une quantité suffisante de matériaux nutritifs. S'ils n'ont pas une quantité suffisante de liquide à leur disposition, au bout de quelque temps le liquide s'épaissit et devient même visqueux et finalement s'épuise comme un terrain qui ne serait pas fumé ou soumis à l'influence des agents physiques et météorologiques, après de nombreux cycles d'une même culture. C'est ce qui est arrivé dans une des cultures faites avec du lait ; ce liquide changea de couleur,

et prit une teinte jaune comme de l'ocre, devint glutineux, ayant presque la consistance butyreuse. Cette consistance est dûe principalement à la production de ptomaïnes oléagineuses que j'ai isolées ainsi qu'on le verra plus loin. M. Duclaux en cultivant le *tyrothrix tenuis*, un des ferments qui se développe dans le lait, a noté un fait analogue. Voici ce qu'il nous dit à ce sujet dans son ouvrage —*Mémoire sur le lait :*

« Le liquide en vieillissant, devient un peu gélatineux. Ce phénomène qui est assez général, a été attribué à une sorte de gonflement, de gélatinisation du corps de l'infusoire. Je crois qu'il faut surtout en chercher la cause dans la production aux dépens de la matière albuminoïde d'une sorte de gélatine qui empâte le tout, quoiqu'il en soit, c'est au moment où cette gélatinisation commence, que le liquide est le plus riche en diastase et qu'il faut le précipiter par l'alcool quand on veut en séparer les diastases qu'il contient. » [1].

Il serait intéressant d'étudier attentivement ces matériaux, tantôt gélatineux, tantôt plus ou moins oléagineux afin de savoir s'ils sont semblables aux ptomaïnes que l'on a extraites des cadavres en putréfaction ou à celles dont j'ai démontré la présence dans les humeurs des individus attaqués de fièvre jaune.

La présence de ces alcalis est évidente et manifeste dans les cultures, elle abonde surtout dans la matière du vomissement noir, comme nous allons voir bientôt.

III.— Modifications que subissent les cultures vues a l'œil nu. — A mesure que les microbes xanthogéniques augmentent en quantité et que, dans le même ballon, les générations se succèdent sans interruption, se manifestent certains changements appréciables à l'œil nu dans l'aspect général, dans la couleur, dans la fluidité et autres caractères extérieurs des liquides dans lesquels se font les cultures. Ces modifications,

---

[1] Duclaux.— Mémoire sur le lait. Pag. 81 — 1882.

proviennent de différentes causes, telles que la production de la matière colorante jaune, le dépôt des détritus des cellules qui étant parvenues à leur plus grande plénitude se déchirent et leurs restes, doués d'une plus grande densité, vont occuper le fond du ballon, la présence de ptomaïnes plus au moins oléagineuses et quelquefois la nature même du liquide qui sert de terrain au microbe.

Ainsi certains changements qui deviennent bien sensibles dans le lait à cause de la couleur blanche et de l'opacité du liquide, seront moins appréciables, par exemple dans une solution presque transparente de gélatine ou dans un bouillon de bœuf filtré.

Pour qu'on se fasse une idée plus au moins exacte de la nature de ces modifications, donnons rapidement quelques spécimens.

1.° Le 25 mars 1883, j'ai semé du sang d'un individu attaqué de fièvre jaune dans de la gélatine contenue dans un ballon stérilisé.

Cinq jours après, examinant le ballon à la lumière réfléchie, on notait un léger reflet obscur dans la superficie du liquide.

Il y avait dans les couches inférieures un dépôt floconneux dont la couleur était rouge obscur. Ce dépôt était déjà suffisamment abondant.

2.° Ayant agité le vomissement noir avec de l'éther sulfurique et décanté la couche éthérée qui surnage après le repos, cette couche a laissé par évaporation spontanée un résidu liquide. Une goutte de ce résidu a été cultivé dans une solution de gélatine depuis le 23 mars. Sept jours après, on notait des couches distinctes dans le ballon ; une douée de couleur blanche azurée, et les deux autres de couleur grise presque noire.

3.° Nous avons mis en culture de la terre retirée du cimetière de Jurujuba, où sont inhumés seulement les cadavres de personnes mortes de la fièvre jaune ; nous fîmes la culture dans du bouillon de bœuf. Cette culture commença

le 28 mars, et deux jours après elle présentait une couche blanchâtre à la superficie et dans le fond du ballon un dépôt noirâtre.

4.° Nous avons cultivé la même terre dans une solution de gélatine. Six jours après, il y avait un dépôt obscur dans le fond du ballon, sans que rien ne se montre à la superficie du liquide.

5.° Une culture de vomissement noir dans du lait montra huit jours après des parties solides, comme de consistance butyreuse et une partie parfaitement liquide, le tout présentant une coloration jaune sâle. La matière contenue dans le ballon avait une odeur de rance.

6.° Nous avons cultivé de l'urine contenant le microbe xanthogénique dans du lait. Huit jours après, il s'était formé une croûte solide, butyreuse à la superficie, croûte due à la séparation de la portion grasse du lait. Au dessous de cette couche se trouvait un liquide de couleur jaune sâle.

7.° Il s'est formé au bout de deux jours, à la superficie du liquide une couche blanchâtre dans une culture de vomissemet noir dans du bouillon de bœuf. Dans le fond, se sont précipités des dépôts membraneux, foncés.

De toutes ces observations il ressort un fait commun: c'est l'apparition d'une matière plus ou moins foncée et même entièrement noire.

Cette matière est dûe aux pigments élaborés par les microbes; le pigment noir étant insoluble se précipite entraînant des lambeaux des cellules des cryptococci. Ce dépôt noir est entièrement semblable à la matière que les malades vomissent dans la période avancée de la fièvre jaune; il se présente, en effet, tantôt avec l'aspect de café en poudre, tantôt sous la forme de fragments minces, foliacés, comme du papier brulé. La couleur jaune des cultures offre également la plus grande

analogie de ton avec la teinte ictérique qui imprègne tous les tissus des individus attaqués du typhus ictéroïde.

Ma curiosité m'amena à examiner ce qui se produisait dans ces cultures après un laps de temps plus grand encore.

Je laissai s'écouler six jours encore et je les examinai de nouveau. J'y observai les caractères suivants :

a. Culture de sang dans de la gélatine. — Dépôt noir au fond ; petits débris noirs nageant dans le liquide.

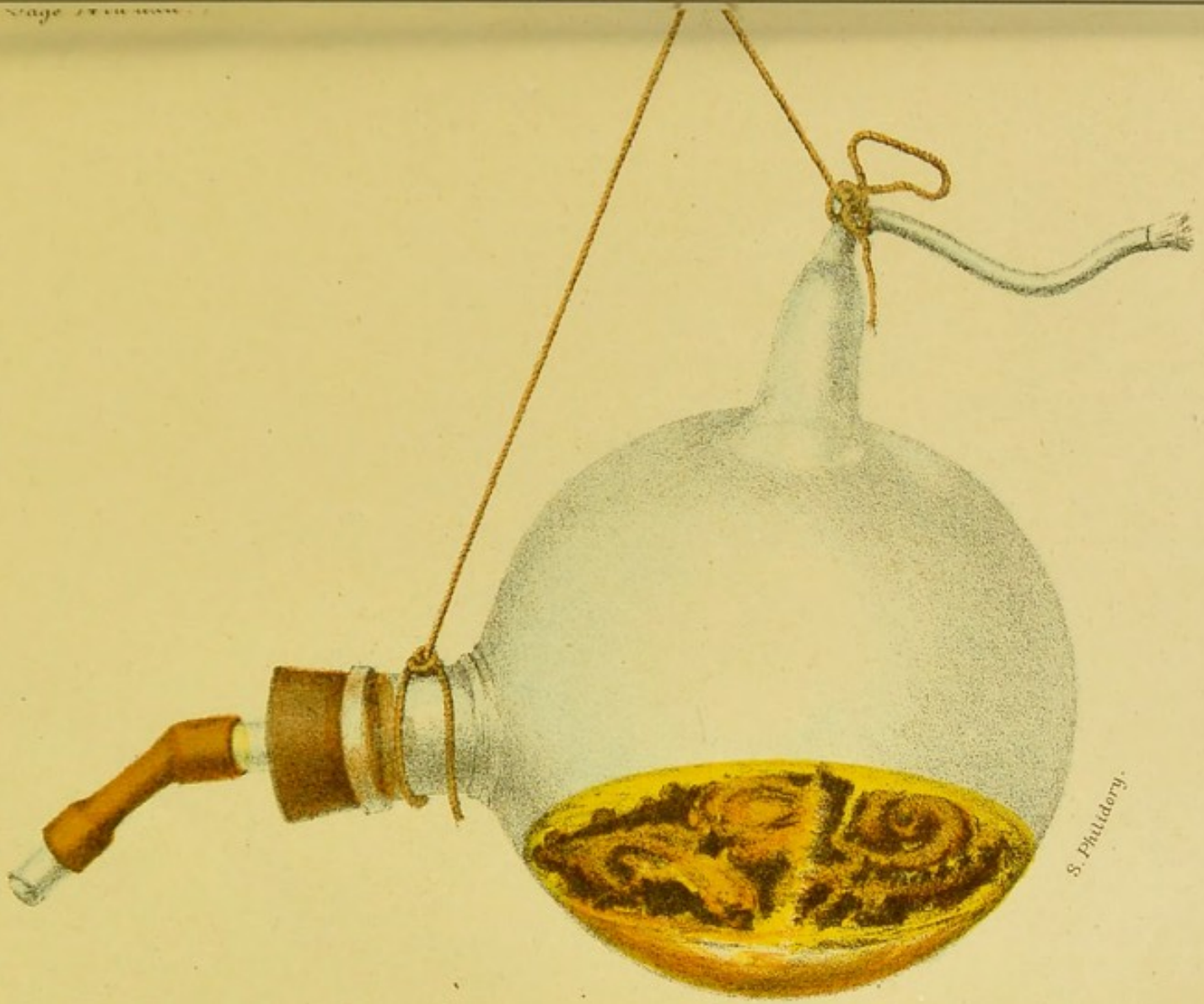
b. Culture du résidu laissé par l'éther préalablement agité avec le vomissement noir. — Cette culture a été faite dans de la gélatine comme nous l'avons dit ; on voyait une couche solide étendue couvrant la superficie du liquide, blanche en certains points, grise dans d'autres, avec des solutions de continuité en un grand nombre de points. Au dessous de cette couche, et près des parois du ballon, on voyait une autre couche épaisse, noire, ayant l'apparence de papier brûlé. L'étendue de cette couche est représentée dans la figure ci-jointe, grandeur que j'ai marquée au trait de plume sur la partie externe du ballon.

La même couche noire est représentée dans la planche Y dans des positions différentes ; la première position représente le lambeau noir vu par la partie supérieure pour montrer la portion blanchâtre ; la seconde position montre le même lambeau vu latéralement. Ces dessins sont de grandeur naturelle.

J'ai cru devoir insister sur ces observations à cause de l'importance du fait qu'elles mettent en évidence. Avant mes études microscopiques sur la fièvre jaune, les pathologistes croyaient que la couleur noire des matières rejetées était dûe à du sang plus ou moins altéré. [1] Dans mon ouvrage publié

---

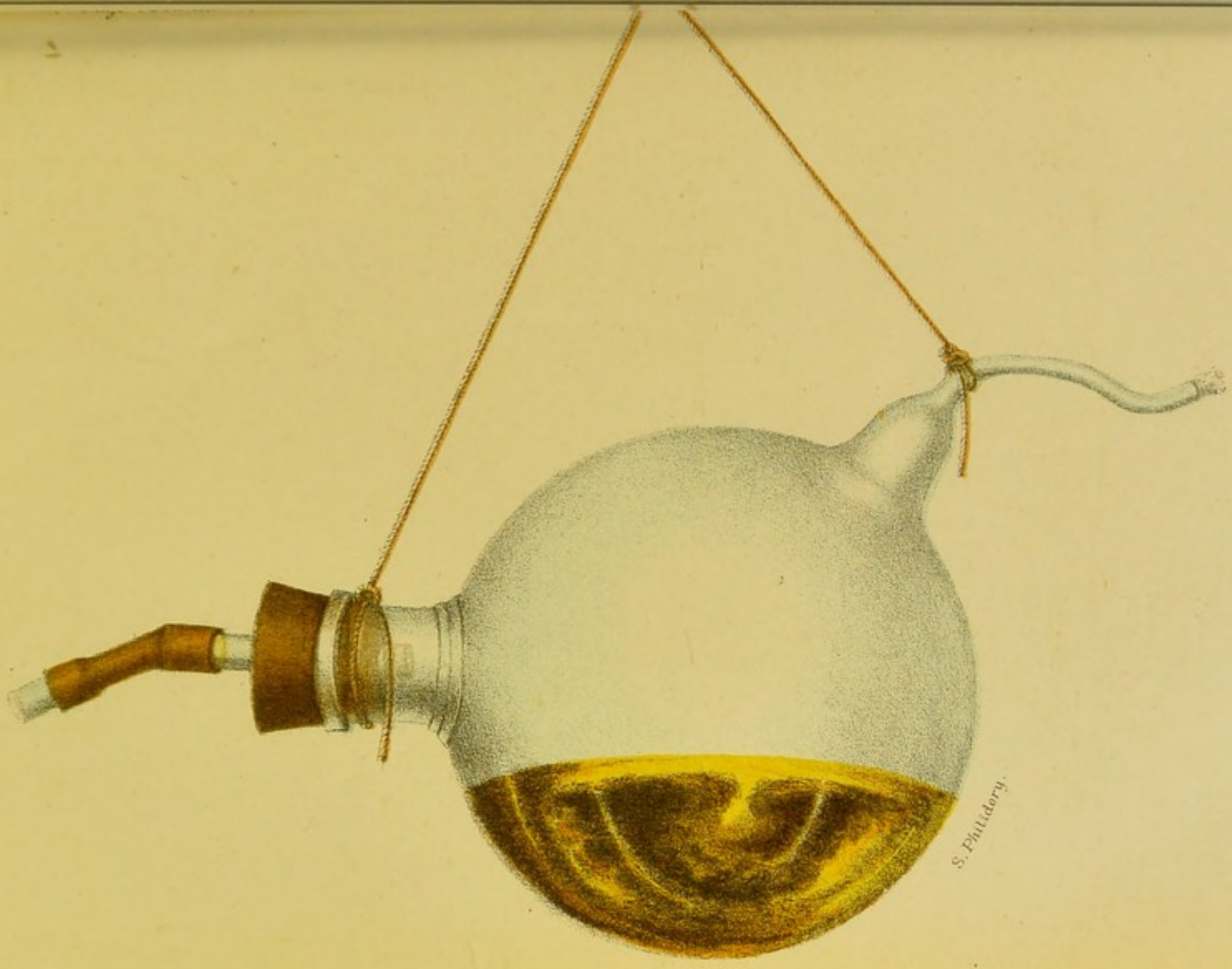
[1] Il n'est pas sans intérêt de faire ici quelques citations d'auteurs qui depuis le commencement de ce siècle ont défendu cette opinion erronée. Quand on réfléchit aux raisons qu'ils présentent à l'appui de leur croyance on ne tarde pas à constater le peu de conviction avec laquelle ils cherchaient à la défendre, l'inanité des arguments dont ils se servaient et le manque de rigueur des études sur lesquelles ils s'appuyaient.



S. Phillidory.

Première position: le lambeau noir vû par la partie supérieure.
Le liquide où il nage présente la couleur jaune bien prononcée.

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.



Seconde position: le même lambeau vû de côté

Lith: Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

en 1880 *(Recueil des travaux chimiques suivi des recherches sur la cause, la nature, le traitement de la fièvre jaune)*, j'ai déjà mis hors de doute que cette couleur noire qui était produite par les cryptococci désaggrégés était dûe au pigment noir propre à ces organismes microscopiques.

Je dois encore insister sur les arguments que je présentai alors et qui, quoique convaincants, paraissent ne pas s'être implantés encore dans l'esprit de quelques médecins trop attachés à la routine aveugle du passé.

En effet, voici ce que j'écrivis à la page 235 et suivantes de mon travail cité plus haut:

« Nous avons plusieurs raisons pour penser de cette manière. D'abord le fait anatomique qui démontre, sous l'œil armé du microscope, qu'une semblable désaggrégation a lieu, et que ces débris sont noirs.

Ainsi pour le Dr. Bono, le véritable vomissement noir est du sang altéré par son passage au travers des vaisseaux de la membrane villeuse, comme si un simple extravasement du sang pouvait en modifier si profondément les caractères.

Ce ne fut pas avec moins d'hésitation que s'exprima Langier en 1882, qui dit avoir trouvé dans le vomissement noir une substance albumineuse, de l'acide sulphydrique et une substance huileuse.

Andouard ayant analysé le vomissement noir, durant l'épidémie de Barcelone en 1821, conclut que la matière noire se composait de deux parties, une séreuse et une autre glutineuse ou muqueuse, il admettait la présence d'un principe acide et de beaucoup de gélatine.

Pour le Dr. Figueira qui analysa la matière du vomissement noir en 1857 à l'hôpital du Desterro (Lisbonne) les fragments de forme très irrégulière qu'il rencontra et de couleur foncée, tirant un peu sur la couleur marron, paraissaient être constitués par la matière verte de la bile, combinée à la matière colorante des globules sanguins.

Il y a quelques années encore, en 1878, M. Béronger-Feraud, dans sa monographie sur la fièvre jaune à la Martinique considère «qu'à une certaine période de la maladie, il se fait dans l'estomac la même exsudation qui se fait sur la muqueuse buccale, oculaire, génitale, etc. etc. ; or, ce sang exsudé par la muqueuse stomacale commence aussitôt à être altéré par les liquides digestifs, de sorte que, s'il est rapidement vomi et qu'il soit sécrété en abondante quantité en peu de temps, il peut se faire que les individus vomissent du sang pur comme l'a vu Arnoux dans le 3e trimestre de 1856, tandis que dans le cas contraire, il passe par nombre de gradations qui lui donne un aspect variable d'un individu à un autre. »

Combien de divergence dans les interprétations !

Cependant l'idée fixe de ces observateurs et d'un plus grand nombre que je pourrais citer est constamment, que l'élément essentiel du vomissement noir est le sang plus ou moins altéré et on donne comme preuve la présence dans un grand nombre de cas de globules sanguins dans la matière du vomissement, sans se rappeler que le vomissement et la gastrorhagie constituent deux manifestations très distinctes, l'une d'elles pouvant exister séparément et les deux se produire ensemble, ainsi que l'ont vérifié tous les cliniciens. Lorsque le vomissement noir se montre sans manifestations hémorrhagiques, on n'y rencontre aucun des éléments figurés caractéristiques du sang et l'analyse spectrale, comme l'examen microscopique l'ont prouvé avec toute l'évidence possible.

Puis, nous avons fait des expériences qui prouvent que ce n'est pas l'hémoglobine du sang plus ou moins altéré qui est la cause de la coloration noire du vomissement.

En effet, le vomissement noir type ne renferme pas un seul globule de sang, excepté s'il y a en même temps quelque hémorrhagie gastrique, buccale, etc. [1]

Il est aisé de s'en convaincre à l'aide du microscope lui même qui ne découvre pas une seule trace de sang dans le vomissement noir type. S'il n'y a pas une goutte de sang d'où peut provenir l'hémoglobine, pour communiquer au vomissement cette nuance de papier brûlé qui le caractérise? En outre, non seulement l'hémoglobine, mais encore les produits de sa décomposition sont des matières solubles dans les liqueurs aqueuses. Or, mon préparateur M. Fernandes et moi, nous avons vérifié que la substance noire du vomissement est tout-à-fait insoluble, car lorsqu'on filtre un vomissement noir, on recueille sur le filtre les éléments solides et il passe à travers une liqueur parfaitement limpide. Il suffit d'abandonner au repos le vomissement noir pour voir qu'il se sépare en deux couches distinctes, l'une liquide et incolore, l'autre plus dense, noire ou foncée et composée de parties solides.

Pour mettre le fait hors de doute, nous avons eu recours à un moyen encore plus décisif, l'analyse spectrale; M. Mello d'Oliveira, chimiste distingué, et moi, nous avons soumis à cette analyse une certaine quantité d'un vomissement noir type, dilué dans de l'eau, et nous n'avons pas remarqué la moindre altération dans les positions du spectre qui caractérisent l'hémoglobine. »

---

[1] Le Dr. Granizo dans son intéressant traité — La Fiebre amarilla, Estudio teorico practico (1884) — affirme qu'il n'a pas trouvé des globules sanguins dans deux préparations microscopiques de vomissement noir. Ce témoignage a pour moi beaucoup de valeur car cet auteur s'applique d'une manière spéciale à l'étude du parasitisme de la fièvre jaune.

Eh! bien. Aux preuves irrécusables fournies par le microscope et par le spectroscope, nous ajoutons maintenant cette preuve palpable, évidente par elle-même, puisqu'elle place le phénomene sous les yeux mêmes de l'observateur. En effet, qu'y avait-il dans le ballon? Un liquide de culture limpide sans aucun dépôt. Dans ce liquide étaient semées les cellules du cryptococcus. Au bout de quelques jours il s'est formé une grande pellicule noire, ayant l'apparence de papier brulé; il n'y avait pourtant pas un seul vestige de sang dans le liquide. La goutte contenant les germes qui a été introduite dans le ballon a été retirée du vomissement noir au moyen de l'éther; et c'est le résidu liquide qui est résulté de l'évaporation de l'éther qui a fourni cette goutte. Les organismes ont proliféré dans le ballon.

Le microscope a montré des lambeaux qui attestaient de cette prolifération. Le liquide au milieu duquel nageait le lambeau noir, a révélé dans une seule goutte qui a été retirée avec tout le soin nécessaire sans toucher au même lambeau noir, des chapelets de corpuscules ronds doués de reflets verts (cryptococcus en voie de granulation).

Un grand nombre de ces corpuscules étaient disséminés. Il y en avait quelques uns, les plus petits, qui étaient mobiles. Il existait des amas jaunes, amorphes, et d'autres transparents dans lesquels s'incrustaient des granulations.

Qui pourra nier l'origine de cet amas noir? Par qui a-t-il été fabriqué, si ce n'est par les organismes? Certainement il ne pouvait apparaître par enchantement dans l'intérieur du ballon. Il s'est développé peu à peu, à mesure que les colonies de microbes se condensaient davantage. N'est-ce pas suffisamment clair, intuitif, certain et positif? qui pourra opposer des arguments contraires en présence de cette expérience concluante qui convainc par la brutalité avec laquelle elle s'impose? Personne en bonne foi, parceque cette

expérience réalise une légitime synthèse biologique du vomissement noir. Les réactions que les chimistes mettent en jeu pour reproduire artificiellement un grand nombre de corps produits par le règne animal ou végétal ne sont ni moins sûres ni moins convaincantes.

c. Culture de la terre du cimetière dans du bouillon de bœuf. — On remarque un dépôt au fond du ballon sous la forme d'une épaisse couche noire. Les dimensions de cette couche plus grandes que celles représentées dans la figure de la planche, dénotent que la reproduction des cryptococci a continué vigoureusement. Il existe à la superficie du liquide une couche de végétations blanches dûes à quelques germes de mucédinées qui sont pénétrés dans la culture pendant un examen microscopique. Au dessous de ces végétations, on note une couche liquide jaune.

d. Culture de la terre du cimetière en gélatine. — Rien de remarquable en dehors de ce qui a été dit dans la première description.

e. Culture du vomissement noir dans le lait. — Le lait offre une coloration jaune semblable à de l'ocre.

f. Culture de l'urine contenant des organismes dans du lait. — La coloration jaune du liquide continue.

g. Culture du vomissement noir dans du bouillon de bœuf. — On remarque un petit dépôt rouge obscur au fond du ballon.

En outre de toutes ces cultures, nous en avons mis en observation le 31 mars 1883 une autre consistant en quelques gouttes de bile tiré du cadavre d'un individu mort, peu d'heures avant, de la fièvre jaune ; cette culture a été faite en solution de gélatine. Le 6 avril (six jours après) nous avons déjà trouvé formé un léger dépôt jaune floconneux qui s'apercevait bien au moyen d'une lentille.

Comparant entre elles toutes les descriptions des modifications vues à l'œil nu dans les précédentes cultures, nous avons

remarqué deux faits qui sont communs à toutes, savoir : coloration jaune du liquide et dépôt de couleur brune ou noire. Ces deux faits sont complètement en harmonie avec l'examen microscopique qui montre que la première coloration est dûe au pigment préparé par une autopoièse des cellules du cryptococcus et que la seconde coloration résulte du pigment noir qui se révèle depuis les premiers temps de la vie du petit être, pigment insoluble qui infiltre la membrane d'enveloppe des petits organismes et qui se dépose avec elle aussitôt que les cellules ont cessé de vivre.

IV. — Modifications que présentent les cultures vues au microscope. — Examinons d'abord séparément chacune des cultures.

Après cette étude, nous ferons en synthèse une appréciation générale sur l'ensemble. Cette méthode devient nécessaire afin que nous ayons à notre disposition toutes les données qui nous permettent d'établir un parallèle entre l'évolution dans les cultures et l'évolution que nous avons déjà étudiée chez l'homme et chez les animaux.

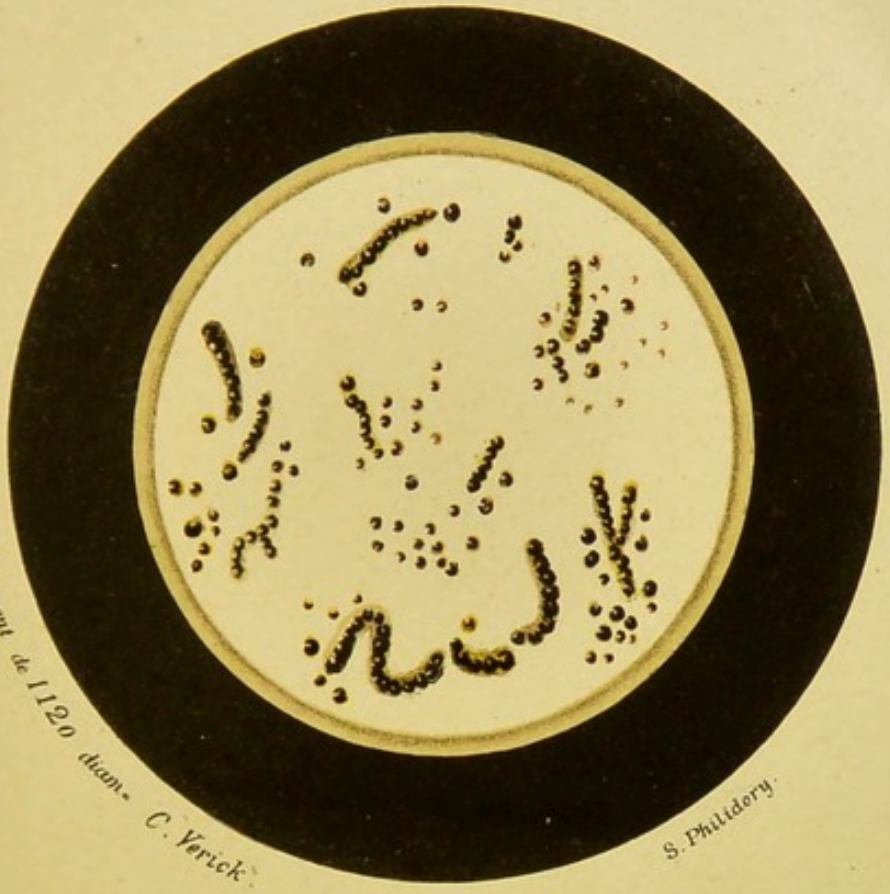
Culture de vomissement noir dans du bouillon. — C'est le 28 mars que l'on sema le microbe. Après cinq jours, c'est-à-dire le 2 avril, nous avons procédé à l'examen de cette culture. Il n'y avait aucune exhalaison d'odeur putride et la liqueur était parfaitement bien conservée.

Une goutte retirée rapidement nous a montré à un grossissement de 740 diamètres le suivant : nombreux corpuscules noirs, d'autres plus grands ayant la grandeur d'une petite tête d'épingle, d'autres beaucoup plus grands de couleur grise plus ou moins foncée, doués de mouvements spontanés. On aperçoit chez un grand nombre une bordure rouge brillante. Au milieu de tous ces cryptococci un se distinguait par sa beauté ; c'était un corpuscule rouge avec une bordure verte, pyriforme, qui était étroitement lié à un archipel de granulations ; c'était un

cryptococcus qui rejetait son contenu sporique et pigmentaire. On sait que dans la matière du vomissement se trouvent les conditions propres au développement de différents germes. C'est pour ce motif qu'on voit dans cette culture de nombreuses bactéries, préexistantes dans le vomissement, douées de mouvements, sous la forme de filaments plus ou moins longs et minces comme des rubans, transparents, isolés ou articulés deux à deux (jumeaux). A ce moment, on observe quatre bactéries articulés, formant un seul filament mobile, simulant un fragment de chaîne d'un tœnia ou d'un bothriocéphale. En un grand nombre de points les bactéries s'enlacent formant un vaste réseau ressemblant parfois à une fine dentelle. Il demeure bien établi qu'elles constituent une matière étrangère à la culture du cryptococcus xanthogenicus; jamais ces productions n'apparaissent dans les cultures pures. Ce qui est également intéressant, c'est que finalement, à mesure que le cryptococcus gagne du terrain, les bactéries tendent à disparaître, même définitivement.

En effet, dans cette même culture examinée cinq mois après on ne découvre pas même des vestiges de bactéries, comme on le voit dans le dessin ci-joint. Ce sont donc deux cultures antagonistes et dans le « *Struggle for life* » la victoire appartient au microbe de la fièvre jaune qui finit par rester maître absolu du terrain. Cette remarque constitue un fait notable et met en évidence le principe d'antimicrobisme ou l'incompatibilité d'existence simultanée d'un grand nombre d'organismes microscopiques. L'état de prospérité des colonies de cryptococci modifie la composition du liquide-terrain ; de tel mode que les bactéries ne peuvent plus y trouver le substratum propre à la manutention de leur existence.

Culture d'urine dans du lait. — L'ensemencement a été fait le 22 mars. Voici ce que nous observons le 31 (9 jours après): des corpuscules noirs excessivement nombreux et à differentes



CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

(Vomissement noir)

Culture dans du bouillon de bœuf colorée par la crise d'aniline et conservée dans le liquide de Pacini.

Évolution de 14 mois.

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

périodes de croissance, perceptibles avec la plus grande clarté en diminuant la lumière projetée sur le champ du microscope. Tous ces corpuscules ont un point brillant au centre. On remarque encore un très grand nombre de corpuscules qui apparaissent comme de petits points noirs, d'autres un peu plus grands, comme des têtes d'épingles. Ils exécutent des mouvements dont la spontanéité est bien évidente. On voit aussi des globules de graisse du lait très déformés. Quand on les observe à une lumière très vive, les cryptococci de plus grande dimension présentent une coloration rouge au centre et paraissent être entourés d'une bande vert foncé ; quelques uns sont couleur grise. On aperçoit un corpuscule ayant la forme de poire. Les parties centrales d'un grand nombre de corpuscules qui sont rougeâtres présentent de véritables reflets irisés et moirés.

On voit aussi un amas considérable de pigment dans lequel sont fixés des granulations sporiques et du pigment dont la couleur est rouge orange.

On aperçoit également dans cette culture un grand nombre de bactéries ayant la forme de petits articles unis bout à bout. Les autres articles sont isolées.

Après un certain laps de temps, ces bactéries disparaissent comme le prouve le dessin de cette culture qui a été fait cinq mois après. Cette observation confirme donc en tous points ce que nous avons avancé relativement à l'antagonisme entre les bactéries et les cryptococci rencontrés dans la culture précédente.

Cette même culture examinée le 6 avril, c'est à dire quinze jours après l'ensemencement a révélé des faits qui méritent d'être signalés. J'y rencontrai une grande quantité de cryptococci à différents degrés de développement et quelques uns en voie de reproduction, comme l'indiquait la rupture de leur membrane d'enveloppe. Il n'y avait dans les organismes aucun

changement de configuration qui était comme d'ordinaire. Le lait exhalait une odeur de rance, révélant la fermentation butyrique qui a été produite par l'introduction de quelque germe pendant le premier examen que nous avons fait.

En effet, le microscope a montré les bacilli de la fermentation butyrique mêlés à des globules de graisse détruits et formant des lambeaux plus ou moins grands. Or, la prolifération de ces bacilli n'a pas continuée ; puisque d'après ce que nous avons dit plus haut, après un délai de cinq mois le cryptococcus se montra seul et maître absolu du terrain de culture.

Culture de la terre du cimetière. — Semée le 28 mars. Le 7 avril (10 jours après) elle décéla la présence d'une quantité prodigieuse d'organismes, semblables à ceux que l'on rencontre dans les différentes humeurs des malades affectés de fièvre jaune. Le lecteur trouvera plus loin la description detaillée de l'examen microscopique de cette terre, lorsque nous nous occuperons de la question de la contagiosité de la fièvre jaune. Nous trouvons également, dans cette culture, une grande quantité de bactéries provenant du développement des germes qui se trouvent dans la terre.

Voici ce que nous a montré l'examen fait le 24 avril (27 jours après l'ensemencement) : Innombrables cryptococci dans différentes phases de développement (voyez la planche) ; des corpuscules noirs mobiles ; quelques uns, ceux qui étaient plus grands bordés de noir avec un point brillant au centre ; cellules rondes avec des irisations verdâtres ; d'autres, également rondes, bordées de noir et brillantes au centre. On voit quelques cellules de forme ellipsoïdale contenant des granulations dans leur intérieur. On aperçoit des amas jaunes sous la forme de gangues incrustées de granulations. De rares bâtonnets mobiles (bactéries).

Le lecteur se souvient de ce que nous avons dit il y a peu, que 10 jours après l'ensemencement de cette culture, ces

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Terre de cimetière

Culture

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

dernières productions (bactéries) étaient très nombreuses; cependant elles se montrent maintenant en très petit nombre; ceci prouve jusqu'à l'évidence cet antagonisme que nous avons signalé à plusieurs reprises entre les productions bactériformes et les cryptococci xanthogéniques.

Antagonisme entre les vibrions de la putréfaction et les cryptococci xanthogéniques

Le 1er mai, nous avons stérilisé dans un de nos ballons de culture à deux tubulures une solution de gélatine dans de l'eau commune; après réfroidissement nous avons introduit dans le ballon une goutte de gélatine en pleine putréfaction. Le microscope avait révélé dans cette goutte d'innombrables vibrions. Nous avons ensuite ajouté au liquide du même ballon une goutte de sang d'un cochon d'Inde (marqué du n. 16) qui était mort de fièvre jaune par suite de l'inoculation sous-cutanée du sang d'un autre cochon d'Inde qui était mort pour avoir respiré une atmosphère confinée dans laquelle se trouvaient des spores du cryptococcus xanthogénique, fournis par la terre desséchée du cimetière du Lazaret de Jurujuba.

Le 11 mai, nous avons examiné cette culture au microscope et nous y avons trouvé un nombre infiniment grand de vibrions de la putréfaction et relativement peu de cryptococci à différents degrés de leur évolution. Quelques uns de ces cryptococci étaient comme des grains de sable, d'autres étaient ronds avec des reflets moirés et irisés de gris verdâtre; d'autres élipsoïdaux de couleur jaune contenant des granulations dans leur intérieur, on en voyait d'autres munis d'un bord obscur épais avec un point brillant central; d'autres beaucoup plus petits ayant la même apparence. On remarquait des amas amorphes, transparents, dans lesquels s'incrustaient des granulations; d'autres

agglomérations étaient jaunes. J'ai également aperçu des masses amorphes de couleur violacée et quelques amas amorphes noirs. J'ai vu un cryptococcus ellipsoïdal contenant une réunion d'un grand nombre de granules sphériques, ayant exactement la configuration d'une pomme de pin ou d'un ananas, tant était régulière la disposition des granulations à l'intérieur de l'enveloppe cellulaire ; c'était une cellule à l'état le plus avancé de maturité, près de l'époque de sortie des ovules. J'ai également vu un grand cryptococcus en forme de coupe à reflet verdâtre. En outre, on apercevait des bâtonnets courts et gros, en file les uns à la suite des autres sur la même ligne ; ces bâtonnets représentaient les vibrions à un degré plus avancé.

Cette observation prouve que les vibrions de la putréfaction ne sont pas entièrement incompatibles avec le microbe xanthogenicus. Toutefois si le développement des premiers n'a pas été aboli, il a été du moins entravé. [1]

Modifications d'autres cultures

Culture primitive de sang en gélatine au bout de trois jours. — Après ce petit laps de temps, j'ai rencontré dans cette culture de petits cryptococci ronds, réfringents, mobiles, tantôt présentant un bord obscur, avec un point brillant au centre, tantôt complètement transparents suivant l'incidence de la lumière. Je remarquai en outre des cryptococci plus augmentés de volume, verdâtres, irisés, de forme de pyramide triangulaire, également mobiles et très nombreux. Il y avait un grand nombre d'amas jaunes, remplis de granulations. J'ai également observé quelques cryptococci arrondis déjà très aug-

---

[1] Un an et deux mois après, j'ai examiné cette culture ; elle ne présentait que des cellules de cryptococci. Les vibrions ont été donc dévorés par ces derniers ; seulement il a fallu pour cet effet un espace de temps assez long.

mentés et contenant des granulations dans leur intérieur. J'ai vu quelques uns de ceux-ci extraordinairement augmentés de volume et ayant la forme elliptique, on trouvait aussi quelques amas noirs et violacés sans forme régulière.

J'ai noté quelques cryptococci très grands ayant la forme d'une poire, hérissés de petites granulations jaunes, comme si c'étaient des pommes de pin ou des ananas.

Au bout de trois jours, par conséquent, un grand nombre d'organismes avaient déjà atteint l'époque de la maturité et de la déhiscence. Le cryptococcus a, comme on le voit, une reproduction assez rapide, de telle sorte que dans l'espace d'un mois une multiplicité de générations ont dû se succéder, qui, en quelque sorte, s'entrecroisent dans la confusion des phases évolutives.

Culture primitive d'urine dans de la gélatine au bout de six jours. — On a semé cette culture le même jour que la précédente. Après six jours, j'ai trouvé des cryptococci déjà très développés, entourés d'un bord obscur et refractant fortement la lumière. Quelques uns de ces organismes se montraient isolés, d'autres formaient des chapelets plus ou moins longs ; d'autres s'agglomeraient en groupes de trois, six et plus affectant la forme de masses bosselées. J'ai remarqué une disposition très curieuse dans cette culture ; c'était une masse de pigment jaune entourée complètement d'une couronne de cryptococci arrondis.

J'ai vu dans cette culture (la seule parmi tant d'autres qui ont montré ceci) quelques mycélium longs, contenant des spores dans leur intérieur et ramifiés, présentant un aspect assez semblable aux filaments qui se forment lorsqu'on place la bactéridie du charbon dans des cultures en contact avec une grande quantité d'air.

Première transplantation de la culture du sang décrite plus haut. — La culture primitive de sang en gélatine dont nous nous sommes occupés plus haut nous a servi de pépinière

pour la pratique de nombreuses transplantations. Quelques gouttes ont été introduites dans un autre ballon Pasteur contenant une solution de gélatine stérilisée et nous a ainsi fourni une génération de microbes de 1ère transplantation. La pépinière examinée au microscope a montré le suivant au bout de six jours : cryptococci ronds, très petits, réfractant la lumière, à bords obscurs, et brillants pendant qu'ils accomplissaient certains mouvements. Nous avons vu des corps prismatiques pyramidaux, plus volumineux que ceux qui avaient été rencontrés au bout de trois jours, d'après ce qui a été décrit, déformés, de couleur jaune claire et brillants. On notait des amas de couleur jaune foncé en même temps que de grandes agglomérations jaunes, allongées et pleines de granulations. On distinguait aussi des agglomérations transparentes. Enfin, des bâtonnets transparents mobiles et des chapelets de bâtonnets courts, transparents, immobiles, disposés en groupes plus petits.

Première transplantation de la culture d'urine décrite plus haut. — Cette transplantation a été faite de la même manière que la précédente, la semence ayant été fournie par la culture primitive de l'urine en gélatine, pendant trois jours, comme nous l'avons décrit plus haut. Avant d'être transplantée, c'est-à-dire après un délai de six jours, cette culture a montré: de petits cryptococci très nombreux, réfractant fortement la lumière, d'autres plus grands, bordés d'une bande obscure, des amas transparents amorphes, parsemés de granulations. On voit des réseaux enchêvetrés entre eux de différents mycélium très longs, quelques uns munis de spores, des bâtonnets transparents et longs, ainsi que de grands mycélium transparents, ayant un spore à leur extrémité.

Ces mycélium, comme nous l'avons déjà vu, existaient dans la culture primitive et sont dûs à des germes étrangers à ceux du cryptococcus. Cela est si vrai, qu'avec la continuation des transplantations, ils disparaissent totalement.

Examen microscopique des cultures de première transplantation. — Le 7 juin, c'est à dire sept jours après la transplantation des deux cultures dont nous venons de parler, nous avons procédé à l'examen microscopique des deux.

La culture de la première transplantation de sang est dans un état florissant de prolifération. En effet, on voyait un très grand nombre de petites cellules munies d'une bande obscure et d'un point central brillant ; quelques cellules polyédriques jaunes, ayant la forme pyramidale, d'autres ayant la forme d'un cône tronqué, également jaunes ; des amas granuleux en voie de désaggrégation ; de rares ramifications mycéliaires. Des vibrions et des bactéries animés de mouvements très rapides.

Dans la culture de la première transplantation de l'urine, on notait un grand nombre de cellules à bords obscurs et point central brillant ; des masses ellipsoïdales, transparentes, contenant des granulations ; et d'autres amas également granuleux de couleur jaune. On voyait quelques cellules épithéliales de la muqueuse de la vessie. On ne notait pas un seul mycélium, déjà dans cette première transplantation la culture de l'urine devenait pure. Cette purification peut s'expliquer de deux manières: ou les spores de ce champignon étaient si peu nombreux, qu'aucun spore n'a été entraîné dans la goutte qui a servi à la transplantation, ou alors l'évolution des cryptococci xanthogéniques et des champignons sont antagonistes entre elles. N'importe laquelle de ces deux hypothèses est acceptable ; toutefois nous penchons pour la seconde ; nous pensons que le microbe de la fièvre jaune a le privilège de s'emparer du terrain sur lequel il se développe, de l'envahir de telle forme, de le modifier si profondément à son avantage, que bien rares sont les germes qui peuvent y trouver les conditions nécessaires à leur adaptation.

Au moyen de transplantations successives, aussi bien cette culture que celle du sang, conserveront toutes les garanties de

pureté permettant seulement l'évolution des cryptococci à l'exclusion de toute autre production.

Dans la première transplantation de la culture de l'urine, comme le montre le dessin ci-joint, je rencontrai des spores présentant la forme déja décrite un si grand nombre de fois, d'autres plus ou moins anguleux, quelques uns de couleur noire et très allongés, tous doués de mouvements très rapides; outre des amas jaune foncé et noirs, très irréguliers, formant une gangue dans laquelle un grand nombre de spores étaient implantés.

Dans la septième transplantation de culture du sang, je notai un très grand nombre de spores avec une bande obscure et un point central brillant, des agglomérations d'amas comme précédemment et des cellules allongées obscures.

Ni dans l'un, ni dans l'autre cas ou n'a plus rencontré des bâtonnets ou mycélium.

Influence de l'oxygène en excès sur les cultures. — La culture de vomissement noir dans du bouillon que nous avons déjà eu l'occasion de décrire fut traversée pendant huit minutes (le 2 avril) par un courant d'oxygène préalablement filtré sur de l'amiante. Par suite du passage du gaz et l'agitation qu'il provoquait, le liquide devint plus foncé. Je fermai le ballon de manière à intercepter l'accès de l'air et je l'abandonnai à lui-même jusqu'au 13 avril, c'est à-dire pendant onze jours. J'ouvris alors le ballon et j'examinai une goutte du liquide au microscope, afin de vérifier les modifications que, par hasard, il aurait souffert en conséquence de cet excès d'oxygène contenu dans l'intérieur du ballon. Je trouvai que la prolifération n'avait été interrompue d'aucune manière. J'aperçus des cryptococci de grandeur variable avec des reflets jaunâtres et gris, d'autres avec une bordure très obscure et le centre brillant, d'autres remplis de granulations. Des lacs de granulations transparentes qui y étaient enchâssés. Des lacs de granulations

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Culture b

Urine humaine

Lith: Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

colorées de jaune pâle. Un grand nombre de bactéries, j'en ai vu deux articulés en forme de chaîne. La seule modification la plus remarquable consistait en ce que les petits corpuscules qui existaient en nombre excessivement considérable dans cette culture et qui d'ordinaire étaient mobiles, exécutant des mouvements très rapides se présentaient alors complètement privés de mouvement. Il semble donc que l'oxygène en excès se borne à abolir la mobilité des microbes, sans que pour cela il porte atteinte à sa faculté de reproduction, que l'on dirait même activée. Et il doit en être ainsi, puisque le microbe de la fièvre jaune est un aérobie. Cette observation est importante, parcequ'elle nous montre que l'utilité des inhalations d'oxygène que quelques praticiens veulent introduire dans la thérapeutique de la fièvre jaune est très problématique.

Influence de quelques matières colorantes sur le microbe xanthogénique. — On sait que certains organismes microscopiques se laissent imprégner par certaines matières colorantes et d'autres, non. Par ce moyen, il est possible de distinguer entre eux un grand nombre de ces organismes. C'est en employant le bleu-methyle et la vésuvine que le professeur Kock, de Berlin, est arrivé à caractériser avec précision le bacillus de la tuberculose. Les couleurs d'aniline rendent de très bons services.

Pour arriver au même but nous avons entrepris certaines expériences dans ce sens pour voir quelle est la matière colorante qui impregnait le mieux l'enveloppe du microbe de la fièvre jaune.

Nous sommes arrivés aux résultats suivants :

Violet méthyle. — Colore les masses jaunes d'un violet intense. Les cellules des cryptococci se laissent également pénétrer par cette substance, mais la couleur se manifeste à peine sur les bords qui deviennent légèrement violacés tandis

que le centre reste toujours clair. Nous avons employé le violet-méthyle en solution aqueuse.

Bleu-méthyle. — Ne colore pas.

Bleu de cuve. — Ne colore pas.

Bleu-céleste. — Communique aux masses jaunes un reflet bleu pâle, ainsi qu'aux cellules du crytococcus.

Vert-méthyle. — Colore fortement de vert les masses jaunes.

Corail d'aniline. — Ne colore pas.

Cerise d'aniline. — Colore de rouge intense, non seulement les masses jaunes comme également les cellules de cryptococci.

Dans tous ces cas, c'est la solution aqueuse qui a été employée.

En résumé, nous dirons que la matière qui colore le mieux et avec le plus d'intensité est la couleur cerise aniline, et ensuite le violet-méthyle et le vert-méthyle.

Le lecteur qui a suivi avec attention l'histoire micrographique que nous avous retracée minutieusement dès les premières pages ne pourra se refuser à reconnaître l'identité de l'individualité microscopique qui apparaît dans toutes les descriptions, revêtue constamment des mêmes caractères de forme et de coloris, montrant dans tous les cas le même mode de croissance et de reproduction, soit qu'on observe le petit organisme, dans le sang, dans la bile et dans les autres humeurs de l'organisme de l'homme et des animaux, soit qu'on le considère dans des cultures faites artificiellement, soit qu'on aille le chercher dans la terre qui recouvre les cadavres des individus morts de fièvre jaune pour le soumettre immédiatement à l'examen microscopique. Toujours les mêmes points noirs et ensuite les cellules un peu plus grandes entourées d'un bord obscur, et plus tard les cellules adultes et en prolifération contenant une

plus grande proportion de pigment noir et jaune et quelquefois des reflets irisés. Toujours les mêmes masses jaunes agglutinées, les mêmes amas blancs transparents ou alors complètement noirs, rarement violacés, amas auxquels adhèrent les spores ; parceque ces amas sont comme qui dirait enduits d'une matière visqueuse qui est constituée par les ptomaïnes élaborées pendant le travail vital des petits organismes.

L'évolution dans les cultures ne diffère donc pas de l'évolution dans l'organisme de l'homme et dans celui des animaux. Il est très utile de multiplier le plus possible toutes ces nombreuses observations ; toutes nous amènent au déterminisme de l'espèce du microbe, de son identité et par conséquent à sa spécificité, corroborée par sa constante présence dans tous les cas bien avérés de transmission de l'état morbide qu'il provoque.

C'est pourquoi nous devons le dire dès à présent et le dire avec toute la certitude que nous donnent nos nombreuses observations : le microbe, tel que nous le décrivons, le crytococcus xanthogénicus ne se rencontre jamais dans des organismes affectés d'autres maladies ; il est le spécifique de cette affection et, pour ainsi dire, sa caractéristique figurée.

La prèsence de ce microbe dans l'urine ou dans le sang d'un malade constitue l'élément le plus sûr pour le diagnostic de la fièvre jaune.

CHAPITRE IV

SOMMAIRE — Etude microscopique faite sur les tissus et les liquides de l'organisme, à l'état frais aussitôt après l'autopsie. Lésions que décèle le microscope dans les organes respiratoires, circulatoires, digestifs, les reins et les centres nerveux. Appréciation générale.

Nous présenterons dans ce chapitre les observations microscopiques, que Mr. Chapot Prevost a faites sur des coupes de différents organes d'individus morts de la fièvre jaune. Voici l'exposition qu'il nous a envoyée à ce sujet:

« Le court espace de temps dont nous avons pu disposer, les innombrables difficultés qui se présentent à chaque pas, ne nous ont pas permis de faire une étude complète; bien loin de là.

« Nous avons observé les altérations sur les organes des cadavres; nous avons étudié particulièrement chacun des organes sur ces cadavres, et nous en avons extrait des données générales sur les lésions les plus constantes.

« Nous avons cherché à employer dans nos descriptions, le plus de clarté et de netteté possibles, sans espoir d'obtenir le résultat désiré.

« C'est seulement après une longue série d'observations au microscope que nous nous sommes enhardi à faire une description très incomplète des lésions que l'on trouve sur les organes et les tissus des cadavres des sujets morts de la fièvre jaune.

« Nous espérons pouvoir approfondir encore ces études, soit pour en avoir la confirmation, soit pour en faire la correction, ce qui est plus probable et même plus sûr. Nous attendons cependant l'occasion de reprendre nos expériences.

« Nous diviserons ce chapitre en deux parties principales:

« 1.e Nous rendrons compte de quelques études faites sur les tissus et les liquides de l'organisme, à l'état frais, aussitôt après l'autopsie.

« 2.e Nous étudierons les lésions des principaux viscères et de quelques autres organes de l'homme et du cochon d'Inde.

Première partie

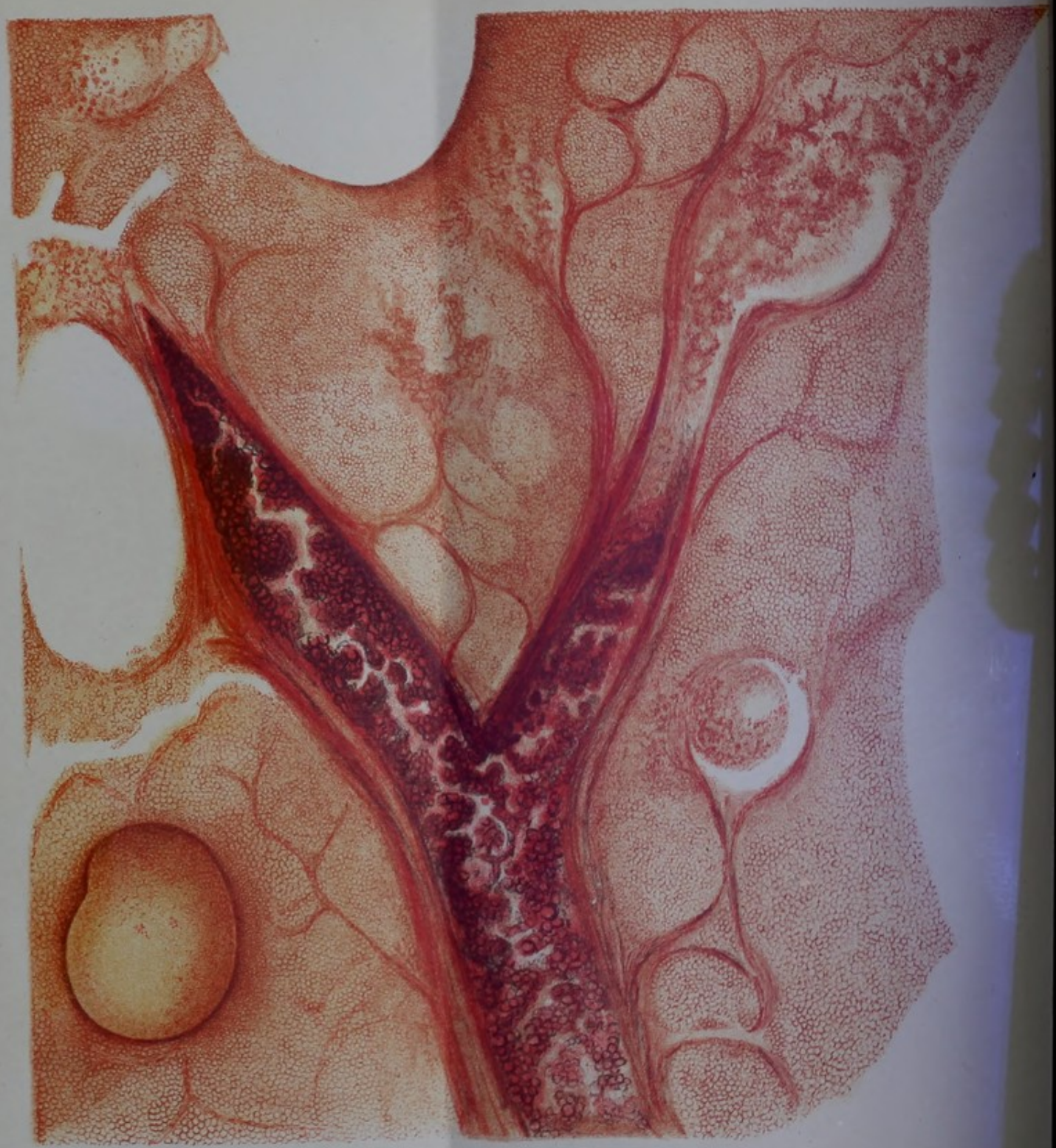
« Sur sept autopsies, nous avons examiné au microscope le sang, les matières qu'on rencontrait dans l'estomac, la bile, l'urine, le liquide céphalo-rachidien et le produit de raclage de la surface de section des principaux viscères et de quelques organes.

« Sang.—Il présente à l'œil nu une coloration tantôt foncée, tantôt rouge jaunâtre ; sa consistance est bien différente de celle du sang normal, il paraît dilué. Au microscope, les globules rouges sont déformés ; on en rencontre même des débris ; les globules blancs qui sont très rares, sont remplis de granulations protéiques ; on y voit aussi des cellules de graisse, dont le nombre varie selon la région ; il y a aussi bon nombre de cellules épithéliales.

« Mais ce qui frappe l'attention, c'est une quantité de petits organismes qui sont très souvent réunis 2 à 2, 3 à 3, et qui peuvent siéger tantôt dans le plasma sanguin, tantôt accolés aux globules du sang ou aux cellules épithéliales.

« Matières qu'on rencontre dans l'estomac.— A l'œil nu, elles présentent une coloration de marc de café, des granula-

COUPE DE



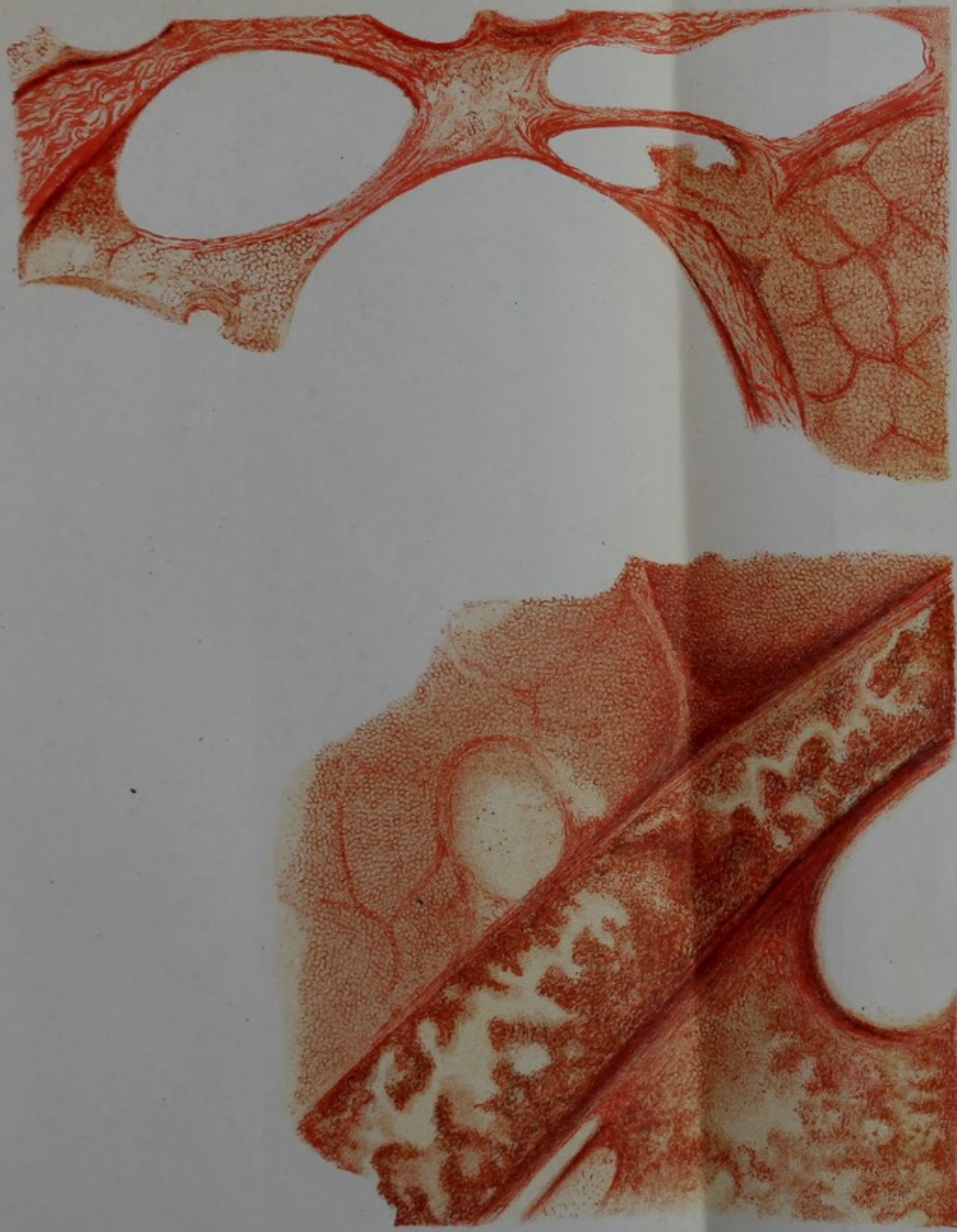
Grossissement de 350 diamètres. Nachet et Fils.

d'après une préparation histologi

Commission d'études sur le

Lith. Paulo Robi

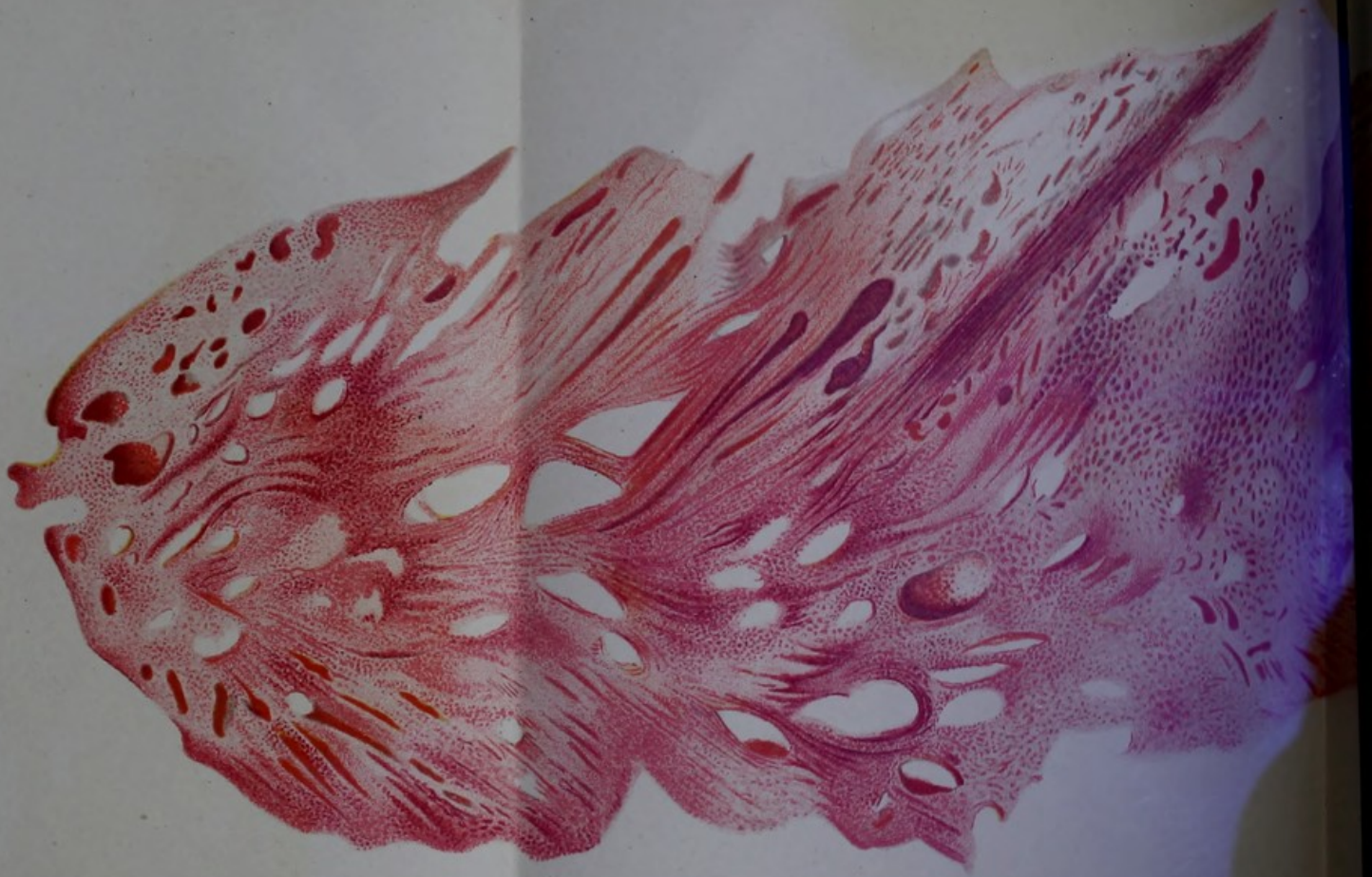
Poumon



S. Philidory

...ique des Mr. Edouard Chapot Prévost.
...la fièvre jaune à Rio de Janeiro.

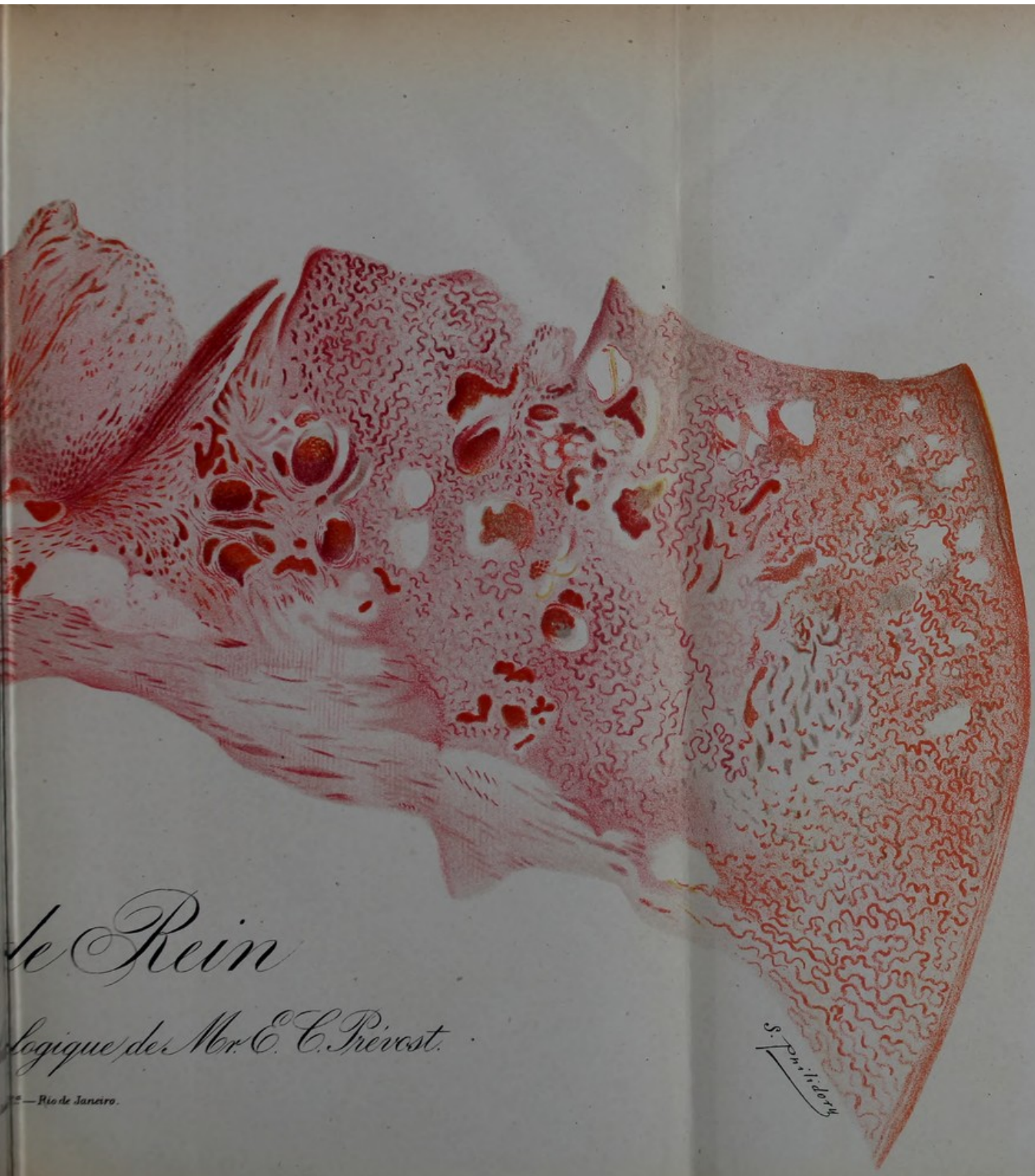
...Cie — Rio de Janeiro.



Coupe de

d'après une préparation histolog

Lith. Paule Robin & Co — R



le Rein

logique des Mr. E. C. Prévost.

Rio de Janeiro.

S. Phisidory

de raclage des globules de graisse, dont la quantité varie selon l'organe ; des cellules et des débris de cellules des surfaces raclées et principalement une quantité innombrable de microrganismes, surtout dans le produit de raclage des muscles qui est riche en graisse comme l'est aussi et principalement le foie.

Seconde partie

« Nous étudierons les lésions des organes en gardant l'ordre suivant:

« 1.e Nous examinerons l'appareil respiratoire tout en examinant la peau.

« 2.e L'appareil circulatoire dans lequel nous ferons rentrer la rate.

« 3.e L'appareil digestif et ses annexes.

« 4.e Les appareils de sécrétions en dirigeant spécialement notre attention sur les lésions rénales.

« 5.e Nous ferons un aperçu général sur les lésions des centres nerveux.

« 6.e Nous étudierons les muscles de la vie de relation.

« 7.e Finalement nous étudierons dans leur ensemble toutes les lésions qu'on rencontre dans les organes des cochons d'Inde.

« 1.° Appareil respiratoire. — Nous étudierons ici la trachée, les bronches, les ramifications bronchiques, la plèvre, les poumons et ensuite la peau.

« La trachée présente à l'œil nu, à la face interne, une hypérémie remarquable ; souvent on y trouve même du sang mélangé à une écume quelquefois assez abondante. Nous n'avons pas eu occasion d'examiner la trachée au microscope ; les bronches présentent à peu près les mêmes lésions. Les dernières ramifications bronchiques sont quelquefois oblitérées par du sang coagulé. Les plèvres présentent assez souvent des adhérences des deux feuillets entre eux ou avec le poumon,

mais on y remarque surtout de nombreux points ecchymotiques sur toute leur étendue.

« Les poumons présentent à leur surface une quantité assez considérable de foyers hémorrhagiques. En faisant des coupes dans tous les sens on constate la présence de ces foyers dans le paranchyme même de l'organe. Par le raclage, on obtient du sang mélangé aux éléments morphiques de ce viscère et très-rarement quelques globules de graisse.

« Les coupes microscopiques du poumon présentent des lésions très-intéressantes que nous pourrons plus facilement étudier en suivant le dessin d'une de ces coupes habilement reproduite par notre intelligent confrère M. S. Philidory.

« Les lésions consistent essentiellement en une congestion de toutes les cavités de ce viscère. Dans les vaisseaux, on rencontre un sang très-altéré, altération qui consiste principalement en une déformation des globules rouges qui perdent leur matière colorante qui se répand dans tout le liquide. Les alvéoles pulmonaires sont presque tous remplis de globules sanguins parfaitement visibles sur le dessin ci-joint ; quelquefois le sang qui est dans les alvéoles se coagule et le tissu acquiert alors un aspect homogène. Le pigment noir est assez considérable au niveau de la face interne des ramifications bronchiques ; on le rencontre aussi quelquefois dans le sang qui remplit les vaisseaux. Nous avons examiné la peau, ayant principalement comme but l'étude du siège de la pigmentation jaune. En faisant des coupes nous y avons trouvé, à l'examen microscopique, une très légère teinte jaune à la partie superficielle des papilles et sous la couche muqueuse de Malpighi, où étaient aussi parsemées des granulations de couleur jaune.

« 2.° Appareil circulatoire, rate. — Nous étudierons ici seulement le péricarde, le cœur, les gros vaisseaux et la rate, laissant l'étude des capillaires qui sera faite en même temps que celle des organes auxquels ils appartiennent.

« Péricarde.— Le péricarde présente quelquefois un épaississement du feuillet pariétal, on trouve toujours dans la cavité de cette séreuse un liquide jaunâtre assez abondant.

« Cœur.— Le cœur présente une coloration plus pâle qu'à l'état normal, tantôt le ventricule droit, tantôt le gauche, et plus souvent ce dernier, sont remplis de caillots sanguins. A la surface interne du cœur, on trouve très souvent de petits foyers hémorrhagiques. Les valvules mitrale et tricuspide présentent rarement des granulations calcaires. Une coupe du cœur examinée au microscope présente rarement la dégénération graisseuse ; la striation des fibres musculaires est très difficilement aperçue et quelquefois invisible ; cependant, on voit parfaitement les noyaux de ces fibres ; ils sont même augmentés de volume.

« Gros-vaisseaux.— En ouvrant les gros vaisseaux, on trouve des caillots sanguins qui sont en continuation avec ceux qu'on trouve dans le cœur. La surface interne de ces organes présente une hypérémie, tantôt considérable, tantôt peu remarquable. Nous n'avons pas eu occasion d'en examiner des coupes au microscope.

« Rate.— Jusqu'à présent on n'avait pas trouvé de lésions appréciables dans la rate ; quelques auteurs y ont seulement signalé une hypermégalie. Cependant nous y avons trouvé des altérations assez remarquables. A' l'œil nu, la rate présente une coloration plus claire qu'à l'état normal ; on y observe même quelquefois une augmentation de volume.

« Les coupes examinées au microscope nous montrent des altérations appréciables : Les trabécules sont très-visibles et les espaces qui les séparent sont remplis par des cellules, qui par leur volume, leur coloration et leur forme, sont complètement semblables aux hématies. On rencontre autour des petits vaisseaux une quantité innombrable de cellules lymphatiques.

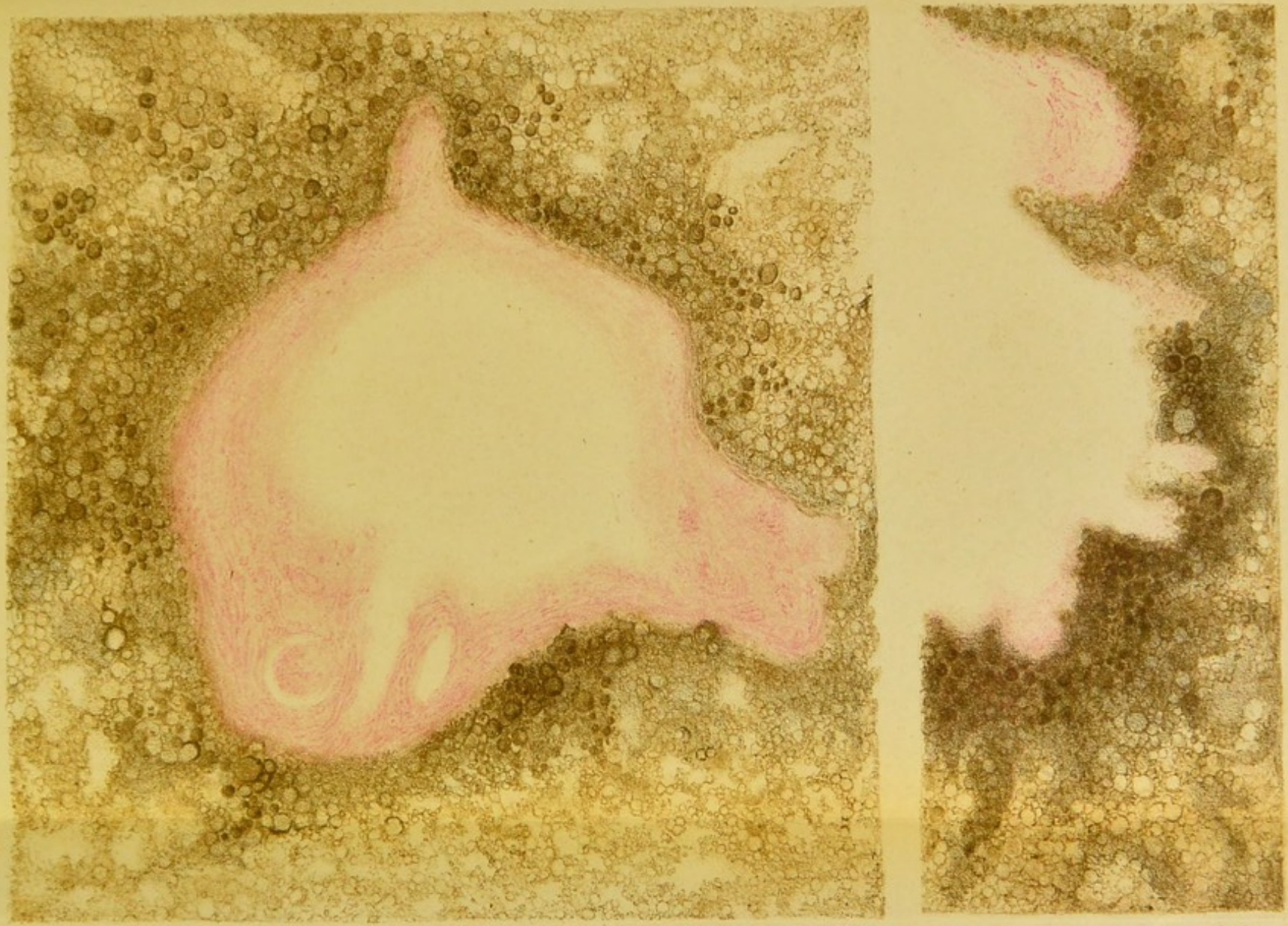
Coupe de la Rate

grossissement de 260 (Nachet)

S. Philidory

d'après une préparation histologique de Mr. E. C. Prévost.
Études sur la fièvre jaune. "Rio de Janeiro."

Lith. Paulo Robin & Cia — Rio de Janeiro



Grossissement de 500 diamtrs

Lith: Paulo Robin & Cia — Rio de Janeiro.

S. Pantidory

d'après une préparation histologique de Mr. Edouard Chapot Prévost. Commission d'études sur la fièvre jaune à Rio de Janeiro.

« Le parenchyme de cet organe présente une couche superficielle d'une coloration jaunâtre foncée. Cette couche examinée au microscope présente de distance en distance des granulations jaunes quelquefois très-foncées ; ces granulations siégent justement entre les trabécules.

« 3.° L'APPAREIL DIGESTIF ET SES ANNEXES. — Nous étudierons ici le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle et ensuite le foie.

« LE PHARYNX ET L'ŒSOPHAGE.— Le pharynx et l'œsophage ne présentent qu'une hypérémie à la face interne.

« ESTOMAC.— L'estomac est généralement assez dilaté par des gaz. Sa muqueuse est recouverte d'un enduit visqueux et d'une couleur jaunâtre ; on y trouve aussi un pointillé noir. Cette muqueuse n'a point de lésions appréciables à l'œil nu.

« Nous en avons extrait des coupes et en les examinant au microscope nous n'y avons trouvé qu'une dilatation considérable des capillaires qui étaient remplis de sang au niveau de la surface interne. Malheureusement, nous n'avons pas eu occasion d'examiner les intestins au microscope.

« FOIE.— Ce viscère est un des plus attaqués par la pyrexie. A l'œil nu, il présente une augmentation de volume assez considérable ; sa coloration est bien différente de celle qu'il a à l'état normal. Elle est ici d'un jaune paille ou couleur de café au lait, pouvant présenter d'autres couleurs se rapprochant toujours du jaune.

« Les coupes examinées au microscope nous montrent comme lésion constante une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques qui affecte tout le lobule depuis la veine *porte* jusqu'à la veine sus-hépatique. Cette dégénérescence est parfaitement démontrée par l'action de l'acide osmique. Un dessin extrait par M. S. Philidory d'une coupe que nous avons colorée au picro-carmin et à l'acide osmique présente un bel exemple de cette dégénérescence.

« 4.° Lèsions rénales.— Le rein, à l'œil nu, est en général plus volumineux qu' à l'état normal, sa surface est irrégulière et présente en quelques points des foyers hémorrhagiques qui rendent sa couleur plus foncée et cependant tenant au jaunâtre ; dû sans doute à un commencement d'infiltration graisseuse ou même à une infiltration du liquide séreux du péritoine qui a acquis une couleur jaune foncée. Coupé en deux, les surfaces de sections présentent au niveau des pyramides une couleur jaune pâle que nous étudierons sur les coupes microscopiques. Cette couleur, qui est bien déterminée au niveau des pyramides, est très-irrégulièrement distribuée au niveau de la substance corticale du rein. Nous avons coupé des fragments que nous avons gardés les uns dans un flacon préalablement stérilisé rempli d'eau distillée parfaitement stérilisée aussi ; les autres dans de l'alcool absolu. Les premiers sont destinés au raclage dont nous avons déjà parlé. Les autres sont durcis à l'alcool absolu, les coupes qui en sont extraites sont colorées au picro-carminate d'ammoniaque. Ces coupes examinées au microscope présentent les lésions suivantes :

« Le paranchyme et le tissu conjonctif sont parsemés de cellules inflammatoires très-visibles au niveau des *tubuli-recti*, ou tubes de Bellini.

« L'épithélium des *tubuli-contorti*, celui des tubes descendants et ascendants de l'anse de Henle, celui des tubes collecteurs ou de Bellini, présentent des altérations très-remarquables et que l'on pourrait diviser en trois degrés différents :

« 1.° Dans le premier degré, les cellules épithéliales se gonflent, augmentent de volume, et diminuent la lumière des canaux. Lorsque les cellules commencent à augmenter de volume, on remarque une augmentation du noyau et pour ainsi dire une prolifération du nucléole, car on voit que les cellules augmentées présentent 2, 3, 5, 8 et même 10 nucléoles. En même temps, le protaplasma nucléaire est riche de granulations protéiques.

« 2.° Au second degré les cellules se détachent de la paroi des canaux et il se produit une desquamation épithéliale ; les cellules subissent une complète dégénérescence granuleuse et acquièrent un volume si considérable qu'elles obturent complètement les canaux urinifères, et par leur agglomération elles forment des cylindres qui sont tout d'abord granuleux par l'innombrable quantité de granulations protéiques qu'elles renferment.

« 3.° Mais en peu de temps cette substance granuleuse se transforme et acquiert une consistance et un aspect bien différent et qu'on pourrait comparer à celui d'une matière hyaline ou colloïde, et forme alors de nouveaux cylindres colloïdes.

« Ces cylindres comme les granuleux, obstruent complètement les canaux urinifères.

« Les cylindres granuleux et colloïdes se rencontrent dans toutes les espèces de canaux, mais les cylindres granuleux sont très-rares au niveau des *tubuli-contorti* où l'on trouve cependant plus fréquemment des cylindres colloïdes.

« On remarque en certains endroits que la matière de ces cylindres n'est pas continue, mais qu'ils sont formés par des fragments de substance granuleuse et colloïde, au milieu de laquelle on trouve un point rouge brillant, le noyau, qui n'a pas subi les dégénérescences du protoplasma.

« Il y a des points où la dégénérescence colloïde est si avancée qu'elle envahit les cellules du tissu conjonctif qui entoure les canaux formant une substance presque homogène, hyaline, amorphe et qui ne présente que des traînées plus foncées, quelquefois assez peu visibles rappelant la disposition en canaux.

« Il y a d'autres points où l'on voit parfaitement les cylindres colloïdes bien déterminés et séparés par un tissu conjonctif qui commence à subir une dégénérescence granuleuse.

« Il y en a d'autres encore où l'on trouve une segmentation du protoplasma des cellules qui sont au dégré de dégénération granuleuse.

« Sur une coupe, on constate que le tissu conjonctif des colonnes de Bertini a subi une dégénère scence graisseuse ; cependant une autre coupe traitée par l'acide osmique ne montre pas cette dégénérescence au niveau du Palanchy de l'organe.

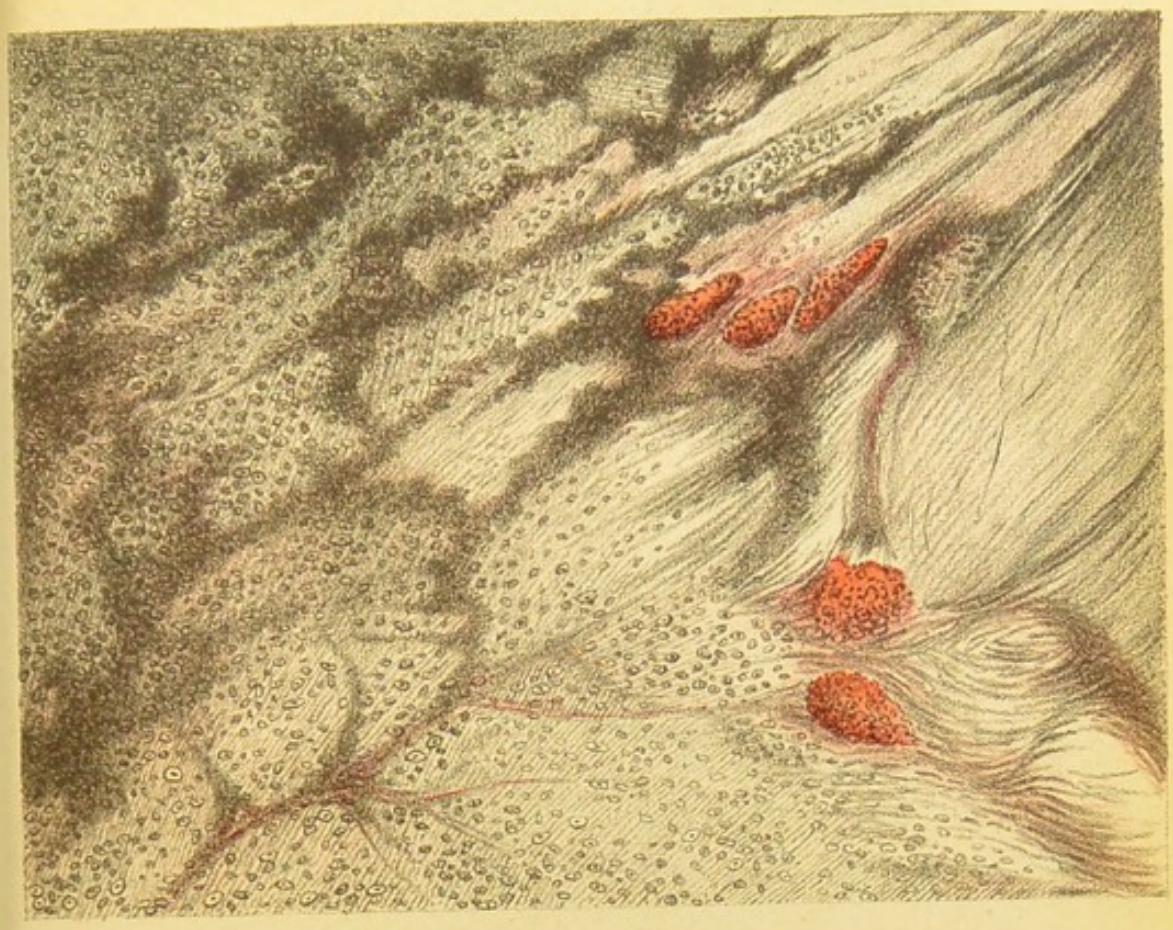
« Enfin, une coupe du rein d'un cadavre qui présente le grave symptôme de l'anurie, et qui avait résisté pendant 56 heures à cet état, nous a montré les mêmes lésions que nous avons signalées en un dégré très-avancé, et principalement un glomérule de Malpighi qui présentait une dégénérescence complète dont l'aspect et la consistance étaient très semblables à celle que nous avons fait remarquer au niveau des tubes, c'est-à-dire la dégénérescence colloïde.

« Contres nerveux, comprenant le cerveau, le bulbe, la moëlle et les membranes d'enveloppe de ces organes.— La dure-mère est généralement un peu épaissie, ayant toujours une coloration jaunâtre. Elle présente encore des adhérences avec l'arachnoïde, la pie-mère, et même avec le cerveau, principalement au niveau des premières circonvolutions frontales. L'arachnoïde présente très souvent des points d'infiltration séreuse, qui sont d'un blanc jaunâtre, et qui sont plus fréquents au niveau de la face externe du lobe frontal et du lobe sphénoïdal.

« La pie-mère est toujours très congestionnée ; elle présente, au niveau des plexus choroïdes, chez tous les cadavres que nous avons examinés deux, ou trois petites ampoules qui contiennent une sérosité assez fluide.

« Le cerveau présente presque toujours une coloration jaunâtre due sans doute à une infiltration de la même couleur ; on y constate aussi bien souvent, quelques petits foyers hémorrhagiques et surtout une congestion remarquable de ses vais-

Coupe de Moelle Épinière



Grossmt de 800 diamtrs

S. Philidory

d'après une préparation histologique de Mr. E. C. Prévost. 1884.

seaux, qui sont remplis d'un sang d'une couleur très foncée ; ce sang est parsemé de petits points noirs qui pourraient être rapportés à la pigmentaton de couleur noire, semblable à celle que l'on trouve dans le vomissement. Une coupe du cerveau, traitée par l'acide osmique, présente seulement une coloration pâle de ses fibres, par l'action de l'acide osmique sur leur myéline.

« Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier le cervelet.

« Le bulbe.— On y remarque principalement une congestion considérable des capillaires et des vaisseaux.

« Ils sont tous gorgés de sang d'une couleur noirâtre. La pie mère présente au niveau de la moëlle allongée des traînées considérables de pigment noir. Cette pigmentation, sera-t-elle formée par l'extravasement du pigment noir par les parois des vaisseaux, et des capillaires de la pie-mère?

« Dans la moëlle nous n'avons pas trouvé de lésion appréciable, excepté la congestion des vaisseaux, sans doute à cause de l'imperfection des études que nous avons faites.

« La congestion du bulbe, principalement au niveau de la couche de substance nerveuse qui forme le plancher du quatrième ventricule pourrait, peut être, contribuer à la production de quelques symptômes très graves, comme la dyspnée, l'apnée, l'anurie, etc.

Lésions produites par l'inoculation du microbe de la fièvre jaune sur le cochon d'Inde

« Nous avons étudié ici seulement les principaux viscères, tels que le cerveau, le cœur, le poumon, le foie, l'estomac, les reins et les capsules surénales.

« Cerveau.— Ses membranes d'enveloppe sont toujours très congestionnées. La masse cérébrale, qui présente une teinte jaunâtre assez prononcée, est très difficilement durcie, pour

en obtenir des coupes à cause de sa consistance très molle. Ces coupes, étudiées au microscope, nous montrent une hyperhémie considérable de tous les capillaires, qui sont remplis d'un sang foncé, présentant, de distance en distance, quelques petits points noirs. Les difficultés presque insurmontables qui entourent cette étude, nous y ont fait renoncer, et nous avons dû nous contenter de bien déterminer la congestion que l'on y trouve.

« Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner, ni le cervelet, ni le bulbe, ni la moëlle.

« Cœur. — Les fibres musculaires de ce viscère présentent des stries transversales très nettes et parfaitement visibles ; les noyaux de ces cellules présentent une augmentation de volume assez considérable si on les compare à ceux des fibres du cœur normal du cochon d'Inde, examiné simultanément. Les vaisseaux propres de ce viscère aussi très congestionnés.

« Nous n'avons pas examiné les gros vaisseaux qui partent du cœur.

« Poumons. — Les poumons sont parsemés de foyers ecchymotiques à leurs surfaces; en faisant des coupes dans des directions diverses, on observe que ces foyers ecchymotiques existent aussi dans le parenchyme pulmonaire.

« Ces foyers, examinés au microscope, présentent à peu près le même aspect que ceux que nous trouvons chez l'homme : là les alvéoles sont remplis de sang qui perd graduellement sa nature colorante et qui empêche presque complètement la pénétration de l'air dans ces petites cavités ; ici, les alvéoles sont aussi remplis de sang, mais d'une couleur foncée, et qui n'a pas perdu sa matière colorante, mais qui empêche de la même manière le travail de l'hématose, en obstruant les petits alvéoles.

« Rate. — Nous n'avons pas examiné cet organe, le jugeant normal par les apparences microscopiques.

« Foie. — Les lésions que nous avons signalées sur ce viscère chez l'homme existent aussi chez le cochon d'Inde ; mais ici,

tantôt elles n'acquièrent pas les mêmes proportions et ne sont pas si bien determinées, tantôt elles sont très caractéristiques.

« La dégénérescence graisseuse considérable, que nous avons signalée chez l'homme, est ici bien moins aprèciable, et les foyers hémorrhagiques, que n'avons trouvés que très rarement chez l'homme sont ici constants, et quelquefois très nombreux.

« Nous n'avons pas examiné la vésicule bilaire.

« Estomac.— Il est généralement un peu augmenté de volume, les artères coronaires sont congestionnées. A la face interne on remarque tantôt de petites plaques hémorrhagiques, tantôt un pointillé noir.

« Les coupes, qui en sont extraites, examinées au microscope, ne présentent d'appréciable qu'une congestion des vaisseaux de ce viscère et une augmentation de volume de ses élèments morphologiques.

« Nous n'avons examiné ni l'œsophage, ni le pharynx, ni les intestins.

« Rein.— Ce viscère présente sur les cadavres des petits cochons d'Inde que nous avons examinés des lésions qui sont très comparables à celles que l'on trouve sur le rein de l'homme.

« On y remarque principalement une congestion très considérable de l'organe ; les cellules qui forment la paroi des canaux sont gonflées et sont extrêmement augmentées de volume. Quelques tubes (ceux des anses de Henle principalement), présentent déjà une desquamation épithéliale, et, sur une des coupes que nous avons examinées, nous avons aussi trouvé des tubes obstrués par des cylindres granuleux.

« La coloration du rein est un peu modifiée ; il présente une teinte plus pâle qu'à l'état normal, et cette teinte a quelques nuances jaunâtres. »

Appréciation générale

Les recherches précédentes ont éclairé quelques points obscurs de l'histoire des lésions microscopiques de la fièvre jaune, tels que ceux qui se rapportent à l'examen des poumons, de la rate, des centres nerveux et des reins.

En outre, elles ont mis en évidence un fait remarquable, sur lequel nous ne saurions trop insister; je veux parler de la concordance des altérations microscopiques rencontrées chez les animaux et chez l'homme. Cette coïncidence sert de contrôle éloquent pour mettre audessus de toute contestation l'identité de l'état morbide que nous avons transmis de l'homme aux animaux, au moyen des inoculations, et représente la confirmation de nos déductions à l'égard de la nature parasitaire de la maladie.

Une conclusion importante à tirer de ces recherches, est que le théatre des dévastations du microbe xanthogénique embrasse le système capillaire tout entier, fait qui d'ailleurs se trouve en parfait accord avec la plus grande abondance des microrganismes dans la trame la plus intime de tous les tissus.

Le travail destructeur du microbe consiste, soit dans la production d'épanchements sanguins interstitiels et dans les petites cavités du parenchyme de certains organes, soit, dans des dégénérescences qui représentent trois types différents, savoir: les métamorphoses graisseuse, granuleuse et colloïde.

Ajoutons que la présence des pigments jaune et noir est mise hors de doute, dans les coupes de la peau, du rein et d'autres organes. Le pigment noir est fréquemment signalé dans le sang capillaire, chose digne d'une attention spéciale, et qui démontre que la matière noire n'est pas exclusive à la matière du vomissement, mais qu'elle se produit même dans le sang, par suite du développement des petits êtres microbiens.

Voulant interpréter les résultats obtenus, nous sommes autorisés à regarder la fièvre jaune comme une maladie primitivement congestive, les microbes agissant d'abord comme des agents mécaniques, qui, logés dans les ramifications capillaires y provoquent des afflux de sang, la dilatation des vaisseaux, la dégénerescence et la rupture de leur paroi. Les altérations graisseuse et autres, seraient des phénomènes consécutifs, dûs principalement à la persistance du mouvement fébril, ainsi qu'à la décomposition des principes normaux des tissus, surtout des albuminoïdes, par les microrganismes qui en ont besoin pour le maintien de leur existence.

Il se passe donc, pendant le processus pathologique, des phénomènes très variés de chimie biologique, aux dépens des éléments anatomiques des tissus et du sang lui-même ; d'où la perturbation complète de toutes les fonctions.

La formation de pigments anormaux, dont l'un, le jaune, s'infiltre dans les organes, et l'autre, le noir, se dépose dans les capillaires, et dans les cavités, est un fait désormais incontestable, et que ces pigments sont fabriqués par le microbe personne ne pourrait le mettre en doute ; mais il est difficile d'expliquer le mécanisme intime de ces formations ; si elles sont le résultat de métamorphoses dans la matière colorante du sang que les microbes sont capables de décomposer, ou bien, si c'est un autre principe quelconque qui représente la matière première des mêmes pigments. Mais abandonnons pour le moment cette discussion, qui ne pourra être élucidée qu'à la faveur de nouvelles expériences que nous tenterons plus tard.

Jusqu'ici, on n'avait pas fait des études microscopiques sur l'appareil respiratoire. Cependant, on y rencontre des modifications très-importantes. Outre les raptus hémorrhagiques du parenchyme, expliquant les hémoptysies si fréquentes dans la fièvre jaune, nous devons nous arrêter d'une manière toute spéciale sur le fait de la disparition de la matière colorante du

sang. On dirait que dans l'acte même de l'hématose, le microbe qui se trouve dans le sang empêche la revivification de l'hémoglobine, et se combine à l'oxygène inspiré, ce qui augmenterait l'état asphyxique qui menace de plus en plus le malade. Les alvéoles pulmonaires se trouvant remplis de sang par suite d'extravasations dues, sans doute, au trouble des phénomènes d'hématose déjà signalé, il est clair que cet état d'oppression, cette orthopnée atroce qui tourmente les malades, reconnaît des causes directes, un vrai embarras mécanique dans la pénétration de l'air athmosphérique, sans compter les causes de viciation du sang, influant spécialement sur le centre bulbaire.

En ce qui concerne l'appareil circulatoire, les faits observés sont à peu près d'accord avec ceux qui ont été décrits par Crevaux pendant l'épidémie de 1877 dans la Guyane Française ; c'est-à-dire que la dégénerescence graisseuse signalée par Riddel, Lyons, Gama Lobo et d'autres auteurs, n'envahit pas les fibres musculaires du cœur, qui ne présente rien d'anormal si ce n'est l'effacement des stries et l'hyperplasie des noyaux des fibres. Cette apparence des stries coïncidant avec une nuance pâle du cœur, dénoterait une sorte d'atrophie des fibres, mettant en relief leurs noyaux ; les fonctions cardiaques, nous le verrons, sont profondément modifiées par la présence des ptomaïnes, qui influent activement sur les centres trophiques de cet organe.

Examinons maintenant les lésions trouvées dans un organe, qui paraît jouer un rôle important dans l'hématopoièse, la rate. Toutes les lésions sont inter-trabéculaires, consistant dans des épanchements de sang et dans le dépôt de granulations jaunes.

Les altérations de la muqueuse stomacale nous donnent la raison de certaines manifestations du côté de ce viscère. En effet, on y a trouvé les capillaires dilatés et remplis de sang ; cet état prédispose évidemment à des reputures et même à des

ulcérations, pouvant être le point de départ d'abondantes hémorrhagies. On n'a pas remarqué la dégénérescence graisseuse des parois capillaires et de la couche épithéliale.

C'est dans le foie que siège de préférence cette dégénérescence, laquelle envahit toutes les cellules hépatiques. Les observations de M. Chapot confirment donc, encore une fois, celles qui depuis les travaux des docteurs Bache et Laroche, en 1853, ont été plus tard contrôlées par les observations ultérieures d'Alvarenga, de Lisbonne, en 1857, et plus recemment de Babès, en 1883. Cette altération du foie offre un caractère très singulier, celui de la rapidité, autant de l'apparition que de la réparation, à l'inverse de ce qu'on observe dans l'ictère grave, qui donne lieu à la destruction de la cellule.

Il faut faire remarquer que cette stéatose est tout-à-fait indépendante d'un travail inflammatoire, dont on ne trouve aucun vestige ; il s'agit simplement d'une lésion de nutrition intime, commune à un grand nombre de fièvres infectieuses, ainsi que le dit avec raison le Dr. Bonnet. Le résultat fonctionnel de cette lésion est une perversion de la sécrétion biliaire et la dyscholie. La nuance noire de la bile atteste bien cette altération fonctionnelle, ainsi que l'élimination de la bile par l'urine pendant la convalescence, c'est-à-dire à l'époque où commence la réparation cellulaire, suivie du rétablissement du cours de la bile, lequel prend, jusqu'à un certain point, les proportions d'une légère hypercholie. Ajoutons que la fonction glycogénique du foie ne subit aucune altération.

Parlons du rein ; voyons si les lésions microscopiques pourront nous fournir des données suffisantes pour l'interprétation d'un symptôme, l'anurie, qui a appelé l'attention de tous les practiciens, autant par sa gravité que par l'obscurité de son mécanisme pathogénique. Néanmoins, en présence des lésions, ce mécanisme nous semble des plus simples. En effet, le processus est très semblable à celui du mal de Bright ; il y a d'abord un

travail donnant lieu à l'augmentation de volume des cellules épithéliales, ce qui contribue à diminuer le calibre des tubes urinifères ; cette augmentation est dûe à la pression sanguine provoquée par la congestion et même à un travail inflammatoire. Puis, il y a une desquammation épithéliale ; l'albumine ne trouvant plus la barrière de l'épithélium filtre et passe dans l'urine ; voilà la production de l'albuminurie, symptôme presque constant de la deuxième période. Mais l'altération des cellules continuant, la dégénérescence granuleuse les rend tellement volumineuses, qu'elles s'agglomérent et forment de véritables tampons cylindriques dans l'intérieur des tubes urinifères ; cette substance granuleuse ne tarde pas à se transformer en une matière hyaline et colloïde. Quel est la conséquence de tous ces faits? Un embarras mécanique dans la filtration rénale ; l'urine ne peut pas être excrétée ; ses matériaux impropres à la nutrition s'accumulent dans l'arbre circulatoire ; de là l'urémie. Ajoutons à tout cela, les détritus de la désaggrégation des microbes, le pigment noir qui obture aussi les canaux urinifères, et nous ne serons nullement surpris de la suppression de la sécrétion urinaire.

Terminons par l'analyse des centres nerveux, qui, par suite des expériences que nous avons faites sur des animaux, sont profondément atteints par les ptomaïnes. En effet, les foyers hémorrhagiques interstitiels, la congestion des vaisseaux du cerveau et du bulbe, la présence du pigment noir dans le sang des capillaires qui baigne ces organes, tout nous indique que les microbes rencontrent dans les centres nerveux d'excellentes conditions pour leur développement. Le délire, la céphalalgie, gravative, toutes les manifestations ataxiques, les désordres de la circulation et de la respiration, seront parfaitement expliquées par la présence des lésions décrites, ainsi que par l'action dynamique exercée par les ptomaïnes, sujet dont nous nous occuperons longuement plus tard.

SECONDE PARTIE

Études anatomiques, comprenant les lésions anatomo-pathologiques vues à l'œil nu sur les cadavres humains et ceux des animaux

---

CHAPITRE I

SOMMAIRE.— But dans lequel on fait les nécropsies humaines — Descriptions des lésions trouvées—Tableau synoptique des autopsies pratiquées — Analyse de chaque groupe de lésions—Leur comparaison à celles rencontrées par d'autres auteurs —

La connaissance de l'anatomie pathologique, correspondante à chaque affection, constitue sans ancun doute une condition nécessaire pour faire son histoire complète, puisque les lésions constatées *post mortem*, nous donnent non seulement l'explication des phénomènes observés pendant la vie, mais nous fournissent encore les données qui nous enseignent quelles sont les altérations les plus caractéristiques ou pathognomoniques.

C'est pour cette raison que l'attention des médecins n'a pas tardé à être attirée vers l'étude anatomo-pathologique de la fièvre jaune et un très grand nombre d'autopsies ont été pratiquées, dans divers pays, pendant le cours de nombreuses épidémies de cette maladie.

Cette étude a été faite avec tout le soin possible et on peut dire que la vérification des modifications perceptibles à l'œil nu dans les organes des individus qui meurent de la fièvre jaune, est un champ déjà presque entièrement exploré.

Pour montrer combien il a été fait dans ce sens depuis les minutieuses nécropsies, au nombre de 23, pratiquées par Louis pendant l'épidémie de Gibraltar, en 1828, nous rappelerons les 63 autopsies faites par Costa Alvarenga à Lisbonne en 1857, et les 551 que Bérenger Féraud a faites à la Martinique en 1875 ; avec de si nombreux éléments l'analyse de toutes les lésions a pu être complétée, comme également la valeur relative de chacune dans le processus morbide.

Ces motifs m'ont déterminé à ne pas multiplier pendant mes études le nombre des autopsies, voulant avant tout employer le temps à l'investigation de questions complètement neuves et d'une influence positive sur l'élucidation de la nature de la maladie.

A la verité, bien que quelques indications utiles pour la science aient résulté des autopsies pratiquées par un si grand nombre de médecins, elles sont bien loin d'avoir jeté une lumière suffisante sur tous les horizons nouveaux que la fièvre jaune ouvre devant les yeux de l'observateur ; c'est cette conviction qui m'a déterminé à explorer d'autres terrains moins connus, et principalement, ceux qui peuvent être découverts avec l'aide puissant du microscope ; et nous avons déjà vu dans la première partie de cet ouvrage l'ample moisson de faits qui s'offre à l'étude sous ce point de vue et combien il reste encore à trouver au moyen de nouvelles investigations.

Les sept nécropsies humaines dont nous donnons les résultats dans ce chapitre forment un petit contingent, réuni avec soin, à ajouter au nombre élevé des autopsies déjà pratiquées par d'autres auteurs ; nous les avons faites pourtant, moins dans ce but que dans celui de confirmer par un examen à l'œil nu le

diagnostic de la maladie qui régnait, fait pendant la vie chez les individus qui, après leur mort, devaient nous fournir les pièces et les coupes des différents organes et tissus destinés à l'examen histo-pathologique.

Nous porsuivions en même temps un autre *désidératum*, qui consiste dans l'étude comparée des lésions rencontrées *post mortem* chez l'homme et chez les animaux soumis à nos expériences sur la transmission de la maladie, et nous n'aurions pas pu accomplir ce travail avec pleine connaissance de cause, sans avoir tiré au clair, par nous même, les documents anatomo-pathologiques dans les cadavres humains, documents que nous devions ensuite placer en parallèle avec les lésions trouvées dans les cadavres d'animaux.

En un mot, nous avons pratiqué nos nécropsies moins dans un but qui est déjà rempli, au delà, par les travaux antérieurs, que comme moyen ou instrument pour réaliser deux autres explorations nouvelles, à savoir : l'histologie anatomo-pathologique de la maladie et l'identification des lésions caractéristiques chez l'homme et chez les animaux.

En outre, nous signalerons du côté de la toile choroïdienne et dans le voisinage des granulations de Pacchioni des altérations intéressantes, sur les quelles nous appelons l'attention des observateurs.

Nous passons donc à décrire les autopsies humaines.

Première autopsie

3 avril — 3 heures *post mortem*

Aspect extérieur.— Rigidité cadavérique ; on remarque une coloration jaune dans la paroi antérieure du thorax, sur la face et les membres thoraciques. La coloration jaune est très

peu prononcée sur le ventre et les membres abdominaux. On voit des plaques de sang désséché adhérentes aux dents et aux gencives. On note sur la partie postérieure du thorax et dans la région fessière une suffusion étendue de couleur rose.

Boîte crânienne.— A l'ouverture de la boîte crânienne, il s'écoule une grande quantité de sang noir et diffluent. La dure-mère est épaissie et toute infiltrée de jaune. Les vaisseaux méningés sont gonflés de sang. On remarque sur la dure-mère l'altération suivante sur laquelle nous appelions plus haut toute l'attention du lecteur. En effet, on voyait implantés sur cette membrane, à la hauteur des lobes pariétaux du cerveau et dans le voisinage du grand sillon cérébral de petites élévations constituées par des granulations blanches ; ces petites éminences sont placées symétriquement de chaque côté. On remarquait également deux autres de ces éminences symétriquement disposées dans la région occipitale, mais pourtant plus petites que les premières. Jusqu'ici rien d'étonnant, car ces éminences sont normales (granulations de Pacchioni) ; ce que je veux faire remarquer c'est le travail inflammatoire qui se manifeste dans leur voisinage, et qui se traduit même par des adhérences étendues, ainsi que leur volume bien plus considérable qu'à l'état normal.

Entre la dure-mère et l'arachnoïde il existe une grande quantité de sérosité incolore. Ce liquide s'est écoulé lorsqu'on a pratiqué une incision près des points correspondants aux éminences que nous venons de décrire. La masse cérébrale était infiltrée de jaune. Le bulbe et le cervelet sont fortement injectés de sang.

Une section horizontale dans la direction du corps calleux permettait de voir des taches rose diffuses et un pointillé rouge.

La couche corticale du cerveau offrait une coloration plus foncée qu'à l'état normal. On a trouvé beaucoup de sérosité

dans les ventricules latéraux. La toile choroïdienne se montrait très injectée de sang et très augmentée de volume, et son aspect la faisait ressembler à des branchies de poisson. Sur quelques points la toile choroïdienne est soulevée formant comme des ampoules. Les corps striés sont également très injectés de sang.

On remarque également l'injection des vaisseaux dans l'intérieur de la masse cérébrale, ce qu'on vérifie facilement en faisant des coupes en différents sens. On n'observe rien de particulier dans le ventricule moyen. Sur le plancher du quatrième ventricule il y a deux taches hémorrhagiques superficielles et dans sa cavité il y a épanchement de liquide séreux.

En pratiquant des coupes en divers sens dans le cervelet on trouve la substance blanche comme la grise de couleur jaune, avec un pointillé de sang et augmentées de volume.

Cage thoracique.— Au moment de pratiquer les incisions pour l'ouverture de la cage thoracique, l'attention est saisie par la coloration jaune intense du tissu cellulaire sous-cutané. Les poumons se montrent très augmentés de volume ; les deux ont un poids de 1110 grammes malgré tout le sang qui s'est écoulé pendant leur extraction. Sectionnés en différents sens, ces deux organes laissent s'écouler une grande quantité d'un sang noir. Il existe une congestion généralisée du tissu pulmonaire et des foyers apoplectiques disséminés.

Le cœur est recouvert d'une épaisse couche de tissu adipeux très jaune. Cet organe est augmenté de volume. On remarque des plaques hémorrhagiques à sa superficie. Des plaques de même nature se rencontrent dans l'endocarde. Liquide citrin dans le péricarde.

cavité abdominale.— Le foie est très augmenté de volume ; son poids est arrivé à 1660 grammes. Sa couleur est légèrement jaunâtre, surtout à la superficie. Le lobe droit est

beaucoup plus augmenté de volume que celui du côté gauche. La bile est noire comme de l'encre et très épaisse.

Les intestins sont infiltrés de couleur jaune, mais quelques anses intestinales sont noires, indiquant par transparence la présence de matières fécales de couleur noire.

L'estomac est rempli d'une matière liquide de couleur noire. Sa superficie externe est jaune. Il est très dilaté.

Le rein gauche est augmenté de volume, son poids est de 252 grammes. Le droit est aussi augmenté de volume et pèse 230 grammes. La couche corticale des reins est beaucoup plus épaisse qu'à l'état normal. Le calice et les bassinets sont très injectés de sang. Les pyramides de Malpighi sont très volumineuses et se dessinent très nettement.

Seconde autopsie

7 avril — 8 heures *post mortem*

Aspect extérieur. — Amaigrissement, couleur jaune de la face comme également de la partie antérieure du thorax. Taches violettes sur la partie postérieure du thorax et sur le cou. Taches violettes éparses en différentes régions du corps.

Boîte crânienne. — A l'ouverture du crâne il s'écoule un peu de sang. Dure-mère un peu jaune. Toutes les méninges sont congestionnées. Masse cérébrale légèrement jaune ; comme dans l'autopsie précédente on note des adhérences pathologiques autour des granulations de Pacchioni.

En découvrant le centre oval de Vieussens, on trouve un grand nombre de foyers hémorrhagiques, les uns pointillés, les autres linéaires. A l'ouverture des ventricules latéraux, on

note une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. La toile choroïdienne est injectée de sang et épaisse, présentant l'apparence de branchies de poisson. Sur un point, on voit un soulèvement de la toile choroïdienne, comme une petite ampoule, et au-dessous d'elle on a enlevé avec la pointe d'un bistouri une petite masse blanche semblable à du pus ; pourtant, l'examen microscopique a démontré l'absence complète des globules de pus. Le même fait a été noté dans les deux ventricules latéraux. Dans le ventricule moyen, on n'a rien trouvé digne de note si ce n'est qu'une injection sanguine. Les méninges cérébelleuses étaient injectées. Des coupes faites en différents sens dans la masse cérébrale ont montré une infinité de petits foyers hémorrhagiques.

Le bulbe rachidien présente les mêmes foyers, on remarque un pointillé sanguin dans l'intérieur de la masse cérébelleuse.

Cage thoracique.— Les poumons sont un peu jaunes, surtout le droit. A l'ouverture du péricarde, on trouve une grande quantité de sérosité citrine. Près de la base du cœur, on rencontre une adhérence du péricarde pariétal avec le viscéral, Au-dessous de l'endocarde, il n'y a pas de foyers hémorrhagiques. On constate une insuffisance auriculo-ventriculaire gauche et une végétation sous forme de choux-fleur sur le bord de la valvule auriculo-ventriculaire gauche.

Cavité abdominale.— Le foie est très augmenté de volume, occupant presque les deux hypochondres. La couleur de cet organe est jaune foncé. Une section qu'on y pratique montre une superficie jaune-verdâtre. La vésicule biliaire est remplie d'une bile noire.

Le rein droit est très augmenté de volume et la capsule surrénale présente des adhérences anormales. Le rein gauche se montre moins augmenté de volume que celui du côté droit. Dans les deux reins existent des foyers hémorrhagiques. La portion corticale de ces organes est légèrement infiltrée de

jaune. Les pyramides de Malpighi sont visibles avec netteté par suite de l'hyperplasie des tubes de Bellini.

La rate est très augmentée de volume ; on trouve dans l'estomac un liquide de couleur noire. La muqueuse de cet organe est parsemée de taches noirâtres.

On voit sur les anses intestinales des plaques d'infiltration jaune. Le grand épiploon est fortement injecté de sang, augmenté de volume et jaune. On rencontre peu d'anses intestinales noires et montrant par transparence des fèces de la même coloration. La vessie est vide et retractée.

Troisième autopsie

11 avril— 9 heures *post mortem*

Aspect extérieur.— Rigidité cadavérique. Couleur jaune générale bien manifeste, plus prononcée cependant dans la partie antérieure du thorax. Une écume abondante, blanche, se montre à la bouche. On remarque une tache violacée diffuse dans la partie postérieure du tronc et des membres thoraciques et abdominaux.

Boîte crânienne.— La dure mère avec des reflets jaunes. Dans le sinus longitudinal supérieur, il existe des foyers contenant des caillots de sang noir. On voit deux éminences adhérentes à l'arachnoïde, et des exsudats inflammatoires.

Les méninges sont très peu injectées de sang.

La masse cérébrale est jaune. Dans l'intérieur de la masse cérébrale se trouvent des foyers congestifs épars. Le ventricule latéral droit ouvert, on rencontre la toile choroïdienne injectée de sang comme des branchies de poisson. On

voit un soulèvement de cette toile simulant trois ampoules disposées sur la même ligne. Dans les fibres des commissures du corps calleux, il existe des foyers congestifs linéaires. Dans le ventricule gauche, on remarque dans la toile choroïdienne deux ampoules réunies et, comme dans le ventricule droit, cette membrane est épaissie et très engorgée de sang, présentant l'aspect de branchies de poisson que nous avons déjà indiqué. La superficie de la couche optique est toute colorée d'un jaune grisâtre. La dure-mère est très injectée de sang dans le voisinage du calamus scriptorium.

Quant au cervelet, on n'y découvre rien d'anormal.

Cage thoracique. — Poumons de couleur jaune grisâtre, surtout le gauche. Le volume de ces deux organes est très augmenté, on y trouve des foyers apoplectiques disséminés. Dans le péricarde se trouve un liquide de couleur citrine.

Le cœur est très augmenté de volume et les valvules auriculo-ventriculaires sont fortement colorées en jaune.

Cavité abdominale. — Le foie offre une coloration rouge avec des reflets jaunes. On remarque une petite tache noire sur la face convexe du foie, sur le grand lobe.

La rate est un peu augmentée de volume. L'estomac, comme les intestins sont de couleur jaune et noircis en certains points.

Le rein gauche est très volumineux et avec des taches jaunâtres. Une incision longitudinale permet de voir son tissu infiltré de jaune, cette infiltration se trouve principalement dans le tissu adipeux du voisinage des bassinets ; la couleur de ce tissu est jaune serin. Au moyen d'une section transversale, on voit que la substance corticale du rein droit est d'un jaune assez accusé. Une coupe longitudinale, montre les mêmes lésions que dans le rein gauche.

Le rein droit est plus augmenté de volume que celui du côté gauche.

Quatriéme autopsie

21 avril — 12 heures *post mortem*

Aspect externe. — Dans la partie antérieure du thorax et sur la face, suffusion jaune. Sur la face, les oreilles et la partie postérieure du tronc, taches violettes. Rigidité cadavérique.

Boîte crânienne. — A l'ouverture du crâne, il s'écoule une grande quantité de sang noir. On rencontre des taches jaunes par plaques sur la dure-mère. Le tissu cellulaire sous-jacent au cuir chevelu est couleur de safran. Les méninges sont congestionnées. Les sinus de la dure-mère sont gonflés de sang.

Nous devons ajouter que l'on a rencontré des adhérences des méninges avec le cerveau dans toute l'extension des bords de la grande fente cérébrale, et que dans les points où existent de ces adhérences, on voit des granulations blanchâtres bien perceptibles en faisant usage d'une lentille. Une incision transversale dans la direction du centre oval de Vieussens met à nu un grand nombre de foyers apoplectiques. Les couches optiques offrent des signes de congestion, comme également la toile choroïdienne qui a l'apparence de branchies de poisson. On remarque trois ampoules sur cette toile, dans le ventricule latéral gauche. Dans le ventricule latéral droit on observe les mêmes lésions. Les deux ventricules, contiennent une petite quantité de sérosité. Les méninges cérébelleuses sont trés injectées de sang. L'incision montre également des signes de congestion dans le cervelet.

Cage thoracique. — A l'ouverture de la cage, on observe que le tissu adipeux qui couvre les organes intra-tho-

raciques est très infiltré de jaune. Le poumon droit est assez congestionné et présente des hypostasis. Le poumon gauche est augmenté de volume, également avec des hypostasis à la face postérieure. Dans la superficie des deux poumons, on aperçoit des foyers apoplectiques noirâtres. Dans les parties centrales du parenchyme pulmonaire, on voit de grands foyers contenant du sang presque noir. Le péricarde est jaune et contient une petite quantité de sérosité. Le cœur contracté, comme lorsqu'il s'arrête en systole.

L'endocarde est de couleur jaune. Il y a des caillots noirs dans les ventricules.

Cavité abdominale. — Le foie est augmenté de volume, surtout le lobe droit. La face inférieure de cet organe est légèrement jaune, mais la face convexe est de couleur rouge. La consistance du foie est normale. Une incision pratiquée dans cet organe, montre une surface granuleuse et jaune.

L'estomac était déjà fortement teint de jaune, et contenait une grande quantité d'un liquide couleur d'encre. Les intestins étaient fortement noircis.

La rate est de grandeur normale, mais son parenchyme est très foncé.

Les reins sont de la grandeur ordinaire et présentent à leur intérieur des foyers congestifs.

La vessie est très jaune et fortement distendue par l'urine.

Cinquième autopsie

27 mars — 4 heures *post mortem*

Aspect extérieur. — Coloration jaune généralisée et plus prononcée dans la partie antérieure de la cage thoracique et sur la paroi antérieure du ventre. Taches violacées prononcées

au cou et sur presque toute la partie postérieure du tronc. Rigidité cadavérique.

Boîte crânienne. — A l'ouverture de la boîte cranienne, il s'écoule en abondance un sang très noir et qui est fourni principalement par les sinus de la dure-mère. On remarque une injection fortement prononcée des méninges, principalement dans les sinus frontaux. On constate une adhérence entre la dure-mère et l'arachnoïde dans les lobes frontaux et partie des lobes occipitaux des deux côtés, disposée symétriquement dans le voisinage de la faulx de la dure-mère.

Le liquide céphalo-rachidien n'était pas jaune. A' l'incisiou du cuir chevelu on note une infiltration jaune complète du tissu cellulaire sous-jacent.

Cage thoracique. — L'ouverture de la cavité thoracique montre le diaphragme refoulé vers la partie supérieure.

Les poumons sont très congestionnés et leur couleur est rouge obscur. Il existe dans ces organes des foyers hémorrhagiques dans lesquels on trouve des caillots noirs ; ces foyers sont disséminés.

Il ne s'écoule aucun liquide à l'ouverture du péricarde. On trouve un sang noirâtre et diffluent dans les cavités du cœur. Il existe une infiltration jaune très prononcée sur son bord droit et sur la face antérieure.

Cavité abdominale. — Le foie est très augmenté de volume et sa couleur est jaune grisâtre. L'augmentation de volume est plus considérable dans le lobe droit. L'incision de son tissu montre une infiltration jaune généralisée. On déchire la vésicule biliaire et on trouve ses parois épaissies, et la bile qui s'écoule ressemble à de l'encre.

Les reins sont augmentés de volume, surtout le gauche. Ils présentent des foyers congestifs.

La capsule surrénale est très jaune ; la même suffusion ictérique est observée dans le tissu peri-néphrétique. Une

incision longitudinale pratiquée dans le tissu du rein, montre que cette infiltration jaune s'étend, non seulement à la couche corticale, mais encore aux parties centrales.

On trouve des anses de l'intestin grêle noires. L'estomac était dilaté par une grande quantité de gaz. L'ayant incisé, on trouve dans son intérieur la matière noire, propre du vomissement, surtout dans le voisinage du pylore. Le mésentère est fortement coloré en jaune.

La vessie contient peu d'urine.

Sixième autopsie

31 mars — 4 heures *post mortem*

(2 jours de maladie)

Aspect extérieur. — Coloration jaune générale, plus prononcée à la face, sur la partie antérieure du thorax, et les membres thoraciques. Taches violettes sur le dos ; les taches de même couleur qui existent autour des piqûres, qui résultent de l'injection médicamenteuse pratiquée au bras droit, sont d'une coloration plus intense. Le point où a été faite l'injection est noir.

Boîte crânienne. — A l'ouverture de la boîte, il s'écoule par les sinus de la dure-mère beaucoup de sang noir. La dure-mère est infiltrée de jaune. Les circonvolutions cérébrales, surtout les frontales, sont jaunes. A côté de la faulx de la dure-mère, entre les lobes frontaux et pariétaux, tant à droite qu'à gauche, on voit, situées symétriquement et d'une manière plus prononcée du coté gauche, deux petites éminences blanchâtres, et dans les points d'implantation il existe des adhérences de la dure-mère avec l'arachnoïde. On constate

également de fortes adhérences dans la portion supéro-antérieure du lobe pariétal gauche. Une autre forte adhérence existe entre la faulx de la dure-mère et les lobes cérébraux dans la partie postérieure. Les vaisseaux méningés sont gonflés de sang.

Cavité thoracique. — On trouve les poumons très congestionnés et semés à la superficie de taches noires. On note une adhérence, dans toute l'extension du poumon droit, des deux feuillets viscéraux et pariétaux de la plèvre du même côté ; cœur de grandeur normale, contenant des caillots noirs. Dans le péricarde, abondance de sérosité de couleur citrine.

Cavité abdominale. — Grand épiploon très jaune et couvert d'une épaisse couche de graisse, également très jaune. Le foie est couleur jaune grisâtre, moucheté de petits foyers hémorrhagiques. Cet organe est congestionné, surtout le lobe droit. La vésicule biliaire est remplie d'une bile noire et épaisse. Tous les viscères ont une coloration jaune.

Rate de grandeur normale ; nous signalerons en passant l'existence d'une petite rate supplémentaire située au dessous de la rate normale ; ce petit appendice a la forme d'un bouton d'habit à faces convexes.

Les reins sont un peu augmentés de volume.

Vessie contenant une petite quantité d'urine.

Septième autopsie

14 avril — 1 heure et demie *post mortem*

Aspect extérieur. — Légère coloration jaune à la face, sur les membres thoraciques, la face antérieure du thorax, comme également sur la partie interne des cuisses. Légères écchymoses à la partie postérieure du tronc et des membres thoraciques. Quand on incise une de ces écchymoses, il s'en écoule un sang presque noir.

Boîte crânienne.—À l'ouverture de cette cavité, il s'écoule une grande quantité de sang noirâtre par les sinus de la dure-mère. Celle-ci est colorée en jaune. Toutes les méninges sont congestionnées. On remarque des taches lactées bien perceptibles sur l'archanoïde, en quatre points disposés symétriquement, dans la même position où nous avons rencontré les éminences déjà signalées dans les précédentes autopsies. La masse cérébrale est jaunâtre. La toile choroïdienne du ventricule droit est fortement épaissie comme des branchies de poisson, on y voit de nombreux soulèvements qui ont la forme d'ampoule. On voit la même chose dans la toile choroïdienne du ventricule gauche, c'est-à-dire, un grand nombre de petites ampoules et une autre plus grande. Dans le cervelet, rien d'anormal.

Cage thoracique.— On note que le poumon droit est beaucoup plus congestionné et adhère à la plèvre pariétale par la face antérieure, la postérieure et la latérale droite. On découvre des foyers congestifs dans le parenchyme pulmonaire,

Le péricarde est recouvert d'une épaisse couche de graisse. On rencontre une petite quantité de liquide de couleur citrine dans la cavité de cette séreuse.

Il existe quelques caillots dans la cavité du cœur. Le tissu de cet organe est jaune. Au-dessous des colonnes charnues, dans les muscles papillaires, on rencontre des taches hémorrhagiques. En sectionnant le cœur pour examiner les ventricules, on remarque sur l'endocarde une plaque jaune d'une extension d'un millimètre.

Cavité abdominale.— Le foie est très augmenté de volume, surtout son lobe droit. Dans le même lobe on rencontre des foyers congestifs. La rate n'offre rien d'anormal. Les mésentères sont très jaunes ; les intestins présentent une coloration identique. On trouve un liquide noir en abondance dans la cavité gastrique.

Les reins sont peu augmentés de volume et leur superficie est parsemée de petites taches de sang noir. Une section transversale montre les tubes urinifères hypertrophiés et le tissu du rein décoloré. La vessie était vide et retractée.

Quoique le nombre des autopsies que nous avons pratiquées ne soit pas considérable, il nous a été permis, toutefois, de noter, du côté du cerveau, certains détails qui paraissent avoir échappés à d'autres observateurs et qu'on ne rencontre même pas signalés, ni dans l'ouvrage de Bérenger Féraud, ni dans celui de Costa Alvarenga, ni dans ceux de Dutrouleau et de Corre. Nous voulons parler des éminences granuleuses trouvées dans tous les cas, sur les côtés de la grande fente cérébrale, et de l'engorgement de la toile choroïdienne présentant l'aspect particulier qui nous les a faites comparer aux branchies de poisson. Cet engorgement est dû, suivant nous, à deux causes diverses : la première étant un grand afflux de sang, une forte congestion sanguine, suivie de stase, fait d'ailleurs qui se reproduit dans tous les points de la masse encéphalique et dans les méninges ; la seconde cause est une imbibition de sérosité par l'action du liquide céphalo-rachidien qui sécrété en excès, macère, pour ainsi dire, la toile choroïdienne et augmente son épaisseur en pénétrant entre les interstices de son tissu.

Quant aux granulations qui peuvent jusqu'à un certain point être comparées à de petits choux-fleurs en miniature, elles paraissent dûes à un travail hyperplasique de la pie-mère, d'après ce que nous montrerons d'une façon plus détaillée, lorsque nous nous occuperons de l'examen histologique de cette production pathologique. Cette hyperplasie est sans doute causée par un processus inflammatoire ; d'autant plus qu'il

existe en même temps aux mêmes points où sont les granulations, des adhérences plus ou moins étendues des méninges avec la masse cérébrale. Dans la 7e autopsie, nous avons trouvé ce travail hyperplasique peu avancé, traduit à peine, par productions de taches lactées ; ces taches représentent une première phase du processus pathologique, qui est suivie d'une prolifération cellulaire abondante qui aboutit à ces éminences d'apparence granuleuse. En ce qui concerne les autres lésions que nous avons rencontrées, elles sont d'accord avec celles décrites par d'autres auteurs.

Nous donnons un tableau synoptique des sept autopsies décrites plus haut ; nous ferons ensuite un parallèle entre elles et celles que l'on rencontre dans différents ouvrages où l'on s'occupe du même sujet.

Tableau synoptique des principales lésions rencontrées dans les sept autopsies précédentes

N. DES AUTOPSIES	COULEUR JAUNE EXTÉRIEURE	BOÎTE CRÂNIENNE	CAVITÉ THORACIQUE	CAVITÉ ABDOMINALE	TACHES ÉCCHYMOTIQUES
1ère	Couleur jaune plus prononcée à la partie antérieure du thorax, à la face, et sur les membres thoraciques, et très faible au ventre et sur les membres abdominaux.	Dure-mère jaune. Méninges injectées. Eminences granuleuses près de la grande fente cérébrale. Beaucoup de liquide céphalo-rachidien. Cerveau jaune. Bulbe et cervelet injectés. Taches hémorrhagiques dans le cerveau. Toile choroïdienne engorgée.	Poumons congestionnés, avec des foyers apoplectiques épars. Cœur augmenté, avec des plaques hémorrhagiques à la superficie. Les mêmes plaques dans l'endocarde. Liquide citrin dans le péricarde. Cœur couvert d'un tissu adipeux d'un jaune prononcé.	Foie très augmenté et un peu jaune. Bile noire. Rate un peu augmentée et brune. Quelques anses d'intestin jaunes, d'autres noires. Estomac jaune contenant du liquide noir ; très dilaté. Reins augmentés et injectés.	De couleur rouge rose, sur la partie postérieure du thorax et sur les fesses.
2me	Couleur jaune sur la partie antérieure du thorax et sur la face.	Les mêmes altérations.	Poumons un peu jaunes. Adhérence entre le péricarde pariétal et viscéral. Insuffisance auriculo-ventriculaire gauche.	Foie très augmenté, couleur jaune foncé. Bile noire. Rein droit très augmenté avec des adhérences dans la capsule surrénale. Foyers congestifs dans les reins. Rate très augmentée. Liquide noir dans l'estomac. Taches noires sur la muqueuse, anses intestinales noires et jaunes. Vessie rétractée.	Taches violacées sur la partie postérieure du tronc et du cou, et éparses dans d'autres régions.
3me	Coloration jaune générale bien manifeste, plus prononcée à la partie antérieure du thorax.	Les mêmes altérations. Dans le sinus longitudinal supérieur caillots de sang noir.	Poumons couleur jaune brun avec des foyers apoplectiques disséminés. Valvules auriculo-ventriculaires très jaunes. Dans le péricarde, liquide citrin.	Foie rouge avec des reflets jaunes et une tache noire sur la face convexe. Rate un peu augmentée. Estomac et intestin jaunes. Il y a des anses intestinales noires. Rein gauche très volumineux avec des taches jaunes. La substance corticale du rein droit est assez jaune.	Tache violacée diffuse sur la partie postérieure du tronc, et sur celle des membres thoraciques et abdominaux.

4me	Coloration jaune sur la partie antérieure du thorax et sur la face.	Dure-mère jaune par plaques. Adhérences des méninges avec le cerveau. Pour le reste mêmes altérations que dans les cas précédents, à l'exception des caillots du sinus longitudinal supérieur.	Poumon droit congestionné avec des stases, ainsi que le gauche. Foyers apoplectiques superficiels et profonds. Péricarde jaune avec peu de liquide. Cœur retracté. Endocarde jaune. Caillots dans les ventricules.	Foie augmenté avec la face inférieure jaune et la convexe rouge. Estomac jaune contenant du liquide noir. Intestins noirâtres. Rate de volume normal, mais au parenchyme foncé. Reins de volume presque normal, avec des foyers congestifs. Vessie très jaune et pleine d'urine.	Taches violacées à la partie postérieure du tronc, à la face et aux oreilles.
5me	Coloration jaune généralisée, plus forte à la partie antérieure du thorax et sur la paroi antérieure du ventre.	Adhérence entre la dure-mère et l'arachnoïde, sur les côtés de la faux de la dure-mère. Injection des méninges. On trouve tous les sinus de la dure-mère engorgés de sang.	Poumons couleur rouge foncé et congestionnés, avec des foyers hémorrhagiques parsemés. Sang noirâtre dans le cœur. Infiltration jaune dans son bord droit et à la face antérieure.	Foie très augmenté ayant une couleur jaune-grisâtre. Reins augmentés, avec des foyers congestifs. Capsules surrénales très jaunes comme aussi le tissu périnéphrétique. Tissu rénal jaune. Estomac dilaté par des gaz et contenant de la matière noire. Mésentères jaunes. Intestins noirâtres. Vessie avec peu d'urine.	Taches violacées sur toute la partie postérieure du tronc et sur le cou.
6me	Coloration jaune généralisée, plus forte à la partie antérieure du thorax, sur la face et les membres thoraciques.	Dure-mère jaune. Cerveau également jaune. Éminences granuleuses sur le côté de la grande fente du cerveau.	Poumons très congestionnés, avec des taches noires à la superficie. Grande adhérence avec la plèvre droite. Beaucoup de liquide citrin dans le péricarde Cœur de grandeur naturelle.	L'épiploon fortement coloré en jaune. Foie de couleur jaune gris, moucheté de foyers hémorrhagiques et augmenté. Bile noire et épaisse. Rate de grandeur normale. Estomac avec un liquide noir. Reins un peu augmentés. Vessie avec peu d'urine.	Taches violacées dans le dos et autour d'une piqûre d'injection au bras.
7me	Coloration jaune légère sur les membres thoraciques, sur la partie antérieure du thorax, et du ventre et sur la face.	Dure-mère jaune. Cerveau jaune. Méninges injectées. Taches lactées dans l'arachnoïde à l'endroit des éminences granuleuses. Pour le reste les mêmes altérations.	Poumon droit très congestionné, avec des adhérences pleurétiques. Dans le poumon, plusieurs foyers congestifs. Peu de liquide citrin dans le péricarde, qui est couvert d'une grande quantité de graisse. Caillots dans le cœur, qui est jaune. Taches hémorrhagiques au dessous des colonnes charnues. Plaques jaunes sur l'endocarde.	Foie très augmenté, avec des foyers congestifs. Rate normale Estomac avec du liquide noir. Mésentère et intestins très jaunes. Reins peu augmentés avec des taches noires à la superficie. Vessie vide et retractée.	Légères écchymoses à la partie postérieure du tronc et des membres abdominaux.

Nous avons à faire une observation relativement aux lésions trouvées du côté du cœur dans la 2.e autopsie ; c'est qu'évidemment elles se rattachent á un cardiaque et que, par conséquent, elles sont indépendantes du processus morbide dû au microbe xanthogénique.

Maintenant que nous avons sous les yeux l'ensemble des caractères consignés dans le tableau précédent, analysons chacun des groupes de lésions contenues dans les cinq colonnes.

Coloration jaune externe.— La coloration jaune des téguments a, dès le principe, frappé l'attention des premiers médecins qui ont étudié la maladie et c'est elle qui a servi pour désigner cette affection sous le nom qui est aujourd'hui le plus connu. En effet, la coloration jaune, la suffusion ictérique est un phénomène très fréquent ; il est très rare qu'un sujet ne la présente pas presque généralisée ou même générale ; et dans tous les cas elle se manifeste au moins sous la forme de reflets jaunes dans les conjonctives, dans la région oculo-palpébrale, ou par plaques dans la partie antérieure du thorax et des membres thoraciques.

Lorsque la coloration jaune a été peu prononcée pendant la vie, elle s'accentue très souvent *post mortem*, constituant ainsi un épiphénomène étrange qui ne pouvait être logiquement expliqué avant la pathogénie parasitaire que j'ai créée et était un argument de plus contre les partisans de la théorie bilipheïque et hémapheïque de l'ictère. Notre théorie admise, tout s'explique le plus naturellement du monde. En s'appuyant sur mes études, le professeur Carmona, de Mexico, est de la même opinion. Voici comment il s'exprime à ce sujet :

« Si cette coloration jaune provenait de la pénétration de la matière colorante de la bile, comment cette coloration jaune augmente-t-elle d'intensité après la mort, lorsque toutes les fonctions ont cessé, lorsqu'il n'y a déjà plus d'absorption et par

conséquent qu'il ne peut plus y avoir pénétration de matière colorante ? Si la couleur était réellement d'origine ictérique, comment expliquer que le cadavre soit plus jaune que l'individu vivant ? »

Et c'est ce qu'en effet je dis, que même après la mort de l'individu, les microbes continuent à vivre, à proliférer et par conséquent à répandre de tous côtés les masses granuleuses jaunes, qui finalement apparaissent par transparence en s'infiltrant sous la peau.

Voici ce que j'écrivais à la page 254 de mon mémoire—*Rech. sur la cause, la nat. et le trait. de la f^vre jaune*—, publié en 1880: « Les détritus qui résultent de beaucoup de cryptococcus qui se desaggrègent déjà dans cette période (seconde période) se dissolvent dans le sang, sont charriés vers la périphérie et communiquent à la peau une nuance jaune qu'on regarde à tort comme résultant d'une résorption de la bile. »

La couleur jaune étant dûe à la croissance et à la prolifération des cellules de cryptococci, on a la raison de la constance de cette couleur chez les malades affectés de fièvre jaune et chez les cadavres de ceux qui sont morts de la même maladie ; constance qui est attestée par tous les observateurs. C'est ainsi que sur 63 autopsies, Costa Alvarenga a rencontré 46 cas de coloration jaune générale de la peau et 7 fois une coloration partielle ; d'où cette conclusion de ce même auteur : que la coloration jaune de la peau est un phénomène très commun dans les cadavres d'individus morts de fièvre jaune, vu qu'on l'observe dans une proportion de 1: 11,8 ou approximativement 84 sur 100 cas.

Il est regrettable que le même auteur ne nous ait pas donné quelque explication du manque de coloration dans 16 cas. A la vérité, il peut très bien se faire que cette absence ait dépendue que ces cadavres étaient ceux d'individus attaqués rapidement ou fulminés à la première période de la

maladie, c'est-à-dire, à une époque à laquelle les microbes n'avaient pas encore eu le temps d'élaborer en abondance le pigment jaune.

Pour ma part, je déclare que dans tous les cas de fièvre jaune bien caractérisée, j'ai constamment trouvé la coloration jaune partielle ou généralisée, autant pendant la vie que *post mortem*. Je suis, par conséquent, de l'opinion de Dutrouleau qui disait que « la couleur jaune se rencontre si régulièrement qu'on pourrait révoquer en doute une fièvre jaune dans laquelle cette couleur ferait défaut sur le cadavre.»

Dans les autopsies pratiquées par M. Corre, la coloration jaune est toujours signalée. Bérenger Féraud donne également de l'importance à la coloration jaune et le prononce de cette manière: « L'aspect extérieur des cadavres présente des caractères si spéciaux qu'on peut dire que la vue seule fournirait au besoin des indications précises pour le diagnostic, si les phénomènes morbides qui se sont déroulés dans les derniers jours de la vie n'avaient pas déjà fixé surabondamment le médecin. Le caractère le plus frappant est celui de la coloration de la peau, aussi doit-il nous arrêter tout d'abord.»

Dans les 551 autopsies faites à la Martinique, la coloration jaune de la peau est indiquée 476 fois, c'est à-dire, 87 pour 100 plus ou moins.

Dans l'immense majorité des faits, cette coloration doit donc être considérée comme pathognomonique.

Dans nos 7 autopsies, nous avons vu qu'elle s'est constamment manifestée, se montrant plus prononcée à la partie antérieure du thorax que dans les autres régions. Dans quatre cas la coloration jaune a été générale, et dans trois, partielle. Elle n'a jamais manqué à la face.

Costa Alvarenga a également vérifié que la coloration jaune était plus prononcée dans la paroi antéro-latérale du thorax et de l'abdomen.

Nos observations nous ont montré que c'est dans les membres abdominaux où elle fait défaut plus souvent.

Lésions de la cavité crânienne. — Tous les auteurs sont unanimes pour signaler l'hyperhémie et la congestion des méninges. Bérenger-Féraud s'exprime ainsi :

« Cette congestion est telle, qu'en ouvrant la boîte crânienne on voit par transparence des lacis veineux très accusés sur toute la surface encéphalique, tandis que les tissus gorgés de liquide se dessinent comme de vastes ampoules turgescentes. »

Cette description est une image fidèle de ce que nous avons trouvé dans toutes nos autopsies. Costa Alvarenga signale également l'extrême fréquence des congestions méningiennes. Dans une de nos autopsies, nous avons été jusqu' à trouver des caillots noirs dans le sinus longitudinal supérieur, fait qui concorde avec ce que Féraud a observé. En effet, cet auteur dit qu'il n'est pas rare de rencontrer des caillots dans les sinus cérébraux. Quant au reste, on note les mêmes afflux congestifs pour la masse encéphalique en général, la toile choroïdienne, etc. C'est également ce qu'a trouvé Costa Alvarenga qui s'est ainsi prononcé: « Cette congestion ou hypérhémie de l'encéphale a été fréquente, tant dans la portion corticale que dans la médullaire. »

La suffusion jaune générale ou par plaques de la dure-mère et même de la masse encéphalique est un fait cité par tous les observateurs et qui ne nous a jamais manqué dans nos autopsies. Ce qu'aucun auteur n'a signalé, ce sont les signes de travail inflammatoire. Or, dans deux cas nous avons trouvé de vastes adhérences des méninges avec le cerveau, révélant une véritable méningo-encephalite, et dans un autre cas nous avons trouvé des taches lactées sur l'arachnoïde, indice également d'un processus exsudatif. Nous croyons donc que très souvent l'hypérémie provoque une véritable évolution de nature inflammatoire; et il est très naturel que cela arrive, surtout

si la durée de la maladie se prolonge un peu ; et il y a lieu de s'étonner, que les auteurs qui ont pratiqué un grand nombre de nécropsies n'aient pas appelé l'attention sur ce point. Une autre lésion importante et que nous attribuons au même processus inflammatoire porté à un degré plus avancé, sont les éminences granuleuses sur les bords de la grande fente cérébrale, fait sur lequel nous n'insisterons pas davantage, parceque nous l'avons déjà suffisamment mentionné.

Nous ne passerons pas sous silence la grande quantité de sérosité qui imbibe l'arachnoïde ; dans les ventricules latéraux nous avons toujours trouvé une forte proportion de liquide céphalo-rachidien, dont l'infiltration contribue pour augmenter le volume de la toile choroïdienne fortement congestionnée. Cette augmentation de sérosité concourt au ramollissement de la masse cérébrale, de telle sorte que lorsqu' on pratique des incisions dans le cerveau de manière à le diviser en tranches un peu minces, celles-ci s'affaissent sur elles-mêmes et se désagrèggent.

Rochoux a été vivement frappé de cette hypersécrétion de sérosité, et l'a considérée comme une véritable hydropisie des ventricules latéraux du cerveau.

Dans la masse cérébrale nous avons toujours trouvé, au moyen des incisions, un pointillé de petites gouttes de sang transudant au travers du tissu, et d'autres fois des taches linéaires, dénotant de véritables hémorrhagies interstitielles.

Nous avons eu déjà l'occasion de dire, que les microbes pullulaient dans le cerveau ; ils y prolifèrent, en effet, autant ou plus que dans les autres régions de l'organisme. On ne doit pas s'étonner par conséquent, qu'il se manifeste cette poussée sanguine vers le cerveau depuis le commencement de la maladie ; les petits organismes s'y comportent comme autant d'irritants mécaniques, soit par eux mêmes, soit par les détritus qu'ils abandonnent.

Cette réflexion ne nous autorise pas toutefois à considérer ces altérations encéphaliques comme pathognomoniques de la fièvre jaune, parceque les microbes envahissent tout l'organisme, tous les tissus et provoquent partout, par conséquent, les mêmes hyperhémies et congestions ; et c'est ce que l'expérience comme les nécropsies mettent en lumière. Il arrive seulement que les tissus plus tendres, plus délicats, sont pour ce motif les plus affectés, ceux qui souffrent le plus dans leur contexture anatomique. Tous les parenchymes se trouvent dans ce cas, ainsi que les poumons, le foie, le cerveau, la moëlle, les reins, etc. Dans la fièvre jaune, s'établissent des afflux congestifs vers tous les points, parceque tous les éléments anatomiques sont attaqués par des myriades de micro-organismes qui perturbent la régularité des fonctions, par le seul fait de leur présence comme corps étrangers, outre les dégâts qu'ils occasionnent, parcequ'ils se nourrissent aux dépens des matériaux qui font partie intégrante et constitutive de ces éléments. Le caractère pathognomonique de la fièvre jaune, ne consiste donc pas dans la lésion du foie comme le croient divers auteurs français, ni dans les modifications survenues dans d'autres viscères ; mais dans le microbe lui-même qui provoque tous les désordres sur tous les points, sans prédilection marquée pour aucun d'eux, parcequ'il trouve dans tous des éléments plus que suffisants à sa nutrition.

Le cosmopolitisme du microbe implique le cosmopolitisme des lésions anatomo-pathologiques plus ou moins analogues.

Lésions de la cavité thoracique. — Nous avons trouvé constamment, comme Costa Alvarenga, les poumons congestionnés ou avec de véritables foyers hémorrhagiques contenant un sang noir plus ou moins diffluent. Dans les 551 autopsies de Bérenger-Féraud, la congestion ou l'hémorrhagie est indiquée 57 fois seulement ; mais comme le fait remarquer avec à-propos

cet auteur, il est probable qu'on n'a pas apporté une attention suffisante, d'autant plus (comme d'ailleurs le note Alvarenga), que très souvent l'aspect extérieur des poumons paraît normal, tandisque les incisions qu'on y pratique, permettent de découvrir dans les portions centrales des foyers apoplectiques disséminés.

Dans nos nombreuses autopsies d'animaux, nous avons eu l'occasion d'apprécier la constance de ce mouvement congestif, et des infarctus hémorrhagiques du côté des poumons.

Le sang se porte de préférence vers la partie centrale du viscère ; ainsi, parmi les 7 nécropsies humaines, nous avons rencontré une seule fois des taches noires à la superficie pulmonaire, avec exclusion de collections sanguines profondes. Cette rareté des congestions et des hémorrhagies péri-pulmonaires avait déjà frappé Alvarenga.

Nous devons faire remarquer que les foyers hémorrhagiques étaient quelque fois très étendus. Féraud dit que les dimensions de ces infarctus varient depuis le volume d'un œuf de pigeon jusqu'à celui d'un œuf de poule ; j'ai trouvé des infarctus du volume d'une orange, dans quelques unes des autopsies mentionnées.

En ce qui concerne le cœur, nous l'avons trouvé deux fois seulement augmenté de volume ; nous ne considérons pas cette augmentation comme caractéristique dans la fièvre jaune ; et en ceci nous sommes pleinement d'accord avec Féraud, lorsqu'il dit « qu'il est probable qu'il n' y a rien sous ce rapport ».

Alvarenga a trouvé dans la plupart des autopsies, le cœur sans altération appréciable ; toutefois (dit le même médecin), il y a eu des cas où son volume, sa consistance et sa couleur différaient de l'état normal.

Le même auteur a trouvé 4 fois sur 63 une diminution de volume, résultant ordinairement de la grande retraction des parois du ventricule gauche qui, dans un cas, semblait avoir fait disparaître toute la cavité. Ayant l'occasion d'exposer plus tard la théorie pathogénique de la maladie, nous verrons qu'il

n'existe aucune raison pour que l'augmentation de volume de cet organe soit fréquente.

Nous avons signalé dans un cas une grande quantité de tissu adipeux très jaune couvrant le cœur ; nous devons toutefois avertir que nous l'avons toujours trouvé plus ou moins couvert de ce tissu ; nous pensons que cette accumulation de graisse plus ou moins considérable, est toute éventuelle et dépend de l'état plus ou moins gras du cadavre.

Nous avons rencontré, une fois, des plaques hémorrhagiques à la surface du cœur, ce qui a été également vérifié une fois par Alvarenga, à Lisbonne, sous la forme de petites taches purpurines. Pendant les épidémies du Salut, Crévaux a eu aussi l'occasion d'observer dans les deux tiers des cas un *piqueté* hémorrhagique de la base du cœur, le long des vaisseaux coronaires et sur la face externe de l'origine des gros vaisseaux ; piqueté qui, d'après lui, a toujours son siège dans les tissus cellulo-adipeux et non entre les fibres musculaires du cœur. Ce sont les mêmes extravasations interstitielles qui se rencontrent dans tous les tissus.

Il convient de faire une observation relative à l'endocarde ; c'est, d'un côté, l'existence de la coloration jaune diffuse ou par plaques que nous avons rencontrée deux fois, et que Costa Alvarenga a rencontré à Lisbonne dans la proportion de 20:63. Notre proportion se rapproche beaucoup de la sienne puisqu'elle est de 18 : 63 (2 : 7). Dans une autopsie nous avons trouvé cette coloration jaune limitée aux valvules. Dans deux autopsies, nous avons trouvé des plaques hémorrhagiques dans l'endocarde, semblables aux hémorrhagies interstitielles rencontrées dans les autres organes. Dans trois cas, on a trouvé des caillots noirâtres dans les ventricules, ce qui donnerait une proportion de 42, 8 pour 100.

Dans les 551 autopsies citées par Féraud, on a trouvé 124 fois de ces caillots, ce qui donne 22,5 pour 100. Crévaux

pourtant, dans 41 autopsies a trouvé le cœur vide 39 fois, ce qui fournit pour la présence des caillots 95,1 pour 100.

On voit que, sur ce point, les résultats sont très loin de concorder, ce qui indique qu'il n'y a rien de fixe à ce sujet. Alvarenga se borne à dire le suivant sur cette particularité :

« Les conditions du cœur n'offrent rien de spécial. Sang ordinairement coagulé, rarement liquide, dans toutes ou dans quelques unes des cavités. »

Si nous portons notre attention sur le péricarde, nous noterons en consultant le tableau que nous avons donné précedemment, la grande fréquence de l'épanchement intra-péricardien ; car il est signalé 4 fois sur 7 (57 pour 100).

C'est un fait d'observation générale ; mais nous n'avons pas rencontré la sérosité coagulée sur le cœur, comme cela été vu dans l'épidémie de Barcelone en 1821 et dans celle de la Martinique en 1833. Nous avons trouvé une fois cette séreuse colorée d'un jaune intense.

Lésions de la cavité abdominale.— Le premier organe dont nous devons nous occuper est le foie ; non parceque nous le considérons comme le siège spécial de lésions pathognomoniques, puisque ainsi que nous l'avons dit, on ne les connaît pas pour la fièvre jaune qui est une affection généralisée à tous les organes et à tous les tissus, grâce à la pénétration et nous disons presque, à l'infiltration des microbes ; mais, parceque tous les anatomo pathologistes ont été frappés de l'aspect spécial et des modifications de cet important organe, aspect et modifications qui ne sont que l'ouvrage des organismes microscopiques, et le caractère particulier du travail de ceux-ci dépend de la contexture du tissu de cet organe.

Les observateurs se sont laissés entraîner par les phénomènes remarquables, que présentait le foie pendant le *processus* morbide. En le voyant augmenté de volume, et cette augmentation coïncidant avec la teinte ictérique de la peau, ils ont été

en quelque sorte tentés à considérer l'évolution de la maladie comme ayant pour origine l'organe hépatique, qui était considéré par eux, pour ainsi dire, comme le grand centre de tous les faits pathologiques.

Il n'est plus plausible aujourd'hui de militer sous la même bannière d'autrefois, ni d'affirmer comme Féraud : « Le foie est l'organe le plus profondément atteint, probablement, dans la fièvre jaune. La coloration ictérique du sujet pendant la seconde période de la maladie pouvait déjà le faire presentir ; les nécropsies ont montré, dès qu'elles ont été pratiquées, l'exactitude de cette présomption. »

Déjà, depuis 1880, j'ai démontré d'une façon péremptoire que la couleur ictérique était dûe au pigment des organismes microscopiques et non à la matière colorante de la bile ; exceptionnellement seulement, dans la seconde période de la maladie, il y a de l'ictère véritable ou biliphasie , aucun réactif n'a décélé dans la plupart des cas la présence de la bile dans l'urine et les autres liquides organiques. Dans la convalescence seulement on commence à rencontrer de la bile dans l'urine, après que l'augmentation du foie a disparue.

Le foie augmente de volume comme presque tous les organes dans la fièvre jaune, en conséquence de l'hyperhémie, du grand afflux de sang vers son tissu si vascularisé ; et cette hyperhémie ne tarde pas à déterminer un processus congestif et même inflammatoire.

C'est pour ce motif que dans nos 7 autopsies nous avons trouvé six fois le foie augmenté de volume (85,7 por 100).

La preuve que cette augmentation de volume provient de la turgescence des capillaires de l'organe réside dans la présence constante de foyers congestifs et même d'infarctus apoplectiques.

Toutefois Alvarenga a rencontré l'augmentation de volume du foie seulement dans la proportion de 39,6 por 100.

Outre l'augmentation de volume, le foie offre encore un changement de coloration, coloration qui parcourt tous les tons de la gamme du jaune, depuis le jaune-paille, jusqu'au jaune foncé.

Dans un cas, nous avons vu à peine des reflets jaunes dans cet organe qui en outre présentait une tache noire. Dans un autre cas, nous avons vu la couleur jaune n'être que partielle, et se montrer uniquement sur la face inférieure, tandisque la superficie convexe était rouge. La coloration du foie est quelquefois d'un jaune si pâle, qu'on pourrait l'attribuer à une véritable décoloration ou état anémique, ainsi que l'a cru, à tort, Louis.

Dans les nécropsies qu'il a pratiquées, Costa Alvarenga n'a trouvé que dans trois cas le foie avec sa couleur normale. Féraud a trouvé le foie avec une couleur différente 95 fois dans 100 autopsies ; la proportion d'Alvarenga est la même ; la nôtre est de 85,7 pour 100 et, par conséquent, très rapprochée des précédentes.

En réunissant tous ces cas, on trouve que la proportion est de 91,6 pour 100. En présence de tous ces témoignages, il est étonnant que Rufs ait trouvé le foie intact 1 fois sur 3.

En terminant ce que nous avons à dire sur le foie, nous ne pouvons passer sous silence la coloration noire de la bile, ainsi que sa grande densité, au point de devenir butyreuse, fait vérifié dans la presque généralité des cas.

Voyons maintenant si la rate présente quelque chose de remarquable. En consultant notre tableau, on verra indiquée 4 fois l'augmentation de la rate et sur ces 4 fois, 2 fois l'augmentation a été grande. La proportion 57 % est forte par conséquent et contraste visiblement avec les observations de Costa Alvarenga qui dit, « que la modification de la rate est non seulement exceptionelle et très rare, mais qu'elle est aussi de la nature de celles qu'on rencontre dans un grand nombre

de maladies. » Comme dans nos climats il est très fréquent, de voir la fièvre jaune se compliquer de l'élément paludéen, ce fait donne naturellement la raison de cette différence dans mes observations et celles du clinicien de Lisbonne. Féraud opine de la même manière et s'exprime dans ces termes au sujet de la rate :

« C'est ainsi que suivant les lieux, c'est-à-dire suivant que les individus atteints par la maladie étaient ou non impaludés, on a vu des différences notables dans son aspect. »

Nous n'avons rien trouvé de particulier du côté du pancréas.

Après le foie et la rate, il y a un organe abdominal qui a appelé tout de suite notre attention : c'est l'estomac. Il est, en effet, le théatre sur lequel se révèlent des symptômes très singuliers et l'observation nécroscopique y trouve une marge assez grande pour les investigations.

Néanmoins, nous dirons qu'il est excessivement difficile de déterminer le genre d'altérations qui ont lieu du côté de l'estomac, spécialement en rélation à la muqueuse, mais nullement par suite du motif allégué par Féraud lorsqu'il s'exprime ainsi : « L'état de la muqueuse stomacale est assez difficile à apprécier exactement dans les autopsies qui se font dans les colonies, car l'alcoolisme est très généralement répandu dans les classes qui fournissent leur contingent à la fièvre jaune et on doit encore souvent de nos jours noter, comme l'ont fait si longtemps nos prédécesseurs, des lésions de la gastrite alcoolique au passif des véritables lésions de la maladie que l'on étudie. »

Pour nous, la difficulté ne réside pas tant dans cette circonstance, que dans l'extrême promptitude avec laquelle s'altère la muqueuse stomacale quoique examinée peu de temps après la mort. Tous ceux qui se sont livrés à quelques recherches histologiques sur la muqueuse de cet organe connaissent

l'action corrosive qu'exerce le suc gastrique sur cette membrane privée de vie, qui se digère elle même, pour ainsi dire, au point de se ramollir en peu de temps rendant notablement confuse l'altération qui en réalité s'est opérée pendant la vie. Or, les autopsies étant pratiquées en général quelques heures *post mortem*, cet inconvénient a pu être évité dans un nombre de cas très rares.

Toutefois, dans deux de nos nécropsies nous sommes arrivés à retirer un fragment de la muqueuse de l'estomac 3 ou 4 heures après la mort, et nous nous en sommes servis pour les examens histologiques que nous avons présentés minutieusement.

Maintenant exposons ce que nous avons observé à l'œil nu relativement à cet important viscère.

Lorsqu'on enlève la paroi antérieure de l'abdomen, la plénitude de l'estomac frappe aussitôt l'attention de l'observateur. Cet état est dû à une quantité considérable de liquide noir contenu dans la cavité gastrique. Nous avons observé le même fait dans toutes les autopsies. Toutefois on peut y trouver des liquides d'autres couleurs. Il est arrivé que nous avons eu á pratiquer nos nécropsies sur des cas de vomissement noir, rélatifs á des individus morts en pleine 3e période sans avoir présenté de complication de gastrorrhagie. Dans 24 autopsies, Alvarenga a trouvé 13 fois le liquide noir dans l'estomac, 3 fois un liquide sanguinolent, 4 fois un liquide grisâtre, 3 fois un liquide jaune et 1 fois un liquide normal. En 1880, nous avons fait nos observations microscopiques sur des liquides vomis qui offraient différentes colorations, depuis le noir et le jaune foncé jusqu'à la couleur d'infusion de café, contenant un grand nombre d'hématies (gastrorrhagies, ou sang d'hémoptysies ou de stomatorrhagies avalé.)

De quelle maniére que ce soit, la présence de liquides de colorations différentes, dûe soit au sang presque pur, soit aux

détritus noirs des cryptococcus, ou à la matière jaune qu'ils élaborent, ou encore au mélange de ces matières les unes avec les autres, constitue un fait dont la fréquence touche à la constance.

Neuf fois sur dix, Féraud a trouvé chez les individus morts de fièvre jaune, un liquide variable en quantité et en couleur. Louis a rencontré du liquide dans l'estomac dans les 3/4 des cadavres, liquide qu'il supposait être du sang plus ou moins altéré. Je suis arrivé à recueillir en une seule fois 1 litre de vomissement noir réjeté par un malade. La quantité que j'ai trouvée dans les cadavres dépassait quelque fois cette mesure. Dans 3 des autopsies, nous avons trouvé l'estomac jauni. Dans un cas, nous l'avons trouvé fortement dilaté par des gaz. En outre, sa muqueuse était parsemée de taches noires.

Ces taches ne sont pas autre chose que le résultat des hémorhagies interstitielles, si communes dans tous les tissus des individus qui ont succombé à la maladie dont nous nous occupons.

Nous ne nous lassons pas de faire remarquer que dans la matière du vomissement noir qui n'est pas compliqué d'hémorrhagie, il n'existe de sang en aucune facon. Cette matière est un aggrégat des détritus cellulaires des cryptococci en suspension dans une grande quantité de liquide aqueux ; de la même manière que, la substance qui donne la couleur au vomissement jaune ou jaune obscur est due à la matière colorante élaborée par les mêmes microbes, qui se mélange parfois avec la matière noire, fournissant ainsi une coloration brune ; et non les matières colorantes de la bile, qui seulement par exception peuvent être rencontrées dans les liquides vomis, se révélant alors par les caractères extérieurs communs et par les réactions chimiques bien faciles à reconnaître, et qui n'ont jamais été vérifiées dans le liquide jaune qui est ordinairement réjeté par les malades de fièvre jaune.

Qu'est-ce qui a été rencontré du côté des intestins ? Outre la coloration jaune qui les infiltrait comme à tous les organes et qu'ils ont présentée d'une manière très évidente, nous avons rencontré quelques anses intestinales noircies. On doit pourtant s'étonner, qu'Alvarenga ait affirmé avoir rencontré rarement les intestins colorés de jaune extérieurement.

La couleur noire qu'offraient les intestins était dûe à la matière noire contenue dans leur intérieur, et qu'ils laissaient apercevoir par transparence, par une espèce d'amincissement des tuniques intestinales. Nous avons observé dans la muqueuse des intestins, tant dans les gros que dans les grêles, des arborisations vasculaires semées en abondance et parfois des plaques hémorrhagiques, qui pouvaient être vues même au travers des parois intestinales. Je n'ai jamais pu trouver, ni dans les gros, ni dans les grêles intestins, les invaginations qui ont été citées par divers auteurs.

Terminons cette recherche anatomo-pathologique en nous occupant des lésions vues du côté des reins.

On sait que l'un des symptômes les plus alarmants de la fièvre jaune est l'anurie. Il est donc nécessaire de procéder avec un soin tout spécial à l'examen de l'appareil urinaire.

Nous croyons pourtant, que les meilleurs renseignements que nous puissions recueillir à ce sujet, dérivent de l'observation microscopique, du déterminisme histologique qui a déjà fixé toute notre attention.

Dans les autopsies que nous avons pratiquées, nous avons trouvé six fois l'un des reins ou tous les deux augmentés de volume. D'autres auteurs auront-ils fait la même mention ? Si nous conpulsons l'ouvrage d'Alvarenga sur l'anatomie pathologique de la fièvre jaune, nous y trouverons consignée la phrase suivante :

« Le volume des reins ainsi que leur consistance présentent rarement des altérations ; dans trois cas, ils étaient très

hypertrophiés et dans deux cas réduits de volume ; dans l'un des cas l'atrophie était considérable. »

Ceci signifie que l'observation de ce médecin diffère d'autant plus de la nôtre, que le nombre des autopsies pratiquées par lui est neuf fois supérieur au nombre de celles que nous avons faites. Ainsi, en réduisant les résultats ci-dessus au taux pour cent, nous constatons que pendant que j'ai trouvé une augmentation de volume 85,7 pour 100, Costa Alvarenga ne l'a rencontré que 4,7 pour 100. On comprend sans effort, que les reins doivent être augmentés de volume parceque pendant l'évolution morbide, ces organes participent comme tous les autres du même afflux hyperhémique, des mêmes poussées sanguines qui doivent les distendre de sang et par conséquent les rendre plus grands qu'à l'état normal. En effet, dans tous les cas que nous avons examinés, il existait un grand nombre de foyers congestifs et la même extravasation apoplectique, qui se traduisait parfois, seulement sous la forme de taches plus ou moins grandes, principalement dans la couche corticale. Alvarenga, lui-même, mentionne l'hyperhémie rénale 18 fois sur 63, proportion que je trouve même ainsi, beaucoup trop faible.

Quant aux altérations du rein, il n'y a pas seulement Alvarenga et nous que ne soyons pas d'accord ; un grand nombre d'autres observateurs ne se sont pas entendus sur ce point ; les uns ont affirmé qu'on ne notait aucune modification dans cet organe, d'autres ont signalé des hyperhémies, des congestions, et d'autres encore (ce qui est plus singulier encore) de l'anémie et de la diminution de volume. D'où peut venir un semblable desaccord ? Il n'est pas facile d'en donner la raison, et principalement lorsqu'on n'a pas les données pour confronter les lésions rencontrées avec le tableau syndromique de la maladie ; suivant le climat, suivant certaines influences météorologiques qui, incontestablement, influent sur les fonctions

de notre organisme, les epidémies de fièvre jaune présentent quelques variantes dans leur aspect général ; de là, le fait que dans une épidémie on note la fréquence de la forme typhique ou ataxo-adynamique, tandis que dans une autre épidémie ce sera la dysurie et l'anurie qui prédomineront. Or, il est évident que dans la première hypothèse, les lésions anatomo-pathologiques en harmonie avec le caractère de l'épidémie seront prononcées avec plus d'intensité du côté des centres nerveux ; au lieu que dans la deuxième hypothèse les nécropsies révéleront dans les reins de profondes lésions parfaitement caractérisées. Nous avons fait nos autopsies pendant la dernière epidémie (1883), dans laquelle l'observation clinique de tous les médecins a démontré la fréquence de la forme anurique, raison qui explique pourquoi les reins ont été profondément affectés dans tous les cas.

Dans trois nécropsies nous avons consigné la coloration jaune, soit dans le tissu même des reins, soit dans les capsules surrénales.

En outre de ces lésions appreciées à l'œil nu, les reins présentent encore des altérations de texture, des dégénérescences très notables qui ont été decrites à une autre place de cet ouvrage.

Nous avons presque toujours trouvé la vessie sans urine et relâchée.

C'était présumable, la sécrétion de l'urine se trouvant embarrassée ou même arrêtée en conséquence des altérations rénales.

La muqueuse de la vessie a été trouvée hyperhémiée et quelquefois avec des suffusions sanguines interstitielles, lésions que Crévaux et d'autres observateurs ont également rencontrées. Sur ce point, nous sommes en parfaite harmonie d'opinion avec Féraud lorsqu'il dit : « Cette lésion nous porte à penser qu'il y a dans la vessie cette altération des capillaires qu'on a trouvée dans tant d'organes divers, et qui à un certain moment peut

provoquer une hémorrhagie interstitielle ou en nappe là comme ailleurs. »

Nous ferons une restriction seulement ; c'est que les hémorrhagies en nappe dans la muqueuse vésicale ont été rares. A l'hôpital de Jurujuba, nous avons observé seulement deux cas d'hématurie parmi plus de 80 malades. Nous n'avons pas rencontré un seul cas à l'hôpital de la *Saude*.

Taches ecchymotiques.—Deux mots sur les plaques et taches ecchymotiques que présentent fréquemment les cadavres de fièvre jaune, et qui apparaissent quelquefois peu d'instants après la mort, et durant la vie pendant les derniers temps de la maladie.

Dans toutes les autopsies que nous avons pratiquées, ces taches étaient très larges, présentant l'aspect d'ecchymoses résultant de fortes contusions, de couleur vineuse, violacée ou même noire et occupant de préférence presque toute la superficie de la partie postérieure du tronc, jusqu'au plan antéro-latéral du thorax et de l'abdomen. On trouvait également de ces taches sur la face et le cou de quelques cadavres, comme si les individus étaient morts par strangulation.

Dutrouleau et d'autres observateurs ont déjà eu l'occasion d'étudier ces plaques ecchymotiques. On trouve quelquefois de véritables épanchements sanguins sous la peau ou entre les muscles dans différentes régions du corps. Voici ce que nous dit Fèraud à ce sujet : « Lorsque des sangsues ont été appliquées pendant la vie, on voit les piqûres être entourées d'une aréole ecchymotique plus ou moins large, plus ou moins marquée, souvent très accusée et souvent encore saignante, même au cas où ces sangsues avaient été mises au début de la maladie et où leur écoulement sanguin avait été tari pendant plusiers jours. »

Je fais intentionellement ces citations, parcequ'une fois, autour d'une des piqûres résultant de l'injection hypodermique de salycilate de soude, il s'est formé un extravasement sanguin

qui ne doit être nullement attribué à l'injection en elle-même mais bien à la facilité qu'a le sang de s'épancher et de former des stases. Chez un malade à la 3e période et dont la vie a été préservée, il s'est formé un vaste foyer de sang coagulé qu'il a été nécessaire d'évacuer au moyen d'une incision, autour de la piqûre de l'une de ces injections.

En fermant ce chapitre, nous devons signaler comme phénomènes constants la rigidité cadavérique et la rapide putréfaction des cadavres.

Alvarenga a vu une forte rigidité six heures après la mort ; j'en ai constaté 3 ou 4 heures après. Ce médecin a noté la putréfaction au bout de 12 heures, j'ai noté le même phénomène 6 et 8 heures après.

Nous devons ajouter qu'autant la rigidité cadavérique que la putréfaction tiennent grandement à l'influence du climat où l'observation a été faite. Si nous ne voulons pas être trop absolu à cet égard, il convient de dire comme Dutrouleau « que lorsque la rigidité se développe de bonne heure elle est presque toujours très accentuée et dure très longtemps. »

CHAPITRE SECOND

SOMMAIRE.— Lésions anatomo-pathologiques dans les cadavres d'animaux.— Descriptions d'autopsies. Appréciation générale des lésions anatomo-pathologiques trouvées chez les animaux. Tableaux synoptiques. Réflexions sur les mêmes. Parallèle entre les lésions rencontrées dans les cadavres humains et chez les animaux. Durée de la maladie chez les animaux aux quels se réfèrent les descriptions d'autopsies.

Si l'étude des lésions anatomo-pathologiques de la fièvre jaune dans les cadavres humains a été l'objet depuis de nombreuses années d'une minutieuse attention de la part des observateurs, il n'en est pas de même pour les lésions rencontrées chez les animaux.

Avant nos expériences on ignorait complètement que la fièvre jaune fût susceptible d'attaquer d'autres organismes que celui de l'homme. On jugeait d'une certaine manière, à defaut de données qui puissent prouver le contraire, que cette affection était spéciale à l'espèce humaine. Aujourd'hui, ce point de pathologie comparée peut être considéré comme totalement élucidé; car les expériences que nous avons faites sur des lapins et des cochons d'Inde ont démontré d'une manière irréfragable qu'ils sont aussi susceptibles que l'homme de contracter la fièvre jaune.

Il n'est pas nécessaire de mettre en évidence l'importance de la solution de ce point litigieux ; la doctrine parasitaire de la maladie que nous étudions en reçoit une nouvelle impulsion et une confirmation, et nous doutons que les antagonistes de cette doctrine puissent trouver des arguments assez convaincants à opposer aux faits observés par nous. D'un autre côté, nous pouvons, avec sûreté, aborder le problème des inoculations préventives, qui sans cela, serait pour toujours condamné à une obscurité impénétrable, ou alors pourrait recevoir seulement dans un avenir lointain, la sanction formelle d'une tardive expérience.

Toutefois, avant de tracer le tableau symptomatologique de la fièvre jaune dans l'organisme des animaux et de procéder à sa confrontation avec le syndrôme humain, avant de développer nos descriptions faites dans le but de rendre bien saillant tout le parti qui peut en résulter pour l'éclaircissement de l'histoire de la fièvre jaune, il est nécessaire de jeter les bases de l'anatomie pathologique comparée, en procédant à la mention détaillée des lésions produites chez les animaux qui ont succombé à la maladie, après avoir été soumis par l'expérimentation à influence de l'agent morbifique, c'est-à-dire, du sang ou des cultures chargées de microbes.

Le lecteur nous excusera l'exposé du *visum et repertum* d'un grand nombre d'autopsies. Cela est nécessaire et indispensable parcequ'il s'agit de l'établissement d'une notion entièrement nouvelle, la similitude des lésions rencontrées chez l'homme et chez les animaux. Avec cette similitude de lésions on possède l'arme de meilleure trempe pour identifier l'affection, vu qu'elle constitue un recours plus précieux encore que la manifestation symptomatique chez les animaux, plus ou moins modifiée par la condition d'espèce, outre le manque absolu de données anamnétiques si précieuses comme moyen seméiotique. En effet, à part l'hyper et l'hypothermie, l'augmentation du foie appreciée

par la percussion et la palpation et l'examen des urines et des fèces, nous n'avons pu recueillir aucun autre signe remarquable, pendant la vie de l'animal, pour asseoir notre diagnostique.

Quoique ces éléments représentent déjà un contingent important pour le cas, les lésions *post mortem* sont tellement caractéristiques et accentuées qu'elles compensent entièrement ce qu'on peut rencontrer d'insuffisant dans les signes fournis pendant l'évolution morbide.

Première autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde, qui a été injecté par la méthode hypodermique avec du sang retiré d'un lapin, qui avait succombé à la suite d'une injection intra-veineuse de sang d'un cadavre d'individu affecté de fièvre jaune.

La quantité de sang injectée a été d'un gramme. La maladie de l'animal a à peine duré quelques heures.

Les méninges et la masse cérébrale étaient hyperhémiées et ramollies.

L'ouverture de la cage thoracique montre la superficie des deux poumons parsemée de larges taches noires. On a vérifié dans le parenchyme pulmonaire la présence de foyers hémorrhagiques de sang noir, très perceptibles surtout à l'aide d'une lentille. Le cœur contenait dans ses cavités des caillots sanguins de couleur noire ayant l'apparence de taches d'encre.

Le foie était augmenté de volume et d'une couleur noire. La vésicule biliaire était pleine, distendue par une bile diffluente, ayant une couleur jaune semblable à celle du vin de Madère. Rate normale. La superficie extérieure de l'estomac était légèrement jaune, surtout dans le voisinage du

cardia et du pylore. La muqueuse gastrique était gonflée présentant des stries rouges formées par un pointillé sanguin très fin (hémorrhagies interstitielles). L'estomac contenait un liquide jaune visqueux. L'intestin grêle était jaune. Les gros intestins vert foncé. Les reins étaient augmentés de volume et leur couche corticale était hyperhémiée.

La vessie contenait beaucoup d'urine, trouble et de coloration blanchâtre. Sur la superficie externe de la vessie qui était pâle se détachaient des arborisations veineuses très accentuées.

Les urines contenaient de l'albumine qui fut révélée par leur traitement au moyen de l'acide nitrique et de la chaleur.

Comme l'urine était naturellement trouble, elle fut préalablement filtrée, afin d'être parfaitement claire.

Elle fut recueillie de la manière suivante afin d'éviter son mélange avec d'autres liquides organiques contenant également de l'albumine. On appliqua une ligature au point où la vessie communique avec l'urèthre, on sectionna devant la ligature et on détacha la vessie de ses insertions dans l'abdomen. On la plaça ensuite sous un filet d'eau, on la lava bien à l'alcool et ensuite une autre fois à l'eau pure. Ponctionnant avec la pointe d'une épingle les parois de la vessie, l'urine s'échappa sous forme d'un mince jet en arc et elle fut recueillie dans un verre à expérience bien propre. De cette manière nous nous sommes mis à l'abri de toutes les causes d'erreur et nous avons traité l'urine par l'acide nitrique et la chaleur. Nous avons répété ce traitement toutes les fois que nous devions chercher l'albumine dans l'urine des animaux.

Aprés avoir séparé toute l'albumine, nous avons eu recours au réactif cupro-potassique ainsi qu'aux autres réactifs destinés à révéler la présence du glycose. Les résultats ont été négatifs.

Seconde autopsie

Dans un grand bocal de verre, couvert d'un papier filtre percé de petits orifices afin de permettre l'accès de l'air, on plaça une petite capsule contenant de la terre du cimetière de Jurujuba préalablement desséchée dans une étuve à air chaud, sans toutefois que la température ait dépassé de 40° à 48°. Cette terre, comme nous le verrons plus tard, était remplie des cryptocoqui caractéristiques de la fièvre jaune. Un cochon d'Inde fut placé dans le bocal afin de respirer cette atmosphère confinée, qui n'a pas tardé a à se saturer de microbes par suite du piétinement de l'animal. On lui donnait tous les jours la ration nécessaire à sa subsistance. L'animal a duré 5 jours.

A l'ouverture de la boîte crânienne nous trouvons les méninges congestionnées, autant dans la portion qui enveloppe la superficie convexe du cerveau, comme aussi la partie qui enveloppe la base. La couleur de la masse encéphalique est légèrement jaune.

Les poumons étaient le siége d'une congestion généralisée. On trouvait dans son parenchyme des infarctus apoplectiques de couleur noire. Le cœur était retracté comme s'il s'était arrêté en systole ; il y avait à l'intérieur de nombreux caillots noirs. Le foie était augmenté de volume, principalement le lobe gauche ; il avait une couleur noirâtre. La vèsicule biliaire était très distendue.

A l'ouverture de l'estomac, nous avons rencontré dans sa cavité un liquide jaune foncé, visqueux et dans lequel se trouvait en suspension de petites particules noires (matières de vomissement noir). Il existait des plaques hémorrhagiques disséminées dans la muqueuse gastrique.

Les intestins grêles étaient d'un jaune bien prononcé et les gros intestins étaient noirâtres, laissant voir par transparence les féces de la même couleur qu'ils contenaient.

Les reins étaient de grandeur naturelle, et la couche corticale était d'une couleur plus foncée. La vessie était remplie d'urine qui, traitée par l'acide nitrique et la chaleur, s'est légèrement troublée.

Nous avons déjà donné, en temps opportun, les résultats de l'examen microscopique fait sur cette urine ainsi que sur le sang de ce même animal.

Troisième autopsie

Autopsie d'un lapin auquel on avait pratiqué une injection hypodermique de sang retiré d'un cadavre d'un individu mort de la fièvre jaune. L'injection a été pratiquée sur l'un des membres postérieurs. L'animal a résisté deux jours, étant mort dans la nuit du 16 avril 1883. Nous avons pratiqué l'autopsie dans la matinée du 17.

Du côté de la boîte crânienne on notait une congestion des méninges. La couleur du cerveau était jaunâtre.

Les viscères thoraciques et abdominaux présentaient des taches jaunes, surtout les intestins grêles et quelques anses des gros intestins. Le péritoine présentait également une suffusion jaune. Les poumons étaient très congestionnés.

Le cœur était flaccide, comme arrêté en diastole, et son ventricule gauche contenait des caillots noirs.

Le foie était augmenté de volume et noirâtre et présentait trois taches écchymotiques, deux desquelles avaient leur siège sur la face convexe et une sur la face plane.

Une incision pratiquée sur cette dernière tache a montré qu'elle était constituée par un foyer de sang noirâtre. La vésicule biliaire était distendue par la bile qui était de couleur jaune foncé, contenant des matières pigmentaires noires en suspension.

L'estomac était plein d'aliments herbacés mélangés avec un liquide jaune visqueux. Les intestins grêles jaunes et les gros vert-foncé.

Les reins étaient congestionnés. Vessie en état de plénitude. Urine légèrement albumineuse.

Le microscope a montré dans le sang des amas de microbes caractéristiques.

Quatrième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde, qui avait été injecté hypodermiquement avec le sang obtenu par expression des poumons, cœur, foie et rate du cochon d'Inde qui a été l'objet de la première autopsie; neuf jours de maladie — Mort le 18 avril 1883 à 10 heures 1/2 du matin. L'autopsie a été pratiquée à 11 heures.

Les méninges cérébrales étaient hyperhémiées. On trouvait des foyers congestifs dans la masse cérébrale. Le cœur était retracté comme s'il s'était arrêté en systole et les veines coronaires étaient très injectées.

Il y avait une augmentation de volume du foie dont la couleur était très foncée.

L'estomac contenait un liquide visqueux jaune très foncé; sa membrane était très hyperhémiée. Les intestins grêles présentaient une couleur jaune et les gros étaient noirâtres. L'incision a montré que la couche corticale du rein gauche était injectée de sang; la capsule surrénale du même côté était très jaune. Vessie replète.

Les urines traitées par l'acide nitrique et la chaleur ont fourni un précipité abondant d'albumine.

Cinquième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde injecté hypodermiquement avec du sang de l'animal qui a été l'objet de la précédente autopsie. La maladie a duré cinq jours. Mort de l'animal le 23 avril —, autopsie le 24 dans la matinée.

Voici ce que nous avons rencontré du côté de l'encéphale: Les méninges découvertes, on y a noté un arbre veineux très injecté de sang et de couleur écarlate, et contenant une veine de plus fort calibre distendue par un sang noirâtre. Le cerveau était ramolli et sa couleur était jaune et il contenait dans sa masse un grand nombre de foyers congestifs.

Les poumons étaient congestionnés, ayant une couleur rouge vif. Leur incision y a fait découvrir un grand nombre de foyers

apoplectiques composés de sang noir. Les oreillettes du cœur étaient très noires ; il était flaccide comme s'il s'était arrêté en diastole. On a observé une injection notable des coronaires et de leurs ramifications ; on a trouvé des caillots noirs dans les ventricules.

Le foie était devenu très noir comme les oreillettes et excessivement augmenté de volume ; son poids était de neuf grammes. Tout le parenchyme hépatique était uniformément noir. La vésicule biliaire contenait une bile aqueuse et jaune.

L'estomac vu extérieurement était d'un coloris rosé et dans sa cavité se trouvait un liquide visqueux et jaune. Sa muqueuse présentait un pointillé rosé (plaques hémorrhagiques punctiformes). Les gros intestins étaient noirâtres et présentaient des taches jaunes en certains points. Le péritoine et les mésentères jaunâtres.

Le rein droit était un peu augmenté de volume; sa superficie était noircie ; la capsule surrénale correspondante était très jaune et très tendue. Dans la couche corticale du rein du même côté on a noté quelques extravasements de sang noir.

Le rein gauche reproduisait les mêmes altérations constatées dans le droit. La vessie contenait une urine trouble. Après filtration elle a été traitée par l'acide nitrique et la chaleur ; il y a eu précipité floconneux d'albumine.

Sixième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde auquel on a pratiqué une injection hypodermique du même sang qui a servi pour l'animal qui a été l'objet de la cinquième autopsie—Durée de la maladie cinq jours—Mort le 24 à 10 1/2 du matin—,autopsie faite immédiatement.

Méninges très congestionnées. Foyers congestifs dans la masse cérébrale. Le tissu du cerveau était ramolli, se réduisant facilement en pulpe.

Du côté des viscères thoraciques, nous avons trouvé les poumons très congestionnés ; leur superficie présentait des

taches noires éparses. On découvre des infarctus apoplectiques de sang rouge et noir dans le parenchyme pulmonaire.

Le cœur était retracté, comme arrêté en systole ; les oreillettes avaient une couleur noire. Il y avait une injection notable des coronaires et de leurs divisions. Notre attention a été appelée sur des taches lactées qui avaient leur siège sur les oreillettes, indiquant un travail exsudatif. En certains points des oreillettes se dessinaient des reflets jaunâtres. Je notai des caillots noirs dans les ventricules.

On a trouvé le suivant du côté des viscères abdominaux : foie augmenté de volume pesant près de 12 grammes, la couleur noire, tant à la superficie comme dans la trame parenchymateuse. La vésicule biliaire était replète, contenant une bile aqueuse jaunâtre. L'estomac contenait une petite quantité d'un liquide visqueux et jaune. La muqueuse gastrique était pâle, présentant des plis très accusés. De mélange avec le liquide visqueux et jaune dont je viens de parler il y avait un amas solide noir à la superficie, grisâtre à l'intérieur, dur, constitué par des aliments imprégnés d'une matière pigmentaire noire.

Les intestins grêles avaient une couleur grise, et les gros intestins une couleur vert foncé tirant sur le jaune.

Les reins étaient plus grands qu'à l'état normal, ainsi que les capsules surrénales, dont la couleur était très jaune. On voyait également des reflets jaunes à la superficie des reins. La couche corticale de ces organes était hyperhémiée.

Septième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde, auquel on avait inoculé par la méthode endermique quelques gouttes d'un mélange d'eau et de terre du cimetière de Jurujuba, où sont enterrés seulement les individus morts de fièvre jaune. L'animal ayant été inoculé le 24 avril a succombé le 25.

Voici la rélation des lésions rencontrées : On percevait une légère suffusion jaune sur la peau de l'animal. Le cerveau

était d'une couleur grise très prononcée. Les poumons étaient très congestionnés, leur superficie était parsemée de taches noires. Le cœur en diastole contenant un sang noirâtre dans les ventricules.

Le foie augmenté de volume et noirâtre. Rate ayant la même couleur noirâtre. Estomac rempli d'aliments ; sa muqueuse était de couleur jaune. Les intestins jaunâtres en certains points et noirâtres en d'autres (les gros présentaient cette dernière modification). Reins congestionnés et augmentés de volume. Urines albumineuses. Vessie pleine.

Ces lésions concordent avec les précédentes. La terre du cimetière est donc sûrement un véhicule des germes. Pour m'en assurer encore davantage, je procédai après la nécropsie à l'examen microscopique du sang. Cet examen a révélé la presence d'amas jaunes parsemés de granulations et d'une grande quantité de cryptococci de différentes grandeurs, dont les plus petits étaient noirs et mobiles. Il y avait d'autres cryptococci avec une bande obscure et un point brillant au centre. On a distingué quelques taches d'une couleur bleu violacée.

Huitième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde injecté avec le même sang qui a servi à la cinquième et sixième autopsie — 13 jours de maladie. Mort le 30 avril 1883. La bête était pleine.

Voici les lesions observées : Congestion des méninges et du cerveau.

Rien de particulier du côté du cœur. Congestion des poumons qui présentaient des plaques écarlates. Foie congestionné ; vésicule biliaire très remplie. Estomac vide d'aliments, contenant à peine un peu de liquide foncé, semblable à la matière du vomissement noir trouvé chez les cadavres humains. On a

examiné ce liquide au microscope ; on y a trouvé des myriades de microbes xanthogéniques et les amas jaunes granuleux caractéristiques.

Les reins avaient une couleur jaune. La vessie était complètement remplie d'urine qui contenait beaucoup d'albumine. La même urine révélait à l'examen microscopique une multitude considérable de cryptococci xanthogéniques.

Neuvième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui avait été inoculé avec du sang de cinquième transplantation ; c'est — à — dire: un cadavre humain fournit le premier sang microbié, qui fut ensuite inoculé à un lapin et après sa mort, à trois cochons d'Inde, inoculés successivement au fur et à mesure qu'ils mouraient. Il a eu deux jours de maladie. Mort le 29 avril 1883.

Voici les lésions qu'on a trouvées : tégument externe jaune. Méninges et cerveau congestionnés. Le cerveau était ramolli et jaunâtre.

Poumons congestionnés, de couleur rouge foncé avec des taches noires à la superficie. Foyers apoplectiques de sang noir dans le parenchyme pulmonaire.

Cœur avec des caillots noirs dans les ventricules ; oreillettes noires ; vaisseaux coronaires injectés.

Foie noir et augmenté de volume. Vésicule biliaire distendue par une bile aqueuse jaunâtre. Estomac et intestins grêles jaunes, gros intestins vert foncé avec des reflets jaunes. Péritoine jaunâtre.

Reins congestionnés avec des infarctus apoplectiques dans la couche corticale. Capsule surrénale très jaune.

Vessie pleine d'urine trouble. L'urine recueillie avec les précautions nécessaires révèle au moyen des réactifs la présence de l'albumine.

Dixième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui a été injecté hypodermiquement avec un gramme de sang d'un moribond de fièvre jaune, sang préalablement dilué dans de l'eau distillée. Il a eu cinq jours de maladie. Mort le 29 avril 1883.

Tégument externe jaunâtre. Les méninges et le cerveau congestionnés. Ce dernier était ramolli et jaunâtre.

Poumons volumineux, congestionnés, de couleur rouge avec des taches noires à la superficie et des foyers de sang noir dans le parenchyme.

Cœur augmenté de volume, ayant de volumineuses oreillettes et remplies de caillots noirs.

Foie noirâtre et très augmenté de volume. Vésicule biliaire noirâtre, contenant une bile aqueuse jaune.

Estomac jaunâtre à l'extérieur, contenant un liquide visqueux très jaune. Sur sa muqueuse se détachent des arborisations veineuses injectées d'un sang d'une couleur vive. Intestins grêles jaunâtres. Gros intestins vert foncés avec des reflets jaunes. Péritoine présentant la même suffusion jaune.

Rate de volume normal, mais jaune sur les bords.

Reins pâles mais augmentés de volume, présentant des foyers congestifs dans la couche corticale. Capsules surrénales très jaunes et augmentées de volume.

Vessie remplie d'une urine trouble et légèrement jaunâtre. Urine contenant de l'albumine.

Onzième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde injecté hypodermiquement avec le même sang que les animaux de la cinquième et de la sixième autopsie. Il a eu trois jours de maladie. Mort dans la nuit du 26 avril 1883.

Le cerveau est très congestionné. Le cœur arrêté en diastole, avec des caillots noirs dans le ventricule gauche.

Poumons extrêmement congestionnés. En pratiquant des sections on rencontre un grand nombre de foyers congestifs.

Foie très congestionné, principalement le lobe gauche. Vésicule biliaire pleine de bile jaune.

Estomac contenant un liquide visqueux jaune, tenant en suspension quelques parcelles très ténues de pigment noir. Intestin grêle et gros intestin très jaunes.

Reins de grandeur normale, offrant quelques foyers congestifs.

Vessie pleine d'urine qui a révélé de l'albumine par l'acide nitrique et la chaleur.

Douzième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui était mort en conséquence de l'injection du sang du cochon d'Inde, qui avait séjourné dans l'atmosphère confinée saturée de spores des microbes xanthogéniques provenant de la terre du cimetière de Jurujuba. Six jours de maladie. Mort le premier mai 1883.

Méninges et cerveau très hyperhémiés ; foyers congestifs dans ce dernier organe. Cœur dilaté, comme arrêté en diastole. Les deux ventricules contenaient un grand nombre de caillots.

Poumons congestionnés, semés de taches ecchymotiques. Dans son parenchyme beaucoup d'infarctus apoplectiques.

Foie très augmenté de volume, principalement le lobe droit ; il présente des foyers congestifs.

Vésicule biliaire distendue.

Estomac plein d'un liquide visqueux et jaune. Intestin grêle un peu jaune, également les gros intestins.

Reins peu augmentés de volume et présentant quelques foyers congestifs.

Vessie très distendue par l'urine qui est trouble. Les réactifs ordinaires décèlent de l'albumine.

Treizième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui a été inoculé par la méthode endermique avec une goutte d'une solution composée de 200 grammes de glycérine et deux grammes du sang d'un poulet, auquel on avait injecté dans la veine axillaire une gramme de ptomaïne chargée de microbes xanthogéniques. Le sang a été retiré du poulet en vie. Un jour de maladie. Mort le premier mai 1883.

Méninges et cerveau congestionnés. Cœur arrêté en diastole. Volumineux caillots dans les deux ventricules.

Poumons très congestionnés, semés de taches ecchymotiques très étendues. En pratiquant des incisions on trouve des foyers apoplectiques dans les poumons.

Foie très congestionné. A sa superficie on remarque une tache rosée formée par la réunion de petites éminences (des taches semblables ont été rencontrées chez deux cadavres humains). Vésicule biliaire peu distendue et contenant une bile très rougeâtre.

Dans l'estomac on trouve une matière grise et visqueuse.

Reins augmentés de volume et très congestionnés. Vessie contenant peu d'urine, au moyen des réactions habituelles ce liquide révèle la présence de l'albumine.

Quatorzième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui a été inoculé par injection hypodermique avec du sang du même cadavre qui a servi à injecter le lapin qui a été l'objet de la troisième autopsie — Deux jours de maladie.

Les méninges et le cerveau étaient congestionnés, ce dernier montrait une suffusion jaune. Coloration jaune des viscères thoraciques et abdominaux.

Poumons congestionnés.

Foie augmenté de volume et noirâtre, présentant des taches ecchymotiques.

Bile de couleur jaune obscure, contenant du pigment noir en suspension.

Estomac contenant un liquide jaune.

Reins congestionnés. L'urine contenant de l'albumine. Vessie en état de plenitude.

Quinzième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde injecté hypodermiquement avec du sang d'un autre cochon, qui avait succombé á la suite d'une injection avec du sang du lapin qui a été l'objet de la seconde autopsie — 15 jours de maladie. Autopsie faite quelques minutes après la mort.

On a trouvé les lésions suivantes: Méninges injectées. Cerveau ramolli, jaune et congestionné. Cœur arrêté en diastole, sans caillots dans les ventricules, présentant des plaques hémorrhagiques dans l'endocarde.

Poumons congestionnés, le droit plus que le gauche. Dans le poumon droit existaient de nombreux foyers apoplectiques.

Foie très augmenté, occupant les deux hypochondres. Vésicule biliaire entièrement vide. La couleur du foie était noire.

Estomac peu distendu, contenant un liquide jaune, visqueux, qui n'a donné aucune des réactions de la bile.

Rate de volume normal, pourtant noirâtre.

Intestins grêles un peu jaunâtres, gros intestins d'un vert foncé.

Reins un peu augmentés de volume et présentant de vastes foyers congestifs dans la couche corticale.

Vessie très distendue par l'urine qui contenait une grande quantité d'albumine.

La capsule surrénale était très jaune.

Les muscles, le péritoine et tous les organes avaient une coloration jaune.

Seizième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui avait été inoculé avec le sang d'un poulet contenant les microbes xanthogéniques—Trois jours de maladie. Mort le 3 mai 1883.

On a trouvé les méninges très congestionnées, ainsi que le cerveau qui présentait à son intérieur un grand nombre de foyers congestifs.

Cœur arrêté en diastole, offrant un grand nombre de caillots dans les oreillettes et un grand caillot dans le ventricule droit.

Poumons très congestionnés, des incisions montrent différents infarctus apoplectiques. Foie peu augmenté de volume, congestionné et noirâtre. Vésicule biliaire replète.

Estomac contenant un liquide visqueux d'un jaune vif, mélangé à des fragments noirs. Rate de grandeur normale, très colorée. Intestins un peu jaunes.

Reins de volume normal, mais présentant à l'intérieur quelques foyers congestifs. Vessie pleine d'urine très trouble, tenant des flocons en suspension. Absence d'albumine.

Dix-septième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui a été injecté avec du sang tiré du cadavre d'un individu mort de la fièvre jaune ; ce sont quelques moments après la mort que le sang a été retiré, — sept jours de maladie— Mort le 22 mai 1883.

Méninges et cerveau hyperhémiés.

Poumons très congestionnés et présentant des taches ecchymotiques de couleur violette.

Oreillettes remplies de caillots noirs, ainsi que le ventricule droit.

Estomac ayant à peine une quantité insignifiante d'un liquide jaune et visqueux.

Foie très augmenté de volume, son tissu était très friable. Rate normale. Reins augmentés de volume, le gauche plus que le droit ; on voyait quelques taches jaunes sur la superficie

du gauche. La superficie des capsules surrénales est jaune et leur intérieur est grisâtre.

Vessie complètement pleine d'urine jaune contenant de l'albumine.

Dix-huitième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde, injecté hypodermiquement avec du sang d'un autre cochon, qui, á son tour, avait été injecté avec du sang d'un autre qui était mort dans l'atmosphère saturée de spores provenant de la terre du cimetière de Jurujuba. Cet animal a duré un mois entier. Mort le 26 mai 1883.

Voici les lésions qu'on a trouvées : Méninges et cerveau fortement congestionnés. Cœur arrêté en diastole avec des caillots noirs dans les oreillettes et les ventricules.

Poumons très congestionnés, parsemés de taches écchymotiques.

Foie énorme de couleur foncée avec des foyers congestifs.

Estomac contenant un liquide jaune visqueux. Intestins jaunes.

Reins peu augmentés de volume mais assez congestionnés, présentant des taches ecchymotiques dans la couche corticale.

Des incisions pratiquées dans ces organes font voir des foyers congestifs. Capsules surrénales très congestionnées.

Vessie pleine d'urine qui n'a pas révélé la présence de l'albumine.

Dix-neuvième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui n'avait été soumis à aucune injection, mais avait contracté la maladie en respirant l'air infecté du laboratoire dans la salle où on procédait à toutes les autopsies. Cet animal a duré à peine deux jours. Mort le premier juin 1883.

Tous les tissus étaient jaunes. Méninges et cerveau congestionnés. Poumons présentant des taches sanguines congestives. Cœur arrêté en diastole avec des caillots dans les ventricules. Foie de grandeur normale, mais de couleur bronzée. Estomac

contenant un liquide jaune visqueux. Reins de grandeur normale, les capsules surrénales étaient jaunes. Vessie contractée, presque vide.

Vingtième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde exactement dans les mêmes conditions que le précédent. Mort le même jour.

Tous les tissus présentaient une suffusion jaune. Méninges et cerveau congestionnés. Poumons comme chez l'animal précédent ainsi que le cœur. Foie très congestionné et très augmenté de volume. Les reins sont également très congestionnés. Les capsules surrénales friables et jaunes. Estomac comme dans l'autopsie précédente. Vessie pleine d'urine dans laquelle les réactifs ordinaires décèlent la présence de l'albumine.

Vingt-unième autopsie

Autopsie d'un pigeon qui avait été inoculé par la méthode endermique ordinaire avec le sang d'un cochon d'Inde mort par transmission du microbe. Comme, au bout de 13 jours ce pigeon s'était montré refractaire ainsi que cela arrive chez les gallinacées, à la transmission de la maladie, je le sacrifiai en contusionnant fortement son crâne et je pratiquai immédiatement l'autopsie.

J'ai trouvé le suivant : sang, en général, noirâtre. Congestion légère des méninges. Foie légèrement augmenté, couleur paille. Cœur contenant du sang noir, sans caillots. Intestins jaunes.

On a donc trouvé des lésions très atténuées qui confirment pleinement la condition réfractaire de l'animal en question.

Vingt-deuxième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde inoculé par la même méthode que dans la expérience précédente avec du sang d'un cochon d'Inde, infecté par la transmission du microbe d'autres cochons et au bout de six jours, inoculé directement avec du sang de cadavre — Huit jours de maladie — Mort le 10 mai 1883.

Les lésions ont été : Méninges et cerveau très congestionnés. Cœur arrêté en diastole, contenant un grand nombre de caillots

dans le ventricule gauche et quelques uns dans le droit. Poumons très congestionnés, le gauche présentant de larges taches écchymotiques. Un grand nombre de foyers apoplectiques dans les deux. Foie très augmenté de volume, noirâtre et très congestionné, contenant même des infarctus apoplectiques. Vésicule biliaire très pleine. Estomac contenant un peu de liquide visqueux vert foncé. Intestins grêles et gros intestins très jaunes. Reins présentant des foyers congestifs. Vessie en état de plénitude. Urine jaune, sans albumine.

Ving-troisième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui avait contracté la maladie par la cohabitation dans la même cage avec d'autres animaux qui étaient morts de la fièvre jaune.

Nous avons trouvé les méninges et le cerveau un peu congestionnés. Le cœur arrêté en diastole, caillots de sang dans les oreillettes et dans l'un des ventricules. Poumons un peu congestionnés, contenant quelques foyers apoplectiques. Foie augmenté de volume et de couleur obscure. Vésicule biliaire contenant un peu de bile. Estomac contenant un liquide visqueux très jaune. Intestins grêles et gros légèrement jaunes. Reins avec quelques foyers congestifs. Vessie pleine d'urine qui soumise aux réactifs nécessaires montre la présence de l'albumine.

Vint-quatrième autopsie

Autopsie d'nn cochon d'Inde exactement dans les mêmes conditions que le précédent — Mort le 10 mai 1883.

Méninges hyperhémiées. Cerveau contenant quelques foyers congestifs, adhérences des méninges dans la région occipitale. Cœur arrêté en diastole ; caillots dans les deux oreillettes. Poumons très congestionnés et contenant un grand nombre

d'infarctus apoplectiques. Foie noirâtre et augmenté de volume. Vésicule biliaire pleine. Estomac contenant un liquide visqueux jaune. Intestins grêles très jaunes, beaucoup plus que les gros intestins. Reins augmentés de volume, avec des foyers congestifs. Vessie pleine d'une urine contenant peu d'albumine.

Vint-cinquième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde, injecté hypodermiquement avec le sang d'un autre cochon d'Inde qui était mort des suites d'une injection de sang d'un lapin qui a été l'objet de la 3e autopsie. 10 jours de maladie — Mort le 10 mai 1883.

Méninges et cerveau peu congestionnés. Cœur arrêté en diastole, très distendu ; peu de caillots dans les oreillettes. Poumons peu congestionnés. Foie énorme et présentant un pointillé blanc-jaunâtre et une large plaque écchymotique dans le lobe droit. Dans le parenchyme on notait quelques foyers congestifs. Vésicule biliaire pleine. Estomac contenant un peu de liquide jaune foncé. Reins augmentés de volume et congestionnés. Capsules surrénales complètement jaunes. Vessie pleine d'urine. Peu d'albumine.

Vingt-sixième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui a été injecté hypodermiquement avec le liquide résultant de la trituration avec de l'eau distillée de muscles de cadavres d'individus morts de fièvre jaune — 1 jour de maladie — Mort le 8 mai 1883.

Lésions trouvées: Méninges congestionnées. Cerveau présentant des foyers hémorrhagiques. Poumons de couleur foncée, avec un grand nombre des mêmes foyers. Le gauche présente un plus grand nombre de foyers que le droit. Ventricules du cœur décolorés et oreillettes noires. Grand nombre de caillots sanguins dans les ventricules. Dans le tissu du cœur on trouve un grand nombre de foyers congestifs. Foie augmenté de volume, très noir et présentant un grand nombre de foyers

congestifs. La superficie est parsemée de petites taches légèrement jaunes. Vésicule biliaire remplie d'une bile jaune. Estomac contenant à peine une petite quantité d'un liquide jaune verdâtre et visqueux. La muqueuse gastrique ne présente rien de remarquable. Les gros intestins sont verts et les grêles sont pâlis. Vessie pleine d'urine qui ne donne aucune des réactions de l'albumine.

Vingt-septième autopsie

Autopsie d'un cochon d'Inde qui a été injecté hypodermiquement avec le sang d'un poulet, lequel, à son tour, avait souffert une injection intra-veineuse (dans la veine axillaire) d'un gramme de ptomaïne chargée de microbes xanthogéniques — Quatre jours de maladie — Mort le 30 avril 1883.

Voici les lésions qu'on a trouvées :— Méninges et cerveau congestionnés et jaunes.

Cœur très congestionné, contenant un grand nombre de caillots dans le ventricule droit et peu dans le ventricule gauche. Poumons très congestionnés. En y pratiquant différentes incisions on découvre un grand nombre de foyers apoplectiques. Foie énorme, très congestionné ; dans son parenchyme, foyers apoplectiques. Vésicule biliaire très distendue et remplie d'une bile blanchâtre. Estomac distendu par un liquide de couleur jaune noirâtre. Intestins grêles très jaunes, ainsi que les gros intestins. Mésentère très jaune également. Reins noirâtres, de grandeur normale et contenant quelques foyers congestifs. Vessie très distendue. Urine sans albumine.

Appréciation générale des lésions anatomo-pathologiques trouvées chez les animaux

Dans l'introduction de son memoire sur l'anatomie pathologique et la symptomatologie de la fièvre jaune à Lisbonne — (en 1857), Costa Alvarenga s'exprime ainsi:

« Louis, un des médecins les plus distingués de France, et dont personne peut-être n'a dépassé le génie observateur, a

décrit l'anatomie pathologique de la fièvre jaune de Gibraltar en 1828, en s'appuyant sur 23 autopsies.»

Ces paroles viennent à mon aide. Ayant pratiqué 27 autopsies sur des animaux, nombre supérieur à celui qui a servi de base à Louis, nous nous croyons bien autorisés à inclure dans un tableau général les lésions trouvées, et à en déduire une description normale ou typique qui représentera assez fidèlement par elle-même les détails principaux consignés dans chaque observation.

COULEUR GÉNÉRALE DES TISSUS.—Les petits cadavres présentaient la suffusion jaune plus ou moins prononcée dans presque tous les tissus, spécialement dans les méninges et le cerveau, dans les intestins grêles, dans le péritoine et dans les capsules surrénales. Ces dernières présentaient fréquemment une coloration jaune vive tirant sur le jaune serin. La coloration jaune des méninges et du cerveau était plus ou moins grisâtre, comme également quelquefois celle des intestins et du péritoine.

En arrachant quelques poils des animaux, on a pu vérifier une légère coloration jaune, principalement à la paroi antérieure de la cage thoracique et de l'abdomen ; on comprend facilement que, par suite de la contexture plus résistante de la peau de ces animaux, la couleur jaune ne pouvait pas se manifester d'une manière aussi évidente que chez les cadavres humains.

ASPECT GÉNÉRAL DES CADAVRES — PUTRÉFACTION. — Les animaux présentaient presque toujours la rigidité cadavérique qui, en général, se manifestait peu d'heures après la mort. Le poil était sâle et hérissé, surtout dans la région cervicale et sur le dos ; fait dû à l'état d'inquiétude observé pendant la vie, inquiétude qui est la cause que les animaux changent de place à chaque instant et se traînent sur la paille de leur cage plus ou moins imprégnée de terre et d'urine.

On voyait chez presque tous les animaux, sur la partie antérieure de la région cervicale, s'étendant quelquefois jusqu'à la région antérieure du thorax, une traînée jaune qui imprégnait le poil et le teignait, décélant la sortie du liquide jaune visqueux qu'on rencontre constamment dans la cavité gastrique. Chez quelques animaux, on trouve les excréments noirâtres adhérents à l'orifice anal. Je n'ai pas remarqué de plaques écchymotiques semées sur la peau comme on l'observe chez les cadavres humains. Le ventre, était en général, flaccide.

La putréfaction se manifeste très rapidement, dans l'espace de quelques heures à peine. Beaucoup d'animaux qui mourraient pendant la nuit étaient trouvés, le matin, déjà en état de putréfaction.

Un fait presque constant est la grande tuméfaction que présentaient les cadavres à la région hypogastrique, tuméfaction qui offrait la configuration d'un segment de sphère faisant saillie entre les membres postérieurs ; la cause en était due à l'état de plenitude de la vessie.

Dans tous les cadavres des animaux dont la maladie a duré assez longtemps on a constaté une émaciation et une perte de poids considérable.

Appareil cérébro-spinal. — Ce qui frappait en premier lieu l'observateur à l'ouverture de la boîte crânienne était, outre la couleur jaune grisâtre tirant quelquefois sur le rose, une forte injection des méninges; la masse cérébrale participait généralement à la même hyperémie ; dans la majeure partie elle était ramollie, comme diffluente et l'on rencontrait dans son épaisseur un pointillé épars, ou même des foyers congestifs plus volumineux.

En conséquence de l'extrême délicatesse des méninges chez les cochons d'Inde, il était très difficile de distinguer celle qui était la plus congestionnée. Cette congestion se propageait

aux méninges rachidiennes et au tissu propre de la moëlle, ce qui nous a été permis d'observer dans quelques autopsies que nous avons pratiquées à seule fin d'examiner l'état des organes intra-rachidiens.

Appareil circulatoire.— Dans le plus grand nombre des nécropsies, nous avons trouvé le cœur flaccide, comme dilaté, indiquant qu'au moment de la mort il s'était arrêté en diastole. Nous ne l'avons trouvé retracté et comme arrêté en systole que dans un petit nombre de cas.

Nous avons presque constamment rencontré les oreillettes de couleur noirâtre et des caillots noirs tant dans les oreillettes que dans les ventricules. Nous ne pensons pas que le cœur fût, en général, réellement augmenté de volume ; son volume semblait augmenté parceque les parois étaient dilatées par le mouvement diastolique. Toutefois on ne pouvait méconnaître du côté des oreillettes une espèce de turgescence dûe à l'accumulation de sang noir dans les interstices de leur tissu ou dans leur cavité.

Quelquefois les caillots existaient seulement dans les oreillettes ou dans les ventricules (dans un ou dans les deux), d'autres fois on les trouvait en même temps dans les oreillettes et dans les ventricules.

Dans la majeure partie des organes, le sang était plus ou moins noirâtre, excepté celui des poumons dont la couleur était d'un rouge vif. Je n'ai jamais trouvé d'épanchement de liquide dans la cavité thoracique.

Appareil respiratoire.— On trouvait toujours les poumons plus ou moins congestionnés, et il était commun de rencontrer sur leur superficie des taches ou mouchetures foncées ou noires, tantôt nombreuses, tantôt clairsemées.

Dans la majeure partie des cas le parenchyme était très engorgé de sang et on a constaté fréquemment des infarctus apoplectiques plus ou moins étendus, plus ou moins nombreux, dans les deux poumons ou dans un seul.

Cet aspect du poumon, cette congestion trouvée dans tous les cas, contrastait d'une manière prononcée avec la couleur jaune paille que présentaient à l'état normal les poumons des cochons d'Inde.

Par le fait même de leur engouement, le volume des poumons était toujours plus ou moins augmenté.

Appareil digestif.—Dans la majeure partie des autopsies on a trouvé l'estomac à l'état de vacuité, contenant à peine une petite quantité d'un liquide jaune et visqueux. Il y a eu cependant des cas où on l'a trouvé en état de plénitude. contenant une grande quantité d'aliments consistant principalement en végétaux herbacés.

Une fois, on a trouvé dans l'estomac un liquide noir, semblable à la matière de la même couleur qui se trouve dans l'estomac des cadavres humains.

Il n'était pas rare de trouver mélangé au liquide jaune dont nous venons de parler quelques particules noires en suspension, détritus des microbes. Je n'ai jamais trouvé de transudation de sang dans la cavité stomacale. La muqueuse était pourtant revêtue quelquefois de petites mouchetures indiquant des hémorrhagies interstitielles sous-muqueuses; la superficie de cette membrane était pâle en général et pleine de petites aspérités. On a noté quelquefois une suffusion jaune sur la paroi externe de l'estomac.

L'intestin grêle et le gros intestin offraient parfois un contraste de coloration si tranché qu'il frappait l'esprit à première vue. En effet, tandis que les intestins grêles, dans la partie la plus antérieure de la cavité abdominale, étaient jaunâtres et dans certains cas d'un jaune assez intense, les gros intestins étaient au contraire d'une couleur vert-foncé, quelquefois avec des reflets semblables à ceux des ailes de cantharides, ou alors d'une couleur presque noire.

Dans un grand nombre de cadavres les gros intestins étaient jaunes. Les fèces qu'ils contenaient étaient toujours assez noires.

La muqueuse intestinale était pâle et parsemée de petites taches écchymotiques.

Annexes des organes digestifs. — Le foie était toujours plus ou moins altéré, autant dans son volume, que dans sa couleur et dans sa consistance. Tantôt les deux lobes à la fois, tantôt un seul étaient augmentés de volume; cette augmentation était, dans certains cas, si considérable que l'organe occupait toute la capacité des deux hypochondres. Sa couleur était vineuse, presque noire, ou alors d'un rouge foncé parsemé çà et là de quelques plaques noires. Quelquefois (rarement pourtant), c'étaient des plaques de couleur jaune vif, de quelques millimètres d'extension qui mouchetaient la superficie de l'organe simulant des pièces que l'on aurait posées exprès.

Une seule fois j'ai rencontré le foie couleur de café au lait dans toute la masse, endurci et comme parcheminé.

Ce fait a eté observé dans une autopsie de cochon d'Inde auquel j'avais communiqué artificiellement la maladie en le maintenant (après lui avoir inoculé le microbe), pendant plusieurs jours, dans une étuve entre 35° et 40°. Dans une autre autopsie j'ai trouvé le foie de couleur bronzée.

La consistance du foie était moindre généralement qu'à l'état normal ; il était même ramolli et friable. Il existait des foyers congestifs dans son parenchyme, presque toujours l'engorgement sanguin s'étendait à tous les points de l'organe, comme s'il était resté longtemps en macération dans du sang et qu'il se fût lentement imbibé de ce liquide.

La vésicule biliaire était presque constamment distendue par une bile très aqueuse et légèrement jaune. On rencontrait quelquefois dans cette bile de petits fragments noirs, analogues à ceux que j'ai mentionnés, dans la description de l'estomac.

La rate était toujours de grandeur normale, et quelquefois était noirâtre.

Le pancréas ne présentait rien de remarquable.

Appareil urinaire.— L'augmentation de volume des deux ou d'un seul rein, est un fait qui a été fréquemment observé, ainsi que l'état congestif de ces mêmes organes, et même, dans certains cas, on a vérifié l'existence d'infarctus hémorrhagiques, spécialement dans la couche corticale.

Un autre fait notable autant par la fréquence que par l'intensité a été la coloration d'un jaune vif que présentaient les capsules surrénales. Des incisions pratiqués dans ces capsules ont montré quelquefois que cette suffusion xanthique s'étendait à peine aux portions superficielles, les couches sous-jacentes présentant une coloration grisâtre.

La vessie était caractérisée par sa complète plénitude et contenait une urine jaune, plus ou moins troublée par des sédiments blanchâtres, les uns légers sous la forme de flocons, d'autres denses, se déposant au fond du vase sous forme de poussière.

La présence de l'albumine était fréquente dans les urines. Rarement on a trouvé la vessie dans un état complet de vacuité. J'ai observé un cas semblable chez le cochon d'Inde dont le foie était couleur café au lait et auquel je me suis rapporté en m'occupant des annexes des organes digestifs.

Je n'ai jamais trouvé l'urine transparente. Nous devons toutefois faire observer que même à l'état normal les urines de ces animaux sont sédimenteuses, ce qui est dû à une grande quantité de sels terreux, principalement du phosphate ammoniaco-magnésien et de l'oxalate de calcium qu'elles contiennent, ce qui peut être démontré par les réactifs propres ou (ce qui est plus expéditif) par l'examen microscopique qui montre des cristaux en forme de cercueil et d'enveloppe de lettres.

La muqueuse vésicale était pâle généralement, parsemée quelquefois d'un léger pointillé rouge. Il n'était pas rare de trouver jaunâtre la superficie externe de cet organe.

Nous donnons maintenant, en résumé, quelques tableaux synoptiques de la fréquence des principales lésions que nous venons de passer en revue.

Tableaux numériques des caractères trouvés dans chaque organe décrit précédemment

1.° COLORATION GÉNÉRALE DES TISSUS

Nom des organes	Jaune	Gris	Pâlis	Vert foncé	Noiratres	Noiratres avec des taches jaunes	Sans mention de couleur
Méninges et cerveau	9	1	.....	.....	.....	.....	17
Intestins grêles	19	1	1	.....	.....	.....	6
Gros intestins	10	.....	.....	5	3	3	6
Capsules surrénales	11	.....	.....	.....	.....	.....	16

2.° CERVEAU ET MÉNINGES

	Congestionnés	Sans aucune mention
Méninges	24	3
Cerveau	23	4

3.° POUMONS

Congestionnés sans foyers hémorrhagiques dans le parenchyme.	Congestionnés avec des foyers hémorrhagiques dans le parenchyme.	Sans mention aucune.	Poumons congestionnés avec ou sans foyers dans le parenchyme		
			Taches violacées à la superficie	*Taches noires à la superficie*	*Taches rouges à la superficie*
10	16	1	1	9	3

4.° CŒUR

Arrêté en systole	Arrêté en diastole	Avec des caillots	Sans caillots	Augmenté de volume	Congestionné	Non congestionné ou avec une congestion peu notable
2	14	21	6	1	4	23

Nota.— Il a été trouvé 11 fois sans dilatation ou sans rétraction.

5.° FOIE

Augmentation de volume	Volume normal	Vésicule biliaire pleine de bile aqueuse jaunâtre	Vésicule biliaire vide ou peu remplie	Augmentation de volume avec des taches ecchymotiques à la superficie	Augmentation de volume avec des taches rosées à la superficie	Augmentation de volume avec des taches jaunes	Vésicule biliaire pleine de bile avec des fragments de pigment noir
25	2	15	3	2	1	1	2

Nota.— Dans sept cas on n'a fait aucune mention relative à la vésicule biliaire.

6.° ESTOMAC

Contenant un liquide jaune visqueux (plus ou moins foncé)	Contenant un liquide jaune avec du pigment noir	Contenant seulement du liquide noir	Contenant des aliments mélangés à un liquide jaune	Contenant un liquide vert visqueux	Sans mention du contenu
16	2	1	3	1	2

7.° COULEUR DU FOIE

Noirâtre	Bronzée	Avec un pointillé blanc jaunâtre	Couleur paille	Avec des taches rosées	Sans mention de couleur
17	1	1	1	1	6

8.° REINS

Hyperhémiés et augmentés de volume	Hyperhémiés	Volume normal	Avec des taches jaunes	Avec des taches échymotiques	Sans mention aucune de volume
12	8	5 Dans trois de ces cas existait une légère congestion.	1	1	2

9.° VESSIE

Pleine	Vide ou avec peu d'urine	Urines avec de l'albumine	Urines sans albumine	Sans mention aucune
23	2 Dans un de ces cas l'urine était en si petite quantité qu'on n'a pas pu vérifier si elle contenait de l'albumine.	19	5	2

Nota.— Sur ces 27 cas, 19 ont donné des urines albumineuses, 5 des urines non albumineuses, dans un cas l'urine n'a pu être examinée pour être en trop petite quantité et dans deux cas on n'a procédé à aucun examen.

Réflexions sur les tableaux précédents

Les données que nous venons de mettre en évidence sous la forme synthétique nous suggèrent quelques considérations sur lesquelles il convient d'appuyer. Nous pouvons résumer dans une seule phrase toutes les altérations trouvées dans les cadavres des animaux morts de fièvre jaune, à savoir: *Congestions viscérales plus ou moins étendues; épanchement de matière jaune ou noire dans les interstices des tissus ou dans l'intérieur des cavités du tube gastro-intestinal.* Ces deux faits dominent toute l'anatomie pathologique macroscopique de la fièvre jaune.

En effet, dans la presque généralité des autopsies, on a trouvé des hyperhémies, des congestions ou des foyers apoplectiques soit du côté du cerveau et des méninges, soit du côté du foie, soit du côté des poumons et des reins.

Méninges et cerveau. — Les signes de mouvements congestifs ont été pour les méninges cérébrales dans la proportion de 24: 27 autopsies, ce qui donnerait le taux de 81,4 %.

Le même phénomène pour le tissu du cerveau a été dans la proportion de 23:27 autopsies, c'est-à-dire de 85,1 %.

Voyons maintenant dans quelles proportions se sont manifestées les congestions dans les autres organes.

Poumons. — La proportion générale a été de 26:27 ou 96,2 %. Les foyers hémorrhagiques se sont montrés dans ces organes de 16:27 ou 59,2 %. Par conséquent les congestions sans foyers hémorrhagiques dans le parenchyme pulmonaire sont dans la proportion de 40,8 %; en d'autres termes, ces congestions ont été 18,4, moins fréquentes que les foyers hémorrhagiques.

Les taches noires à la superficie pulmonaire ont été dans la proportion de 9:27 ou dans la proportion de 33,3 %. Les taches rouges dans la même superficie ont été dans la proportion

Foie. — On a observé la congestion et l'augmentation de volume du foie 25 sur 27, proportion de 92,5 %; 4 fois, on a trouvé des taches à la superficie du foie (4:27 ou 14,8 %).

Reins. — L'hyperhémie dans les reins a été dans la proportion de 21:27 (77,7 %).

Couleur du foie. — Cet organe a présenté un changement de couleur 24 fois sur 27 (88,8 %).

Suffusion jaune. — Elle s'est montrée dans les proportions suivantes:

Méninges et cerveau.....	9:27	ou	33,3	pour	100
Intestins grêles.....	19:27	»	70,3	»	»
Gros intestins.....	10:27	»	37,0	»	»
Capsules surrénales.....	11:27	»	40,7	»	»

On remarque que la coloration jaune a été toujours rencontrée au moins partiellement. On a trouvé le contenu de l'estomac soit jaune, soit foncé ou noir 24 fois sur 27 ou 88,8 %.

Cœur. — On a trouvé des caillots dans le cœur 21 fois dans les 27 autopsies ou 77,7 %.

Urine et vessie. — Dans 24 examens d'urine on a trouvé 19 fois de l'albumine ou 79,1 %.

Dans 25 cas où il a été fait mention de la vessie, on a trouvé cet organe 23 fois en état de plénitude ou 95 %.

On peut conclure de tout ce qui vient d'être exposé que, les lésions trouvées le plus fréquemment ont été les congestions des poumons et du foie dont le volume, par ce fait, était augmenté, outre la coloration jaune partielle ou générale des tissus.

Dans l'ordre de fréquence, mentionnons ensuite la plénitude de la vessie, ensuite la présence d'un liquide jaune ou noir dans l'estomac et le changement de coloration du foie; enfin les congestions du cerveau et des méninges, la présence de de 3:27, soit 11,1 % et par conséquent 22,2 fois moins fréquentes que les premières.

l'albumine dans les urines, l'hyperhémie rénale et la présence de caillots dans le cœur. On voit que de toutes les hyperhémies, c'est celle du rein qui a été la moins fréquente, celle du cerveau et des méninges représentant un terme moyen entre la rénale et la pulmonaire et hépatique. Ces deux dernières ont une fréquence à peu près égale, ainsi que les hyperhémies cérébrales et méningiennes. On a trouvé des caillots dans le cœur autant de fois que d'hyperhémies rénales.

Parallèle entre les lésions trouvées dans les cadavres humains et dans ceux des animaux

Quiconque aura parcouru avec attention les minutieuses descriptions que nous avons faites jusqu'ici, rélativement aux altérations trouvées *post mortem* chez les individus de l'espèce humaine et chez les animaux, ne pourra se refuser à admettre une grande similitude de lésions chez les uns et chez les autres.

En effet, qu'avons-nous dit rélativement aux poumons dans les cadavres humains? Le suivant: Nous trouvons constamment, comme Alvarenga, le poumon congestionné ou avec de véritables foyers hémorrhagiques contenant un sang noir plus ou moins diffluent. Or, c'est exactement ce qu'on rencontre chez les animaux victimes de la fièvre jaune. La similitude était quelquefois augmentée par les plaques écchymotiques dans la superficie des poumons.

Si nous comparons les lésions qui affectent le foie, nous verrons que de la même manière que dans les cadavres humains, cet organe a présenté dans la généralité des cas des altérations dans la couleur, le volume et la contexture. Ainsi, ces paroles de Costa Alvarenga qui s'appliquaient au foie humain: « Il est rare, excessivement rare que le foie ait conservé sa coloration naturelle chez les malades qui ont succombé de fièvre jaune », sont parfaitement applicables au foie des animaux morts de la même maladie.

Il y a seulement une observation à faire, c'est que tandisque c'est le jaune et ses variétés qui est la nuance la plus fréquemment observée dans le foie des cadavres humains, au contraire, cette couleur a été constatée plus rarement dans le foie des animaux. Dans plus de dix cas, on a trouvé cet organe couleur noirâtre, couleur lie de vin, très rarement sans altération de couleur et plus rarement encore, couleur paille, bronzé et moucheté de jaune.

Du reste, les congestions interstitielles, ou infarctus hémorrhagiques, l'augmentation totale de volume ou l'augmentation partielle limitée à un des lobes ont été des lésions qui ont affecté le foie des animaux avec les mêmes caractères et avec la même fréquence que chez les individus de l'espèce humaine.

Et les hyperhémies du côté de l'encéphale, de la moëlle, des méninges cérébro-rachidiennes, ne nous offrent-elles pas également un spécimen probant de l'identité des lésions rencontrées chez l'homme et chez les animaux? Cette identité est encore plus remarquable lorsque nous nous reportons à la même suffusion ictérique des tissus, au contenu jaune ou noir de l'estomac et des intestins, à l'hyperhémie des reins et à la présence fréquente de l'albumine dans les urines.

Rélativement à l'appareil urinaire, il est aussi une observation qui ne doit pas nous échapper; c'est l'état de distension de la vessie que l'on constate presque toujours chez les animaux, tandis qu'elle est peu fréquente chez l'homme et bien au contraire on rencontre la vessie dans l'état de vacuité et de retraction et même (ainsi que l'a observé Alvarenga), avec épaississement des parois. Chez les animaux nous avons trouvé le contraire, c'est-à-dire, les parois amincies et distendues par l'urine.

Dans les autopsies faites à la Martinique et auxquelles se refère Féraud dans sa monographie de la fièvre jaune, la proportion dans laquelle la vessie a été trouvée pleine d'urine a été de 29 % à peine; tandisque chez les animaux nous avons

trouvé une proportion de 95 %, proportion à peu près triple. Nous ne discuterons pas à présent la cause de cette différence, cette question trouvera mieux sa place lorsque nous nous occuperons de la pathogénie de la fièvre jaune.

Enfin, nous appelons encore l'attention du lecteur sur le pointillé ou plaques hémorrhagiques que l'on rencontre dans les muqueuses gastro-intestinale et vésicale, les caillots noirs qui remplissent les oreillettes et les ventricules du cœur, circonstances qui sont également observées chez les cadavres humains. C'est donc un fait incontestable et complètement hors de doute, que les lésions trouvées chez les animaux (lapins et cochons d'Inde) qui succombent aux attaques de la fièvre jaune, sont les véritables représentantes de l'évolution de cet état morbide ; cor il ressort du parallèle établi entre elles et les lésions trouvées chez les individus de l'espèce humaine victimes de la même maladie, la similitude la plus palpable, similitude qui pourrait passer inapercue aux yeux seulement de ceux qui, par esprit de contradiction, sont capables de nier même es faits les plus évidents.

Les minutieux détails, parfois fastidieux, dans lesquels nous avons été obligés d'entrer dans ce chapitre n'ont pas eu d'autre but que de faire ressortir le plus possible cette identité de lésions. Sans cette base, sans l'établissement de ce principe, capital pour nous, il n'était pas possible de faire un pas en avant dans l'élucidation, dans la démonstration d'autres problèmes biologiques qui doivent nous occuper dans le cours de cet ouvrage ; tels que l'investigation sur la pathogénie de la fièvre jaune, son interprétation sémeiotique ou prognostique, l'action physiologique ou évolutive des inoculations virulentes expérimentales, et surtout les questions relatives à la thérapeutique et à la prophylaxie de la maladie (inoculations préventives).

Toutes ces questions se rattachent à l'anatomie pathologique micro et macroscopique de la fièvre jaune et ceci me paraît

suffisant pour justifier mon insistance et voire même ma prolixité dans les descriptions si minutieuses que j'ai faites et dont la lecture sera sans doute ardue et fatigante.

Nous terminons le présent chapitre par le tableau synoptique de la durée de la maladie chez les animaux dont les autopsies ont été décrites plus haut :

Durée	Nombre d'animaux	Autopsies auxquelles ils correspondent
Heures.....	1	1e autopsie.
1 jour	3	7e, 13e et 26e
2 jours.....	3	3e, 9e et 14e
3 »	2	11e et 16e
4 »	1	27e
5 »	3	2e et 10e
6 »	2	5e, 6e et 12e
7 »	1	17e
8 »	1	22e
9 »	1	4e
10 »	1	25e
13 »	2	8e et 21e
15 »	1	15e
30 »	1	18e

Note. — On ne relate pas la durée de la maladie des animaux correspondant à 4 autopsies ; ces autopsies se rapportent à des animaux qui ont contracté spontanément la maladie et dont, par conséquent, il a été impossible de constater la durée exacte de l'état morbide.

RÉSUMÉ

Ont duré de 1 à 3 jours.....	9 animaux
» » de 4 à 8 »	8 »
» » de 9 à 15 »	5 »
» » plus de 15 »	1 animal

On voit que le plus grand nombre des animaux, les deux tiers, sont morts pendant la première huitaine.

TROISIEME PARTIE

Études expérimentales de Physiologie pathologique. Contagion et infection prouvées par des expériences sur les animaux

---

CHAPITRE I

SOMMAIRE. — Quel est l'élément étiologique essentiel de la fièvre jaune — La fièvre jaune est une maladie transmissible ; preuves expérimentales de cette transmission. Les ptomaïnes de la même maladie ; leurs caractères ; leurs relations avec l'évolution du microbe. Reproduction artificielle des matières jaune et noire du vomissement, en dehors de l'organisme — Nouvelles preuves de la contagion par l'inoculation.

Les luttes passionnées entre les médecins des deux partis opposés, celui des contagionistes et celui des infectionistes, ont été nombreuses et acharnées.

Se servant, suivant leur fantaisie, de l'ancienne notion abstraite, véritable croyance dogmatique, du *virus* et du *miasme ;* communiquant au moyen d'une herméneutique plus ou moins sophistique toutes les formes imaginables à ces entités créés à priori, mais de matérialisation impossible ; ils se débattaient en vain, torturant les faits, forçant les conclusions, interprétant tout sans qu'ils puissent jamais arriver à un accord, vu que ni un parti, ni l'autre n'était capable de se rapprocher de la vérité.

Toutes ces luttes, toutes ces attaques audacieuses, parfois sarcastiques, parfois injurieuses, dont la science a été le théâtre, provenaient d'une seule circonstance — l'ignorance de la nature de l'élément étiologique de la maladie.

L'ère inaugurée par Pasteur, uniformisant un grand nombre d'états morbides et les faisant graviter autour du parasitisme, est venue heureusement apporter une trêve aux combattants qui épuisaient les forces de leur intelligence en poursuivant une conquête qu'ils n'auraient jamais pu réaliser, parcequ'il leur manquait pour se guider la boussole et le gouvernail.

Suivant les préceptes de ce maître éminent, je fis en 1880 la découverte du microbe de la fièvre jaune, je cherchai à montrer les relations étroites qui existent entre lui et les désordres qui constituent l'individualité morbide ; et je fus si bien inspiré, qu'en moins de trois ans je vis mes travaux discutés en Europe et en Amérique, surtout par cette fraction du corps médical au service des nations, qui ont en jeu de puissants intérêts dans les possessions situées dans les zônes désolées par ce terrible fléau.

La confirmation de l'existence constante du micro-organisme xanthogénique, a été faite par plusieurs médecins au Mexique, à la Havane, au Pérou, aux Antilles, à la Jamaïque et dans l'Amérique Centrale. Le cours qu'ont eu mes idées, m'a servi de puissant stimulant pour poursuivre les recherches dans la même direction, et pour placer au-dessus de tout doute, au moyen d'expériences concluantes, l'influence spécifique de ce micro-organisme. L'instrument le plus parfait auquel je pouvais avoir recours pour fonder mes conclusions sur des bases rigoureuses, était l'expérimentation physiologique, la pathologie comparée expérimentale.

Les faits cliniques, l'étude de la marche des épidémies, la vague influence des agents telluriques et météorologiques, toutes ces conceptions avaient fait leur temps, tout cela était

un terrain stérilisé par les désillusions des observateurs, toutes ces raisons avaient été jugées impuissantes pour couper le mal dans sa racine et résoudre toutes les difficultés du problème. J'eus recours alors aux moyens modernes d'observation et j'espère que les résultats que j'ai obtenus seront suffisants pour faire entrer la conviction dans les esprits qui flottent dans la pénombre du doute, et plus encore pour communiquer de nouvelles forces aux partisans de la doctrine de la contagion et donner pleine et entière raison à tous ceux qui soutenaient avec ardeur la même doctrine.

Je suis arrivé, dans mes expériences, à donner un corps et une forme au miasme supposé, au virus discuté de la fièvre jaune ; je l'ai traduit sous une forme matérielle, le montrant, constitué d'un côté par la présence d'un organisme microscopique, d'un phyto-microbe, d'une évolution déterminée, et d'un autre côté, par des substances toxiques de la classe des alcalis-ptomaïnes, produit d'élaboration, de secrétion, ou désassimilation anormale effectuée sur les tissus par les mêmes microbes.

Il n'y pas bien longtemps encore Leudet disait :

« La détermination de la cause réelle de la maladie est un des points les plus difficiles des études pathologiques ; nous n'arrivons le plus souvent dans nos travaux d'étiologie qu'à la connaissance des influences secondaires, sans pouvoir remonter à la cause première. »

Cet aveu décourageant n'a plus aujourd'hui la même valeur. Déjà, pour un grand nombre de maladies, on est arrivé au déterminisme de la cause première révélé par les moyens actuels d'exploration. Le charbon, le choléra des poules, la fièvre typhoïde, la septicémie sont là pour l'attester. Il faut également placer la fièvre jaune dans la même catégorie ; cette maladie a déjà son représentant, sa cause bien connue, son agent spécifique, son virus matérialisé ; c'est le *cryptococcus xanthogenicus*.

Pour donner une idée de la faiblesse des arguments auxquels avaient recours autrefois les partisans de l'infection, il suffit de citer ces paroles de Devèze : « Il n'est que deux causes que l'on puisse regarder comme nécessaires à la production de la fièvre jaune : la chaleur atmosphérique et un foyer d'infection ; partout où ces deux causes sont réunies, cette maladie peut se montrer ; partout où elles manquent, elle ne se montre jamais. »

Peut-il y avoir quelque chose de plus vague, de plus fragile, que ces hypothèses sans fondement, que ce refuge de choses non définies et considérées communes à tant d'autres états morbides ?

Pour la production de combien de maladies pouvons-nous en appeler d'une chaleur plus ou moins intense, d'un certain degré d'humidité, de la proximité des eaux stagnantes, des mers et des fleuves, de foyers miasmatiques, de substances végéto-animales en voie de décomposition !

Et pourtant, toutes ces causes que les pathologistes invoquent avec tant d'enthousiasme ne sont pas autre chose que des circonstances accessoires qui accompagnent le développement, l'évolution de la cause réelle de la maladie, qui est l'être microscopique agissant sur les tissus de notre organisme et qui décrit son orbite biologique dans le milieu auquel il s'est adapté.

Chaleur, électricité, humidité, marais, fleuves et mers existent dans un grand nombre de régions où, en dépit de ces circonstances, la fièvre jaune ne s'est jamais manifestée.

D'autres régions, au contraire, où quelques unes de ces conditions font défaut, ont été pourtant le théâtre des dévastations de cette maladie.

Par conséquent, toutes ces influences telluriques, toutes ces actions météorologiques ne représentent pas l'élément étiologique nécessaire de la maladie ; tout au plus peuvent-elles

être des agents modificateurs de la véritable cause productrice du mal ; et c'est justement le rôle qu'elles jouent, ainsi que nous nous occuperons de le démontrer par de curieuses expériences que nous allons décrire plus loin.

Il nous incombe ainsi le devoir de commencer par prouver la spécifité de l'agent animé, que nous avons déjà décrit, et qui envahit tous les tissus de l'organisme affecté. C'est ce que nous allons faire en rendant compte minutieusement de nos expériences d'inoculation sur des animaux susceptibles de contracter la maladie.

Une fois faite cette démonstration, avec toutes les données positives de l'expérience et de la plus scrupuleuse observation, nous serons dans le cas d'analyser avec pleine connaissance de cause et d'interpréter avec toute la rigueur requise, la marche de transmission que suit la maladie dans le cours d'une épidémie. Nous développerons ce second point dans la dernière partie du présent chapitre.

Le 14 avril 1883, nous retirâmes du cœur d'un individu mort de la fièvre jaune, il y avait une heure à peine, quelques grammes de sang, qui examiné au microscope, révéla la présence des cryptococci qui constituent la caractéristique figurée de la maladie. Ces organismes étaient dans différentes phases de leur développement, depuis leur apparition sous la forme de petits points noirs, jusqu'à celle de grandes cellules rondes, couleur de cendre, bordées de noir, avec un point brillant au centre. En outre, nous avons vu un grand nombre de granulations transparentes, contenues dans une enveloppe renfermant du pigment jaune.

Nous avons pris 1 gramme de ce sang et avec tout le soin exigé par le cas, notre habile préparateur M. Menezes Doria a pratiqué une injection intra-veineuse dans la saphéne d'un lapin. On a fait l'injection, en adaptant la canule de la séringue avec toute la précaution possible et après avoir pratiqué une

ligature au dessous. L'injection faite, on a placé une autre ligature au dessus et on a affronté les bords de la plaie au moyen d'une suture métallique.

La température du lapin a été prise avant, et on avait examiné préalablement le sang du même animal, sang qui avait été trouvé normal.

Cinq minutes après, l'animal s'est montré inquiet, anxieux, comme s'il était en proie à de l'asphyxie. Peu après, il est tombé dans la torpeur, tout en montrant toujours la même anxiété. Un quart d'heure après, des convulsions tétaniques accompagnées d'opisthotonos se manifestèrent, l'animal présenta la dilatation des pupilles et, en même temps, la décoloration de la muqueuse buccale. Peu d'instants après, succomba, foudroyé, pour ainsi dire, par l'influence du virus introduit directement dans le grand torrent circulatoire. Il nous vint à l'idée pourtant que la mort de l'animal pouvait avoir été occasionée par quelque accident, comme par exemple l'introduction de l'air dans les veines ou toute autre cause. Mais l'opération avait été faite avec toutes les précautions requises et, dans une semblable hypothèse, la mort n'aurait pas été précédée des symptômes que nous avons observés.

A l'autopsie de l'animal, nous avons trouvé les viscères congestionnés, de la même manière que chez les individus morts de la fièvre jaune. Le cœur était arrêté en diastole, cet organe était gonflé et tendu.

Les veines pulmonaires étaient très dilatées. Il y avait un grand caillot dans le ventricule gauche du cœur. Le foie et le poumon étaient excessivement congestionnés. Le cerveau était également complètement congestionné.

« Enfin, ainsi que le note avec beaucoup d'à-propos le Dr. Doria dans sa thèse inaugurale, nous avons constaté les mêmes congestions que nous avons rencontrées constamment dans les

nécropsies que nous pratiquons à Jurujuba d'individus ayant succombé de la fièvre jaune.» [1]

Ayant retiré une goutte du sang de ce lapin mort, on a trouvé outre les hématies en majeure partie framboisées, les mêmes *cryptococci* dont nous avons vérifié la présence dans le sang du cadavre qui avait servi à l'inoculation.

Les résultats de cette expérience ont été éloquents. Je partage en tous points les vues de mon compagnon d'études M. Doria, qu'il exprime ainsi : « On ne saurait alléguer que l'animal a succombé par suite de l'introduction de l'air dans les veines ou d'une embolie produite par l'injection ; aussitôt que nous avons introduit le liquide dans le courant circulatoire, les phénomènes déjà décrits ont montré avec clarté que la mort de l'animal ne pouvait être attribuée à un accident de cette nature.

Nous avons la pratique de ces travaux et toutes les fois qu'un de ces accidents se produit, la mort survient trop rapidement pour qu'il soit possible d'observer cet ensemble de phénomènes [2] »

Nous n'avons pas voulu pourtant nous baser sur une seule expérience. Si, en effet, la mort de l'animal a été dûe à l'action brusque du virus et non à une autre cause, le sang du lapin, devait à son tour produire la mort d'un autre animal.

Pour faire disparaître toute incertitude, nous avons retiré 1 gramme de sang de ce lapin mort et nous avons fait une injection hypodermique sur un cochon d'Inde. Or, cet animal est mort quelques heures après (dans la nuit du 14 au 15 avril); nous avons trouvé dans son sang une quantité extraordinaire de *cryptococci* et nous avons constaté également les lésions anatomo-pathologiques qui, généralement caractérisent les cas

---

[1] Dr. Menezes Doria.— Sur la nature et le traitement de la fièvre jaune — Thèse inaugurale — 1883 — Page 23.

[2] Dr. Doria — Op. cit. — Page 23.

de fièvre jaune chez l'homme. La mort de ce second animal, dûe évidemment à la contagion, était la preuve que le sang du lapin qui avait été inoculé, contenait en substance le virus, agent de transmission, et que l' animal avait succombé à l'influence de cet agent.

Ce résultat ne nous ayant pas satisfait complètement, nous injectâmes de nouveau 1 gramme de sang du second animal mort, chez un autre cochon d'Inde. Après une injection sous-cutanée, l'animal présenta au bout de quelques heures des symptômes de faiblesse et d'oppression ; ses oreilles et ses pattes se réfroidirent et ses membres furent agités par un tremblement ; il rejeta des déjections de couleur noire. Une goutte du sang de cet animal révéla une infinité de cryptococci ; enfin, il a succombé à son tour le 18 avril.

Nous avons ainsi prouvé par quatre expériences successives la contagion et la succession de la maladie. Le malade l'avait contractée dans le milieu où il vivait ; du malade elle était passée chez le lapin, de celui-ci chez un cochon d'Inde, qui à son tour, l'avait transmise à un autre cochon d'Inde. Dans les quatre cas, le sang contenait une multitude de cryptococci.

On peut ainsi produire de véritables épizooties en inoculant chez un grand nombre d'animaux le sang microbié ; ce qui prouve bien clairement que la fièvre jaune se propage par contagion, d'individu à individu, qu'elle est une maladie, qui, primitivement contagieuse, peut devenir infectieuse dès que ses foyers s'accumulent en nombre suffisant. Ces faits prouvent aussi que la maladie ne réside pas spécialement dans un seul organe à l'exclusion des autres.

La maladie réside dans toute la masse du sang, et par conséquent dans tous les organes que ce liquide parcourt. Si, dans la fièvre jaune, quelques organes sont plus attaqués que d'autres, cela dépend uniquement de leurs conditions anatomiques et physiologiques qui les exposent davantage aux attaques

du microbe, et le sang du foie n'a pas plus que celui qui traverse les autres organes la prérogative de transmettre la maladie. Le sucre fabriqué par le foie n'a également aucune relation avec le cryptococcus.

Ce végétal microscopique vit librement dans des milieux qui ne contiennent aucune trace de sucre.

Nous avons vu que la mort des animaux, ainsi que les lésions anatomo-pathologiques de la fièvre jaune ont été déterminées par du sang extrait exclusivement du cœur d'un cadavre, dont le virus s'est montré aussi actif que s'il eût été extrait du foie.

Nous avons été plus loin ; pour la première fois nous avons effectué la transmission de la fièvre jaune d'individu á individu avec ce sang primitivement virulent et dont la virulence n'avait rien perdu de son énergie, malgré son passage à travers différents organismes, mettant ainsi en évidence que l'agent n'était pas mort, mais vivant et susceptible de reproduction par transmissions successives. Cet agent ne peut être autre chose sinon l'unique élément anormal figuré que l'on rencontre constamment et infailliblement dans tous les cas prouvés de fièvre jaune, c'est-à-dire le *cryptococcus xanthogenicus*.

Ces preuves directes auxquelles nous en ajouterons bientôt un grand nombre d'autres ayant mis hors de doute la nature parasitaire et contagieuse de la fièvre jaune, nous ne pouvons nous empêcher de signaler un autre résultat intéressant auquel nous sommes arrivés. C'est l'obtention de ptomaïnes extraites de la matière noire des vomissements où elles se trouvent à l'état de sel. La question des ptomaïnes est toute d'actualité et donne lieu à d'importantes discussions qui ont pour but d'établir si certaines maladies parasitaires sont ou non causées par la production des ptomaïnes pendant la marche du processus morbide, plutôt que par les dévastations des micro-organismes.

On trouve des ptomaïnes tant dans le sang que dans l'urine des malades. Dans les matières réjetées (dans le vomissement)

elles existent à l'état de butyrate de ptomaïne, ce que l'on peut vérifier en décomposant à un certain degré de chaleur et par l'acide sulfurique une petite quantité de la substance qui résulte du traitement préalable de ces matières par l'éther. L'acide sulfurique mettant en liberté l'acide butyrique détermine une odeur de rance très manifeste.

Mes expériences démontrèrent qu'il existe plusieurs ptomaïnes chez les malades de fièvre jaune. En effet, depuis que j'ai extrait une ptomaine du vomissement noir suivant le procédé que je décrirai plus loin, le liquide restant a été laissé sous l'éther dans un grand flacon. En agitant ce flacon tous les jours, afin que l'éther se mélangeât intimement avec le reste du liquide, on a noté au bout de peu de jours la formation de trois couches distinctes qui étaient, de haut en bas :

1.e Couche de couleur jaune constituée par l'éther ayant en dissolution la ptomaïne à laquelle nous nous sommes rapportés.

2.e Couche intermédiaire, plus pesante, oléagineuse, de couleur jaune plus foncée, représentant une ptomaïne déjà différente de la précédente.

3.e Liquide noir, (pigment en suspension), où existent en proportion beaucoup plus grande les microbes qui ont élaboré les produits 1e et 2.e

La ptomaïne de la couche 1e comme celle de la couche 2e est très azotée, douée d'une odeur répugnante qui cause de la céphalalgie et de l'étourdissement ; la seconde est insoluble dans l'éther à l'inverse de la ptomaïne de la couche 1e ; elle est assez soluble dans l'eau, mais sans y déterminer de couleur laiteuse comme la ptomaïne de la couche 1.e Nous n'avons pas fait l'analyse centésimale de la ptomaïne 2, mais nous avons déterminé son action physiologique, ainsi que nous le verrons plus tard. Elle constitue un excellent vivier pour les microbes ; la couleur foncée de la couche 2 est dûe justement à la présence

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Ptomaïne obtenue du vomissement noir, separée spontanément, on y voit des organismes en grand nombre.

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

de ces microbes comme le démontre l'examen microscopique. (Voyez la figure ci-jointe).

Si nous filtrons la couche 2 sur du noir animal ou sur du plâtre, nous retiendrons la plus grande partie de ces microbes dans les interstices de ces substances et nous obtiendrons de cette manière la ptomaïne avec une couleur jaune claire, comme celle de la couche 1. Exposée à l'air, ou chauffée très longtemps à 100° au bain-marie dans une étuve, la ptomaïne s'épaissit et prend l'aspect de résine.

Nous avons démontré que ce produit était dû à l'élaboration microbienne ; parcequ'en en retirant tous les jours plusieurs grammes pour les expériences physiologiques, de nouvelles portions ne tardèrent pas à apparaître substituant les portions retirées ; ce qui ne saurait être expliqué que par un travail des organismes contenus dans la matière du vomissement. De sept en sept jours, on ajoutait à peine une petite quantité de gélatine dissoute dans l'eau, dans le but de fournir un aliment aux organismes, aliment non seulement albuminoïde mais encore minéral, ce dernier étant constitué par des sels (chlorures, sulfates, etc.) qui font partie de l'eau commune.

Maintenant, quelques explications sur la ptomaïne de la couche 1. C'est un alcaloïde liquide d'une odeur âcre et aromatique, volatil, d'une couleur légèrement jaune, oléagineux, formant avec l'eau une émulsion opaline, soluble dans l'alcool et dans l'éther. Bleuit fortement le papier rouge de tournesol, et contient une forte proportion d'azote, car il fournit d'abondantes vapeurs ammoniacales lorsqu'on le chauffe avec de la potasse. Il est inflammable ; chauffé sur une lame de platine, il brûle avec une flamme jaune en laissant un résidu charbonneux. Il irrite la membrane pituitaire et peut y déterminer une inflammation ; toutefois son odeur n'est pas suffocante.

Au contact de l'acide chlorhydrique ainsi que la ptomaïne 2, il donne d'épaisses fumées blanches semblables à celles produites par la nicotine et la cicutine.

La composition centésimale de cette ptomaïne est:

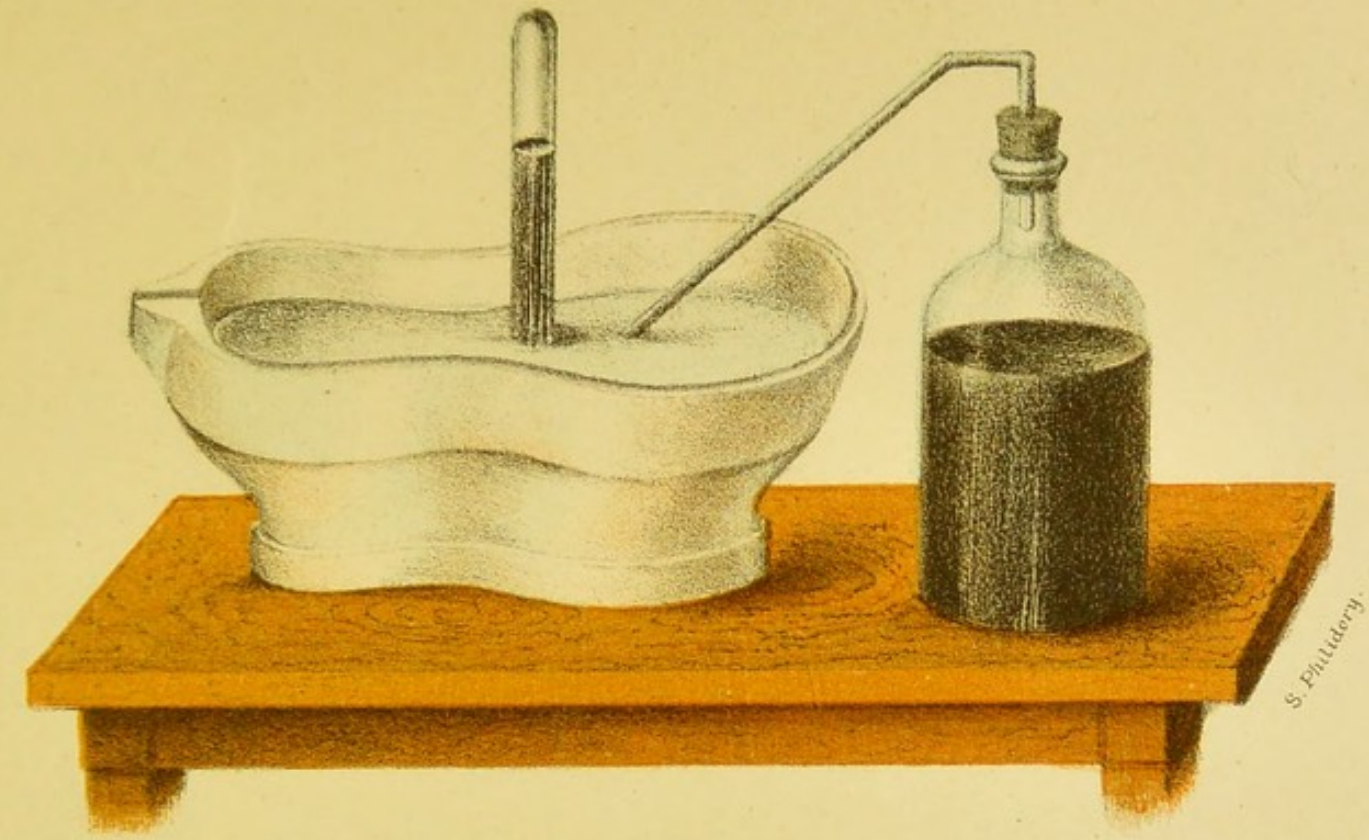
Carbone	20,976
Hydrogène.....	15,098
Azote.....	63,926
	100,000

Un litre de matière noire provenant du vomissement, nous a fourni près de 4 à 5 grammes de ptomaïne.

Cet alcaloïde est précipité par l'iodure de potassium, précipité qui se forme par agitation. Il est également précipité par le tannin. Il donne, avec le ferro-cyanure de potassium additionné de perchlorure de fer et de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, une belle couleur vert émeraude, semblable à celle qui se produit par le contact de la quinine avec l'eau chlorée ammoniacale.

Cette même ptomaïne offre encore une autre réaction très curieuse qui peut servir à la caractériser ; en effet, elle décolore l'iodure d'amidon ; pour s'en assurer, que l'on prépare un peu d'empois d'amidon et que l'on y ajoute de la teinture d'iode (quelques gouttes); qu'on traite ensuite une petite quantité de la matière bleue ainsi obtenue par une solution de ptomaïne et qu'on agite ; la couleur bleue ne tardera pas à disparaître, probablement parceque l'iode se combine avec la ptomaïne pour former un iodure incolore.

Pour extraire la ptomaïne, dont nous nous occupons, de la matière noire des vomissements, on procède de la manière suivante : on agite ces matières avec la moitié de leur volume d'éther sulfurique ; on laisse reposer et la partie éthérée est alors décantée au moyen d'un entonnoir à robinet et abandonnée à l'évaporation spontanée. Le résidu de cette évaporation est ensuite traité par le bicarbonate de soude solide et une petite quantité d'eau ; on ajoute de nouveau de l'éther et on agite longtemps. Ensuite la partie éthérée qui surnage est séparée



Appareil pour recueillir les ptomaïnes gazeuses.

Lith. Paulo Robin & C.ia — Rio de Janeiro.

et on la laisse s'évaporer ; on filtre pour séparer les cristaux de bicarbonate de soude en excès et on évapore le liquide jusqu'à dessication dans une étuve maintenue à la température de 100 degrés. Ce liquide représente la ptomaïne que nous désignerons sous le nom de xanthoptomaïne pour rappeler son origine.

Outre les deux ptomaïnes liquides dont nous sommes occupés jusqu'ici, nous démontrerons la présence d'un principe alcalin gazeux, produit d'élaboration du microbe xanthogénique. C'est ce qui résulte de l'expérience suivante:

Dans un petit flacon de la capacité de 200 grammes plus ou moins (Voyez le dessin ci-joint) nous avons introduit jusqu'aux deux tiers de la matière du vomissement noir et l'autre tiers a été comblé par de l'éther sulfurique jusqu'à remplir complètement le flacon. L'addition de l'éther dans ce cas a pour but d'empêcher la putréfaction de la matière du vomissement.

Nous avons vérifié que non seulement le sang, mais l'urine, le vomissement et autres humeurs se conservaient sans altération sous une couche d'éther, quelle que soit la température extérieure. Le flacon communique au moyen d'un tube recourbé plein d'éther avec une éprouvette complètement pleine de mercure et reposant sur une cuve à mercure. Au bout de quelques jours, j'ai remarqué qu'il se détachait de la partie supérieure du flacon une couche oléagineuse et épaisse constituée par une ptomaïne semblable à celle de la couche 2, dont nous avons déjà parlé.

J'ai chauffé un peu d'eau dans une chaudière à B. M. entre 50 et 60° et j'y ai plongé le flacon. Cette température suffisamment basse pour ne pas tuer les microbes ni donner lieu à la décomposition des matières contenues dans le liquide, a été suffisante pour déplacer tous les gaz en dissolution dans le même liquide et à les dilater de manière à pouvoir leur permettre de vaincre la pression du mercure. Ainsi, on a recueilli dans l'éprouvette un volume total de 5, cc 7 de gaz.

Nous avons ensuite introduit dans l'éprouvette un fragment de potasse humide qui a donné lieu à une notable absorption et le volume a été réduit à 5^{cc}, (absorption = 0,7). Ce fait démontrait la présence de l'anhydride carbonique parmi les gaz recueillis. Ensuite, nous avons fait agir une solution de pyrogallol et le volume gazeux de 5^{cc} a été réduit à 4^{cc}, 8 (absorption =0,2). Il y avait par conséquent de l'oxygène dans le mélange gazeux. Finalement, nous avons introduit un peu d'acide sulfurique concentré et le volume a été réduit à 2,^{cc}2 (absorption =2,6). Cette dernière absorption a été rapide et l'acide sulfurique a acquis immédiatement une coloration jaune. Le résidu 2,^{cc}2 inabsorbable a éteint un fragment de bois d'allumette enflammé ; il était constitué par de l'azote.

Quant au gaz qui a été rapidement et presque instantanément absorbé par l'acide sulfurique, il a fourni les réactions qui caractérisent les alcaloïdes ; ceci nous explique la facilité avec laquelle il a été absorbé. Tout le monde connaît l'avidité avec laquelle l'ammoniaque gazeuse et, en général, tous les alcalis aériformes sont absorbés par les acides énergiques.

Nous allons relater les réactions observées :

La solution sulfurique du gaz étant diluée dans une grande quantité d'eau distillée a été précipitée par les réactifs suivants:

Tetrachlorure de platine.— La liqueur est troublée par une poussière en suspension.

Iodure de potassium iodé.— Idem.

Tannin.— Idem.

Iodhydrargyrate de potassium. — Précipité pulvérulent jaune.

La solution n'a pas donné de bleu de Prusse, lorsqu'on l'a traitée par le ferro-cyanure de potassium mélangé avec le perchlorure de fer ; chauffée avec de la potasse caustique en excès elle a donné une vapeur qui a émis d'épaisses fumées en présence d'une goutte d'acide chlorhydrique suspendue à l'extrémité

d'une baguette de verre (vapeurs ammoniacales, preuve de l'existence de l'azote comme un des éléments du gaz). Cette vapeur bleuit le papier de tournesol.

Les réactions mentionnées plus haut se sont bien manifestées par l'agitation de la liqueur avec un bâton de verre, en conséquence de la grande dilution de l'alcaloïde recueilli.

Toutes ces ptomaïnes sont-elles oui ou non toxiques ? Tel est le point que nous éluciderons dans un autre chapitre. Nous pouvons toutefois dire dès maintenant que nous avons injecté hypodermiquement la xanthoptomaïne dans les veines de deux poulets et après l'avoir préalablement diluée dans une forte proportion d'eau et qu'elle a déterminé chez ces animaux une forte élévation de température (de 1 à 2 degrés).

Nous ferons également remarquer que ces ptomaïnes constituent un milieu très propre pour l'existence et le développement du cryptococcus xanthogénicus. La même chose ne se produit pas avec les autres ptomaïnes dont la présence coïncide quelquefois avec les microbes de diverses affections parasitaires ?

Et la vertu toxique de ces alcaloïdes serait-elle liée oui ou non en grande partie à la présence constante d'organismes qui y rencontreraient le milieu le plus propre à leur adaptation ? Voilà autant de points que nous aurons à examiner.

Quant à la ptomaïne gazeuse, la connaissance de son existence constitue un fait intéressant, principalement au point de vue de la contagiosité de la maladie. Une atmosphère confinée, viciée par de semblables émanations, excessivement actives par elles-mêmes, outre la circonstance de tenir en suspension d'innombrables microbes, devient de cette manière la cause efficiente de la transmission de la maladie pour un ou plusieurs individus qui respirent dans le même milieu. Certains faits qui avaient vivement frappé les observateurs s'expliquent ainsi.

Encore dans la dernière épidemie de 1883, nous avons eu l'occasion d'être informé d'un fait de cette nature. Un étudiant

en médecine de la Faculté de Rio de Janeiro, M. Monlevade, examinait la matière du vomissement noir qui venait d'être rejetée par un malade de la première infirmerie de clinique, à la charge du professeur Torres Homem ; et comme il s'agissait d'un cas douteux, l'élève disait au professeur avec la conviction de celui qui a trouvé les éléments d'un diagnostic certain : — « Voilà la preuve qu'il s'agit d'un cas de fièvre jaune. » Et examinant la matière du vomissement, il aspira fortement les émanations qui s'en dégageaient. Le même jour il fut atteint du même mal ; la terrible maladie se caractérisa avec tout son cortège de symptômes qui prirent une telle intensité que le malheureux jeune homme succomba au bout de quelques jours, juste au moment où il allait terminer ses études.

En présence de ce fait, que diront ceux qui s'obstinent à nier la contagiosité ?

Et en présence de l'isolement de la ptomaïne gazeuse que j'ai mise en évidence, que diront les antagonistes du parasitisme ?

Parceque, je dois dire comme complément de l'expérience que j'ai décrite plus haut, qu'après avoir chassé les gaz dissous dans le flacon j'ai laissé s'écouler 8 jours. Au bout de ce temps, j'ai chauffé de nouveau le flacon entre 50 et 60° centig. et j'ai ainsi recueilli une nouvelle quantité de gaz, parmi lesquels se trouvait la même ptomaïne comme l'a prouvé, une seconde fois, l'absorption instantanée par l'acide sulfurique. J'ai répété quatre fois cette extraction et constamment parmi les gaz recueillis est apparue cette ptomaïne qui (nous devons le déclarer) ne présentait pas la composition de l'ammoniaque, parceque sous l'action de la chaleur elle laissait un résidu de charbon. Il s'agit donc d'une ammoniaque composée, dont je n'ai pu encore faire l'analyse.

Je crois pourtant que la démonstration de sa présence et de sa correlation intime avec l'évolution des microbes est suffisante pour ouvrir de nouveaux chemins aux déductions

pathologiques, aux indications thérapeutiques et plus spécialement à l'interprétation de la nature contagieuse de la maladie.

Nous ajouterons que le sulfate de cette ptomaïne cristallise difficilement; nous avons fait quelques tentatives pour l'obtenir à l'état solide, soit par évaporation spontanée ou aidée par la chaleur. Toutes ces tentatives n'ont donné aucun résultat.

La même correlation qui existe entre la ptomaïne gazeuse et l'évolution microbienne se note également pour les ptomaïnes liquides.

L'expérience suivante va en fournir une preuve.

On a pris une goutte seulement de la ptomaïne, qui, examinée au microscope a révélé l'existence des *cryptococci* spécifiques; on a fait dissoudre cette goutte dans une solution concentrée de gélatine, préalablement stérilisée, dans un petit ballon Pasteur et on a abandonné cette culture à elle-même. Au bout de 10 à 12 jours, on a mis en pratique la méthode que j'ai minutieusement décrite et on a alors isolé une quantité notable de ptomaïne.

Cette substance ne peut évidemment se développer qu'en vertu d'un travail physiologique des organismes contenus dans la goutte qui a servi à cette culture.

Pour nous, en résumé, toutes les ptomaïnes de la fièvre jaune sont les fonctions de la vie du microbe. Nous ne contestons, en aucune manière, qu'elles puissent jouir d'une action toxique qui, de son côté, concourrera à la production de perturbations fonctionnelles et anatomiques de diverses natures.

Mais les microbes n'élaborent pas seulement des ptomaïnes. Ils fabriquent également des pigments de deux espèces, l'un jaune et l'autre noir. On démontre expérimentalement cette fabrication. La formation du pigment jaune est rendue évidente par l'analyse microscopique et par l'expérience suivante:

On met dans un ballon de culture de la gélatine qui a été préalablement stérilisée. On y sème ensuite une goutte chargée de microbes et on laisse ensuite ce ballon exposé à l'action directe des rayons solaires. Chaque jour, la gélatine devient de plus en plus jaune jusqu'à ce qu'elle ait atteint une coloration intense comparable à celle du safran.

La lumière directe favorise extraordinairement l'élaboration de la matière colorante jaune.

Ce fait a été mis hors de doute par une observation comparative.

Quant à ce qui concerne le pigment noir, depuis la publication de notre monographie sur la fièvre jaune, en 1880, nous avons mis hors de doute au moyen de l'analyse microscopique et spectrale, analyse reprise depuis et dont l'exactitude a été vérifiée par le professeur Carmona, de Mexico, qu'il est le résultat d'un travail physiologique des micro-organismes. Nons ne nous arrêterons plus sur ce point, sur le quel nous avons déjà insisté.

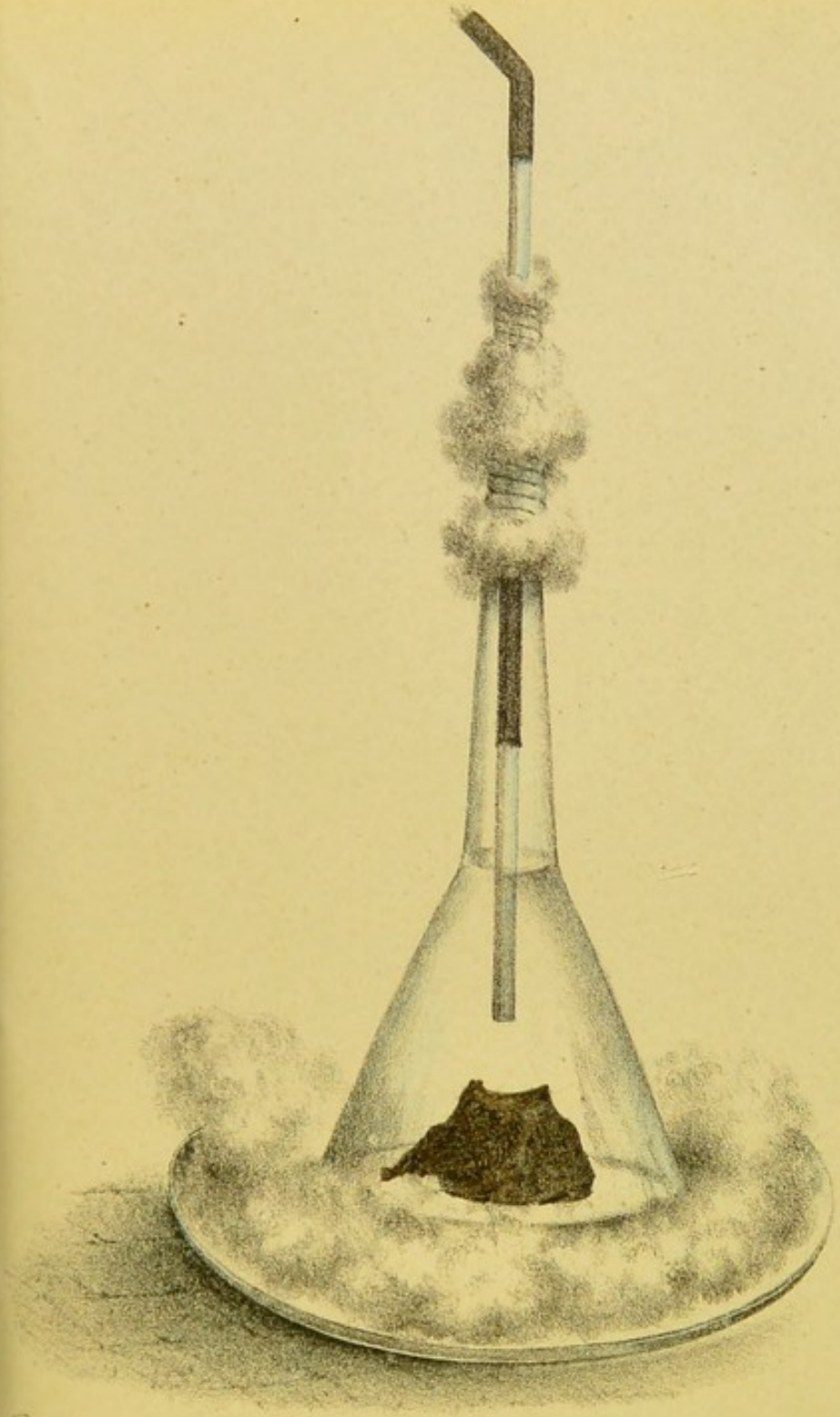
Nous dirons seulement qu'une petite goutte de ptomaïne, chargée de microbes, cultivée dans de la gélatine dans un ballon Pasteur nous a montré au bout de peu de jours et lorsque l'évolution microbienne était en pleine florescence, la présence de petits points noirs disséminés dans le liquide.

Aujourd'hui que la prolifération est beaucoup plus considérable on voit dans le ballon un grand lambeau adhérent à ses parois.

Il a un aspect identique à la substance qu'on observe dans la matière noire rejetée par les malades de fièvre jaune. Le microscope montre clairement qu'il existe une infinité de *cryptococci* de couleur noire dans le liquide de culture et ce sont eux qui par leur réunion et leur désaggregation, soit qu'ils aient proliféré ou qu'ils aient cessé d'exister, constituent la substance fondamentale de cette couleur noire.

Etendue et forme du lambeau noir, obtenu par suite de la prolifération.

Culture dans la pomme de terre



L'entonnoir repose sur un coussin de coton pour éviter les germes de l'air. La pomme de terre à été cuite et stérilisée avec l'appareil, au bout de quinze jours elle est devenue noire comme du charbon et atrophiée par suite du travail microbien, provoqué par quelques gouttes d'une culture que nous y avons introduite.

S. Pritzbery

Lith. Paulo Roban & C.ª — Rio de Janeiro.

Un grand nombre de cultures ont présenté comme celle-là un abondant dépôt noir. Nous les avons montrées non seulement à nos élèves mais encore à un grand nombre de médecins nationaux et étrangers qui sont venus examiner nos travaux. Le professeur Rebourgeon, lorsqu'il était au laboratoire de la Faculté répétant nos recherches a eu l'occasion de vérifier par lui-même l'exactitude de ce fait curieux et rempli d'intérêt pour la pathogénie de la fièvre jaune.

Dans le but de présenter un témoin de plus, voici comment s'exprime le Dr. Menezes Doria, dans sa thèse inaugurale:

« Après les avoir préalablement stérilisés, notre maître introduisit dans des ballons Pasteur modifiés par lui du bouillon de bœuf, de la gélatine, convenablement préparés et ensuite une goutte de sang, de vomissement noir, d'urine, etc. Ces ballons, gardés ensuite, ayant chacun son étiquette, indiquant l'espèce de culture (de vomissement, de sang, etc.), le professeur examinait chaque culture lui-même avec toutes les précautions requises ; de cette manière il lui fut possible avec l'aide du microscope de suivre le développement et la prolifération des organismes. Au bout de quelques jours, on notait une pellicule noire nageant sur la gélatine ou le bouillon et une fois encore, l'examen attentif de ces organismes est venu démontrer que cette couche était constituée par des cellules ayant proliféré, déjà sans vie et qui donnant issue à un autre organisme se transformaient en pigment.

« On comprend facilement que si une seule goutte de sang, par exemple, donnait lieu en peu de jours à une pareille prolifération et à une si grande quantité de pigment noir, la masse du sang d'un animal devait contenir une grande quantité d'éléments nuisibles, ceux-ci devaient proliférer rapidement abandonnant du pigment noir en abondance, qui sans doute rejeté par le vomissement devait ressembler à du sang

coagulé et noirci, et constituant des amas qui pourtant ne devaient pas être confondus avec ce liquide.[1] »

Une parcelle de terre que nous avons recueillie au cimetière de Jurujuba et au sujet de laquelle nous avons eu l'occasion d'adresser une communication à la rédaction de la *Gazeta de Noticias*[2], a également donné lieu à la production de la matière noire du vomissement. Nous avons eu ainsi une preuve de plus que notre analyse de cette terre avait été bien faite, puisque nous y avons rencontré une quantité notable d'organismes caractéristiques de la fièvre jaune. Nous devons ajouter à l'appui de cette observation le fait suivant : Un cochon d'Inde dont nous avions préalablement examiné le sang, qui avait été trouvé normal, fut enfermé dans une atmosphère confinée, dans laquelle nous avions placé de la terre du cimetière infecté, après l'avoir desséchée dans une étuve à air chaud. Nous avons obtenu une atmosphère confinée de la manière suivante : Nous avons pris un grand bocal de verre et nous avons placé dans une petite capsule de la surdite terre qui avait été maintenue très longtemps à une température comprise entre 40° et 48° ; le microscope avait révélé les organismes caractéristiques dans cette terre, comme du reste nous l'avons décrit dans un chapitre précédent. Nous avons couvert le bocal avec du papier filtre criblé de petits orifices laissant à peine passer l'air.

La température de l'animal était avant l'expérience de 39°, prise à l'une des régions axillaires. Trois jours après, la température de l'animal qui s'était élevée baissa à 33,°8. Ce cochon mourut dans la nuit du 4e jour. Son autopsie a déjà été décrite (voyez page 153); elle a révélé toutes les lésions que l'on rencontre généralement chez les malades qui meurent

---

[1] Dr. Menezes Doria, — Op. cit. Page. 30.

[2] Cette communication est reproduite au chapitre suivant.

de la fièvre jaune. Le sang de cet animal était littéralement criblé de cryptococci à différentes phases de leur évolution. Les urines chauffées avec de l'acide azotique ont donné un précipité d'albumine. Le cerveau et les intestins étaient jaunis par l'infiltration propre des microbes.

Voici les phénomènes que cet animal a presentés pendant l'expérience : le jour suivant, outre le mouvement fébril il s'est montré triste et il respirait péniblement. Plus tard, avec l'augmentation de la température (39°,8), l'anxiété devint plus prononcée ainsi que l'état de faiblesse générale. On notait l'inappetence et l'animal avait de la peine à se mouvoir, lorsqu'on le retirait de la cloche il restait indifférent à l'endroit où on l'avait déposé ; le troisième jour la fièvre décrut sans que l'agilité lui revînt. Il demeurait triste et complètement indifférent même aux excitations les plus fortes. Un morceau de peau ayant été saisi entre les branches d'une pince, il ne montra pas avoir ressenti aucune impression. Le jour suivant la fièvre reparut, la respiration devint difficile, l'affaiblissement était tel que l'animal ne pouvait se tenir sur les pattes, il gardait les yeux presque constamment fermés et il mourut dans la nuit.

Pour établir un contrôle de cette intéressante expérience, nous chargeâmes M. Doria de placer un autre animal dans un autre bocal analogue contenant de la terre, mais pourtant provenant d'autre sépulture où avait été enseveli un individu mort d'une autre maladie que la fièvre jaune.

En effet, on introduisit de la terre provenant de la sépulture d'un individu mort d'une lésion du cœur. L'animal séjourna 12 jours dans l'atmosphère confinée, sans éprouver le moindre dérangement, mangeant bien et cherchant toujours à s'échapper avec vivacité dès qu'on ouvrait le bocal. On n'a trouvé rien d'extraordinaire dans cette terre en l'examinant au microscope; il y avait absence complète de micrococci xanthogenici.

En présence de tels résultats, est-il licite d'affirmer que les cimetières n'offrent aucun danger et que les germes du typhus ictéroïde disparaissent par le fait même de l'inhumation?

Il nous semble qu'ils sont les foyers perpétuels de contamination, surtout en ce qui concerne les maladies épidémiques, dont la nature parasitaire a déjà conquis droit de cité dans la science.

Dans cette catégorie nous devons déjà inscrire le typhus ictéroïde ; ce qui doit attirer l'attention la plus sérieuse des hygiénistes et de la municipalité, dans le but d'imprimer une direction nouvelle à l'hygiène publique et d'adopter des mesures préventives ayant une action plus rapide et plus radicale.

Nous souhaitons que nos études ardues puissent bientôt contribuer à la complète disparition de notre flore microscopique de cet organisme malfaisant qui a causé tant de ravages dans notre patrie et dans tant d'autres pays.

Que les hygiénistes aient en vue ce principe : le typhus ictéroïde est inoculable soit directement par l'introduction du microbe dans le torrent circulatoire au moyen d'injections hypodermiques ou intra-veineuses, soit par simples inhalations des organismes producteurs. Mais nous voulons fortifier notre assertion au moyen d'innombrables preuves.

Nous avons déjà vu qu'un individu qui avait contracté la maladie dans le milieu où il vivait, put fournir *post mortem* un sang tellement virulent, qu'une quantité presque insignifiante produit en un court espace de temps la mort chez un lapin. Le sang de ce lapin introduit à son tour dans les veines d'un cochon d'Inde a déterminé la mort de ce dernier dont le sang a produit chez un autre cochon d'Inde la fièvre, accompagnée de ses plus graves symptômes. Le sang qui a servi à cette injection hypodermique chez ce dernier animal avait été retiré par expression du foie, du cœur, de la rate et des poumons du premier cochon d'Inde. La température de l'animal,

qui au début était de 39° a présenté au 3e jour des oscillations très curieuses. En effet, de 36°,2 elle descendit brusquement à 35°, où elle demeura stationnaire. Elle passa ensuite à 34°,5 où elle demeura de nouveau stationnaire, et descendit ensuite à 33,8. Enfin elle remonta jusqu'à 34,4 et elle stationna encore à 34°,6. Ces changements étaient brusques et rapides ; la température était prise dans l'une des régions axillaires. Les extrémités thoraciques de cet animal furent agitées de tremblement, la respiration était difficile et l'oppression semblable à celle qui se note chez les sujets qui se trouvent sous l'influence de la seconde période. Les déjections étaient noires, les oreilles froides et sèches comme parcheminées.

Le 17, c'est-à-dire le 4e jour, l'animal présenta la température de 37°,3, le 5e jour succomba (18 avril) à 10 1/2 heures du matin.

La nécropsie pratiquée immédiatement après la mort révéla des lésions parfaitement semblables à celles observées dans les cas précédents. Pendant les quatre jours de la maladie (du 14 au 18 avril) cet animal offrit un cortège de symptômes si semblables à ceux présentés par les individus attaqués de typhus ictéroïde, que nous n'hésitâmes pas à affirmer alors même avant l'examan cadavérique qu'il s'agissait réellement d'un véritable exemple de transmission de la maladie.

A part l'augmentation de température qui a été considérable, vingt quatre heures après l'inoculation, à part la continuité que le mouvement fébril a revêtu ; à part la perte de forces et l'abaissement de température qui caractérise le passage de la première à la seconde période, l'animal en question a éprouvé une grande diminution de poids ; puisque son poids qui était de 727 grammes avant l'inoculation se trouvait réduit à 207 peu d'instants après la mort, il y a eu par conséquent l'enorme différence de 520 grammes, preuve irréfragable de la grande accélération des mouvements nutritifs et de l'exaggération des déperditions par suite de la pyréxie.

Tels sont les faits qui ont attiré tout particulièrement notre attention et qui nous ont dès le début, déterminé à répéter de nouvelles inoculations sur d'autres animaux afin de mettre hors de doute et à l'abri de toute contestation le principe fondamental de nos recherches: l'inoculabilité et la transmissibilité de la maladie.

Pour atteindre ce but, nous avons pratiqué des injections sous-cutanées avec moins d'un gramme de sang du cochon d'Inde de la 4e inoculation sur cinq animaux identiques que nous avons numérotés de trois à sept.

Les températures de chacun de ces animaux ont été avant l'expérience les suivantes :

N. 3.....	38°,5
» 4.....	38°,9
» 5.....	39°
» 6.....	38°,5
» 7.....	38°,

Un jour après, le thermomètre a marqué:

N. 3.....	39°,5
» 4.....	39°,1
» 5.....	40°,1
» 6.....	39°,6
» 7.....	39°,2

Chez tous, il y a eu élévation thermique. Nous avions pris le poids de l'animal n. 5 avant l'injection, ce poids était de 652 grammes.

Le 2e jour de la maladie l'animal pesait à peine 623 grammes, il avait donc éprouvé une perte de 29 grammes. Une goutte de sang tirée de l'oreille de ce même cochon d'Inde n. 5 avait montré une infinité de *cryptococci* à différentes phases de leur évolution, ainsi qu'une grande quantité d'amas jaunes parsemés de granulations.

Le 3, la variation thermique a été:

N.	3.....	39,3
»	4.....	39,
»	5.....	39,7
»	6.....	39,8
»	7.....	39,

Le 4 :

N.	3.....	38,9
»	4.....	38.7
»	5.....	38,5
»	6.....	39,
»	7.....	38,7

Comparant ces températures avec celles du jour antérieur, on a vérifié ce fait important: que la température qui avait tendue jusqu'à ce jour à l'élévation, présentait maintenant une tendance manifeste à s'abaisser.

Voyons les indications du 5e jour :

N.	3.....	39,4	
»	4.....	37,4	
»	5.....	39,3	(Mort)
»	6.....	38,1	
»	7.....	38,4	

Sixième jour

N.	3.....	38,7
»	5.....	38,7
»	6.....	37,8
»	7 Animal trouvé mort.....	

Septième jour

N.	3.....	38,1
»	5.....	38,8
»	6 Trouvé mort.....	

Huitième jour

N. 3 37,9
» 5 38,3

Neuvième jour

N. 3 39,3
» 5 39,1

Dixième jour

N. 3 39,3
» 5 38,5

Onzième jour

N. 3 38,4
» 5 39,2

Douzième jour

N. 3 .... Mort à 2 heures 10' de l'après midi
» 5 38

Treizième jour	Quatorzième jour	Quinzième jour
N. 5 38	37, 5	Mort

On voit donc que la durée moyenne du processus pathologique a été de 8 à 9 jours.

Les nécropsies de tous ces animaux ont fourni des résultats concordants. Les lésions cadavériques étaient parfaitement comparables à celles trouvées chez l'homme.

Non satisfaits avec les résultats fournis par cette inoculation pratiquée simultanément sur 5 organismes différents, reproduisant ainsi à volonté une véritable épizootie, nous avons voulu continuer cette série curieuse de transmissions, et de nouveau, nous injectâmes le sang du premier des animaux qui était mort dans le groupe des 5 (n. 4) chez deux autres cochons d'Inde qui furent marqués des numéros 11 et 12.

Nous fûmes bien inspiré, car cette fois encore la nature contagieuse de la maladie fut confirmée par cette 6e transmission. En effet, le cochon n. 11 mourut le 26, la maladie ayant seulement duré 2 jours (de 24 à 26); le cochon d'Inde n. 12 a succombé le 27, c'est-à-dire, après 3 jours de maladie.

Dans ces deux inoculations, la marche de l'affection a été plus rapide encore, ce qui démontre que le virus xanthogénique loin de s'atténuer par la répétition des transmissions, au contraire s'avive et devient plus actif dans certaines conditions. Cette circonstance par elle seule nous amenerait à penser que l'agent de transmission est un agent vivant, susceptible de se multiplier et non simplement une substance minérale ou organique de l'ordre des toxiques.

Cette opinion, cette croyance, ainsi imposées par l'expérimentation physiologique ont été corroborées par l'examen microscopique, qui, avec tous les soins scrupuleux dont nous avons l'habitude d'entourer nos observations, a mis en évidence la présence des organismes microscopiques dans les différentes phases de leur développement.

Un aveuglement pyrrhonique seulement et une prévention inqualifiable faisant rejeter une nouvelle doctrine à cause du culte que l'on professe à l'égard des anciennes théories, pourront expliquer le scepticisme et la contradiction en face de faits si concluants de contagion et de transmission de la fièvre jaune, de bras à bras pour ainsi dire, comme dans l'inoculation du virus de la vaccine.

Nous défions que ces faits nous soient contestés même par des observateurs antagonistes qui voudraient répéter les expériences auxquelles nous avons procédé, du moment qu'ils chercheront, ainsi que nous l'avons fait, un sang qui contienne réellement les germes de la perpétuation du mal, et des animaux dans les conditions requises de réceptivité et soumis à l'expérimentation pendant la saison appropriée.

Nous avons été plus loin encore. Le sang de l'animal n. 11 préalablement dilué dans l'eau pure, a été injecté (toujours hypodermiquement) sur un autre cochon d'Inde n. 17 qui est mort le 27, c'est à dire le jour qui a suivi l'inoculation et qui a ainsi donné lieu à une 6e transmission. Le sang de cet animal a servi à une septième transmission en l'injectant à un autre cochon d'Inde qui est mort le 29, c'est-à-dire, deux jours après.

Pour la huitième fois nous avons transmis la maladie du cochon d'Inde n. 20 à un autre n. 22, qui n'a pas tardé à mourir puis qu'il a succombé le 2 mai, c'est-à-dire, après trois jours de maladie.

Une 9e transmission fut également pratiquée avec le sang du n. 22 inoculé à l'animal n. 27 par le procédé ordinaire de vaccination, et le 2 mai, c'est-à-dire, huit jours après l'inoculation cet animal avait cessé de vivre. [1]

Nous aurions pu continuer la propagation des microbes chez d'autres animaux ; mais ces neuf transmissions successives produisant la mort des quatorze animaux qui avaient servi à cette série d'expériences, nous ont paru d'autant plus suffisantes que les expériences suivantes que nous allons décrire nous ont apporté un nouveau contingent pour la confirmation de la contagiosité du mal.

Effectivement, le sang de ce même cadavre, qui injecté chez un lapin avait servi de point de départ pour la série précedente d'expériences, a servi à injecter un second lapin et, cette fois, nous pratiquâmes, non une inoculation intra-veineuse comme chez le premier lapin mais une injection hypodermique :

---

[1] Pendant la saison épidémique, pour causer la mort des animaux il n'était pas nécessaire de pratiquer des injections hypodermiques ou intra-veineuses avec une grande quantité de liquide virulent. A part l'exemple fourni par l'animal n. 27 nous avons eu un grand nombre de preuves expérimentales de ce fait.

Il suffisait d'appliquer par la méthode endermique quelques gouttes d'une culture très active ou d'un sang provenant d'un organisme infecté par le virus xanthogénique.

c'était un animal de forte taille, vigoureux, pesant 727 grammes ; sa température était de 39°. Le jour suivant, il y eut une augmentation d'un demi degré. Un jour après (deuxième jour de la maladie), la température était descendue à 38° ; l'animal était triste, avait de l'oppression epigastrique, les oreilles et les pattes froides.

L'examen microscopique fit voir des myriades de microbes dans une goutte de sang retirée de l'une des oreilles.

L'animal mourut pendant la nuit. La nécropsie permit de vérifier la coloration jaune dans les viscères thoraciques et abdominaux, les poumons congestionnés, le foie augmenté de volume était devenu noir et présentait en outre quelques taches ecchymotiques à sa surface ; la bile de couleur jaune foncé contenant du pigment noir en suspension ; les reins étaient congestionnés ; les méninges dans les mêmes conditions et le cerveau était coloré en jaune.

Les urines contenaient de l'albumine. Voilà donc une preuve évidente que le premier lapin qui avait souffert une injection intra-veineuse avait été victime, non d'un accident, mais réellement de l'action microbienne du typhus ictéroïde. Comme les microbes furent introduits par la méthode sous-cutanée, ils ne réagirent pas comme dans le premier cas. Deux jours furent nécessaires pour produire la mort.

Le premier cas a été fulminant, semblable à ce qui se produit parfois dans certains cas rapidement mortels qui s'observent dans l'espèce humaine ; dans le second cas, le processus morbide bien que rapide également, a suivi toutefois une évolution plus régulière.

Les organismes microscopiques, comme les venins inanimés, agissent suivant le mode d'introduction dans l'économie, suivant la dose et les conditions de réceptivité individuelle.

Le sang de cet animal comme nous l'avons dit plus haut était envahi par des myriades de microbes ; les lésions cadavériques

étaient les mêmes que celles trouvées ordinairement dans les cas de typhus ictéroïde.

Comment se réfuser alors à admettre la transmission du mal, quand nous sommes parvenu à obtenir une série étendue de transmissions avec le premier lapin, inoculé avec le même sang ?

Néanmoins, pour donner tout le caractère de certitude à nos deductions, nous avons procédé aux expériences que nous allons exposer de suite.

CHAPITRE II

SOMMAIRE.— Expériences de contrôle de la contagion par inoculation.— Animaux réfractaires à l'action du cryptococcus xanthogénique.— Extraction de la ptomaïne du sang des malades de fièvre jaune.— Injections de xanthoptomaïne.— La terre du cimetière de Jurujuba ; confirmation de sa virulence. — Nature infecto-contagieuse de la maladie.— Influence de la saison sur l'énergie du microbe.— Influence de la chaleur et de l'électricité sur l'activité des cultures.

Nous avons injecté chez un cochon d'Inde, 1 gramme du sang du deuxième lapin auquel nous nous sommes rapportés dans le chapitre précédent ; cet animal mourut également au bout de quelques jours.

L'accumulation d'un aussi grand nombre de faits représente un ensemble de pièces à conviction si précieuses pour la confirmation de la doctrine de la contagion de la fièvre jaune, qu'après de telles preuves nous avons la foi la plus ferme et la plus inébranlable dans cette doctrine et nous comptons bien que notre manière de voir sera partagée par tous ceux qui sont exempts de toute idée préconçue.

Nous avons voulu alors une contre-preuve. Si réellement les microbes sont bien la cause du typhus ictéroïde, une fois qu'ils auront été détruits dans un liquide organique, ce liquide introduit dans le torrent circulatoire d'un animal doit être complètement inoffensif.

En effet, c'est ce qui est justement arrivé dans l'expérience suivante.

Nous avons broyé dans un mortier un fragment de muscle biceps, tiré d'un individu mort de la fièvre jaune à l'hopital de *N. D. de la Saude* et nous avons mélangé la pâte ainsi obtenue avec une petite quantité d'eau parfaitement exempte d'organismes ; nous avons filtré ce mélange sur un linge fin et nous avons examiné au microscope une goutte de ce liquide. Une multitude de microbes couvrait le champ du microscope.

Immédiatement après, nous fîmes dessécher 1 gramme du liquide, élevant la température jusqu'à 280°. Mélangeant ensuite la partie solide résultant de cette opération avec de l'eau pure nous l'injectâmes sur un cochon d'Inde qui n'éprouva absolument rien, son état général demeura excellent et la température se conserva normale. Un autre cochon d'Inde, injecté le même jour avec le même liquide non stérilisé par la chaleur, succomba au bout de deux jours de maladie. La conséquence logique de ce fait ne peut être autre, sinon que la cause de la fièvre jaune réside incontestablement dans le microbe qui infecte le sang et les tissus.

Il convient de noter que le microbe de la fièvre jaune offre une résistance remarquable à l'action de la chaleur. L'expérience suivante va nous en fournir la démonstration.

En effet, le 17 avril 1883, nous avons soumis à l'ébullition durant quelques minutes un gramme de sang contenant des microbes.

Nous l'avons ensuite injecté sur un cochon d'Inde dont la température avant l'expérience était de 38°,5 à la région axillaire. La température a suivi cette marche les jours suivants :

Jours	18 et 19	39°
»	20	39°,1
»	21	39°
»	22	38°,7
»	23	37°,4

L'animal mourut dans la nuit du 23. Son autopsie montra les lésions caractéristiques.

Il est nécessaire de pousser la température au delà de 200° pour que le microbe perde son énergie toxique. Comme nous venons de le voir, sa virulence résiste à la simple ébullition. Le microscope a montré que malgré l'ébullition les micro-organismes avaient gardé leur configuration ordinaire et avaient continué à exécuter tous leurs mouvements, preuve de leur complète vitalité.

Or, la solution qui fut stérilisée à la température de 280° examinée au microscope montra, cela est vrai, quelques microbes qui avaient conservé leurs formes propres, toutefois ils étaient tous dans l'immobilité. La température (avant l'expérience) de l'animal qui fut injecté avec cette solution stérilisée était de 38°,1.

Les autres jours le thermomètre marqua :

2e jour	3e jour	4e jour	5e jour	6e jour	7e jour
38,3	37,5	37,3	37,5	37,8	37,2

A partir du septième jour la température se maintint à peu près stationnaire, et l'animal dans les meilleures conditions de santé.

La relation de la causalité et de la transmissibilité du mal étant ainsi démontrée, on se demande :— Cette transmissibilité est-elle absolue ? Non— Même dans l'espèce humaine il y a des individus qui jouissent de l'immunité.

Il y a également des races d'animaux qui sont complètement réfractaires au typhus icteroïde ; nous pouvons citer entre autres les gallinacés. Ce fait ne doit pas nous surprendre, car il a été également observé pour d'autres affections.

MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont noté l'immunité des adultes de l'espèce bovine pour le charbon symptomatique ou

bactéridien dans les localités où cette maladie règne à l'état épidémique.

Le parasite du choléra des poules se localise dans la région inoculée quand il est appliqué à des cochons d'Inde, qui sont cependant si susceptibles de recevoir, comme nous l'avons vu, le parasite de la fièvre jaune, qui pénètre rapidement dans le torrent circulatoire.

Nous allons présenter de nombreux faits qui confirment la singulière immunité des poules et des poulets, immunité qui résulte, soit des conditions de race et d'espèce, soit d'une vaccination inconsciente par suite du milieu où vivent ces animaux et de leur cohabitation avec l'espèce humaine.

Quelqu'en soit la raison, analysons :

Le 4 avril on a pratiqué sur une poule une injection hypodermique d'un gramme de sang provenant d'une hémorrhagie survenue à un malade de fièvre jaune.

Ce sang contenait les organismes caractéristiques. Il y eut une légère élévation de température, mais l'animal ne mourut pas.

Nous avons injecté chez un poulet une solution aqueuse de ptomaïne contenant des microbes. La température de cet animal était de 41° avant l'expérience. L'inoculation a été pratiquée à midi. Une heure après, la température était encore la même.

Le jour suivant, à une heure de l'après midi, elle monta à 42°. L'animal se montra un peu triste, se pelotonnait souvent et hérissait les plumes. Peu d'appétit. Tendance au sommeil. Evacuations régulières. Trois jours après l'inoculation, à onze heures du matin, la température était revenue à 41°. A partir de ce moment l'état de l'animal n'offrit plus rien de notable.

Nous avons injecté chez un poulet une solution aqueuse de ptomaïne contenant des microbes. Il n'éprouva aucune perturbation, on constata simplement une legère élévation de température qui ne se maintint que très peu de temps.

Chez un autre poulet, nous avons détaché un morceau de peau de l'une des cuisses et entre elle et l'aponévrose nous avons déposé un demi-gramme d'une culture de sang tiré du corps d'un individu mort de la fièvre jaune ; après avoir fait une suture métallique nous attendimes. Aucun phénomène grave. La température de l'animal avant l'expérience était de 41°. La culture qui avait servi à l'inoculation avait été préalablement examinée au microscope et on y avait rencontré les cryptococci caractéristiques sous la forme de cellules contenant des granulations jaunes et bordées d'une bande obscure, d'autres cellules plus petites encore et plus obscures et enfin d'autres mobiles sous la forme de petits points. Beaucoup des précédentes étaient également mobiles. Ces divers états caractérisaient les différents degrés de développement du microphyte.

On voyait, en outre, des amas jaunes en assez grande abondance et pleins de granulations. Cette culture était donc la plus riche possible en éléments morbigènes. Le jour suivant, la température du poulet augmenta d'un degré, (42°) à trois heures de l'après-midi. Le troisième jour, l'animal avait 42°,2, il y eut par conséquent une élévation de deux dixièmes ; l'examen fut fait à midi et demi. Mais cette élévation ne s'est plus maintenue le quatrième jour, où la température a été de 41°,2 (diminution d'un degré relativement à la température du troisième jour). Les jours suivants, la marche thermique a été: 42° ; 42°,2.

Voyant que les variations thermométriques n'indiquaient pas une modification sensible dans la santé de l'animal, je lui injectai par la méthode sous-cutanée un gramme de sang provenant du cadavre d'un individu mort de fièvre jaune. Le jour qui suivit l'injection, le thermomètre marqua 42°,7, c'est-à-dire, qu'il y eut une élévation plus forte, correspondant à un demi-degré centigrade. Mais, dès le jour suivant la température

était revenue à 41°,7 et les autres jours elle se maintint à 42° ; 41°,6 ; 42°.

Nous avons obtenu un résultat analogue chez un autre poulet auquel on avait injecté deux grammes d'une culture de vomissement noir en gélatine. Avant l'expérience la température était de 41°. Vingt quatre heures après, la température était de 42°. Le troisième jour elle était de 42°,3 et les jours suivants, le thermomètre marqua 41°,5 — 42°,4 — 42°,5. L'injection avait été faite d'après la méthode hypodermique, mais sur le trajet de la veine saphène et sur les deux cuisses. Après les constatations que nous venons de relater, nous n'avons plus pris la température pendant trois jours ; mais après ce laps de temps nous avons, pendant six jours, constaté les variations thermométriques suivantes : 42°,7 — 41°,6 — 42°,3 — 42°,5 — 42°,8 — 42°,1.

Nous avons injecté dans la veine axillaire d'une poule, du sang d'un malade de fièvre jaune. Encore le même résultat. Avant l'expérience, la température était de 42°,4. Le jour suivant, on a trouvé 43°,7. L'animal était triste, ramassé sur elle-même, immobile. Le troisième jour, la température est descendue à 41,°5. Les autres jours elle a été de 42°,7 — 42°,8 — 42°,3.

A l'hôpital de Jurujuba, près du lit même d'un malade, on a pratiqué une injection sous-cutanée de sang sur une poule. Ce sang provenait d'une hémorrhagie du scrotum. Avant l'expérience la température était de 41° ; le jour suivant elle s'éleva jusqu'à 42°,2. Cet animal continua à vivre sans présenter aucun phénomène extraordinaire.

On a obtenu les mêmes résultats négatifs avec des pigeons. En effet, le 21 mai on a inoculé à un pigeon (N. 1) dont la température était de 42°,1 et le poids de 320 grammes, un gramme de sang provenant d'un cochon d'Inde, mort à la suite d'une inoculation faite avec du sang d'un malade mort de fièvre

jaune. On employa la méthode endermique comme dans la vaccination jennérienne.

Avec le même sang et par la même méthode on a injecté un autre pigeon (N. 2.) dont la température était de 42°,8 et dont le poids était de 260 grammes. La piqûre fut pratiquée sous l'aile chez chacun de ces animaux.

Le jour suivant la température du pigeon n. 1 était de 42°,6 et celle du n. 2 de 43°,4.

Le poids du 1er était de 305 grammes et celui du 2e 248 grammes. En résumé, les variations du poids et de la température ont été les suivantes :

	Pigeon n. 1	Température	Poids	Pigeon n. 2	Température	Poids
2e jour.....		42°,6 (+0,5)	305 gr. (— 15 gr.)		43°,4 (+0,6)	248 gr. (— 12 gr.)
3e jour.....		42°,0 (—0,6)	300 gr. (— 5 gr)		42°,5 (— 0,9)	241 gr. (— 7 gr.)
4e jour.....		42°,4 (+0,4)	» »		41°,6 (— 0,9)	» »
5e jour.....		43° (+0,6)	322 gr. (+ 22 gr.)		43°,3 (+1,7)	261 gr. (+ 20 gr.)
6e jour.....		41°.4 (— 1,6)	310 gr. (— 12 gr.)		43° (— 0,3)	249 gr. (— 12 gr.)
7e jour.....		42° (+0,6)	284 gr. (— 26 gr.)		42°,9 (+0,1)	237 gr. (— 12 gr.)
8e jour.....		42° (—)	273 gr. (— 11 gr.)		Trouvé mort dévoré en partie par les rats.	

Le sang du pigeon tué par les rats examiné au microscope contenait en assez forte proportion les microbes caractéristiques de la fièvre jaune.

Voici la continuation des variations observées chez le pigeon n. 1.

Neuvième	jour — temp.	42°,1	poids	265 grammes
Dixième	jour — temp.	40°,8	poids	276 grammes
Onzième	jour — temp.	42°,0	poids	270 grammes
Douzième	jour — temp.	41°,5	poids	272 grammes
Treizième	jour — temp.	40°,9	poids	272 grammes
Quatorzième	jour — temp.	40°,9	poids	276 grammes

Nous avons eu déjà l'occasion de dire que nous avons sacrifié ce pigeon et nous avons donné les résultats de sa nécropsie (Voyez page. 166.)

En présence de ces résultats négatifs, nous nous sommes décidés à varier le mode d'administration et, nous avons fait ingérer à une poule une culture de microbes dans du bouillon de bœuf. [1]

Il ne se produisit aucun phénomène extraordinaire, pas même une augmentation de température.

Cette poule fut alors refroidie sous un courant d'eau et la température augmenta d'un degré le jour suivant. On fit ingérer une nouvelle dose de culture à cet animal et on le refroidit de nouveau. Ce traitement fut repété deux jours successivement sans que l'on ait pu noter de différence dans la température qui s'est toujours maintenue à 42°. Nous examinâmes alors le sang de la crête et nous y rencontrâmes de rares microbes.

Le 11 avril cette poule fut pesée ; son poids qui était de 1144 gr. avant l'expérience était descendu à 961 gr. Toutefois l'état général de l'animal était satisfaisant. On lui fit boire alors du sang tiré du cerveau d'un cadavre contenant une grande quantité de microbes.

---

[1] Les microbes de cette culture provenaient de la terre du cimetière de Jurujuba, où on enterre les personnes décédées de fièvre jaune.

Le 12, il y eut une augmentation de température d'un demi-degré, mais les jours suivants le thermomètre marqua de nouveau 41° e 42°,2 au maximum. Cet animal continua á vivre dans les meilleures conditions de santé.

Cette résistance si remarquable nous a convaincus de l'immunité dont jouissent ces animaux et notre attention s'est alors porté sur d'autres qui doivent probablement jouir du même privilège. Quelques unes de mes expériences faites en 1880 nous avaient montré que le chien était plus ou moins dans les mêmes conditions de résistance que les poules.

Voulant varier le plus possible le mode d'introduction des microbes, nous avons injecté la ptomaïne elle-même chez un cochon d'Inde. Le 27 avril 1883 nous avons inoculé, en effet, sous la peau de cet animal un gramme de ptomaïne pure extraite du vomissement noir type.

La température de l'animal qui était avant l'expérience de 38°, est monté le jour suivant à 38°,7 et le 29 elle est descendue à 37°,8; le 30, le thermomètre a indiqué 37°,9; le premier mai, 37°. La mort eut lieu á cette date.

L'examen microscopique du sang de l'animal a montré la présence des organismes caractéristiques qui préexistaient dans la ptomaïne.

Il faut cependant remarquer que cette substance agit de deux manières: 1° par les microbes qu'elle tient en suspension; 2° par l'énergie dynamique propre qu'elle possède, énergie qui varie aussi suivant l'espèce de l'animal.

Ainsi, en ce qui concerne les poulets, elle nous semble peu active, ce qui ne l'empêche pas qu'elle soit un toxique violent et d'une action rapidement mortelle pour d'autres espèces d'animaux et même pour l'homme.

Ce qui est vrai, c'est que les xanthoptomaïnes constituent un milieu propice à l'existence des cryptococci et que leur quantité augmente à mesure que ceux-ci prolifèrent. Personne

aujourd'hui ne saurait contester la présence des alcalis de cette nature dans la matière du vomissement noir et dans le sang des malades de fièvre jaune.

Nous avons déjà dit comment on extrait les ptomaïnes du vomissement. Il nous reste à décrire le procédé au moyen duquel on arrive à extraire la ptomaïne du sang.

On met le sang d'un malade de fièvre jaune à un degré assez avancé, à macérer avec de l'éther sulfurique (volumes plus ou moins égaux de sang et d'éther). La macération doit durer plusieurs jours, jusqu'à ce que l'éther prenne une teinte franchement jaune.

On sépare ensuite la couche éthérée, on la traite par le bicarbonate de soude solide et une petite quantité d'eau. On agite dans un flacon bouché à l'émeri. Au bout d'un jour on sépare la couche éthérée et on l'abandonne à l'évaporation spontanée dans une capsule de porcelaine ; on dessèche ensuite jusqu'à 100° centig. le liquide qui résulte de l'évaporation de l'éther. On obtient ainsi un résidu jaunâtre, doué d'une odeur nauséabonde rappelant celle de l'urine corrompue et qui respirée quelque temps provoque de la céphalalgie. Cette substance qui est la ptomaïne donne avec l'eau une solution opaline. Elle décolore l'iodure d'amidon, bleuit le papier de tournesol et ne donne aucune des réactions de la bile. Comme cette substance est imprégnée de la matière colorante jaune, microbienne, c'est à son infiltration dans les tissus que l'on doit attribuer la teinte ictérique que présentent les malades.

Avec un gramme de cette ptomaïne dissoute dans l'eau on a fait une injection dans la veine axillaire d'un poulet qui pesait 599 gr. et dont la température était de 42° (dans le rectum). Le jour suivant, le thermomètre a marqué 42°,9 et les suivants : 42°,5 — 42°,1 — 42°,3 — 42°,1 — 41°,7 — 41°,3 — 41°,5. Le poids a peu varié. L'état général de l'animal s'en est peu ressenti.

Quelques mots maintenant sur la terre du cimetière de Jurujuba et sur sa virulence. Ce point délicat qui a été élucidé par nos recherches a produit une certaine émotion dans la population de Rio de Janeiro, comme aussi à l'étranger.

Nous ne cherchons en aucune façon à provoquer la panique, mais notre devoir est de dire sans détours ce que l'expérience nous a montré ; cacher la vérité, serait dans un cas semblable un acte digne du blâme général, tandis que nous pensons, au contraire, être utile en signalant le péril et en le décrivant sous tous ses aspects afin qu'il soit possible de l'éviter au moyen de sages mesures.

La présence des microbes xanthogéniques dans la terre qui recouvre les sépultures des individus morts de fièvre jaune, est malheureusement un fait qui peut être facilement vérifié par tous ceux qui voudraient se donner la peine de faire les examens microscopiques nécessaires.

Nons allons décrire l'observation microscopique qui a mis en évidence la présence des microbes.

Cette description qui a été publiée dans différents journaux de Rio et des provinces, a été également reproduite par un grand nombre de journaux étrangers, tels que *l'Anglo Brasilian Times, La Estrella del Panama, le Chilian Times*, journal de Valparaiso, etc. Dans ce dernier, la rédaction appelle l'attention des autorités chiliennes sur ce fait. Nous avons reçu, en outre, des communications de divers médecins d'Europe et d'Amérique, nous demandant des informations plus minutieuses à ce sujet.

Nous allons satisfaire à ce désir en rendant un compte plus détaillé de notre observation, au moyen de quelques additions qui ne se trouvent pas dans la description primitive, que l'on trouvera aux pages 30 et 31 de l'opuscule que j'ai publié en 1883 sous le titre de *Etudes expérimentales sur la contagion de la fièvre jaune.*

Dans une visite au cimetière de Jurujuba, où sont enterrés les individus qui meurent à l'hôpital maritime de Santa Isabel, nous avons fait retirer à un palme (0^{m}, 22 cent.) au-dessous de la superficie, un peu de la terre qui recouvrait la sépulture d'un individu mort de fièvre jaune il y avait un an.

La terre fut recueillie dans un flacon bouché à l'émeri, préalablement désinfecté au moyen de l'eau chlorée et ensuite dans une étuve à air chaud. La terre qui recouvrait la sépulture, formait, à la superficie, un monticule dur et compacte, qui protégeait les couches sous-jacentes.

De cette manière, on a été certain qu'aucun autre germe étranger n'était mêlé à la terre recueillie. Cette terre n'offrait rien de particulier quant à l'odeur et aux autres caractères extérieurs. Mais en l'examinant à un grossissement de 740 diamètres et en prenant toutes les précautions pour prévenir les causes d'erreur [1], nous avons trouvé des myriades de microbes exactement semblables à ceux qui ont été trouvés dans le vomissement, dans l'urine, dans le sang et dans les autres liquides organiques provenant de personnes attaquées de fièvre jaune; cellules de *cryptococcus xanthogenicus* dans les différentes phases de leur développement, depuis la grandeur d'un point noir, difficile à apercevoir dans le champ du microscope jusqu'à celle de corpuscules ronds plus ou moins volumineux, réfractant fortement la lumière, dont quelques uns étaient gris, tandis que d'autres étaient entièrement noirs ou bordés d'une aréole noire.

Un grand nombre de ces organismes exécutaient des mouvements spontanés.

---

[1] J'ai dilué un peu de terre dans de l'eau distillée dont la pureté avait été préalablement vérifiée au microscope; le vase qui avait servi à préparer la dilution avait été désinfecté et calciné à l'étuve. Une goutte de ce liquide a été retirée à la pointe d'un bâton de verre préalablement passé à la flamme d'une lampe à alcool et avait été rapidement portée sur le porte-objet et recouverte aussitôt de la lamelle mince, qui avait été comme la plaque également passée à la flamme d'une lampe.

Des amas jaunes, remplis de granulations, étaient également visibles, amas provenant de la substance pigmentaire des cellules ; on a observé en outre quelques parties noires, débris des *cryptococci*. On a également noté des vibrions qui se mouvaient rapidement.

Ces observations, vérifiées dans tous leurs détails par nos auxiliaires, ont prouvé clairement que les germes de la fièvre jaune se perpétuaient dans les cimetières qui constituent autant de pépinières où s'élaborent de nouvelles générations destinées à dévaster notre ville. Ces germes traversent les pores de la terre et se répandent dans l'atmosphère ; d'autres sont entraînés par les pluies torrentielles qui sont si fréquentes sous notre latitude et dispersés dans les rues et places où, rencontrant des milieux propices à leur évolution, ils donnent naissance aux épidémies pendant l'été, qui est la saison propice à leur prolifération. La présence des microbes de la fièvre jaune dans les cimetières est parfaitement en accord avec les observations faites par Mr. Pasteur relativement à la maladie du charbon. Nous appelons l'attention des hygiénistes sur ce fait. Comme mesure provisoire, il nous semble qu'on devrait déplacer les cimetières actuels pour les transporter dans des endroits les plus éloignés possibles de la ville et d'où les vents prédominants ne pourraient transporter les spores du microbe. Comme mesure définitive et radicale, la pratique de la crémation des cadavres serait le moyen le plus sûr, en l'accompagnant d'autres mesures hygiéniques, telles que la désinfection générale, y compris celle des cimetières existants, concoureraient à l'extinction des épidémies plus ou moins intenses qui désolent nos centres les plus florissants. Si chaque corps recèle des milliards et des milliards d'organismes spécifiques du mal, on s'imagine ce que peut être un cimetière dans lequel se forment de nouveaux foyers autour de chaque corps. L'imagination est incapable de concevoir le nombre littéralement

infini des microbes. Quelles multiplications s'opèrent dans ces repaires où dans le silence de la mort, des mondes d'organismes invisibles à l'œil nu travaillent sans cesse, à l'abri des regards, à remplir les sépultures de nouveaux corps qui, à leur tour, sont destinés à la perpétuation fatale de l'espèce ? Nous avons fait une culture de cette terre en diluant une parcelle dans de l'eau pure et en transportant une goutte de ce liquide dans un ballon Pasteur contenant une solution de gélatine stérilisée. La prolifération s'effectua d'une manière florissante et arriva même à produire un abondant dépôt noir semblable à du café en poudre et présentant l'aspect des vomissements noirs rejetés par les malades de fièvre jaune. La culture a donc constitué la preuve la plus irréfutable que notre observation microscopique avait été faite avec toute la rigueur et l'exactitude désirables.

Mais si la preuve microscopique confirmée par la culture paraît insuffisante à quelque lecteur plus exigeant, nous lui offrirons une nouvelle preuve, la preuve physiologique.

En effet, nous avons déjà dit qu'un animal qui avait respiré les microbes à l'état sec, dans un espace confiné était mort en peu de temps. Ces microbes étaient contenus dans la terre dont je viens de parler. Nous allons maintenant rendre compte d'un autre fait identique au premier.

Le 18 avril 1883, nous avons placé un cochon d'Inde dans une atmosphère qui a été facilement saturée de spores des organismes et cet animal est mort au bout de 7 jours présentant les symptomes du typhus ictéroïde. Avant l'expérience, la température de l'animal était de 39° ; le jour suivant, elle était de 39°,8 et les jours suivants elle a été successivement de 38° — 38°,5 — 38°,5 — 38°,8.

Le septième jour, nous avons trouvé l'animal mort. Comme on le voit, il y a eu hyperthermie le premier jour et à partir du 3e jour une hypothermie qui s'est maintenue jusqu'à la

veille de la mort, où une augmentation de température a été observée.

La description des lésions trouvées chez cet animal a été faite minutieusement. Plus encore : le sang de cet animal fut injecté à un autre qui est mort le 1er mai, dans un espace de six jours, le sang ayant été retiré de l'animal trois heures à peine après sa mort. La marche de la température a été la suivante : avant l'expérience 38°,5 ; les jours suivants : 38°,8 — 39°,4 — 39° — 38° — 38°. (Voyez la description de la nécropsie correspondante, à la page 161.)

Le sang de ce dernier animal a encore été injecté à un autre qui est mort après un assez long espace de temps (26 jours de maladie). Cet animal portait le n. 26. Sa température avant l'expérience était de 38°,3 et les jours suivants la marche thermique fut : 38° — 38° — 38°,4 — 38°,4 — 38°,8 — 38°,9 — 38°,7 — 38°,5 — 38°,2 — 37°,5 — 38°,7 — 38°,7 — 37°,1 — 37°,8 — 38°,1 — 38°,5 — 38°,5 — 37°,6 — 38°,7 — 37°,5 — 37°,5 — 38°,3 — 38°,1 — 38°,8. Mort le 26e jour. [1]

Non satisfaits encore, nous avons mélangé de la terre du cimetière de Jurujuba à de l'eau pure. Après avoir pris 10 gouttes de ce mélange dilué dans un gramme d'eau, nous avons introduit cette quantité dynamisée de microbes sous la peau d'un cochon d'Inde par le procédé de la vaccination jennerienne, ce qui signifie que quelques gouttes à peine du poids total de un gramme furent inoculées.

Le jour qui suivit l'inoculation l'animal mourut. Le sang de celui-ci fut inoculé à un autre qui mourut également au bout de trois jours.

---

[1] Dans mon mémoire: *Etudes expérimentales sur la contagion de la fièvre jaune* — j'avais donné cet animal comme guéri et j'écrivais à la page 33: aujourd'hui il est encore vivant et n'a plus de fièvre.

En effet, ayant vu la température le 10e jour, revenir à son point de départ, je considérai l'animal comme hors de péril. — Peut-être une deuxième affection subséquente aura-t-elle déterminé la mort. Ou bien il y a eu une rechute.

Malgré notre désir de continuer la transmission de la maladie sur d'autres animaux, nous n'avons pu le faire à cause de l'état avancé de putréfaction dans lequel se trouvait cet animal.

Néanmoins, nous croyons ces faits suffisamment éloquents, et que personne ne soutiendra que la terre en question ne constitue pas un véhicule au moyen duquel la maladie se perpétue et les épidémies se reproduisent. On nous objectera peut-être qu'il serait nécessaire de répéter l'expérience avec de la terre d'autres cimetières. Nous procédons en ce moment à des essais avec des terres provenant des cimetières de la ville de Vassouras où la maladie sévit en 1880 et 1881 et nous avons déjà vu que la terre qui recouvrait la sépulture d'un cardiaque n'avait pas donné lieu à la transmission des phénomènes qui caractérisent la fièvre jaune. Les faits signalés doivent nous laisser sur le qui-vive.[1]

Nous devons ajouter que d'après une indication très sensée de l'un des écrivains de la *Gazeta de Noticias* qui s'est occupé de ce sujet d'une façon sérieuse, nous avons soumis à l'examen microscopique un peu de terre recueillie sur le bord d'une

---

[1] Mrs. Mozly et Harrison ont prétendu contester ces résultats ; mais les conditions où ces auteurs se sont placés n'ont pas été les mêmes, d'après la lecture que j'ai faite de leurs expériences. En effet, ils ont injecté dans les animaux des cultures de la terre qui recouvrait les cadavres, tandisque j'ai injecté une dilution dans de l'eau pure de la même terre retirée directement des sépultures ; c'est-à-dire que j'ai inoculé un liquide contenant les organismes dans toute la force de leur virulence ; l'expérience m'ayant démontré que la culture dans les ballons stérilisés atténue considérablement l'énérgie des micro-organismes xanthogéniques.

En outre, la terre qui a servie pour mes expériences provenait de sépultures d'individus morts il y avait un an à peine ; or, celle dont Mrs. Mozly et Harrison se sont utilisés a été retirée d'une sépulture datant de trois ans, (1881) ; par conséquent, les organismes pouvaient bien n'y plus exister, le cadavre se trouvant reduit à-peu près à l'état de squelette, d'autant plus qu'il se trouvait une couche de chaux sur le même cadavre, substance qui aura concouru, pour sa part, à la destruction des microbes ; en outre, le mort se trouvait dans un cercueil. Voilà deux circonstances qui ne se rencontrent pas dans mes expériences.

Les auteurs avouent que les expériences étant faites avec les matières faisant partie du cercueil, c'est-à-dire, avec des *substrata* en contact immédiat avec le cadavre, elles ont donné lieu à la mort des animaux ; ils ne sont pas sûrs si cette mort a été oui ou non causée par la fièvre jaune, car ils se bornent à dire *qu'il semble* que les cas mortels ont été dûs à une simple septicémie. Pour moi, ils ont été probablement dûs à la microbihémie amarille.

Si la septicémie en avait été la cause, elle aurait été mise hors de doute par la présence du vibrion septique, dont la forme est bien connue, et les auteurs n'en parlent pas du tout ; ils affirment, au contraire, qu'on n'a découvert dans le sang aucune bactérie.

excavation que l'on avait faite au mois d'avril dans la rue S. José près de la rue d'Ajuda.

Nous y avons trouvé les organismes caractéristiques de la fièvre jaune et cela ne doit nullement nous surprendre, attendu que l'épidémie était répandue dans toute la ville ; le nombre de ces organismes était toutefois très limité comparativement à ceux rencontrés dans la terre du cimetière de Jurujuba et la prolifération en fut assez lente ; ce qui prouve que réellement les cryptococci n'étaient pas très nombreux.

Une fois admise la relation de causalité entre la fièvre jaune et les parasites que l'on rencontre constamment dans les cas de cette maladie, admettant la contagion et la transmission du mal, admettant également les lois de prolifération dans une saison propice auxquelles obéissent les plantes microscopiques comme les arbres touffus, ainsi que tous les végétaux que nos yeux peuvent apercevoir sans le secours d'un instrument, comment ne pas croire au péril en permanence au centre de la ville et dans le voisinage des cimetières, où végètent ces plantes malfaisantes, invisibles, dont les pluies et les vents entraînent les spores vers les rues et jusque dans l'intérieur de nos appartements ?

Donc, les animaux ne sont pas morts de septicémie. On note des lacunes considérables dans les recherches de Mrs. Mozly et Harrison ; par exemple, je suis bien curieux de savoir si ils ont trouvé dans la terre qu'ils ont inoculée, les micro-organismes que je regarde caractéristiques de la fièvre jaune ; il n'y a aucune indication sur ce point fondamental qui devrait précéder toute inoculation, pour qu'on soit en droit d'accorder une valeur réelle aux résultats obtenus.

Ces expérimentateurs voudraient voir se manifester dans les cochons d'Inde tous les symptômes de la fièvre jaune, au moyen des inoculations. Chose impraticable ! On sait que la condition d'espèce modifie profondément les *processus* morbides ; souvent il suffit de la variété de race pour communiquer une différence radicale quant à la prédisposition morbide, et parfois même une immunité absolue. Ce qu'on retrouve chez les cochons d'Inde inoculé, en fait de symptômes appréciables, vu que les animaux ne nous fournissent aucune donnée anamnétique, c'est l'hyperthermie, la diminution de poids, la hépatomégalie, et l'inquiétude se traduisant dans certains cas par un véritable état ataxique ; on remarquait souvent une adynamie parfaitement caractérisée. Mais les signes les plus importants sont fournis par l'examen anatomo-pathologique, permettant d'observer les lésions caractéristiques que nous avons tant étudiées. Cependant, les auteurs ne disent rien sur les lésions trouvées, ils ont oublié de faire l'autopsie des animaux.

Je pense que les recherches des auteurs cités ne sont pas suffisantes pour détruire le résultat des nôtres.

Quelque soit le moyen pratique à opposer à cette cause des épidémies qui nous désolent si souvent, il faut, ou enterrer les morts loin, très loin des centres populeux, ou adopter la crémation qui cause tant de terreur aux esprits timorés et imbus de préjugés réligieux. Pour si triste que soit cette constatation, elle doit être dénoncée par l'homme de science, habitué à voir les choses telles qu'elles se présentent à son observation et à chasser de ses idées les préjugés subjectifs qui pourraient le faire dévier de son but.

Il est nécessaire d'adopter une mesure radicale qui s'oppose à l'invasion de ces épidémies qui sèment le deuil dans le pays et le discréditent à l'étranger.

Il est nécessaire que l'on fasse disparaître d'une manière quelconque ou que l'on neutralise le terrible germe morbifique qui se propage non seulement immédiatement d'individu à individu, par contact ou inoculation, mais également sous la forme de foyers plus ou moins intenses qui disséminent les spores des microbes dans toutes les directions au gré des vents, des pluies, etc. Au début, la fièvre jaune étant contagieuse, ne tarde pas à devenir infecto-contagieuse. Nos expériences sur les animaux nous ont fourni une preuve directe de ces faits. L'air de notre laboratoire a été infecté de telle manière que, dernièrement, tous les animaux venus du marché pour nos études n'ont pas tardé à contracter la maladie et sont morts au bout de peu de jours.

Nous fûmes forcés de continuer nos expériences provisoirement dans notre domicile privé afin d'éviter des erreurs dans nos déductions.

Un preuve de plus de la nature infecto-contagieuse de la maladie : deux cochons d'Inde (n. 32 et 33), en parfaite santé, furent mis dans une cage commune dont les parois et l'atmosphère étaient saturées de l'infectieux animé, parceque plusieurs cochons inoculés y étaient morts. Ces deux cochons

moururent avec tous les symptômes du mal après une maladie qui dura cinq jours (du 5 au 10 mai 1883).

En présence de tous ces faits, il est nécessaire d'avoir recours à des mesures hygiéniques spéciales, telles que l'inoculation préventive et la crémation. Cette dernière serait pour nous tous une garantie et, plus tard, pour les futures générations. L'inoculation préventive en se généralisant, détruirait les foyers d'infection et de contagion et empêcherait ainsi l'éclosion des épidémies, ou ralentirait du moins leur marche d'invasion.

Si nous préconisons le système de la crémation ce n'est pas par caprice, mais poussé par la force des circonstances, comme mesure énergique d'hygiène publique.

Quant aux inoculations préventives, la nature spécifique de la maladie prouvée comme elle l'est, ainsi que sa contagion ; sa transmission, et la propriété qu'elle a de n'attaquer qu'une fois le même individu, nous ont amené à penser que la question n'était pas insoluble. Toute la difficulté consisterait à trouver le meilleur moyen d'atténuer le virus.

Nous verrons que nous avons surmonté cette difficulté, et les résultats que nous avons déjà obtenus nous ont prouvé, que la vaccine appliquée à la fièvre jaune était une réalité.

Nous serons plus minutieux, à ce sujet, en temps opportun.

Examinons pour le moment d'autres questions qui se rattachent étroitement au mode d'existence du microbe, tel que l'influence de la saison sur son énergie.

Un des faits qui frappe le plus vivement l'observateur qui étudie le typhus ictéroïde, est le rythme périodique que l'on note dans l'irruption des épidémies, lesquelles se manifestent dans notre climat seulement à une époque certaine et déterminée de l'année, entre les mois de février et juin, rarement jusqu'à juillet ; de juillet et août jusqu'à janvier, on constate un intervalle de repos complet, durant lequel l'apparition de cas sporadiques est même rare.

L'influence des saisons sur l'évolution du microbe de la fièvre jaune est par conséquent très puissante. Dans le but de déterminer le genre de cette influence nous avons procédé à diverses recherches expérimentales.

Nous avons inoculé chez un grand nombre de cochons d'Indé, non seulement par le procédé de vaccination jennerienne, comme aussi par l'injection sous-cutanée des cultures du microbe dans de la gélatine. Ces cultures se montraient fertiles en organismes caractéristiques, et leur énergie avait déjà été éprouvée, puisque leur inoculation avait causé la mort de plusieurs animaux.

Eh ! bien, ces inoculations faites en juillet et en août, n'ont fourni que des résultats négatifs. Les animaux présentèrent une légère augmentation dans la calorification, mais survécurent aux conséquences de l'inoculation.

Le sang lui-même des malades de fièvre jaune transporté chez des animaux dans les mois de juillet et août ne pouvait occasionner leur mort. En effet, le 15 juillet 1883 nous avons injecté avec du sang d'un individu attaqué de fièvre jaune neuf cochons d'Inde. Voici la marche thermique observée:

TEMPÉRATURE AVANT L'EXPÉRIENCE

1°	38°,9	4°	38°,6	7°	39°,1
2°	38°,8	5°	39°, »	8°	39°,2
3°	39°	6°	38°,8	9°	38°,8

TEMPÉRATURE APRÈS L'INJECTION

Le 16		Le 17		Le 18		Le 19	
1°	39°	1°	37°,8	1°	38°,2	1°	39°
2°	38°,7	2°	39°	2°	39°	2°	39°,6
3°	39°	3°	38°	3°	38°,4	3°	38°,8

Le 16		Le 17		Le 18		Le 19	
4°	39°,9	4°	38°,9	4°	38°,8	4°	38°,6
5°	39°,2	5°	38°	5°	39°	5°	39°
6°	39°	6°	38°,8	6°	39°,8	6°	40°
7°	39°	7°	38°,5	7°	38°,9	7°	39°,4
8°	39°,2	8°	37°,4	8°	39°	8°	38°,5
9°	38°,2	9°	39°,6	9°	39°,2	9°	38°,5

Les jours suivants, les températures de presque tous ces animaux étaient revenues normales, aucun d'eux n'est mort. Ce fait prouve l'innocuité, dûe au changement de saison, des inoculations qui, un mois auparavant, s'étaient montrées virulentes et tellement toxiques qu'elles causaient, à coup sûr, la mort de tous les animaux.

Cette inactivité des cultures coïncide donc avec la disparition presque totale de l'épidémie ; ce parallelisme dénote que l'influence de la saison, l'approche de l'hiver, est la cause de l'épuisement de l'action mortelle des microbes, dont l'organisation est en quelque sorte altérée de mode à n'exercer aucune action nocive sur l'économie.

En quoi consiste cette modification ?

D'après diverses expériences que nous avons faites au moyen des principes élaborés par les microbes, appartenant à la classe des ptomaïnes, c'est dans ces principes que réside principalement la nocivité.

En effet, lorsque l'épidémie se trouvait à son apogée, ces ptomaïnes inoculées à des cochons d'Inde produisirent la mort. Lorsque l'épidémie était sur son déclin, les microbes fabriquaient des alcalis qui, inoculés, n'ont déterminé aucun symptôme grave sur ces mêmes animaux.

De même que certaines espèces de champignons qui sont comestibles pendant une saison et vénéneuses pendant les autres, le *cryptococcus xanthogenicus* agit comme toxique seulement

pendant les deux derniers mois de l'été et pendant l'automne, en comptant les saisons d'après l'ordre où elles se présentent dans l'hémisphère méridional.

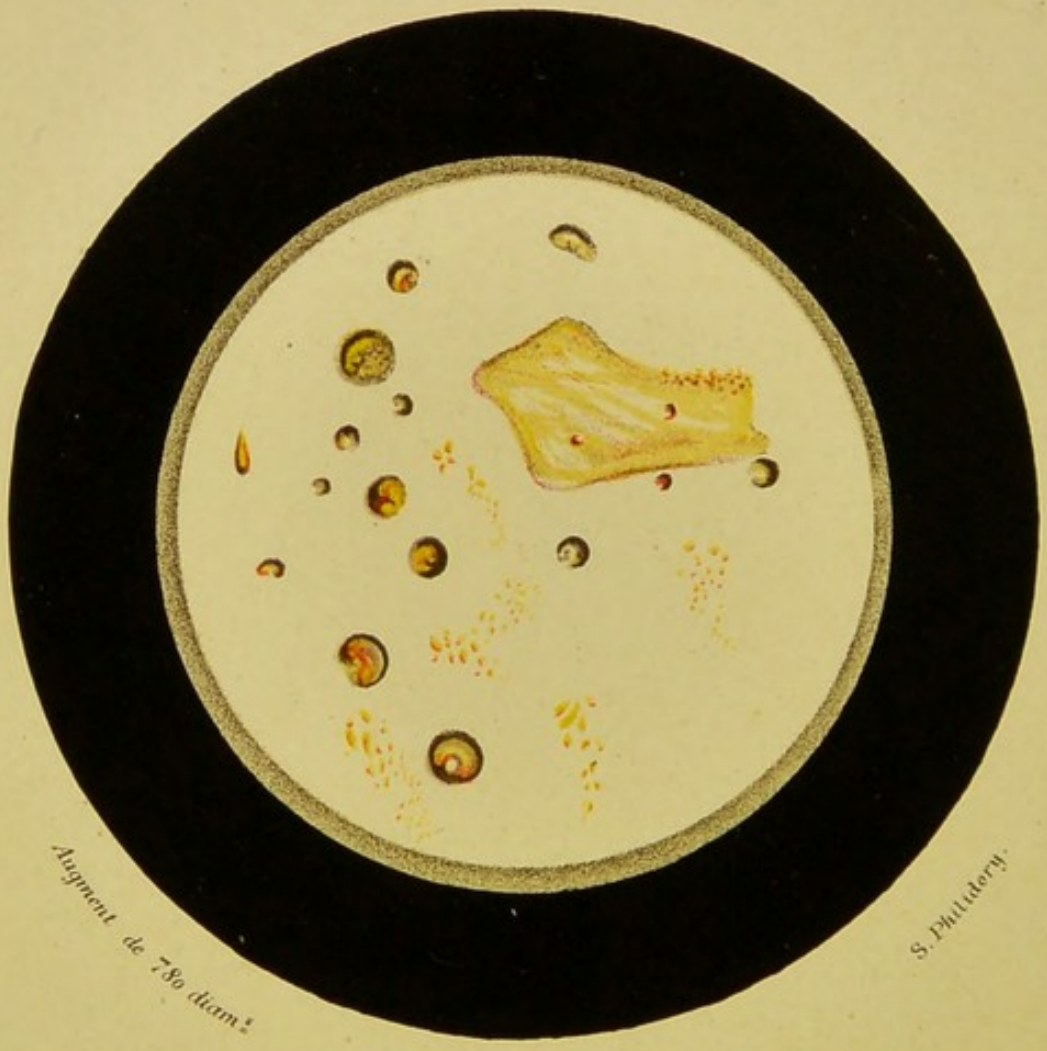
Cette action périodique ne constitue pas toutefois un fait anormal. En sa qualité de plante, l'algue de la fièvre jaune obéit aux lois générales de la végétation, dependantes des influences climatériques, de cet ensemble d'agents physiques et météorologiques qui déterminent les cycles de la végétation.

Nous avons voulu vérifier si cette inertie du microbe se traduisait par quelque altération morphologique. Dans ce but nous avons procédé aux observations microscopiques des cultures que nous avions à l'état pur dans de la gélatine, dans du bouillon de bœuf et du lait.

Nous avons pu remarquer que la prolifération des microbes a lieu en hiver, sur une échelle relativement moins étendue, que leur croissance est plus lente, que leur mobilité est presque nulle et qu'ils tendent à former des agglomérations qui s'encastrent dans une sorte de gangue ou d'enveloppe gélatineuse. J'ai même noté dans diverses cultures, une configuration polyédrique irrégulière, au lieu de la forme ronde propre des microbes. En résumé, quoique les microbes ne se modifient pas au point de passer par un véritable polymorphisme, ils présentent néanmoins de légères variations dans leurs caractères extérieurs, en correlation avec le changement de saison, variations qui coïncident avec une activité physiologique presque nulle.

Quel est l'agent général qui détermine cet état de choses? Sera-ce isolément, la chaleur ou l'électricité, ou un état hygrométrique de l'air, etc. ou sera-ce l'ensemble de ces agents?

Bien que nous pensions que la modification d'un de ces agents généraux provoque solidairement la modification plus ou moins profonde de tous les autres, nous croyons toutefois que la chaleur est la cause primordiale qui agit sur le microbe.



CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Culture ?? (de l'étuve)
Sang

Lith. Paulo Robin & C.ie — Rio de Janeiro.

En effet, nous avons placé dans une étuve maintenue constamment entre 38° et 50°, un ballon Pasteur contenant une culture du microbe dans une solution de gélatine. Cette culture examinée au microscope avant son entrée dans l'étuve, contenait des microbes peu développés et d'une évolution languissante. Cette culture inoculée à un cochon d'Inde détermina seulement une légère augmentation de température.

Au bout d'une semaine, l'examen microscopique de cette culture montra un développement beaucoup plus considérable, non seulement en relation aux dimensions des organismes, mais encore à leur quantité.

Je cherchai alors à m'assurer si cette culture avait recupéré la vertu toxique perdue. L'inoculation chez un cochon d'Inde produisit une légère élévation de température. Toutefois, cette expérience attira notre attention sur une circonstance qui ne doit pas passer inapercue, c'est-à-dire, qu'une chaleur modérée variant seulement entre 38° et 50° jouit de la propriété d'activer la prolifération des microbes, sans que pourtant cette prolifération soit suivie du caractère toxique de ces microbes.

Ce fait acquis explique un des côtés du problème et prouve que la température plus élevée de la saison estivale, est la cause, sinon unique, au moins principale, du développement rapide et plus abondant de l'évolution des cryptococci considérés hors de l'organisme.

Ce résultat obtenu, nous avons cherché à découvrir un moyen qui permît de régénérer le pouvoir toxique des petits organismes. A cet effet, nous avons inoculé en premier lieu la même culture qui avait servie dans les expériences précédentes chez un cochon d'Inde. La température de l'animal était de 39°,1. Nous le plaçâmes ensuite dans une étuve maintenue à la température constante de 38° à 40°, faisant pénétrer continuellement le courant d'air nécessaire à la respiration de l'animal.

Les parois de l'étuve étant en verre permettaient à la lumière de pénétrer à son intérieur.

Le jour suivant où il fut placé dans l'étuve, l'animal se montra inquiet et abattu et sa température s'éleva à 41°,3. Le troisième jour, le thermomètre marquait 39°,6 et le même état général continuait. Le 4e jour la température descendit à 39°, malgré cela, l'animal demeura toujours abattu, maigri et sans appétit.

Le 5e jour, il mourut. L'autopsie nous permit de constater des foyers congestifs dans les poumons, dans les reins et dans la rate. Ces organes avaient augmenté de volume et étaient parsemés de taches noires. Le foie était tellement volumineux qu'il occupait les deux hypochondres et offrait une couleur jaune paille. Tous les tissus dénonçaient l'infiltration pigmentaire de couleur jaune, surtout dans l'intestin grêle, dans les capsules surrénales et dans le péritoine. Les oreillettes du cœur étaient noirâtres et les deux ventricules contenaient des caillots sanguins. Il y avait très peu d'urine dans la vessie et elle révéla beaucoup d'albumine, non seulement par le traitement par la chaleur, mais aussi par l'acide azotique. Cette expérience semble prouver que l'élévation de température extérieure augmente l'activité et l'énergie virulente des microbes qui pénétrent dans l'organisme, de sorte que les cultures ont pris une action promptement mortelle dans cette saison, pendant laquelle de nombreux cas d'inoculation avaient prouvé leur inertie.

Il était naturel de chercher à vérifier si le même fait se reproduisait dans d'autres expériences. Dans ce but, nous avons procédé de la manière suivante :

Premièrement, et à titre de contrôle, je plaçai dans une étuve, dont la température fut maintenue entre 35° et 40° un cochon d'Inde dont la santé était parfaite. L'animal ne fut pris d'aucun mouvement fébril, ni d'aucun phénomène anormal.

Voici l'observation de la température de l'animal:

29 août	30	31	1er septembre	2	3	4	5	6
38°,9	39°,1	39°,2	38°,9	38°,6	38°,7	38°,7	38°,7	39°,2

Comme on le voit, les variations ont été insignifiantes, et comme également l'état général s'est conservé le meilleur possible, nous sommes amenés à penser que l'animal a parfaitement toléré la chaleur comprise entre 35° et 40°. L'animal fut retiré de l'étuve au bout du 9eme jour. J'inoculai alors par la méthode hypodermique chez un autre cochon d'Inde de la culture n. 7, la même qui avait servi dans l'expérience précédente, mais sans l'avoir préalablement chauffée. Aussitôt après, l'animal fut mis dans l'étuve et tenu en observation jour par jour. En même temps, fut placé dans la même étuve un autre cochon d'Inde qui avait été vacciné avec une culture. Si la virulence de la culture est activée par la chaleur extérieure, le 1er cochon d'Inde doit tomber gravement malade et même mourir, tandisque le 2e ne doit rien souffrir parcequ'il a été inoculé préventivement.

La température des deux animaux avant l'expérience était de 39°. Les jours suivants les variations ont été:

PREMIER COCHON D'INDE INOCULÉ ET NON VACCINÉ

7 septembre	8	9	10	11	12	13	14	15	16	20
				oscille entre						
39°,4	39°,4	39°,7	39°,7	38°,4-39°,6	38°,7	38°,7	38°,5	36°,5	39°,8	39°,7

COCHON INOCULÉ ET VACCINÉ PRÉALABLEMENT

7 septembre	8	9	10	11	12	15	16	20
40°	40°	39°,5	39°,7	39°,6	39°,6	38°,2	40°	39°,5

Les jours suivants, la température n'a souffert aucun écart sensible; les deux animaux ont survécu.

De la comparaison de ces deux échelles thermiques, résulte la donnée suivante très importante : que l'influence de la température à laquelle ont été soumis les deux animaux n'a pas été suffisante pour communiquer à la culture un pouvoir toxique capable de causer la mort du 1er animal (le non vacciné), mais qui toutefois a rendu ce 1er animal plus gravement malade que le second.

En effet, quoique l'ascension thermométrique ait été plus sensible chez l'animal vacciné les deux premiers jours de la maladie (différence de 0°,6 au plus), on a noté toutefois chez l'animal non vacciné, le 5^{e} jour, des oscillations thermiques brusques au moment où on procédait à l'observation thermométrique, de sorte qu'après être montée, la colonne redescendait aussitôt après pour remonter rapidement. Ces oscillations précèdent en général la chûte brusque et considérable de la colonne thermométrique. Or, c'est justement ce qui est arrivé à partir du 6^{e} jour, et cette diminution est arrivée à son maximum le 9^{e} jour de la maladie ; parceque (comme on le voit dans le tableau ci-dessus) le thermomètre a baissé ce jour jusqu'à 36°,5.

Si cette température s'était maintenue stationnaire pendant longtemps, l'animal aurait succombé sûrement. Mais le 10ème jour elle monta de nouveau à 39,8 et 39,7 ce qui amena son rétablissement, après (il est nécessaire de le rappeler) avoir été gravement malade.

Chez le 2ème animal, celui qui avait été vacciné préalablement, la chûte de la température s'est manifestée beaucoup plus tard (le 9^{e} jour) et cette chûte a été insignifiante (38°,2) différant à peine de 0^{m},8 relativement à la température initiale, qui était de 39°. Le jour qui a suivi la chûte thermique, l'élévation est arrivée jusqu'à 40° pour descendre ensuite jusqu'à 39°,7 et revenir de suite après, à son état normal qui s'est maintenu les jours suivants.

En résumé, cette expérience n'a pas été contradictoire à la première et a servi, en même temps, à établir la preuve de la résistance acquise par le fait de la vaccination préventive.

Dans le but d'agir avec toute la rigueur possible, je fis une autre expérience analogue, plaçant dans la même étuve, et dans les mêmes conditions de température, un cochon d'Inde auquel j'avais injecté par la méthode hypodermique une culture du microbe dans de la gélatine. Voici la marche de la température chez cet animal.

Température avant l'expérience

Le 16	17	18	20	21	22	23	24	25	26
38°,6	41°,2-40° oscillante	40°,1	39°,7	40°,9	41°,6	41°,2	41°,3	40°,2	39°,2

On voit que la température a eu une ascension brusque dès le 2e jour de la maladie ; puisque la température initiale étant de 38°,6, elle présenta le jour qui suivit l'inoculation la différence énorme de 2°,6 en plus (41°,2). La température s'est maintenue très élevée jusqu'au 3e jour où il y a eu une chûte brusque de 0°,4, après quoi elle est remontée pendant 5 jours avant de revenir à son état normal.

Afin de mettre hors de doute que l'animal avait contracté la maladie, ce que d'ailleurs révélait, non seulement l'hyperthermie mais encore l'état d'agitation et l'amaigrissement dans lequel il se trouvait, nous avons profité d'un moment où l'animal urinait sur une toile cirée propre, recouvrant une table du laboratoire, pendant qu'on nettoyait l'étuve où on l'avait placé. Nous avons imbibé un morceau de papier filtre de cette urine, nous avons lavé ensuite ce papier avec de l'eau distillée et l'avons traité par l'acide nitrique à froid. La liqueur fut légèrement troublée. Il faut remarquer que la quantité d'urine recueillie au moyen du papier filtre ne pouvait pas être supérieure à quelques gouttes. Il existait

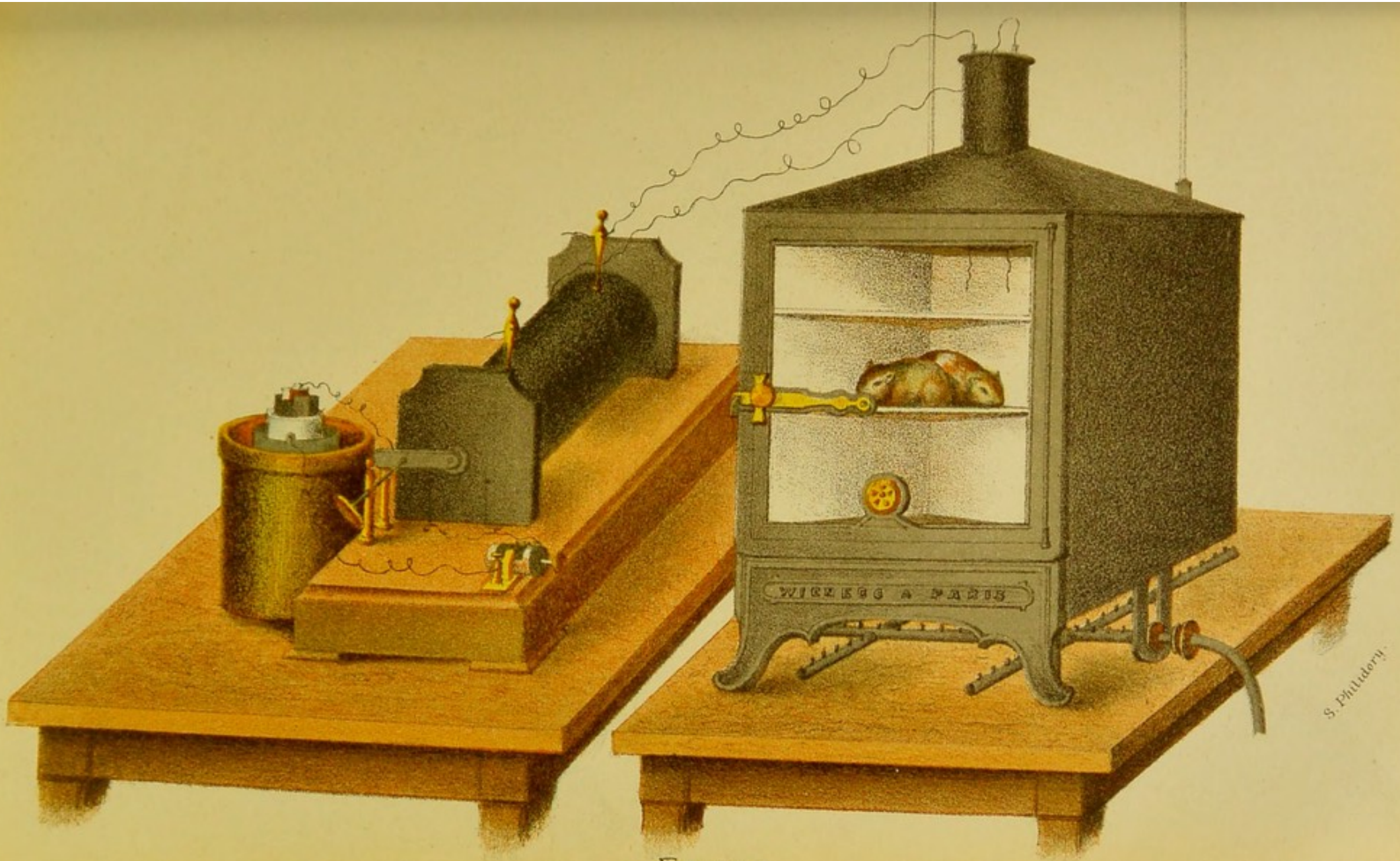
donc de l'albuminurie, élément important pour la confirmation du diagnostic.

Enfin, nous avons procédé encore une fois à une nouvelle expérience analogue aux précédentes en inoculant chez un cochon d'Inde par la méthode hypodermique, une solution de ptomaïne extraite du sang d'un cadavre de fièvre jaune. Cette solution de ptomaïne, examinée au microscope, a présenté une quantité très considérable de *cryptococci* de grandes et petites dimensions. Avant l'expérience la température de l'animal était de 38°,9.

Le jour suivant, elle était de 38°,7. Elle a augmenté les autres jours ; avant de revenir à l'état normal, il y a eu une chûte ; l'animal est revenu à la santé.

Si toutes ces expériences démontrent la plus grande énergie acquise par les cultures sous l'influence de la chaleur, elles font voir également que la chaleur seule n'est pas suffisante pour rendre cette énergie toxique et mortelle ; il y a quelque élément météorologique qui contribue à communiquer cette action toxique pendant la saison des épidémies.

Il devait même en être ainsi. Ces cultures doivent être inertes hors des saisons propres, de la même manière qu'un grand nombre de plantes médicinales sont inactives à certaines époques de l'année ; de là, le précepte de les cueillir à l'époque de l'année où leur activité est la plus grande. Ainsi également, hors de la saison épidémique, les microbes sont dans une inertie presque complète, dont une chaleur prolongée peut les faire sortir, mais qu'elle ne peut en aucun cas, transformer en activité toxique. De même que l'on ne peut pas faire qu'un végétal fructifie ou élabore certains principes immédiats avant le temps que la nature a fixé au cycle végétatif, ainsi, également, l'algue microscopique de la fièvre jaune ne peut exercer énergiquement son action mortifère, sinon au moment où elle s'est adaptée aux conditions naturelles requises pour l'apparition de sa nocivité.



ETUVE

pour montrer l'influence combinée de la température avec l'électricité sur l'évolution des microbes inoculés dans des animaux.

Or, dans le but de bien mettre en lumière cette vérité, nous avons fait quelques expériences dans lesquelles l'électricité a été mise en jeu en même temps que la lumière.

Pour réaliser ces expériences, on a disposé un appareil comme le montre la figure ci-contre. Dans une étuve munie d'un thermomètre et chauffée entre 35° et 42°, sans interruption, on a placé des cochons d'Inde préalablenmeut inoculés avec une des cultures en gélatine, on a fait passer deux rhéophores isolés par des tubes de verre partant d'une bobine Rumkorff. Ces rhéophores pénètrent dans l'étuve à une petite distance de la paroi supérieure ; de leurs extrémités partent des fils métalliques divergents entre eux, destinés à disperser le plus possible l'électricité dans l'intérieur de l'étuve, dont les parois, latérales et inférieure, recouvertes de porcelaine et la paroi antérieure en verre, isolent complètement le fluide. Eh! bien, les animaux présentèrent une élévation de température et les mêmes phénomènes, pourtant plus accentués que lorsqu'on avait fait agir isolément la chaleur : de l'agitation, de l'abattement, de l'amaigrissement, etc.; aucun des animaux pourtant n'a succombé.

Tout ceci met hors de doute que pendant les mois de juillet à février (cette expérience a été faite en septembre), les cultures conservent une faible activité dans les conditions ordinaires, activité qui augmente un peu sans toutefois devenir mortelle sous l'influence de la chaleur seule ou aidée par des décharges électriques continues.

Dans tous les cas l'électricité ne fait pas sentir son influence en annullant l'effet des cultures, en neutralisant l'énergie du microbe. Nous faisons cette réflexion parceque quelques pathologistes ont prétendu que les épidémies de fièvre jaune diminuaient d'intensité sous l'influence des décharges électriques qui se produisent pendant les grands orages qui ont lieu à l'époque des épidémies. Cette opinion n'avait aucun fondement

même *a priori*, une fois admis que la cause de la fièvre jaune est un végétal, une algue microscopique- Depuis les expériences de l'abbé Bertholon, on sait que l'électricité contribue à accélérer le mouvement végétatif, à imprimer une impulsion à la croissance et un développement précoce à tous les organes des plantes. Le microbe de la fièvre jaune étant une plante, ne pouvait échapper à cette loi.

Nous avons fini de prouver par expérience directe et en faisant agir de grandes quantités d'électricité, que le fluide n'avait en rien contribué à la diminution de l'effet des cultures.

Néanmoins, si son influence avait été salutaire, destructrice du principe morbigène, il aurait dû révéler ces propriétés pendant les expériences que nous venons de décrire, quel que soit le mode dont nous l'ayons fait agir, soit d'une manière continue, soit en puissantes décharges et condensé dans une atmosphère confinée et isolée presque complètement.

L'opinion que j'ai émise en 1880 dans mon mémoire déjà cité est donc pleinement confirmée.— En réalité, voici ce que j'affirme à la page 247 de ce travail :

« Quant à l'état électrique de l'atmosphère, il est observé qu'il influe considérablement, soit sur l'évolution des phases de la maladie, soit sur la marche générale de l'épidémie. L'accumulation de l'electricité activerait la pullulation du ferment morbide, de même qu'elle active l'évolution de tous les végétaux.

Cette activité est sans doute dûe à une forte proportion d'ozone qui, comme on le sait, se produit dans l'air par suite de l'électrisation de l'oxygène. »

D'autres agents physiques et météorologiques doivent concourir avec le calorique et l'électricité à communiquer au microbe xanthogénique une virulence léthale.— L'examen de ces conditions formera le sujet spécial de recherches que nous proposons de faire plus tard.

QUATRIEME PARTIE

Caractères cliniques de la fièvre jaune interprétés d'après la théorie parasitaire

---

CHAPITRE I

SOMMAIRE. Considérations préliminaires: — La médecine doit s'inspirer aujourd' hui des méthodes actuelles d'observation et d'expérience. Les faits que nous avons étudiés jusque maintenant démontrent la nature parasitaire de la fièvre jaune.— Refutation de la théorie chimique.— Preuves expérimentales de l'existence du germe xanthogénique dans l'air atmosphérique.

Les expériences présentées dans les chapitres précédents, ont jeté les fondements sur lesquels, j'espère, qu'à l'avenir les bons esprits dépourvus d'idées systématiques édifieront toute l'interprétation étiologique et clinique de la fièvre jaune.

Je sais que ce sera un véritable sacrifice pour un grand nombre d'abjurer les doctrines hyppocratiques qui se sont perpétuées dans l'enseignement de toutes les Facultés de Médecine; mais il est du devoir de tous les hommes de science, inspirés par les principes qui président au progrès en général de se soumettre aux faits incontestables, qui découlent d'une saine expérience, et aux théories qui émanent presque intuitivement de leur enchaînement; même alors que ces faits, que ces théories, vont à l'encontre et s'opposent diamétralement aux

connaissances traditionnelles qui ont trouvé un abri dogmatique dans nos convictions habituelles. Nous confessons franchement que la Médecine redoute encore de se dépouiller de ses enveloppes théologiques pour suivre résolument la route tracée par l'école positiviste. Il faut proclamer bien haut qu'elle doit avant tout abandonner ces scrupules et remplacer les hommages rendus au passé, par la réalité des données, par la grandeur des acquisitions que les méthodes modernes d'observation et d'expérience enregistrent chaque jour ; contribuant de cette manière à s'élever au niveau des autres branches de connaissances, qui ont progressé et trouvé un appui pour leurs crédits dans la dissection nue des faits, bien loin des préjugés de la tradition et de la routine.

De deux choses l'une : ou persister dans l'absurde croyance que les fléaux épidémiques qui dévastent l'humanité sont le résultat de forces surnaturelles, de causes mystérieuses et occultes qui échapperont toujours à nos investigations, parcequ'elles sont le dur et éternel châtiment de nos péchés et de nos vices, et dans ce cas, l'unique ressource est de se croiser les bras et remettre notre sort entre les mains de la Divine Providence ; ou alors convenir que dans la nature tous les phénomènes se produisent et évoluent en vertu de lois fixes et invariables qui seront définies tôt ou tard par l'étude expérimentale, et colligées dans leurs diverses relations de but et causalité. Dans ce dernier cas, quand l'observation et l'expérience, sont en possession d'un grand nombre de découvertes, et les réunissent après un minutieux travail analytique en une synopse synthétique, qui traduit d'une manière palpable l'ensemble de l'évolution des faits, dans ce dernier cas, dis-je, ce serait de l'entêtement morbide et inexplicable, une perversion de la raison, de vouloir nier l'évidence des faits, dérivée de syllogismes expérimentaux ; ce serait comme la préférence des ténèbres à la lumière, de la cécité à la vision claire.

Heureusement, les mémorables travaux de l'école parasitaire ouvrant un nouveau monde à la pathologie, font pénétrer peu à peu la persuasion dans les esprits les plus réfractaires ; et ceux qui se sont inspirés à ces travaux, en cherchant à les étendre à l'étude de différentes maladies mortelles qui déciment un grand nombre de pays, recueilleront, dans un avenir prochain, les dépouilles opimes de leurs efforts et de leurs luttes titaniques.

C'est depuis 1880 que j'affirme que la fièvre jaune est une maladie parasitaire. Depuis cette date j'ai appelé l'attention des observateurs sur la cause primordiale, le facteur spécifique de cette maladie. Non seulement je n'ai jamais cessé d'étudier l'évolution du végétal microscopique que j'ai rencontré dans toutes les humeurs des malades, mais encore j'ai créé une théorie pathogénique fondée sur cette évolution dans l'intérieur de l'organisme, dans l'intimité des tissus.

Voici ce que j'ai dit à la page 244 de l'ouvrage dans lequel j'ai exposé ma profession de foi :

« Mes observations micrographiques démontrent évidemment qu'il coexiste des organismes avec l'évolution de la maladie ; plus tard nous prouverons que celle-ci est sous la dépendance de ces éléments organisés, que les symptômes de la fièvre jaune sont fonction du développement physiologique des mêmes éléments.... »

Il est temps maintenant de montrer cette correlation de cause à effet. Dans les chapitres précédents, nous nous sommes efforcés de prouver : 1°, la présence constante des cryptococci xanthogéniques dans les tissus et humeurs des individus de l'espèce humaine affectés de fièvre jaune ; 2°, la porpriété de faire proliférer, de cultiver à l'état d'isolement complet et de pureté, les mêmes cryptococci, en leur conservant leur forme primordiale qui les caractérisait dans leur foyer primitif, et la même fonction physiologique, quant à l'énergie

dynamique et aux travaux utiles d'élaboration liquide et gazeuse plus ou moins modifiées par les conditions météorologiques ; 3°, la propriété dont jouissent ces mêmes êtres microscopiques de proliférer et de produire les mêmes effets que dans le milieu où ils se sont développés, lorsqu'ils ont été transplantés chez des animaux doués de la réceptivité propre à leur développement ; 4°, la répétition presque indéfinie de ces transplantations, de ces transmissions d'animal à animal, étant données certaines conditions naturelles de pression, température, électricité, etc., inhérentes au cycle végétatif que parcourrent ces organismes microscopiques comme la plupart des végétaux ; 5°, la grande atténuation de la vertu vireuse, des effets toxiques produits par la présence des cryptococci, dès qu'ils entrent dans la saison où leur prolifération est la moins active et leur énergie moins intense, montrant ainsi que leur sphère d'activité dépend de conditions météorologiques concomitantes et expliquant en même temps pourquoi les épidémies de fièvre jaune apparaissent par mouvements de révolution périodique en certains mois de l'année ; 6°, la coïncidence de la cessation des épidémies en même temps que la perte de l'énergie toxique des cryptococci lorsqu'on les inocule à des animaux doués de réceptivité ; 7°, l'élaboration par ces organismes microscopiques de principes alcalins de la classe des ptomaïnes, élaboration qui se fait sans doute aux dépens des matières albuminoïdes de l'organisme. [1]

---

[1] Je viens de lire sur le — Evening Telegram, de New-York, du 19 Juillet 1884, que Mr. le Dr. Girerd, chirurgien en chef de l'hôpital central du Canal de Panamà, a eu lui-même l'occasion de constater un grand nombre de ces résultats.

En effet, il a pu vérifier dans le sang des malades de fièvre jaune les germes caractérisés par de petits points, dont les dimensions ne dépassaient celles d'une tête d'épingle. Le même docteur a atténué des cultures de ces germes, par l'action de l'oxygène de l'air et a préparé ainsi un virus pour les inoculations. Il a aussi injecté le sang des malades de fièvre jaune dans des cochons d'Inde, qui ont succombé par ce fait.

Je me félicite de cette série d'expériences du Dr. Girerd, vu qu'elles viennent appuyer mes découvertes, et offrir un témoignage de plus en faveur de la théorie parasitaire de la maladie.

Par conséquent, ayant fourni la preuve réelle de tous ces faits, nous avons donné *ipso facto* la preuve du parasitisme de la fièvre jaune et le déterminisme de la nature de la même maladie. Les adversaires de la théorie parasitaire ne demandaient pas autre chose ; je me rapporte à ceux qui discutent de bonne foi, à ceux qui n'érigent pas leurs convictions en dogmes ; à ceux qui ne répondent pas — *noli me tangere* — aux accusations qu'on dirige contre eux ; à ceux qui confessent qu'ils seront les premiers à déposer les armes, à renoncer à leurs idées en présence de faits convaincants et bien étudiés.

Parmi ces adversaires de bonne foi se trouve le Dr. A. Corre, professeur à l'Ecole de Médecine navale de Brest, qui dans l'ouvrage qu'il a publié en 1883, sous le titre *Traité des fièvres bilieuses et typhiques des pays chauds*, se prononce de la manière suivante aux pages 462 et 463 [1] :

« Domingo Freire a décrit le parasite amaril sous le nom de *cryptococcus xanthogenicus;* Carmona y Valle et le Dr. Monard, l'ont observé sous la forme d'une bactérie, isolé, cultivé, inoculé *avec succès* à des animaux. Mais ces affirmations hâtives viennent se heurter contre l'aveu de Pasteur lui-même, auquel des liquides d'expérimentation, préparés d'après sa methode et ses indications par notre regretté collègue le Dr. Talmy n'ont donné que des résultats négatifs. Sans doute de nouveaux tra-

---

[1] Je dois faire observer que dans cette citation le Dr. Corre paraît ne pas s'être adressé aux sources primitives pour asseoir ses affirmations. Sûrement ce distingué professeur n'a pas eu entre les mains mon travail : «*Recueil de travaux chimiques suivi des recherches sur la cause, la nature et le traitement de la fièvre jaune* » dont je lui ai adressé un exemplaire après avoir lu son traité. Le Dr. Corre n'a pas eu non plus l'occasion de lire les leçons sur la fièvre jaune faites par le Dr. Carmona à Mexico, en 1881, c'est-à-dire un an après la publication de mon livre cité plus haut. Les leçons de Carmona ont été publiées dans « l'*Escuela de Medicina* » journal de Mexico des mois de novembre et décembre de 1881. En effet, M. Carmona, comme je l'ai dit au début de cet ouvrage, a décrit les mêmes organismes que j'avais déjà décrits, ayant été pourtant amené à une erreur de classification pour ne pas avoir fait les observations avec toute la rigueur nécessaire et avoir suivi l'évolution de champignons atmosphériques en même temps que celle des parasites caractéristiques de la fièvre jaune. Il n'a pas décrit des bactéries comme le dit le Dr. Corre, mal informé probablement pour s'être guidé sur des transcriptions faites peu scrupuleusement au moyen des notices résumées de divers journaux, incomplètes ou même erronées. S'il n'en avait pas été ainsi, consciencieux comme il l'est, le Dr. Corre m'aurait rendu justice dans son intéressant traité, comme il l'a fait plus tard dans une lettre qu'il m'a adressée.

vaux seront entrepris pour démontrer la nature animée du principe amaril. Mais nous n'accorderons une valeur scientifique qu'aux inoculations pratiquées hors d'un milieu amaril, sur des organismes susceptibles de contracter l'infection amarile et devant des juges assez habitués à reconnaître les caractères de l'infection amarile, pour ne pas accepter comme telle des symptômes de réaction banale ou de septicémie. Puisque les partisans les plus auctorisés de l'infection animée reconnaissent qu'un virus ne posséde aucun attribut morphologique actuellement appréciable, mais qu'il n'emprunte sa spécificité qu'aux effets qu'il détermine (aveu singulier dans la bouche de ceux qui ne veulent voir dans la maladie ni les symptômes, ni les lésions mais seulement la cause virulente !) c'est en déterminant la fiévre jaune par la mise en rapport de son agent parasitaire avec un milieu vivant d'adaptation qu'on pourra démontrer avec la plus parfaite évidence la nature de la maladie.

Si les résultats de l'expérience sont nets et précis, nous nous inclinerons devant la brutalité du fait. Mais, jusque là, nons continuerons à repousser, pour la fièvre jaune, comme pour tous les typhus, la doctrine de la virulence, c'est-à-dire de l'infection parasitaire, de la cause animée. Nous avons d'autant meilleur droit à demeurer sceptique vis à vis de la découverte déjà plusieurs fois annoncée du microbe amaril que l'observation n'a pas signalé dans le milieu aérien, les mêmes formes que l'on prétend rencontrer dans les humeurs et les tissus des sujets contaminés. La commission de la Havane a vainement recherché, dans l'atmosphère des germes à incriminer ; elle y a rencontré des cristaux aciculaires, souvent irradiés, auxquels on songea à attribuer un rôle pathogénique jusqu'au moment où l'on constata leur présence dans l'air de Washington, en dehors de toute influence amarile et n'a trouvé à y signaler d'autre particularité qu'une alcalinité

très forte due sans doute à quelque ammoniaque composée (Inslay).»

L'extrait que nous venons de transcrire, écrit par un des adversaires les plus déclarés de la doctrine parasitaire, contient certaines affirmations qui méritent une analyse minutieuse et rigoureuse. Nons allons faire cette analyse, conservant toujours tout le respect et la déférence auxquels ont droit les hommes de bonne foi et d'un mérite réel comme le Dr. Corre.

a.— Mais ces affirmations hâtives viennent se heurter contre l'aveu de Pasteur, lui-même, auquel des liquides d'expérimentation préparés d'aprés sa méthode et ses indications n'ont donné que des résultats négatifs.

Aprés les expériences que nous avons faites, transmettant le germe morbide d'animal à animal et démontrant l'influence qu'exerce la saison sur son activité, il nous semble avoir répondu de la manière la plus formelle et la plus catégorique à cette assertion. En effet, M. Pasteur ne pouvait obtenir que des résultats négatifs en inoculant en France, c'est-à-dire, hors de la zône épidémique, les cultures faites par M. Monard, qui a trouvé des bactéries seulement dans les humeurs des individus attaqués de fièvre jaune. Différentes causes ont contribué á ces résultats négatifs: 1e, Le climat européen qui n'est pas le plus favorable à l'évolution du microbe de la fièvre jaune; 2e, l'absence d'épidémie de cette maladie dans la localité et au moment où M. Pasteur a fait ses observations ; 3e, les bactéries, elles mêmes, qui sont à peine des productions accidentelles dans la fièvre jaune, les cryptococci xanthogéniques étant les seuls organismes spécifiques de la maladie et par conséquent les seuls capables de perpétuer la contagion. S'il existe dans les régions où règne d'ordinaire la fièvre jaune, une époque de l'année où cessent les cas de la maladie, même les sporadiques, c'est-à-dire la saison fraîche, l'hiver; si pendant cette saison, les cultures qui étaient toxiques et mortelles,

cessent de l'être et exercent une action lente sur les animaux chez lesquels elles sont inoculées, il n'y a rien d'étonnant à ce que des cultures transportées du Sénégal à Bordeaux, comme celles sur lesquelles M. Pasteur a fait ses expériences, aient perdu toute leur virulence de manière à fournir des résultats négatifs. Il est très probable que si ces cultures eussent été des cultures de cryptococci et fussent arrivées à une époque favorable à leur évolution, elles auraient déterminé le typhus ictéroïde chez tous les animaux qui auraient été soumis à leur influence.

b.— Mais nous n'accordons une valeur scientifique qu'aux inoculations pratiquées hors d'un milieu amaril, sur des organismes susceptibles de contracter l'infection amarile et devant des juges assez habitués à reconnaître les caractères de l'infection amarile pour ne pas accepter comme telle des symptômes de réaction banale ou de septicémie.

Mon opinion est qu'il n'existe aucune raison sur laquelle le Dr. Corre puisse se fonder pour demander à ce que les inoculations soient pratiquées en dehors de la région où règne l'épidémie. La réponse précédente s'applique aussi à ce passage. C'est seulement dans le foyer amaril où on rencontrera les conditions nécessaires au bon résultat des expériences et encore sous la condition que ce soit au moment où règne une épidémie. C'est ainsi que nous avons procédé sans inconvénient. Nous avons toujours eu le soin de ne prendre que des animaux de santé parfaite ; afin de nous en assurer, nous laissions pendant plusieurs jours les animaux en observation avant de les soumettre aux inoculations. Nous prenions préalablement leur température afin de vérifier leur état normal. Nous pensons qu'en tenant compte de toutes ces précautions, tout observateur pourra agir sans crainte et tirer ses déductions avec une complète certitude. Les inoculations pratiquées hors de la zône amarile, par exemple en Russie ou en Norwège, ou même en

France, lorsque ne règne aucune épidémie de cette maladie, ne pourraient jamais donner de résultat.

Quant à la condition que le Dr. Corre réclame d'experts habitués à reconnaître les symptômes et lésions caractéristiques du typhus icteroïde, elle a été pleinement satisfaite dans nos expériences. Quand même ma longue pratique de voir des malades de fièvre jaune que j'ai soignés par centaines, ne mériterait ancune confiance, je présenterais, pour garantir mon diagnostic, les opinions de mes aides et de divers médecins qui ont eu l'occasion de suivre les nécropsies pratiquées sur les animaux ayant succombé de cette maladie. Les symptômes présentés par les animaux inoculés reproduisaient, plus ou moins modifié par les conditions d'espèce le syndrôme qui d'ordinaire s'observe chez l'homme.

On ne pouvait craindre également aucun accident dû à la septicémie, parceque (comme nous l'avons déjà vu) les cultures étaient faites avec soin dans des ballons Pasteur et examinées avant l'inoculation, afin de s'assurer de leur pureté au moyen de leurs caractères microscopiques.

c.— Le Dr. Corre promet de se laisser convaincre au cas où on arriverait à déterminer la fièvre jaune en mettant en relation l'agent parasitaire avec un milieu vivant d'adaptation.

Nous osons espérer qu'après avoir pris connaissance de nos expériences sur la transmission de la maladie, M. Corre sera convaincu de leur valeur et que ses doutes feront place à une adhésion pleine et entière à la doctrine parasitaire, ou que du moins il se sentira un peu ébranlé dans ses convictions.

d.— Le Dr. Corre affirme qu'on n'a pas rencontré dans l'atmosphère les germes que l'on trouve dans les humeurs et les tissus des malades de fièvre jaune et il se réfère à des expériences qui ont été faites à la Havana et à Washington.

Ces expériences ont été sans aucun doute mal exécutées et je puis leur opposer mes propres expériences qui mettent

hors de doute que non seulement le cryptococcus xanthogenicus existe dans l'air, comme dans les eaux et dans la terre. J'ai déjà exposé les observations que j'ai faites sur la terre du cimetière de Jurujuba et d'une des rues les plus centrales de la ville de Rio de Janeiro. L'expérience suivante prouve que le cryptococcus existe également dans l'air:

Je désinfectai préalablement un flacon bouché à l'émeri au moyen de lavage à l'eau chlorée et le chauffage dans une étuve jusqu'à 160°.

D'un autre côté, je fis bouillir de l'eau distillée dans un tube à expérience, je l'examinai au microscope et m'assurai ainsi de l'absence complète de tout organisme, je l'introduisis aussitôt dans le flacon stérilisé. Je bouchai ensuite le flacon avec un morceau de papier bien propre et desséché à 110° et j'abandonnai le flacon dans la chambre des internes de l'hôpital de Jurujuba, chambre contigue à l'une des infirmeries de malades de fièvre jaune. Au bout de 7 jours, j'examinai de nouveau cette eau au microscope et je la trouvai remplie d'organismes semblables en tout à ceux trouvés dans les humeurs des malades : cellules bordées de noir, brillantes au centre; d'autres verdâtres, plus au moins oblongues et mobiles, quelques unes ayant un point clair au centre ; enfin on voyait aussi de nombreux amas jaunâtres. Cette expérience prouve qu'il existait dans l'air des germes et des spores qui se déposèrent dans l'eau et y proliférèrent rapidement.

Nous fimes plus encore. Nous introduisimes dans des flacons stérilisés comme le précédent de l'eau distillée également pure, et nous les fimes placer au sommet de la colline de Jurujuba qui est située à 300 mètres à peu près au dessus du niveau de la mer.

Cette eau avait été préalablement examinée au microscope et on n'y avait trouvé aucun organisme. Après un séjour

380
1

Air du laboratoire recueilli par congélation en dehors de l'époque épidemique. On y voit de très rares Cryptococci Xanthogéniques.

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

de sept jours à cette altitude, elle fut apportée (bien fermée dans le flacon) à l'infirmerie et examinée immédiatement au microscope. On a trouvé des cryptococci caractéristiques, mais en nombre excessivement inférieur à celui qui existait dans l'eau de la première expérience.

Cette expérience prouve que les organismes se raréfient à mesure qu'on s'élève, fait qui est en parfait accord avec l'observation qui démontre que la fièvre jaune épargne les localités situées à une certaine hauteur au dessus du niveau de la mer. On sait que dans les petites Antilles les localités situées à 5 ou 600 mètres sont généralement à l'abri des épidémies; au Mexique la maladie ne se montre pas au-delà des terres chaudes (1000 à 11000 mètres).

Parmi nous, il n'y a pas d'exemple qu'il se soit manifesté d'épidémie de fièvre jaune dans les villes de Pétropolis et de Thérésopolis qui sont situées sur des montagnes très élevées.

De la même manière, tandisque la maladie est endémique à Vera-Cruz, elle est presque inconnue dans l'intérieur, sur les hauts plateaux du Mexique. A la Jamaïque, à St. Domingue les habitants des hautes montagnes jouissent d'une immunité parfaite, tandisque la côte est dévastée (Jones).

La fièvre jaune n'a été observée à de grandes hauteurs qu'exceptionnellement. C'est ainsi qu'elle a été observée à Caracas, à une altitude de 3000 pieds en 1854, et en 1856 à Cuzco, à une altitude de 12.000 pieds.

La raison de l'immunité dont jouissent les grandes altitudes qui ne pouvait être expliquée d'une manière satisfaisante avant la doctrine parasitaire, s'explique maintenant de la façon la plus naturelle. Si à 300 mètres, ainsi que nous l'avons démontré par l'expérience que nous avons faite, le microbe commence à devenir plus rare de manière à ne plus être que clairsemé dans le champ du microscope, à une altitude plus

grande, cette diminution doit être plus remarquable encore ; et à 1.000, 2.000 mètres, le microbe doit disparaître totalement et par suite la maladie ne doit pas se manifester. Le microbe de la fièvre jaune a donc besoin d'un air suffisamment condensé pour pouvoir vivre ; à part cela, sa densité est considérable, et il tend à s'agglomérer dans les couches inférieures.

A l'appui de mes expériences qui, je le crois, montrent jusqu'à l'évidence que les germes de la fièvre jaune préexistent dans l'atmosphère, je peux citer celles qui furent faites à la Nouvelle Orléans par Joseph Jones. Cet habile expérimentateur a fait passer un grand volume d'air atmosphérique à travers de la glace et de l'eau glacée, en employant des ballons disposés avec soin. De cette manière, il est arrivé à faire passer 100.000 à 600.000 centimètres cubes d'air à travers de la glace et de l'eau gelée, dans les endroits et les salles infectées des germes de fièvre jaune. Les produits de la condensation ont été examinés chimiquement et au microscope, et il a rencontré de nombreuses particules animées qui n'étaient à proprement parler que des sporules ayant un diamètre de 1/10.000 à 1/3.000 de ligne. On a aperçu également d'innombrables animalcules vivants, en même temps que des particules très petites de corps gras et de fibres provenant des habits et de la couverture des lits. Les sporules, dit Jones, se rapprochaient beaucoup des *micrococci* et des *cryptococci* de Hallier. Le même auteur affirme qu'il a observé des particules semblables dans le sang des malades de fièvre jaune et qu'il a observé la bactérie dans l'air et dans le sang (Report of the Board of Health of the State of Louisiana, 1882 et 1883, by J. Jones, President Board of Health New-Orléans).

Dans le but de corroborer davantage la description précédente, je vais exposer les résultats de l'examen de l'air des salles dans lesquelles se trouvaient réunis un grand nombre de malades de fièvre jaune à Magazine Street n. 363, examen

fait par l'auteur cité [1]. Je reproduirai ses paroles textuellement:

« Lorsque l'eau des salles de fièvre jaune fut soumise à l'examen microscopique, on y observa les corps étrangers suivants: Nombreuses particules très petites, dont un grand nombre étaient animées d'un mouvement vibratoire. Avec un grossissement de 420 diamètres, (faisant usage d'un oculaire donnant une vision très nette), ces particules se présentaient sous la forme de petites taches ovales. A 1.050 diamètres ces particules se résolvaient en cellules ovales distinctes, avec un noyau central, ressemblant à tous les points de vue aux sporules de délicats champignons. »

Les lecteurs qui ont suivi mes descriptions micrographiques auront sans doute reconnu dans ces cellules les *cryptococci xanthogéniques* à un degré avancé de développement. Par conséquent, il est hors de doute que les germes de la fièvre jaune existent dans l'air, et la raison présentée par M. Corre comme argument contre le parasitisme de cette entité morbide ne peut plus prévaloir.

L'occasion nous semble opportune pour apprécier en détail tous les arguments que présente l'auteur du — *Traité des maladies typhiques et infectieuses* — dans le but de formuler sa théorie chimique. Ces arguments seront-ils suffisamment comprobants? Satisfont-ils les esprits exigeants? Sont-ils en harmonie avec les faits analysés au moyen des procédés modernes d'observation et d'expérience? Auraient-ils une si grande valeur qu'ils puissent substituer les données expérimentales de la doctrine parasitaire? C'est ce que nous allons discuter avec la plus grande impartialité et la déférence que mérite cet auteur.

---

[1] Joseph Jones — op. cit. Page 536.

Nous combattons la première proposition ou plutôt la première hypothèse établie par M. Corre et énoncée dans ces termes :

« Toute analogie de symptômes et de lésions dans un ensemble d'états morbides, d'ailleurs bien distincts, semble impliquer une analogie dans la constitution de leurs facteurs étiologiques ; car l'activité propre d'un agent pathogénique est correlative de ses modalités matérielles. »

Ceci est une simple hypothèse, détruite du reste par un grand nombre de faits. Il suffira de présenter quelques exemples. L'empoisonnement par les strychnées donne lieu à un cortège de symptômes qui pourraient faire croire à un cas de tétanos spontané ou traumatique à quiconque ne serait pas prévenu. Si l'on recourt aux lésions, nous les trouvons aussi vagues et aussi obscures que s'il s'agissait de cette dernière maladie. Voilà donc deux états morbides dont les symptômes et les lésions gardent la plus parfaite analogie. Mais les causes de l'un sont si différentes des causes de l'autre, qu'elles montrent de la manière la plus évidente qu'il n'existe pas toujours de relation directe entre l'agent morbifique et les manifestations fonctionnelles ou matérielles qu'il détermine. En effet, dans le cas de l'empoisonnement par les strychnées, il y a une action directe de l'un ou plusieurs alcaloïdes sur les éléments anatomiques de l'axe cérébro-spinal ; dans le second cas, les mêmes désordres se manifesteront en vertu d'une rupture d'équilibre fonctionnel des systèmes de l'économie, qui a pu être déterminée ou par l'influence d'un refroidissement brusque ou par une irritation sur les extrémités nerveuses, etc.

Les propres exemples que présente l'auteur dans son ouvrage déjà cité (page 464), nous semblent sortir du cercle tracé par l'hypothèse. Voici ce qu'il dit :

« Si donc nous reconnaissons qu'entre le typhus, la septicémie, les empoisonnements par les matières putrides et par

les venins, il existe des affinités évidentes, nous sommes porté à rattacher celles-ci comme à une sorte de parenté des principes qui les déterminent. »

Or, quiconque a prêté attention une fois au tableau symptomatique de ces divers états morbides ne pourra jamais les confondre entre eux.

Existera-t-il donc des affinités telles qu'il soit impossible d'établir entre elles un diagnostic différentiel ?

Si les praticiens ont désigné chacune de ces entités sous une dénomination spéciale, c'est parceque des signes bien caractérisés établissent les limites de séparation. Quel rapport, en effet, existe-t-il entre les désordres provoqués par la morsure d'un serpent à sonnettes et ceux qui caractérisent l'évolution de la septicémie? Où rencontre-t-on dans la septicémie cette tendance aux hémorrhagies qui est comme un des symptômes les plus saillants de l'intoxication produite par la morsure du serpent? Et entre le typhus ictéroïde lui-même et les symptômes qui suivent la morsure de cet animal, quelle ressemblance existe-t-il pour nous autoriser à croire à une communauté d'origine causale? Aucun clinicien ne pourra les trouver; tous les médecins reconnaîtront facilement les différences entre les deux états morbides. L'analogie que M. Corre prétend trouver entre des manifestations pathologiques si diverses est évidemment en dehors de l'admissible. Un médecin pourra-t-il confondre la fièvre jaune avec les perturbations causées par la morsure du serpent?

La marche sera-t-elle la même dans les deux maladies? Les symptômes seront-ils les mêmes? La réponse ne peut être que négative.

Voilà le défaut de l'hypothèse *à priori* ; dès qu'il s'agit, d'y faire contenir les faits, on est obligé de les dénaturer, de les interpréter faussement et de les grouper d'après des caractères qui sont loin d'être naturels.

Ayant démontré que la première proposition pèche par la base, passons à analyser la seconde qui est énoncée en ces termes :

« L'affinité moléculaire des principes typhoïgènes et septiques, entraîne pour conséquence immédiate la possibilité d'une transformation de ces agents les uns dans les autres, et, par là elle nous rend compte de certains phénomènes observés au cours des épidémies... Avec la doctrine chimique on peut admettre comme une hypothèse vraisemblable, qu'une influence commune, une constitution médicale détermine au sein des foyers telluriques la formation de composés similaires, très mobiles en leurs molécules, et par conséquent susceptibles de modifications incessantes. Sous des sollicitations encore occultes, mais spécifiques en leur intimité, ces composés se transforment, et, dans chaque épidémie, ont pour aboutissant la forme ultime qui représente le dernier degré d'élaboration de la matière morbigène, suivant une direction naturellement en rapport avec la nature propre de la sollicitation dominante. L'agent amaril constitué ne peut plus alors subir qu'une décomposition et à mesure que sa masse quantitative s'amoindrit, l'influence s'efface sans être remplacée par de nouvelles manifestations. »

En premier lieu, nous trouvons la distinction entre affinités moléculaires et affinités physiologiques trop obscure et davantage encore lorsqu'on considère séparément chacune de ces espéces d'affinités. En lisant ce passage il me revint à l'esprit l'ancienne théorie de *l'action de présence* ou de la *force catalytique*, conception de Berzelius, qui a presque disparue devant les progrès des connaissances chimiques ; et par une association d'idées, je trouvai beaucoup de ressemblance entre les interprétations de M. Corre et la théorie du mouvement communiqué que Liebig avait créée pour expliquer le phénomène des fermentations. Aujourd'hui pourtant il n'est plus permis de

s'appuyer sur des créations que la rigueur des analyses et la synthèse chimique, comme aussi l'étude approfondie de la vie des êtres microscopiques, dans les modalités anatomiques et physiologiques, a presque totalement chassées du terrain de la science, telle qu'elle doit être interprétée, c'est-à-dire, un ensemble de faits bien observés dont les relations se décèlent le plus naturellement, et peuvent seuls servir de fondement à une doctrine ou à une théorie.

En effet, étant admis *à priori* des principes typhoïgènes, cela paraît une hardiesse que rien n'autorise de supposer, que d'établir une parenté ou une dérivation entre ces principes d'existence toute hypothétique, et construire une chaîne imaginaire, qui, en fin de compte ne feront pas faire un seul pas aux questions étiologiques.

Peut-on accorder quelque confiance pour l'interprétation de l'origine des épidémies à des réactions occultes qui donnent lieu à la production de principes similaires reliés entre eux comme les degrés d'une échelle? Ces principes similaires étant doués de molécules extrêmement mobiles et dans un état continuel d'équilibre instable qui les rend aptes à des métamorphoses plus ou moins variées, comment expliquer la spécificité de ces principes étiologiques donnant avec toute la régularité possible, sous l'influence apparente de conditions telluriques et atmosphériques les plus diverses, le même genre de maladies qui se révèlent avec tous les caractères propres de leur individualité? Parceque, je crois, que la théorie chimique doit les supposer ainsi ; cette facilité de transformation peut s'expliquer seulement par leur origine organique ; mais justement par le même motif, ces transformations ne peuvent être soumises à une règle fixe, définie, invariable; il faudrait pour cela admettre qu'il y réside des propriétés que ne présentent pas en général les corps organiques. En réalité, répandus dans l'atmosphère, entraînés par les terres ou les eaux, ces principes se

trouveront en présence d'agents multiples, instables, dépendants de circonstances toutes fortuites ; d'où résulteront tantôt des phénomènes d'oxydation, tantôt, au contraire, des phénomènes de réduction etc.

Quelquefois un excès de vapeurs nitreuses produites par des influences électriques entre l'azote et l'oxygène de l'air, donnera lieu à des phénomènes de substitution, modifiant la nature des supposés principes ; d'autres fois l'ammoniaque, l'ozone, l'iode et les innombrables exhalaisons qui sont l'œuvre du travail industriel de l'homme et qui vicient continuellement l'atmosphère des grandes villes, les attaqueront de manières si diverses que la chimie s'avoue impuissante à déterminer le genre de telles réactions, incapable qu'elle est de les prévoir, et bien moins encore de les interpréter.

C'est une hypothèse gratuite et invraisemblable. Pour expliquer les recrudescences ou les explosions de la fièvre jaune dans les pays où règne habituellement la maladie, pour expliquer les épidémies qui sont importées, ainsi que la manifestation d'états morbides de caractère typhique qui précèdent généralement l'apparition des épidémies de fièvre jaune, la théorie chimique n'est d'aucun secours en vertu des réflexions déjà exposées ; parceque, j'y insiste, les réactions de chimie morte entre les principes de nature organique et les agents naturels qui, à chaque instant, varient d'intensité, direction, nombre et qualité, ne suivent aucune progression régulière et sont soumises absolument aux caprices et aux surprises du hasard.

La forme ultime des dérivations représentant l'épuisement des réactions est-elle aussi une conception raisonnable ?

Pour quelle raison, de la décomposition du principe ultime des épidémies, ne résulterait-il pas à leur tour d'autres gradations d'intensité moindre, représentées par de nouvelles individualités épidémiques ? Cette hypothèse serait-elle plus naturelle.

Admettre que les principes similaires produisent une forme ultime et incapable de se transformer en d'autres produits également similaires, c'est jusqu'à un certain point tomber en contradiction avec soi-même. Ces considérations nous montrent jusqu'où peuvent nous entraîner les hypothèses *à priori* qui n'ont pas pour fondement les solides déductions, que l'expérimentation peut seule fournir.

Lorsqu'on passe à la critique des affinités que l'auteur appelle *physiologiques*, et qui se traduisent par une certaine similitude dans les relations des agents morbides avec le substratum anatomique, nous sommes obligés d'avouer que de semblables affinités n'existent pas en réalité. Il suffit de cette considération, que les fonctions qui dans le typhus sont perturbées avec le plus d'intensité et les lésions anatomiques qui se produisent en conséquence de cette affection, ne sont d'aucune manière comparables aux désordres fonctionnels et aux altérations de tissu qui caractérisent la septicémie, la fièvre jaune et les autres maladies que l'auteur classe sous la désignation de typhiques.

De l'examen attentif des lésions anatomo-pathologiques que l'on rencontre dans ces diverses affections, il ne résulte nullement la découverte des gradations ou d'analogie, comme cela devrait arriver d'accord avec la théorie.

En se basant sur ces affinités physiologiques, l'auteur explique les immunités de la manière suivante :

« Cette similitude peut être assez prononcée pour qu'une modification des éléments de l'organisme, sous l'influence d'un contaminateur, rende désormais les tissus incapables de subir une nouvelle imprégnation par tout autre contaminateur de même ordre, mais d'espèce différente du premier. »

Je comprends d'une façon diamétralement opposée. Tous les principes typhoïgénes doivent avoir une tendance à agir sur l'organisme, par cela même qu'ils sont similaires et très près l'un de l'autre ; et l'habitude de respirer une atmosphère

imprégnée du miasme septicémique devrait prédisposer l'individu à contracter cette maladie typhique, par cette raison que le terrain a été préalablement préparé pour l'adaptation d'un autre principe typhoïgène quelconque, avec lequel il présente une plus grande affinité. Ainsi, les Chinois, loin de se montrer réfractaires à la fièvre jaune par le fait d'être accoutumés aux causes typhoïgéniques, devraient être, au contraire, doués de la réceptivité la plus rapide pour cette maladie.

Dans les intelligents efforts pour saper la théorie parasitaire M. Corre dit :

« Remarquons enfin comme favorables à la théorie chimique certaines modalités dans la transmission, compatibles seulement avec des modalités quantitatives du principe infectieux. »

Or, cette condition n'est pas exclusive aux agents inanimés. La quantité d'êtres microscopiques, agents de contage, peut varier également dans les mêmes proportions. Il n'y a rien qui s'oppose à cela. Dans les agglomérations humaines, il arrive parfois pendant les épidémies, que certains quartiers sont épargnés tandis que d'autres sont dévastés ; parceque dans les premiers les couches microbiennes se raréfient, au lieu que dans ces derniers elles se condensent, et ces différences résultent de causes diverses, telles que la direction des courants aériens, la présence ou l'absence de matières propices à la pullulation plus active des êtres microscopiques, le confinement de l'air ambiant empêchant le renouvellement de l'atmosphère comme moyen de purification, ou une bonne exposition des rues et des habitations permettant une facile circulation de l'air, qui éloigne ainsi le principe morbifique, et une multitude d'autres conditions toutes très acceptables qui peuvent se produire.

En terminant son chapitre sur la nature de l'agent amaril, l'auteur dont nous nous occupons conclue catégoriquement: « Nous croyons donc en un infectieux amaril de nature chimique. » Mais un peu plus loin, il ajoute : « Son évolution dans le

milieu extérieur, mise en regard de ses conditions quantitatives, *prouve* qu'il peut sans doute éveiller autour de lui certaines aptitudes du sol et le provoquer à former directement de nouvelles masses infectieuses identiques à lui-même suivant le mode que nous avons supposé dans notre premier chapitre.»

Voilà l'action de catalyse, voilà le mouvement communiqué de Liebig, l'altération d'un point d'une matière instable sollicitant des affinités dans les masses en contact et produisant une série de décompositions.

Après une discution passionnée pendant laquelle il lance l'anathème sur la doctrine parasitaire, l'auteur devrait, il me semble, présenter une autre doctrine plus positive. Malheureusement, en dépit de tout son talent, il termine par ces mots :

» Mais sous quelle influence particulière prend ordinairement naissance l'infectieux amaril?

Nous ne le savons pas, et nous préférons le déclarer que de dissimuler notre ignorance sous l'exposé d'hypothèses plus ou moins hasardées.»

D'après nous, ce paragraphe affirme la condamnation de la doctrine chimique.

Que les partisans de la théorie chimique me permettent de mettre en lumière l'insuffisance de cette doctrine et je leur opposerai sans hésiter la théorie parasitaire. Quelle meilleure justification pouvais-je fournir en faveur de cette dernière que les expériences de contage et de transmission qui ont fait l'objet du chapitre précédent? En outre, le parasitisme se prête mieux que le chimisme à toutes les interprétations concernant l'éruption, la marche et la déclinaison des épidémies. Les partisans du parasitisme de la fièvre jaune n'expliquent les faits en ayant recours aux conceptions *sine materia*; ils démontrent la tangibilité du principe virulent, sa morphologie, ses caractères anatomiques, son mode d'existence, la détermination

de la nature des substances provenant de son travail évolutif, sa présence dans l'air, dans les eaux, dans les terres, dans le sang et dans tous les tissus affectés de fièvre jaune. En l'inoculant, en l'introduisant directement dans le courant circulatoire des animaux doués de réceptivité, on arrive à provoquer la même affection que dans l'espèce humaine, avec un cortège de symptômes complètement analogue et un ensemble de lésions anatomiques et de modifications de structure des tissus également en tous points semblables. Les partisans du parasitisme, infectant à dessein l'atmosphère confinée d'une cage, en y laissant mourir divers animaux inoculés avec l'organisme virulent, démontrent que des animaux sains et doués de réceptivité respirant cette atmosphère contractent par leurs organes respiratoires la même affection que s'ils avaient été inoculés directement. Enfin, on prouve au moyen de l'expérimentation la nature infecto-contagieuse de la fièvre jaune, et ce qui plus est, on définit en termes rigoureux ce qu'on doit entendre par infection et ce qu'on doit entendre par contagion ; chaque individu pouvant devenir pour sa part, en même temps un foyer partiel d'infection et un instrument médiat ou immédiat de transmission par contage.

Le parasitisme n'exclue pas les influences telluriques et météorologiques ; au contraire, sans ces influences, le microbe se trouverait dans l'impossibilité de vivre et de proliférer, comme aussi, sans elles, la vie de tous les animaux et végétaux en général ne serait pas possible. Ce sont ces influences accessoires et qui sont d'une importance capitale, qui contribuent à la plus ou moins activité de la cause morbigène et qui, tantôt donnent lieu à une élaboration surabondante du principe organisé, tantôt à une perte notable de son énergie ; de la même manière que relativement à des végétaux appartenant au degré le plus élevé de l'échelle phytologique, il y a des années où les récoltes de fruits sont abondantes tandis que d'autres années

elles donnent très peu. Le cycle végétatif nécessaire au complet développement de toutes les plantes, explique la raison pour laquelle le microbe xanthogénique révèle seulement son action nuisible pendant une certaine époque de l'année, parceque c'est à cette époque qu'il a reçu l'influence suffisante de la chaleur et un ensemble d'autres actions naturelles nécessaires à l'élaboration des principes virulents. Tout ceci s'explique au moyen des lois biologiques communes ; et l'existence du parasite étant démontrée, la propriété qu'il a de vivre au dépens de nos tissus ainsi que sa transmissibilité, nous ne pouvons nous refuser à le considérer comme soumis aux conditions normales de végétation qui doivent régir les petits êtres microscopiques, au même titre que les végétaux d'une hiérarchie supérieure.

Un grand nombre d'autres circonstances que nous analyserons en détail dans les chapitres suivants, sont parfaitement explicables par la doctrine parasitaire.

Nous allons commencer à en fournir une preuve convaincante dans le chapitre qui suit, où nous donnons le tableau séméiotique de la fièvre jaune d'accord avec cette doctrine.

Nous verrons alors comme la pathogénie de cette affection prend un caractère positif et naturel.

CHAPITRE II

SOMMAIRE.— Importance secondaire des formes de la fièvre jaune sous le point de vue pathogénique essentiel.— Explication pathogénique de l'incubation, des prodromes, de l'hyper et hypothermie — Caractères du pouls — Perturbations des centres nerveux — Etat de la langue — Douleurs contusives — Vomissements et déjections — Coloration jaune — Hémorrhagies — Anurie — Dyspnée — Albuminuire.

Cet ouvrage n'étant pas spécialement destiné aux descriptions du tableau symptomatologique de la fièvre jaune, ni n'ayant d'aucune forme le caractère d'une revue des connaissances acquises au sujet de cette affection, mais étant avant tout une œuvre de réforme, dans laquelle une nouvelle doctrine étiologique est proclamée, nous supposerons connue la synopse séméiologique déjà décrite si souvent et avec tant de perfection dans les travaux de Dutrouleau, de Cornillac, Bérenger-Féraud, Corre, Alvarenga, et tant d'autres auteurs.

Notre but dans le présent chapitre n'est donc pas l'exposition des symptômes de la maladie, mais d'en suivre analytiquement la succession, et de les interpréter d'harmonie avec la cause que nous nous sommes efforcés de déterminer précédemment; et pour me servir d'une image applicable au cas, je dirai que mon rôle n'est pas celui du naturaliste pur, mais bien celui du naturaliste philosophe et critique, qui ne se borne pas à l'examen des caractères, mais cherche à remonter à leur origine et à arriver par leur dérivation à leurs effets ultimes.

Il est pourtant nécessaire de poser préalablement quelques bases, de tel mode que le lecteur puisse bien saisir certaines considérations qui se rattachent directement aux questions de limites entre les symptômes.

Les auteurs n'ont pas été tous d'accord relativement à la division du tableau symptomatologique de la fièvre jaune. Quelques uns admettent seulement deux périodes, d'autres trois, et d'autres enfin, trouvent des raisons plausibles pour admettre une quatrième et même une cinquième période très distinctes.

Il est clair que pour l'établissement des périodes, nous ne devons pas considérer les cas uniquement au point de vue clinique ou individuel, mais nous devons nous placer dans une situation telle que nous puissions embrasser d'un coup d'œil l'ensemble de toutes les observations, afin d'établir, jusqu'à un certain point, une certaine moyenne représentative de la valeur approchée que doit avoir la marche générale de la maladie.

Eh ! bien, envisageant la question avec les yeux d'un pathologiste, il nous semble qu'on ne peut admettre que trois périodes bien caractéristiques, bien délimitées : 1° période d'invasion, congestive ou inflammatoire ; 2° période de rémission ; 3° période hémorrhagique.

Costa Alvarenga admet une première période qu'il appelle prodromique, caractérisée par des frissons et d'autres phénomènes précurseurs du drame morbide. Or, ces phénomènes ne présentent rien de fixe, ni quant à leur durée, ni quant à leurs manifestations ; et dans la plus grande partie des cas la fièvre jaune a une brusque invasion, sans le moindre signe ou prélude qui fasse présager aux individus un mal prochain, pour me servir de l'expression d'Arejula. Bally, Délery, Devire, Pariset, presque tous les auteurs enfin, et nous nous associons à eux, ont toujours vu éclater la maladie sans menace et sans préambule de son évolution.

De sorte que nous sommes d'avis qu'on ne doit pas créer, sans nécessité, une période qui n'existe pas dans le plus grand nombre des cas, et qui ne se présente pas toujours avec les mêmes caractères et se révèle parfois avec des caractères insolites, tels qu'une joie exaggérée, une coloration jaune de la langue, des lèvres et des ailes du nez, etc.

Je citerai à ce propos l'histoire du barbier Indien qu'Alvarenga narre dans son livre : « On raconte qu'un individu était arrivé à Xalapa (ville de Mexico) en parfaite santé :— « Vous aurez le vomito negro ce soir, lui dit un barbier indien tout en lui savonnant le menton ; le savon sèche à mesure que je le passe ; c'est un signe qui ne trompe jamais.» Effectivement, quelques heures plus tard la maladie se déclara. (A. de Humboldt — Essai politique.)

Quelques auteurs ont admis comme précédant la période prodromique, une période d'incubation ; mais les divergences qui existent entre eux prouvent bien clairement que les preuves dignes de foi font défaut pour caractériser cette période. En effet, il est très difficile, sinon impossible, de déterminer le moment précis où la cause morbigène pénètre dans l'organisme.

De là les hypothèses que chaque observateur se croit autorisé à faire ; Bally, Andouard, Dutrouleau, affirmant que l'incubation varie de 3 à 6 jours ; Blayr qui a étudié la fièvre jaune à la Guyane anglaise pensant, au contraire, que cette période d'incubation ne dure pas moins de quatorze jours ; et enfin, Wordward et Barnes poussant la durée de l'incubation jusqu'à 3 semaines et 1 mois, et demandant qu'on fixe à 20 jours la quarantaine dans les Etats du Sud de l'Union Américaine. Comme il n'y a rien de fixe à ce sujet, nous ne pouvons considérer l'incubation comme une période à part. Qu'est-ce, en effet, que l'incubation ? c'est le temps que le germe introduit dans l'organisme emploie pour imprimer à ce même

organisme les perturbations qui caractérisent la maladie. Où commence-t-elle? où finit-elle? personne ne peut le savoir, parceque rien ne traduit la présence du germe, et la constitution individuelle, la réceptivité morbide, etc. sont autant d'autres conditions qui peuvent faire varier le temps de l'incubation. D'ici peu, nous nous prononcerons plus explicitement sur cette question.

Si nous rejetons comme impropre à photographier l'évolution de la fièvre jaune, considérée dans ses manifestations apparentes, l'admission des périodes d'incubation et prodromique, on ne peut en dire autant au sujet de la période intermédiaire de rémission, que quelques uns pensent ne pas marquer de ligne de limite entre la 1ere e et la 3eme période.

Ostensiblement, M. Corre n'admet pas cette période de transition; voilà ce qu'il pense à ce sujet : « Ainsi la maladie offre, dans son évolution, deux périodes bien tranchées, séparées par une rémission fugace, plus ou moins susceptible d'être rattachée à la seconde période. » A la fin de la même page, il ajoute : « Dans les atteintes de haute gravité, la rémission est de courte durée, ou même elle fait défaut. » [1]

Pendant l'épidémie de Lisbonne, Costa Alvarenga observa que la troisième période n'était pas toujours précédée par la rémission, c'est-à-dire, que très souvent dans le cours de la première période, les phénomènes graves de la troisième se manifestaient, ou le malade passait immédiatement de la première à la troisième période sans qu'on observe la rémission indiquée. Quoique Féraud signale d'une manière particulière le phénomène de rémission, il ne le considère pas comme une période, ainsi qu'il l'a fait relativement à l'incubation et aux prodrômes, et il considère seulement deux

---

1 Corre — Traité des maladies typhiques des pays chauds (Page 362).

périodes bien distinctes. A la vérité, cette rémission est peu accentuée dans un grand nombre de cas et paraît même faire défaut ; mais j'ai noté que parmi nous, elle ne manquait pas dans la généralité des cas ; ce qui varie, c'est sa durée qui est parfois si fugace, si éphémère qu'elle passe complètement inaperçue.

Pour moi, la période de rémission est plus générale qu'on ne le pense, rarement elle manque de se manifester ; une observation attentive montrera que dans certains cas elle dure à peine quelques heures et même quelques minutes. Nous avons une boussole qui nous guide dans cette appréciation, c'est la chute thermique ; constamment, dans tous les cas, à un moment donné, cette chute a bien lieu, quoiqu'elle soit rapide et suivie aussitôt après des désordres de la période hémorrhagique.

Faisons maintenant quelques observations sur les formes que revêt la maladie. Je suis pleinement d'accord, sur cette particularité, avec Valdez y Martinez : « Les auteurs, dit-il, décrivent diverses formes de la maladie ; ils admettent plusieurs espèces et variétés ; mais au fond, on retrouve *toujours un cachet général* qui permet de réunir toutes les nuances dans le même cadre.

Les descriptions qui nous viennent aujourd'hui du Nouveau Monde ressemblent exactement, dans l'ensemble de la physionomie, à celles qui furent données par les premiers observateurs ; même correspondance dans les époques de l'invasion et de la cessation des épidémies, *mêmes symptômes caractéristiques,* mêmes lésions cadavériques ; l'identité est complète... La fièvre jaune, dit Pariset, qui, en 1821, a désolé Barcelone, Malaga, Palma, Cadix, le port Ste. Marie, est la même que la fièvre jaune des Antilles, la même qu'on a vue tant de fois, depuis vingt ans, dans plusieurs villes du Sud et de l'Est de l'Espagne. C'est donc une chose acquise ; la fièvre jaune est une, toujours et partout. »

Ceci qui fut écrit en 1857 avait déjà été écrit, plus ou moins par Littré en 1838 :

« Un grand nombre d'épidémies de fièvre jaune ont déjà été observées et la maladie a *toujours* présenté *essentiellement* le même caractère. »

Ces passages paraissent avoir été écrits comme pour justifier notre théorie parasitaire. En effet, cette constance dans les manifestations symptomatiques n'est-elle pas une preuve brillante de plus de l'influence d'un seul et même agent, qui se présente partout avec le même *facies* anatomique et avec le même enchaînement de phénomènes physiologiques ?

Les formes que revêt la fièvre jaune sont donc des modalités secondaires, qui dépendent, soit de certaines prédispositions individuelles ou alors qui sont liées à des complications qui viennent plus ou moins masquer la physionomie propre et spécifique de la maladie. Dans tous les cas, si du côté de l'accomplissement de certaines indications cliniques, la prise en considération de la forme est importante, au point de vue pathogénique nous ne devons pas la tenir comme fait primordial des interprétations évolutives. Le fond de la maladie reste le même quelle que soit la forme qu'elle affecte ; voilà ce qui nous importe de bien accentuer.

Les circonstances qui peuvent faire varier la forme de la fièvre jaune étant multiples, circonstances dont les unes sont d'ordre générique, telles que la concomitance d'autres épidémies, certaines influences météorologiques spéciales, etc. et d'autres qui sont d'ordre tout individuel, telles que le tempérament, la constitution, les états diathésiques antérieurs, etc., de là l'observation de formes distinctes, conforme aux régions, et dans chaque localité, conforme à l'époque épidémique actuelle. Le tableau suivant donnera en synopse une idée de toutes ces variations.

Tableau des formes de la fièvre jaune qui ont été observées par divers auteurs

BELLOT — de la Havane	CHEVÉ — de Gorée	BEL — du Sénégal	LYONS DUBLIN — à Lisbonne	CROUILLEBOIS	CORNILLAC	PÉRAUD
Forme gastrique	Forme agitante	Forme cérébrale	Forme algide	Forme congestive ou asphyxique	Forme gastrique	Forme gastrique
Forme entéro-hépato-gastrique	Forme adynamique	Forme adynamique	Forme sthénique	Forme adynamique	Forme adynamique	Forme adynamique
Forme méningo-céphalo-gastrique		Forme gastrique	Forme hémorrhagique	Forme typhoïde	Forme congestive ou soporeuse	Forme congestive
			Forme purpurine	Forme gastrique	Forme algide ou choléroïde	Forme typhoïde
			Forme typhique	Forme ataxique	Forme ataxique	Forme hyperesthésique
				Forme hémorrhagique	Forme typhoïde	Forme grangréneuse
						Forme choléroïde
						Forme hydrophobique

Nous avons observé jusqu'à ce jour les formes suivantes : 1° congestive ; 2° algide ; 3° ataxo-adynamique ; 4° typhique ; 5° hémorrhagique ; 6° sidérante ou fulminante.

Nous ne saurions admettre une forme gastrique, parcequ'il se manifeste toujours chez tous les individus des phénomènes remarquables du côté de l'estomac, et la maladie, au moins dans le début, paraît revêtir le caractère muco-gastrique.

Maintenant que nous avons bien défini la division des périodes et des formes de la maladie, commençons l'étude de son herméneutique symptomatologique ; et au moyen des données acquises par notre observation et notre expérience, ayant toutes pour fondement essentiel la présence des organismes dans le sang et dans tous les tissus, je crois posséder les éléments pour fournir une interprétation naturelle des actes morbides, qui loin d'exaggérer les faits, s'harmonise avec eux d'une manière si juste qu'elle satisfait pleinement à toutes les exigeances du problème pathologique.

I.— Pathogénie de l'incubation et des prodrômes. explication de la forme sidérante. — Comme d'ailleurs nous l'avons fait pressentir dans les considérations que nous venons de développer, la période d'incubation est toute arbitraire dans la fièvre jaune, comme également dans un grand nombre d'états morbides.

Ne serait-il pas même étrange de demander si ce qu'on nomme incubation dans le sens que lui attribuent en général les pathologistes, représente quelque chose de réel, ou si ce n'est pas encore là une de ces expressions inventées pour dissimuler notre ignorance.

Reportons-nous à l'expérimentalisme de la pathologie comparée et voyons s'il peut résoudre cette question, de sorte à nous fournir des indications précises. Nous devons distinguer divers cas dépendant du *mode de contracter la maladie*. A la vérité, la durée de l'incubation sera variable suivant que le microbe

pénétrera directement dans le torrent circulatoire ou sera introduit par les voies respiratoires ou digestives. Quelquefois un grand nombre de ces modes d'introduction peuvent être simultanés.

Nous devons en outre faire entrer en ligne de compte la quantité d'agent virulent qui agit à un moment donné. Un individu peut, par hasard, se trouver dans un milieu de telle sorte infecté qu'une seule inspiration est suffisante pour qu'il contracte la maladie en quelques minutes ou en quelques heures, au lieu qu'un autre individu introduisant l'agent virulent par petites portions, celui-ci ne déterminera les symptômes de la maladie qu'au bout de plusieurs jours.

Ces divers modes d'action sont la cause des divergences des opinions qui régnaient entre les médecins au sujet du temps qui s'écoule entre la pénétration du germe morbigène et sa première éruption ; divergences facilement explicables par les données que fournit la théorie parasitaire.

Les expériences faites sur des animaux peuvent nous fournir de précieux éclaircissements sur ce point. Voyons comment :

Si le lecteur s'en souvient, nous sommes parvenu à produire presque immédiatement les manifestations de la fièvre jaune en injectant dans la saphène d'un lapin près d'un gramme de sang retiré du cadavre d'un individu qui était mort de cette affection. Dans ce cas l'incubation a duré moins d'un quart d'heure ; le microbe et les produits de son élaboration ont agi rapidement sur les éléments anatomiques, perturbant l'équilibre de leurs fonctions et détruisant les conditions de leur vitalité. Comme l'acide cyanhydrique, le curare et d'autres poisons, les ptomaïnes toxiques dont la formation est correlative du développement du microbe xanthogénique, ont la propriété de manifester promptement leur action lorsqu'elles sont portées directement dans le grand courant circulatoire. C'est ainsi que nous comprenons l'incubation et c'est seulement ainsi qu'on

peut interpréter les variations de temps. Lorsque nous décrirons plus loin les expériences démonstratives de l'action physiologique de ces ptomaïnes, nous aurons l'occasion de contrôler cette rapidité d'action, l'attaque violente et brusque de ces principes toxiques sur les cellules nerveuses, lorsqu'ils sont introduits en forte dose dans le sang de la grande circulation.

L'expérience du lapin (que nous venons de citer) explique ainsi d'une maniére satisfaisante certains cas extraordinaires qu'un grand nombre d'observateurs n'ont voulu admettre que sous toutes réserves, tels que les cas de forme sidérante, dans lesquel il paraît naturel d'admettre une action brusque et intense de l'agent amaril ; comme ce cas, par exemple, raconté par Moreau de Jonnes d'une actrice qui mourut d'une attaque subite de fièvre jaune justement au moment où elle remplissait le rôle d'une femme désesperée et agonisante. A Rio de Janeiro, ont eu lieu un grand nombre de cas qui mettent hors de doute l'action promptement mortelle du microbe xanthogénique. On a vu des étrangers être attaqués gravement de la maladie le lendemain de leur arrivée. Nous en avons eu un exemple curieux dans l'épidémie de 1883. Un jeune homme portugais, arrivé la veille du Portugal, fut envoyé à l'hôpital maritime de Santa Isabel, comme présentant les signes prodromiques de la maladie ; nous nous trouvions dans le même bateau qui le conduisait; nous causions avec lui, mes internes et moi, cherchant les symptômes qu'il offrait, nous concevions même une certaine réserve à affirmer qu'il fût réellement affecté du mal, parceque cet individu accusait un bien-être remarquable et même faisait des projets pour son avenir. Pourtant, en consultant le pouls et examinant la langue, notant l'injection des conjonctives et de la face, vérifiant le degré de sa température, nous nous assurâmes qu'il n'était pas dans son état normal et nous fûmes d'avis qu'il s'agissait d'une de ces formes d'invasion appelée «hilariante » par quelques auteurs.

En effet, au bout de quelques heures, ce jeune homme présentait les symptômes les plus prononcés du mal et nous apprîmes qu'il était mort au bout de peu de jours dans l'une des infirmeries de l'hôpital maritime.

Lorsqu'au lieu d'être introduit directement dans les veines, le microbe est placé dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'invasion de la maladie, bien qu'encore très prompte, n'est pas toutefois aussi brusque ; et nous avons pu nous convaincre de ce fait au moyen des expériences faites sur les cochons d'Inde ; aucune indication ne se prête mieux à mettre le fait hors de doute que les variations de la température.

Nous calculons la durée de l'incubation au moyen des oscillations thermométriques, analysant ce qui s'est passé chez les quatre suivants animaux, chez lesquels nous avons inoculé en même temps le sang d'un animal qui était mort de la fièvre jaune.

1er *animal.*— L'incubation a duré au maximum vingt quatre heures, parceque la température initiale étant de 38°,5, elle a été le jour suivant de 39°,45.

2me *animal.*— Idem — Température initiale 38°,9 — Le jour suivant 39°,1.

3me *animal.*— Idem — Température initiale 38°,5 — Le jour suivant 39°,6.

4me *animal.*— Idem — Température initiale 38° — Le jour suivant 39°,2.

En résumé, la période d'incubation chez tous ces animaux a été à-peu-prés de vingt quatre heures ; et en introduisant chez tous, hypodermiquement, une dose considérable de microbes, (un gramme environ de sang.)

Quant à la manière d'agir des microbes introduits par les voies respiratoires, mes expériences directes sur les animaux démontrent que la maladie s'est déclarée en un court espace de temps ; car un des animaux auxquels nous avons fait respirer des microbes dans un espace confiné est mort au bout de 7

jours seulement, et un autre placé dans les mêmes conditions a succombé dans le délai plus court encore de 5 jours. Or, la moyenne du processus morbide compté à partir de la première période confirmée étant de 7 à 8 jours, sûrement la durée de l'incubation dans les deux cas précédents avait dû être excessivement courte. Il convient pourtant de faire remarquer que les animaux avaient respiré des myriades de spores, vu qu'ils avaient été placés dans des bocaux et qu'en outre ils devaient absorber en même temps que les aliments qui leur étaient fournis une grande quantité de ces spores; car, malgré que nous ayons eu la précaution de placer la terre dans une capsule, les animaux l'avaient renversée dans les mouvements qu'ils exécutaient, avaient piétiné son contenu qu'ils mélangeaient en quelque sorte avec les choux qu'ils ingéraient.

Quiconque voudra déduire toute la valeur des expériences citées, devra faire entrer en ligne de compte comme facteur principal la quantité d'agent amaril qui pénètre dans l'organisme ; il faut surtout tenir compte de cette quantité pour pouvoir expliquer les différences de durée de l'incubation ; parcequ'évidemment une proportion très considérable de microbes envahissant en même temps l'organisme par les organes digestifs et respiratoires, plus souvent par ces derniers, doit influer comme si cet organisme avait été soumis à une injection intraveineuse de microbes ; et plus particulièrement si l'organisme affecté se trouve dans les conditions de réceptivité maximum, comme par exemple les étrangers nouvellement arrivés dans le pays infecté. Tout le monde connaît le grand pouvoir absorbant des dernières ramifications de l'arbre aérien ; d'un autre côté la petitesse extrême des germes amarils permet avec facilité leur séjour dans les alvéoles pulmonaires ; ce qui ne constituerait nullement un fait nouveau, car M. M. Rindfleisch et Eberth ont trouvé des microrganismes mélangés avec des poussières organiques et minérales dans les mêmes alvéoles.

Si la quantité d'agent microbien a été insignifiante, il pourra pénétrer dans les tissus sans y provoquer de notables perturbations ; sa présence passera inaperçue ; de la même manière qu'une quantité minime d'arsénic ou d'une autre substance toxique quelconque n'exercera aucune influence nuisible, qui pourra se manifester seulement par l'accumulation de nouvelles doses ; voilà comment la durée de l'incubation demeure fonction de l'accumulation graduelle et progressive de l'agent morbigène. [1]

Le mécanisme pathogénique de l'incubation bien élucidé, comment devons nous interpréter les manifestations prodromiques ? Nous avons dit que ces manifestations faisaient défaut dans la majeure partie des cas. Cela peut dépendre de différentes causes. L'agent morbigène peut s'emmagasiner petit à petit sans troubler les fonctions et, subitement, s'accumuler en dose suffisante pour faire éclater tout d'un coup, l'évolution pathologique la mieux caractérisée ; et d'un autre côté, il peut arriver que ni incubation ni prodrômes ne se montrent à cause d'une invasion brusque due à une absorption subite et abondante de l'agent amaril.

---

[1] Ces divers modes de pénétration des germes morbigènes dans les différentes maladies ont été très peu étudiés. A part le charbon je crois qu'aucune autre affection n'a été l'objet de l'étude que nous venons de faire pour la fièvre jaune. Le charbon est transmissible par les mêmes voies que la fièvre jaune. Voici ce que Masse nous dit à ce sujet dans son mémoire « *Sur les inoculations préventives dans les maladies virulentes* » : Le lait et les viandes provenant d'animaux atteints de fièvre charbonneuse communiquent à l'homme cette même affection. Le virus charbonneux peut encore arriver avec certaines poussières dans les voies trachéo-bronchiques.

Le charbon peut donc se transmettre par la muqueuse digestive, la muqueuse pulmonaire peut servir aussi de voie de transmission à la maladie.

.....

Le charbon peut être transmis directement d'un animal à un autre animal et de l'animal à l'homme, par le contact direct du sang charbonneux avec une excoriation de la peau.

.....

L'éruption, dit Raimbert de Chateaudun, se fait quelquefois 24 heures à 72 heures après l'alimentation par les viandes altérées.

.....

M. Pasteur a étudié un autre mode d'origine du charbon qu'il est bien important de connaître. Les animaux morts du charbon et enfouis dans la terre peuvent l'imprégner de sucs riches en bactéridies. (Page 14, 15 et 18.)

Bien que la multiplication du microbe amaril soit extrêmement rapide, il peut arriver que par suite d'une prédisposition individuelle quelconque, la prolifération ait lieu avec lenteur, ce qui permettrait la manifestation d'un prélude morbide. On conçoit que dans le cas diamétralement opposé, les prodrômes ne se montreront pas, et la maladie pourra même revêtir le caractère fulminant. En effet, un seul germe de la fièvre jaune, à la manière de certaines bactéries étudiées par M. Cohn, sera capable de produire dans l'espace de 24 heures des millions de spores, étant données certaines conditions favorables.

Il est également admissible que les microbes élisent domicile à titre provisoire de préférence dans tels ou tels appareils, dans tels ou tels interstices de tissus, de tel mode qu'ils ne peuvent ainsi provoquer des phénomènes reflexes graves ou toute autre forme de désordre classé sous la désignation de prodrômes.

Ces désordres consistent, tantôt dans un malaise ou une sensation de brisement, accompagnée d'impatience, de pesanteur de tête, faiblesse, inaptitude au travail, rigidité dans les articulations des membres; tantôt dans des bourdonnements, des frisons généralisés ou au long de la colonne vertébrale, suivis de diaphorèse.

Ces phénomènes traduisent un deséquilibre fonctionnel commenceant; ils indiquent que l'organisme subit l'impression de quelque agent extraordinaire auquel il n'est pas habitué. La première action des microbes est celle d'un corps étranger qui circulerait dans les vaisseaux et qui se mettrait en contact avec les tissus. Une grande quantité des petites cellules de cryptococci, parcourant les centres nerveux, exerce nécessairement sur les cellules de ces centres telle ou telle compression ; d'où cette sensation de bourdonnement et ensuite la céphalalgie. Le malaise général s'explique bien par cette influence nerveuse

qui rayonne vers tous les organes sensoriaux, déviant de la ligne normale toutes les fonctions de la vie de relation. En agissant sur le rachis, en s'implantant dans les cellules des racines motrices et sensitives, les microbes doivent contribuer à la production d'une horripilation générale et au long de la colonne vertébrale. Les douleurs contusives dans les membres abdominaux et thoraciques et dans les articulations, trouvent encore leur interprétation dans l' irritation directe causée par les micro-organismes sur les tubes et les filets nerveux. Finalement, les frissons sont dus à un désordre de la circulation, dépendant indirectement non seulement du désordre du système nerveux, mais encore directement de l'excitation du microbe sur le grand centre cardiaque dont les nouvements rythmiques perdent leur regularité. L'innervation vaso-motrice, principalement est troublée, comme mieux nous le prouverons en détail plus loin.

II.—Interprétation pathogénique de la période inflammatoire.—Dans le mémoire que nous avons publié en 1880, nous disions : « La période d'invasion qui se continue avec la phase qu'on appelle première période, ne constitue réellement qu'une seule phase, caractérisée par des frissons intenses, augmentation thermique (40°, 41°, 41°,5), des douleurs articulaires, céphalalgie et des phénomènes congestifs du côté de la poitrine et de la face, qui prend un aspect *sui generis* qui a été comparé à celle d'un homme ivre avant le collapsus confirmé ; c'est le masque de la fièvre jaune, pour me servir de l'expression de M. Catel. Cette période dénote une perturbation circulatoire des plus profondes et répond à la phase de croissance des germes. En effet, nous pouvons expliquer à l'aide de cette croissance tous les phénomènes de la première période. »

Mes études ultérieures sont venues confirmer mon opinion ; et à l'inverse des anciens pathologistes nous ne considérons pas cette phase de la maladie comme marquant une réaction de

l'économie pour se débarrasser de l'agent morbifique. Loin de là ; cette phase représente une attaque déjà profonde des divers appareils, un manque d'équilibre notable de toutes les fonctions. Tous les symptômes qui se manifestent alors trouvent leur explication dans le développement des spores introduits. Voyons parmi ces symptômes quels sont les principaux : fièvre violente, céphalalgie fronto-orbitaire, rachialgie lombaire, douleurs articulaires, peau séche ou couverte de sueurs, pouls dur et fréquent (95 à 120), respiration difficile, visage vultueux et plus ou moins rouge, conjonctives oculaires injectées et brillantes, marche indécise, parole tantôt brusque, tantôt embarrassée, oppression épigastrique, langue large et saburreuse, nausées, vomissements aqueux ou bilieux, urines limpides et rares, quelquefois albumineuses.

La pullulation des spores du *cryptococcus xanthogenicus* dans tous les organes et dans tous les tissus dans un organisme robuste et baigné par un sang riche en hématies comme l'est généralement celui pour lequel la maladie montre une singulière prédilection, doit forcément produire des raptus sanguins en différents points et plus spécialement dans les organes parenchymateux et très vasculaires. Le parasite de la fièvre jaune à l'inverse d'autres micro-organismes morbigènes jouit de la fatale prérogative de se fixer indifféremment dans tous les tissus, il ne ressemble pas par exemple à la bactéridie du charbon qui malgré son aptitude à vivre dans le sang, prolifère de préférence dans le tissu conjonctif, dans les muscles, dans les ganglions lymphatiques, dans les reins et dans la rate. Le parasite xanthogénique prolifère partout avec une égale exhubérance et partout il exerce sa pernicieuce influence, comme autant de corps étrangers microscopiques qui en s'entassant déterminent le développement de nodulus congestifs qui ne tardent pas à se transformer en de véritables foyers et infarctus apoplectiques plus ou

moins étendus. A part cette action de corps étranger, action toute mécanique et indépendante du travail physiologique lié à la vie propre du microbe, ce dernier se nourrit aux dépens des éléments du sang. Le sang humain, comme celui du lapin, du cochon d'Inde et probablement d'autres animaux, lui offre les matériaux les plus appropriés à son développement, soit quant à la qualité, soit quant aux proportions ; mais si nous nous laissons guider par les résultats de nos expériences, nous reconnaîtrons que de tous les éléments constitutifs du sang ce sont les globules rouges et l'albumine qui sont le plus profondément attaqués. Sur quoi basons-nous cette assertion? Voyons. Une expérience très simple nous a donné la conviction que les cryptococci ont besoin pour subsister d'une forte dose d'oxygène. Dans une éprouvette remplie de mercure et renversée sur une cuve remplie du même liquide, nous introduisons quelques centimétres cubes de vomissement noir. (Fig. ci-jointe).

Nous avons fait passer ensuite dans la même éprouvette un volume égal d'oxygène. Nous avons noté le volume de gaz introduit ainsi que la température, et le lendemain nous avons vérifié le volume gazeux ; il avait considérablement diminué, la température étant la même qu'au moment de l'introduction du gaz, les jours suivants la diminution fut encore plus accentuée. Cette expérience montre une absorption rapide et considérable d'oxygène par le micro-organisme. Or, cette absorption doit être plus intense encore dans le sang, car, en effet, qu'avons nous fait agir dans l'éprouvette ? De l'oxygène libre et par conséquent dans un état d'activité qui ne peut pas se comparer avec celui de l'oxygène qui est fixé dans les hématies ; dans ces dernières cet élément se trouve dans un état d'équilibre si instable qu'il peut bien se rapprocher de celui qu'on désigne sous le nom « d'état naissant », c'est-à dire de cet état spécial dans lequel la force d'affinité acquiert son maximum d'intensité

et est sollicitée par les influences les plus légères. Cet oxygène de l'oxyhémoglobine doit être absorbé avec une énergie extrême par les microbes et ce principe chimique doit être transformé en hémglobine réduite, impropre aux actes vitaux.

Le microbe de la fièvre jaune réagit sur le sang d'une manière très analogue à celle de la bactéridie du charbon: « C'est principalement, dit Masse, en privant les globules de l'oxygène qui leur est nécessaire que la bactéridie tue les animaux ; le sang devient noir, poisseux et asphyxique sous l'action de ces microbes. En même temps qu'il perd son oxygène, le sang perd aussi sa fluidité. » En étudiant l'anatomie pathologique de la fièvre jaune, nous avons eu déjà l'occasion de voir que le sang des cadavres soit humains, soit d'animaux inoculés présentait le même aspect. Le sang devenant ainsi visqueux et épais la circulation capillaire est embarrassée dans sa marche ; de là les stases sanguines qui se traduisent par la production de foyers, principalement dans l'intimité des organes très vasculaires.

Les globules rouges du sang sont donc, incontestablement l'aliment préféré des microbes. J'avançais déjà ce fait en 1880 lorsque j'écrivis à la page 252 du mémoire que je publiai à cette époque : « D'ailleurs le sang des malades présente toujours les hématies déformées, framboisées d'abord, et plus tard, dans la dernière période, tout à fait déchiquetées et réduites en lambeaux adhérents et épars. » L'examen microscopique du sang des animaux inoculés avec le microbe xanthogénique démontre les mêmes altérations des hématies qui présentent très souvent un pointillé particulier, comme si des granulations sporiques avaient envahi et criblé leur stroma.

Un grand nombre des organismes qui à cette phase de la maladie, ont atteint leur maximum de développement parcequ'ils ont pénétré déjà à l'âge adulte dans le torrent circulatoire, fabriquent certains principes du genre des ptomaïnes, principes

toxiques qui en s'accumulant dans le sang sont cause de certains troubles nerveux, avec de la faiblesse, du délire, de l'oppression épigastrique etc.

En temps opportun, nous décrirons les expériences qui mettent en évidence l'action physiologique énergique de ces ptomaïnes.

Les microbes en agissant sur le cœur comme autant de stimulants, irritent cet organe, modifient sa tonicité en activant ses mouvements.

De là l'apparition de la fièvre dont l'intensité est subordinée directement au nombre de germes en évolution.

La sécheresse de la peau, la diaphorèse, la rougeur des téguments qui couvrent la face et la poitrine, l'injection des conjonctives, sont des phénomènes correlatifs de la marche fébrile, de l'augmentation de la stimulation cardiaque, qui doit distendre tous les capillaires par une véritable inondation hyperhémique.

La compression exercée par les êtres microscopiques sur les centres nerveux explique la sensation d'engourdissement dans les articulations, accompagnée de douleurs sourdes dans les reins et d'une céphalalgie gravative qui est un phénomène constant.

La soif, les vomissements, la lenteur dans les réponses, s'expliquent parfaitement par les désordres de la circulation et de l'innervation qui caractérisent cette première période, qui au lieu de s'appeler période de réaction ou inflammatoire, devra, plus rationnellement, s'appeler période hyperhémique ou de compression microbienne. Nous ne devons pas perdre de vue que c'est dans cette première période que commence sur une large échelle l'anoxyhémie, c'est-à-dire, la soustraction de l'oxygène des hématies.

L'augmentation de la pression sanguine dans les capillaires donne lieu à la transudation albumineuse, qui, quelquefois s'établit au niveau de l'épithélium des tubes urinifères.

L'interprétation de l'augmentation de largeur, de la rougeur, de l'enduit blanchâtre de la langue n'est pas non plus difficile à donner.

Les influences reflexes seraient suffisantes pour déterminer ces phénomènes, si l'hyperhémie qui s'établit dans cet organe ainsi que dans l'estomac n'était pas suffisante ; d'où la perturbation des actes digestifs et la sécrétion d'enduits, résultat d'un travail exaggéré des glandes mucipares.

III. PATHOGÉNIE DE LA PÉRIODE DE RÉMISSION. — La première période dure de 3 à 4 jours, aprés quoi s'établit un calme relatif qui peut bien être le chemin définitif vers la guérison, mais qui pourtant, dans le plus grand nombre de cas est le prologue des manifestations excessivement graves de la période finale. Ainsi que nous le disions dans notre premier mémoire sur la fièvre jaune (page 252) : « pendant cette première période, le sang s'est profondément altéré, car il a été attaqué dans ses éléments essentiels, les hématies. Un grand nombre de ces hématies ont été déformées ; donc elles ont perdu la propriété vivifiante au moyen de laquelle elles brûlent les matières albuminoïdes et autres. Ainsi, les combustions organiques superactivées pendant ces trois ou quatre jours de la première période, deviennent incomplètes désormais, car les hématies, chargées du transport de l'oxygène dans l'intimité des tissus, ont perdu leur propriété et sont devenues par suite de la destruction de leur stroma, incapables de fixer l'oxygène pendant l'acte de l'inspiration.

De là l'oppression épigastrique et la dyspnée qui traduit ce défaut de l'hématose. »

Nous ajouterons que l'oxygène des propres hématies qui par hasard sont restées intactes est soustrait sans cesse par les cryptococci qui en ont besoin pour vivre. Une si profonde brèche dans les éléments essentiels à la vie, outre les métamorphoses par les quelles sont passées les matières albuminoïdes du sang

qui sont reduites à l'état de ptomaïnes par une élaboration particulière des microbes, ne pourrait manquer de produire une notable dépression des fonctions, dépression simulant jusqu'à un certain point une amélioration, parceque les cryptococci arrivant à l'âge adulte suspendent pour un moment leur acharnement dans leur œuvre de destruction, jusqu'à ce que leur prolifération générale ouvre la scène sur les terribles phénomènes de la 3e période. Et je ne pourrai rien faire de mieux pour bien reproduire au point de vue pathogénique la période de rémission que de rappeler ce que nous avons déjà dit dans notre mémoire auquel nous nous sommes souvent reportés : « En effet, cette période doit se caractériser par une dépression profonde contrastant avec l'orgasme inflammatoire de la période précédente. Le champ des oxydations étant très borné dans l'interstice des tissus, la température doit s'amoindrir nécessairement, le malade se sent affaibli par un épuisement rapide, mais il se montre néanmoins soulagé ; les germes étant arrivés à leur état adulte ont besoin de beaucoup moins de matériaux pour se nourrir ; de là, la décroissance de l'intensité des phénomènes ; mais en revanche ils ont tellement altéré le sang que ce liquide n'a plus la même consistance ni la même vitalité ; le cœur ne trouvant pas la même quantité de globules rouges pour le stimuler bat plus lentement et son impulsion est bien plus faible ; d'où il résulte qui le pouls et la température descendent souvent au-dessous de la normale. »

Je ne puis me conformer à l'opinion de ceux qui, comme Jaccoud admettent que dans cette 2e période se manifestent *les signes* de déterminations locales, ni non plus à celle émise par ceux que, comme Corre, pensent que les phénomènes qui caractérisent cette période sont l'indice d'un travail éliminateur tendant à débarrasser l'organisme d'un principe infectieux qui l'imprégne jusque dans ses moindres parties. Pourquoi attribuer à la nature cet instinct, cette intelligence de chercher à

se débarrasser de principes malfaisants ? Un pareil effort est une pure fantaisie, reste de la doctrine humoriste qui a déjà fait son temps.

Dans cette période les phénomènes se compliquent de plus en plus ; loin d'avoir une tendance à se régulariser les actes de sécrétion s'altèrent chaque fois plus profondément ; et la preuve enest la rareté des cas avortant dans cette période qui dans la généralité des cas confine à l'irruption de la 3e période.

Les adversaires de la doctrine que je soutiens vont me demander ; quelle raison avez-vous, pour considérer cette 2e période comme l'expression du développement complet de l'état adulte des cryptococci? Nous répondrons ; l'analyse et la concordance des faits. En premier lieu, l'examen microscopique démontre que dans les cultures un laps de temps de 3 à 4 jours est suffisant pour le développement total des cellules du microbe, pour sa maturité, pour cet état de plénitude qui amincit ses membranes et détermine enfin sa rupture et l'éparpillement de ses débris ; d'où la sortie du contenu de ces cellules, contenu qui consiste en granulations sporiques, en matières colorantes et protoplasma.

Or, l'examen clinique est en parfait accord avec l'examen microscopique. C'est justement dans cette période que la face commence à se colorer de jaune, la teinte ictérique commençant à être visible d'abord dans les conjonctives oculaires, autour des orbites, dans le sillon naso-oculaire de la face et envahissant graduellement les autres régions.

En se rompant les cellules de cryptococci épanchent la matière colorante jaune qu'elles contiennent et cette matière colorante par imbibition tinctoriale s'infiltre dans tous les tissus, inclusivement dans celui qui compose le derme et dans les cellules épidermiques.

Ce n'est pas une ictère biliphéïque, et la preuve en est qui malgré la coloration fortement jaune du malade, l'urine ne

contient pas de la biliverdine ni aucun principe biliaire, ainsi que le démontrent évidemment l'acide nitrique et les autres réactifs de la bile.

Il s'agit donc d'une fausse ictère, d'un phénomène d'ordre tout physique. Les éléments anatomiques prennent la coloration jaune parcequ'ils sont baignés par l'endochrome sécrété par les cryptococci, ils agissent purement et simplement par leur porosité, de la même manière que le charbon animal lorsqu'il se charge des substances colorantes qui le traversent.

L'ictère qui se manifeste dans la fièvre jaune offre une grande analogie avec celle que détermine l'ingestion d'acide picrique, lequel après avoir été absorbé adhère intimement à tous les tissus, les colorant fortement en jaune.

J'ai mis macérer avec de l'éther le sang d'un malade qui avait traversé la période de rémission ; ce véhicule devint au bout de quelques jours complètement jaune, parcequ'il s'était saturé de la matière colorante des microbes. J'ai abandonné à l'évaporation la solution éthérée, j'ai traité le résidu par l'eau distillée et j'ai soumis la solution aqueuse aux réactifs propres à révéler la présence de la bile ; les résultats furent entièrement négatifs, il n'y avait ni acides biliaires, ni matières colorantes de la bile. En compensation la solution ramena au bleu intense le papier de tournesol, rougi par un acide ; l'odeur du résidu qui résultait de l'évaporation de l'éther était active, et déterminait de la céphalalgie ; ce résidu était huileux et se mettait en grumeaux au contact de l'air ; il s'agissait d'un alcali, d'une ptomaïne, imprégnée de matière colorante bien loin d'appartenir à la bile et qui ne pouvait être autre chose que le produit d'élaboration vitale des cellules microbiennes, conformément à ce que le microscope attestait.

Dans cette période apparaît le plus souvent l'albuminurie. En vertu de quel mécanisme ?

La réponse ne me semble pas difficile. Rappelons-nous que la partie albumineuse et fibrineuse du sang ayant été en grande proportion consumée par une combustion exaggérée dans la 1e période, le sérum a changé de densité ; il s'est en outre chargé des détritus de cryptococci et des produits de métamorphose des matières albuminoïdes normales, il ne peut plus rencontrer dans les cellules épithéliales qui tapissent les tubes urinifères et qui dans les conditions de santé empêchent la transudation de l'albumine du sang, une barrière, une digue à son passage par osmose, qui s'établit sur une large échelle avec d'autant plus de facilité que l'épithélium rénal lui-même se déchiquète et se détruit au contact des restes des cellules des cryptococci déchirés, faits que rendent évidents les sections rénales dont nous présentons les dessins détaillés dans un des chapitres antérieurs.

Cette manière d'interpréter l'albuminurie est d'autant plus raisonnable que nous savons que dans la 1e période la pression sanguine augmente dans les organes parenchymateux par les mouvements congestifs et les infarctus apoplectiques qui tendent à se former. Ce fait doit concourir d'une manière remarquable à irriter l'intimité du tissu rénal et préparer le terrain à l'œuvre de destruction et à la dégénerescence de ce tissu.

D'un autre côté, le microscope montre dans l'urine non seulement des amas innombrables de spores et des cellules de cryptococci plus ou moins développées, comme aussi des cellules épithéliales et des tubuli contorti.

Finalement, il existe également dans cette période une tendance vers la *transudation* hémorrhagique qui est l'acte qui ouvre la scène de la 3e période, dont nous allons étudier le mécanisme pathogénique.

IV. — PATHOGÉNIE DE LA PÉRIODE HÉMORRHAGIQUE. — Quelle est la cause des hémorrhagies dans la fièvre jaune ? Tous les désordres profonds qui succèdent au calme apparent de

la 2e période s'expliquent très bien par la reprolifération du nombre incalculable de spores qui s'écoulent des cellules mûries de cryptococci. Or, cette prolifération ne peut que contribuer au rapide épuisement du malade, parceque les nouveaux organismes continuent à se nourrir comme les primitifs aux dépens des hématies.

Le sang acquiert alors une consistance telle qu'il tend à transuder, principalement si on tient compte que les parois capillaires offrent une plus petite résistance parcequ'elles ont subi la dégénérescence graisseuse.

On doit distinguer deux espèces d'hémorrhagie qui sont attestées par l'étude anatomo — pathologique : 1e les hémorrhagies interstitielles, caractérisées par des écchymoses, des stases sanguines et des foyers apoplectiques plus ou moins étendus, surtout dans les viscères et dans le tissu cellulaire sous-cutané ; 2e les hémorrhagies extérieures se manifestant du côté des muqueuses et se traduisant par des hémoptysies, des hématémèses, des épistaxis, des déjections sanguinolentes, des métrorrhagies etc. et par l'écoulement sanguin qui s'établit par les solutions de continuité à la superficie cutanée, comme les piqûres de sangsues et les incisions des ventouses scarifiées, ou même par le derme denudé, comme lorsqu'on fait des applications de vésicatoires.

Les hémorrhagies et extravasements apoplectiques dans la trame des organes sont donc l'expression d'une profonde dyscrasie sanguine, d'une hypoglobulie considérable, d'une défibrination et d'une désalbuminisation non moins remarquable, outre la viciation occasionnée par les détritus des microbes désaggrégés, par la présence du pigment jaune et de diverses ptomaïnes qui sont les produits de leur élaboration vitale.

Nous pouvons démontrer cette hypoglobulie en nous servant des données fournies par la méthode hématimétrique. Nous

avons également noté les proportions des hématies dans la première période ; nous avons ainsi établi une confrontation curieuse entre la première et la dernière période de la maladie.

En même temps que les matières organiques du sérum et du plasma sanguin subissent des modifications si notables, la composition minérale du sang est aussi sensiblement altérée. En effet, nous savons que le sang humain normal laisse un résidu de 0,70 à 0,90 pour 100 (Gautier) après l'incinération du sérum; d'un autre côté suivant les analyses de Denis, 1000 parties de plasma donnent 13,760 de cendres. En faisant l'addition et rapportant à 1000 parties les résultats ci-dessus nous avons 20,760 à 22,760 de résidu minéral du sang. Or, l'analyse que nous avons faite sur le sang d'un malade à la 3e période nous a donné le chiffre de 27,310 pour 1000, résultat un peu supérieur au précédent, circonstance que nous devons attribuer à la diminution relative du matériel organique, par suite de l'élimination d'une grande quantité d'albumine par les urines. Ce résultat est contradictoire aux chiffres de deux analyses de sang executées par Decoreis qui sur 1000 parties a seulement rencontré 7,21 et 7,40 de matières salines.

Nous croyons que les chiffres trouvés par Decoreis sont loin d'exprimer la vérité ; car s'il existait dans le sang des quantités aussi minimes de matières salines, si l'organisme souffrait réellement un si grand épuisement quant à la composition minérale, ce déchet dans le sang devrait être remplacé par une élimination considérable par n'importe quel liquide de sécrétion ou d'excrétion, surtout par l'urine qui est pour ainsi dire la porte principale des éliminations.

Or, voyons les résultats que nous fournissent quelques analyses que nous avons faites sur l'urine dans les différentes périodes de la fièvre jaune:

1.° DENSITÉ DE L'URINE

Pour la densité de l'urine nous avons trouvé les chiffres suivants:

Urine de la	1ere	période....	1044 (6°	Beaumé)
» »	2me	»	1052 (7°	»)
» »	3me	»	1044 (6°	»)

Cunisset avait trouvé la densité de l'urine des malades de fièvre jaune oscillant entre 1008 et 1002. Ce dernier chiffre est très faible, puisque la densité normale de l'urine est de 1022. A première vue, on pourrait croire que la densité de ce liquide doit être excessivement faible dans la fièvre jaune par suite de la diminution des sels et de l'urée. Nous devons pourtant nous rappeler qu'en compensation l'urine contient une plus forte proportion d'albumine, de ptomaïne et pigments microbiens, ce qui doit par force concourir à élever sa densité au-dessus de la normale.

2.° ANALYSE DES SULFATES

Première période

1ere	analyse.....		1,819
2me	»		1,579
3me	»		1,991

Deuxième période

1ere	analyse.....		3,227
2me	»		1,854
3me	»		2,804

Troisième période

1ere	analyse.....		1,682
2me	»		0,892
3me	»		0,450

3.° ANALYSE DES CHLORURES

Première période

1re analyse.....	0,175

Deuxième période

1re analyse.....	2,200
2me »	0,466

Troisième période

1re analyse.....	0,175
2me »	0,543
3me »	0,037

4.° ANALYSE DES PHOSPHATES

Première période

1re analyse.....	3,581
2me »	3,261

Deuxième période

1re analyse.....	0,070
2me »	2,046
3me »	0,070

Troisième période

1re analyse.....	1,726
2me »	0,703
3me »	0,447

MOYENNE DES ANALYSES

Sulfates de la 1re période.....	1,796
» de la 2me »	2,621
» de la 3me »	1,008

Chlorures de la 1re période.....	0,175
Chlorures de la 2me »	1,333
Chlorures de la 3me »	0,251

Phosphates de la 1re période....	3,421
Phosphates de la 2me »	0,728
Phosphates de la 3me »	0,958

Voyons maintenant quelle est la composition normale de l'urine relativement aux mêmes sels dans 1000 parties : sulfates alcalins 3,1 chlorure de sodium 10,60 ; phosphates de calcium, de magnesium et alcalins, 2,200 (Gautier).

On voit donc que loin d'augmenter dans l'urine les matières minérales ont, au contraire, souffert une diminution. Elles doivent donc se trouver en léger excès dans le sang, ce qui est parfaitement en accord avec la quantité de cendres que nous avons trouvée dans le sang et démontre la contradiction des analyses de Decoreis qui, d'ailleurs, est le premier à confesser que les sulfates et les phosphates comme aussi les chlorures diminuent dans l'urine dans les cas graves. Cette faible élimination des élements minéraux du sang, contrastant avec les altérations et les pertes considérables des matières organiques du sang, donne l'explication des nombreux symptômes qui traduisent un véritable empoisonnement par les sels métalliques, qui en excès dans les éléments anatomiques ne peuvent que concourir à les dévier de leurs fonctions normales, les amenant pour cela à des dégénérescences provoquées par la réaction sur eux d'un liquide sanguin complètement impropre au maintien de leur mécanisme physiologique.

Si nous nous reportons aux chiffres inscrits plus haut, nous devons noter que les variations de chacun des trois genres de sels ne suivent pas une marche parallèle.

Ainsi, relativement aux sulfates nous noterons que tout en restant au dessous de la normale, ils augmentent dans la 2e période pour diminuer ensuite dans la 3e, sans toutefois que cette diminution atteigne la proportion de la 1ere période.

Les chlorures, se conservant à leur tour au dessous de la normale dans la 1ere période, augmentent également dans la 2e période, pour diminuer une autre fois dans la 3eme ; mais cette diminution est exprimée par un chiffre supérieur à celui de la 1ere période, à l'inverse des sulfates.

Finalement, la quantité de phosphates dépassant considérablement le chiffre normal dans la 1ere période, diminue notablement dans la 2e période et augmente un peu dans la 3eme, augmentation qui est bien loin d'égaler celle qui se produit pendant la 1ere période.

En résumé: dans la première période les phosphates s'éliminent en forte proportion par les urines, quelques sulfates et peu de chlorures.

Dans la 2e période, s'éliminent peu de phosphates, beaucoup de sulfates et quelques chlorures.

Dans la 3eme période, ce sont principalement les phosphates et les sulfates qui sont éliminés et peu de chlorures.

Il s'ensuit qu'il existe dans la fièvre jaune une tendance à la superchloruration du sang, tandisque ce liquide tend, au contraire, à se déphosphater et à se désulfater. Il existe un complet déséquilibre dans les proportions salines ; que l'on ajoute à ce manque d'équilibre la viciation due à la présence des microbes et nous aurons facilement donné la raison des grands et effrayants désordres, dont est victime un organisme en proie à l'agent amaril.

Analysons maintenant l'urine quant à ses principaux éléments organiques, l'acide urique et l'urée. Examinons les variations par lesquelles passent ces deux corps et commençons par l'acide urique. Voici ce que nous trouvons dans trois analyses que nous avons faïtes.

1.° ACIDE URIQUE

Première période

1ere	analyse.....	0,100
2e	»	0,100
3e	»	0,100

Deuxième période

1ere	analyse.....	0,500
2e	»	0,200
3e	»	1,250

Troisième période

1ere	analyse.....	1,600
2e	»	1,500
3e	»	2,300

MOYENNE DES TROIS ANALYSES

1ere	période.....	0,100
2e	»	0,650
3e	»	1,466

L'acide urique suit donc une ligne continue ascendante de la 1ere à la 3e période, marchant suivant une progression géométrique d'élimination.

Ces chiffres comparés à ceux qui représentent la quantité normale d'acide urique dans les urines, qui est de 0,400 à 0,500, nous conclurons que la proportion de cet acide étant inférieure à la normale dans la première période, est supérieure à la normale dans la 2e et la 3e Ce fait paraît indiquer une métamorphose incomplète des albuminoïdes, un manque de leur combustion par suite de l'appauvrissement en oxygène des hé-

maties, ce qui empêche la transformation en urée, qui par cette raison devra diminuer dans le sang, comme nous allons le voir.

La proportion de l'urée est une question des plus importantes au point de vue pathogénique ; elle dépend directement des lésions rénales, de l'oblitération de la lumière des canalicules des reins, altération qui empêche la filtration rénale et produit le symptôme connu sous le nom d'anurie ; symptôme alarmant et dont la conséquence est l'urémie.

Cunisset qui, dans l'épidémie de la Guyanne en 1877 a déterminé les proportions de l'urée dans la fièvre jaune, est arrivé aux conclusions suivantes:

« 1.° La quantité d'urée éliminée est toujours plus faible qu'à l'état normal, elle est d'autant plus faible que l'atteinte est plus grave.

2.° La quantité d'urée varie en général assez bien avec la quantité des urines émises dans les vingt quatre heures, de sorte que moins le malade sécrète d'urine, moins cette urine contient d'urée.

3.° Dans quelques cas, la gravité de la maladie n'est pas en relation avec la diminution de l'urée, de sorte que les malades ont pu mourir sans que leur urine renfermât moins d'urée qu'à l'état normal, de même que la mort a pu survenir sans qu'on rencontrât d'albumine dans les urines.»

Nous sommes parfaitement d'accord quant à la 1ère conclusion comme le démontrent les données suivantes : Dans l'appréciation de la quantité d'urée éliminée, nous avons procédé de manière que la quantité d'urée corresponde au volume d'urine recueillie dans l'espace de 24 heures, sans rapporter le résultat à 1000 parties comme cela se pratique ordinairement.

Cunisset a procédé de la même manière dans ces déterminations, elles sont ainsi une représentation plus fidèle de la réalité.

Voyons quels ont été les résultats de nos analyses :

PREMIÈRE PÉRIODE

Lit n. 8. — 12 avril 1883 — Le malade Paulo Alves Ramalho, portugais, âgé de 16 ans est entré après quelques heures de maladie à l'hopital maritime de Santa Isabel. La température était 40°,1 et le pouls marquait 120 pulsations. Urines rares.

Le 14 le thermomètre a marqué 38°,3. Nous avons obtenu 700 grammes d'urine qui ont fourni 11 gr. 8 d'urée. Le 15 nous avons obtenu 950 grammes qui ont donné 13.300 d'urée, chiffre très inférieur à la normale.

Lit n. 6. — Le 23 mars 1883 — Le malade João Pires, 35 ans, portugais, ouvrier. Entre à l'hôpital après un jour de maladie à peine — Température 38,8 — Urines rares.

Le 25 nous n'avons pu obtenir d'urée ; on a été obligé de pratiquer le cathéterisme pour obtenir à peine 3 grammes d'urine qui contenaient la minime quantité de 0 gr. 01 d'urée. Il s'agissait d'un cas fulminant avec anurie bien prononcée. Le malade a succombé le même jour.

Lit n. 3. — 6 avril 1883— Le malade Domingos Esteve Seabra, 16 ans, portugais — Un jour de maladie — Température 39,2. Le jour suivant, dans la matinée le thermomètre a marqué 39°,2 et dans la soirée 40°,1. Le 8 nous avons obtenu 1200 grammes d'urine qui contenaient 13 grammes d'urée.

Lit n. 5. — Le 29 mars 1883 — Le malade Manoel Borges, 23 ans, portugais, commis. Un jour de maladie. Température 38°,5 dans la matinée et 39°,5 dans l'après midi. Le 30 la température était de 38°,3 et le pouls avait 64 pulsations dans la matinée: le soir la température était de 39°,2 et le pouls marquait 70; nous avons recueilli 900 grammes d'urine qui contenaient 19 gr. 98 d'urée, quantité qui peut être considérée

comme normale. Le 31 la température et le pouls étaient revenus à l'état normal et sur 1000 grammes d'urine, il y avait 17 gr. 6 d'urée. Les jours suivants les analyses ont donné : 1er avril — 875 gr. d'urine donnent 14 gr. 99 d'urée ; 2 avril — sur 1000 grammes d'urine on trouve 18 grammes d'urée. Le 3 avril— dans 960 grammes d'urine on trouve 18,75 grammes d'urée. Ce jour, le malade passe dans la salle des convalescents.

Lit n. 7.— 24 mars 1883 — Le malade Eduardo de Mello Cardoso, 13 ans, portugais. Un jour de maladie. Le jour suivant la température était le matin de 40° et le pouls de 114 ; 600 grammes d'urine ont donné par la méthode de Esbach le résultat suivant : 15 gr.00 d'urée (25 pour 1000 — normale).

Le 26 la température étant de 38° et le pouls marquant 90 pulsations et les urines contenant une forte proportion d'albumine, nous avons trouvé dans 500 grammes 11 gr. 25 d'urée (22,5 pour 1000 — normal). Terminaison fatale.

Lit N. 4. — 30 Mai 1883 — Le malade N. N., portugais, 22 ans, ouvrier — Un jour de maladie. Température 39°. Pouls 66 dans la matinée. Le soir, température 39°,4, pouls 82.

Le 31, la température étant de 38°,8 et le pouls de 84 pulsations, 800 grammes d'urine ont donné 9 grammes d'urée à peine.

Le 2, la température étant de 38°,7 et le pouls marquant 85 pulsations, 850 grammes d'urine qui contenaient de l'albumine et de la bile en abondance ont donné 8 gr. 70 d'urée.

Tableau synoptique de la proportion d'urée

DANS LA PREMIÈRE PÉRIODE (APRÈS 24 HEURES)

	Proportion d'urée
Indications du 1er malade	11,8 —13, 30
» du 2e »	0,01

	Proportion d'urée
Indications du 3e malade	13,0
» du 4e »	19,98—17,6—14, 99
	18,0 —18,75
» du 5e »	15,00—11,25
» du 6o »	9,00— 8,70

Moyenne tirée des indications maximum — 11,71

DEUXIÈME ET TROISIÈME PÉRIODE

Lit N. 3. — Le 11 avril 1883, le malade Domingos Esteves Seabra offrait tous les symptômes caractéristiques de la 2e période — La température était de 38,2; un volume de 900 grammes d'urine a fourni à peine 6 grammes d'urée.

Le 14, la température étant de 37°,1 les urines toujours albumineuses n'ont donné que 6 gr. 5 d'urée pour 1.000 grammes d'urine.

Lit N. 11. Le 7 avril 1883 — Le malade Gennaro Ferrari, italien, 32 ans, ouvrier. Entré après 5 jours de maladie. La température était de 37°,5 et le pouls marquait 80 pulsations.

Le 8 la température étant de 37°,2, 100 grammes d'urine ont donné 2 gr. 8 d'urée.

Le 9, il n'y a pas eu d'émission d'urine et le 10 le malade a succombé.

Lit N. 4. Le portugais NN est passé le 5 avril de la 1e à la 2e période et dans 100 grammes de son urine on a trouvé 0 gr. 81 d'urée. Les jours suivants les quantités d'urée ont augmenté peu à peu jusqu'au 14, jour où le malade étant en pleine convalescence, 900 grammes d'urine contenaient 11 gr. 5 d'urée.

Tableau synoptique de la proportion d'urée

DANS L'URINE DE LA DEUXIÈME ET LA TROISIÈME PÉRIODE
(DANS 24 HEURES)

	Proportion d'urée
Indications du 1er malade	6,0 — 6.50
» du 2e »	2,8
» du 3e »	0,81
Moyenne des indications maximum....	3,370

Dans la 2e et la 3e période la moyenne d'élimination de l'urée est plus ou moins égale à 1/3 de la moyenne de la 1e période.

La proportion de l'urée nous fournit un bon moyen d'établir un prognostic sur la maladie; parceque sa diminution est le signe de la gravité que revêt la maladie.

L'examen attentif des observations que nous avons faites plus haut démontre également ce fait intéressant *qu'il existe une relation directe entre la proportion d'urine émise et la proportion d'urée éliminée*; ce sont deux conditions qui marchent parallèlement; ce qui est également d'accord avec la 2e conclusion énoncée par Cunisset.

Quant à la 3e conclusion de cet auteur, il nous a été permis de la vérifier une fois chez un malade du nom d'Eduardo de Mello Cardoso, qui a toujours présenté le chiffre normal d'urée et qui malgré cela a succombé.

Il était nécessaire d'entrer dans l'analyse de tous ces petits détails afin de pouvoir bien élucider l'importante question pathogénique qui se rattache à l'influence exercée par la retention de l'urée dans le sang sur la terminaison fatale de la maladie.

A ce sujet, Jaccoud établit le principe suivant qui résume bien les faits observés: « Le trouble de l'uropoièse est l'une des causes de la modalité grave de la fièvre jaune, mais il n'en est pas la cause unique.»

Ceci est incontestable et parfaitement explicable par la microbihémie. L'urine peut être sécrétée comme à l'ordinaire et contenir la proportion normale d'urée et pourtant le malade succomber, parceque les troubles dans la fièvre jaune sont multiples et en quelque sorte généralisés. Qu'importe que les reins soient peu affectés dans leur structure?

Qu'importe que le liquide urinaire et l'urée continuent à être régulièrement éliminés, représentant une combustion assez active des matériaux organiques, si d'un autre côté beaucoup de ces matériaux passent par des métamorphoses profondes, si les globules rouges se déforment, se désoxydent, si les principes albumineux se dédoublent en ptomaïnes plus ou moins actives, et si en vertu de ce changement total dans la composition du sang, les éléments anatomiques altèrent leur travail utile et modifient leurs aptitudes sous l'influence de directions entièrement nouvelles des forces chimico-biologiques, que leur imprime cette irrigation d'un sang vicié dans sa composition, d'un sang pour ainsi dire complètement artificiel? La révolution opérée par ces conditions n'a pas besoin du concours de la rétention de l'urée dans le sang pour causer un dénouement fatal ; elle est suffisamment forte pour faire cesser la vie dans chaque territoire cellulaire, produisant des irritations hyperhémiques, des infarctus apoplectiques et des dégénérescences de différentes espéces, parmi lesquelles prédominent les dégénérescences graisseuse et granuleuse.

J'avançais ces faits déjà en 1880 : « tout l'organisme a alors perdu son impulsion ; on peut dire que ce n'est pas du sang qui circule dans les vaissaux du malade ; c'est une masse

informe de cryptococci, bactéries, vibrions et de détritus de toutes sortes ».

En effet, dans un grand nombre de cas de forme typhique, le sang devient le berceau de nouveaux parasites ; et sa composition se modifie si profondément qu'il se transforme en un nouveau milieu adapté au développement d'autres germes et plus spécialement des germes septiques, qui rencontrent dans les débris des cellules des cryptococci et dans les détritus qui résultent de la destruction des éléments anatomiques les matériaux qui constituent pour eux une excellente source d'alimentation. De la même manière, dans des conditions en dehors de l'organisme, nous voyons les fermentations se succéder entre elles par la modification des milieux que chaque génération d'êtres microscopiques laisse comme héritage.

C'est ainsi que les sucs sucrés, le jus de raisin par exemple, offrant un terrain propice au développement du mycoderme alcoolique, aussitôt que la fermentation alcoolique a atteint son apogée, le mycoderme aceti commence à trouver les conditions pour son adaptation et l'alcool se convertit alors en vinaigre ; à son tour, ce dernier liquide exposé quelque temps à l'air, ne tarde pas à servir *d'habitat* aux fermentations de la putréfaction.

L'urémie n'est donc pas une condition nécessaire pour la gravité de la fièvre jaune ; néanmoins lorsqu'elle se manifeste elle constitue un phénomène de mauvais augure et presque toujours mortel. Toutefois il convient de nous occuper d'élucider le mécanisme de sa production.

L'urémie peut se manifester dans tous les états qui entraînent l'altération du tissu du rein. Tout le monde connaît la fréquence de cet accident dans la néphrite interstitielle ; il est, en effet, une des terminaisons les plus fréquentes de la maladie de Bright.

On ne peut s'empêcher d'admettre une relation étroite entre l'urémie et l'albuminurie, quelle que soit du reste la cause de la transudation de l'albumine au travers du tissu rénal. Or, dans la fièvre jaune, l'albuminurie étant un phénomène presque constant, elle serait capable par elle-même de provoquer cet accident. Il convient pourtant de faire remarquer que l'urémie dans les cas d'albuminurie qui ne dépendent pas de pyrèxies parasitaires est généralement un accident tardif. Et les choses doivent se passer ainsi ; l'altération du tissu rénal se fera peu à peu et comme couche par couche, en suivant une marche envahissante, lente et progressive. Mais dans la fièvre jaune, l'urémie se montre brusquement après un processus morbide excessivement court.

Pouvons nous expliquer la première urémie par le même mécanisme que la deuxième?

Évidemment non. Pour déterminer la précipitation avec laquelle les faits se succèdent dans le 2e cas, d'autres causes d'action plus rapide doivent agir.

Une hyperhémie, une néphrite ne seraient pas suffisantes pour produire en un aussi court délai la suspension de la fonction du filtre rénal. A la verité, il existe dans la fièvre jaune une cause spéciale que l'analyse microscopique nous révèle avec toute la clarté possible. Il suffit d'examiner une petite goutte de sang d'une personne atteinte de fièvre jaune ou d'une culture de cryptococcus xanthogenicus, dans de la gélatine, du lait, ou du bouillon de bœuf, pour être frappé au premier coup d'œil par les larges débris de cellules microbiennes rompues, morceaux irréguliers plus ou moins résistants, qui transportés par le torrent circulatoire jouent le rôle d'une infinité de corps étrangers et qui, dans l'intimité des tissus provoquent des processus irritatifs et congestifs qui doivent nécessairement oblitérer la lumière des capillaires et de tous les canaux d'un très petit calibre. Appliquant le cas aux reins,

« ces detritus, s'accumulent dans les reins, comme je le disais en 1880, les congestionnent, oblitèrent la lumière des canalicules urinaires, et produisent l'anurie qui remplace l'albuminurie constatée dans la deuxième période. »

Un an après avoir écrit ces mots, M. Carmona y Valle, s'exprimait de cette manière dans une de ses leçons à la Faculté de Médecine de Mexico ; « En premier lieu, j'ai déjà eu l'occasion de signaler une lésion rénale qui produisait comme résultat l'urémie.

« Après tout ce que j'ai décrit, vous comprenez déjà facilement le mécanisme de cette lésion rénale. Les spores et les tubes volumineux de mycelium qui existent en quantité considérable depuis le commencement de la maladie, obstruent une partie plus ou moins étendue du rein et nous pouvons dire: voilà la cause mécanique de l'élimination restreinte de l'urée par l'urine et de son accumulation dans le sang qui donne lieu à l'urémie aigue. » [1]

Comme on le voit, M. Carmona a reproduit en d'autres termes l'opinion que j'avais déjà formulée un an auparavant. La cause de l'anurie dans la fièvre jaune est une véritable embolie des conduits urinifères. Le diamètre de ces tubes déjà diminué par l'afflux congestif finit par être oblitéré complètement par l'accumulation de débris de cellules de cryptococcus qui représentent autant de tampons, transformant ces conduits en tubes inertes complètement remplis de matières étrangères. Cet aspect peut être constaté avec toute la clarté possible dans les sections de rein déjà présentées dans un des chapitres antérieurs.

Je n'entrerai pas dans la question déjà si débattue de savoir si les accidents urémiques sont dus à l'action de l'urée ou de ses

---

[1] *Escuela de Medicina.*— Investigaciones sobre la fiébre amarilla.— Setiembre 1. 1881.)

produits de métamorphose. D'après Frerichs, ce serait le carbonate d'ammoniaque qui serait l'agent toxique produit par la décomposition de l'urée.

Pourtant, nous devons nous rappeler que dans l'anurie le sang ne se charge pas seulement d'urée, mais encore de tous les autres principes de l'urine. Les matières colorantes de ce liquide, les sels minéraux et organiques qu'il contient, sont également des produits destinés à être éliminés avec l'urée elle-même, représentent des résidus qui ne sont pas indispensables à l'accomplissement des actes physiologiques normaux ; et leur rétention dans le sang doit être par conséquent également nuisible, parcequ'ils sont des matériaux inabsorbables qui serviraient seulement à troubler les fonctions. Chacun des principes de l'urine qui devait être excrété comme inutile et qui continue à s'accumuler dans le sang, est, de cette manière, un facteur qui joue son rôle dans l'ensemble de tous les symptômes qui caractérisent l'intoxication urémique. En plus, chacun d'eux doivent éprouver des modifications très variées dans les actes interstitiels, tels qu'oxydations, dédoublements, et autres décompositions d'où doivent surgir des agents perturbateurs des centres nerveux, produisant le délire et les convulsions éclamptiques qui sont le triste cortège des manifestations de l'urémie.

L'urée elle-même, retenue en forte proportion dans le sang, subit des transformations ; ce qui le prouve, c'est que très souvent on trouve de très petites quantités de cet amide dans le sang, bien que son élimination ne puisse pas se faire par les reins et qu'il n'existe pas d'élimination compensatrice par la peau, par la muqueuse gastro-intestinale, ou par tout autre émonctoire. Le destin de l'urée est d'être expulsé de l'organisme ; dès que cette expulsion n'a pas lieu, l'économie se ressent de son contact, et les agents chimico-biologiques qui président aux métamorphoses vitales commencent à solliciter sa

molécule et à la décomposer dans la mesure des affinités qui fortuitement se seront produites.

L'interprétation pathogénique de l'anurie et de l'urémie étant faite, passons à l'analyse d'un autre symptôme culminant qui acquiert un interêt prépondérant dans la période finale de la maladie. Nous voulons parler du vomissement. Pour l'expliquer, que le lecteur me permette de me reporter une fois encore à ce que j'ai publié en 1880 dans mon mémoire, page 255.

« Les vomissements sont plus fréquents, non seulement parceque le trouble de l'innervation, par suite du manque de stimulation du sang est beaucoup plus profond et donne ainsi lieu à des phénomènes reflexes, mais encore parceque dans la matière du vomissement il se trouve une quantité extraordinaire de vibrions, bactéries et cryptococci, qui irritant à chaque moment la muqueuse de l'estomac provoquent également les mouvements reflexes qui donnent lieu au vomissement. »

On sait qu'il existe différentes classes de reflexes. Le vomissement dépend de cette classe de reflexes qui suivent comme voie centripète et centrifuge les filets nerveux rachïdiens.

L'organisme saturé de microbes et de leurs détritus doit forcément les éliminer par les voies les plus faciles qui sont l'urine et les liquides de la secrétion gastro-intestinale ; de là l'irritation des glandules de la muqueuse gastro-intestinale.

L'accumulation des humeurs dans la cavité de l'estomac, humeurs chargées d'une multitude incalculable d'êtres microscopiques et de leurs produits d'élaboration, l'engorgement des vaisseaux de la même muqueuse, tout agit directement sur les filets sensitifs de la muqueuse gastrique par le même mécanisme que l'émétique.

Quant à la couleur qu'acquiert la matière du vomissement et qui varie du jaune plus ou moins foncé au noir couleur d'encre, de papier brûlé ou de marc de café, elle est due,

comme nous l'avions déjà démontré, aux pigments ou endrochrômes propres aux cellules microbiennes.

Entre autres preuves, l'analyse microscopique, comme nous l'avons déjà fait voir, est suffisante pour mettre hors de contestation l'existence de ces pigments, qui sont le *pigment jaune et le pigment noir*. Ce dernier est plus abondant dans les cellules anciennes qui sont déjà tombées en décrépitude et dans leur détritus plongés dans un liquide qui est baigné par l'air [1].

Lorsque le vomissement noir apparaît, il indique que l'infection de l'organisme est générale ; il est parfois excessivement abondant et on arrive même à recueillir des litres de la matière liquide noire dans un seul jour, représentant une hypersécrétion morbide, mais nullement un mouvement critique d'élimination providentielle, ainsi que l'ont avancé plusieurs auteurs.

Ce grave symptôme est l'indice d'un désordre général de l'économie ; et ce fait est attesté hautement par l'état d'oppression qui précède le vomissement, ainsi que l'abattement, et la lassitude qui le suivent.

Il est donc incontestable que la couleur du vomissement devient de plus en plus obscure par l'accumulation des détritus de désaggrégation des cryptococci et de leur pigment jaune. Finalement la couleur devient noire, due à une quantité infinie de lambeaux qui résultent de la destruction des petits êtres,

---

[1] Voici le procédé pour isoler la matière noire : le pigment noir du vomissement étant insoluble dans l'éther, tandis que les ptomaïnes sont solubles, nous pouvons le séparer de ces dernières, en traitant la matière du vomissement noir par l'éther. On lave la poussière noire avec de l'eau distillée, on la dissout ensuite dans l'alcool et on la laisse déposer par évaporation. Séchée, à 100° cent., dans une étuve au B M, elle se présente sous l'aspect d'une poussière granuleuse couleur de charbon, sans odeur ni saveur. La solution éthérée étant à son tour, abandonnée au contact de l'air, ne tarde pas à présenter après son évaporation des pellicules adhérentes d'un gris presque noir, et quelques pellicules noires ayant l'apparence de papier brulé, et l'odeur exhalée est desagréable, mais n'est pas celle de la putréfaction;—elle rappelle celle de la salive desséchée ou de la cassonade Le microscope découvre dans ces pellicules des lambeaux de cryptococci bordés de noir et de toutes les autres formes que nous avons si souvent décrites. Cette observation prouve que l'air activant l'évolution des organismes les fait arriver rapidement à la vieillesse en leur communiquant une nuance noire ou à leurs débris qui adhèrent entre eux et forment une membrane, tantôt grisâtre, tantôt noire.

qu'ont déjà effectué leur prolifération et qui ont éprouvé une sorte d'oxydation par le contact avec l'oxygène de l'air atmosphérique ingéré par le malade.

Aux pages 235 et aux suivantes de mon mémoire déjà cité si souvent, j'ai insisté pour démontrer que la couleur obscure des vomissements des malades de fièvre jaune était bien loin d'être due au sang plus ou moins altéré, sauf la complication de gastrorrhagie. Déjà dans un des chapitres de cet ouvrage j'ai fourni une preuve expérimentale de cette assertion qui par sa brutalité s'impose aux regards les moins attentifs; cette preuve réunie aux résultats que nous ont donnés l'examen microscopique et spectroscopique, a été une nouvelle confirmation de la véritable nature de la matière noire du vomissement: ce ne sont pas les hémorrhagies gastriques, je le répète, qui produisent la couleur foncée ou noire, parceque le vomissement noir type n'a pas révélé dans nos analyses le moindre vestige de sang ; et de plus, des malades qui n'ont eu d'hémorrhagies d'aucune sorte sur aucun point de l'organisme, rejettent pourtant tout à coup par l'estomac une matière de couleur d'encre, dans laquelle l'examen le plus minutieux ne peut jamais faire découvrir un seul globule sanguin. Nous espérons que tous les pathologistes se convaincront de l'exactitude de ces faits, surtout ceux qui comme Bérenger Féraud se sont prononcés d'une manière définitive, comme il ressort de ce passage : « On peut admettre sans conteste aujourd'hui qu'à une certaine période de la maladie, il se fait dans l'estomac la même exsudation qui se fait sur les muqueuses buccale, oculaire, génitale, etc. Or, ce sang exsudé par la muqueuse stomacale commence aussitôt à être altéré par les liquides digestifs, de sorte que s'il est rapidement vomi et qu'il soit sécrété en abondante quantité en peu de temps, il peut se faire que les individus vomissent du sang pur comme l'a vu Arnoux dans le 3ª trimestre de 1856, tandis que dans le cas contraire, il passe

par nombre de gradations qui lui donnent un aspect variable d'un individu à un autre. » [1]

Pour prouver que les faits ne se passent pas comme il est supposé, je crois devoir reproduire quelques passages du mémoire que j'ai publié en 1880. Notre desir d'insister sur ce point pourra paraître de la prolixité, nous devons pourtant être excusé parceque nous sommes en présence d'un point capital, d'un des points qui démontrent de la façon la plus péremptoire la nature parasitaire de la maladie. Voici ce que que je dis à la page 235 et suivantes de ce mémoire: « Nous avons dit plus haut que la couleur noire des vomissements était due aux débris des cellules de cryptococcus après leur rupture.

Nous avons plusieurs raisons pour penser de cette manière. D'abord le fait anatomique qui démontre sous l'œil armé du microscope qu'une semblable desaggrégation a lieu et que ces débris sont noirs.

Puis nous avons fait des expériences qui prouvent que ce n'est pas l'hémoglobine du sang plus ou moins altéré qui est la cause de la coloration noire du vomissement.

En effet, le vomissement noir type ne renferme pas un seul globule de sang, excepté s'il y a en même temps quelque hémorrhagie gastrique buccale, etc. [2]

Il est aisé de s'en convaincre à l'aide du microscope lui-même qui ne découvre pas une seule trace de sang dans le vomissement noir type. S'il n'y a pas une goutte de sang d'où peut provenir l'hémoglobine pour communiquer au vomissement cette nuance de papier brûlé qui le caractérise ?

---

[1] Béronger Féraud op. cit. pag. 232.

[2] Je viens de lire dans le n. 16 de la *Gaceta Medica de Granada* (29 février 1884) un article très bien élaboré de M. le Dr. Granizo Ramirez sur l'étiologie du typhus icteroïde dans lequel cet auteur confirme mes observations dans les termes suivants : « quelques auteurs ont observé sans difficulté au microscope de nombreux globules rouges. Dans les deux préparations microscopiques que nous avons faites, il n'en existe pas absolument. »
Les auteurs qui ont trouvé des globules sanguins dans la matière du vomissement noir ont examiné sans aucun doute quelque cas où il y avait complication de gastrorrhagie.

En outre, non seulement l'hémoglobine, mais encore les produits de sa décomposition sont des matières solubles dans les liqueurs aqueuses. Or, mon préparateur M. Fernandes et moi avons vérifié que la substance noire du vomissement est tout à fait insoluble, car, lorsqu'on filtre un vomissement noir, on recueille sur le filtre les éléments solides et il passe au travers une liqueur parfaitement limpide. Il suffit d'abandonner au repos le vomissement noir pour voir qu'il se sépare en deux couches distinctes, l'une liquide et incolore, l'autre plus dense noire ou sombre et composée de parties solides.

Pour mettre le fait hors de doute, nous avons eu recours à un moyen encore plus décisif, l'analyse spectrale. M. Mello de Oliveira, chimiste distingué et moi, nous avons soumis à cette analyse une certaine quantité de vomissement noir type, dilué dans de l'eau et nous n'avons pas remarqué la moindre altération dans les positions du spectre qui caractérisent l'hémoglobine. On sait que l'hémoglobine donne lieu à deux raies d'absorption de largeur inégale, situées entre D et E et que l'hématine se reconnaît à une raie d'absorption qui apparaît entre C et D.»

Plus loin, j'énonce de la manière suivante mon opinion au sujet de la couleur jaune du vomissement:

« De même la couleur jaune du vomissement n'est pas toujours causée par du pigment biliaire. Nous avons examiné, moi et M. Fernandes et Mello Oliveira, des vomissements jaunes de la première et deuxième période et aucune trace de bile n'a été révélée par les moyens chimiques.

En effet, nous avons employé avec toutes les précautions requises en pareil cas les réactifs de Pettenkoffer et de Gmelin qui sont si sensibles, et qui pourtant n'ont fourni que des résultats négatifs relativement à la présence des acides biliaires et des matières colorantes de la bile. »

Ce que nous pensons au sujet des vomissements, nous le dirons également au sujet des évacuations qui (comme on le sait)

prennent une couleur plus au moins foncée ou même noire indépendamment de toute extravasation sanguine.

Quant aux désordres nervo-moteurs et cérébraux qui dans un grand nombre de cas de fièvre jaune, acquièrent des proportions prépondérantes, de mode à caractériser certaines formes, comme l'éclampsie, l'ataxie, ils ont une origine pathogénique multiple.

Comme le dit très bien M. Corre, une partie de ces phénomènes « est sans doute en rapport avec l'hyperhémie des méninges cérébro-spinales. Mais ils peuvent aussi être la conséquence d'une action élective sur divers territoires de l'innervation centrale, soit du poison amaril, soit des infectieux autochtones qu'il engendre secondairement au sein des tissus ; on a retrouvé de l'urée dans la matière cérébrale ».

Nous sommes presque en accord parfait. Le microbe xanthogénique élabore, en effet, aux dépens des albuminoïdes et autres matériaux du sang, des alcalis de la classe des ptomaïnes, d'une action plus ou moins énergique et qui sont capables d'altérer le travail des éléments anatomiques en général, en les irritant et en agissant sur eux comme des toxiques. Comme les êtres microbiens de la fièvre jaune infestent tous les tissus de l'économie sans distinction de classe, n'ayant proprement pas de prédilection pour aucun d'eux, il arrive qu'ils devront les altérer et manifesteront ces altérations suivant chaque fonctionnalisme cellulaire ; dans le foie, ils perturberont le travail de sécrétion biliaire ; dans les reins, le travail d'élimination urinaire ; dans le cerveau, organe de la vie de relation, outre les modifications anatomiques communes, ils produiront également des troubles d'ordre psychiques qui seront corrélatifs de la plus ou moins grande intensité et extension de ces modifications.

Le tissu nerveux cérébral envahi par des myriades d'êtres microscopiques, hyperhémié, congestionné, littéralement baigné

par les ptomaïnes toxiques, infiltré en outre de la matière colorante jaune microbienne, ne pourra d'aucune manière échapper à l'influx de tant de causes de destruction, et toutes les formes de l'ataxie devront se manifester comme conséquence de cette profonde inversion dans le système physiologique.

En nous occupant des lésions microscopiques des centres nerveux, nous avons déjà décrit les différents genres d'altération dont ils peuvent être le siège.

Par ces descriptions on peut se faire une idée des influences pathogéniques qui se seront produites, donnant lieu comme résultat final au ramollissement et à la dégénérescence graisseuse du tissu nerveux.

Nous ne reviendrons pas sur ces points qui ont été déjà suffisamment éclaircis dans un des chapitres antérieurs; il nous reste seulement à donner la démonstration expérimentale de l'influence pathogénique des ptomaïnes et que nous avons mis hors de doute en pratiquant des injections soit hypodermiques, soit intraveineuses, de ces principes sur des animaux de différentes espèces.

I^ere^ expérience. — Faite le 20 Juillet 1883, à 1 heure et demi de l'après midi. — Chien *A*, de taille moyenne, calme. La température de l'animal avant l'expérience était de 39°. On a constaté 80 pulsations par minute à la fémorale.

Tracé normal, à 2 heures et 32 minutes. On a injecté dans la saphène 1 gramme de α xantho-ptomaïne. [1]

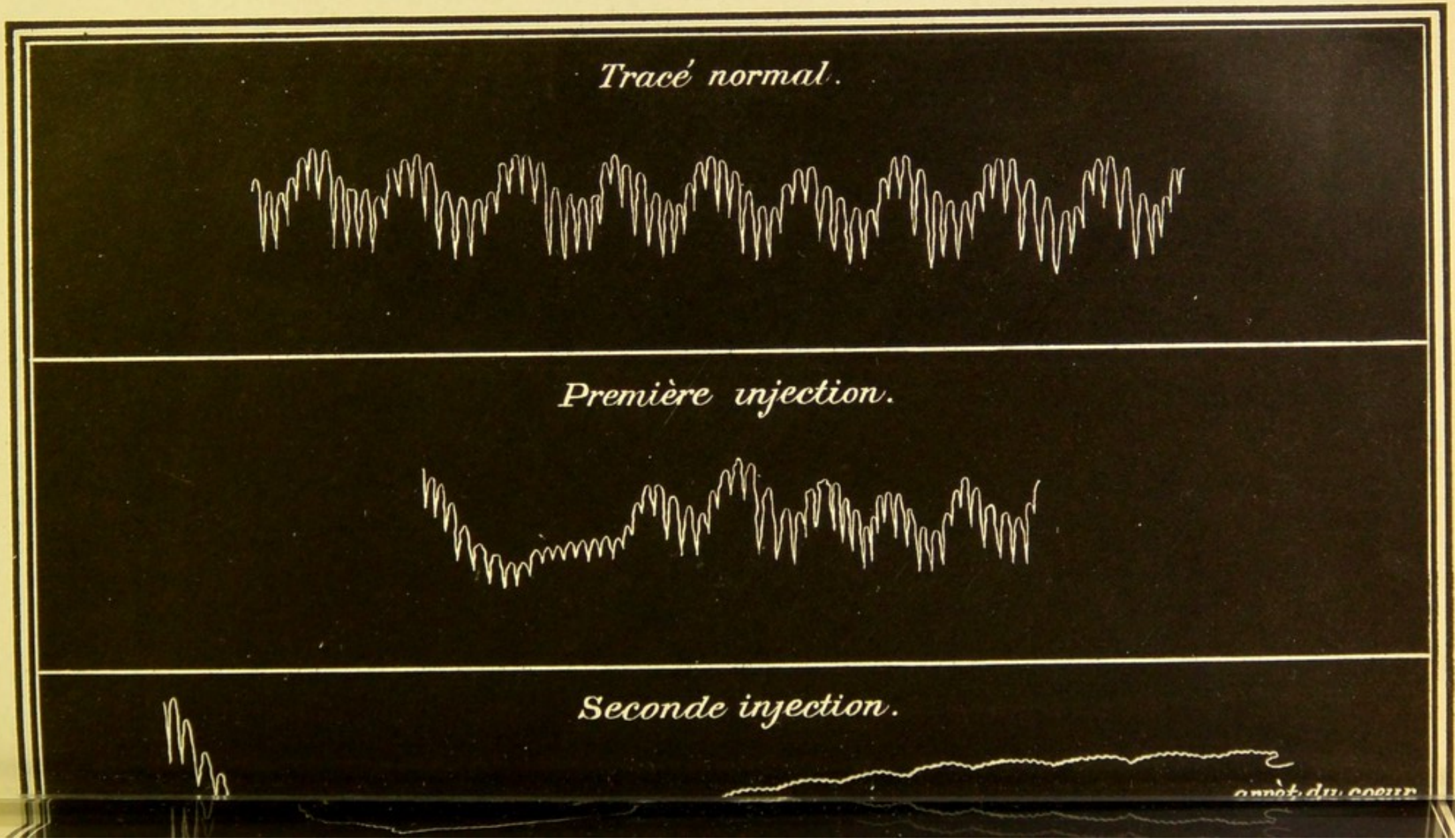
---

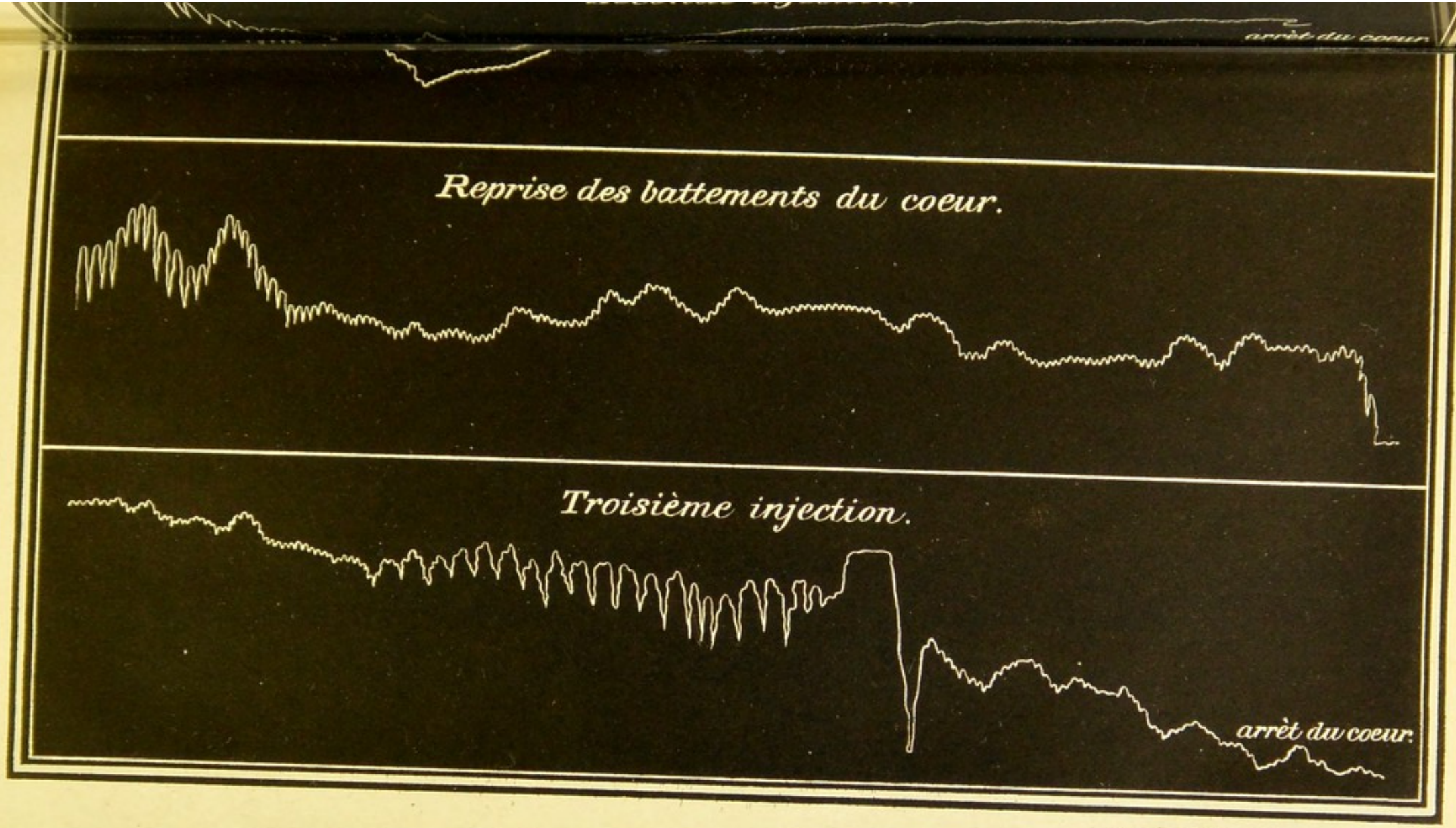
[1] Nous avons déjà eu l'occasion d'établir une distinction entre diverses ptomaïnes. Il est bon que nous fassions voir que dans l'expérience faite sur ce chien on a fait usage de la ptomaïne, que j'ai classifiée sous le titre de α-ptomaïne et qui est soluble dans l'éther. Dans les expériences faites sur les autres chiens, on s'est, toutefois, servi de la ptomaïne, à laquelle j'ai donné le nom de β-ptomaïne et qui se sépare d'elle-même à l'état de liberté de la matière du vomissement.

Disons quels sont les caractères de cette β-ptomaïne. Elle est plus dense que la première, elle a une couleur jaune de miel, une odeur légèrement ammoniacale. Elle est soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans l'éther. Elle bleuit le papier rouge de tournesol.

Elle répand d'épaisses fumées à l'approche d'un bâton trempé dans l'acide chlorhydrique. Elle est précipitée par l'iodure de potassium ioduré (quand on l'agite). Elle n'est pas

Chien B


Tracé normal.
Première injection.
Seconde injection.
arrêt du coeur



Tracé fait par le Dr Dória.

Lith. Paulo Robin & Cia — Rio de Janeiro.

A 2 h. 34^{m} a commencé au chymographe l'enrégistrement du tracé représentatif de l'action de la ptomaïne qui s'est terminé à 2 h. 35 minutes. La figure ci-contre montre ce tracé. Des vomissements se sont manifestés. La pression est descendue jusqu'à 8^{mm}. Abondante émission d'urine.

A 2 h. 37 on a injecté 1 gramme de plus de ptomaïne. 72 pulsations, sept minutes après l'injection. La température était de 38°, 1 à 2 h. 47. A 2 h. 48 la pression était réduite à 6^{mm}. A 2 h. 59^{m} nous avons pris le tracé qui est représenté dans le dessin ci-joint.

A 3 heures et 30 secondes nous avons fait une nouvelle injection d'un gramme. Aussitôt après on a noté des battements desordonnés du cœur. On a enregistré 24 mouvements respiratoires par minute. A ce moment la pression était de 7^{mm}.

A 3 heures et 3 minutes il y a eu une interruption dans le tracé, parcequ'un caillot obstruait le tube qui fait communiquer le sang avec l'appareil. Les pulsations étaient alors de 120.

A 3 heures et 4 minutes il y avait 20 mouvements respiratoires.

On a injecté encore 1/2 gramme de ptomaïne.

Les pulsations se sont élevées à 176 à 3 h. 11^{m} et elles étaient de 180 immédiatement après l'injection. A ce moment on a compté 24 mouvements respiratoires par minute. Tremblement général.

---

précipitée par le tannin. Elle donne une couleur vert émeraude avec le perchlorure de fer additionné de ferro cyanure de potassium acidulé. Elle fait disparaitre la couleur bleue produite par la réaction entre l'empois d'amidon et la teinture d'iode, communiquant à la liqueur une couleur verdâtre. Filtrée sur du noir animal avec lequel elle a été probablement agitée, elle présente une couleur blanche légèrement jaunâtre sans rien perdre de son alcalinité. Evaporée au B M dans un vase plat elle se résinifie. En imbibant un papier filtre et ainsi abandonnée à l'air pendant 24 heures dans un local chaud (24° à 26°) elle se décompose et exhale une odeur ammoniacale. Elle est précipitée par la solution chlorhydrique de tetra-chlorure de platine. Elle a la saveur âcre, et laisse sur la langue une sensation d'âpreté. Un litre de vomissement noir abandonné en vase clos, sous une couche d'éther, pendant quelques mois, a fourni 70 grammes de cette ptomaïne. Cette ptomaïne tache le papier à la façon d'un corps gras, mais la tache n'est pas persistante.

A 3 h. 16^{m} on a commencé à prendre un nouveau tracé qa'un caillot n'a pas tardé à interrompre. Grande oppression thoracique à 3 h. 18^{m}. Vingt mouvements respiratoires par minute. Température 39°, 9.

2^{e} expérience.— Faite le même jour sur le chien B.

L'animal avait une taille moyenne — Température 39°.

La carotide gauche découverte et parfaitement isolée, on a pratiqué une ligature au-dessus et introduit la canule. La communication établie avec le chymographe, on a obtenu un tracé normal (15 ^{mm}).

On a alors injecté dans l'une des saphènes le volume d'un gramme de β — ptomaïne extraite du vomissement noir. On a fait l'injection à deux heures ; dix minutes après, les phénomènes suivants se sont manifestés:

Dépression dans les mouvements cardiaques et respiratoires. Quatre minutes après, le tracé a révélé l'amplitude des mouvements cardiaques et respiratoires. Mais en continuant à prendre le tracé, on a noté de l'irrégularité dans ces deux mouvements, traduits tantôt par de la dépression, tantôt par de l'amplitude.

Au bout de sept minutes on a pris un nouveau tracé. Pression égale à 13 ^{mm}.

On a noté que les mouvements cardiaques étaient beaucoup plus prononcés que les respiratoires. La température prise à ce moment au pli de l'aîne était de 40°,1.

Le jour qui a suivi l'expérience, la température a marqué 39°,7. Le chien était triste et avait la respiration accelérée. Les solutions de continuité ne présentaient aucune réaction inflammatoire susceptible de donner lieu à un mouvement fébril.

3^{e} expérience.— Faite le 26 juillet 1883 sur le chien C— Taille moyenne — calme — Température 39°,8.

La carotide gauche découverte à 11 ^{h} 31^{m}, on a pris à 12^{h} 3^{m} le tracé normal qui a donne 7^{mm},5.

La respiration était normale, 80 pulsations.

On a injecté en une seule fois 10 grammes de β — ptomaïne. Une minute après l'injection, la pression est descendue à $4^{mm}5$.

Les mouvements respiratoires étaient très difficiles. Les mouvements cardiaques très espacés. Trois minutes après, les pulsations se maintenant à 80, la pression a baissé jusqu'à 3^{mm}. Cinq minutes après, il y a eu interruption dans le tracé qui est representé dans la figure. Aussitôt après l'interruption, on comptait 24 mouvements respiratoires par minute et 120 pulsations. Vingt minutes après le commencement de l'expérience, le pouls était à 120 et les mouvements respiratoires étaient de 20 par minute. La température 40°,5. Une demi-heure après midi, on a fait une nouvelle injection de 10 grammes.

On a compté 16 mouvements respiratoires, le pouls battait 200 fois par minute. Tremblement général.

A' 1 heure moins vingt minutes 190 pulsations et 36 mouvements respiratoires. Tremblement plus fort.

4e *expérience*. — Faite le 28 juillet sur le chien D. Grande taille — Peu calme — Température 38°6 — Pulsation 79 — Pression 6^{mm} à 7^{mm}.

A' 1 h. 7^{m} on a fait dans la saphène une injection intra veineuse avec 10 grammes de ptomaïne. La pression a aussitôt baissé à 4^{mm}, pourtant au bout de quelques minutes elle est remontée à 8^{mm}.

A' 1 heure et 11 minutes on a excité au moyen de l'appareil Bois-Reymond le nerf sciatique qui avait été préalablement découvert ; on n'a noté aucune modification, l'influence parait se faire sentir en entier sur le centre circulatoire.

A' 1 h. 15^{m} il y a une interruption dans le tracé causée par des caillots. On a recommencé à 1 h. 28. Pression 10^{mm}. Après une nouvelle injection de 10 gr. de ptomaïne, la pression est descendue à 5^{mm} une demi minute après. On a compté

126 pulsations par minute. La pression a remonté à 8mm et 9mm — Pupilles contractées.

A' 1 h. 32m on pratique une nouvelle injection de 10 grammes. Les mêmes phénomènes ont continué, seulement il est survenu en plus de tremblements dans les membres postérieurs; à 2 heures moins 20, nouvelle injection de 10 grammes et une minute après, de 10 grammes encore. On a injecté ensuite 20 grammes en plus; 160 pulsations par minute, le pouls étant excessivement faible.

On a compté 30 mouvements respiratoires.

A' 2 heures moins 10 minutes, on a encore injecté 10 grammes.

Les pulsations étaient alors de 180.

A' 2 heures moins 7 minutes, 10 grammes en plus sont injectés. On notait 36 mouvements respiratoires, 150 pulsations. Température dans l'aîne 38°,1. Quantité totale de ptomaïne injectée 90 grammes. L'état d'abattement de l'animal a continué pendant quelques minutes; néanmoins il n'a pas succombé.

5e *expérience*. — Faite le 31 Juillet 1883 sur le chien E. Petite taille — vif — Température 39 — Tracé normal — Pression 15mm. Une demi heure après midi, on a injecté 10 gr. de ptomaïne. La pression a aussitôt baissé à 10mm et une minute après à 9mm; 2 minutes après elle s'est maintenue entre 7mm et demi et 7mm.

L'excitation du nerf sciatique au moyen de l'appareil Bois Reymond à ce moment, n'a présenté aucune modification sensible.

Contraction de la pupille. On a fait une injection de 10 grammes; avant l'injection la pression était à 10mm, elle a baissé aussitot à 7mm.

Cette observation a été faite à 1 heure moins un quart. L'excitation électrique sur l'extrémité périphérique du pneumo-gastrique n'a causé aucune modification appreciable dans le tracé.

On a fait une 3e injection de 10 grammes. Une petite bannière fixée dans la région cardiaque aussitôt après l'injection a cessé d'onduler indiquant une forte dépression dans l'organe circulatoire central. L'animal est comme anesthésié. La pression se maintient à 7mm.

L'animal étant fortement pincé n'accuse aucune douleur. Le nerf sciatique continue à être excitable. Cette observation a été faite à 1 heure moins 7 minutes. Emission de fèces et d'urine. Tremblements — Oppression thoracique. On compte 220 pulsations. Les battements artériels sont très faibles et très oscillants.

Nouvelle injection de 10 grammes à 1 heure moins 5 minutes, 10 grammes encore à 1 heure. On note du trismus. Il n'y a pas paralysie de la langue. Température 40°; à 1 heure et 2 minutes, une autre injection de 10 grammes, au bout d'une minute la paralysie de la langue se déclare. A 1 heure et 5 minutes, on pratique une injection de 20 grammes. Pupilles énormement dilatées. A 1 heure et 9 minutes 10 grammes sont injectés. Faiblesse générale. Marche vacillante. Quantité totale de la ptomaïne injectée 90 grammes.

6e expérience.— Faite le 6 août 1883 sur le chien F. Taille moyenne — Très vif, irritable. Température au rectum 39°,3. Pression avant l'expérience 12mm à 15mm à 2 heures de l'après midi. Pulsations 80.

On injecte 10 grammes de ptomaïne. Aussitôt après se manifestent des vomissements et la pression baisse à 7mm. On coupe les extrémités digitales et il y a écoulement de sang très lent et persistant. La température descend à 38°. En traversant la peau avec la pointe d'un bistouri l'animal ne paraît rien ressentir et demeure comme anesthésié. Le tracé offre les mêmes variations brusques que dans les expériences antérieures.

A 2 heures et 20 minutes, on injecte encore 10 grammes. Les battements cardiaques deviennent faibles et intermittents. On compte à peine par minute 16 mouvements.

Tremblements. Un filet nerveux cutané ayant été sectionné, l'animal n'a pas accusé la moindre douleur.

La température se maintient à 38°. Le tremblement devient beaucoup plus sensible après une troisième injection de 10 grammes pratiquée à 2 heures et 27 minutes.

7e expérience.— Faite le 3 septembre 1883 sur une grenouille. Taille moyenne.

On met le cœur à découvert. On a laissé tomber goutte à goutte sur cet organe encore revêtu du péricarde un peu de ptomaïne. On a remarqué que les mouvements systoloques et diastoliques sont devenus aussitôt irréguliers et il y a eu un moment où le cœur s'est arrêté en diastole, sans toutefois tarder à reprendre ses mouvements.

En ajoutant quelques gouttes de plus, l'irrégularité des mouvements cardiaques est devenu plus prononcée et on a observé une diminution de la force d'impulsion du cœur. On a pratiqué alors une incision dans le péricarde et on a introduit dans la cavité de cette séreuse quelques gouttes de ptomaïne. Le cœur n'a pas tardé à battre avec beaucoup moins de force et parfois la systole et la diastole ne paraissaient avoir lieu que partiellement et non dans la totalité des fibres de l'organe.

Au bout de quelques minutes s'est manifestée l'action anesthésiante qui a été constamment observée dans les autres expériences.

Cette expérience directe sur le cœur nous amène à croire que la ptomaïne a une action spéciale sur les centres auto-moteurs du cœur; elle nous montre en outre que l'action exercée sur le centre circulatoire précède l'action anesthésiante.

8e expérience.— Faite le 4 septembre sur une grenouille. Faible, petite taille.

On a isolé le train postérieur au moyen d'une ligature fortement serrée, à l'exception des nerfs cruraux.

A 12 heures et 34 minutes, on a fait une injection de 1 cent. cub. de ptomaïne dans le train antérieur.

A 12 heures et 42 minutes on n'y note plus les mouvements volontaires au lieu que les membres postérieurs les conservent. Le tégument du train antérieur se montre plus sensible que celui du postérieur.

L'animal étant couché sur le dos ne cherche pas à se remettre sur ses pattes, même lorsqu'il est soumis à des excitations électriques. A peine le train postérieur se meut avec rapidité; l'animal pousse des cris lorsqu'on excite cette région.

A 12 heures et 47 minutes on fait une autre injection d'un centimètre cube, et à 12 heures et 53 minutes une autre de deux cent. cub. dans le même train antérieur.

A 1 heure, le train postérieur a présenté les mêmes altérations ; ce qui s'explique par une absorption très lente qui s'est effectuée par les parties profondes, et également parcequ'il est tombé de la ptomaïne sur la solution de continuité qui existait aux points où a été placée la ligature.

9e expérience.— Faite le 5 septembre sur une grenouille.

On a isolé le train postérieur au moyen d'une ligature en laissant intacts les nerfs cruraux. On a pratiqué dans le tronc et au-dessus de la ligature les injections suivantes :

A 12 heures et 35 minutes on a injecté trois cent. cubes.

A 12 heures et 45 minutes même quantité.

A 1 heure même quantité.

A 1 heure et 5 minutes on a noté une diminution dans la mobilité du tronc et des membres antérieurs relativement aux membres postérieurs qui ont conservé toute leur mobilité.

A 1 heure et 25 minutes l'animal étant couché sur le dos n'a pas cherché à se remettre sur ses pattes.

A 1 heure et demie, en pratiquant l'excitation électrique sur les nerfs cruraux, à peine a-t-on noté un léger tremblement dans les membres antérieurs, au lieu que les membres postérieurs se contractent parfaitement.

A 1 heure et 32 minutes on a enlevé la ligature.

A 1 heure et 36 minutes, les membres postérieurs exécutent à peine de légers mouvements.

A 1 heure et 40 minutes les membres antérieurs manifestent une légère contraction seulement après une longue excitation et gardent la position dans laquelle on les place.

10e Expériences faites avec la ptomaïne gazeuse.

Cette ptomaïne a été absorbée par l'acide chlorydrique et par l'acide sulfurique et transformée ainsi en chlorydrate et en sulfate conformément au procédé que nous avons décrit.

Le 17 octobre on a fait une injection d'un gramme d'une solution de chlorydrate de ptomaïne dans de l'eau distillée, contenant un léger excès d'acide chlorydrique. Au bout de 20 minutes s'est manifestée l'anesthésie avec immobilité complète.

Le jour suivant la grenouille fut trouvée morte. Pendant l'action de la substance on a noté une hémiplégie du côté opposé à celui où l'injection avait été pratiquée.

Sur une seconde grenouille (de grande taille) on a pratiqué le 18 une injection d'un gramme et demi de sulfate de ptomaïne ; cet animal est mort au bout d'un quart d'heure dans un état d'anesthésie, avec une immobilité complète comme dans l'expérience précédente. Elle a présenté une hémiplégie bien caractérisée du côté opposé à celui où a été faite l'injection.

On a répété la même expérience sur une autre grenouille qui a présenté les mêmes phénomènes et qui a succombée au bout de 10 minutes. On a fait l'autopsie et on a trouvé le cœur anémique et les poumons et le foie congestionnés.

On a injecté sur une autre grenouille un gramme du même sulfate de ptomaïne. Au bout de 20 minutes il s'est manifesté un commencement d'anesthésie et une hémiplégie complète du côté opposé à celui de l'injection. Cette grenouille est morte au bout de deux heures.

On a répété la même expérience sur deux autres grenouilles et les résultats on été en tous points semblables.

Pour faire la contre-épreuve on a fait sur une autre grenouille une injection avec une solution concentrée d'acide chlorhydrique. Cet animal n'a offert aucun des phénomènes observés dans les expériences précédentes. A peine si on a noté une légère hyperéhémie sur le trajet des vaisseaux correspondants au membre injecté. L'animal a résisté à cette injection. Par conséquent la mort des grenouilles précédentes n'a pas été due à l'excès de l'acide chlorydrique ; sûrement elle n'a été causée que par l'influence toxique de la ptomaïne gazeuse.

Nous devons faire remarquer que les ptomaïnes liquides avaient déjà été injectées également chez des grenouilles sans toutefois, avoir déterminé leur mort. Ceci indique dès à présent que la ptomaïne gazeuse possède une action beaucoup plus violente que les ptomaïnes liquides.

INTERPRÉTATION DES EXPÉRIENCES PRÉCÉDENTES

Pour pouvoir apprécier facilement et avec exactitude l'influence physiologique des ptomaïnes, il convient de jeter un

coup d'œil d'ensemble sur les expériences précédentes, embrassant leurs principaux résultats dans une brève synopse.

	TEMPÉRATURE		PULSATIONS ARTERIELLES
Chien A..	Avant l'expérience....	39o	Avant l'expérience 80.
	Après.....	38o,1—39o9,	Après l'expérience 72, 120 e 176.
Chien B..	Avant l'expérience.....	39°	Avant l'expérience 80.
	Après.....	40°,1	Après au-dessus de 100.
Chien C..	Avant l'expérience.....	38°,8	Avant l'expérience 80.
	Après.....	40°,5	Après 120 et 200.
Chien D..	Avant l'expérience	38°,6	Avant l'expérience 79.
	Après	38o,1	Après 126, 160, 180 et 150.
Chien E..	Avant l'expérience.....	39o	Avant l'expérience 80.
	Après	40°	Après 220.
Chien F..	Avant l'expérience.....	39°,3	Avant l'expérience 80.
	Après.....	38°	Aprés 120.

VARIATIONS DES MOUVEMENTS RESPIRATOIRES

Chien A..... 24 à 20
Chien B.... Manque d'indication
Chien C..... 24 à 20, 16 à 30
Chien D..... 30 à 36
Chien E..... Manque d'indication
Chien F..... Idem

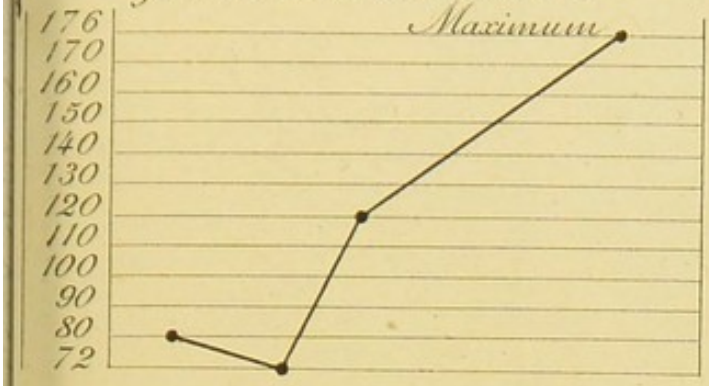
VARIATIONS DE LA PRESSION KYMOGRAPHIQUE

Normale 15mm.

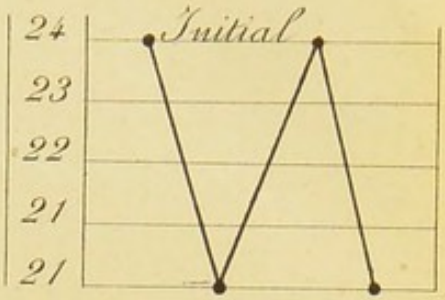
Chien A. 8mm à 5mm à 7mm
Chien B. 13mm
Chien C. 9mm à 6mm
Chien D. 8mm à 16mm 7mm à 5mm et 9mm
Chien E 10mm à 9mm 8mm à 10mm
Chien F. 7mm.

CHIEN A

Représentation graphique des pulsations artérielles.

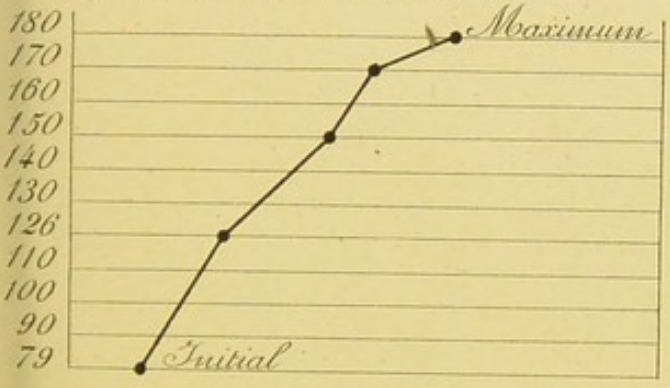


Représentation graphique des mouvements respiratoires.

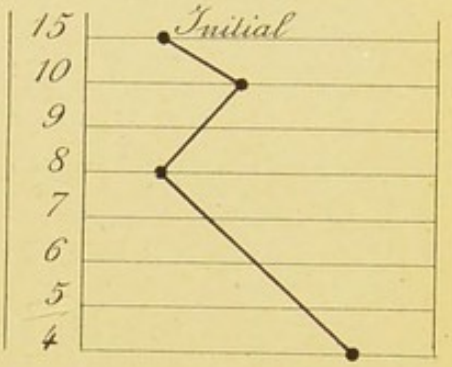


CHIEN D

Représentation graphique des pulsations artérielles.

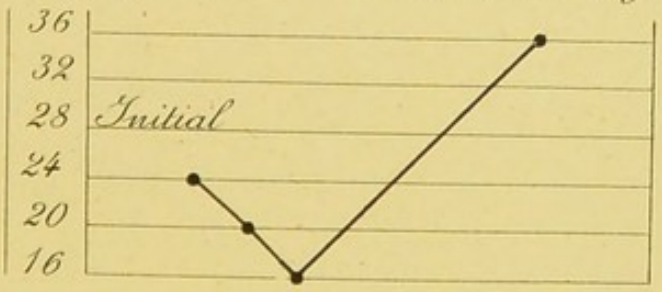


Représentation graphique de la pression Chymographique



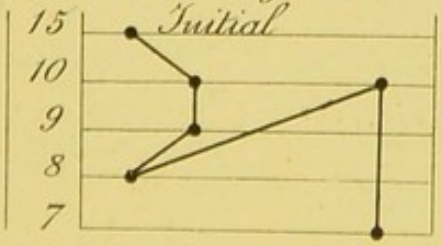
CHIEN C

Représentation graphique des mouvements respiratoires.



CHIEN E

Représentation graphique de la pression Chymographique.



Lith. Paulo Robin & C.ia, Rio de Janeiro.

AUTRES PHÉNOMÈNES

Chien A — Vomissements — Emission d'urines — Tremblement général — Oppression.

Chien C — Oppression — Tremblement général de plus en plus violent.

Chien D — Contraction de la pupille. Tremblement dans les membres.

Chien E — Défécation — Emission d'urines — Pupilles très dilatées — Affaiblissement — Marche vacillante.

Chien F — Anesthésie — Tremblements de plus en plus prononcés.

Pour rendre l'inspection plus rapide nous pouvons représenter par des courbes les variations mentionnées plus haut, cemme on le voit à côté.

La lecture de ces lignes nous montre :

1.° Que les pulsations artérielles se précipitent suivant une marche régulièrement ascensionnelle avec une légère dépression.

2.° Que les mouvements respiratoires sont soumis à des alternatives de retard et d'accélération, accusant un trouble profond dans les fonctions respiratoires qui n'est pas en proportion de la marche ascensionnelle des pulsations artérielles.

3.° Les chiffres représentant la pression kymographique nous montrent également des alternatives de diminution et d'augmentation.

Les faits que nous venons d'indiquer et qui sont avec l'anesthésie manifestée par les animaux, ceux qui dominent toute la scène physiologique nous portent à croire que la ptomaïne xanthogénique porte son action du côté du pneumo-gastrique et

du grand sympathique, outre une action spéciale sur les extrémités périphériques des nerfs sensitifs.

Le bulbe rachidien étant le grand centre des mouvements reflexes, et dans celui-ci et au niveau de la protubérance se trouvant une partie des centres vaso-moteurs (Ludwig, Tcheschichim), on interprète facilement l'apparition de l'engourdissement, et ensuite la perte de la sensibilité cutanée, par l'attaque des extrémités périphériques des nerfs sensitifs dont la sensibilité étant abolie, s'oppose à la transmission des impressions au centre excito-moteur. En même temps on s'explique sans effort la grande accélération des battements artériels en conséquence de l'action sur les nerfs vaso-dilatateurs qui augmentant le calibre des artères rendent plus intenses et plus nombreux les mouvements cardiaques.

L'irrégularité des mouvements d'inspiration et d'expiration est due à la perturbation produite dans le fonctionnement du pneumo-gastrique qui, comme on le sait est le grand régulateur de la respiration et de la circulation.

Il convient pourtant de noter que bien qu'il'y ait accélération des battements artériels, la tension est très diminuée et les pulsations s'affaiblissent tellement qu'elles deviennent filiformes. On remarque dans le cœur une dépression semblable dans l'énergie musculaire. En effet, en plaçant la main dans la région cardiaque, l'observateur sent très difficilement les mouvements du cœur lorsque l'animal est sous l'influence maximum de la ptomaïne et ces modifications sont encore sous la dépendance du sympathique, ou plus immédiatement des ganglions auto-moteurs du cœur dont l'énergie physiologique est notablement diminuée.

Nous avons eu une preuve de la superactivité des nerfs vaso-dilatateurs dans une de nos expériences, en coupant les extrémités digitales d'un des chiens et déterminant une hémorrhagie en nappe.

Les hémorrhagies dans la fièvre jaune ont donc une explication expérimentale. La manifestation des vomissements, la dilatation des pupilles, l'oppression thoracique et autres phénomènes observés s'expliquent parfaitement par l'atteinte que souffrent le pneumogastrique et le bulbe rachidien.

Les expériences faites sur les grenouilles justifient les interprétations que nous venons de donner. En faisant agir directement quelques gouttes de ptomaïne,nous avons eu l'occasion de vérifier l'irrégularité des mouvements du cœur en même temps que la diminution de sa force d'impulsion, au point de le faire arrêter en diastole pendant quelques minutes.

Discussion des phénomènes qui se rapportent à l'influence sur le pneumo-gastrique. — Pour bien traiter de ce sujet rappelons en peu de mots le rôle physiologique du pneumo-gastrique. Les expériences de Claude Bernard, Vulpian et autres, nous portent à regarder ce nerf comme un nerf mixte triplanchnique, c'est-à-dire moteur et sensitif depuis son origine crânienne.

La grande trinité cœur, poumons et estomac et toutes leurs dépendances en reçoivent le mouvement et la sensibilité qui est d'un caractère obtus. Un grande nombre de mouvements reflexes inconscients doivent encore être attribués à ce nerf.

Les mouvements respiratoires, ceux du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac comme ceux du muscle cardiaque et du tube digestif en général, sont soumis dans leurs actes fonctionnels à l'action régulatrice et modératrice de ce nerf.

Or, par suite de l'absorption de la xanthoptomaïne l'équilibre est rompu entre les deux grandes fonctions de la circulation et de la respiration. L'excitation physiologique normale du pneumo-gastrique éprouve donc une profonde modification. En effet, les expériences de Budge et Weber ont mis en évidence le pouvoir modérateur ou paralysant du pneumo-gastrique ;

si on sectionne ce nerf et si on excite son extrémité periphérique, son pouvoir modérateur est supprimé ; et par conséquent les battements cardiaques, libres du frein qui les retenait, se précipitent tumultueusement.

C'est exactement ce que nous avons observé dans les expériences précédentes, dans lesquelles nous avons vu les battements cardiaques monter jusqu'à 200 et 220 par minute.

D'un autre côté, nous avons vu une perturbation non moins remarquable relativement à la respiration, perturbation caractérisée par l'irrégularité du rythme, les mouvements respiratoires étant tour à tour très rapides et très lents.

On sait que l'inspiration et l'expiration sont des actes reflexes dont le centre nerveux se trouve dans le bulbe, au niveau de la substance grise du 4e ventricule près de l'origine du pneumo-gastrique et du spinal. C'est aux pneumo-gastriques qu'il incombe de transmettre à ce centre nerveux les impressions sensitives de la superficie pulmonaire. L'influence de la ptomaïne sur le pneumo-gastrique est donc évidente et assez comparable à ce qu'on observe lorsque ce nerf étant coupé au-dessus de la racine du poumon on excite son extrémité centrale, les mouvements respiratoires deviennent alors précipités, les phénomènes mécaniques de la respiration redoublent d'intensité, pouvant même produire le tétanisme du diaphragme, qui détermine la mort de l'animal par arrêt de la respiration durant une inspiration tétanique. L'accélération des mouvements respiratoires reconnaît donc comme cause une action élective de la ptomaïne sur les éléments anatomiques du centre nerveux des pneumo-gastriques. Mais à quelle cause doit-on attribuer la dépression qui succède tour à tour à cette accélération ? Il est reconnu que le pneumo-gastrique et sa branche laryngée supérieure ne sont pas les uniques nerfs centripètes de la respiration. Il y a des nerfs centripètes qui partent d'autres points autres que la superficie pulmonaire

et vont faire entrer en activité le centre respiratoire. Les nerfs qui partent de la peau jouissent également de la propriété d'exciter ce centre.

On connaît généralement l'expérience qui consiste à soustraire la peau à l'action de l'air en la couvrant d'un enduit imperméable ; dans ces conditions la respiration, non seulement se ralentit mais s'affaiblit et cesse même à un moment donné. Dans certains cas pathologiques, comme par exemple les brûlures un peu étendues, la peau éprouvant de profondes modifications en ce qui concerne sa fonction reflexe, on observe des phénomènes analogues ; l'intensité et l'amplitude des mouvements respiratoires souffrent une dépression remarquable. Les facteurs qui mettent en jeu le centre nerveux respiratoire sont donc au nombre de deux ; l'action du pneumogastrique par elle seule est insuffisante ; les nerfs cutanés lui apportent un contingent si important que la modification de leurs fonctions ou leur perte absolue déterminent une marche lente des mouvements d'in et d'expiration ou même leur arrêt complet.

Or, sous l'action de la ptomaïne, les extrémités periphériques des nerfs sensitifs sont affectées, il se produit une diminution de la sensibilité et enfin une véritable anesthésie, comme cela a été prouvé non seulement par les expériences faites sur les chiens, comme aussi principalement celles qui ont été exécutées sur des grenouilles. Il s'ensuit que les impressions appliquées sur ces nerfs paralysés périphériquement ne peuvent se couvertir en actes reflexes ; et, dans ce cas, la fonction respiratoire ne peut manquer d'être troublée, devenant plus lente sous cette influence, pendant que cette modification cutanée prédomine sur la modification produite sur le pneumo-gastrique, modification qui se traduit au contraire par une accélération dans les mouvements respiratoires.

Les expériences de Cl. Bernard ont démontré que le curare exerçait son action sur les extrémités périphériques des nerfs

moteurs en les paralysant ; lorsque je faisais les expériences sur les grenouilles mon attention a été sollicitée aussitôt par l'action de la ptomaïne, opposée jusqu'à un certain point à celle du curare, c'est-à-dire une action sur les extrémités périphériques des nerfs sensitifs. En effet, dans l'empoisonnement par le curare, l'animal ne peut pas se mouvoir, mais il conserve la perception des sensations ; dans l'empoisonnement par la ptomaïne il ne peut sentir, mais il conserve la motilité.

Cette action spéciale sur la sensibilité devient bien évidente dans les expériences 8 et 9. Le lecteur se souvient du procédé dont nous avons fait usage dans l'expérience n. 8. Nous avons isolé le train antérieur du train postérieur de l'animal au moyen d'une ligature suffisamment serrée ; nous avons ensuite injecté 2 cc. de ptomaïne dans le train antérieur. Huit minutes n'étaient pas passées que déjà les mouvements volontaires étaient abolis dans les membres antérieurs et il ne s'y produisait des mouvements que lorsqu'on les excitait soit avec une pince, soit avec la pointe d'un bistouri, excitation qu'il était nécessaire de répéter un grand nombre de fois pour qu'elles produisent des contractions musculaires, fait qui démontrait la diminution remarquable de la sensibilité cutanée. Toutefois, lorsque l'animal était légèrement excité dans le train postérieur il poussait des cris et mouvait rapidement les membres correspondants. Il existait donc une grande différence entre l'intensité de la sensibilité en deçà et au delà de la ligature. C'est seulement 20 minutes après que le train postérieur a commencé à manifester les mêmes modifications que l'antérieur, par suite du transport de la ptomaïne par les vaisseaux situés profondément, pareillement à ce qui est arrivé dans les expériences de Cl. Bernard avec le curare.

L'expérience n. 9, dirigée dans le même sens a donné un résultat semblable.

Nous avons fait plus : nous avons enlevé la ligature qui isolait les deux trains, et 4 minutes après les effets de la ptomaïne ont commencé à se faire ressentir dans les membres postérieurs, puisque ces membres étant pincés, de légers mouvements seulement se sont produits. Au bout de 4 autres minutes, ces mêmes membres se sont montrés aussi affectés que les antérieurs, répondant seulement par de légères contractions aux excitations violentes et prolongées.

Cette expérience nous a permis de circonscrire le territoire d'action de la ptomaïne ; nous avons prouvé que réellement elle modifie la vitalité des extrémités périphériques sensitives, diminuant et abolissant pour cela les actes reflexes respectifs, nous avons pour ainsi dire divisé l'animal en deux moitiés vivantes ; et ayant manifesté le pouvoir paralysant de l'agent dans la moitié antérieure, nous avons déterminé les mêmes effets dans le train postérieur, une fois enlevée la barrière qui séparait les deux trains et les avait transformé temporairement en deux individualités distinctes.

Voyons maintenant si les phénomènes que nous avons provoqués chez les chiens et les grenouilles et qui ont mis hors de doute l'influence de la ptomaïne sur les pneumo-gastriques et les extrémités périphériques des nerfs sensitifs ont leurs analogues dans l'organisme attaqué de fièvre jaune.

Nous devons affirmer *à priori* qu'un grand nombre de ces phénomènes devaient avoir lieu, parceque les ptomaïnes se forment dans le sang aux dépens des matières albuminoïdes. Nous ajouterons que l'observation clinique révèle, en effet, la parfaite identité entre les phénomènes qui se passent chez l'animal ptomaïnisé et chez l'homme soumis à l'intoxication du microbe amaril. Nous pouvons fournir de suite la démonstration de cette identité ; pourtant comme les ptomaïnes exercent en outre une action assez sensible sur le grand sympathique, action qui peut se démontrer également chez l'homme

affecté de fièvre jaune, complétons avant tout le tableau des observations physiologiques relatives à l'action de la ptomaïne, pour qu'il nous soit possible de faire ensuite une application de leur ensemble aux cas cliniques.

Discussion des phénomènes qui se rapportent à l'influence du n. grand-sympathique.— Il devient nécessaire d'entrer dans quelques développements quant aux fonctions du grand sympathique. Tandisque les pneumo-gastriques se comportent comme des retardateurs des mouvements cardiaques, l'influence qu'exerce la moëlle sur le cœur par intérmediaire du grand sympathique se traduit par l'augmentation de la force et du nombre de ses battements. L'activité du nerf grand sympathique est contre-balancée par celle des pneumo-gastriques ; par cette raison quand ceux-ci perdent leur ressort, le sympathique prend toute sa prépondérance et domine à lui seul toute la scène physiologique. C'est ce que nous avons vu chez les animaux soumis à l'action de la ptomaïne. Malgré tout, le sympathique lui-même n'échappe pas à l'énergie de l'agent toxique et de nouvelles perturbations viennent s'ajouter à celles qui dérivent du pneumo-gastrique.

Pour bien préciser ces perturbations nous considérerons le rôle que joue le grand sympathique relativement aux fonctions du cœur et à l'innervation vaso-motrice.

Le cœur, à part les influences nerveuses générales qui le tiennent sous leur dépendance possède dans la trame de ses parois de petits ganglions qui jouissent d'une certaine autonomie, ganglions auxquels se subordonnent immédiatement les actes reflexes de l'organe. Ces ganglions situés à la base du cœur dans les oreillettes et dans les zônes auriculo-ventriculaires sont connus sous les noms de *ganglion de Ludwig*, *ganglion de Bidder* et *ganglion de Remack*. Par la stimulation exercée par le sang sur les fibres sensitives de l'endocarde, l'impression se communique à ces ganglions qui réagissant en produisent

les reflexes d'où résultent les mouvements systoliques et diastoliques du cœur.

Dans l'expérience n. 7 nous avons vu en faisant tomber goutte à goutte de la ptomaïne sur le cœur d'une grenouille, que les mouvements de cet organe ont diminué d'impulsion, produisant à certains moments une systole et une diastole limitées à certaines zones du cœur ; en même temps le cœur battait plus lentement ; il y eut même un moment où le cœur s'arrêta en diastole, recupérant bientôt ses mouvements. Probablement dans le cas de cet arrêt, le ganglion de Ludwig qui est considéré comme le centre modérateur des mouvements cardiaques, a prédominé d'une façon transitoire sur les deux autres centres dont l'action a été diminuée ou même abolie. Les mouvements partiels auxquels je me suis rapporté plus haut, s'expliqueront également en admettant que la goutte de ptomaïne mise en contact avec le cœur n'a pas agi sur un des ganglions excitateurs, soit sur celui de Remack tout en agissant sur les deux autres ganglions ; ces derniers étant attaqués par la ptomaïne ne peuvent effectuer les actes reflexes qui restent ainsi à la charge seulement du ganglion de Remack ; de là les mouvements, les contractions, les relâchements tous partiels correlatifs à l'action isolée de ce ganglion.

La ptomaïne exercerait ainsi une influence toute locale sur le territoire cardiaque. En outre elle dirigerait son action sur les nerfs vaso-moteurs.

L'innervation vaso-motrice dérive du grand sympathique ; c'est ce nerf qui produit dans la tunique musculaire des vaisseaux, tantôt des contractions, tantôt des dilatations par la synergie des nerfs vaso-constricteurs et vaso-dilatateurs.

Le rôle du grand sympathique comme nerf vaso-moteur a été demontré depuis que Cl. Bernard sectionnant ce nerf dans le cou d'un lapin a produit dans l'oreille du côté correspondant une augmentation de température, la dilatation paralytique des

vaisseaux sanguins et un plus grand afflux de sang. Or, les nerfs vaso-dilatateurs exercent sur les nerfs vaso-constricteurs une action modératrice semblable à celle que le pneumo-gastrique exerce sur les ganglions nerveux du cœur. La ptomaïne aurait la propriété de détruire la stabilité de cet équilibre, laissant intacte seulement l'action vaso-dilatatrice ; en d'autres termes elle influerait sur les nerfs vaso-constricteurs, produisant la paralysation des vaisseaux et détruisant le tonus vasculaire. Il résulterait de là une accélération des mouvements cardiaques par la diminution de pression dans les vaisseaux artériels, accélération placée autant sous la dépendance du pneumo-gastrique que du grand sympathique. D'après ces vues, la ptomaïne exercerait une action opposée à celle de la digitaline qui ralentit les mouvements du cœur parcequ'elle excite et tonifie les nerfs vaso-constricteurs ou, (ce qui revient au même) s'oppose à l'influence exclusive des nerfs vaso-dilatateurs ; d'où l'augmentation de pression dans les vaisseaux artériels et la lenteur des battenments de l'organe circulatoire centrale.

Nous sommes maintenant en possession de tous les éléments pour établir la théorie pathogénique de la ptomaïne dans les cas de fièvre jaune. Comme base de cette théorie établissons son influence sur les pneumo-grastriques et le grand sympathique.

Les ptomaïnes étant un produit d'élaboration des microbes aux dépens des principes albuminoïdes du sang et des tissus, il est clair que ces ptomaïnes augmenteront de quantité et par conséquent d'énergie physiologique dans la raison directe du nombre et du temps durant lequel ces microbes auront séjourné dans l'organisme. De là une multitude de variantes dans l'intensité, la durée et la manière de se présenter de l'état morbide.

Considérons pourtant les choses à un point de vue général, nous réglant dans nos appréciations par une certaine moyenne pathologique représentée par les cas typiques.

Il convient également d'observer que dans ce moment nous faisons presque abstraction des modifications produites par la présence du microbe agissant comme corps étranger, chose qui pour le reste, a été envisagée dans tous ses détails et qui représente le rôle de force concourante dans la résultante morbide finale.

Ces restrictions établies, comparons les phénomènes produits par les ptomaïnes chez les animaux avec ceux produits par le microbe introduit dans l'organisme humain et opérant par son procéssus vital un empoisonnement plus lent et plus graduel.

Tous les observateurs ont été frappés par l'hyperhémie qui apparaît dans la 1ere période de la fièvre jaune, l'augmentation de la chaleur, la fréquence du pouls qui peut aller de 115 à 120 battements, les nausées, les vomissements aqueux, l'oppression épigastrique qui rend la respiration pénible et difficile. Or, tous les phénomènes s'interprètent naturellement par une profonde modification imprimée dans le fonctionnement des nerfs pneumo-gastriques et du grand sympathique. En effet, l'hyperhémie si notable en certains points du tégument externe, ainsi que dans les conjonctives, trouve sa raison d'être dans la dilatation vasculaire, dépendante de la diminution de l'énergie des nerfs vaso-constricteurs. Par suite, le sang afflue non seulement vers la périphérie, comme vers les parties profondes, les capillaires se gonflant et donnant naissance à des hyperhémies et à des congestions viscérales. Comme conséquence la fièvre qui, d'après les expériences de Cl. Bernard résulte de l'action exaggérée des nerfs vaso-dilatateurs qui sont en même temps calorifiques. L'accélération du pouls est une manifestation qui reconnaît la même origine, c'est-à-dire l'action prédominante du grand sympathique, en conséquence de l'affaiblissement de l'énergie des pneumo-gastriques comme nerfs modérateurs des mouvements cardiaques; en même temps que l'augmentation du

calibre des artérioles résulte de la perturbation qui atteint les nerfs vaso-constricteurs.

Les nausées, les vomissements, la dyspnée, sont des phénomènes reflexes qui s'expliquent tous par l'influence des pneumo-gastriques et qui se mettent en harmonie avec ce que nous avons observé pendant les expériences faites sur les chiens. L'irrégularité des mouvements respiratoires dans la fièvre jaune est décrite ainsi par M. M. Corre et Jaccoud :

« La respiration régulière, seulement un peu accélerée dans les cas légers, est souvent irrégulière, précipitée, dyspnéïque dans les cas graves. » (Corre.)

D'autres fois, elle présente des arrêts prolongés et des reprises subites qui caractérisent la respiration dite cérébrale (phénomène de Cheyne Stokes. (Jaccoud.)

Ces modifications du côté du bulbe donnant lieu à ces manifestations du côté de l'appareil respiratoire ne sont pas passées inaperçues aux yeux de M. Corre, car il s'exprime ainsi à la page 384 de son traité sur les maladies typhiques, etc. :

« Dans un grand nombre de cas, on ne constate aucune localisation broncho-pulmonaire caractérisée par des lésions anatomiques, et les anomalies de la respiration ne peuvent être rattachées qu'à une action infectieuse sur le mésocéphale. »

Dans la 2e période de la fièvre jaune dans la période de rémission, quel rôle incombe-t'il aux ptomaïnes ? Dans cette phase de la maladie, les microbes ont déjà étendu leurs dévastations à tous les départements de l'organisme, ils sont arrivés à leur maturité et pour ainsi dire, rasassiés ils se reposent un instant avant de proliférer et de communiquer par la loi d'héréditariété leurs pernicieuses tendances aux spores nouveaux-nés. C'est pour cette raison qu'un calme relatif et illusoire succède aux explosions brutales de la 1ere période. Le pouls devient lent, dépressible, la température est peu élevée, la

coloration jaune apparaît dans les téguments, les hémorrhagies se montrent, la respiration devient auxieuse.

Dans cette période, c'est l'organe central de la circulation qui est le protogoniste du drame morbide ; le sang a déjà perdu une grande partie de son oxygène par la destruction des hématies et s'est chargé en compensation de ptomaïnes, les pneumogastriques sont épuisés par l'action de ces modificateurs, les microbes commencent déjà à extravaser leur pigment jaune dans les interstices des tissus, l'organisme tout entier est appauvri et sans forces. Il existe une langueur dans l'accomplissement de toutes les fonctions, les ganglions auto-moteurs du cœur sont la proie sur laquelle les ptomaïnes s'acharnent le plus. Profitant de la prostration fonctionnelle des pneumogastriques, le grand sympathique assume une prédominance presque exclusive ; les ganglions cardiaques obéissent mal au faible stimulant qu'un sang vicié et pauvre exerce sur l'endocarde, de là la lenteur des mouvements cardiaques contrastant avec l'extrême fréquence notée dans la période antérieure. Les nerfs vaso-dilatateurs ayant transformé les petits vaisseaux artériels en tubes presque inertes, la pression sanguine dilatant passivement les capillaires, donne lieu à des extravasations interstitielles, non seulement par stase sanguine, mais aussi par écoulement extérieur de sang par différentes muqueuses. Ces stases sanguines formant des foyers dans le parenchyme pulmonaire sont la cause mécanique qui détermine la dyspnée et ce qu'on appelle la « barre épigastrique ».

On voit que les hémorrhagies dans la fièvre jaune, hémorrhagies dont le caractère est l'atonie et la passivité, sont l'œuvre de l'influence des produits d'élaboration microbienne sur les nerfs vaso-moteurs qui, privés de l'action antagoniste constrictrice, dilatent et paralysent les parois des artères.

Chez un des chiens soumis à l'expérience, nous avons produit l'hémorrhagie en nappe en coupant les extrémités digitales de

l'animal, et dans l'autopsie de l'un de ces mêmes animaux, nous avons trouvé des foyers congestifs dans les poumons et dans le foie.

La 3e période est l'aggravation de la période de rémission; elle est représentée par une nouvelle action des spores qui viennent de naître; elle est le résultat d'une génération de microbes qui viennent de surgir; et elle serait la répétition fidèle du tableau symptomatologique de la 1ere période si on n'y rencontrait pas un sang impropre à la reproduction des mêmes faits, des tissus déjà dégénérés par la première invasion des parasites et des centres nerveux déjà saturés des produits d'élaboration des mêmes parasites. Non obstant, quelques phénomènes qui se présentent dans cette phase finale sont comme un pâle reflet de la phase initiale. C'est ainsi que les vomissements qui avaient cessé dans la rémission reparaissent sous l'aspect formidable de vomissement noir se reproduisant un grand nombre de fois dans l'espace de quelques heures ou même se succédant sans interruption; la respiration devient de plus en plus irrégulière et pénible, le pouls déprimé, filiforme, et précipité, revient à sa fréquence primitive, la température s'élève de nouveau comme dans la 1e période, les hémorrhagies deviennent de plus en plus abondantes et incoërcibles et le malade s'épuise par les pertes sanguines et l'abattement général.

Dans ce tableau on saisit clairement comme une ombre de la 1ere période; la période finale est comme la récapitulation de la période initiale modifiée par les conditions très différentes dans lesquelles elle rencontre l'économie.

La nouvelle génération de cryptococci recommence à répandre dans le sang et à entraîner vers les éléments anatomiques de nouvelles doses de ptomaïnes toxiques qui retracent le même cycle d'actes morbides qu'ils provoquent, les mêmes désordres sur les pneumo-gastriques et le grand sympathique.

L'organisme sort rarement vainqueur de cette seconde invasion, les tissus sont déjà altérés dans leur contexture, des dégénérescences rétrogrades ont déjà mis les éléments anatomiques dans l'impossibilité d'accomplir un travail normal ; le sang ne contient déjà plus d'éléments revivifiants, parcequ'une hypoglobulie exaggérée l'a rendu impropre aux phénomènes vitaux ; détritus de toutes sortes, soit de cellules détruites, soit de cryptococci desaggrégés, sont transportés de tous les côtés, augmentant les irritations et les obstructions ; l'œuvre de destruction de l'évolution morbide est presque totale et la victime a pour elle bien peu de chances de salut.

Dans les expériences faites sur les animaux avec les ptomaïnes un fait frappe de prime abord ; c'est l'action fugace de cette substance. Après de si graves perturbations qui semblaient devoir occasioner la mort, les animaux se sont peu à peu rétablis (les chiens), après quelques jours d'abattement et d'élévation thermique.

Ceci fait supposer que les ptomaïnes sont facilement éliminées. Si dans le processus morbide de la fièvre jaune, il agissait seulement une dose de ptomaïne dont nous avons analysé le pouvoir physiologique, cette maladie ne revêtirait pas un tel caractère de gravité ; tout se bornerait à des désordres passagers. Mais les choses ne se passent pas ainsi parceque la ptomaïne est le résultat du travail du microbe, et celui-ci prolifère et tend à se perpétuer ; d'où de nouvelles doses de ptomaïnes qui, sans cesse, vont s'accumuler dans le sang et y exercer une action persistante et continuelle, qui altère la composition normale des éléments anatomiques et leur communique des dégénérescences rétrogrades.

De plus, outre les ptomaïnes liquides, les microbes fabriquent des produits gazeux plus toxiques que les liquides, ainsi que l'on démontre les expériences n. 10 que nous avons faites sur des grenouilles avec le chlorhydrate et le sulfate d'une ptomaïne

gazeuse, qui était dissoute dans le vomissement noir. Dans l'espace de 10 à 20 minutes ou en quelques heures, les animaux qui ont été soumis à des injections hypodermiques avec cette ptomaïne sont morts dans un état complet d'insensibilité et d'immobilité présentant en outre une hémiplégie.

Ces phénomènes dénotent une action intense sur le centre bulbaire, donnant lieu à une rapide suspension du fonctionnement des pneumo-gastriques et du grand sympathique.

En effet, au bout de quelques minutes, les animaux respiraient avec difficulté et lenteur en même temps que leurs mouvements étaient abolis et que se manifestait l'anesthésie.

On sait que les lésions cérébrales abolissent les actes volontaires, paralysent les mouvements volontaires d'une manière croisée, c'est à-dire qu'ils abolissent les mouvements du côté gauche du corps quand la lésion a lieu dans l'hémisphere droit, et vice-versa. Ceci dépend de l'entrecroisement des nerfs contrifuges qui transmettent la volonté, en s'éloignant du cerveau.

L'hémiplégie observée en conséquencce des injections d'un sel de ptomaïne gazeuse, dénote donc une lésion cérébrale de l'un des hémisphères, lésion qu'il ne nous a pas été encore possible de constater, mais vers laquelle nous porterons toute notre attention dans les nouvelles expériences que nous nous proposons de faire.

Il est clair, qu'à part l'hémiplégie, la ptomaïne gazeuse offre toute l'analogie physiologique avec les ptomaïnes liquides et représente un agent d'une énergie beaucoup plus violente. De sa plus ou moins grande accumulation dans le sang il serait resulté des cas de fièvre jaune plus ou moins graves, de marche plus ou moins rapide.

Il est vrai que les hémiplégies n'ont pas été notées parmi les effets de la fièvre jaune, mais il y a lieu de croire qu'elles sont passées inapercues un grand nombre de fois ; il est naturel en

effet qu'elles se produisent, puisque les nécropsies démontrent des foyers apoplectiques quelquefois très étendus dans les hémisphères cérébraux.

Quant à l'anesthésie ou pour le moins la diminution de la sensibilité cutanée, fait qu'aucun observateur n'a encore vérifié, nous avons eu l'occasion de mettre ce phénomène en dehors de toute constestation chez quelques uns des malades de fièvre jaune de l'Hopital de N. S. da Saude, par les indications fournies par le compas de Weber appliqué dans différentes régions.

Il y a lieu d'espérer que, dorenavant, l'attention des cliniciens se portera vers ce phénomène à la découverte duquel j'ai était amené par la remarque que j'ai faite dans mes expériences sur des animaux de l'action spéciale des ptomaïnes sur les extrémités périphériques des nerfs sensitifs.

Ne passons pas encore sous silence un point important de la pathogénie de la fièvre jaune.

On sait que dans cette maladie la mort survient très souvent à la suite d'une syncope, qui quelquefois arrive de la manière la plus inopinée, terrassant rapidement le malade. Le Dr. Rufs de Lavison a vu un capitaine américain succomber comme fulminé en mettant ses bottes. Féraud nous raconte que dans une salle de l'hôpital, en 1869, le chef de service en faisant sa visite le matin, trouva qu'un malade avait la tête trop basse et demanda un oreiller à une sœur, et au moment où il levait la tête du malade, qui répondait à ce moment à ses questions, la mort survint inopinément.

Cette terminaison peut s'expliquer de deux manières: ou par une thrombose ou une embolie formée par des caillots sanguins et par les détritus des micro-organismes, qui obstruent la lumière des vaisseaux, ou alors par une action brusque des ptomaïnes sur le bulbe rachidien, suspendant instantanément l'activité des pneumo-gastriques.

Il résulte de tous les développements dans lesquels nous sommes entrés la conclusion importante que la fièvre jaune est une affection qui reconnaît pour origine le développement de micro-organismes dans le sang et dans tous les tissus, développement correlatif avec l'élaboration aux dépens des principes albumineux de ptomaïnes toxiques qui exercent leur action sur le pneumo-gastrique et le grand sympathique.

Si nous voulons définir la maladie, nous ne pourrons trouver un meilleur enoncé que celui-ci ; parcequ'il exprime la synthèse de toutes les données pathologiques du processus morbide.

CHAPITRE III

SOMMAIRE.— Léger historique et importance de l'exploration thermique dans le typhus ictéroïde — Caractères thermiques des divers types. Tracés thermo — graphiques — Tableaux numériques. Divergences entre les lignes thermiques et sphygmographiques — Tracés sphygmographiques.— Etude comparative entre les lignes thermiques observées chez l'homme et chez les animaux inoculés.

L'élévation de la température constitue dans la fièvre jaune une des manifestations qui frappent depuis longtemps le plus l'attention des observateurs qui se sont occupés de ce sujet.

Les premières expériences qui ont eu lieu remontent à 1802 et sont dues à Savaresi et ont été faites pendant une épidémie qui régnait à la Martinique. A la suite de cet auteur, Blair, Lyons, Schendlein, Rey et autres ont fait quelques études dans le même sens. Pourtant, les travaux les plus parfaits remontent à peu d'années et sont signés par Jones, Sternberg, Faget, Torres-Homem, Prunet, F. Granizo, Mir, Gamir et Donovan.

Comme tout contingent à la thermographie de la fièvre jaune mérite d'être pris en considération, nous avons été conduit à confronter nos indications avec celles déjà publiées, d'autant plus que les expériences d'inoculation que nous avons faites sur des animaux, nous permettent de faire une analyse comparative que nous croyons intéressante, entre la marche de la température chez l'homme et chez les animaux atteints de cette maladie.

En outre, comme le dit à propos le Dr. Granizo dans son *traité théorique et pratique sur la fièvre jaune,* « ce n'est pas en vain qu'on a accordé de l'importance à l'exploration thermométrique dans le typhus amaril et il est regrettable que cette pratique ne s'ait pas aussi généralisée qu'elle devrait l'être. La valeur que ce moyen de diagnostic est arrivé à prendre est si grande que sans lui le médecin serait aussi perplexe pour organiser sa thérapeutique que le navigateur pour suivre une route déterminée sans le secours de la boussole.» [1]

Dans l'étude de la température nous devons distinguer les cas graves et les cas bénins avec toutes leurs variantes.

Dans les cas graves nous avons à distinguer le degré sidérant et le degré intense. Dans le degré sidérant comme dit avec raison Féraud, « la température au lieu de s'arrêter aux environs de 40°, monte jusqu'à ce que la résistance vitale sait rompue, dirait-on, ce qui arrive vers la fin du second jour. Le semblant de défervescence qui se manifeste alors n'est en définitive que le commencement d'un collapsus qui ne finira qu'à la mort qui est prochaine.» Dans les cas intenses, lorsque la maladie a une marche rapide, il y a une ascension thermique brusque avec une légère tendance à la défervescence ; mais le quatrième, le cinquième ou sixième jour, cette défervescence fait place à une nouvelle ascension qui arrive jusqu'à 40° et plus, et qui précède la mort de peu de temps.

Dans le degré intense à marche lente, la température suit au début une ligne semblable à celle du degré moyen que nous allons bientôt décrire, mais au bout d'une semaine ou plus, la température remonte à 39° et demeure ainsi élevée pendant plusieurs jours et jusqu'à la mort. Dans le degré bénin la maladie consiste dans une brusque ascension thermique,

---

[1] Dr. Francisco Granizo — La fiebre amarilla — Tratado theorico — pratico — Page 133 — 1884, Grenade.

et dans un retour à la température normale au bout d'un jour, retour qui indique la convalescence.

Dans les cas moyens, comme dit Féraud « on voit après cette scène pathologique un certain ébranlement consécutif de l'organisme, se traduisant par des élévations et des oscillations de température allant entre 37°,5 et 38°,5 environ. »

Voilà, en resumé, les caractères thermiques des différents types que la fièvre jaune prend généralement.

Entrons maintenant dans quelques développements démonstratifs.

Il n'y a pas de lignes thermométriques que l'on puisse considérer comme invariables dans la fièvre jaune ; parceque comme nous venons de le voir, suivant l'intensité de l'action morbigénique, la durée de la maladie varie et avec elle la marche de la température.

Dans la fièvre jaune commune, dans celle dont la durée moyenne varie de 7 à 10 jours, la tendance thermique se traduit par une période d'ascension, suivie d'un retour à la température normale, ou même au-dessous et d'une nouvelle ascension, qui persiste jusqu'à la mort ou à laquelle succède une défervescence qui marque le retour à la santé.

Pour représenter graphiquement cette marche thermique en général voyez le tracé du tableau A.

A titre d'exemple du tracé thermométrique de la fièvre jaune, nous extrayons de l'ouvrage de Corre celui qui est reproduit page 373, dans lequel on voit la maladie se terminer par la mort au moment où il passe au-dessus du chiffre de la premiere période.

Lorsque la maladie a une longue durée comme cela arrive quand elle revêt la forme typhoïde, la température subit alors des oscillations très variables, stationnaires, ascendantes ou descendantes.

Dans le tableau B, chez le malade Joaquim Duarte de Oliveira nous observons une marche de cette forme, comme on peut le voir dans la suivante description:

1e jour	2e j.	3e j.	4e j.	5e j.	6e j.	7e j.	8e j.	9e j.	10 j.	11 j.	12 j.	13 j.	14 j.	15 j.
39.	40.1	39.7	38.3	39.2	37.1	39.7	38.7	37.6	36.5	36.1	37	37.3	36.5	36.5

On retrouve des oscillations analogues dans l'exemple que Corre cite à la page 374 de son traité et qui s'est terminé par la mort.

Nous donnons ici les tableaux que M. Donovan, de la Jamaïque, a bien voulu nous remettre, à titre d'exemple de cette marche.

Une maladie inflammatoire intercurrente ou la formation d'un abcès ou un accès de fièvre intermittente peut, d'un certain mode, faire varier le type thermique commun de la fièvre jaune qui alternera avec de légères exacerbations vespertines. La complication du miasme palustre est très fréquente parmi nous de telle sorte, qu'on peut constater la superposition d'une fièvre paludéenne à la maladie principale.

D'autres fois c'est pendant la convalescence que l'élément paludéen se manifeste franchement.

Généralement le sulfate de quinine vient à bout du mal dans ce cas.

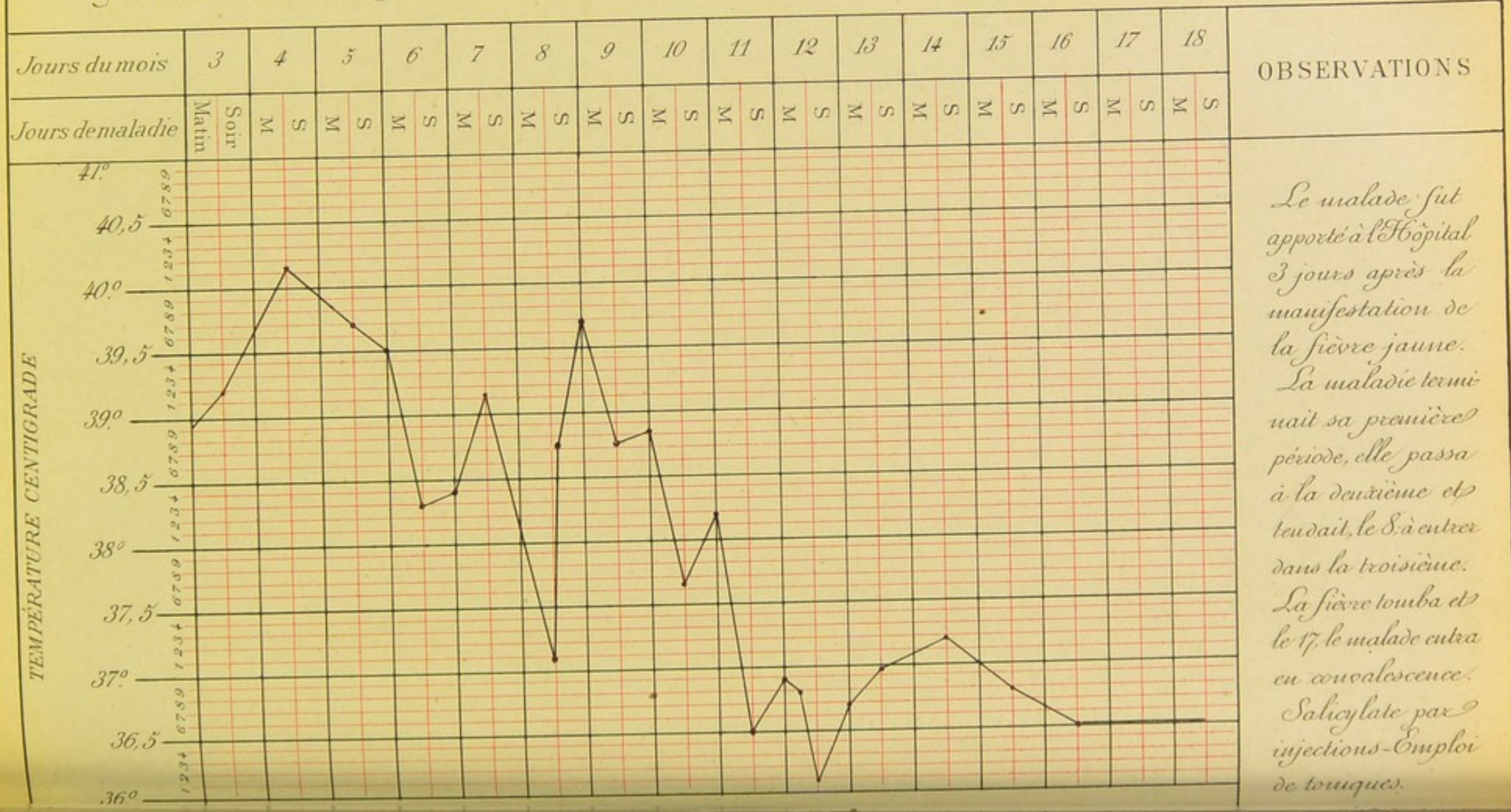
Parmi les variantes thermiques, nous devons signaler les cas qui consistent dans une ascension brusque qui se termine rapidement par la mort, sans pourtant que cette ascension ait atteint un degré très élevé. Le tableau C se réfère à un malade entré en franche 2e période (rémission); la température est descendue au chiffre normal (37°), mais le jour suivant elle est montée brusquement à 39°, provoquant la mort du malade. Le diagnostic ne pouvait laisser le moindre doute. Le malade en question présenta les symptômes suivants: Congestion hépatique

JOAQUIM DUARTE D'OLIVEIRA
agé de 30 ans-Portugais.

TABLEAU THERMOGRAPHIQUE

le 3 Avril 1883.

INFIRMERIE 7
Fièvre jaune.



Le malade fut apporté à l'Hôpital 3 jours après la manifestation de la fièvre jaune. La maladie terminait sa première période, elle passa à la deuxième et tendait, le 8, à entrer dans la troisième. La fièvre tomba et le 17, le malade entra en convalescence. Salicylate par injections-Emploi de tonniques.

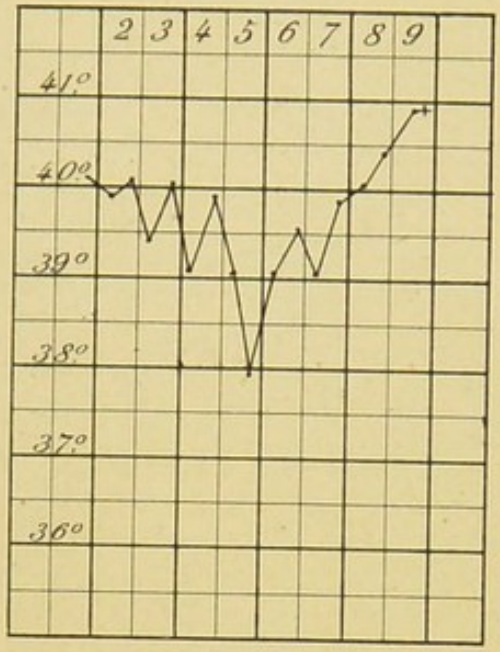


Fig. 24–Fièvre jaune commune Mort. (*Dr A. CORRE, pag. 373*)

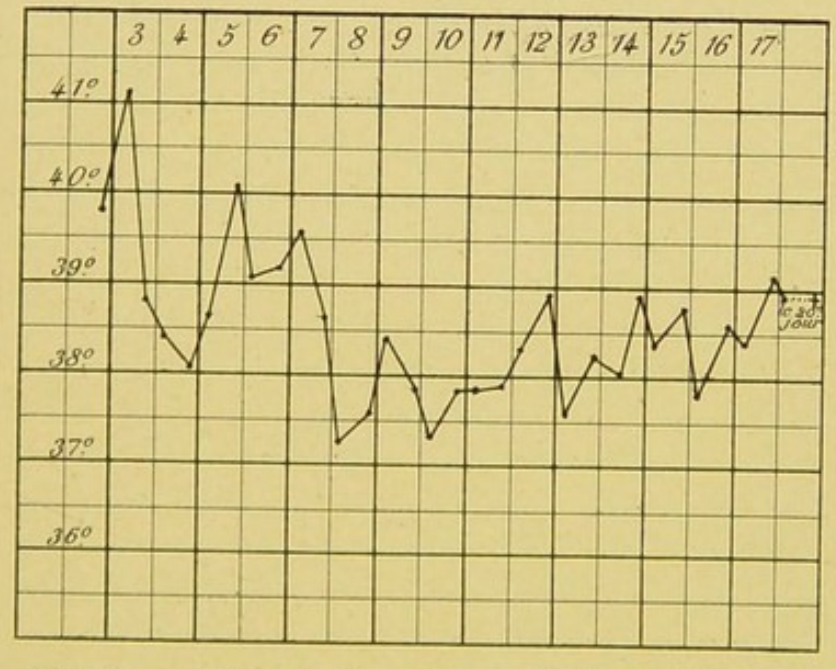


Fig. 25. *Fièvre jaune, forme dite typhoïde, mort.* *Dr A. CORRE* (*pag. 374*)

Lith. Paulo Robin & Cia Rio de Janeiro.

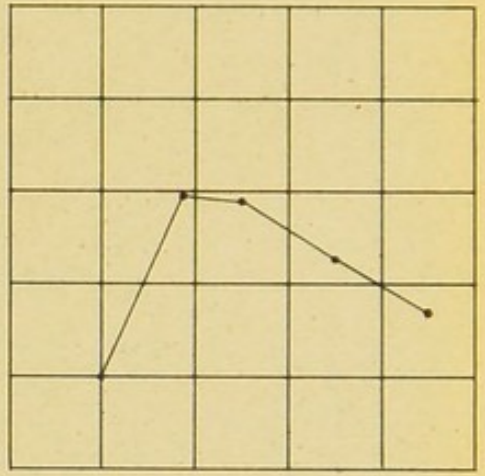
JOSE JANUARIO — TABLEAU THERMOGRAPHIQUE — IMPRIMERIE

agé de 32 ans — *le 27 Mars 1883.* — Fièvre jaune

Jours du mois	27	28	29	30	31	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Jours de maladie	Matin / Soir	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S

TEMPÉRATURE CENTIGRADE

39 5 — 39° — 38 5 — 38° — 37 5 — 37° — 36 5 — 36°



Animal 7

OBSERVATIONS: *Le malade fut apporté à l'Hôpital un jour après la manifestation de la fièvre jaune. On peut presque dire que la maladie avorta à la première période parcequ'elle ne fit qu'aborder les signes caractéristiques des autres phases. Il fut traité avec le Salicylate de soude administré internement.*

Lith. Paulo Robin & C.ia Rio de Janeiro.

Maladie Fièvre jaune

INFIRMERIE 7.

le 20 Mars 1883.

1er Mars 1883.

Jours du mois	20	21	22	23	24	25	26	27
Jours de maladie	Matin / Soir	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S	M / S

	1	2	3	4	5	6
	Matin / Soir	M / S	M / S	M / S	M / S	

TEMPÉRATURE CENTIGRADE

39, 5 — 39,° — 38, 5 — 38,° — 37, 5 — 37,° — 36, 5 — 36,° — 35, 5 — 35,°

6 7 8 9 1 2 3 4

5 — 39 — 5 — 38 — 5

OBSERVATIONS

Quand ce malade entra à l'Hôpital il avait la fièvre depuis quatre jours; il fut traité par des injections hypodermiques au Salicylate de soude et huit jours après, il entrait en convalescence.

Lith. Paulo Robin & Cia. Rio de Janeiro.

Nom ..... H

Age ..... 23 ans

Rang Soldat de marine Vaisseau de guerre Croiseur"

Entrée ..... le 17 août 1882.

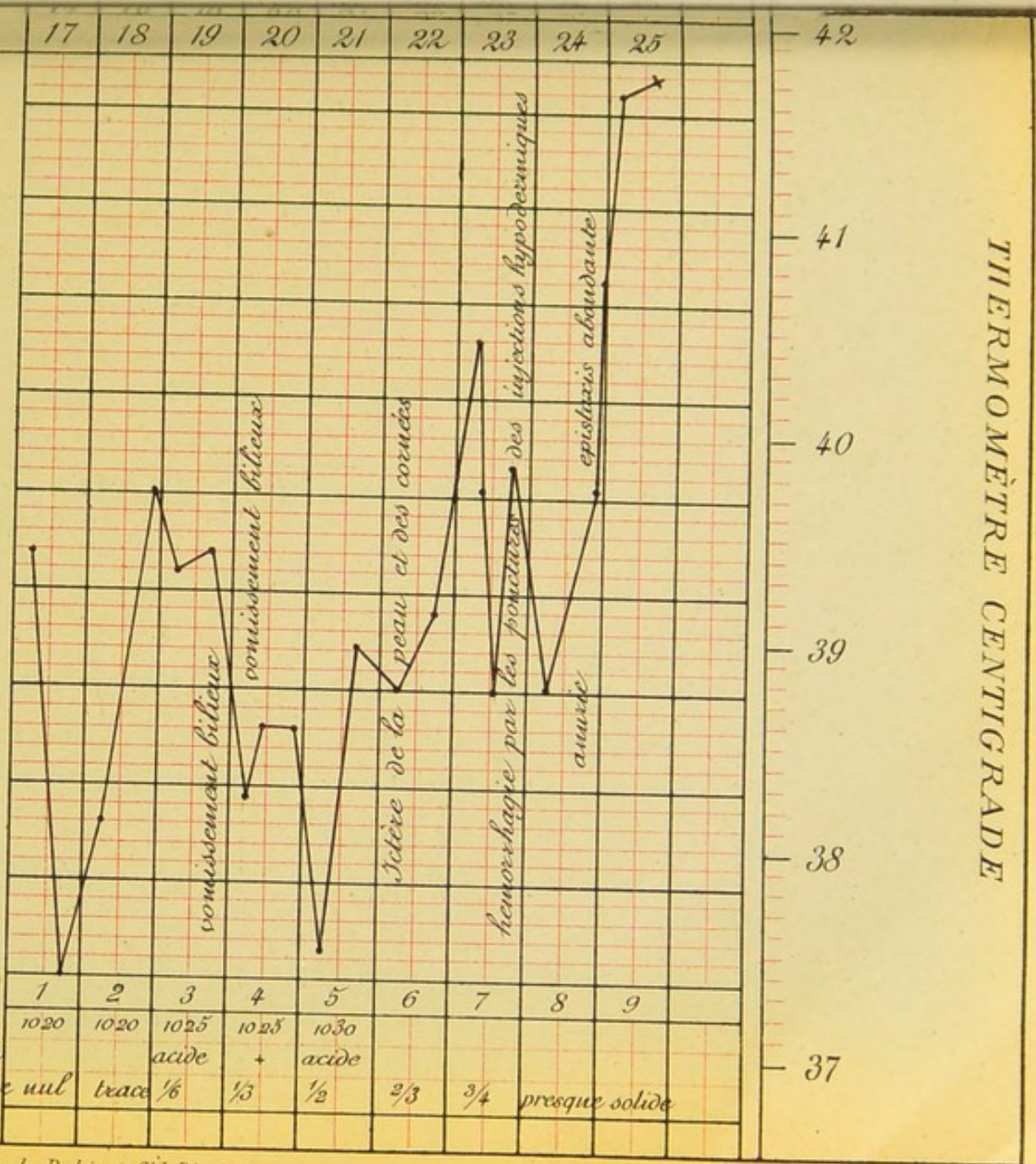
Sortie ..... mort le 25 août.

Maladie ..... Fièvre jaune

Observations

Il y avait dix huit jours qu'il était dans le port à bord de son vaisseau. A son entrée on lui administra le Salicylate de soude par la bouche en dose de 1,40. grammes. Le 21, il ne pouvait pas même conserver le médicament dans l'estomac et il le rejetait. On commença alors, à faire des injections hypodermiques.

L'hemorrhagie et l'épistaxis s'étant déclarées et continuant incoercibles, il meurt le 25.



Lith. Paulo Robin & Cia. Rio de Janeiro

MANOEL RODRIGUES
le 21 Mars 1883.

TABLEAU THERMOGRAPHIQUE

INFIRMERIE 7
Fièvre jaune

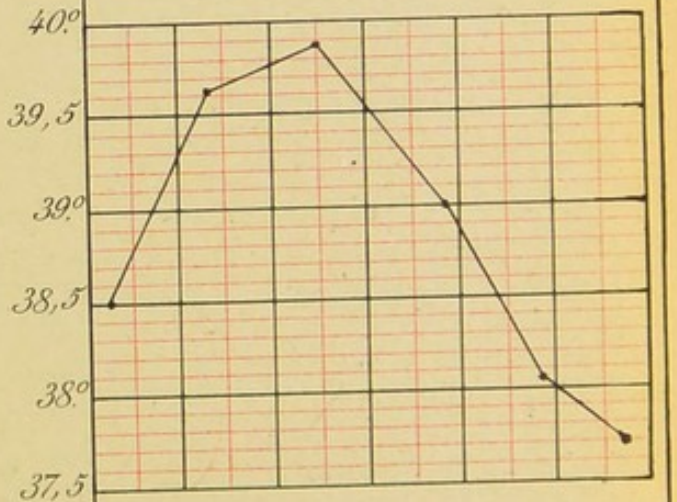
Jours du mois	21		22		23		24		25		26	
Jours de maladie	Matin	Soir	M	S	M	S	M	S	M	S	M	S

TEMPÉRATURE CENTIGRADE

40,5 — 40° — 39,5 — 39° — 38,5 — 38° — 37,5 — 37° — 36,5 — 36°

OBSERVATIONS

Le malade fut apporté à l'Hôpital 3 jours après la manifestation de la fièvre; il y avait déjà un commencement de délire. La maladie était dans sa deuxième période. Un gramme de Salicylate de soude dans 400 grammes d'eau, jusqu'au 5ème jour? Convalescence.

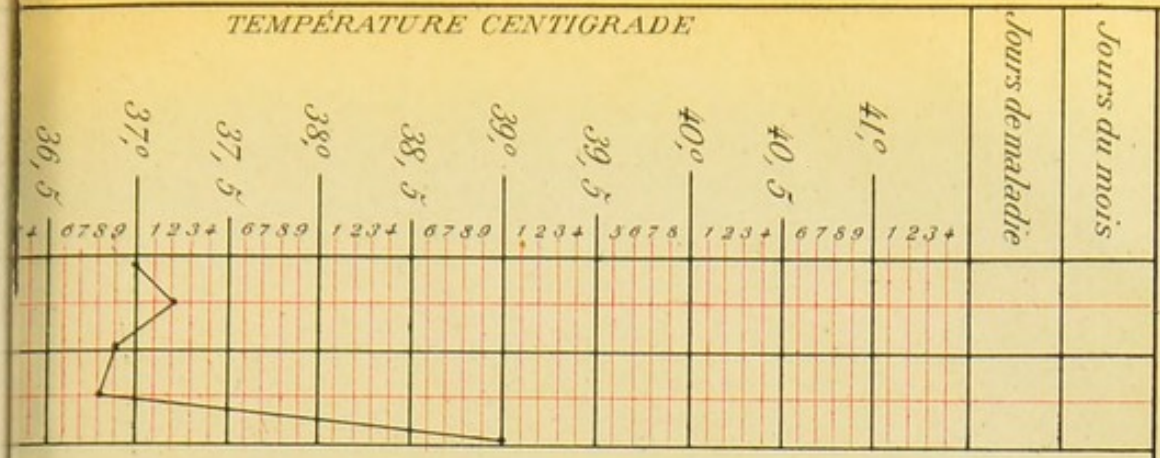


Animal 6

TABLEAU THERMOGRAPHIQUE

JULIÃO TRIGO — PORTUGAIS

Fièvre jaune. — le 21 Mars 1883.

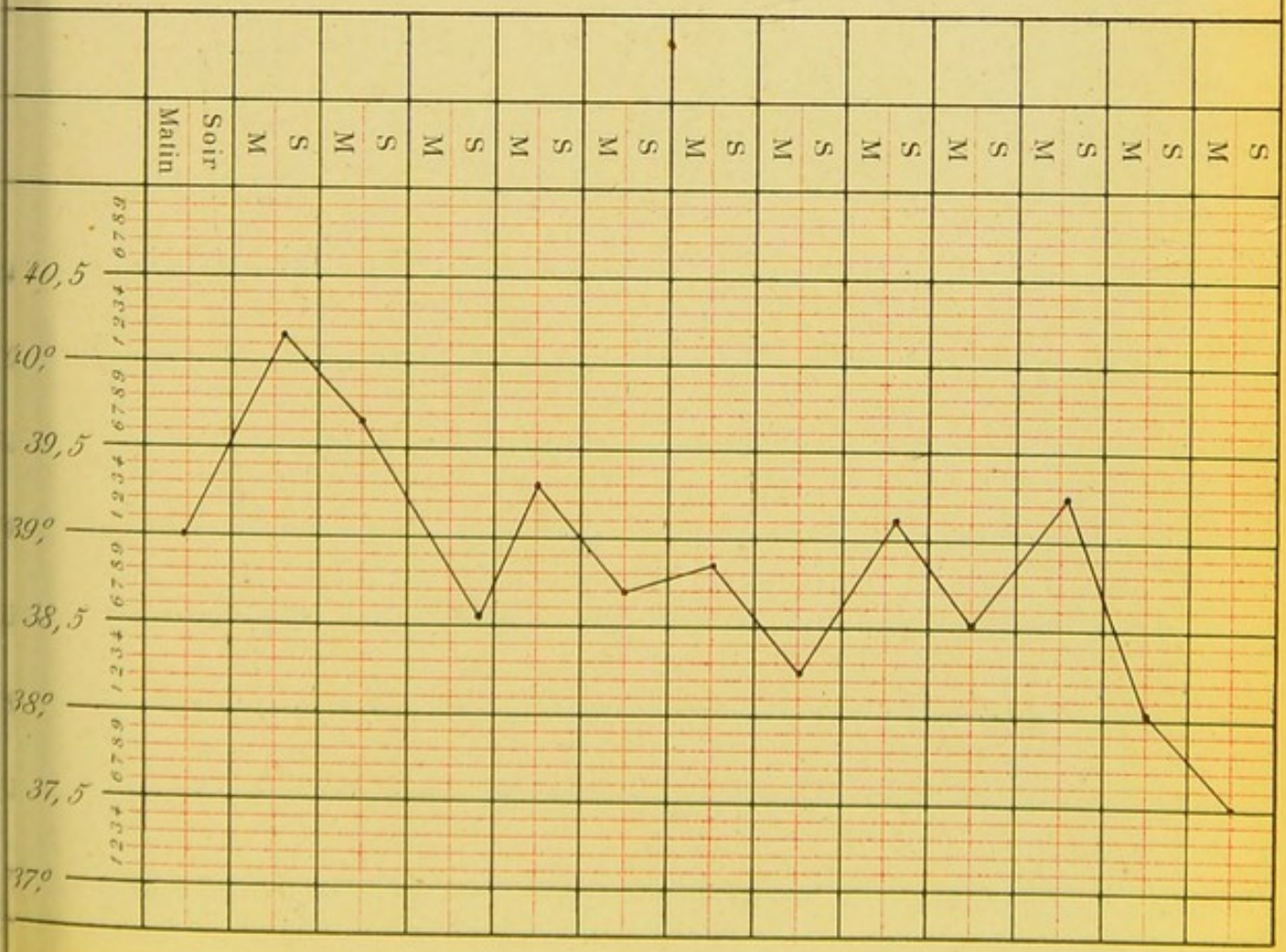


OBSERVATIONS: Quand on apporta ce malade à l'Hôpital, la fièvre se trouvait en franche 2ème période; le foie très congestionné, abondante albuminurie, boquets fréquents, vives souffrances aux hypocbondres; le légument externe ictéré, l'air expiré, fétide; ortopnée.

Le soir du 2ème jour il poussa des gémissements profonds; à 6 heures il commença à devenir comateux, et peu de temps après, il expira.

TABLEAU THERMOGRAPHIQUE

Animal Nº 5.

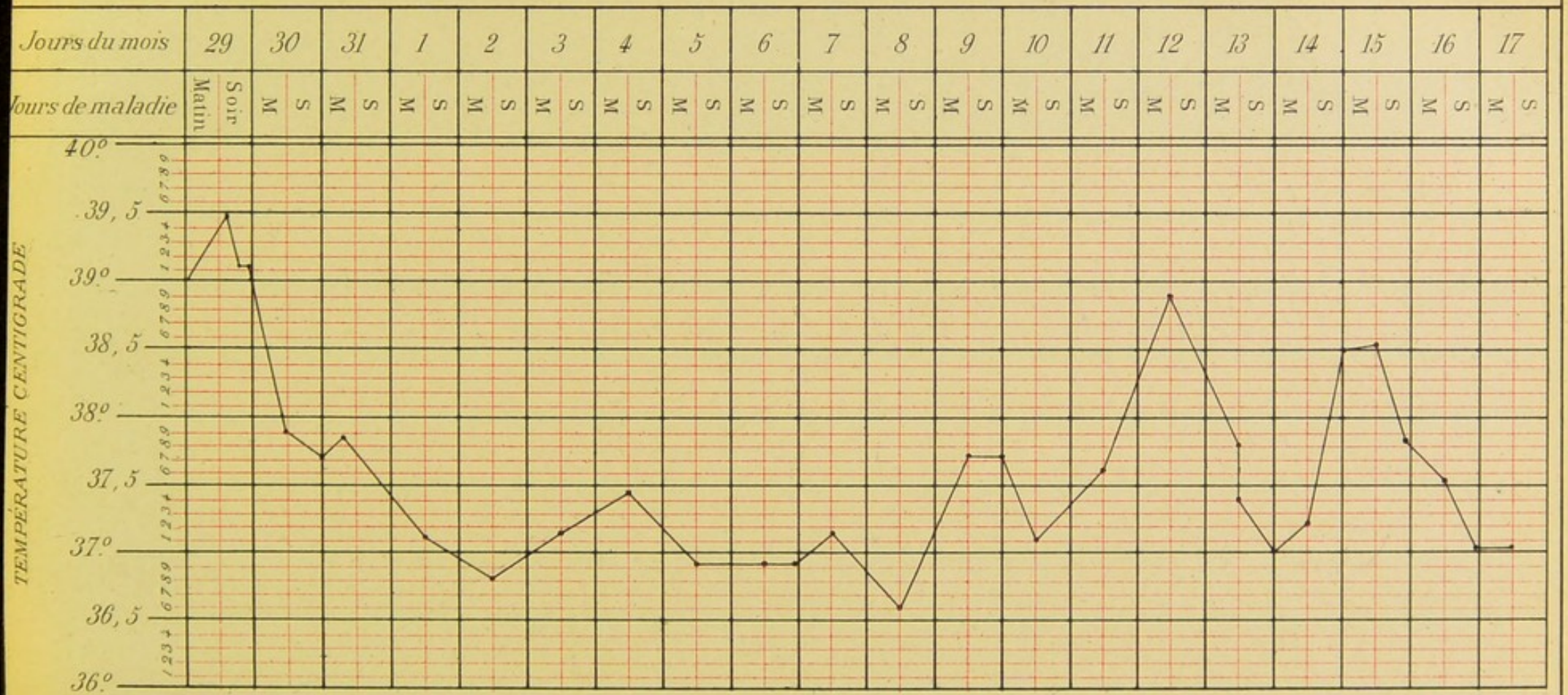


EUGENIO FRANCEZE
agé de 10 ans – Italien

TABLEAU THERMOGRAPHIQUE

le 29 Mars 1883.

INFIRMERIE 7.
Fièvre jaune



OBSERVATIONS: *Le malade fut apporté à l'Hôpital trois jours après la manifestation de la fièvre, qui, alors, se présenta avec un caractère rémittent, elle devint intermittente quand les phénomènes du mal primitif cessèrent, le malade passa franchement de la première à la deuxième période.*

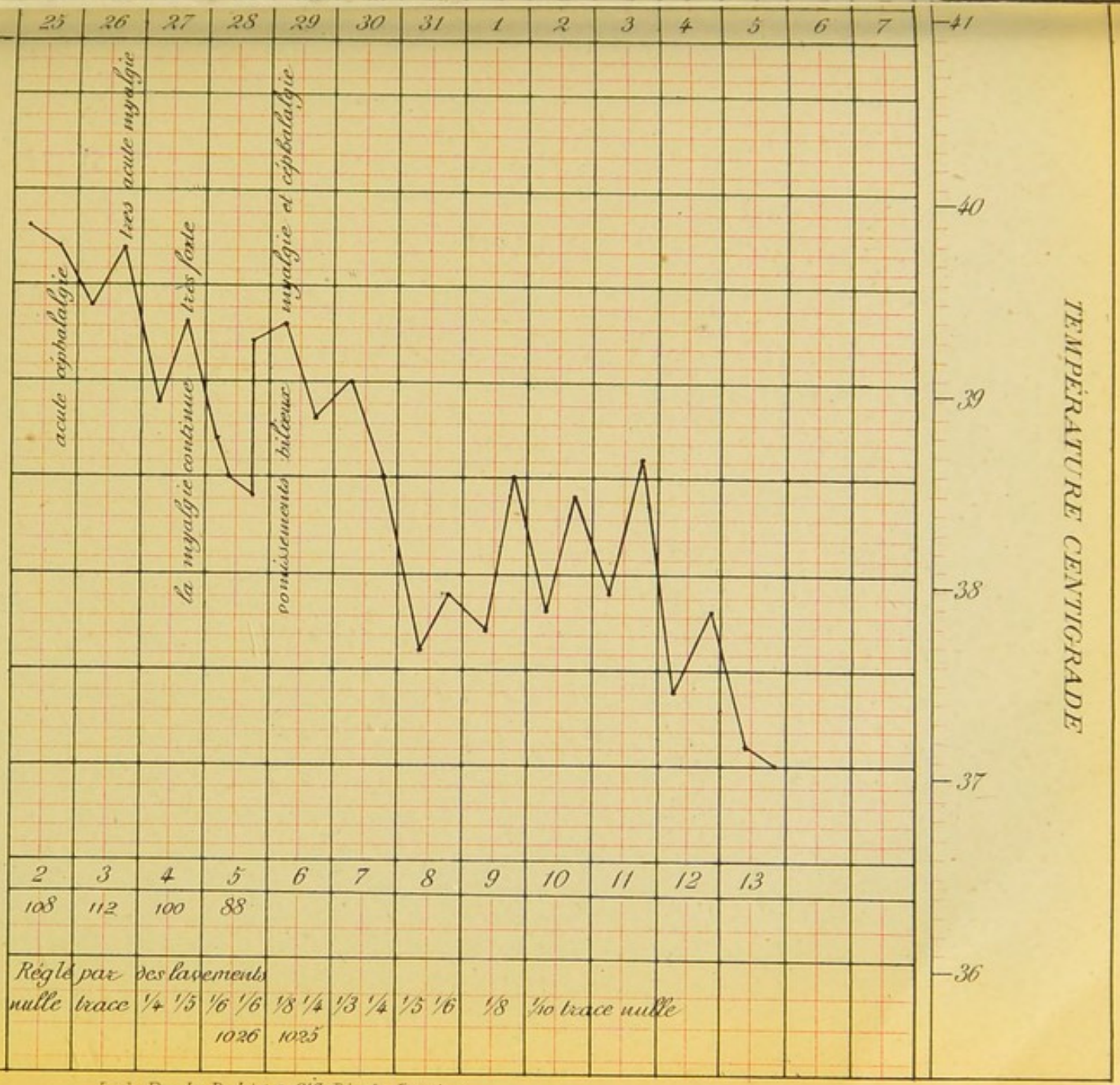
Complications hémodermiques.

FEUILLE CLINIQUE

Nom du malade C
Age ..... 26 ans
Rang ..... Soldat de marine
Demeure ... Vaisseau de guerre stationnaire
Entrée ..... 25 Octobre
Sortie ..... 7 Novembre
Maladie ..... Fièvre jaune

Observations

Arrivé dans le Port, depuis quelques semaines. Il entra avec une fièvre intense. On lui administra le Salicylate de soude dès le 2e jour de son entrée en dose de 2 gram.s que l'on continua pendant 4 jours à des intervalles sex die, quater die, ter die. La céphalalgie continua très acûte encore ainsi que la myalgie.



Lith. Paulo Robin & C.ia Rio de Janeiro.

CLINICAL SHEET

Patient's name *James E (K)*
robuste et saine constitution

Age ..... 25 ans

Rating ..... Matelot naval

Ships' Name demeurant à la maison

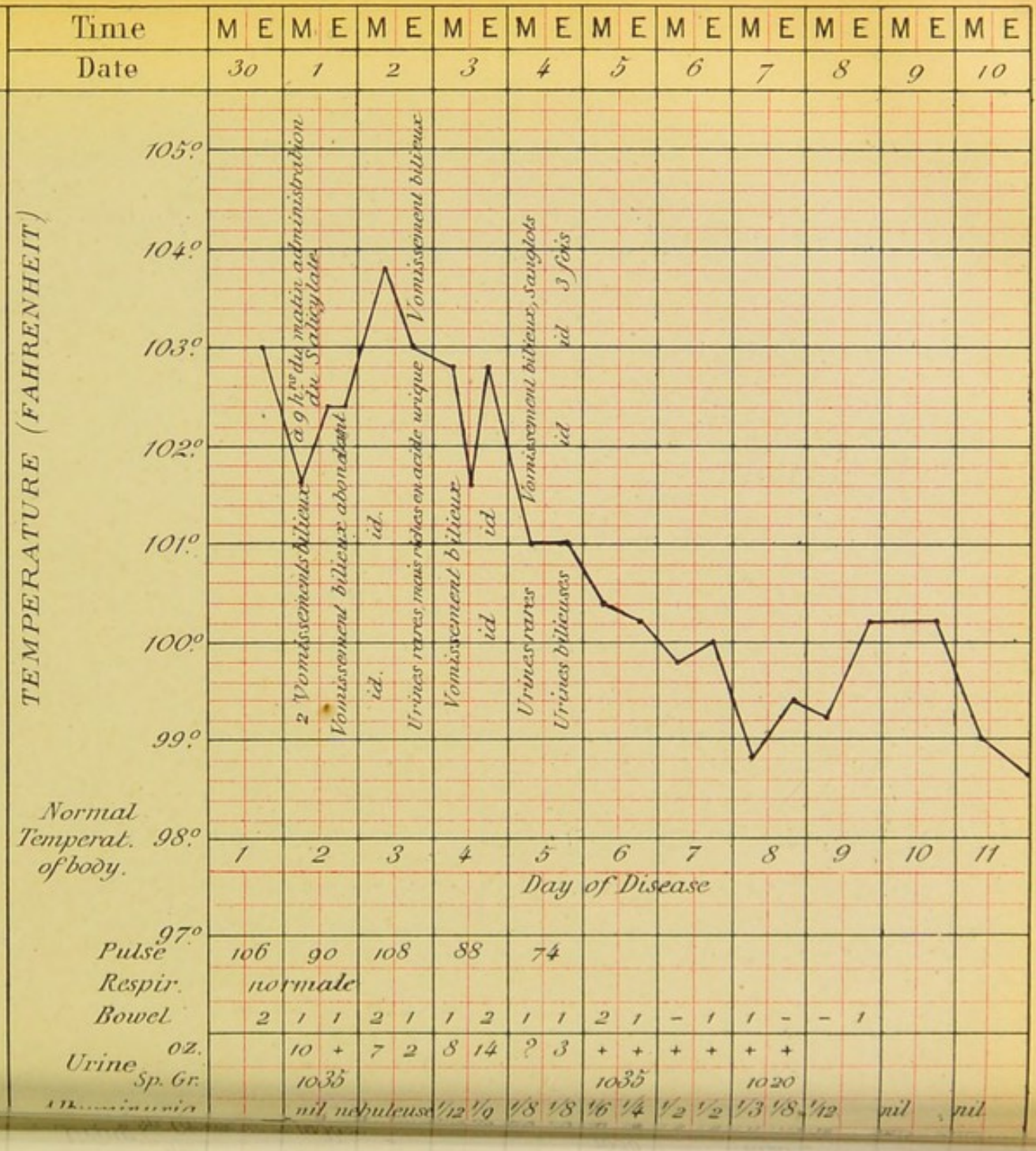
Date of admission 1er Octobre 1882.

Result and ..... Renvoyé guéri

Date ..... 18 Octobre

Disease ..... Fièvre jaune

Observations: L'anurie se présente deux fois; l'albuminurie profuse, le sanglot et les vomissements bilieux abondants pendant 5 jours annoncèrent que l'économie entière était saturée du poison (materies morbi) Le Salicylate de soude fut employé dès le début, en dose Secunda quaque hora, 2 gram.



FEUILLE CLINIQUE

Nom ..... D
Age ..... 18 ans
Rang matelot naval
Demeure Vaisseau de guerre stationn.t
Entrée le 25 août 82
Sortie le 7 Septembre
Maladie fièvre jaune

Observations

Récemment arrivé il se présenta avec une très forte céphalalgie, myalgie et pyrexie; la peau sèche et

Calor mordax

On commença le traitement en lui administrant par la bouche (le 27) une dose de 2 gramme de Salicylate de soude (quater die) a.b. c. d. v.d. étaient les premiers cas de la fièvre et ils avaient été traités par des diaphoretiques, du Salicylate de quinine, purgatifs, bains, etc. comme s'il s'agissait d'un accès remittent.

	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E
	25		26		27		28		29		30		31		1		2		3		4		5	
	1		2		3		4		5		6		7		8		9		10		11		12	
	abondante		diarrhée						2		1		1		1									
	nulle		nébuleuse						1/10		1/8		1/6		1/6		1/3		1/3		1/3		1/10	
											1030		densité de l'urine											
											réaction				acide									

Pendant les quatre jours la diarrhée se continua et aurait fait diminuer le poison.

Vomissement bilieux

Irritabilité gastrique ce qui l'avait fait rejetter tout

id.

id.

Injection hypodermique de 20 centigr de Salicylate de soude

Ictère de la peau

la peau et les cornées deviennent ictériques

	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E	M	E
	23		24		25		26		27		28													
	1		2		3		4		5		6													
	110		120	92	98		86		respirations															
					déjections																			
	4	0	0	0	1	0	2	0	1	0	1													
			1040		1036		1038																	
			alcaline		acide		acide		acide															

A 9 heures du matin administration du Salicylate de soude en doses de 1,40 centgr

Secunda quaque hora

Bains chauds (Vespere)

1er vomissement bilieux

2e id

id

Lavement

des sinapismes aux mollets

désérations noirâtres-bilieuses

Action physiologique du Salicylate de soude dès le matin il en a pris plus de 7 grammes

TEMPERATURE CENTIGRADE

40°
39°
38°
37°
36°
35°
34°

FEUILLE CLINIQUE

I Agé de 27 ans médecin à l'Hôpital naval, y fut son entrée le 23 août 1882 et en sortit le 8 septembre – Fièvre jaune – Cet officier était au service des deux malades Gel H, qui sont morts l'un le 31 et l'autre le 25 août. Il portait des signes graves de l'atteinte du mal. Les conjonctives injectées, oppression, epigastrique, horrible céphalalgie. Il était à Port-Royal depuis Rang, ou pendant ce temps il n'y avait pas eu de fièvre jaune.

FEUILLE CLINIQUE

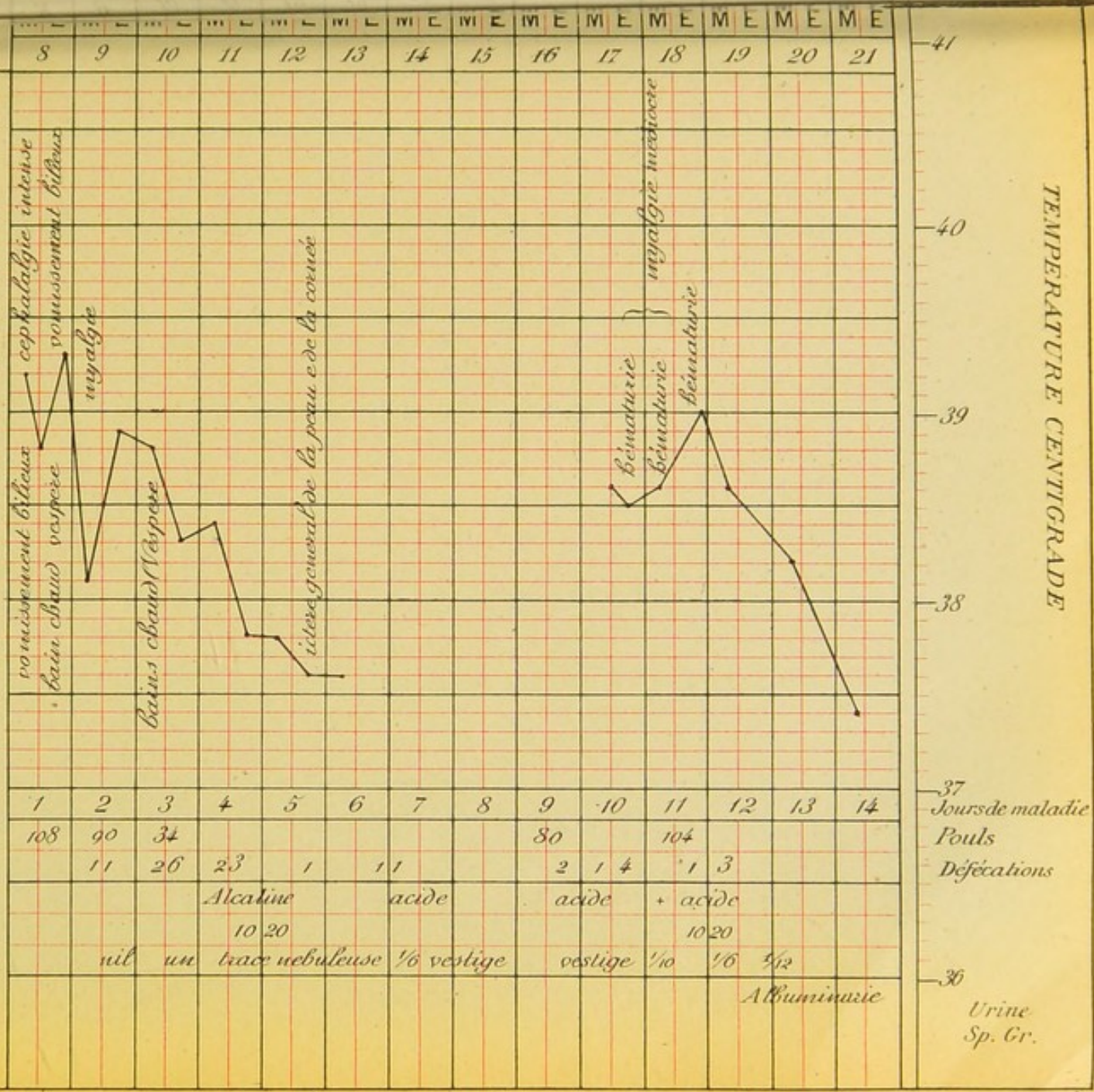
Nom ..... O
Age ..... 30 ans
Rang ... Médecin a l'Hopital naval de la Jamaique
Entrée ..... le 8 Novembre 82
Sortie ..... le 7 Décembre 1882
Maladie ..... Fièvre jaune

Observations

Arrivé de la Jamaïque depuis un mois. L'incubation de la fièvre fut de 21 heures. A son entrée on lui admistra le Salicylate de soude en dose de 1,48 grammes Secundâ quâque horâ des purgatifs et des lavements, etc. les selles étaient d'un noir foncé le 2e jour de la maladie.

Le 7 Novembre (10e jour) il eut une rechûte, car les quatre jours précédents, on n'avait plus observé de signes de pyrexie, ni aucun symptome de Fièvre jaune.

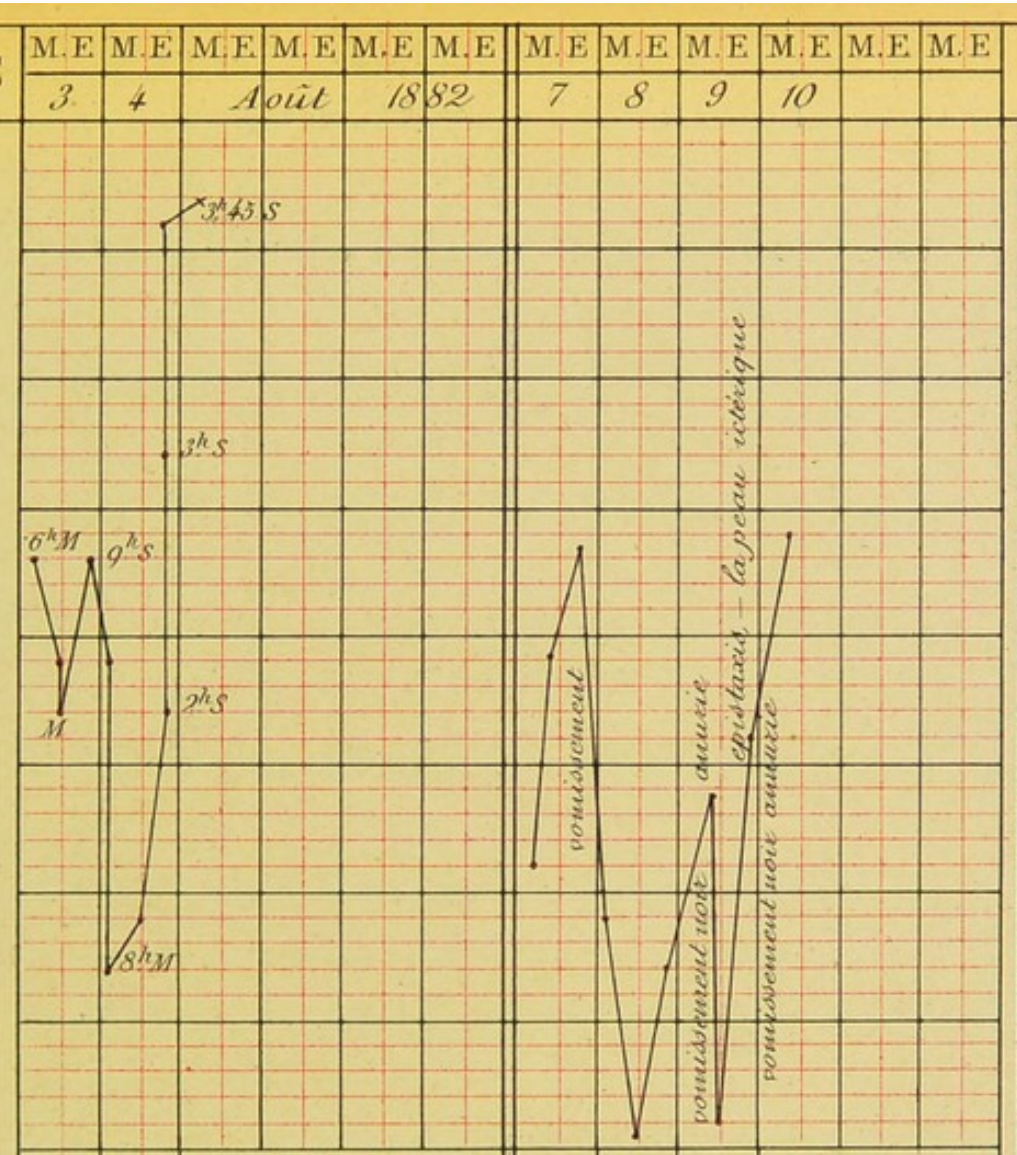
Il entra en convalescence le 21 Novembre et le 7 Décembre il était guéri.



Lith. Paulo Robin & Cia. Rio de Janeiro.

FEUILLE CLINIQUE

Nom du malade F
Age 49 ans
Rang Officier
Demeure à la maison
Entrée il prit la maladie
à 5 h. M. 2 Août 1882
Sortie mort à 3 h. 55 ap. M.
le 4 août.
Maladie Fièvre jaune
compliquée de meningite
aigüe.
Ni vomissement noir,
ni hemorrhagie, ni ictere,
décoloration générale.



1	2	3	4	Jours de maladie	1	2	3	4	Jours de maladie
100	96	92	120	Pouls	90	100	80	88 96	120 Pouls
20	24	20	30	Respiration					
		3	1	Selles			3V nul		
		1/3	1/3	Albuminurie	1033		Sp.	Gr.	
1025		acide		Réaction	1/8	1/6	1/5	1/8 1/6 albumine	Urine
							Réaction acide		

FEUILLE CLINIQUE

Nom du malade N
Age 26 ans
Rang Matelot naval
Demeure à la maison
ici à Port Royal
Entrée 7 Novembre 1882
Sortie mort à 8 h. 25 ap. m.
le 10 Novembre 1882.
Maladie Fièvre jaune.

Observations

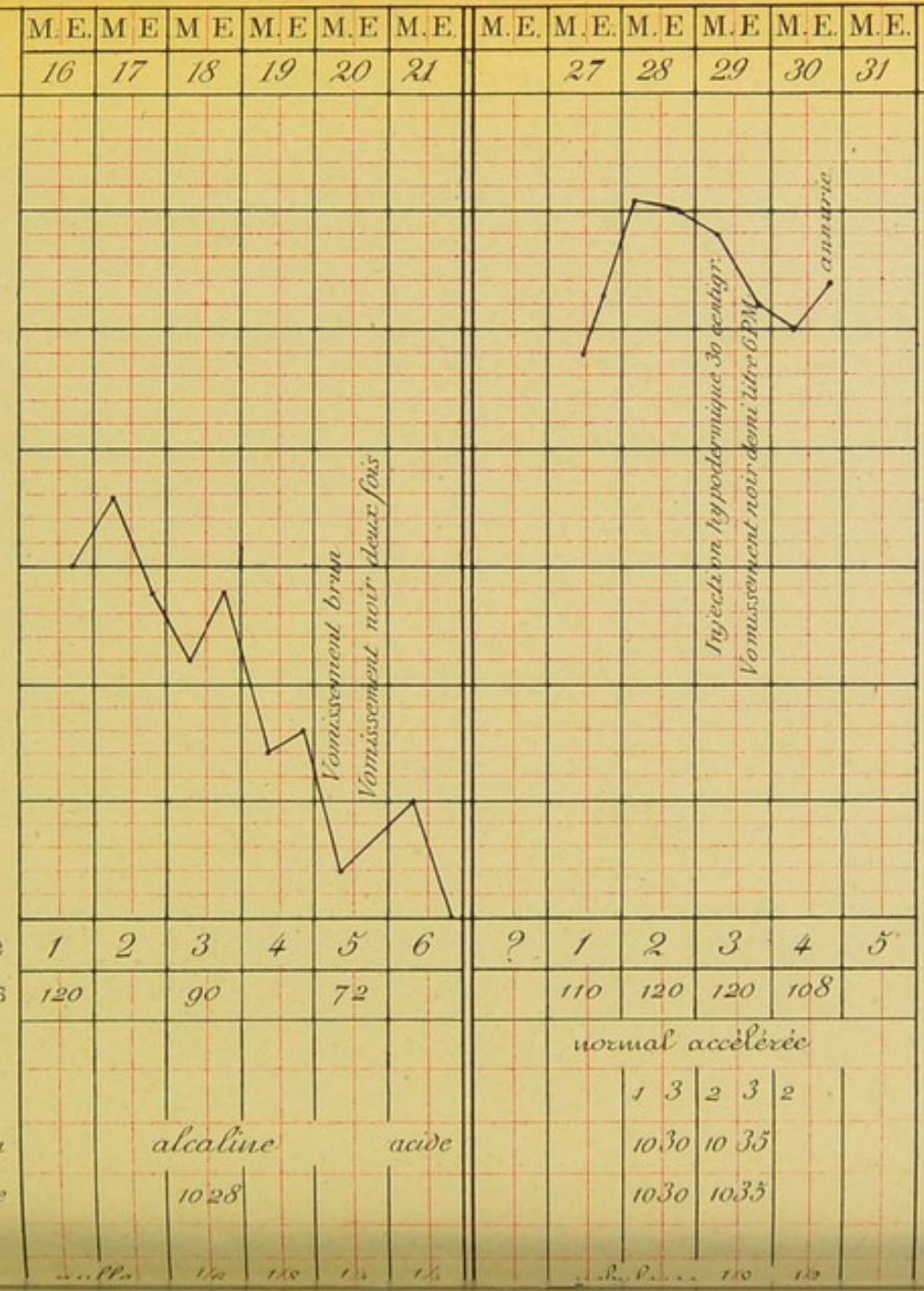
Ce matelot étant trempé de pluie, le 5 Novembre, conserva ses habits mouillés, il eut des frissons et n'en dit rien; le soir suivant il eut une fièvre intense. Il fût examiné à son entrée et on commença à lui donner le salicylate de soude, 1, 40 grammes en doses—— secunda quâque horâ.

FEUILLE CLINIQUE

Nom du malade G.
Age ..... 43 ans
Rang Ouvrier mécanicien
Vaisseau Chaloupe canon.ère
Croiseur
Entrée ..... 16 Août 1882.
Sortie ..... mort le 21 Août
Maladie fièvre jaune.

Observation.

Il y avait 18 jours qu'il se trouvait dans le port pendant ce temps là il venait souvent à terre. Jusqu'à l'apparition du vomissement noir, on ne pensait pas que ce malade fût en danger.



FEUILLE CLINIQUE

Nom du malade ..... L.
Age ..... 19 ans
Rang ..... Officier
Vaisseau ..... Croiseur
Entrée ..... le 27 Août 1882
Sortie ..... mort le 31 Aout
Maladie Fièvre jaune.

Observation.

Il était malade à bord du vaisseau depuis quelques jours (5 à 6) avant d'entrer à l'Hopital Le médecin du bord le traitait comme s'il n'avait que la fébricule; mais le jour d'admission il avait une fièvre intense. On lui administra le salicylate de soude par la bouche, le 29 une injection hypodermique et des bains chauds éteint., mais il ne fut pas possible de produire la chûte de la température qui se conserva excessive, jusqu'au moment du décès.

très prononcée, grande quantité d'albumine dans les urines, hoquet, douleur épigastrique atroce, tégument externe complètement jaune ; haleine fétide, respiration difficile. Le 2ejour, dans l'après midi, délire profond, gémissements, coma et mort.

Il y a lieu de croire que dans un grand nombre de cas semblables la mort est produite par quelque embolie qui se forme dans la réascension, vu que le chiffre qu'atteint la température ne représente pas un degré incompatible avec l'accomplissement des actes organiques. Les détritus microbiens entraînés dans le courant circulatoire peuvent oblitérer facilement la lumière des vaisseaux et produire cet accident. Un grand nombre de morts par syncope, ainsi que des cas sidérants trouvent leur explication dans ces interruptions de la circulation, qui coupent, pour ainsi dire, la marche naturelle de l'évolution morbide et constituent une circonstance extraordinaire du processus typique.

Les tableaux qui suivent montrent différents tracés thermométriques pris à l'hôpital maritime de Santa Isabel et ceux qui m'ont été envoyés par Donovan médecin de Port Royal Hospital, à la Jamaïque.

Tableau numérique des températures des malades de fièvre jaune traités à l'Hôpital Maritime de Santa Isabel, à Jurujuba, pendant l'épidémie de 1883 [1]

NUMERO D'ORDRE	1er JOUR		2e JOUR		3e JOUR		4e JOUR		5e JOUR		6e JOUR		7e JOUR		8e JOUR		9e JOUR		10e JOUR		11e JOUR		12e JOUR		13e JOUR	
	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir	Matin	Soir
1 G.	39,3	39,1	39	38,1	38,1	....	37,3	37,6	37,3	37,3	37,7	36,1	36,1	36,1	36,3	36,3										
2 G.	39,4	39,1	37,9	37,7	37,8	....	37	37,1	36,8	37	37,2	37	37,4	36,9	37,2	37,2	36	37,7	37,1	37,6						
3 G.	38,8	40,4	40,0	40,2	37,6	37,5	37,3	37,8	38,3	....	37,4															
4 G.	38,2	40	38,4	38,4	36,8	37,5	36,9	37																		
5 G.	38,6	39	39,1	39	38,4	38,4	37,8	38,9	37,7	....	37,4	37,6	37,6	37,9	37,6	37,6	37,2	37,2	37,2	37,8	37,3	37,2	37,6	38,5		
6 G.	38,6	40,2	39,4	39,7	38,1	38,3	.....	36,8	....	37,4	37,3	36,9	40,2	40,6	.....	38,1	37,4	37,4	37,2	37,2						
7 G.	39,8	39.8	40	38,9	38,3	....	38,5	36	37,8	39,3	38,7	39,9	38,5	39	37,7	38,4	37,8	37,2	37,2	36,6	36,5	36,2	36,6	36,4	36,1	36,2

[1] La lettre G qui suit chaque numéro d'ordre signifie guéri et la lettre M mort.

8 G.	39,2	40,6	39,2	40,1	38,5	37,7	37,7	38	38,2	38,1	37,5	37,5	37,2	37,2	37,1	37,1	37,5	37,5	37,5	37,5	37,3	37	
9 G.	37	36,5	36,5	36,4	36,8	36,6	36	36,6															
10 M.	38,8	39	40,1	39,9	38,8	38,6																	
11 G.	39	39,4	38,8	38,7	37,3	38,2	38,7	38,9	38,7	....	38,4	39,5	38,4	38,6	38,5	37,3	36	36,7	36,7	37,1			
12 G.	39,8	39,5	37,9	37,9	39,5	39,8	37,6	37,8	36,6	37,1	36.9	36,1	36,5	36,5									
13 M	40	40,1	39,8	40																			
14 M.	38,6	39,7	39	39,8	38	37,7																	
15 G.	38,4	39,1	38,1	37,1	36,8	37	36,1	36,3	36,3	36,9	37,2	37,2	36,9	37,5									
16 M.	38,7	39,8	37,8																				
17 G.	38,8	38,5	38	38,4	38,3	38	38,9	39,2	40	40,1	38,2	38,2	37	37,5	36,1	38,2	37	37,5	36,1	38,2	37		
18 G.	38,9	38,9	37,8	37,8	37,5	38,9	37,8	37,3	37,1	37,4													
19 G.	39,2	39,8	40,2	40	38,2	38,2	37,6	38	38	37	37	36	36,8	36,5									
20 G.	38,2	39	38,4	38,4	37,2	37,5	.....	37,2	37,2	37,2	37,3												
21 G.	39,8	38,1	39,7	39,1	37	37	.....	37	37,8	37,4	.....	37	37	36,7	36,5								

Nous devons confronter maintenant les indications thermométriques avec celles que nous fournit l'examen du pouls. Les relations entre les deux facteurs pouls et température impriment un cachet caractéristique à l'évolution amarile, parceque la température considérée en elle même n'offre de spécifique que son cycle qui s'effectue en moyenne dans l'espace de 7 à 8 jours. Posons une première question.

Y a-t-il correlation entre la courbe thermométrique et la courbe sphygmographique? La réponse est négative et nous allons bientôt en donner des exemples probants. En effet, les lignes du pouls et de la température ne suivent pas une direction parallèle. Nous avons déjà vu que dans les premiers jours de la maladie la température a une tendance à suivre une marche descendante ; eh ! bien, pendant que cette ascension a lieu on constate le premier jour la descente du pouls.

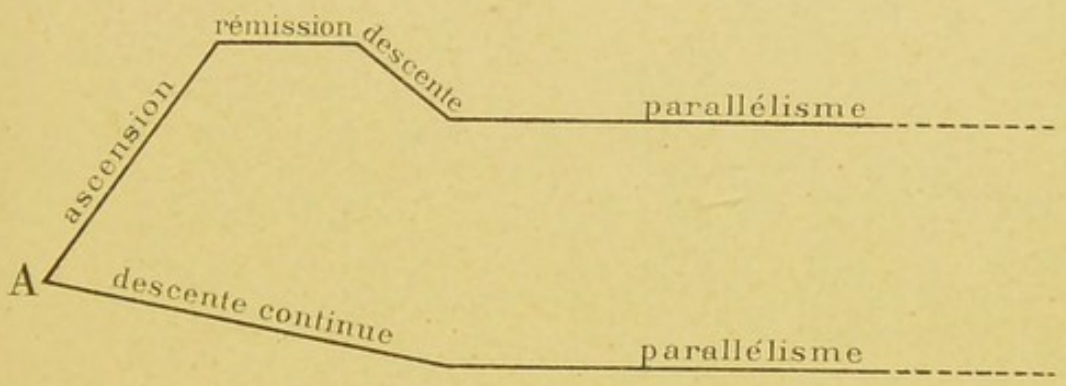
Dans la période appelée « de rémission » lorsque la température subit une dépression brusque, le pouls continue néanmoins à descendre d'une manière regulière et progressive.
Après cette phase, il s'établit un parallèlisme entre ces deux courbes, excepté dans certains cas très graves, avec abaissement de température, parcequ'alors à mesure que celle-ci tombe davantage, le pouls devient au contraire plus fréquent.

Le tracé graphique ci-joint donne une idée de la marche relative de la température et du pouls et rend bien visible la divergence des lignes durant l'évolution morbide, et le retour au parallélisme lorsque la convalescence se déclare.

Nous donnons quelques spécimens de confrontation entre la température et le pouls, en prenant comme exemples quelques uns des malades que nous avons soignés à Jurujuba et d'autres qui ont été traités par Donovan, comme le prouvent les indications qu'il a eu la bonté de me remettre.

SCHEMA SPHYGMO-THERMIQUE

Lignes thermiques



Lignes du pouls

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

Relation entre le pouls et la température

MALADES DE L'HOPITAL DE JURUJUBA, A RIO JANEIRO [1]

NUMERO D'ORDRE	1er jour		2me jour		3me jour		4me jour		5me jour	
	P	T	P	T	P	T	P	T	P	T
1er G.	88	38,6	90	39,1	88	38,5	72	38,8	62	37,7
2me G.	120	38,6	108	39,4	76	38,1	66	36,8		
3me	88	39,8	82	39,1	76	37	64	37	68	36,1
4me	120	40,1	84	37	80	38,3				
5me	92	38,8	80	38	80	38,3		M		
6me G.	100	38,9	100	40	108	38,2	68	37	68	36,1
7me G.	100	39,2	96	40,2	84	38,7	60	37,6	46	37
8me	104	39,8	60	37,9	112	39,5	80	37,6	74	36,6
9me G.	84	38,6	84	39	64	39,8	100	38		M
10me	80	38,4	72	38,1	72	37	52	36,1	58	36,9
11me G.	86	39	74	38,8	86	37,3	85	38,7	88	38,7
12me G.	96	39,1	90	39	88	38,1	72	37,3	64	37,3

	6me jour		7me jour		8me jour		9me jour		10me jour		11me jour	
	P	T	P	T	P	T	P	T	P	T	P	T
1er G.	62	37,4	76	37,6	60	37,6	60	37,2	56	37,2	86	37,2
2me G.												
3me	54	37	58	36,9		C						
4me												
5me												
6me G.	54	37,8	58	36,9		C						
7me G.	46	37	46	36,8		C						
8me	60	36	56	36,5								
9me G.												
10me	52	37,2	50	36,9								
11me G.	84	38,4	72	38,4	72	38,5	69	36,7	64	36,7	54	38
12me G.	62	37,7	68	36,1	56	36,3						

[1] Les lettres G et C signifient guéri et convalescent, la lettre M signifie mort.

Relation entre le pouls et la température

MALADES DU DR. DONOVAN, A LA JAMAÏQUE

NUMERO D'ORDRE	1er jour		2me jour		3me jour		4me jour		5me jour		6me jour	
	P	T	P	T	P	T	P	T	P	T	P	T
1er M.	120	38,9	?	39,2	90	38,4	?	38	?	38,1	72	37,4
2me G.	106	39,4	90	38,6	90	39,9	88	39,3	88	39,3	88	38,6
3me G.	110	38,5	120	39,4	92	37,6	98	38	98	38	98	38,4
4me	108	39,9	112	39,8	112	39,7	100	38,9	100	38,9	88	39,3

	7me jour		8me jour		9me jour		10me jour		11me jour		12me jour	
	P	T	P	T	P	T	P	T	P	T	P	T
1er M.	?	37,2		37,2								
2me G.	74	37,6	74	38,3	74	37,6		37,1	74	37,1		
3me G.	86	38,4	86	38,4		38,3	?	37,6	?	37,2	38,4	37,4
4me	—	38,3		38,3	?	39,3		38,7		38,9		

La moyenne générale entre le pouls et la température est représentée par les chiffres suivants:

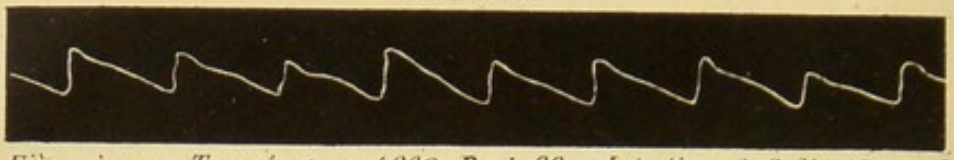
1er jour	Diminution intermédiaire	2me jour	Diminution	3me jour	Diminution	4me jour	Diminution	5me jour	Diminution	6me jour	Diminution	7me jour
107	.....	97	.....	90	.....	84	.....	80	.....	77	....	60
	10	.....	7	.....	6	.....	4	.....	3	.....	17	....

En ce qui touche les diverses modalités du pouls indépendamment des caractères génériques que nous venons de décrire, nous présenterons quelques tracés sphygmographiques que nous avons pris sur divers malades de l'hôpital de Jurujuba. (Voyez les tracés ci-joints).

TRACÉ SPHYGMOGRAPHIQUE

N.º 1. Lit N.º 5.
Mars 1883.
MANOEL BORGES

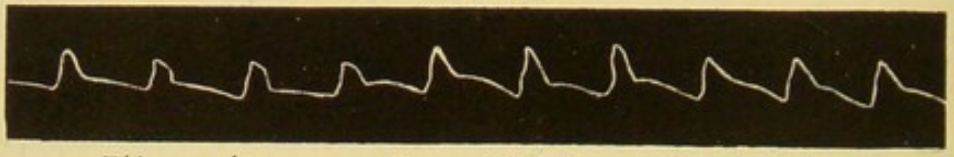
1.er Jour



Fièvre jaune.– Température 40.º2.– Pouls 88.– 2 Injections de Salicy. de soude

2.e Jour

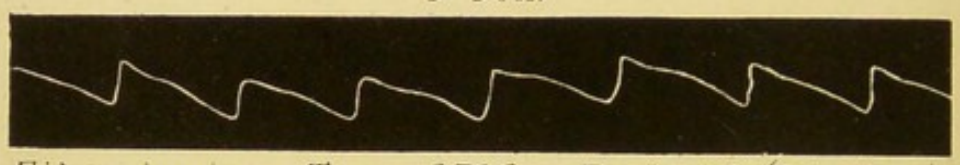
N.º 2



Fièvre jaune.— Temp. 39.º 1. — Pouls 68.

3.e Jour

N.º 3



Fièvre jaune.— Temp. 37.º6.— Pouls 62 (Injection)

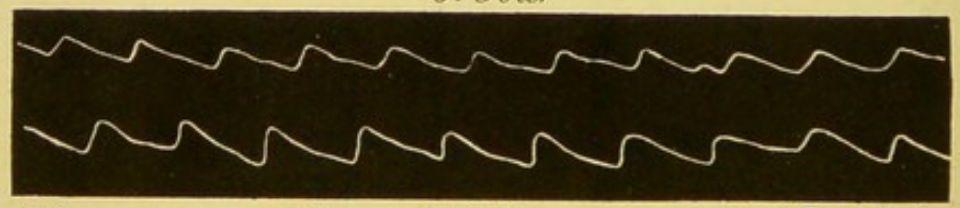
4.e Jour

N.º 4

Fièvre jaune.— Temp. 37.º 7.— Pouls 65 (Injection)

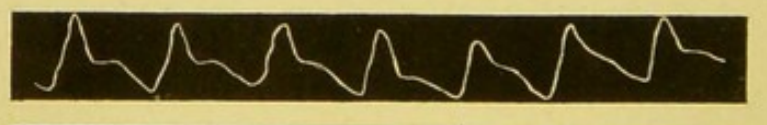
5.e Jour

N.º 5



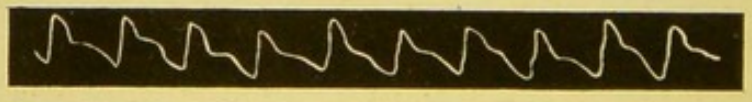
Fièvre jaune — Temp. 37.º 5. — Pouls 65 (Guèri)

N.º 1. 1.er Jour



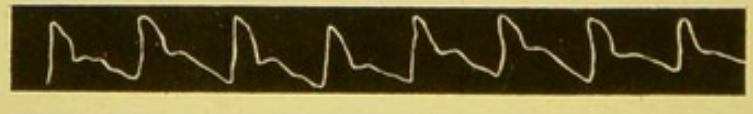
Temp. 40.º
Pouls 108

N.º 2. 2.e Jour



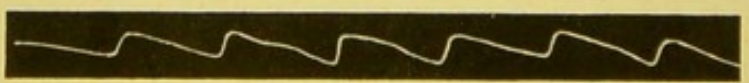
Temp. 39.º
Pouls 84

N.º 3 3.e Jour



Temp. 38.º
Pouls 76

N.º 4 4.e Jour



Temp. 37.º
Pouls 68

N.º 5 5.e Jour

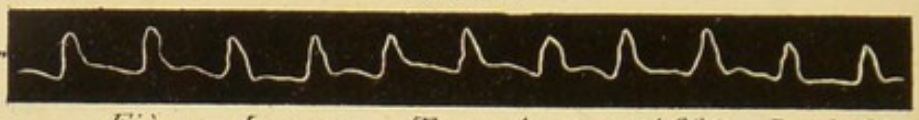
(Guèri)

Lith. Paulo Robin & C.ia Rio de Janeiro.

TRACE SPHYGMOGRAPHIQUE

N.º 1-Lit N.º 12
Mars 1883. 1.er Jour
MANOEL BERNARDES

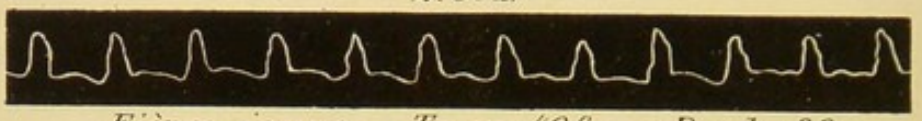
1.er Jour



Fièvre Jaune — Température 40.º2 — Pouls 88.

2.e Jour

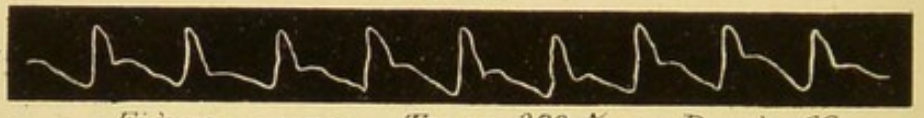
N.º 2. 2.e Jour.



Fièvre jaune.— Temp. 40.º — Pouls 88.

3.e Jour

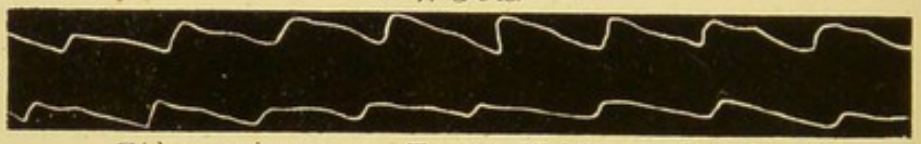
N.º 3. 3.e Jour



Fièvre jaune — Temp. 38.º 5 — Pouls 68.

4.e Jour

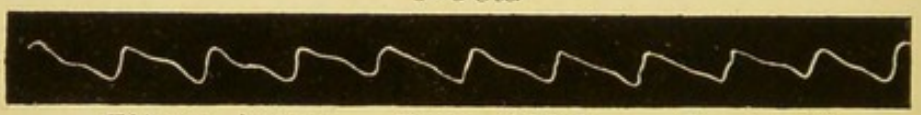
N.º 4 4.e Jour.



Fièvre jaune.— Temp. 37.º3 — Pouls 68.

5.e Jour

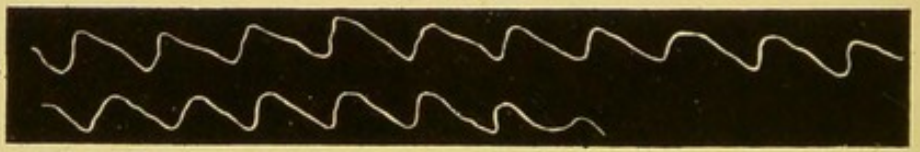
N.º 5 5.e Jour



Fièvre jaune — Temp. 38.º 8. — Pouls 75.

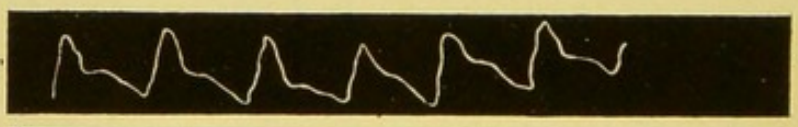
6.e Jour.

N.º 6. 6.e Jour



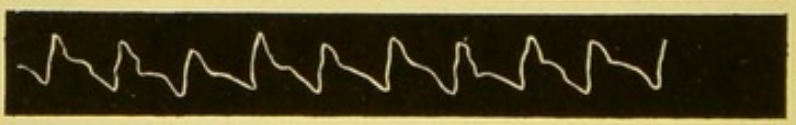
Fièvre jaune.— Temp. 37.º 6 — Pouls 68. Guèr

N.º 1.-Lit N.º 1.
Avril 1883. 1.er Jour
JOÃO F.co de MELLO



Temp. 40.º1
Pouls 108

N.º 2 2.e Jour

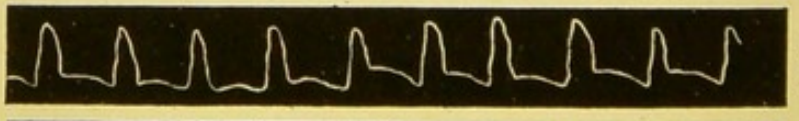


Temp. 39.º2
Pouls 84

N.º 3. 3.e Jour

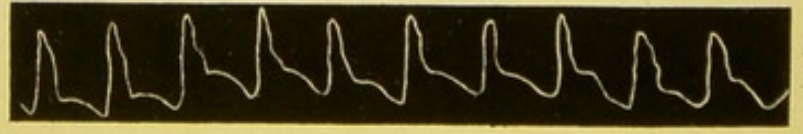
Temp. 36.º9
Pouls 68

N.º 4 4.e Jour



Temp. 40.º7
Pouls 70

N.º 5. 5.e Jour



Temp. 40.º0
Pouls 88.
Mort.

Lith. Paulo Robin & C.ia Rio de Janeiro.

Nous passons maintenant à un des sujets des plus curieux qui fermera ce chapitre, c'est-à-dire l'étude des variations thermométriques chez les animaux affectés de fièvre jaune et leur comparaison avec les variations que nous venons d'étudier chez l'homme. Cette étude comparative fournira une preuve de plus à ajouter à celles que nous avons exposées antérieurement à l'appui de l'identité de l'affection contractée par les animaux chez lesquels on a inoculé le microbe xanthogénique.

Nous avons vu que la majeure partie des symptômes et des lésions anatomo-pathologiques ont confirmé cette identité.

Voyons maintenant si la marche de la température nous apporte une preuve en faveur de plus.

Nous donnerons en premier lieu un tableau dans lequel se trouvent consignées les températures observées chez différents animaux soumis à l'inoculation avec du sang infecté de microbes.

Nous ferons ensuite quelques réflexions basées sur l'examen détaillé de ce tableau. Nous y avons fait figurer quelques animaux qui avaient contracté la maladie sans avoir été soumis à l'inoculation, mais ayant seulement respiré de l'air préalablement infecté par des animaux inoculés.

Variations thermométriques dans des cochons d'Inde, inoculés hypodermiquement avec du sang virulent renfermant l'agent amaril [1]

	1er jour	2me jour	3me jour	4me jour	5me jour	6me jour	7me jour	8me jour	9me jour	10me jour	11me jour
Cochon d'Inde n. 3.....	38,5	39,4	39,3	38,9	39,4	38,7	38,1	37,9	39,3	39,3	38,4
» » » 4.....	38,9	39,1	39	38,7	37,4						
» » » 5.....	39	40,1	39,7	38,5	39,3	38,7	38,8	38,3	39,1	38,5	39,2
» » » 6.....	3 ,5	39,6	39,8	39	38,1	37,8					
» » » 7.....	38	39,2	39	38,7	38,4						
Lapin » 2.....	39	39,5	38								

[1] La température qui figure en dernier lieu pour chaque animal a précédé la mort.

Variations thermométriques dans des cochons d'Inde, qui contractèrent la fièvre jaune par infection, vu qu'ils cohabitèrent dans la même pièce où moururent plusieurs animaux inoculés, et où l'on pratiqua beaucoup d'autopsies des mêmes animaux

NUMERO D'ORDRE	1er jour	2me jour	3me jour	4me jour	5me jour	6me jour	7me jour	8me jour	9me jour	10me jour	11me jour	12me jour
N° 22 — Cochon.....	38	38,5	37,8	38,8	37							
» 33.....	37,5	38,7	39	39,1	36,6							
» 40.....	38,6	39	38,2	39,1	38,8	38,5	37,8					

Qu'on fasse attention à la marche thermique dans ces animaux suivant l'indication des tableaux, et on sera tout de suite frappé de la notable analogie avec ce qu'on observe dans les individus humains.

En effet, nous rencontrons pendant les premiers jours le même mouvement fébril ascensionnel, suivi de rémission et après une nouvelle ascension thermique terminant par la mort.

Très souvent, comme cela arrive chez l'homme, la terminaison fatale a lieu pendant la période de rémission avant le second mouvement ascensionnel.

C'est ce que démontre clairement la marche de la température chez le lapin n. 2 et chez les cochons d'Inde n. 4, n. 7, n. 6.

On note le même fait chez les trois cochons d'Inde qui ont contracté la maladie spontanément.

Cette analogie entre l'évolution thermique chez l'homme et chez les animaux constitue un fait important ; c'est une caractéristique de plus servant à démontrer la même allure pathologique chez les uns et chez les autres. La pathologie comparée, ou plutôt la clinique comparée met ainsi à notre disposition une précieuse pierre de touche pour l'acquisition de cette donnée importante qui communique à nos études un cachet incontestable de sûreté. Qui pourra mettre en doute l'inoculation du microbe de la fièvre jaune chez les animaux, lorsque l'examen

microscopique nous montre chez l'animal inoculé les mêmes éléments animés que chez l'homme ; lorsque l'anatomie-patholo gique nous révèle les mêmes lésions, parfaitement caractérisées, lorsque la durée moyenne de la maladie est la même et que la majeure partie des symptômes objectifs se développent sous la même forme, et lorsque, finalement, les indications thermométriques, les courbes de température, suivent les mêmes ondulations, parcourent le même cycle, dans les mêmes relations de progression, de chute brusque et évolution ascensionelle? Seulement ceux qui sont capables de nier jusqu'à l'évidence des faits, poussés par une aveugle obéissance aux idées traditionnelles, pourront refuser de se laisser convaincre par des manifestations expérimentales qui parlent si éloquemment.

CINQUIÈME PARTIE

Prophylaxie de la fièvre jaune — Inoculations préventives — Thérapeutique antiparasitaire

---

CHAPITRE I

SOMMAIRE.— Mesures générales. — Manière d'atténuer les cultures.— Comment on vérifie leur action préventive — Application à l'homme des expériences faites sur les animaux— Virus d'action périodique et d'action continue — Influence des transmissions d'organisme à organisme d'un virus atténué et d'un virus non atténué.

Dans la recherche des moyens destinés à empêcher les invasions des épidémies, il est du devoir de l'hygiéniste de prendre en considération, d'un côté les mesures applicables à l'individu en lui-même, et d'un autre côté les mesures générales, c'est-à-dire celles qui sont applicables à des populations entières.

Dans chacun de ces cas, il est nécessaire en outre d'établir une distinction importante. En effet, très souvent les mesures de précaution, les plus rationnelles sont vaines. Néanmoins ceci ne doit pas autoriser l'hygiéniste à se croiser les bras se condamnant à l'inertie, dans le cas où une épidémie s'est déjà franchement déclarée ; nous devons employer tous nos moyens à amoindrir ses effets et circonscrire l'incendie lorsqu'il n'est déjà plus possible de le prévenir. C'est conformément à

cette méthode que nous ferons l'exposition des moyens prophylactiques contre la fièvre jaune et par ordre d'importance nous commencerons par nous occuper des mesures générales.

Toutefois nous ne nous occuperons dans ce chapitre que de nos expériences sur les inoculations.

I. MESURES GÉNÉRALES.— D'intéressants travaux ont été faits dans divers pays relativement aux mesures tendant à protéger les populations contre les attaques de la fièvre jaune, mais ces travaux ne pouvaient manquer d'obéir à des vues entièrement empiriques; de là la divergence entre les prescriptions hygiéniques d'après la croyance dans la doctrine de l'infection ou dans celle de la contagion. Lorsqu'on ne connaît pas positivement la cause d'une affection, comment y remédier avec sureté et conscience ? Tout en reconnaissant le mérite de ces travaux et la perspicacité de leurs auteurs, je crois inutile de dire qu'il n'est pas possible de les accepter en entier et d'obéir aveuglement à leurs déductions depuis que mes travaux ont établi sur des bases solides la doctrine parasitaire de la maladie et la transmissibilité d'individu à individu par contagion, et par infection dans les foyers dans lesquels les populations consomment l'air, l'eau et les aliments dont elles se nourrissent. Les expériences que nous avons faites sur des animaux, les méticuleux examens microscopiques auxquels nous avons procédé, les données précieuses et suffisamment positives de pathologie et d'anatomie pathologique comparées que nous sommes parvenus à recueillir, ainsi qu'une appréciation détaillée et logique de tous les faits observés, nous imposent le devoir de, sans toutefois rejeter totalement les mesures prophylactiques proposées par les hygiénistes qui m'ont précédés, d'utiliser seulement celles qui sont en harmonie avec une doctrine si bien fondée et proposer de nouvelles mesures qui dérivent naturellement de ces découvertes. Il est nécessaire que la réforme faite dans la pathogénie et dans le traitement s'étendent également à l'hygiène qui se

présente comme une conséquence immédiate de l'étude étiologique de la maladie.

Il suffit de rappeler qu'une mesure radicale qui ne pouvait exister sans la doctrine microbienne et sans la démonstration de la transmissibilité de la maladie dérive de cette doctrine; je veux parler de la vaccination ou pour mieux dire des inoculations préventives de la fièvre jaune au moyen des cultures atténuées.

Dans un intéressant mémoire publié par M. Masse sous le titre: *Des inoculations préventives dans les maladies virulentes,* à propos des vaccinations charbonneuses on trouve ces phrases dans la préface:

« La médecine humaine profitera-t'elle de ces découvertes? Nous le désirons vivement et nous avons même quelques raisons de l'espérer.

Mais nous ne serons autorisés à appliquer à l'homme nos recherches sur les animaux, que lorsque la question de pathologie comparée ne laissera plus pour nous aucune place à l'incertitude sur les résultats à obtenir, aucune crainte sur le danger de ces essais.

Trouver le moyen de prévenir les maladies virulentes et d'en éteindre à jamais les germes pour notre génération et les générations à venir, quel service plus grand pourrait-on rendre à l'humanité?

La découverte de la vaccine qui a sauvé des millions d'existences nous donne le droit d'espérer que nous pourrons aussi triompher d'autres affections contagieuses et virulentes.»

Or, relativement à la fièvre jaune, en vue des faits déjà recueillis nous avons le droit de considérer le problème comme résolu. La préservation contre le mal est non seulement possible mais encore prouvée par les expériences sur les animaux. Il reste à élargir le champ de ces expériences. Les nombreuses transmissions que nous avons faites pour démontrer la nature

contagieuse de la fièvre jaune nous ont mis en possession de cette grande vérité: que la maladie en question, comme le charbon, comme la variole est facilement transmissible et que cette propriété est due à la présence de microbes spéciaux dont l'histoire naturelle et le rôle clinique sont déjà révélés dans leurs principaux détails. Or, la fièvre jaune, à de très rares exceptions près, attaque une seule fois le même individu ; ce caractère est propre à presque toutes les maladies transmissibles, de nature virulente. Si on arrive pourtant à atténuer les cultures du microbe xanthogénique de mode à ce qu'elles produisent doucement des perturbations fonctionnelles et des changements de composition dans le sang et dans les tissus propres à donner l'immunité, nous aurons obtenu pour la fièvre jaune le même grand désidératum qui a été déjà obtenu pour la variole, comme pour le choléra des poules et pour le charbon chez les animaux qui possèdent de la réceptivité pour ces maladies.

Nous allons donc commencer l'étude des mesures générales contre les éruptions épidémiques de la fièvre jaune, entrant dans l'exposition des expériences auxquelles nous avons procédé sur les animaux et sur les hommes dans le but de résoudre le problème des inoculations préventives.

Dans le mémoire que j'ai publié récemment sous le titre: *Etudes expérimentales sur la contagion de la fièvre jaune*, j'ai décrit des expériences concluantes faites sur des animaux dans le but de résoudre un problème si ardu. Il convient maintenant de rappeler ces expériences leur donnant quelques développements en plus.

Nous diviserons notre étude en trois points :

1.° Manière d'atténuer les cultures ; 2° moyen de vérifier leur action préventive; 3° applications à l'homme des expériences faites sur les animaux.

1.° Manière d'atténuer les cultures. — Dans un des premiers chapitres de cet ouvrage nous avons eu l'occasion d'entrer

dans des détails assez minutieux au sujet des appareils employés dans les cultures et nous avons dit que ces appareils fonctionnent avec toute la perfection désirable. Nous n'entrerons pas par conséquent dans plus de renseignements sur ce sujet. Nous allons à peine décrire le *modus faciendi* pour l'atténuation de la virulence du microbe, les circonstances naturelles qui concourrent à une semblable atténuation ayant déjà été décrites dans le chapitre II de la troisième partie de cet ouvrage (Vide pag. 232 et suivantes.)

Le lecteur se rappelle que dans la crainte que la mort de l'animal qui a servi dans cette expérience n'ait été causée simplement par la température de 38° à 40° à laquelle il a été soumis d'une manière continue durant un si grand nombre de jours, nous avons cru devoir procéder à une expérience de contrôle. Aprés avoir complètement désinfecté l'étuve au moyen de lavages à l'eau chlorée et ensuite par une température poussée jusqu'à 200° centigrades, nous avons fait venir un cochon d'Inde sain et nous l'avons introduit dans l'étuve en le maintenant à la même température à laquelle s'était trouvé le cochon inoculé et pendant le même espace de temps. Eh! bien.

Quoique pendant les deux premiers jours l'animal paraissait surpris de la nouvelle demeure et que la température se soit élevée, toutefois passés de ces deux jours, sa température s'est maintenue au même degré; et sont appétit, son poids, n'ont pas varié sensiblement; en somme l'animal a parfaitement résisté à cette épreuve [1].

---

[1] Il est nécessaire que nous décrivions quelques particularités relatives à la culture qui a séjourné dans l'étuve entre 38° et 40°. Elle y est demeurée depuis le 27 juillet jusqu'au 1er août. Au bout de ce délai examinée au microscope (à 780 diamètres) on y a découvert une infinité de petits points noirs très petits et d'autres plus grands avec un noyau brillant au centre, de grands amas jaunes, arrondis, polyédriques, ou amorphes et quelques cellules rondes verdâtres avec des reflets irisés. A la vue cette culture avait l'air d'être transparente ayant un dépôt noir abondant au fond; l'aspect de ce dépôt avant que la culture ne soit entrée à l'étuve etait celui d'une matiére blanche. Nous devons encore signaler cette circonstance que la culture aprés cette exposition à la chaleur de l'étuve depuis le 27 a décoloré beaucoup plus rapidement l'iodure d'amidon.

Encouragé par ce résultat nous avons voulu répéter la première expérience afin d'en obtenir la confirmation, comme nous avons déjà décrit à la page 239.

Nous avons vu que l'animal non vacciné a été plus fortement affecté que le vacciné; par conséquent, quoique la chaleur artificielle n'ait pas toujours le pouvoir de communiquer constamment dans tous les cas, une virulence mortifère aux cultures, elle leur communique toutefois une énergie suffisante pour produire accidentellement la mort et dans tous les cas rendre beaucoup plus gravement malade les animaux soumis à son influence.

Nous avons fait encore un essai dans le but de nous assurer si l'électricité de concert avec la chaleur étaient les éléments essentiels pour rendre les cultures susceptibles de produire la mort. Les résultats n'ont pas différé du précédent, c'est-à-dire que les animaux ont été gravement atteints, mais n'ont pas succombé.

Ces résultats ne doivent pas nous surprendre. Chaque plante a son époque de florescence et de fructification, hors de laquelle la nature ne peut pas pour tant qu'on la force produire fleurs et fruits.

Il est nécessaire qu'elle parcourre tout le cycle végétatif, qu'elle accumule la quantité de calorique et d'electricité nécessaire à son éclosion parfaite.

Les végétaux microscopiques n'échappent pas à ces lois générales de végétation. Vouloir obliger le *cryptococcus xanthogenicus* à élaborer ses produits mortifères et à proliférer en abondance hors de la saison que les forces naturelles ont réservées pour ces effets, reviendrait à vouloir obliger une plante des tropiques non acclimatée en Europe à y fructifier comme si elle était sous la zône torride. Nous voyons que même dans les serres et cultivées avec tout le soin possible, certaines plantes de nos climats, comme par exemple les palmiers, demeurent

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Sang de Cadavre.

Lith. Paulo Robin & C.a — Rio de Janeiro.

toujours rachitiques dans les climats froids et n'arrivent pas à donner des fruits.

En résumé, il existe des conditions naturelles qui concourent à l'atténuation du microbe; ces conditions se rapportent aux changements météorologiques qui constituent les saisons.

Il faut que nous fixons ces principes d'une manière péremptoire, parce qu'ils nous expliquent la périodicité des épidémies de fièvre jaune, comme également l'impossibilité des irruptions de cette maladie dans certaines latitudes et à certaines altitudes.

Ce qui est curieux, c'est que non seulement les cultures faites dans des liquides préparés artificiellement, avec une solution de gélatine, de lait, etc. s'atténuent hors de la saison épidémique, comme également les cryptococci qui se trouvent dans le sang et dans les humeurs de l'organisme. En effet, le 30 juillet, lorsque l'épidémie était entrée en franche déclinaison, j'injectai chez un cochon d'Inde 1 gramme de sang de cadavre d'un malade de fièvre jaune, sang qui contenait des amas de cryptococus comme le montre la fig. à côté. Or, ce sang avait été retiré pendant la rigueur de la saison épidémique, deux mois avant, et il nous avait produit la mort chez divers animaux.

Nous l'avons conservé depuis le 30 mai jusqu'au 30 juillet sous l'éther dans une bouteille ; au-dessus de l'éther se trouvait une bonne couche d'air atmosphérique, et comme l'éther absorbe lentement l'oxygène de l'air, les organismes pouvaient, par cet artifice, subsister avec l'oxygène cédé à l'éther, sans que le sang entrât en putréfaction.

En effet, ce sang ne présentait pas le moindre indice de putréfaction, à peine son aspect avait il un peu changé, puisqu'il était granuleux, rouge en majeure partie, mais noir en quelques points. Les cryptococci observés à un grossissement de 780 diamètres présentaient l'apparence de granulations noires, punctiformes, mobiles, très nombreuses; on y voyait

aussi des cellules arrondies, transparentes, légèrement grisâtres, les unes isolées, les autres en amas ayant la forme de pomme de pin.

On voyait en outre de grandes masses jaunes obscur.

L'éther qui couvrait le sang était d'une couleur jaune citrine. A l'évaporation il a abandonné un corps d'apparence graisseuse jaune, doué d'une odeur aromatique singulière, rappelant légèrement celle de la cassonade grossière. Ce corps est un sel gras de la ptomaïne, est un butyrate de cet alcaloïde comme nous l'avons prouvé en le décomposant par le bicarbonate de soude, après l'avoir fait dissoudre de nouveau dans l'éther et l'avoir abandonné à l'évaporation spontanée. Il est resté alors un résidu liquide, huileux, d'odeur active, doué de la réaction alcaline, azoté, avec tous les caractères que nous avons signalés quand nous avons parlé des ptomaïnes retirées du vomissement noir.

Eh ! bien ; l'animal inoculé avec ce sang avait 39° avant l'expérience ; le jour suivant, sa température était 38°,6, le 3 août (2e jour) 38°,7 ; les jours suivants la température s'est maintenue plus ou moins stationnaire, et l'animal a résisté à l'inoculation.

Nous avons fait plus encore ; nous avons apporté de l'Hôpital de la Saude du sang de malade à la 3e période, lorsque l'épidémie était déjà presque éteinte, nous en avons injecté une dose d'un gramme chez deux animaux qui n'ont présenté aucune modification sensible mettant ainsi en évidence l'inactivité du microbe par suite du changement de saison.

Cela élucidé, posons une première question:

L'inoculation des cultures atténuées pourrait-elle être faite sur les hommes sans aucun risque, et avec une confiance entière dans le succès?

Ayant complètement démontré par d'innombrables faits, que les lapins et les cochons d'Inde sont, ainsi que l'homme,

susceptibles de contracter la fièvre jaune, certainement l'homme doit ressentir ainsi que ces animaux, l'effect des cultures.

Inoculées chez l'homme, celles-ci doivent produire à peine une légère augmentation de chaleur et quelques phénomènes de peu d'importance, se rattachant à l'évolution très-faible de la maladie, en rapport avec l'intensité du virus, mais suffisants toutefois pour imprimer dans l'organisme humain les modifications de réceptivité desquelles résulte l'immunité.

Notre conviction est bien fixée ce sur point, nous avons inoculé un grand nombre de ces cultures dans l'espèce humaine, nous avons inoculé en même temps à des animaux afin de pouvoir comparer la marche des phénomènes dans l'un et dans l'autre organisme. Le résultat a été tout-à-fait satisfactoire.

Une seconde question se présente :

Quelle est l'époque la plus propice pour les vaccinations? Après avoir prouvé par des expériences que la chaleur active le pouvoir toxique des microbes, de manière que ceux-ci sous cette action et dans les limites voulues produisent des principes vénéneux qui occasionnent de graves désordres et même la mort ; ayant prouvé également, que pendant les saisons épidémiques, les cultures de sang sont excessivement virulentes, pour retomber dans l'inertie durant les intervalles où les épidémies cessent, il est clair et logique qu'il est bon que les vaccinations soient faites dans ces intervalles, soit au mois de juillet et d'août principalement, ou encore dans les mois suivants jusqu'à décembre. Du reste, nous possédons un moyen certain de nous assurer si les cultures sont ou ne sont pas très-énergiques, et si elles peuvent servir ou non pour la vaccination.

Ce moyen est la réaction physiologique, l'expérimentation sur les animaux possédant la réceptivité de la maladie. Les lapins et les cochons d'Inde se trouvent dans ces conditions, comme nos expériences l'ont prouvé jusqu'à l'évidence. Du moment que l'inoculation d'une culture de cryptococcus-xantho genicus a

produit la mort de l'animal ou des symptomes très graves, par exemple, une forte élévation thermique, cette culture devra être rejetée immédiatement. De cette manière, l'expérimentation physiologique sert, pour ainsi dire, de baromètre pour mesurer la plus grande et la plus petite intensité de la virulence des cultures, et pourra un jour servir également pour prévoir l'apparition des épidémies.

Enfin, examinons de près une troisiéme question, celle de savoir quelles est la meilleure méthode de culture pour atténuer le microbe de la fièvre jaune.

Nous avons parlé antérieurement du principe de l'anti-microbisme, des cultures par transplantation dans des poules et des poulets, ainsi que des cultures directes à l'air. Quelle est celle de ces méthodes qui est préférable ?

Après un grand nombre d'expériences, nous avons acquis la certitude que les deux dernières méthodes, étaient les plus avantageuses, et nous avons accordé la préférence aux cultures directes à l'air, sur toutes les autres.

Dans la cinquième ou sixième culture en ballon Pasteur, M. Augusto Cesar, auquel nous avions confié cette tâche et qui l'a remplie avec tout le zèle et le soin voulus, est parvenu à produire dans une solution de gélatine dans de l'eau commune, des cultures présentant toutes les garanties de pureté, Les populations ne doivent pas avoir plus de scrupules à cet égard.

Dans cette cinquième ou sixième génération, les microbes primitifs tirés de l'homme malade, après avoir été inoculés à différents animaux, comme nous l'avons fait, n'existent absolument plus. Ils sont absolument nouveaux, et ne contiennent aucun vestige de sang, car ils ne présentent plus aucun globule sanguin à l'examen microscopique.

Les cultures pourront être faites principalement dans du bouillon de beuf, dans du lait ou dans une solution de gélatine.

Cette dernière substance est parfaitement convenable ; elle fournit des cultures abondantes, pures, ayant l'avantage de ne contenir aucune graisse ou autres matières étrangères, ainsi qu'il arrive avec du bouillon et le lait.

Pour perpétuer les générations du microbe nous avons procédé de la manière suivante :

Nous avons retiré au moyen d'une pipette fine de verre, préalablement stérilisée, quelques gouttes de sang d'un malade de fièvre jaune, examiné au microscope afin d'être certain de la présence des microbes et nous avons introduit ces gouttes dans des ballons Pasteur contenant une solution de gélatine préalablement stérilisée. Nous avons laissé s'écouler 7 à 8 jours et nous avons procédé à l'examen microscopique de cette 1ere culture et la prolifération abondante ayant été constatée, nous en avons retiré quelques gouttes que nous avons transportées dans d'autres ballons contenant également de la gélatine stérilisée ; au bout de 7 jours nous en avons introduit quelques gouttes dans une 3e série de ballons ; nous avons procédé de la même manière pour une 4e, puis pour une cinquième et ainsi de suite.

D'après le même procédé nous avons fait des cultures dans du bouillon de bœuf et dans du lait ; les microbes ont également librement proliféré dans ces liquides.

Au bout de 20 à 30 jours nous avons ajouté du liquide stérilisé à chacun des ballons afin qu'il ne manque pas de matière alibile aux êtres microscopiques. Ils se nourrissent principalement aux dépens des matières albuminoïdes qu'ils transforment ou dédoublent en ptomaïnes.

Une expérience que nous allons citer nous a démontré que la gélatine était attaquée par le *cryptococcus*. En effet, nous avons stérilisé par la chaleur dans un petit ballon une solution de gélatine (solution très concentrée) et après avoir appliqué un tampon d'amiante sur l'ouverture du ballon, nous l'avons abandonné à lui-même.

En même temps nous avons stérilisé dans un autre ballon la même solution de gélatine et nous l'avons ensuite additionnée de quelques gouttes d'une culture de microbes suffisamment florissante.

Au bout de 15 jours plus ou moins, en allant examiner les deux ballons, nous avons trouvé la solution contenue dans le ballon où l'on n'avait pas introduit de cryptococci, reduite en gelée et parfaitement bien conservée ; la gelée était d'une telle consistance que c'est avec difficulté qu'on a pu la retirer du ballon. La gélatine de l'autre ballon qui contenait des microbes était liquéfiée, d'une couleur jaune, présentant en outre un dépôt abondant dans le fond du ballon. La gélatine du premier ballon n'avait aucune odeur, ni ne présentait aucune réaction au contact du papier tournesol ; au contraire, le liquide du second ballon avait une odeur spéciale caractéristique des cultures de *cryptococci* et bleuissait fortement le papier rouge de tournesol. Par conséquent les microbes ont attaqué la solution de gélatine empêchant sa transformation en gelée par le refroidissement et la convertissant peu à peu en ptomaïnes. [1]

Après quelques cultures, les microbes sont devenus beaucoup moins actifs, probablement sous l'influence de l'oxygène et des liquides qui les baignaient, dont la composition est bien diverse de celle du sang et des autres humeurs organiques, mais cette atténuation est plus lente pendant la saison épidémique, du moins d'après ce que m'ont indiqué quelques inoculations qui pratiquées pendant une de ces saisons ont causé la mort de divers animaux. On ne peut donc pas suivre dans l'atténuation du virus xanthogénique les règles établies par Pasteur pour l'atténuation du virus charbonneux. Chaque

---

[1] Le même jour où nous avons fait cette observation M. le Dr. Fernandes, Auguste Cezar et moi, nous avons soumis à l'analyse spectrale la 2e culture afin de voir s'il ne se produisait pas dans le spectre quelque raie d'absorption par l'influence de la présence des cryptococci ou des ptomaïnes élaborées par ces organismes. Le résultat a été complètement négatif.

virus demande de procédés spéciaux d'atténuation. Je diviserais les virus connus en 2 grandes classes. Ceux qui ont une action intermittente et ceux qui ont une action continue. Le virus rabique, le virus de la morve, celui du charbon, de la syphilis, etc., sont d'action continue, parceque quelle que soit la saison, quel que soit le climat, quel que soit l'altitude, un peu de sang d'un individu atteint de l'une des maladies mentionnées, inoculé chez un individu jouissant de la réceptivité, reproduira la même maladie. Mais le virus de la fièvre jaune, et probablement de quelques autres affections parasitaires, n'est pas dans le même cas ; c'est un virus d'action intermittente ou périodique, il a une saison propre pendant laquelle il recouvre son énergie, il a son climat, sa limite d'altitude, c'est un virus de propriétés très singulières ; à ce point que nous avons vu non seulement des cultures mais encore du sang de cadavre qui avaient produit la mort pendant la saison épidémique, devenir inertes lorsque l'épidémie décroît ou qu'elle est déjà éteinte. C'est pour cette raison que l'urine infectée d'organismes que Carmona a envoyé chercher sur la côte du Mexique pour être transportée sur le plateau, arrivait au point de perdre la virulence et de pouvoir être inoculée sans péril. C'est encore par la même raison que le microbe de la fièvre jaune n'envahit pas certaines régions impropres à son développement et a borné ses dévastations en Europe aux pays les plus chauds du midi.

Décrivons la méthode suivie par Pasteur pour atténuer le microbe du charbon et nous verrons qu'elle ne peut pas être appliquée à l'élevage du microbe xanthogénique.

Ayant abandonné au contact de l'air, pendant deux mois, à une température de 42° à 43° du bouillon de poulet contenant des bactéries du charbon, M. Pasteur avait remarqué qu'il se développait une bactérie inerte. Suspendant cette opération à diverses périodes de l'évolution de la bactéridie, on

obtenait des bactéridies dont la virulence allait en diminuant progressivement. Chaque variété de bactéridie obtenue de cette manière, ayant été soumise à de nouvelles cultures, se développait et se reproduisait avec son caractère de virus atténué, et ainsi on obtenait des cultures contenant des bactéries de virulences diverses.

Or, à la température de 38° à 50°, le virus xanthogénique loin de s'affaiblir acquiert une plus grande virulence, comme nous l'avons déjà prouvé directement. L'approche de l'hiver pendant les mois de juin et juillet dans nos climats fait disparaître les épidémies, c'est-à-dire atténue naturellement les germes. Par conséquent, il y a un contraste complet entre le virus charbonneux et le virus xanthogénique quant au mode d'atténuation : l'activité de l'un diminue par le calorique, l'autre augmente au contraire d'énergie sous l'influence de cet agent physique.

C'est pour cette raison que tandis que le charbon est une maladie commune dans les régions froides de l'Europe, la fièvre jaune est commune dans les régions chaudes de l'Amérique et de l'Afrique. Question de zône favorable ou non au cycle végétatif de ces êtres microscopiques ; voilà tout.

Il s'ensuit que pour avoir dans les régions où la fièvre jaune a l'habitude de se développer le microbe de cette maladie atténué, il suffit de le récolter dans le sang des malades qui sont atteints de cette affection dans la rigueur de la saison épidémique, de le cultiver par transplantations successives dans des solutions nutritives de lait, de bouillon de bœuf ou de poulet ou dans une solution de gélatine dans l'eau commune ; cette dernière substance est excellente parcequ'elle se prête mieux à la détermination microscopique, le microbe étant parfaitement débarrassé de toute matière étrangère. De cette manière on fera des assortiments ou provisions de cultures que l'on gardera pour les saisons épidémiques. Nous possédons

actuellement au laboratoire de la Faculté de Médecine plusieurs hectogrammes de ces cultures d'une activité convenable pour les inoculations préventives.

Une demande se présente naturellement à l'esprit, c'est si ces cultures ainsi atténuées ne récupéreront pas leur énergie dans la saison des épidémies. La réponse est négative ; l'expérience nous l'a démontré. Une fois atténuées, les cultures conservent l'énergie qu'on leur a communiquée au moyen du procédé d'atténuation ; parceque le microbe s'est modifié dans ses parties intrinséques sous l'influence du milieu dans lequel il a été semé ; de la même manière qu'une fois établie par la culture la variété d'un arbre fruitier, cet arbre ne produira plus le fruit sauvage, il n'aura ancune tendance à rétrograder vers le type primitif, et même au contraire, il cherchera à prendre les caractères d'une espèce nouvelle en vertu des perfectionnements par lesquels l'ont fait passer des procédés de culture appliqués pendant un temps assez long.

De la même manière, les spores sauvages, si nous pouvons nous exprimer ainsi, de la fièvre jaune dans ses origines naturelles, récupéreront pendant la saison propre leur force toxique primitive, pendant que se maintiennent paralèllement avec la même activité acquise par l'atténuation, les spores qui constituent les générations obtenues au moyen des cultures dans des liquides artificiels.

Lorsqu'on procède aux premières cultures pendant une saison épidémique, ces cultures sont très virulentes et occasionnent la mort des animaux jouissant de réceptivité chez lesquels on les inocule, parcequ'elles n'ont pas eu encore le temps de modifier leur processus végétatif naturel ; ce qui arrive au fur et à mesure que de nouvelles influences météorologiques exercent leur action sur le milieu artificiel dans lequel sont plongés les microbes.

Une autre question très importante à élucider se réfère à l'influence des transmissions d'organisme à organisme sur la virulence du microbe xanthogénique. Il arrivera avec le virus xanthogénique la même chose qu'avec le virus du vaccin? En effet, l'expérience démontre que l'énergie de ce virus s'épuise progressivement au fur et à mesure qu'il est transmis de bras à bras, principalement s'il traverse une série d'organismes rachitiques ou débiles.

Ou bien le virus xanthogénique jouirait-il comme celui du charbon de la triste prérogative de se revivifier dans de nouvelles et répétées transmissions? A la vérité, les expériences faites par Pasteur sur la bactéridie du charbon ont prouvé que de la même manière qu'on peut atténuer la virulence de ce microbe, on peut aussi le renforcer et revenir d'un virus très atténué à un virus excessivement toxique, en inoculant directement le sang d'animaux charbonneux, récemment inoculés. « Si l'on tue un cobaye de deux jours, dit Masse [1] avec un virus très atténué, le sang de ce cobaye sera plus virulent que le liquide qui a servi à l'inoculation ; une goutte de ce sang pourra tuer un lapin ; une goutte du sang du lapin ainsi inoculé pourra peut-être tuer un agneau et ainsi de suite. »

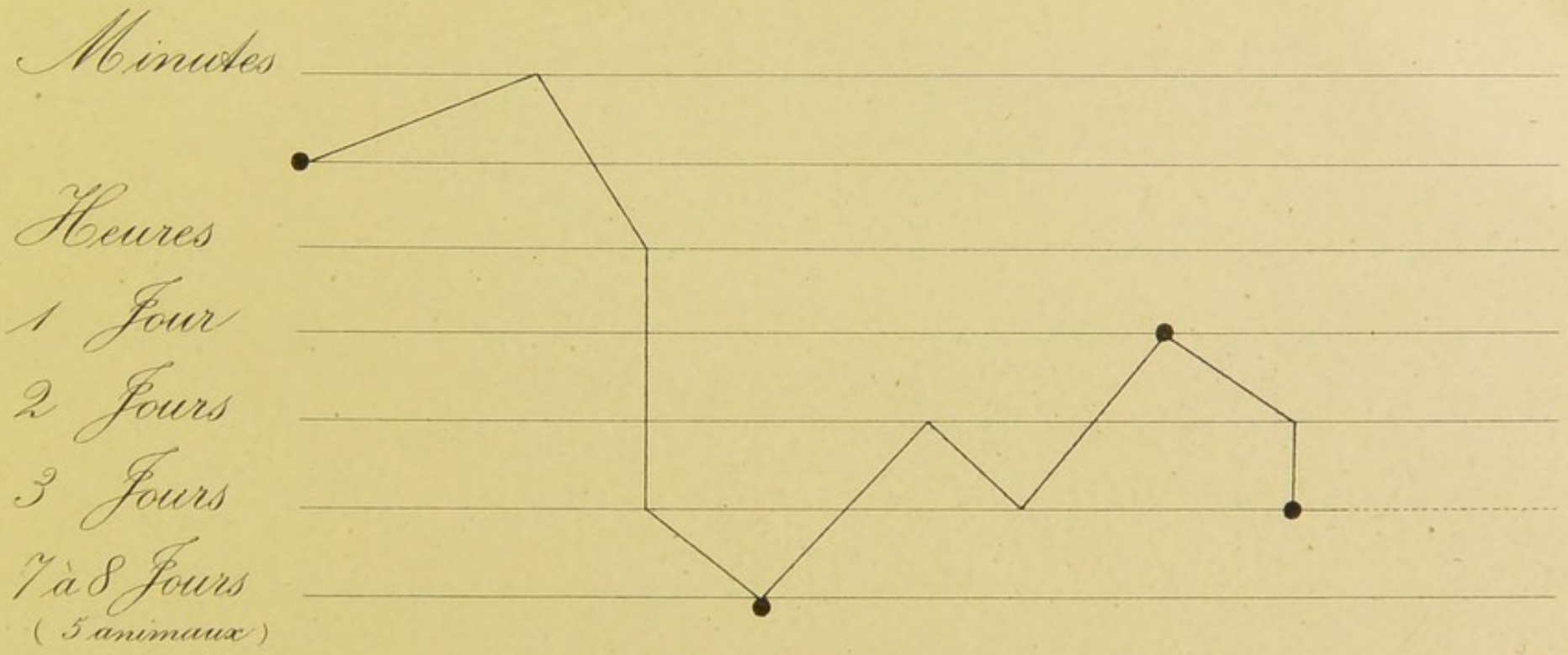
La virulence de l'affection charbonneuse augmente par des transmissions successives.

Or, nous allons voir ce que nous observons relativement à la fièvre jaune. Le premier lapin sur lequel nous avons pratiqué une injection intraveineuse de sang chargé de virus xanthogénique est mort en vingt minutes ; le sang de ce lapin transporté par la méthode hypodermique sur un cochon d'Inde, a déterminé la mort de cet animal au bout de quelques heures.

Un troisième animal avec le sang de ce dernier a succombé en trois jours ; cinq autres animaux chez lesquels on a injecté

---

[1] Masse.— Des inoculations préventives.— Page 30.



Tracé montrant la marche de l'intensité microbienne d'après le nombre des transmissions. (Page 375)

le sang de celui-ci sont morts dans l'espace de 7 à 8 jours; deux autres dans le sang duquel on avait introduit le microbe de l'un des animaux morts dans le groupe des cinq ont également succombé l'un en 2 jours, l'autre en 3 jours ; un de ces derniers animaux a fourni du sang qui transporté chez un autre l'a tué le jour qui a suivi l'inoculation ; le sang de ce dernier a déterminé en 2 jours la mort d'un autre dont le sang transporté encore chez un autre produisit sa mort en 3 jours ; finalement le sang de ce dernier produisit la mort en 3 jours chez un autre animal.

On conclue de ces expériences que le virus xanthogénique paraît s'affaiblir dans les trois ou quatre premières inoculations ; pourtant il récupère dans les suivantes transmissions une énergie plus considérable pour s'affaiblir de nouveau au bout de la 8e ou 9e transmission.

Le tracé ci-contre montre la marche de l'intensité microbienne d'après le nombre des transmissions. Malgré tout, chacun de ces sangs correspondant à chaque transmission étant cultivé dans un milieu artificiel, s'atténue par ce fait au bout de quelque temps, ces cultures pouvant, pour ainsi dire, être représentées par des lignes presque parallèles.

Il n'est pas nécessaire de rappeler que la valeur de ce tracé suppose la température nécessaire à l'évolution et un ensemble de circonstances climatériques et météorologiques qui lui sont favorables. En dehors de ces influences, tout tracé est impossible en vertu du principe de l'atténuation périodique naturelle.

2e *Manière de vérifier l'action préventive des cultures*. — Pendant la dernière saison épidémique nous avons employé la plus grande partie de notre temps à l'importante vérification du contage et de la transmissibilité de la maladie, espérant que le sang virulent que nous avions mis de côté, conservant toute son énergie nous permettrait de faire un très grand nombre d'expériences d'inoculations préventives sur des animaux

Il n'en est pas arrivé ainsi ; ce sang, de même que toutes les cultures, comme même le sang frais retiré des malades lorsque l'épidémie était déjà presque éteinte, a été caractérisé, je ne dirai pas par son inertie, parceque dans tous les cas il a déterminé une élévation thermique et d'autres symptômes, mais par son affaiblissement remarquable et par son incapacité de produire la mort des animaux ; telle est la raison pour laquelle nous avons fait à peine 12 expériences d'inoculation préventive, mais ces expériences ayant été faites d'une manière méthodique et rigoureuse, nous pouvons avoir pleine confiance dans leurs résultats et les considérer comme un progrès certain dans la solution du problème de la vaccination contre la fièvre jaune. A la première occasion opportune nous nous occuperons d'étendre le champ de ces expériences afin de satisfaire les esprits les plus exigeants.

Nous avons procédé dans cette démonstration de la même manière que Pasteur, Chamberland, et Roux ont procédé relativement au charbon. A ce sujet, voici ce que dit la *Gazette Hebdomadaire de Paris :*

« 1e. — La société d'agriculture de Melun met à la disposition de M. Pasteur 60 moutons ; 2e 10 de ces moutons ne subiront aucun traitement ; 3e 25 de ces moutons subiront 2 inoculations vaccinales, à douze ou quinze jours d'intervalle, par deux virus charbonneux inégalement virulents ; 4e les 25 moutons seront en même temps que les 25 restants inoculés par un charbon très virulent après un intervalle de 12 à 15 jours ; les 25 moutons non vaccinés périront tous ; les 25 moutons vaccinés résisteront, et on les comparera ultérieurement avec les dix moutons reservés ci-dessus, afin de montrer que les vaccinations n'empêchent pas les moutons de revenir à un état normal ; 5e après l'inoculation générale du virus très virulent aux deux lots de 25 moutons vaccinés et non vaccinés, les 50 moutons resteront réunis dans la même étable ; on distinguera une des

séries de l'autre en faisant avec un emporte-pièce un trou à l'oreille des 25 moutons vaccinés.»

Nous avons suivi à peu de choses près cette méthode, avec cette différence que nous avons procédé par fractions. La première expérience que nous avons faite a porté sur 5 animaux (cochons d'Inde) que nous avons marqués au moyen de plaques de zinc attachées au cou et portant les lettres A. B. C. D; un cinquième animal ne portait aucune marque distinctive.

Le 25 mai, j'ai pris les températures des 5 animaux qui ont été:

A.....	38,8	B.....	38°7.....	C.	38°9
D.....	39,°1.	animal sans marque...			39°

J'ai pris également les poids de chacun des animaux qui ont été :

A.....	585 grammes	B.....	668 grammes
C.....	675 »	D.....	693 »
Animal sans marque.....			657 grammes.

Les cochons A et C ont été vaccinés par injection hypodermique avec près d'un gramme du liquide glycériné que nous avons déjà eu l'occasion de décrire et qui contenait un centimètre cube de sang de poulet injecté de cryptococci dans un volume total de 500 grammes de glycérine aqueuse. Nous avons déjà exposé l'examen microscopique de ce liquide, qui, 12 jours après, (5 juin) présentait encore des vestiges d'une prolifération florescente sous la forme d'organismes dont la configuration était plus ou moins celle d'ellipses remplies de spores, dont quelques unes étaient transparentes, d'autres de couleur jaune, d'autres enfin noires. Un grand nombre s'agglomeraient prenant l'aspect de masses spongieuses, de couleur jaune très foncée, simulant une sorte de chevelure enchevêtrée.

Voici les variations qu'ont présentées après le 25 mai les cochons d'Inde A et C vaccinés.

	MOIS DE MAI						MOIS DE JUIN			
	26	27	28	29	30	31	1	2	3	4
	POIDS						POIDS			
A.....	570 Grammes	551	521	570	537	538	522	510	610	586
C.....	655	640	642	654	655	632	680	625	505	593
	TEMPÉRATURE									
A.....	38°,5	38°,8	38°,2	38°,3	38°,5	38°,4	38°,4	38°,2	37°,9	38°,5
C..... ..	39°,3	38°,7	38°	38°,6	38°,9	33°,7	38°,9	38°,9	37°,4	38°,6

On voit que l'animal C a éprouvé à peine une légère élévation de température de 0,4, augmentation qui a seulement persisté un jour, aussi qu'une légère diminution dans le poids ; au bout de 12 jours, j'ai inoculé chez ces deux animaux une culture virulente de sang pratiquant également avec la même culture et avec la même quantité, des inoculations chez les deux cochons d'Inde B et D qui n'avaient pas été vaccinés. J'ai laissé ensuite ces animaux réunis dans la même cage. [1] Voici les

[1] Le microscope a révélé dans la culture qui a servi dans cette expérience : Des cryptococci punctiformes noirs, doués de mouvements rapides, devenant transparents lorsqu'ils exécutent certains mouvements ; d'autres de plus grande taille, gris verdâtre, irisés, granulés au centre, discoïdes ; d'autres plus grands encore avec un bord obscur et un point brillant au centre. On voyait des masses granuleuses transparentes, glutineuses, éparses ; des masses jaunes avec le même aspect et des amas noirs amorphes. On voit aussi des mycélium avec ou sans spores, les mycélium sont dus à des mucédinées qui troublent la pureté de la culture. Elles n'influent en rien sur le résultat.

indications quant aux variations de température et poids de ces animaux:

ANIMAL B

5 Juin..... Temp. 38° 6 Jour. 6 38° [1] Jour 7 Mort (jour de l'inoculation) Poids. 284 gr. » 229 gr.

ANIMAL D

Jour 5. Températ. 39°2 Jour 6 38°. Jour 7 37°. Jour 8 Mort. Jour 5. Poids 290. Jour 6 252 gr. Jour 7 241 gr.

L'examen microscopique fait sur l'animal B a montré, outre un commencement de putréfaction, toutes les lésions propres de la fièvre jaune. L'analyse microscopique a révélé un nombre excessivement considérable de cryptococci et quelques spirillum, outre des amas jaunes, noirs, etc.

Nous dirons de même de l'animal D dans l'urine duquel on rencontrait en outre beaucoup d'albumine.

Voyons maintenant les modifications présentées par les animaux A et C (vaccinés.)

	ANIMAL A		ANIMAL C	
	TEMPÉRATURE	POIDS	TEMPÉRATURE	POIDS
Jour 5 de l'inoculation.....	38°	507 grammes	38°,1	604 grammes
Jour 6.....	39°	426 »	39°,2	592 »
Jour 7.....	38°,4	474 »	39°,2	587 »
Jour 8.....	39°,2	472 »	38°,5	565 »
Jour 9.....	39°	484 »	38°,8	564 »
Jour 10.....	38°,2	480 »	38°,4	525 »
Jour 11.....	39°,2	478 »	38°,7	528 »
Jour 12.....	38°,8	472 »	38°,2	515 »
Jour 13.....	39°	484 »	38°,8	515 »
Jour 14.....	39°	501 »	38°,4	512 »
Jour 15.....	39°,2	491 »	38°,0	500 »
Jour 16.....	39°,2	565 »	38°,3	548 »
Jour 17.....	39°,2	492 »	39°,0	472 »
Jour 18.....	38°,3	472 »	39°,2	475 »
Jour 19.....	39°,4	508 »	39°,0	488 »
Jour 20.....	39°,4	529 »	39°,3	526 »

[1] Au bout de deux heures plus ou moins, la température ayant été prise de nouveau on a noté des oscillations rapides et successives entre 37°, 7°, 2 et 37°, 5. Ces oscillations indiquent toujours la gravité du cas et sont presque toujours les avant-coureurs d'une terminaison fatale.

Les jours suivants ces animaux n'ont présenté aucune modification remarquable et aujourd'hui encore (11 Novembre) ils sont en parfaite santé.

En ce qui concerne l'animal A, je dois mentionner un accident qui, sans aucun doute, aura contribué à élever sa température. En effet, le collier en fil de fer auquel était attachée la plaque portant la lettre A ayant été un peu trop serré a déterminé aux points de contact une solution de continuité un peu étendue qui a suppuré pendant plusieurs jours et s'est enflammé sur les bords. Malgré cela, l'animal résista comme son compagnon à l'inoculation extrêmement virulente qui avait occasionné la mort des deux autres non vaccinés préalablement.

Quant au cochon d'Inde qui est resté comme témoin comparé aux vaccinés qui venaient d'être soumis à l'épreuve, il n'a présenté aucune altération ; sa température était de 38° le 20 et son poids de 650 gr.

Dans une seconde expérience, nous avons vacciné 10 animaux avec une culture dans de la gélatine que nous avons préalablement diluée dans de l'eau distillée. Douze jours après la vaccination, nous avons procédé comme dans la 1e expérience.

Il faut dire qu'une période de 8 à 12 jours est nécessaire pour garantir l'immunité ; ayant voulu vérifier avant ce délai nous avons éprouvé la déception de voir succomber um grand nombre d'animaux.

D'un autre côté nous avons inoculé à quatre animaux non vaccinés du sang de cadavre d'individu mort de fièvre jaune, extrait récemment ; et nous avons pratiqué une inoculation identique chez les 10 vaccinés. Ces quatre animaux sont tous morts, tandisque les vaccinés ont résisté.

Nous avons inoculé chez deux autres cochons d'Inde une culture de cryptococci et de ferment acétique en même temps, ayant noté que le ferment acétique embarrasse jusqu'à un

certain point le développement du microbe xanthogénique qui est *ipso facto* atténué. Nous avons voulu nous assurer si cette inoculation jouissait de la propriété préventive comme les précédentes. Nous avons laissé un de ces animaux en observation.

L'autre au bout de 12 jours a été inoculé avec du sang de malade de fièvre jaune en même temps que le même sang était inoculé à un autre animal qui n'avait souffert aucune inoculation préventive ; l'animal inoculé avec la culture en question a résisté. Mais l'animal qui était resté en observation a succombé au bout de quinze jours. Pour cette raison nous n'avons pas une grande confiance dans l'atténuation par le ferment acétique.

Ces résultats m'encouragèrent à poursuivre les mêmes expériences pendant le mois de juillet.

C'est alors que je fus surpris par un fait ; la perte, ou mieux, la diminution de la virulence des cultures qui jusqu'alors étaient des plus actives, comme également l'innocuité des injections faites avec 1/2 gramme et 1 gramme de sang extrait directement des malades ou des cadavres de personnes mortes de fièvre jaune, par suite de l'approche de l'hiver. La saison épidémique était passée et nous ne pûmes faire sur une large échelle l'expérience de l'inoculation préventive sur des animaux comme nous l'avions projecté, c'est à-dire sur 50 animaux, desquels 25 seraient vaccinés et 25 non vaccinés.

Toutefois les résultats favorables déjà obtenus et la preuve dans de nombreux animaux de l'atténuation qu'avaient éprouvées spontanément toutes les cultures m'amenèrent à expérimenter les inoculations sur l'espèce humaine.

Ce fut alors que je crus devoir faire de ce que s'était passé l'objet d'une communication officielle à S. Ex. M. le Ministre de l'Empire, conseiller Antunes Maciel qui, je dois le déclarer ici, m'a toujours prêté l'appui de ses éloges et de ses encouragements dans le cours de mes études ardues.

Il était nécessaire de procéder sans perdre de temps aux inoculations chez l'espèce humaine et de laisser les individus en observation jusqu'à la première épidémie. Convaincu par des expériences faites sur des animaux de l'immunité conférée par les cultures, nous n'hésitâmes pas à nous mettre à l'œuvre, certain d'accomplir ainsi un devoir humanitaire, imposé par les résultats scientifiques obtenus par nous.

Ainsi, le 2 Octobre 1883 j'envoyai à la *Gazeta de Noticias*, toujours prête à accueiller mes communications, l'article suivant que la rédaction fit précéder de quelques considérations trop flatteuses pour moi. Voici l'article.

Le Docteur Domingos Freire que le Gouvernement a eu l'heureuse idée de charger d'étudier la fièvre jaune aussi que les moyens de juguler cette terrible maladie est, paraît-il, arrivé à un premier résultat définitif, de haute valeur scientifique et de la plus grande importance pour le but vers lequel tendent ses travaux et qui consiste à vaincre le mal qui nous visite périodiquemont et fait un si grand nombre de victimes, ou pour le moins à'atténuer la virulence de ses attaques.

En pratiquant l'inoculation d'une culture de microbe sur des hommes sains et aptes à contracter la maladie, à en juger du moins par leur nationalité, il est arrivé à vérifier chez eux les symptômes qu'il avait eu l'occasion d'observer chez des animaux qu'il avait vaccinés avec la même culture, les rendant par ce moyen réfractaires à l'action du poison morbifique.

M. le Dr. Freire va continuer ses expériences et puisse-t-il obtenir un plus grand nombre de fois la confirmation de sa découverte dont il est inutile de démontrer l'importance. C'est ainsi que ce savant professeur nous communique gracieusement le résultat de ces expériences tendant à résoudre la grand problème du moyen prophylactique de la fièvre jaune. Voici la communication que nous adresse le Dr. Freire:

« Ayant prouvé que les lapins et les cochons d'Inde contractent la fièvre jaune aussi facilement que l'homme, présentant une série de symptômes analogues, ayant prouvé que les lésions anatomo-pathologiques sont les mêmes dans les cadavres humains et dans les animaux, fait qui a été mis hors de doute par 27 autopsies ; ayant atténué des cultures du microbe de la fièvre jaune et prouvé que pendant cette saison elles sont

peu actives, provoquant à peine lorsqu'elles sont inoculées chez des animaux une légère élévation de température ; ayant prouvé par des expériences faites pendant la saison épidémique que ces cultures inoculées chez des animaux leur confèrent l'immunité contre la fièvre jaune, de sorte que le sang virulent de cadavre d'individus victimes de la maladie ne peut causer leur mort, lorsqu'il a au contraire déterminé la mort chez d'autres animaux qui n'avaient pas subi d'inoculation préventive ; j'ai été porté à croire que le moyen prophylactique de la fièvre jaune est l'inoculation de ces cultures atténuées et qu'il reste seulement à faire l'application de ce principe à l'espèce humaine.

En effet, j'ai déjà procédé à cinq vaccinations sur des individus appartenant aux nationalités suivantes :

France 2 ; Portugal 1 ; Angleterre 1 ; Brésil 1.

J'ai pratiqué sur un bras de chacun de ces individns trois piqûres avec une lancette sur la pointe de laquelle étaient déposées quelques gouttes d'une culture de microbe en 6me transplantation, culture faite dans une solution de gélatine.

Les deux individus français étaient nouvellement arrivés au Brésil, le portugais y résidait depuis un an, quant à l'anglais il était arrivé au Brésil depuis de nombreuses années.

Aucun d'eux n'avait eu la fièvre jaune à l'exception du Brésilien qui l'avait eu il y a 11 ans. Chez toutes les personnes vaccinées, sauf chez cette dernière, on a observé les symptômes suivants :

Bourdonnement d'oreilles, légère augmentation de température au bout de 24 heures (3, 4 à 5 dixièmes de degrés centigrades), accélération du pouls, douleurs contusives dans les membres abdominaux et dans la région lombaire, en un mot, tous les symptômes qui caractérisent ce qu'on appelle *l'indisposition amarile* qui a été observée pendant les épidémies de fièvre jaune non seulement à la Martinique, à Gibraltar etc. comme chez nous également. (Voyez l'annexe n. 3, à la fin de l'ouvrage).

Les expériences sur les animaux nous autorisent à affirmer que cette *indisposition amarile* rendra les individus réfractaires aux attaques de la fièvre jaune ou pour le moins qu'elle rendra la maladie très bénigne.

Je suis pleinement convaincu que les individus vaccinés seront exempts de toute atteinte de la fièvre jaune à la prochaine épidémie ou que s'ils sont attaqués la maladie sera sans gravité.

La Junte d'Hygiène Publique dont je viens d'être nommé Président a décidé de concert avec la commission dont il vient d'être question dans cet article qui je dois pratiquer ces vaccinations sur une plus grande échelle.

Quelques jours après nous nous rendimes à l'hôtellerie des Immigrants à Nictheroy et dans quelques *cortiços* [1] de Cidade Nova et procédâmes à plus de 45 vaccinations.

En outre, nous avons vacciné dans notre laboratoire une jeune fille brésilienne qui est venue spontanément demander ce moyen prophylactique, un jeune homme français, autre voluntaire de la vaccination, comme également deux étudiants en médecine.

De cette manière nous avons procedé en tout à 53 vaccinations. Dans aucune d'elles il ne s'est produit le moindre accident grave. Les symptômes présentés ont été ceux déjà décrits et chez quelques uns des nausées et même des vomissements ; enfin les manifestations de la période prodromique des cas légers. Les piqûres se sont promptement cicatrisées en 24 heures, il n'y a pas eu une seule fois de réaction inflammatoire autour d'elles, le plus qui apparaissait était une aréole rosée qui persistait quelques heures indiquant que l'absorption s'effectuait.

En présence de ces résultats encourageants, je m'adressai au gouvernement Impérial sollicitant l'autorisation d'inviter à se faire vacciner toates les personnes qui voulaient recourir à ce moyen piophylatique.

Le Gouvernement Impérial voulut bien me donner l'autorisation demandée.

Les annonces commencérent à paraître le 11 novembre dans le *Jornal do Commercio* et dans la *Gazeta de Noticias* dont

---

[1] Habitations malsaines où s'agglomèrent dans de petites chambres des familles d'ouvriers.

les rédactions donnèrent en outre une nouvelle à part sur ce sujet. Les annonces étaient ainsi conçues :

« La vaccination contre la fièvre jaune.— Autorisée par avis du ministère de l'Empire n. 4546 du 9 novembre écoulé et par la Junte d'Hygiène en session du 16 octobre de l'année courante continue à être pratiquée les mercredis et samedis de 10 heures à midi à l'Institut Vaccinique. Rio de Janeiro 26 décembre 1883. »

Jusqu'au 7 mai 1884 j'ai vacciné 418 personnes en dépit des scrupules que certains médecins à l'esprit rétrograde ont cherché à inculquer à la population. Les noms des personnes vaccinées avec l'âge de chacun, leur nationalité, sexe, résidence et temps de séjour au Brésil se trouvent dans l'annexe n.° 2 (Voyez à la fin de cet ouvrage). Je cherchai de préférence à vacciner les étrangers nouvellement arrivés et les nationaux venus des provinces au climat tempéré et que l'expérience a montrés comme contractant la maladie avec la plus grande facilité. Je me plaçai dans les meilleures conditions d'observation afin de tirer une conclusion plus ou moins rigoureuse, surtout si on a égard que la majeure partie des vaccinés se composait d'individus vivant dans les plus mauvaises conditions hygiéniques, demeurant dans des logements insalubres où ils formaient de fortes agglomérations, se nourrissant mal, négligeant tous les soins de propreté et s'exposant à toutes les intempéries par le genre de travail auquel ils se livrent.

Tous ces individus ont été exposés aux éventualités d'une épidémie suffisamment intense.

Les résultats de l'expérience qui, comme on le verra, sont favorables et consacrent pleinement la doctrine parasitaire de la maladie, seront donnés dans une note séparée à la fin de cet ouvrage. (Voyez l'annexe n.° 1.)

CHAPITRE II

SOMMAIRE.— Autres mesures hygiéniques d'ordre général dérivées du parasitisme.— Parallèle entre la Nouvelle-Orléans et Rio de Janeiro.— Mesures hygiéniques fondées sur le régime des quarantaines par voie maritime et par voie terrestre.— Prescriptions d'ordre privé.

L'origine parasitaire de la fièvre jaune étant demontrée, les mesures générales que nous allons proposer maintenant ne peuvent manquer d'être en harmonie avec la nature de la maladie.

Le parasite de la fièvre jaune, *le cryptococcus xanthogenicus* n'est pas originaire du Brésil ; mais quoique plante exotique, une fois transplanté sous notre climat il ne tarda pas à acquérir droit de cité, et se naturalisa, trouvant dans notre climat des conditions aussi favorables à son développement que dans ceux où il prend origine.

A ce sujet je trouve très applicables en certains points, à notre pays, les conclusions émises en 1879 par une commission spéciale nommée par *l'Association medico-chirurgicale* de *la Nouvelle-Orléans* et qui sont publiées dans un rapport en même temps que les moyens les plus propres pour prévenir les invasions de la maladie dans cette ville.

Ces conclusions qui sont transcrites dans le rapport de la *Junte de Santé de l'Etat de la Louisiane* par Joseph Jones (1883 — pag. 492) sont ainsi exposées :

« Nous croyons que la fièvre jaune soit une maladie spécifique résultant d'une cause spécifique (ou plutôt spéciale)

d'origine exotique, acclimatée aujourd'hui, domestiquée et qui n'a plus besoin d'une nouvelle importation pour produire ou des cas sporadiques, ou épidémiques.»

D'un autre côté le Dr. Choppin affirme: « que la Junte sanitaire de la Louisiane accepte la théorie d'après laquelle on considère la fièvre jaune comme une maladie zymotique, contagieuse, ou plus proprement infectieuse dans sa nature par la multiplication de ses germes qui au début infectent seulement à petite distance ; les germes se répandent superficiellement, comme l'orange, la banane, la canne à sucre ; cette maladie est exotique et ce sont les Indes occidentales qui lui ont servi de berceau. »

Il convient de faire remarquer que la Junte de Santé de l'Etat de la Louisiane, considérant la maladie en question comme provenant de germes exotiques a institué dès 1880, des mesures préventives entièrement basées sur cette opinion.

Ces mesures ont donné d'excellents résultats. Toujours disposé à adopter tout ce que l'expérience bien contrôlée se charge de prouver, nous croyons qu'il serait très utile d'introduire parmi nous un grand nombre de ces mesures, d'autant plus qu'elles sont le résultat de notre doctrine.

Pour que les épidémies se manifestent parmi nous il n'est pas nécessaire qu'elles soient importées ; le germe persiste, suit son cycle d'évolution qui peut se caractériser en deux phases bien distinctes : 1.e Une phase d'extraordinaire activité qui correspond à l'intervalle entre Janvier à Mai et quelque fois jusqu'à juin ; 2.e Une phase d'inertie presque absolue ou d'hibernation qui correspond aux autres mois de l'année jusqu'à Janvier. Dans la première phase, la température, l'état hygrométrique, la quantité d'ozone, et autres circonstances météorologiques sont favorables à la grande prolifération des micro-organismes, la dispersion de ses germes se fait dans l'atmosphère et dans les eaux, et une fois implantés dans les

tissus humains ils ont pour rôle de vivre aux dépens de leurs éléments les plus essentiels, les hématies et les matières albuminoïdes ; de la même manière que le *mycoderma vini* vit principalement aux dépens du sucre et des phosphates ammoniacaux et terreux. Correlativement avec le développement des cryptococci il se produit d'autres corps toxiques (ptomaïnes) qui opèrent des dégénérescences organiques que nous avons déjà décrites en détail.

Nous croyons utile de placer sous les yeux du lecteur les observations météorologiques faites durant la saison epidémique de 1883 pour qu'on puisse bien apprécier les influences naturelles sur l'évolution des germes. (Voyez l'annexe n. 4).

Dans la seconde phase les conditions météorologiques sont déjà différentes, comme il ressort de l'examen des tableaux relatifs aux mois pendant lesquels l'épidémie ne sévissait pas et qu'à peine quelques rares cas sporadiques étaient observés.

Mais quoique les germes xanthogéniques aient parmi nous leur *habitat*, cela ne veut pas dire qu'ils ne puissent être importés parfois produisant en général, dans ce cas, une épidémie beaucoup plus intense et mortifère ; parcequ'aux germes qui ont élu domicile viennent s'ajouter ceux qui sont apportés de l'extérieur dont l'activité s'avive par le fait de cette importation, ainsi que l'expérience l'a démontré.

Les reflexions que nous venons de faire nous indiquent les deux *desiderata* que nous devons poursuivre : l'un ayant pour fin d'empêcher l'invasion des germes acclimatés, l'autre étant d'empêcher la pénétration des germes apportés des pays étrangers. Pour la réalisation du premier *desideratum*, il devient nécessaire d'améliorer les conditions sanitaires locales (pavage, égouts, irrigation, logements, etc). Pour atteindre le deuxième but, s'impose le réglement des quarantaines appliqué rigoureusement.

La mise à exécution de ces deux mesures générales a donné de magnifiques résultats à la Nouvelle-Orléans. Voici ce que Joseph Jones nous dit à ce sujet :

« Les années de 1880 à 1881 sont marquées par une absence complète de toutes les maladies contagieuses et infectieuses, particulièrement de la fièvre jaune non obstant le cas de l'*Excelsior*. Ce résultat a été dû principalement à l'abaissement de la température (excepté en juin 1881 où la chaleur a été excessive) et aux pluies très abondantes que nous avons eues pendant ces deux étés.

Mais à ce sujet, il faut surtout tenir compte des mesures rigoureuses de quarantaines et de la stricte observation des réglements sanitaires adoptés par notre actuelle Junte de Santé. Les années 1880 à 1881 figurent parmi les plus remarquablement salubres dans les annales de l'Etat de la Louisiane. La mortalité générale pendant ces deux années a été pour chacune d'elle de 26 pour 1.000 seulement. L'année 1868 qui a suivi immédiatement l'épidémie de 1878 sont les seules qui présentent une mortalité moindre, qui a été de 24 pour 1.000 pendant l'année 1879 (qui a été la plus petite proportion que nous ayons eue à la Nouvelle-Orléans) et 25 pour 1.000 en 1868.

Si nous considérons les statistiques de l'hôpital de la Charité (l'unique grand hôpital général de la Nouvelle-Orleans), nous trouverons une diminution notable dans le nombre des cas qui ont été traités dans cet hôpital dans les dernières 34 années, ayant en vue le remarquable accroissement de population qui de 41.000 en 1820 est montée à 216.000 en 1880.

L'évidence qui ressort de cette recapitulation concorde avec les données mentionnées plus haut qui montre que dans les trois décennaires compris entre 1847 et 1878 le nombre des décès dûs à la fièvre jaune a toujours été en décroissant » (Pag. 494 du rapport of Joseph Jones pour 1883)».

Il est donc utile de connaître les moyens qui ont été mis en usage dans cette ville et qui ont produit d'aussi heureux résultats afin de voir si ils s'adaptent aux conditions qu'offre notre pays.

Outre les améliorations introduites pendant ces dernières années dans les conditions sanitaires des navires de la Nouvelle-Orléans, dont un grand nombre sont aujourd'hui construits en fer, et dans l'hygiène des équipages, en ce qui concerne l'alimentation, l'habillement, le logement etc, d'autres mesures que nous allons relater ont contribué à ce résultat, sans parler de la rigoureuse application des quarantaines, tout en faisant droit dans la mesure du possible aux justes réclamations du commerce.

Les difficultés ont été grandes, parceque la ville de la Nouvelle-Orléans, ayant une population de 225.000 habitants couvre une superficie de près de 12.000 mètres carrés et a seulement la sixième partie de ses rues pavées.

Un grand nombre de ses maisons sont en bois et à un étage, elle est bâtie sur un terrain humide et mal uni, manquant de la déclivité naturelle pour le draînage des ruisseaux du centre de la ville et des environs. Elle ne possède ni égouts collecteurs communs ni conduits souterrains ; son système d'égout est imparfait, par suite de l'insuffisance de la profondeur des voûtes, de la nature poreuse et absorbante de son sol et de la fréquente nécessité dans laquelle on se trouve de les vider.

Malgré ces conditions désavantageuses, le Dr. Formento dit que la Nouvelle-Orléans est une des villes les plus saines des Etats-Unis et même du monde entier.

Pour arriver à ce résultat les principales mesures proposées, pour le plus grand nombre mises en exécution par la Junte de Santé ont été les suivantes:

1.^{e} Propreté systématique et assainissement des tubes de draînage qui conduisent les eaux de la ville au lac Pontchaotrani.

2.e Le lavage de tous les ruisseaux des rues au moyen d'un fort courant d'eau lancé au moyen de puissantes machines à vapeur.

3.e Un système de collecteurs et de draînage combiné principalement au système Waring qui a complétement aboli le système actuel d'égout et a assaini le sol sur lequel la ville est édifiée.

4.e Un système étendu, puissant et complet d'ouvrages hydrauliques, au moyen desquels chaque maison, chaque habitant est pourvu d'une quantité d'eau potable illimitée.

5.e Le remblayage de toutes les parties basses de la ville et des environs au moyen de pierres et de sable de la rivière et leur élèvement jusqu'au niveau des rues.

6.e La conduction sur le fleuve au moyen de bateaux à vapeur faisant 4 milles à l'heure hors de la ville de toutes les ordures, résidus des fabriques, etc.

7.e Le renvoi en dehors du périmètre de la ville de toutes les industries malsaines.

Examinons si toutes ces précautions ont été prises à Rio de Janeiro. Les conditions telluriques y sont assez semblables à celles de la Nouvelle-Orléans. Le sol est également sans déclivité, principalement dans les rues centrales, avec cette circonstance aggravante que différentes collines, dont un grand nombre sont habitées par une population très dense circonscrivent les rues ; de telle manière que pendant les grandes pluies le centre de la ville est transformé en un vaste cloaque où viennent se déverser toutes les eaux saturées d'impuretés qui sont destinées à devenir bientôt l'aliment et le véhicule des miasmes les plus délétères. Le sol est également poreux et humide.

Les eaux pluviales qui proviennent des parties élevées et des rues centrales ne pouvant se déverser entièrement dans la mer, deviennent stagnantes sur un très grand nombre de points

et exposées à une rapide évaporation par suite de l'intensité de la chaleur qui redouble généralement à la suite des pluies torrentielles.

Il n'est pas rare, par suite de ce défaut de construction des conduits des eaux pluviales de voir se produire de véritables inondations dans les rues les plus populeuses de la ville, à tel point que l'eau envahit les maisons causant une grande frayeur à leurs habitants et s'élevant de plusieurs decimètres au-dessus du sol. On conçoit que la première condition dont on a tenu compte à la Nouvelle-Orléans, attend encore un commencement d'exécution parmi nous ; d'un autre côté l'entretien de la propreté des conduits des eaux pluviales est impossible, par la raison qu'ils ne peuvent offrir une franche issue à l'écoulement des eaux. Combien de détritus organiques qui entreront plus tard en putréfaction ne sont pas retenus dans ces tubes, infectant le sol de leurs dangereuses émanations ! Et les immondices entraînées par les inondations dont nous avons parlé, s'agglomèrent et se fixent sous le plancher des maisons ; remplissant le rôle de véritables volcans de maladies infectieuses que les locataires ont constamment sous leurs pieds, et qui les menacent continuellement de l'invasion d'épidémies.

Il n'est pas nécessaire de dire que toutes ces conditions sont favorables à l'éclosion des germes xanthogéniques qui flottent incessamment dans l'air atmosphérique attendant de rencontrer un milieu où ils puissent s'adapter.

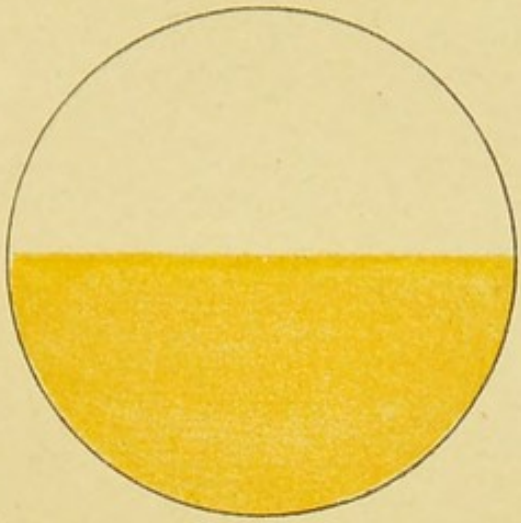
En effet, dès que la chaleur se maintient à une degré suffisamment élevé, avec un certain degré d'humidité et une certaine tension électrique, enfin toutes circonstances qui accumulées progressivement et avec intensité constituent le moment météorologique approprié à l'évolution microbienne, le milieu tellurique et atmosphérique est préparé pour cette évolution ; et la pullulation des spores ne tarde pas à provoquer

l'apparition de la fatale maladie. Il existe en plus une condition importante qui rend éminemment dangereuse cette stagnation des détritus organiques dans l'intérieur des maisons. Le germe xanthogénique redoute les espaces libres, aérés, et se plaît dans les atmosphères confinées où s'agglomèrent des matières animales, produits de la respiration en commun qui lui servent d'aliment. Semblable aux malfaiteurs il propose ses plans d'attaques dans les cachettes contre la santé publique. [1]

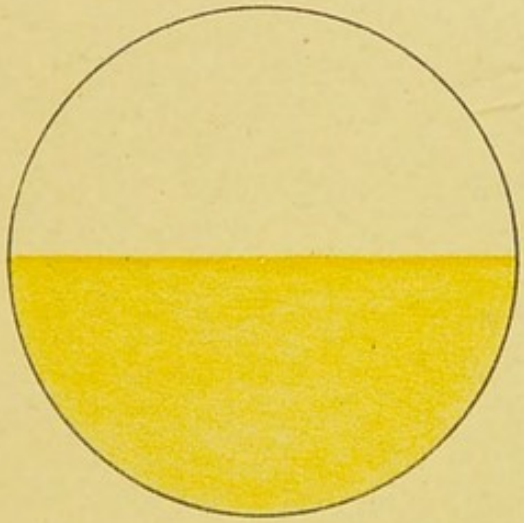
Le système actuel d'égouts des eaux pluviales ne remplit d'aucune manière le but auquel il est destiné, non seulement parceque son lavage complet est impossible par suite de la manière dont ils sont construits, mais encore parcequ'ils sont insuffisants pour permettre un libre écoulement aux eaux des grandes pluies torrentielles qui sont si fréquentes entre nous, insuffisance d'où résultent en majeure partie les inondations et comme conséquence les stagnations dans les rues et dans l'intérieur des cours et même jusque sous le parquet des maisons, et deviennent pour ainsi dire des marais domestiques et des foyers d'émanations de toutes sortes de micro-organismes délétères, parmi lesquels apparaît celui qui engendre le typhus

---

[1] Nous avons fait de curieuses expériences relatives à l'influence de la lumière sur l'évolution du microbe. Nous avons pris deux ballons Pasteur et nous avons introduit dans chacun d'eux 4 cent. cub. d'une culture dans 45 cent. cub. de solution de gélatine, le 20 Novembre 1883. Six mois après, plus ou moins, le 15 mai 1884, nous avons examiné ces deux ballons dont l'un avait pendant tout ce temps été exposé à la lumière directe du soleil et l'autre enveloppé dans un papier et maintenu dans un endroit obscur. Le ballon exposé à la lumière solaire avait pris une teinte jaune clair tandisque celui qui était resté dans l'obscurité avait acquis une couleur jaune très intense (orangée). D'un autre côté, dans le ballon exposé à la lumière, il existait un dépôt obscur, abondant et occupant le fond, mais dans l'autre ballon la limpidité était presque complète. Cette simple inspection nous a mené à penser que la lumière influe, en activant la prolifération du microbe xanthogénique, mais en retardant la production du pigment jaune ; l'obscurité a une influence contraire : elle diminue la prolifération mais augmente la production de ce pigment jaune. Dans le but d'établir une conclusion plus positive à ce sujet, je vérifiai au moyen du microscope que la quantité des cellules microbiennes dans la culture exposée à la lumière était relativement à celle des mêmes dans la culture conservée dans l'obscurité dans la proportion de 1000 à 625. Un essai au moyen du colorimètre de Houton Labillardière a montré que 10 cc. de la culture faite à l'ombre étant placée dans la cuve de l'appareil à côté de 10 cc. de la culture à la lumière, il a fallu 14 cc. 5 d'eau pour ramener la teinte de la culture dans l'obscurité égale en intensité à celle de la culture faite à la lumière, proportion de 10 à 24,5 qui montre une intensité 14,5 fois plus grande dans la richesse de coloration de la culture à la lumière. Cette observation corrobore ce que nous avait indiqué l'examen fait à l'œil nu.



Coloration que prend la culture dans l'obscurité.



Coloration que prend la culture exposée à la lumière solaire directe.

S. Prilidoxy

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

ictéroïde. Il est donc de toute nécessité de modifier ce système où d'en adopter un autre qui permette un lavage et un écoulement parfaits.

Un courant continu et abondant d'eau lancé par une puissante machine à vapeur, frappant sans cesse les parois des tubes qui doivent être complètement imperméables, détacherait de leur intérieur toutes les impuretés, entraînerait toutes les particules solides putrescibles et convertirait ces canaux souterrains d'eaux mortes en voie de décomposition qui menacent constamment la santé publique dans des eaux courantes sans aucun danger pour la population.

La seconde mesure mise en exécution à la Nouvelle-Orléans demanderait aussi à être appliquée complètement parmi nous. Tous ceux qui habitent la ville de Rio de Janeiro sont témoins du peu de propreté qui règne dans les rues ; vu que les irrigations des rues se font par un procedé imparfait et qui ne pourra jamais atteindre le but que l'on se propose. On croit généralement ici que tout est fait lorsqu'on a rafraîchi le pavé avec quelques irrigations faites au moyen de tonneaux d'arrosage, tonneaux qui parcourrent les rues seulement une ou deux fois par jour. Cette méthode est assurément insuffisante, elle est même nuisible jusqu'à un certain point. La fraîcheur qui résulte de ces arrosages est éphémère et ne tarde pas à être remplacée par une chaleur encore plus suffocante. Les matières organiques continuent à adhérer aux pavés et à entrer plus facilement en fermentation, par la raison que ces irrigations ne font que fournir un nouvel élément à la production de ce phénomène, c'est-à-dire l'humidité. A défaut de ces irrigatures insuffisantes, les ruisseaux devraient au moins être balayés plusieurs fois par jour par un rapide et abondant courant d'eau, projeté par forts jets par des machines à vapeur.

Seulement ainsi toutes les impuretés qui exhalent dans nos rues et dans nos places des émanations méphytiques et

pestilentielles pendant des jours et des semaines entières sous les ardeurs d'un soleil inclément, pourraient être promptement éliminées avant d'avoir eu le temps de produire leurs pernicieux effets. La disposition topographique de la ville de Rio de Janeiro ne rend pas difficile la réalisation de ce plan qui représente une amélioration si importante pour des milliers de personnes qui respirent l'air vicié du centre de la ville et qui sont exposées, non seulement aux maladies diathésiques, telles que la scrofule, la tuberculose et toutes les maladies appartenant à la classe dite misère physiologique ; comme aussi aux maladies aigues parasitaires telles que les fièvres pernicieuses, typhoïde et jaune.

Les spores productrices de cette dernière affection voltigent avec la poussière des rues ; il est nécessaire, je ne dis pas de les éliminer, mais pour le moins de les balayer en majeure partie tous les jours, et on peut atteindre ce but seulement en appliquant les procédés de lavage dont il vient d'être question.

A tout cela, et comme mesure complémentaire nous devons ajouter également le lavage hebdomadaire des façades de toutes les maisons qui, pour ce motif, devraient être toutes peintes à l'huile ou au vernis. Dans les villes de Belgique et de Hollande, cette pratique est usuelle ; et à la vérité c'est un spectacle agréable pour l'étranger que de voir le soin avec lequel les habitants munis de petites pompes placées sur la chaussée, lavent tous les samedis la façade de leurs maisons qui conservent ainsi un air de fraîcheur et de propreté irréprochable. Ces lavages doivent également être faits dans l'intérieur des maisons, au moins une fois par semaine, et pour qu'il soit complet l'usage du papier de tentures devrait être banni ; il n'existe pas de substance plus propre pour retenir toute sorte de miasmes, en vertu de sa grande porosité qui facilite l'absorption de l'humidité sur une large échelle et

conséquemment retient toutes les poussières qui flottent dans l'atmosphère et provoque le développement des germes nuisibles. Pour mettre hors de doute la vérité que nous venons d'avancer il ne serait pas nécessaire d'un plus grand nombre de preuves que celles qui résultent des experiences de Vallin, Miquel, et autres observateurs. [1]

Toutefois je crois que mes expériences, auxquelles je vais me reporter ne manquent pas d'une certaine importance.

Dans un petit flacon préalablement stérilisé au-dessus de 200° j'ai recueilli quelques fragments de la chaux qui recouvre les murs des infirmeries de l'Hopital de la Saude qui depuis de longues années reçoit par centaines des malades de fièvre jaune. Je bouchai rapidement le flacon, et dans mon laboratoire j'y introduisis de l'eau distillée parfaitement exempte d'organismes et soumise préalablement à une haute température. J'agitai et au moyen d'une baguette de verre passée à la flamme d'une lampe à alcool j'en retirai une goutte que j'ai placée sous le microscope. J'y ai trouvé une quantité extraor-

---

[1] Voici ce qu'on lit à ce sujet à la page 248 des *Revues Scientifiques* publiées par la *Républigne Francaise* sous la signature de M. Paul Bert. 1883:— « L'odeur *sui generis* connue sous le nom d'odeur de caserne tient à la souillure incessante et progressive des murailles poreuses et des planchers en bois. Chaque jour, la vapeur d'eau en se condensant sur les parois verticales et horizontales les imprègne des matières organiques provenant de la respiration.

M. Vallin, professeur au Val-de-Grace a fait des expériences nombreuses, démontrant que l'odeur des casernes, qui persiste même quand les fenêtres ont été ouvertes pendant plusieurs heures, provient des matières organiques en décomposition dans l'épaisseur même des murailles.

La plupart des casernes ont encore des planchers en bois très poreux qui s'imprégnent des eaux de toilette, d'urine, du bouillon des soupes, de vin, des boues et de fumiers d'écurie apportés par les chaussures des hommes.

Il n'est donc pas étonnant que les murs et les parquets recèlent des microbes qu'on trouve également dans l'atmosphère. En 1867, M. Lemaire opérant dans une chambrée du fort de l'Est, a obtenu par réfrigération 6 grammes de liquide provenant de la vapeur d'eau de l'air. Deux heures après la condensation, cette eau contenait des corpuscules diaphanes, cylindriques ou sphéroïdes (microzoaires en voie de développement): six heures plus tard on trouvait des infusoires (*vibrio lineola*, *bactérium punctum*, *b termo*). La même quantité de vapeur d'eau recueillie à l'air libre à même hauteur, dans la cour voisine, ne contenait après 48 heures, ni spores ni monades ovoïdes. En 1877, M. le Dr. Miquel, de l'Observatoire de Montsouris a constaté la présence de microbes dans les parquets de la caserne du Château d'Eau qu'on avait dû évacuer à la suite d'une épidemie de fièvre typhoïde. En grattant le parquet de diverses chambres de la caserne, on a détaché une poussière noirâtre qui, délayée dans de l'eau purifiée et vue au microscope, a montré une multitude d'algues, de vibrions, de bactériens et de monades. Pendant l'habitation par la troupe ces poussières devaient être soulevées par le frottement des pieds et se mêler à l'air respiré ainsi qu'aux aliments et aux boissons. »

dinaire de cryptococci, comme on peut le voir dans le dessin ci-contre, dans lequel on les observe à diverses phases de leur développement. Un grand nombre d'entre eux exécutaient des mouvements. On voyait aussi quelques vibrions et bacilli, en même temps que des fragments amorphes de chaux et des poussières organiques.

La combinaison du système d'égouts collecteurs avec celui de draînage qui a produit de si parfaits résultats à la Nouvelle-Orléans, contribuera aussi à assainir notre sous-sol si humide et si marécageux. A une petite distance des quartiers populeux et même aristocratiques, on trouve des eaux stagnantes formant de grands marais, autant de laboratoires qui élaborent des exhalaisons pestilentielles, autant de sources inépuisables de vapeurs atmosphériques et de la pire des humidités, l'humidité saturée de myriades de particules organiques invisibles dont un grand nombre sont les aliments qui servent à entretenir la vitalité des spores xanthogéniques. Le dessèchement et la canalisation de ces marais est une nécessité qui s'impose d'elle même comme un des moyens coadjuvants pour éviter l'apparition des épidémies en général ; une autre mesure qui est pour ainsi dire le prolongement de celle-ci consiste à niveler au moyen de remblais tous les points non montagneux de la ville.

Nous savons tous que le grand périmètre entre les quartiers appelés Cidade Nova (Mangue, Mattadouro, São Diogo et toutes les rues adjacentes entre la rue du Conde d'Eu et du Visconde de Itauna) occupent une zône en contre bas qui ont été marécageux et comblés plus tard avec les immondices rejetées par les autres points de la ville. Il semble incroyable qu'on ait pu autoriser et laisser s'accomplir de pareilles choses. Nous avons donc une grande superficie dans laquelle s'élaborent les germes de la fièvre jaune grâce à la complicité criminelle de la main de l'homme et comme pour compléter un si monstrueux attentat, on a couvert en peu de temps ces espaces d'une multitude

CRYPTOCOCCUS XANTHOGENICUS

Grattage du mur d'une infirmerie de l'Hôpital de la Saude où sejournèrent des individus affectés de la fièvre jaune.

Lith. Paulo Robin & C.ª — Rio de Janeiro.

d'habitations insalubres et en majeure partie de ces habitations dénominées *cortiços* ou *estalagens*. Occupant la partie la plus déclive, ce point de la ville étant déjà par lui-même un foyer constant de miasmes, est en outre le réservoir dans lequel vont se jeter et séjourner tous les détritus que les eaux pluviales entraînent des parties plus élevées. La santé publique gagnerait beaucoup et les épidémies de fièvre jaune tendraient à disparaître si toutes les maisons construites sur une aussi détestable base étaient démolies et si l'on créait sur l'emplacement qu'elles occupaient de grands parcs et jardins plantés d'arbres avec profusion. C'est presque toujours dans la Cidade Nova que l'épidémie de fièvre jaune fait irruption en premier lieu pour se propager ensuite dans le reste de la ville. On peut dire que ce quartier est le grand entrepôt des germes du mal qui soigneusement conservés pendant la saison fraîche et pendant les mois de Décembre et de Janvier se disséminent avec prodigalité de Février jusqu'à Mai ou Juin comme un tribut de mort imposé à la population (spécialement à la population étrangère) par l'incurie des autorités.

Pour que les habitants de la ville soient à même de mettre en pratique toutes les prescriptions hygiéniques relatives à la propreté, il faut que chaque habitant dispose d'eau à profusion. On arrive à ce résultat au moyen d'ouvrages hydrauliques monumentaux comme cela s'est pratiqué à la Nouvelle-Orléans et ainsi que prétendait de réaliser parmi nous l'entreprise Gabrielli. Malheureusement le colossal réservoir construit à *Pedregulho* pour remplir ce but et qui s'il eût été bien construit serait un des travaux les plus remarquables en ce genre a déçu toutes les espérances, car il ne peut contenir plus d'eau que le tiers de sa capacité, et si une réparation radicale ne vient pas corriger les vices profonds de construction, la population se trouvera réduite plus ou moins au même état qu'avant, c'est-à-dire sans eau en quantité suffisante pour ses

usages communs et pour la pratique des précautions hygiéniques.

Si l'on fait tous les effors pour laver les rues et les maisons et les débarrasser des influences périlleuses des effluves qui se dégagent des détritus organiques en décomposition, il est clair que l'enlèvement de ces détritus fait avec toute la diligence requise, représente une mesure indispensable pour le maintien du bon état sanitaire d'une ville. Or, ce service a été fait chez nous de la façon la plus irrégulière et la plus primitive qu'on puisse imaginer. En qualité de président de la Junte d'Hygiène et en face des plaintes repétées de la presse, je m'occupai aussitôt entré en fonctions, de provoquer une enquête des plus rigoureuses à ce sujet, et il est résulté des recherches faites par la commission chargée de cette enquête que nous avons été forcés de conclure que ce service a été un de nos plus grands maux et une cause de perpétuation des épidémies de fièvre jaune qui ont sévi dans cette ville. Je ne puis rien faire de mieux pour démontrer tout le fond de vérité de cette assertion que d'engager le lecteur à consulter mon rapport sur le service sanitaire dans les derniers mois de 1883 et dans lequel se trouve inclus le rapport *in extenso* de la commission [1].

Un autre grand mal auquel il est de toute nécessité de mettre fin, est la présence au centre de la ville de fabriques et industries nuisibles et incommodes et d'écuries de vaches et autres animaux. A part de vicier l'air avec toutes sortes d'émanations, les résidus qui s'accumulent dans leur intérieur comme *caput mortuum* du travail de tous les jours, constituent des amas énormes d'immondices, d'un enlèvement difficile et qui se transforment en foyers perpétuels d'infection.

---

[1] *Domingos Freire.*— Rapport sur les administrations d'Hygiène présenté au gouvernement impérial en 1884.

On voit bien d'après cette minutieuse exposition que nous sommes loin d'avoir rempli à Rio de Janeiro toutes les indications qui ont été mises en œuvre à la Nouvelle-Orléans dans le but d'atténuer sinon d'empêcher les effets des visites périodiques de la fièvre jaune sous forme épidémique. Toutes ces mesures convergent vers un seul but : opposer une barrière à l'évolution de l'organisme xanthogénique, empêcher l'équilibre des milieux auxquels il s'adapte le plus facilement, débarrasser l'atmosphère de toutes les émanations d'origine animale dont un grand nombre sont sans doute ses aliments de prédilection et balayer des rues, des places publiques et des habitations, tous les spores, tous les germes du terrible mal, qui se fixent si facilement aux murs, aux meubles et aux poussières de toutes sortes qui voltigent dans l'atmosphère.

Jusqu'à présent nous avons recherché les mesures internes générales à adopter contre le virus acclimaté. Voyons maintenant les mesures à prendre pour empêcher son importation.

Nous rejetons *in limine* le système de quarantaine géographique.

Par ce système une zône entière comprise entre telle et telle latitude est considérée infectée et est aveuglement sujette à la quarantaine sans distinction aucune, quoiqu'il existe dans cette zône un grand nombre de localités où jamais la fièvre jaune ne s'est montrée. On conçoit les énormes préjudices pour le commerce qui résultent de ce système. La Junte de la Nouvelle-Orléans a constaté ses inconvénients et l'a substitué par la spécification des ports infectés ; de sorte que dans la même zône peuvent se trouver des ports sujets à la quarantaine et d'autres dont les conditions sanitaires ont été bonnes et qui sont entièrement exempts de l'épidémie. Le système géographique a déjà fait son temps ; il avait sa raison d'être à l'époque où le *miasme* était considéré comme une entité d'une manière abstraite, comme une influence mal définie que l'on désignait sous le nom

vague de *constitution médicale* ; mais aujourd'hui que cette entité s'est matérialisée, aujourd'hui que sa nature est connue, son mode d'existence, son évolution et jusqu'à ses tendances de localisation, nous pouvons, définir d'une foçon beaucoup plus satisfaisante la manière de l'éviter et d'empêcher sa propagation. A cause de la grande densité du microbe xanthogénique il occupe les couches les plus basses de l'atmosphère, et il suffit donc par conséquent d'une haute cordillière de montagnes pour servir de barrière à son passage d'une région infectée à une autre qui ne l'est pas. Sa propagation doit donc se faire horizontalement et le long du sol et par conséquent de la manière où son itinéraire d'invasion est appelée à rencontrer le plus facilement des obstacles. C'est ainsi que les épidémies de fièvre jaune se manifestent par solutions de continuité régionales, par foyers disséminés qui en quelque sorte se localisent. Le plus grand péril ne consiste donc pas dans sa propagation spontanée de proche en proche, mais bien dans le transport de ses germes par les navires et autres véhicules qui mettent les populations en communication.

La doctrine parasitaire justifie donc la condamnation des quarantaines géographiques ou par larges zônes ; et c'est une obligation qui s'impose à tous les médecins chargés des quarantaines d'inspectionner par eux-mêmes, à toutes les époques de l'année et sans même que les quarantaines soient en vigueur, chaque navire à son arrivée et d'avoir recours, au cas échéant à toutes les mesures préventives telles que désinfections, fumigations, lavages, etc.

Pour prouver l'utilité d'un système de quarantaines bien organisé, nous allons citer la donnée suivante qui se trouve consignée dans le rapport du Dr. Joseph Jones déjà cité (Page 496).

« Nous établissons comme un résultat général qu'avant l'institution des quarantaines à la Louisiane, c'est-à-dire de 1812

à 1833 (vingt et un ans) il y a eu douze épidémies de fièvre jaune ; de 1833 à 1885 (vingt deux ans) de nouveau douze épidémies, total 24 épidèmies ; au lieu que depuis 1855, année pendant laquelle on établit le régime quarantainaire, jusqu'à ce jour (vingt-sept ans) il y a eu seulement trois épidémies ! »

En résumé, il s'ensuit de tout ce que nous avons dit que de la même manière que nos voisins du Rio de la Plata ainsi que d'autres pays éloignés nous redoutent sans cesse, nous devons à notre tour éprouver vis-à-vis d'eux les mêmes craintes, parceque le fait d'avoir le germe domicilié chez nous est indépendant de la possibilité d'être transporté d'autres pays, doué d'une activité toxique qu'actuellement ne possèdent pas les germes acclimatés.

C'est avec satisfaction que je vois la doctrine parasitaire que j'ai développée, dominer ces importantes questions hygiéniques ; de sorte que dans le 4e congrès international d'Hygiène et de démographie, réuni à Genève en 1882, le Dr. Formento de la Nouvelle-Orléans a formulé les conclusions suivantes :

« La fièvre jaune est une maladie spécifique et la théorie qui explique de la manière la plus satisfaisante son développement et sa propagation est celle des germes ou microbes. Les véhicules ordinaires de la maladie sont les denrées et les marchandises et plus spécialement les charges des navires. La fièvre doit être classée parmi les maladies que l'on peut prévenir. Les navires, véhicules ordinaires de la maladie, doivent être l'objet d'une étude spéciale, et il convient de faire attention à leurs conditions de construction et de ventilation et aux conditions sanitaires mieux calculées pour prévenir ou pour le moins diminuer les dangers d'infection durant leur station dans un port infecté.

Un résultat général, pratique et réellement utile peut être atteint seulement au moyen d'un code sanitaire international aussi uniforme que possible, et qui concilie aussi autant que

possible les exigeances de la santé publique avec les intérêts du commerce. »

Puissent cesser parmi nous les aberrations de certains esprits qui sont attachés aux anciennes doctrines, comme des huîtres à leur rocher et qui voudraient voir les autres stationner dans le chemin que le progrès scientifique ouvre dans les autres pays avec gloire et profit.

Nous devons faire remarquer qu'il convient d'appliquer aux communications terrestres les mêmes rigueurs qu'à la voie maritime ; et nous avons une preuve de ce fait dans l'éruption de l'épidemie de fièvre jaune qui sévit à Vassouras en 1881 et dont les germes n'avaient pu être apportés que grâce aux communications rapides du chemin de fer entre Rio de Janeiro et cette ville. Dans les Etats-Unis, grâce à l'initiative particulière, des précautions sont déjà prises pour s'opposer aux importations infecto-contagieuses par les voies ferrées. Une compagnie de chemin de fer (Tullmann Southern car Company) est arrivée à préserver non seulement les endroits qu'elle met en communication, comme aussi les voyageurs qu'elle a transportées pendant la dernière épidémie de fièvre jaune à la Louisiane et au Texas, en réduisant et suspendant momentanément ses communications directes avec les principaux foyers et adoptant les mesures suivantes:

A chaque tête de ligne les wagons étaient complètement désinfectés ; les objets qui pourraient être retirés tels que les sièges, les coussins, les tapis, étaient portés au grand air, battus, brossés et soumis aux fumigations sulfureuses dans une chambre fermée ; chaque wagon était lavé extérieurement et intérieurement et désinfecté. Les wagons et les équipements étaient ensuite largement exposés à l'air pendant un grand nombre d'heures et étaient ensuite arrosés avec une solution phéniquée.

Pendant le voyage on avait la précaution de bien ventiler les wagons en maintenant ouvertes les portes et les fenêtres et

disposant dans les wagons des vases contenant de l'acide phénique pur. Si une personne venant d'une localité infectée tombait malade dans le train, non seulement cette personne, mais encore tout le matériel du wagon où elle se trouvait était laissé à la station la plus voisine; le matériel ainsi mis de côté était détruit et par la plus insignifiante partie ne pouvait être transporté dans un autre wagon (Spreading of yellow fever by rail-road cars. Chicago — med — journal and exam. Nord — 1881 (extrait de Med. news 4 mai 1882).

Ayant terminé d'exposer les préceptes prophylactiques applicables aux voies ferrées nous renvoyons le lecteur aux pages 504 à 512 du Traité des maladies typhiques et bilieuses du Dr. Corre où il trouvera consignées toutes les mesures relatives aux ports de mer. Ces mesures qui sont appliquées aux ports métropolitains français attestent combien les idées basées sur la doctrine parasitaire de la fièvre jaune gagnent chaque jour du terrain.

Au point de vue des mesures sanitaires applicables à chaque individu en particulier nous ajouterons à peine quelques considérations.

Rigoureusement parlant il n'y a pas de différence entre la prophylaxie générale et la prophylaxie individuelle, parceque chaque individu contribuant par lui-même avec son contingent de prescriptions sanitaires, contribue comme une fraction aux mesures d'ordre générique dont profite la collectivité.

Cette distinction est tout conventionnelle, puisque dans une communion d'un grand nombre de personnes les relations qui existent entre elles les plaçant sous la dépendance les unes des autres, les rendent solidaires dans les devoirs et les droits sociaux, vu qu'elles ont une influence réciproque et qu'elles reçoivent en échange des écarts de régime des perturbations qui atteignent leur organisation complexe, comme également elle bénéficie de l'observation des sages préceptes qui en résultent

pour la collectivité pour ainsi dire au nom et à cause de chaque individualité, de chaque parcelle de l'aggrégat.

La première précaution à observer pour tout individu est de ne pas immigrer dans un foyer où sévit l'épidémie. Cette règle est spécialement applicable aux Européens et aux naturels de provinces ou de régions plus froides que celles dans lesquelles règne l'épidémie. Je trouve très approprié au cas une comparaison faite par Féraud [1] : « Tout ce que nous avons dit jusqu'ici fait qu'on peut comparer les épidémies à un incendie, les Européens à la matière inflammable et, il suffit d'avoir établi cette comparaison pour que les mesures à prendre soient indiquées en principe ».

Cette proportion de réceptivité que nous avons toujours observée au moins parmi nous est réellement curieuse. Plus le pays d'où l'individu est originaire est froid et plus facilement il contracte la maladie. De là la circonstance d'être également très attaqués les habitants des provinces de Minas-Geraes, S. Paulo, Rio Grande do Sul dont les climats sont beaucoup plus tempérés que celui de Rio de Janeiro, au lieu que les personnes qui viennent des provinces plus septentrionales du Brésil dont la température moyenne est beaucoup plus élevée que celle de Rio de Janeiro sont très rarement victimes de la contagion.

Dans mon mémoire de 1880, j'explique ce fait d'une manière naturelle, comme on le conclue des lignes suivantes : [2]

« Pourquoi les étrangers et de préférence ceux qui viennent de climats européens, offrent-ils plus de prise à l'invasion des germes de la fièvre jaune ?

« La réponse nous paraît facile dès que nous savons quel est l'aliment de prédilection des cryptococci ; c'est le sang, ce sont

---

[1] Féraud — Op. cit.— Page 504.

[2] Recueil des trav. chim. suivis des recherches sur la cause, la nature et le traitement de la fièvre jaune (Page 257 et suivantes).

les globules rouges. Or, les sujets qui habitent les pays froids ou même tempérés sont en général pléthoriques ou du moins d'un tempérament sanguin; ils possèdent donc des globules rouges bien constitués et en abondance; excellente condition pour que les germes y trouvent les éléments pour satisfaire leur voracité, de même que les essaims de fourmis vont chercher les endroits où ils rencontrent des matières sucrées, et les sauterelles se précipitent aussi sur les plantations de céréales.

« Entre une personne habitant le pays depuis longtemps, en général faible, plus ou moins anémique et un étranger robuste et riche en hématies, les germes de la fièvre jaune n'éhsitent pas; ils savent mieux que nous où s'implanter, où trouver un repas plus confortable, capable de donner un rapide accroissement à leurs innombrables colonies. »

Dès que les circonstances de la vie obligent un individu à émigrer vers un foyer de fièvre jaune, il est de toute nécessité qu'il s'entoure de certaines précautions que nous allons brièvement exposer.

Bien que je sois éloigné de la manière de voir du Dr. Corre relativement à la manière de considérer la nature de la causalité de la maladie, j'approuve de tous points les règles hygiéniques qu'il conseille, car on croirait que celui qui les a dictées était tacitement convaincu de la vérité de la doctrine parasitaire. Il demeure pourtant sous-entendu malgré tout, que le meilleur moyen de se prémunir est de se soumettre aux inoculations préventives faites au moyen des cultures atténuées du microbe.

Si dans l'opinion des antagonistes du parasitisme et parmi eux, le Dr. Corre lui-même une attaque de fièvre jaune, quelque soit son degré de benignité préserve ordinairement d'une attaque ultérieure, l'inoculation de la culture atténuée donnant lieu à une légère indisposition semblable aux

prodromes très bénins de la maladie constitue un moyen presque certain d'obtenir l'immunité. L'Européen qui contracte dans le Yucatan sous l'influence épidémique la fièvre la plus légère, l'indisposition la plus passagère pourra, d'après Jourdanet, affronter ensuite sans péril le foyer plus intense de Vera-Cruz.

On peut donc déposer la plus entière confiance dans la vaccine contre la fièvre jaune.

CHAPITRE III

SOMMAIRE.— Thérapeutique de la fièvre jaune basée sur la doctrine parasitaire.— Emploi du salycilate de soude contre la fièvre jaune.— Confirmation de ses bons résultats par les docteurs White, Donovan, et divers médecins nationaux — Statistiques.— Réponse aux objections du professeur Carmona.— Observations cliniques à l'Hôpital de Jurujuba et à l'Hôpital de Nossa Senhora da Saude.

Le traitement de la fièvre jaune a été jusqu'à ce jour tout empirique et pour ainsi dire, à la merci de la fantaisie de chaque médecin ; de là, autant d'opinions que d'observations. Lorsqu'il n'y a pas de boussole pour guider le médecin dans ses prescriptions thérapeutiques, lorsqu'il en est réduit au rôle secondaire d'accompagner les symptômes et d'attendre qu'ils se produisent pour les combattre, comme le navigateur qui attendrait les éventualités des écueils dont il ignore la position ; le mieux et le plus loyal est de confesser l'impuissance de l'art et garder le silence, plutôt que de censurer des tentatives réformatrices faites en vue d'appliquer un agent thérapeutique en harmonie avec une doctrine dont la vérité est démontrée. Or, telle est la situation de ces médecins qui fidèles à l'ancienne pathologie de la maladie n'admettent pas d'autre traitement que celui des indications du moment, qui quelquefois ne donnent pas le temps d'être suivies, qui fuient rapides comme *l'occasio præceps* du Père de la Médecine.

Dorénavant pour que l'expérimentation ait quelque valeur, il faudra que l'unique indication rationnelle soit l'indication de la cause, l'étiologie, le principe parasitaire. La maladie est dûe au parasite, il faut tuer le parasite ; il faut l'attaquer

directement avec les armes que l'expérience a montré les meilleures ; et il ne faut pas perdre un temps précieux dans des demi mesures qui contribueront à activer l'incendie et à en étendre les ravages à tous les points de l'organisme.

Depuis 1880 je défends et j'ai adopté le traitement antiparasitaire de la fièvre jaune ; aujourd'hui que j'ai fait des études sur la maladie encore plus minutieuses, je suis partisan plus déclaré encore qu'autrefois de cette méthode de traitement. J'ai vu avec satisfaction mon opinion confirmée en différents endroits dans le pays et à l'étranger. Le salycilate de soude a été l'agent anti-parasitaire qui m'a paru jouir de l'action la plus énergique contre le microbe xanthogénique ; aujourd'hui encore je le considère comme tel, d'autant plus que je puis maintenant, comme je le démontrerai, m'appuyer sur d'autres expérimentateurs qui ont adopté ma méthode.

Ce n'est pas un médicament infaillible ni le *nec plus ultra* de la thérapeutique de la fièvre jaune ; mais la question est qu'il fournit de meilleurs résultats que les autres médications employées jusqu'à ce jour. Et cela est suffisant pour que je continue à le recommander au monde médical et à plaider sa cause avec chaleur et intérêt.

Nous désirerions que tous les médecins se débarrassant un moment des liens de la routine qui enchaînent leur esprit, en fissent l'expérience dans un nombre suffisant de cas, mais l'essayant avec rigueur, avec méthode, sans s'éloigner d'une ligne de la direction que nous avons tracée.

Nous sommes persuadés que leurs opinions seraient fortement ébranlées et qu'un grand nombre abjureraient le culte de leur ancienne thérapeutique pour embrasser avec ferveur celle que nous offrons.

Parmi les pathologistes contraires au parasitisme on note M. Corre qui fait dans son excellent traité, cité par nous plusieurs fois, cette demande :

« Avons-nous enfin dans le salycilate de soude (White), dans l'acide phénique (Lacaille), dans le permanganate de potasse (Rosada) de veritables spécifiques? [1] .»

Avant de pousser plus loin que l'on me permette une rectification. Ce n'est pas M. White qui a trouvé la valeur réelle du salycilate de soude contre la fièvre jaune. Les travaux de White sur ce sujet datent de 1881 (Glasg — Med jour. et journal d'hygiène, 1881) tandis que déjà en 1880 (Voyez le Rec. des trav. chim. etc. 1880, Rio de Janeiro) j'avais démontré par de très nombreuses observations tout le parti qu'on pouvait retirer de ce sel, en instituant un traitement au moyen des injections hypodermiques et en dressant avec tout le soin et le scrupule possibles de nombreuses statistiques.

Je répondrai à la demande du Dr. Corre en signalant les données statistiques qui sont consignées à la page 322 et aux suivantes de mon ouvrage déjà cité ; et en outre, les résultats de White dans les Etats-Unis, résultats qu'il considère comme merveilleux, ainsi comme les attestations du Dr. Donovan, médecin de l'amirauté anglais à la Jamaïque. Ce dernier a eu la bonté de me remettre plusieurs lettres à ce sujet.

Plus tard il m'a fait parvenir de nouvelles informations plus circonstanciées que je vais exposer ; à la date du 8 Septembre de 1883 j'ai reçu, en effet, du Dr. Donovan la communication suivante:

« Pendant la dernière moitié de l'année passée (1882) une épidémie de fièvre jaune éclata parmi les forces de la marine anglaise en service ici (Port-Royal, Jamaïca). Nous avons eu à soigner dans l'hôpital naval à peu près trente malades de cette maladie, dont six étaient d'un type malin, neuf très graves, et seize étaient bénins.

Pendant la même période un grand nombre de personnes atteintes de fièvre légère ont été soignées ; cette affection tenait

[1] Corre op. cit.— Pag. 513.

sans doute du caractère de la maladie en question, mais d'une manière très modifiée (les symptômes pathognomoniques faisant défaut).

Deux malades (E et K) entrèrent à l'hôpital déjà moribonds. L'un d'eux (K) est mort trois heures après son entrée (ayant soixante douze heures de maladie). Il n'a eu ni vomissement noir, ni anurie, ni teinte ictérique, mais il avait un hoquet incoërcible, de l'oppression épigastrique et du délire ; l'analyse de l'urine révéla : p. spéc. 1009 ; réaction acide ; albumine 1/12 ; le salicylate a été décélé par le perchlorure de fer ; le médecin du vaisseau de guerre administra le salycilate de soude intérieurement pendant la durée de la maladie à bord.

L'autre malade (E) entra à l'hôpital lors qu'il était déjà en pleine troisième période ; quelques heures après le vomissement noir s'est montré ; l'albumine était dans la proportion de 2/3 ; peu de temps après l'anurie, le hoquet et l'ictère grave; il est mort après une durée de 96 heures. (G) Douze heures de maladie, de la pyréxie et d'autres symptômes de la fièvre sthénique ; les doses de salycilate de soude furent de 2 grammes administrées trois fois par jour ; un lavement à l'huile de ricin et térébenthine ; au bout de quarante heures l'urine contenait 1/8 d'albumine ; on continue le salicylate aux mêmes doses ; au bout de 84 heures se montre le vomissement noir ; au bout de 90 heures on pratique une injection hypodermique de 40 c. g. de salycilate de soude ; au bout de 96 heures vomissement noir et mort en 120 heures.

(F) tomba malade 5 heures du soir, symptômes: frissons légers, céphalalgie aigue, fièvre. La nuit la céphalalgie augmente ainsi que les battements des carotides. Le pouls fort et régulier marque 96. La température est de 39°,5. Le malade est assoupi, mais lorsqu'il s'est mis au lit il n'a pu s'endormir même après une potion composée de hyoscyamine, bromure de potassium, chloroforme, sirop de gingembre et eau camphrée.

Huit heures après, la température était de40°,5 (calor mordax), mine hébetée, articulation de la parole confuse, les battements carotidiens dviennent plus intenses, la respiration est embarrassée ; oppression précordiale. On prescrit une injection hypodermique de morphine et atropine, et un lavement d'huile de ricin térébenthiné. Trois heures après on a répété la même injection, qui a provoqué un sommeil de 3 heures. Température —40°,2. On prescrit 2 grammes de poudre antimonial de Jacobi et 1 gr, 20 de calomel, divisé en six paquets pour prendre un paquet toutes les deux heures, en alternant la poudre antimoniale avec le calomel. En outre, on administre salicylate de soude, 7 gr. 80 ; dissous dans de l'eau contenant de l'éther nitrique, pour prendre la sixième partie de 2 heures en 2 heures. La première dose était administrée à 7 heures, (14 heures après l'invasion). La céphalalgie continue intense et augmente à chaque mouvement du malade ; la photophobie se manifeste ; à dix heures du matin, (17 heures après l'invasion), le pouls était à 100, la température était de 39°,7 ; le malade est plus calme.

A 12 heures et demi, on constate l'absence d'albumine dans l'urine, dont la réaction était acide.

A 1 heure on administre une potion purgative. La température se maintenait à 39°,8. On fait une injection de 6 grammes de salicylate de soude. A 2 heures, températ. 39, 8; pouls 96.

On remarque la léthargie. A 6 heures et demi, températ. 39°,5 ; la peau est sèche. Prescription : 7 gr. 80 de salicylate de soude intérieurement, et 40 centigrammes hypodermiquement. A 8 heures du soir, températ. 40°,2.

Le malade dort jusqu'à 11 heures.

Carphologie, sursaut de tendons, an moment de se réveiller. A 3 heures et demi du matin, on remarque 30 à 32 mouvements respiratoires au minimum. A 6 h. 30,^{m} la température est de 39°,8. Défécation semi-liquide, abondante, fétide et noire.

La céphalalgie est moins intense. Température 38°,6. Sueurs abondantes. Urine contenant 1/5 d'albumine. Traitée par le perchlorure de fer elle devient violette. Contraction des pupilles, qui sont peu sensibles à la lumière. La carphologie continue. L'albuminurie augmente d'un tiers. Fèces noires, demi-fluides et fètides à 12 heures et demi. Délire. A 2 heures du matin la sensibilité reflexe est abolie. A 3 heures, températ—40°,7. A 3 heures et 20 minutes, des râles d'agonie. A 3 heures et 45 minutes la température était de 41°,6 *in axillâ.* Le malade est mort à 4 heures 50 minutes. On n'a vérifié ni vomissement noir, ni des hémorrhagies, ni coloration ictérique. On n'a pas fait l'autopsie.

Table des résultats

I				TEMPS DE SÉJOUR À LA JAMAÏQUE
Malades traités pendant la 1ere période de la maladie.....	12	A	1	Quelques mois à bord du vaisseau de guerre.
Guéris (sans passage à la 3eme période.....	9	B	2	Deux mois à bord du vaisseau stationnaire
Morts	3	C	3	Des semaines à bord du vaisseau de guerre stationnaire.
		D	4	Des semaines à bord du vaisseau de guerre stationnaire.
II		E	5	Des mois à bord du vaisseau de guerre stationnaire.
		F	6	Démeurant ici depuis trois mois.
		G	7	Quelques mois à bord du vaisseau de guerre croiseur.
Malades traités pendant la 2eme Période de la maladie.....	3	H	8	Des mois à bord du vaisseau de guerre croiseur.
Guéris sans passage à la 3eme période	1	I	9	Demeurant ici depuis deux ans et demi
Morts.....	2	K	10	Arrivé depuis quelques jours dans un croiseur de guerre qui venait des autres iles des Indes occidentales.
		L	11	Depuis quelques jours dans un croiseur de guerre qui venait des autres iles des Indes occidentales.
III		M	12	Demeurant ici depuis trois mois.
		N	13	Demeurant ici depuis douze mois.
		[1] O	14	Demeurant ici depuis un mois.
Malades traités pendant la 3me	....	P	15	Neuf mois.
période de la maladie.....	2	Q	16	Douze mois.
Guéris.....	nil	R	17	Né à Jamaïca mais pas résidant ici, où il arriva quelques mois avant l'éruption de la fièvre: il est mulâtre.[1]
Morts.....	2			

[1] Nous avons pu constater le temps exact de la période d'incubation dans ce malade.

Il est venu de visiter N à 2 heures du soir du 7 Novembre 82 (celui-ci est mort au 10 novembre). A 11 P. M. le même jour 7 Novembre après avoir soigné le malade N pendant la journée, il tomba malade, avec de la céphalalgie, des frissons faibles, pyréxie etc, etc. Il n'y avait pas d'autre cas de fièvre ici un mois auparavant.

Il faut ajouter que les autres 14 cas n'étaient pas soumis au traitement de salicyl. de soude en particulier : quelques uns d'entre eux étaient à l'hôpital avec d'autres désordres, viz : syphilis, gonorrhée, ulcère, bubon, etc., etc., et pendant le temps en hôpital ils eurent une attaque de fièvre, dont on n'a pas pu déterminer la nature ; ils avaient presques tous les symptômes pathognomoniques excepté les fatals. »

Nous devons faire remarquer que les malades E et K, sont entrés déjà moribonds. Un deux (F.) entra présentant des symptômes qui ne font pas croire qu'il s'agit d'un cas de fièvre jaune. En effet, d'après l'aveu de M. Donovan lui-même on n'a observé ni vomissement noir, ni des hémorrhagies, ni coloration ictérique. La description donnée par l'auteur est bien celle d'un accés pernicieux ; par conséquent il est juste qu'il soit éliminé des 12 traités à la 1e période; la mortalité se trouve ainsi réduite à 10 % pour les malades soignés à la première période ; en effet, sur 10 il y a eu 1 mort, vu que les autres deux cas d'insuccès se rapportent à un moribond et à un accès pernicieux, résultat qui n'est pas défavorable étant donnée la grande intensité des cas qui ont été choisis exprès pour l'observation. Nous pourrions citer encore des statistiques nationales, outre celles qui me sont personnelles, par exemple celles des Dr. Camarão et Pinto Portello.

Faites ces démonstrations qui mettent en évidence la vertu du médicament, je n'entrerai pas dans l'étude de la manière dont il agit sur l'organisme. Je me suis déjà suffisamment expliqué au chapitre 5 de mes — *Recherches sur la cause, la nature et le traitement de la fièvre jaune,* chapitre qui a pour titre : *Influence du salicylate de soude sur la marche de la fièvre jaune.— Lésions locales.*— Je me bornerai à rappeler les paroles suivantes qui représentent encore aujourd'hui mes convictions au sujet de l'action du médicament : « Cette action, ai-je-dit, revêt un caractère

multiple ; d'après notre observation elle est sédative, anti-pyrétique, anti-septique ou zymoticide et éliminatrice. »

Une objection qui a été présentée contre l'action zymoticide du salicylate de soude repose sur l'impossibilité dans laquelle on est de pouvoir administrer une dose suffisamment élevée pour détruire le parasite sans grave péril pour l'organisme du malade, pouvant même causer la mort par empoisonnement si on exagère les doses du médicament. M. Carmona est un de ceux qui présentent cette objection ; et comme ce professeur se réfère dans ses leçons à mes études sur cette matière, je vais citer textuellement ses paroles afin de pouvoir les refuter ensuite devant le lecteur. M. Carmona dit, en effet, le suivant : [1]

« Je vous ai déjà dit qu'à Rio de Janeiro le Dr. Domingos Freire a rencontré dans les matières vomies des cryptococci doués de mouvements propres et qu'il a considérés comme les germes de la fièvre jaune. Comme cela était naturel, il a voulu que sa découverte fût fertile en résultats pratiques et s'adressant aux parasiticides il crut avoir rencontré dans le salycliate de soude un agent puissant, pour combattre la fièvre jaune.

« Malheureusement l'auteur n'est pas très minutieux dans la relation de ses expériences [2] et c'est pour ce motif que nous ne pouvons pas juger de l'exactitude de ses assertions. Il nous dit par exemple qu'il a préparé une solution composée de 70 grammes d'eau distillée et 40 centigrammes de salicylate de soude. J'ai dit qu'il suffisait d'une seule goutte de cette solution

---

[1] Escuela de Médicina — Febrero — 1882 — N. 165 page 228 et suivante.

[2] Pour que le lecteur puisse se convaincre que M. Carmona n'a pas raison de m'adresser cette censure, je vais citer les mots textuels dont il se sert pour décrire l'expérience en question. On pourra s'assurer par là que j'ai été suffisamment minutieux ; « Une seule goutte d'une faible solution de salicylate de soude (40 centigrammes dans 70 grammes d'eau environ) ayant été mise en contact avec ce vomissement, une goutte de la matière vomie, (a causé la'bolition de tout mouvement, et on a vu immédiatement après de longs rangs de petits cryptococci tout à fait immobiles et montrant leur configuration d'une manière évidente ») Pag. 231 des *rech sur la cause etc. de la fièvre jaune* » 1880).

mise en contact avec la matière noire vomie par un malade, pour que les mouvements des cryptococci qui s'y trouvaient disparaissaient instantanément ; pourtant l'auteur ne nous dit pas quelle est la quantité de matière vomie sur laquelle a agi une goutte de sa solution et par conséquent nous ne pouvons nous faire une idée de l'agent destructeur. »

Si le doute de M. Carmona se rapportait seulement à la quantité de matière vomie il tombe de lui-même ; parceque nous avons déjà déclaré entre parenthèses dans la note précédente que nous avons employé une goutte de vomissement pour une goutte de solution salicylée.

Par conséquent, il suffit d'une quantité minime de salicylate de soude pour détruire une quantité considérable de cryptococci ; par conséquent pour l'employer comme agent thérapeutique il n'est pas nécessaire d'avoir recours à des doses massives ; au contraire, nous devons tenir compte aussi de l'action dynamique et pas seulement parasiticide proprement dite ; le parasite peut par influence indirecte mourir sous l'influence du salicylate sur les centres nerveux ; la diminution du pouls et celle de la température changeant les conditions du milieu auquel s'est adapté le parasite, celui se resent de ce changement et ne pouvant continuer son évolution meurt et par suite la maladie avorte.

Et qui peut aujourd'hui s'étonner de l'influence énergique de l'acide salicylique et d'autres anti-zymotiques lorsque nous voyons les vins, le beurre et autres substances alimentaires parfaitement conservées au moyen de doses infinitésimales d'acide salicylique?

Pour la confirmation des bons résultats obtenus au moyen du salicylate de soude, nous allons présenter les observations détaillées des malades que nous avons traités pendant l'épidémie de 1883 à l'hôpital de Jurujuba et à l'hôpital de Notre Senhora da Saude.

Première observation

Nom du malade.— José Maria Alves — Résidence : Rue de Bragancia n. 30 — Nationalité : — Portugais.— Jour de l'entrée : 20 Mars 1883.

Se plaint d'une céphalalgie intense sus-orbitaire, conjonctives oculaires injectées ; langue large, humide, rouge à la pointe et sur les bords — Grande quantité d'albumine dans les urines. Température le matin 39°,3 ; le soir 39°,1. Pouls fort, 90 battements.

On prescrit : huile de ricin 60 grammes deux heures après avoir pris du calomel 1 gramme. On a pratiqué après l'effet purgatif obtenu, une injection hypodermique d'un décigramme de salicylate de soude. Sinapismes aux mollets — A partir de six heures le malade a pris l'eau 400 grammes, salicylate de soude 1 gramme, 1 petit verre chaque heure.

21 *mars* — La céphalalgie a disparu — Diminution de l'injection des conjonctives —Beaucoup d'albumine dans les urines. — Température le matin 39° ; même nombre de pulsations. On prescrit: l'eau 400 grammes; salicylate de soude 0,8 décig. Teinture d'écorces d'oranges 4 grammes — un verre à bordeaux chaque heure.

On a ordonné en plus la potion suivante pour être prise à volonté : de l'eau 600 grammes, alcool 8 grammes.

Le soir, la température était de 38°1 — Pouls 90 ; peu d'albumine.

22 mars — Hémorrhagie par la muqueuse buccale ; état général satisfaisant dans la matinée, la température étant de 38°1 ; pouls à 88 ; peu d'albumine.

23 *mars* — Température m. 37.3 ; dans la soirée 36°7. Pouls à 72. Très petite quantité d'albumine dans les urines, dont l'aspect était normal. On note un érythème scrotal dans la

période de desquammation. On a ordonné la potion suivante : salicylate de soude 2 grammes, eau 400 grammes, teinture d'écorces d'oranges 4 grammes — Pour l'usage externe: Cérat phéniqué pour appliquer sur l'érythème.

24 mars.— L'amélioration continue— Les urines contiennent très peu d'albumine ; le perchlorure de fer y décèle l'existence de l'acide salicylique. Temp. m. 37,3 ; pouls à 64. Témpérat. dans la soirée 37.° 3 ; pouls 74. On administre la potion tonique de Jaccoud— On suspend le salicylate.

25 mars — Temp. m. 37.° 7 ; pouls à 62. Encore de l' albumine et de l'acide salicylique dans les urines.— On continue la potion de Jaccoud. Le soir temp. 36°, 1 ; pouls à 66°. Urines avec albumine et traces d'acide salicylique.

26 mars — Temp. m. 36°, 1 ; pouls à 68. Le soir températ 36°, 1 ; pouls à 60. Un peu d'albumine dans les urines et à peine quelques traces d'acide salicylique.

27 mars — Le malade entre en convalescence. Temp. m. 36° 3 ; dans la soirée de même. Pouls à 56 dans la matinée et 54 dans la soirée, mais régulier. Dans la matinée encore de l'albumine et de l'acide salicylique dans les urines ; pourtant dans la soirée, absence de l'un et autre principe.

28 mars — Entrée en franche convalescence.

Comme on le voit, ce malade est entré à la 1ere période de la maladie, qui a été enrayée dès qu'ont apparu les premiers symptômes de la 2e période.

Deuxième observation

Eugène Franceze, agé de 10 ans, Italien, au Brésil depuis 2 mois ; est entré le 29 mai ayant déjà trois jours de maladie. Présente les symptômes suivants: Temp. 39° 4; pouls à 108 ; urines très chargées d'albumine, prostration des forces ;

gémissements affreux, dans la soirée la températ est de 39°,1 ; pouls à 108.

A 12 heures et 30^{m} on fait une injection hypodermique de 1/2 gramme de salicylate de soude ; à 6 heures du soir une autre injection égale.

30 mars — La température a baissé à 37°,9 et le pouls à 96. — Urines assez albumineuses, pourtant moins que la veille. Elles n'ont pas éliminé de salicylate.

On prescrit dans la matinée une injection hypodermique de 80 centigrammes de salicylate et intérieurement on administre : eau 100 grammes, bromure de potassium 1 gramme, sirop de fleurs d'oranges 30 grammes (par cuillerées d'heure en heure).

Dans la soirée, la températ. est descendue à 37°,7 et le pouls à 82°.

31 mars — Températ. m. 37°,8. Pouls à 90°. On continue la potion au bromure et en outre on en donne une autre contenant 1/2 gramme de salicylate de soude.

Comme le malade n'avait pas uriné depuis la veille, on lui fait une injection d'acide picrique. Dans la soirée il a uriné.

1 avril — Temp. m. 37 ; pouls 96 — Température le soir 37°,1 ; pouls à 72 — Dysurie — On administre une potion contenant 1/2 gramme de salicylate et on fait une injection picrique (1 gramme d'acide picrique dans 100 gr. d'eau pour injections de 1 gramme de liquide chacune).

2 avril — De 12 em 12 heures il y a une émission d'urine — Temp. m. 36°,8, pouls à 76. Le soir temp. 37 ; pouls à 80. On prescrit l'eau anglaise à 8 heures du soir ; émission d'urine contenant une assez grande quantité d'albumine — L'appétit revient ; on prescrit pendant la journée un verre du vin de Porto.

4 avril — Temp. 37°,2. Pouls à 80 — Les urines contiennent de l'albumine. On continue l'eau anglaise ; à l'endroit où l'on a pratiqué l'injection de l'acide picrique il s'est formé un léger ulcère que l'on a guéri avec de la pommade phéniquée.

5 avril — L'amélioration continue. Temp. m. 37.°4 et pouls à 76. Moins d'albumine dans les urines. On continue le même traitement. Temp. le soir 36°,9, pouls à 64 ; trés peu d'albumine dans les urines qui ne révèlent ni acide salicylique ni bile.

6 avril — Température entre 36°,9 et 37°,2. Pouls à 60. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Entre en franche convalescence.

7 avril — Température et pouls normaux. Il n'y a plus d'albumine dans les urines. L'ulcère du bras tend à se cicatriser. Est passé dans la salle des convalescents.

Ce malade est entré pendant le passage de la 1re à le 2me période.

Troisième observation

Antonio Alves — 28 ans — Portugais — Demeurant rue de Imperatriz n. 9. Est entré le 12 avril avec un jour de maladie— Forte constitution — Présente tous les phénomènes caractéristiques de la 1re période. Temp. le matin 39°,6 ; pouls à 100. Temp. le soir 38°,9 ; pouls à 98. On prescrit l'huile de ricin et on a fait une injection de 95 centig. de salicylate de soude qui se répète dans la soirée. Pendant la journée il a pris une potion avec 2 gr. de salicylate. Urine régulièrement sans éliminer d'albumine ni de bile.

13 avril — Temp. 37°,4 ; pouls à 72. Urines sans albumine et révélant la présence de l'acide salicylique ; on continue le salicylate intérieurement. Passe une bonne nuit.

14 avril — Temp. m. 37°,3 ; le soir 38°,5 — Urine sans albumine et sans bile, contenant de l'acide salicylique — On ordonne la potion de Jaccoud.

15 avril — Convalescence.

Dans ce cas, la maladie a été jugulée dans la 1ere période.

Quatrième observation

João Francisco de Mello.— 22 ans — Portugais ; est entré le 18 avril avec deux jours de maladie — Première période. Temp. le m. 38°,8 et le soir 40°,4. On administre 32 gr. d'huile de ricin ; on pratique le matin et le soir une injection d'un gramme de salicylate de soude. Les urines contiennent peu d'albumine.

19 avril — Temp. 40°,2 ; pouls à 104. Urine contenant beaucoup de bile et éliminant l'acide salicylique.

Potion avec 8 grammes de salicylate. A quatre heures du matin délire, agitation, difficulté de maintenir le malade dans son lit.

20 avril — Temp. 37°,6 le matin ; pouls à 96. Agitation.

Le soir temp. 37°,5 ; pouls entre 90 et 92. Urines très albumineuses. La nuit sub-délirium qui s'est calmé par l'administration d'une potion au chloral.

21 avril — Sommeil calme durant le jour. Temp. m. 37°,3; pouls à 92 ; température vespertine 37°,8; pouls à 84°. Urines avec de l'albumine. On donne une potion avec un gramme de salicylate de soude, 4 grammes de bromure de potassium et 1 gramme de chloral hydraté.

22 avril — Temp. 38°,3; pouls à 74. Urines avec beaucoup d'albumine. Potion contenant 1 gramme de salicylate de soude.

23 avril — Temp. m. 37°,2 ; le soir 37°,4. Pouls le matin 68, le soir 70. Urines avec beaucoup d'albumine — Nuit calme.

Les jours suivants l'amélioration continue. Rétablissement. La maladie a avorté à la première période.

Cinquième observation

José Januario, Portugais, 32 ans, demeurant rue des Marrecas n. 2, entre le 27 mars ayant un jour de maladie ; présentait une forte céphalalgie, des douleurs lombaires, la barre

épigastrique. Température 38°,6 et 88 pulsations fortes ; en resumé offrant l'ensemble de tous les symptômes caractéristiques de la 1ere période.

La médication a été la suivante : huile de ricin 30 grammes et aussitôt l'effet purgatif obtenu une potion contenant 6 grammes de salicylate de soude. Le soir la température est montée à 39° et le pouls à 102. Il n'y a pas d'albumine dans les urines ; mais dans la soirée elles contiennent déjà de l'acide salicylique.

28 mars — Temp. m. 39°,1. Pouls à 90 — Petite quantité d'albumine dans les urines. Elles continuent à éliminer de l'acide salicylique. Le soir la température est de 39°, et le pouls de 88. On continue la même potion.

29 mars — Temp. m. 38°,4 ; pouls à 88. Le soir la température est de 38°,3, le pouls à 64, albumine et acide salicylique dans les urines.

30 mars — Temp. 37°,8 — pouls à 72. Beaucoup d'albumine et peu d'acide salicylique dans les urines.

On continue la potion ; pourtant avec 1/2 gramme de salicylate.

Dans la soirée, la température monte à 38°,9 et le pouls se conserve à 72 ; les urines présentaient beaucoup d'albumine, peu de bile et peu de salicylate. La nuit, légère agitation, nausées. On administre la potion de Rivière qui a calmé ce symptôme. Après dîner le malade a pris une cuillerée de vin de Porto et de l'eau anglaise.

31 mars — Temp. 37°,7 ; pouls à 62° — On suspend le salicylate et on continue l'eau anglaise. Urines révélant encore de l'albumine, de la bile et de l'acide salicylique.

1 avril — Temp. m. 37°,4 ; pouls à 62°. Quelques vomissements qui cessent après l'administration de quelques cuillerées de la potion de Rivière ; léger épistaxis et stomatorrhagie, qui nous indiquent la nécessité d'administrer intérieurement

le perchlorure de fer et un collutoire d'acide gallique. Les urines contiennent un peu d'albumine et de bile, mais n'éliminent pas de salicylate. Dans la soirée, température 37°,6, pouls à 62. Nuit calme.

2 avril — Temp. m. 37°,6 ; pouls à 76. Légère hémoptysie sous la forme de crachats qui ont cessé dans la soirée. Albumine et bile dans les urines.

Le soir, temp. 37°,9 et pouls à 64. On a administré une potion contenant 1 gramme d'acide gallique.

3 avril — Temp. m. 37°,6 ; pouls à 60. Il existe à peine une hémorrhagie des gencives. Albumine et bile dans les urines. On a ordonné une potion avec 0,5 gr. de perchlorure de fer.

4 avril — Temp. m. 37°,2, pouls à 60 — albumine et bile dans les urines. Légère épistaxis — Le soir, temp. 37°,2 pouls à 58. On continue le perchlorure de fer.

5 avril — Temp. m. 37°,2 à 37°,8, pouls de 56 à 60. On continue le perchlorure de fer. Les hémorrhagies disparaissent. Urines avec de l'albumine, de la bile et un peu de salicylate de soude. Nuit calme.

6 avril — Temp. m. 37°,3, et le soir 37°,2. Pouls à 56. Peu d'albumine et de bile dans l'urine ; on administre l'eau anglaise.

7 avril — Temp. m. 37°,6 ; pouls à 48°. Le soir temp. 38°,5, pouls à 56, assez d'albumine et peu de bile dans l'urine. On continue l'eau anglaise.

8 avril — Convalescence.

Sixième observation

Antonio Francisco Quintella, 11 ans, Portugais, demeurant rue de la Misericordia. Est malade depuis quelques heures seulement. Phénomènes de la 1e période nettement accusés.

Est entré le 12 avril. Temp. m. 38°,6, le pouls battait 120 pulsations par minute. Le soir la temp. est de 40°,2 et le pouls à 130. Agitation. Dans la matinée absence d'albumine et de bile dans l'urine.

Le soir on trouve dans ce liquide un peu d'albumine. On prescrit une injection de 1/4 de gramme de salicylate de soude et une potion contenant 4 grammes du même sel.

On administre en outre une potion au bromure de potassium.

13 avril — Temp. m. 39°,4 et le soir 39°,7. Pouls à 108. — Urines sans albumine et éliminant du salicylate en petite quantité. Même médication que la veille. Nuit calme.

14 avril — Temp. m. 38°,1 et le soir 38°,3. Pouls à 76. Urine sans albumine, sans bile et éliminant le salicylate. Vomissements jaunes dans la matinée. Epistaxis. On donne la potion de perchlorure de fer.

15 avril — Temp. 36,8, pouls à 66. On prescrit la potion tonique de Jaccoud.

16 avril — Temp. m. 37°,4. On continue la même potion.

17 avril — Temp. m. 37°,3 et le soir 36°,9. Même traitement.

18 avril — Convalescence.

Septième observation

Miguel da Costa, 25 ans, Portugais, est entré le 19 mars après quelques heures de maladie et présente tous les symptômes de la 1e période.

Temp. entre 40°,2 et 40°,6, pouls à 96. Urine sans albumine et sans bile. On administre l'huile de ricin et ensuite 8 grammes de salicylate en potion et on injecte 1 gramme du même médicament.

20 mars — Temp. 38°,1, pouls à 84. Urine contenant un peu d'albumine et éliminant du salicylate. Continue à prendre une potion au salicylate (8 grammes).

21 mars — Temp. m. 37°,4 et le soir 37°,4. Pouls entre 88 et 90. Urines albumineuses dans la matinée ; elles cessent de l'être dans la soirée.

Même traitement.

22 mars — Apyréxie — Urines sans albumine, sans bile et éliminant le salicylate. On prescrit la potion de Jaccoud.

23 mars — Convalescence.

Huitième observation

José Pimentel, Portugais, demeurant rue Sept de Septembre n. 167, est entré le 20 mars présentant tous les phénomènes de la première période. Température 39°,8 ; 100 pulsations. Prend un gramme de calomel et deux heures après 60 grammes d'huile de ricin ; après l'effet purgatif, il commence à prendre une potion contenant quatre grammes de salicylate de soude. On fait aussi une injection hypodermique avec un décigramme du même sel à cinq heures du soir. Des sinapismes aux mollets.

21 mars — Température m. 40° et le soir 38°,8. Pouls à 86. Peu d'albumine dans les urines. On continue la potion avec une dose double de salicylate.

22 mars — Température 38,°3 ; pouls à 80. L'albumine continue dans les urines. La même potion avec 8 grammes de salicylate. La nuit agitation, que nous combattons par une potion au chloral.

23 mars — Température 38,°5, 72 pulsations. Beaucoup d''albumine dans les urines. On continue la potion seulement en réduisant de moitié la quantité de salicylate.

24 mars — Température m. 37°,8 et le soir 39°,3. Pouls à 60 et 62. Beaucoup d'albumine dans les urines qui éliminent du salicylate. Bourdonnements dans les oreilles et céphalalgie, effets de l'absorption à haute dose du salicylate.

On ramène la dose de ce sel à 1/2 gramme et on prescrit en même temps la limonade sulfurique.

25 mars— Température 38°.7, pouls à 58 dans la matinée ; température de 39°,9, pouls à 78 dans la soirée. Les bourdonnements et la céphalalgie continuent. On continue l'administration de la potion avec 1/2 gramme de salicylate en l'alternant avec la potion de Jaccoud.

Les urines éliminent en assez forte proportion de l'albumine, de la bile et de l'acide salicylique.

26 mars— Température m. 38°,5 ; pouls à 72. Température dans la soirée 39°, pouls 72 Urines très albumineuses continuant à éliminer du salicylate. Sommeil tranquille.

27 mars— Température m. 39°,7; le soir 38°,4. Pouls le matin 72. et le soir 60. Urines comme le jour antérieur.— Douleurs intestinales et constipation.

On administre une limonade purgative de citrate de magnésie ; on continue le salicylate.

28 mars— Température 37°,8. pouls à 50. Urine contenant beaucoup d'albumine, qui ne révèle pas de salicylate.

On suspend la potion au salicylate et on prescrit la potion Jaccoud. Dans la soirée la température a été de 37°,2 et le pouls à 60. Albumine et traces de bile dans l'urine.

29 mars— Température m. 37°,2, pouls à 52. Le soir, température 36°,6, pouls à 52. Urine comme le jour antérieur. Léger œdème des paupières — Même traitement.

30 mars — Température m. 36°,5 ; le soir 36°,2. Pouls le m. 48 ; le soir 44. Les urines contiennent assez d'albumine et de bile. Même traitement — Vin du Porto.

31 mars.— Apyréxie complète. Absence de bile et d'albumine dans les urines. Même traitement.

1 avril — Temp. 36°,6. et 36°,4. Pouls à 42. Le soir absence complète d'albumine dans les urines.

2 avril.— Convalescence.

Neuvième observation

Domingos Esteves Seabra, espagnol, 16 ans, est entré le 6 avril ayant un jour de maladie. Tempérament lymphatique, constitution régulière. Symptômes de la première période. Température m. 39°,2 et le soir 40°,6. Pouls à 90. Le soir vomissements jaunes ; à 8 heures du soir épistaxis, et à 12 h. 45 on lui fait une injection de 0,25 cgr. de salicylate de soude, et à 5 h. 1/2 on pratique une autre injection d'égale dose. Intérieurement, la potion tonique de Jaccoud. Urine contenant une assez forte porportion d'albumine. A dix heures et demi de la nuit, anxiété, vomissements, dyspnée, barre épigastrique ; dans les vomissements on découvre des pellicules noires.

7 avril — Temp. m. 39°,2 et le soir 40°,1. Pouls m. 84 et le soir 92. Urines contenant beaucoup d'albumine et un peu de salicylate; le soir elles ne révèlent plus la présence de ce sel, la médication a été potion tonique de Jaccoud et injection hypodermique de 1/2 gramme de salicylate de soude.

8 avril. — Température m. 38°,5, pouls à 98. Le soir temp. 37,°7, pouls à 92. Urines contenant de l'albumine. Erythème scrotal en voie de desquammation. Potion à l'iodure de fer.

9 avril — Température m. 37°,7 ; le soir 38°. Pouls le matin 88 et le soir 80. Un peu d'albumine et des vestiges de bile dans les urines. Même traitement.

10 avril — Température m. 38°,2, pouls 66. Le soir, temp. 38°,1, pouls 80. Urines comme le jour précédent. Même traitement.

11 avril — Température 37°,5; pouls à 64. Urines dans le même état. Même traitement.

12 avril — Température 37°,2 ; pouls à 74. Même état.

13 avril — Température 37°,1. Urines contenant beaucoup d'albumine. Forte hémorrhagie par l'érythème scrotal,

qui cesse par l'application topique du perchlorure de fer. Le soir la temp. était de 37°,1 et le pouls à 68.

14 avril— Température 37°,5 ; pouls, à 70. Urines sans albumine et sans bile. Potion de Jaccoud. Petite eschare au bras droit ; pansement avec la pommade phéniquée.

15 avril— Température 37°,5. Même potion.

16 avril— 37°,3 et 37.

17 avril— Convalescence.

Dixième observation

Caetano José da Silva Oliveira, Portugais, demeurant rue du Bom-Jardim n. 167. Symptômes de la seconde période. Teinte ictérique généralisée, 88 pulsations ; temp. m. 37° et le soir 36°,5.

Urine contenant de l'albumine et de la bile, on donne la même potion avec 1 gramme de salicylate de soude et on fait une injection hypodermique du même sel à 5 heures du soir. Entrée le 20 mars.

21 mars — Temp. m. 36°,5 et le soir 36°,4. Pouls à 71 le matin et à 64 le soir. Urines dans le même état ; on continue le salicylate intérieurement à la même dose.

22 mars — Temp. 36°,8, pouls à 60. Peu d'albumine et un peu de bile dans l'urine. Potion tonique de Jaccoud.

23 mars — Temp. 36° à 36°,6. Pouls à 60. La teinte ictérique se dissipe. Il n'y a presque plus d'albumine et de bile dans l'urine. Même traitement.

24 mars — Convalescence.

Onzième observation

José Teixeira Guimarães, Portugais, 26 ans, entré le 13 avril 1883 — a cinq jours de maladie. Phénomènes de la 2e période nettement accusés. Temp. 38°,5. Pouls à 72. Le soir,

émission d'urine sans albumine. On fait une injection hypodermique de salicylate de soude de 25 centigrammes ; on répète le soir la même injection ; il a bien passé la nuit.

14 avril — Température 36°,8 — Urine avec de l'albumine. Potion de Jaccoud par verres à bordeaux. Le soir la température était de 37°,6 et le pouls marquait 60 battements.

L'amélioration continue les jours suivants et le 20 le malade reçoit son *exeat*.

Douzième observation

João Manoel Rua, Portugais, 22 ans, arrivé depuis peu au Brésil. Est entré le 30 mars, présentant tous les phénomènes de la 2e période.

On pratique une injection d'un 1/2 gramme de salicylate de soude dans la matinée et une autre de même force dans la soirée. Vésicatoire à l'hypochondre droit. Avant l'injection, la température était de 39° et le pouls était à 66 ; le soir la température était de 39°,4 et le pouls marquait 82 battements ; comme on soupçonnait de l'anurie, on a pratiqué à 2 heures de l'après midi une injection d'acide picrique. On a prescrit aussi une limonade sulfurique pour boisson ordinaire.

Le soir l'analyse des urines a démontré la présence d'un peu d'albumine, mais on n'y a rencontré ni bile ni acide salicylique.

31 mars — Température dans la matinée 38°,8, pouls à 84. Urines albumineuses. Dans le but de modérer les vomissements on prescrit la potion de Rivière ; on donne en outre une potion ferro-iodée et on fait une nouvelle injection d'acide picrique. Le soir le thermomètre a marqué 38°,7, le pouls étant à 84.

Les vomissements n'ayant pas cessé, on prescrit une potion avec de l'oxalate de cérium. Nuit calme. Emission d'urine régulière.

1 avril— Les vomissements reparaissent, au commencement jaunes et finalement noirs. On suspend la potion d'iodure de fer et on donne l'oxalate de cérium 0, 3 ; elixir de Mac-Mund 12 gouttes, sirop de fleurs d'oranger 30 grammes. La température dans la matinée était de 37°,3 et le pouls marquait 100 ; le soir la température était de 38°,2 et le pouls à 80, filiforme.

Les urines ne révélaient pas l'acide salicylique, mais contenaient beaucoup d'albumine.— Nuit calme.

2 avril— Temp. m. 38°,7 ; pouls à 85. On continue la potion d'oxalate de cérium. Le malade n'a pas vomi. On applique un cataplasme laudanisé sur le bras où on a pratiqué l'injection du sel salicylique afin de combattre une zône inflammatoire qui s'est produite autour de la piqûre. Le soir, la température a été de 38°,9 et le pouls à 100. Les urines contiennent une assez forte proportion d'albumine et de bile.

3 avril — Temp. 38°,7 ; pouls à 88, on revient à la potion ferro— iodée.

4 avril — Temp. m. 38°,4 ; pouls à 84. Potion tonique de Jaccoud. Un érysipèle s'etant déclaré dans un des bras, on fait des embrocations avec le perchlorure de fer. Le soir, la température est de 39°,5 ; pouls à 92. Urine avec beaucoup d'albumine et de bile.

5 avril — Temp. entre 38°,4 et 38°,6 ; pouls entre 88 et 72. Urines avec de l'albumine et de la bile. Un abcès s'étant formé au bras, on le dilate et il s'en écoule une grande quantité de sang noirâtre.

6 avril — Etat général bon. Temp. m. 38°,5 et pouls à 72. Le soir, temp. 37°,3 et pouls à 84. Urines comme le jour antérieur, potion Jaccoud ; lotions à l'eau phéniquée sur le bras. Dans la soirée, abondante émission d'urine contenant peu d'albumine et une forte proportion de bile.

7 avril — Temp. m. 36, pouls 84. Le soir, temp 36,7, pouls 68.— Urines dans le même état. Même traitement.

Jours 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14. Améliorations progressives. Convalescence.

Treizième observation

Pedro Figueira, Espagnol, 23 ans, demeurant rue D. Manoel 24, est entré le 22 avril 1883, ayant quelques heures de maladie seulement. Symptômes de la 1ere période franchement marqués. On administre 50 grammes d'huile de ricin et une potion diaphorétique avec 6 grammes de salicylate de soude. La température était de 38°,7 à 39°,3, le pouls de 78 à 76. Urines sans albumine et sans bile.

23 avril — Temp. 37°,2, pouls à 74. Urines peu albumineuses. On a fait 2 injections d'un 1/2 gramme de salicylate de soude, une dans la matinée, et une autre dans la soirée. Potion diaphorétique avec 6 grammes de salicylate.

24 avril — Temp. m. 37 ; le soir 36°,9, Pouls m. 74 ; le soir 60. Urine avec de l'albumine et peu de bile, éliminant du salicylate.

25 avril — et les jours suivants, l'amélioration se continue. Maladie avortée à la 1e période. Guérison.

Quatorzième observation

Julião Augusto Trigo, demeurant rue du Principe 108, Portugais, est entré le 21 mars. Phénomènes de la 2e période— Temp. m. 37°, 2, pouls à 64.— Urines contenant de l'albumine. On fait une injection hypodermique avec 3 décigrammes de salicylate de soude, dans la matinée ; le soir on répète l'injection avec la même dose.

Vésicatoire à l'hypochondre droit pour combattre une grande augmentation de volume du foie.

Eau alcoolisée pour boisson ordinaire. Vin de Porto 100 grammes. Le soir la température a été de 36°, 9 et le pouls à 66. Grande quantité d'albumine dans les urines. Etat général mauvais.

22 mars — Hoquet pendant toute la nuit. Nausées, oppression épigastrique. Beaucoup d'albumine dans les urines.— Respiration stertoreuse.— Orthopnée. Temp. m. 36°, 8, pouls 80. On administre : eau de mélisse 400 gr.; salicylate de soude 3 grammes. Elixir parégorique 8 grammes. Il y a du délire dans la soirée accompagné d'un pouls filiforme marquant 76 battements et d'une température de 39°. Plaintes lamentables.— Mort à 6 heures du soir. Ce malade avait déjà six jours de maladie.

Quinzième observation

Eduardo de Mello Cardozo, 13 ans, Portugais, demeurant rue d'Hospicio 126: Est tombé malade à 9 heures du soir le 23 mars et est entré à l'hôpital le 24.— Phénomènes de la 1e période.— Temp. 39°, 2; pouls à 108 dans la matinée. On prescrit l'huile de ricin et après effet, une potion contenant 4 grammes de salicylate de soude.— Urine sans albumine; le soir elle éliminait de l'acide salicylique. Le soir, temp. 40°, 1 et pouls à 92. On répète la dose de salicylate.

25 mars — Temp. m. 40°; pouls à 114. Urine sans albumine, mais contenant de l'acide salicylique.— Langue sèche — Soif.— Délire. On élève à 8 grammes la dose de salicylate de soude — Limonade sulfurique à volonté. Vésicatoire à l'épigastre.— Dans la soirée, vomissements noirs; la température est à 39°, 9 et le pouls à 96. Urines contenant de l'albumine et du salicylate. Ce dernier sel s'éliminait également par la sueur ainsi qu'on l'a vérifié au moyen du perchlorure de fer. On ordonne une potion ferro-iodée dans la soirée. A minuit, sommeil calme.

26 mars — Temp. m. 38° Pouls à 90. Urine très albumineuse. Le soir température 39° et pouls à 100. Agitation. — Vomissements que l'on essaye de modérer en administrant la potion de Rivière, on prescrit en outre un lavement purgatif avec de l'assafœtida et la potion ferro-iodée.

26 mars — Agitation. Sub-délirium. Anurie; le cathétérisme livre passage à un verre d'urine albumineuse. Temp. 38°, 2, pouls à 102. Le soir, délire furieux, vomissements noirs. Hematémèse. Mort.

Seizième observation

Manoel Borges, Portugais, 23 ans; malade depuis 1 jour, est entré le 29 mars. Phénomènes de la 1e période.— Pouls 82. — Temp. 38,° 5 dans la matinée. Le soir température de 39,° 5; pouls 80. Peu d'albumine dans les urines. Deux injections hypodermiques de salicylate, une à midi et l'autre à 6 heures du soir contenant chacune $^1/_2$ gramme de salicylate.

30 mars — Temp. 38,° 3 pouls à 64. dans la matinée. Le soir temp. 39,° 2, pouls à 70; albumine et acide salicylique dans les urines qui ne révèlent pas de bile. On fait une troisième injection d'un gramme de salicylate de soude. Etat général encourageant.

31 mars — Même état.

1 avril — Temp. m. 37,° 6, pouls à 68. Le soir températ. 37.° 6, pouls à 64. Urine avec assez d'albumine; il n'y a ni bile ni acide salicylique: on prescrit l'eau anglaise.

2 avril — Températ. m . 37°, 1, le soir 37°, 2. Pouls le matin 52, le soir 60. Urines comme le jour précédent; on continue l'eau anglaise.

3 avril — Convalescence.— La maladie a été enrayée à la 1e période.

Dix-septième observation

Joaquim Duarte de Oliveira, Portugais, 30 ans, demeurant rue du Principe 58, est entré le 3 avril après 3 jours de maladie. Symptômes de la 2e période. Temp. 39°, 2, pouls à 100. On prescrit l'huile de ricin, la potion ferro-iodée et une injection d'un 1/2 gramme de salicylate de soude.

4 avril — Temp. 40°, le pouls à 72. — On continue la potion. — On fait 2 injections hypodermiques de 0, 25 chacune de salicyltate de soude. Le soir, les urines révèlent de l'albumine et de la bile.

5 avril — Temp. m. 37.° 7 ;pouls à 72. Même potion. Nouvelle injection hypodermique de 0, 25 de salicylate de soude. Le soir, les urines révélaient de l'albumine et de la bile, la température étant de 39°, et le pouls à 88.

6 avril— Temp. 38°, 3 le matin, et 38.° 3 le soir. Pouls le matin à 92 et le soir à 88. Le matin albumine et bile dans les urines, le soir de l'albumine seulement. On continue la potion.

7 avril — Etat général bon. — Températ. 39°, 2, pouls à 84. Urine dans le même état. Même traitement.

8 avril — Températ. m. 36°,6, le soir 39.° 7. Pouls à 66 le matin, et 96 le soir. Même traitement.

9 avril — Températ. 37°,8, pouls entre 88 et 80. Urines dans le même état.

10 avril — Températ. 37°,6, pouls à 88 dans la matinée. Le soir, températ, 38°,3, pouls 88. Même médication. Urines comme le jour antérieur.

11 et 12 avril — L'amélioration continue. Convalescence.

Dix-huitième observation

José Pina, Portugais, 27 ans, demeurant rue de S. Leopoldo, est entré le 22 avril ayant seulement quelques heures

de maladie. Première période, températ. 39°,5 ; pouls à 88 le matin, et le soir températ. 39°,7 et pouls 92. Urine sans albumine ni bile. On prescrit l'huile de ricin et une potion diaphorétique avec 8 grammes de salicylate de soude.

23 avril — Temp. 39°,7. Le pouls à 102. Urines albumineuses contenant de l'acide salicylique ; continue la même potion.

24 avril — Temp. 38°,2, pouls entre 94 et 90. A 1 heure de l'après midi abondante diaphorèse, délire. On prescrit une potion calmante. A' deux heures, vomissement jaune. Urines albumineuses. On continue la même potion et on fait deux injections de salicylate de 1/2 gramme chacune.

25 avril — Temp. 37°,5. Urines dans le même état. Grande agitation. Dyspnée. Il est mort à 1 heure de l'après midi.

Dix-neuvième observation

João Perez, Espagnol, 35 ans, rue da Conceição n. 90, est entré avec un jour de maladie le 23 mars. Première période. Pouls à 92. Températ. 38°,8.

Urine sans albumine. On prescrit la potion de salicylate. Le soir températ. 38°,5. La nuit vomissement noir.

24 mars — Températ. m. 38°, pouls à 80. Le soir, températ. 38°,4, pouls à 84. On continue la potion avec 1/2 gramme de salicylate, on administre en outre la potion tonique de Jaccoud. N'a uriné qu'à huit heures du soir seulement et au moyen du cathéterisme qui a donné issue à 8 grammes d'urine contenant beaucoup d'albumine et assez de salicylate.

25 mars — Temp. m. 38°,3, pouls à 80. Agitation. Urines albumineuses, éliminant de l'acide salicylique obtenues au moyen du cathétérisme et seulement dans une proportion de quelques gouttes. Vésicatoire à l'épigastre. Le soir, temp. 38°,

pouls à 78. Limonade chlorhydrique. Injection d'un demigramme de salicylate de méthyle dans la région rénale.

Nouveau sondage à 7 heures du soir au moyen duquel on extrait 2 grammes d'urine contenant beaucoup d'albumine. Contractures dans les membres. Agitation, délire. Mort à minuit. Cas fulminant.

Vingtième observation

Antonio Pereira Nunes, Portugais, 27 ans, est entré le 26 mars, ayant un jour de maladie. Températ m. 38°,9, pouls à 100. Urines sans albumine. Les symptômes font classifier la maladie dans la 1e période. On ordonne l'huile de ricin, et ensuite une potion avec 6 grammes de salicylate de soude. Limonade sulfurique à volonté. Le soir la température a été de 39°,2, le pouls à 100.

27 mars — Temp. 40°, pouls marque 100 battements. On continue la potion avec 7 grammes de salicylate. Les urines présentaient le soir peu d'albumine et une forte proportion d'acide salicylique ; on n'y découvrait aucune trace de bile. Le soir la température a été de 40°,1 ; le pouls marquait 104 pulsations.

28 mars — Températ 38°,2, pouls à 108. Urines avec de l'albumine et de l'acide salicylique, pourtant sans bile. On continue la potion avec 4 grammes d'acide salicylique.

29 mars — Température 37°. Pouls à 68 dans la matinée. Urines avec de l'albumine et de l'acide salicylique. Le soir, température 36°,5, pouls à 73.— Même traitement. Etat encourageant.

30 mars — Température m. 36°,1 et le soir 38°,2, pouls le matin 68, le soir 72. Eau anglaise et vin de Porto.

1 avril — Température durant la journée 37°, pouls à 54. Même traitement.

2 avril — Température entre 36°,9 et 37°,2, pouls entre 58 et 56. Urines sans albumine. On continue l'eau anglaise.

3 avril — Franche convalescence. La maladie a avorté à la première période.

Vingt-et-unième observation

Manoel Gomes Coelho, Portugais, 25 ans, demeurant impasse de Bragance n. 10. Est entré le 4 avril ayant quelques heures de maladie.— Phénomènes de la première période. Température 38°,9, pouls à 88.— Beaucoup d'albumine dans les urines. On prescrit de l'huile de ricin. Injection hypodermique de 0,8 de salicylate de soude.— Potion iodo-ferrée.

5 avril — Température m. 37°,8, pouls à 72 — Température le soir 37°,8, pouls à 78. Urine avec beaucoup d'albumine, mais sans bile et sans acide salicylique. On continue la potion.

6 avril — Température m. 37°,5, et le soir 38°,9, pouls le matin à 68 et le soir à 60. Urines avec beaucoup d'albumine. Même traitement.

7 avril — Température m. 37°,8, et le soir 37°,3. pouls le m. 64 et dans la soirée 63. Urines le soir sans albumine, sans bile et sans acide salicylique.

8 avril — Température entre 37° et 37°,4, pouls à 52 et 56. Urines albumineuses. Même potion.

9 avril — Franche convalescence.

Vingt-deuxième observation

Manoel Rodrigues Lerios, espagnol, 19 ans, demeurant rue des Andrades n. 4. Est entré le 11 avril avec un jour de maladie.— Symptômes de la première période. Température m. 39°,2; pouls à 100. On prescrit huile de ricin et potion avec un gramme de salicylate de soude.

Le soir, température 39°,8, pouls à 100. N'a pas uriné. On pratique deux injections hypodermiques de salicylate de soude d'un 1/2 gramme chacune.

12 avril— Température m. 40°,2, le soir 40°, pouls le matin et le soir 95. Il a uriné le soir, sans éliminer d'albumine, ni bile, ni acide salicylique. On prescrit une potion avec huit grammes de salicylate de soude.

13 avril— Température 38°,2, pouls à 84.— Urine avec beaucoup d'albumine, sans bile, mais éliminant de l'acide salicylique. Même traitement.

14 avril— Température entre 37°,6 et 38, pouls à 60. On fait une injection avec 0,25 de salicylate de soude. Intérieurement une potion avec quatre grammes du même sel.— Urines sans albumine et éliminant beaucoup d'acide salicylique.

15 et 16 avril— Améliorations progressives.— Température 37°, pouls à 46°.— On donne la potion tonique de Jaccoud. Guérison.

Vingt-troisième observation

Antonio Rodrigues Lima, Portugais, demeurant rue de S. Pedro n. 37 est entré le 21 mars avec les symptômes de la première période. Température m. 39°,8, pouls à 104. Urines sans albumine. On prescrit une potion avec 10 grammes de salicylate de soude. Le soir température 39°,5, pouls à 104.

22 mars— Température 37°,9, pouls à 90. On continue la même potion.

23 mars— La température monte à 39°,5 et les pulsations à 112. Urines avec de l'albumine et de l'acide salicylique. Il prend une potion avec 12 grammes de salicylate de soude.— Température le soir 38°,7, urines sans albumine.

24 mars— Température m. 37°,6, pouls à 80. Urines sans albumine, mais avec de l'acide salicylique. On continue la

potion avec 1/2 gramme de salicylate de soude. On prescrit également la potion tonique de Jaccoud. Le soir, température 37°,8 ; pouls à 80.

25 mars — Température m. 36°,6, pouls à 74. Urines dans le même état.— Même traitement. Le soir, la température a été de 37°,1 ; le pouls à 72.

26 mars — Température entre 36°,9 et 36°,1, pouls à 60. On prescrit la potion tonique de Jaccoud.

27 mars — Température 36°,5, pouls 56-58.

28 mars — Convalescence — Maladie avortée à la première période.

Vingt-quatrième observation

Joaquim de Almeida, Portugais, 29 ans., demeurant rue d'Espirito Santo 37, est entré le 11 avril ayant huit jours de maladie. Il présentait les symptômes de la 2e à la 3e période. Temp. m. 38°,4, pouls à 80. Hémorrhagies buccales et gengivales. Urines ayant beaucoup d'albumine.

On a administré une potion contenant 1/2 gramme de salicylate de soude alternant avec une potion au perchlorure de fer. Le soir la température était de 39°,1 et le pouls à 84.

12 avril — Temp. m. 38°,1, pouls à 72. Le soir températ. 37°,1, pouls 68. Urines avec de l'albumine et de la bile. Même traitement.

13 avril — Temp. entre 36°,8 et 37°,1, pouls à 68. Urines avec beaucoup d'albumine et un peu de bile. Potion tonique de Jaccoud.

14 avril — Températ 36°,1. Urines dans le même état. Les hémorrhagies continuent. On prescrit l'acide gallique. Le soir la températ. 36°,3, pouls à 52.

16, 17, 18 avril — L'amélioration continue, même traitement.

19 avril — Convalescence.

Vingt-cinquème observation

Alves do Valle, Portugais, demeurant rue des Ourives n. 129. Est entré le 21 mars présentant les phénomènes qui caractérisent le passage de la 1ere période à la 2e. Temp. 38°,2, pouls à 80. Foie très augmenté de volume. On prescrit une potion avec 3 grammes de salicylate de soude et un vésicatoire à l'hypochondre droit. Le soir la températ. a été de 39° et le pouls à 84 ; albumine dans les urines.

22 mars — Température 38°,4, pouls à 80. Urines dans le même état. Même traitement.

23 mars — Températ. 37°,2 ; pouls à 62 dans la matinée. Le soir, températ. 37°,5 ; urines sans albumine, mais éliminant de l'acide salicylique. On prescrit la potion tonique de Jaccoud.

24 mars — Temp. 37°,2, pouls à 64. Urines comme le jour précédent. Même traitement.

25 et 26 mars — Température et pouls normaux. Convalescence.

Vingt-sixième observation

Manoel Mendes Corrêa, Portugais, 20 ans, demeurant rue de la Misericordia 32, est entré le 27 mars ayant deux jours de maladie. Phénomènes de la 1e période. Prescription : huile de ricin et potion avec 6 grammes de salicylate de soude. La température qui dans la matinée était de 39°,8 et le pouls de 88 était dans la soirée de 38°,1 et le pouls encore de 88. Urines dans la matinée sans albumine, qui s'est manifestée dans la soirée ; elles ne contiennent ni bile, ni acide salicylique.

28 mars — Températ. m. 39°,7, pouls à 94. Urines sans albumine et sans bile, mais éliminant de l'acide salicylique. On continue la potion avec 7 grammes de salicylate. Le soir températ. 39°,1 et pouls à 84.

29 mars — Températ 37°, pouls à 76 dans la matinée. Urines dans le même état.

30, 31 mars, 1er et 2 avril — L'amélioration continue ; convalescence.

Vingt-septème observation

Paulo Alves Ramalho, Portugais, 16 ans, demeurant rue du Sacramento, est entré le 12 avril ayant quelques heures de maladie. Phénomènes de la 1ere période. Températ. 40°,1 ; pouls à 120 dans la matinée. On prescrit l'huile de ricin et deux injections hypodermiques de salicylate de soude le soir, et le matin de 0,5 gr. chacune.

En outre, on lui administre une potion avec 2 grammes de salicylate de soude. Le soir températ. 38°,5, pouls à 86. Le malade n'a pas uriné.

13 avril — Températ. m. 37°, et le soir 38°,2 , pouls à 84. Urines sans albumine. Même médication.

14 avril — Températ. 38°,3. Urines comme le jour antérieur. On continue la potion avec 2 grammes de salicylate. A midi, une injection avec 0,25 gr. de salicylate. Le soir, températ. 37°, 7, pouls à 80. Urine éliminant de l'acide salicylique.

15, 16 avril — Convalescence.

Vingt-huitième observation

João Maria Rodrigues, Portugais. 30 ans. Est entré le 21 mars. Phénomènes franchement accusés de la 1ere période. Températ. m. 40°, pouls, à 120. Urines avec de l'albumine. On prescrit 8 grammes de salicylate de soude. Le soir temp. 40°, 1, pouls à 104.

22 mars — Températ. 39°, 9, pouls à 104 ; langue sèche, urines albumineuses. Potion de salicylate 8 grammes. Limonade sulfurique à volonté. Injection hypodermique de 8 décigrammes de salicylate.

23 mars — La températ. a baissé à 37°, 5 et le pouls à 84. Urines très albumineuses, extraites par le cathétérisme. A 8 heures 1/2 du soir, vomissements noirs, délire. A 10 heures, état comateux. Mort à deux heures du matin. Cas fulminant.

Vingt-neuvième observation

José Farrios, espagnol, 20 ans ; est entré le 21 mars avec quelques heures de maladie. Symptômes de la 1ere période. Températ. m. 40°, 5 et pouls à 100 ; le soir températ. 40°, 8 et pouls à 114. A pris intérieurement 8 grammes de salicylate de soude. Urines sans albumine.

22 mars — Températ. 39°, 8, pouls à 98. Le soir, temp. 39°, 5 pouls, à 88. Albumine dans les urines. Même traitement.

23 mars — Températ. 39°, 5, pouls à 72. Dysurie. Epistaxis répétées et abondantes. Application du perchlorure de fer intérieurement et extérieurement.

24 mars — Temp. 39°, pouls à 120. Anxiété, délire, épistaxis. A sept heures et demi convulsions tétaniformes. A huit heures, coma, à huit heures vingt minutes mort. Cas fulminant.

Outre ces malades soignés à Jurujuba nous en avons eu d'autres à l'hôpital de Nossa Senhora da Saude, dont nous donnerons quelques renseignements, savoir :

I

Luiza Argent, Italienne, 50 ans, demeurant rue du Senado 149, entrée à 6 juillet 1883. Symptômes de la 1ere période.

Médication : Magnésie Murray avec de la teinture de cannelle.

Le 7 potion avec 4 grammes de salicylate de soude, qu'on répète les jours suivants.

Le 12, potion de Jaccoud.

Elle a eu son *exeat*, le 15 Juillet.

II

Maria do Rozario, Portugaise, 20 ans, demeurant rue 7 Septembre 98, entrée le 24 juillet, avec les symptômes de 1ere période. Elle a pris du salicylate de soude intérieurement. Le 30 du même mois elle est sortie convalescente.

III

Jacintha da Cruz, Portugaise, 33 ans, demeurant rue de Estrella n. 1, entrée le 6 juillet, 5 jours de maladie. Elle a pris, à l'entrée, du calomel et de l'huile de ricin. Le 7, on a prescrit 2 grammes de salicylate de soude intérieurement, et une injéction hypodermique de 40 centigrammes du même médicament, qu'on a répétée dans la soirée.

Le 8, elle a demandé son *exeat*.

IV

Santina Benati, Italienne, demeurant rue da Gamboa n. 30. Entrée le 14 octobre, avec 2 jours de maladie. Première période.

Traitement : Purgatif de magnésie, potion calmante avec de la morphine et salicylate de soude. Limonade vineuse. Guérie. Elle est sortie le 17.

V

Roza Roque, Italienne, 40 ans, démeurant rue d'Areal n. 22, entrée le 20 d'avril. 1ere période.

Traitement : Calomel, 0,6 gr.; et deux heures après, huile de ricin 30 grammes.

Le 21, eau de fleurs d'oranger, 400 grammes; salicylate de soude, 10 grammes ; sirop simple, 30 grammes. Vésicatoire à l'épigastre. Guérie.

Elle est sortie le 30.

VI

Maria Francisca Ferroti, Italienne, 28 ans, demeurant rue Santa Luzia. Entrée le 23 avril.

Traitement : Huile de ricin et calomel.

Le 24, salicylate de soude, 12 grammes. Vésicatoire à l'épigastre. Elle est morte le 25. Cas fulminant.

VII

Maria Rodrigues, Portugaise, 28 ans, demeurant rue d'Ajude n. 4. Entrée le 27 avril.

Traitement : Calomel, huile de ricin. Le 28, salicylate de soude, 8 grammes. Vésicatoire à l'épigastre. On continue le même traitement les jours suivants. Guérie. Elle est sortie le 3 mai.

VIII

Maria Minati, Italienne, 36 ans, entrée le 5 mars. Passage de la 1ere à la deuxième période. Elle a pris une potion contenant 4 grammes de salicylate de soude, dans les 5 premiers jours, et après la potion tonique de Jacco ud. Guérie. Elle est partie le 16 du même mois.

La mortalité des malades soignés à l'hospice de la Saude a donc été de 12 %, résultat très favorable.

Je n'ai choisi que les cas compris entre la 1ere et la deuxième période ; car, ainsi que je l'ai avoué depuis 1880, le salicylate de soude est impuissant pour enrayer les désordres de la 3me période. Autant je le préconise comme avantageux dans les deux premières périodes, surtout dans celle d'invasion, autant je le regarde inefficace dans la phase finale de la maladie. Ayant expliqué ainsi la thèse que je me suis posé moi-même, je réponds aux affirmations calomnieuses de ceux qui ont voulu faire croire qne ma statistique avait été détestable dans le seul but de mettre en discrédit ma méthode de traitement. Or, la mortalité n'a été que de 18 % pour la totalité des cas, ainsique nous venons de le prouver.

Maintenant passons à quelques réflexions, que je crois nécessaires.

Une des objections soulevées par quelques médecins au sujet du traitement de la fièvre jaune par les injections hypodermiques de salicylate de soude se rapportent aux lésions locales occasionnées par ces injections. Or, ces lésions ne se produisent qu'avec les solutions très concentrées, et se bornent à de petites escharres qui laissent des plaies qui suppurent quelques jours, mais qui ne peuvent mettre en péril la vie du malade. Si les solutions sont suffisamment diluées et si les injections sont pratiquées en divers points, on verra rarement se produire des abcès, les accidents se borneront à une aréole inflammatoire de couleur rose qui se dissipe au bout de quelques jours.

A propos des lésions locales je me suis suffisamment étendu dans le mémoire que j'ai publié en 1880. Il existe pourtant un accident sur lequel je n'ai rien dit dans ce travail et que je dois relater maintenant en détail ; accident qui n'a aucune

importance quant à la gravité, mais qui est entouré de circonstances effrayantes en apparence et qui pourraient faire porter un diagnostic erroné à un médecin non prévenu. En effet, il arrive que quelques malades de fièvre jaune, spécialement ceux qui ont des hémorrhagies, sont traités simultanément par les injections hypodermiques de salicylate de soude et une potion, contenant du perchlorure de fer. Tout le monde connaît la réaction caractéristique de l'acide salicylique qui consiste dans la production d'une belle couleur violette, lorsqu'on fait agir le perchlorure de fer. Or, cette réaction se produit très facilement dans l'organisme et devient visible aux points où ont été pratiquées les injections hypodermiques de salicylate. L'absorption de la totalité du liquide injecté demande un certain temps ; une portion du sel est retenue quelque temps dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané, surtout si un travail inflammatoire ou un engorgement se sont produits *in loco*. Or, le perchlorure de fer que le malade prend intérieurement en même temps, va rencontrer le salicylate dans les points injectés et y produire un salicylate de fer. Ce corps d'une couleur d'un violette intense s'infiltre sous la peau et forme autour de la piqûre de l'injection une tache couleur de vin, plus ou moins étendue, simulant à première vue une gangrène bien caractérisée. Un médecin peu instruit ou non prévenu prendrait pour tel cette extravasation violacée qui n'est en somme que le résultat d'une réaction chimique excessivement simple et un phénomène d'imbibition d'une substance tinctoriale, qui disparaît au bout de peu de jours sans l'intervention d'aucune médication spéciale.

J'ai déjà observé un grand nombre de fois ce fait curieux, ainsi que d'autres médecins qui ont employé ma méthode de traitement et qui ont administré en même temps le perchlorure de fer. A ce sujet je citerai un incident très singulier et qui

a donné lieu à un lamentable évènement. Je ne révélerai aucun nom afin de ne compromettre personne, mais je garantis l'anthenticité du fait. Un malade de fièvre jaune qui était traité par les injections de salicylate de soude et qui prenait en même temps le perchlorure de fer intérieurement, offrit dans l'un des bras sur lequel on avait pratiqué l'injection une vaste tache qui s'étendait de plusieurs centimètres autour de la piqûre. Le médecin assistant qui ne trouvait pas d'autre moyen d'expliquer le fait que l'attribuer aux propriétés irritantes du salicylate de soude, fut tellement frappé qu'il résolut de réunir plusieurs confrères en consultation. Les médecins appelés diagnostiquèrent une gangrène provoquée par la piqûre de l'injection. Après une solennelle discussion au sujet du moyen thérapeutique à employer, on décida l'amputation du bras!

Heureusement que se trouvait là un étudiant en pharmacie qui sauva la situation et le malheureux malade. En présence de cette détermination des experts et se rappelant de la réaction qui se passe entre l'acide salicylique et le perchlorure de fer, réaction qu'il avait souvent constatée *in vitro* au laboratoire de chimie organique de la Faculté, demanda la permission aux médecins pour faire remarquer que le cas actuel ne réclamait pas cette indication extrême, puisqu'il s'agissait d'une réaction chimique qui s'était passée sous la peau du malade, simulant une gangrène, mais que cette gangrène n'existait pas et que le diagnostic était évidemment erroné. Les médecins recommencèrent l'examen et ne tardèrent pas à donner raison à l'étudiant. Ils constatèrent alors que la température dans les points où la tache violacée avait son siège n'avait pas baissé, qu'aucune odeur désagréable ne s'en dégageait et que l'état général de l'individu n'était pas en relation avec une lésion locale si étendue. En vue de ces faits, ils changèrent de résolution et abandonnèrent le sinistre projet d'amputation.

On attendit ; la tache se dissipa peu à peu par une résorption lente et le malade se rétablit. Il faut remarquer qu'à ce moment les plus cruelles imprécations commençaient à s'élever contre ma méthode thérapeutique ; je m'estime fort heureux que le hasard ait voulu qu'à ce moment fût présent un de mes élèves plus intelligents qui ainsi d'une seule fois fit trois actes méritoires, puis qu'il donna aux médecins une leçon de chimie, corrigea leur diagnostic erroné et épargna au malade une mutilation et peut-être la mort.

Depuis les nouvelles études que j'ai faites et dont l'exposé est contenu dans cet ouvrage, de nouveaux facteurs étiologiques se sont présentés et dont il est nécessaire de tenir compte au point de vue thérapeutique. La production de diverses ptomaïnes par suite du travail de destruction que les microbes exercent sur les matières albuminoïdes du sang et de tous les tissus, donnent lieu à des perturbations qui ne peuvent être atténuées par le seul usage du salicylate.

Ce sel attaque le microbe, le rend inoffensif, le tue, mais le fait, en règle générale, lorsqu'il a déjà produit des ptomaïnes toxiques qui à leur tour vont déterminer des manifestations excessivement graves. En somme, outre l'agent parasiticide, il serait nécessaire de disposer d'un antidote chimique de ces ptomaïnes, qui de concert avec cet agent mette rapidement fin aux désordres causés par le microbe et ses produits d'élaboration. C'est un désidératum de plus à atteindre pour le perfectionement de la thérapeutique du typhus ictéroïde.

A propos du traitement, je ne puis me dispenser de consacrer quelques mots à une des manifestations les plus graves de la fièvre jaune, l'anurie, la terrible anurie, symptôme qui a résisté à tous les médicaments, à toutes les tentatives, même les plus énergiques. Nous devons dire avec Béranger-Féraud : « Dans la première période de la fièvre jaune, il y a toujours diminution de la sécrétion urinaire, quelquefois suspension

complète de cette fonction, et on a pensé que cette rétention des éléments uro-poiëtiques dans le sang était une des plus puissantes causes des accidents ultérieurs. L'idée de donner des diurétiques se présentait tout naturellement, et alors le nitrate, l'acétate de potasse ont été mélangés aux boissons. Amic employait dans ce but la râpure de la racine de l'arada (petiveria alliacea, de la famille des phytolaccacées), mais il ne pouvait pas mieux que les autres rétablir le cours de l'urine, de sorte qu'il y renonça. Je crois, pour ma part, que l'indication de rétablir le cours des urines est pressante, mais je crois aussi que les médicaments dits diurétiques ne produisent malheureusement pas d'effet suffisamment efficace. »[1]

Je suis parfaitement d'accord avec Féraud ; l'anurie est pour moi le symptôme le plus terrible de la fièvre jaune.

Il constitue pour moi une véritable équation clinique : anurie égal à mort. Déjà João da Rosa pendant la première épidémie qui a sévi à Pernambuco à la fin du XVII[e] siècle disait : « La suppression des urines est un signe de mort et je n'ai jamais vu ou ouï dire qu'un malade y ait jamais échappé quelles que soient d'ailleurs les diligences que l'on a faites dans ce but. [2] »

Après avoir acquis la certitude de l'inutilité de tous mes efforts en employant tous les diurétiques, j'eus l'idée d'avoir recours aux injections sous-cutanées d'éther et d'essence de térébenthine, mais sans résultat favorable. Je fus amené à faire cette tentative ayant en vue le mécanisme de l'anurie. Elle est dûe à l'obstruction des canalicules urinaires par les détritus des microbes et par une substance hyaline, outre la compression de ces canalicules produite par les infarctus apoplectiques.

---

[1] Béranger-Féraud - Op. cit., pag. 394.

[2] Ferreira da Rosa.— Tratado unico da constituição pestilential de Pernambuco, disputada 1ª duvida 4.

Je me suis souvenu du rémède de Durande dans les cas de calculs biliaires et j'espérais que l'éther ou l'essence de térébenthine agiraient mécaniquement en désobstruant ces canalicules et rétablissant la filtration urinaire. Dans certains cas, j'ai noté que le cours de l'urine se rétablissait, mais le malade ne tardait pas à succomber au bout de quelques minutes.

En dernier recours je fis usage de l'acide picrique en injections hypodermiques. Dans quelques cas de dysurie je suis arrivé à régulariser la fonction rénale. On sait que l'acide picrique a la propriété de se combiner avec l'urée et de former un picrate d'urée. Or, l'urée en s'accumulant dans le sang des anuriques et sa décomposition donnant des produits toxiques, je pensai qu'en la faisant entrer en combinaison dans l'organisme avec l'acide picrique, cette décomposition ne se produirait pas et que le picrate d'urée serait éliminé au fur et à mesure sans produire de désordre, d'autant plus que l'acide picrique jouit d'une action élective sur l'organe rénal dont il accélère le pouvoir de filtration. Dans les cas d'anurie confirmée, aucune de ces prévisions théoriques ne s'est réalisée dans la pratique ; c'est pourquoi tout l'effort des cliniciens doit consister non pas à aller chercher un remède à l'anurie, mais à trouver un moyen d'empêcher sa manifestation. Cependant, l'acide picrique m'a paru utile dans les cas de dysurie, ce qui me porte à appeler sur ce médicament l'attention des médecins.

ANNEXES

SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LONDON
LIBRARY
2-JUN1939

Rapport sur les inoculations préventives de la fièvre jaune durant l'épidémie qui a régné en 1883 et 1884, à Rio de Janeiro et présenté à S. Ex. M. le conseiller ministre et sécrétaire d'Etat de l'Empire par le Dr. Domingos José Freire, professeur de chimie organique et biologique de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro, président de la Junte Centrale d'Hygiène etc.

Excellence

Le cycle épidémique de la fièvre jaune qui a commencé à se manifester depuis le mois d'Octobre de l'année passée étant terminé et de rares cas sporadiques se montrant actuellement, je crois de mon devoir en qualité de commissionné par le gouvernement impérial pour étudier cette maladie, de porter à la connaissance de V. Ex. d'une manière succinte le résultat pratique des recherches que j'ai faites depuis le 15 mars 1883, date à laquelle j'ai été chargé de cette tâche aussi ardue que flatteuse pour moi par M. le conseiller Leão Velloso, ministre de l'Empire à cette époque.

Devant m'occuper de tous les détails qui se rattachent à cette question dans l'ouvrage *Doctrine microbienne de la fièvre jaune*, déjà en voie de publication par ordre du gouvernement impérial, je me bornerai pour le moment à soumettre à V. Ex. les travaux qui se rattachent au problême des inoculations préventives, point capital et but final vers lequel tendent depuis le commencement les études que j'ai entreprises.

Je ferai en de brefs chapitres l'exposition des faits fondamentaux qui m'ont amené à essayer sur l'espèce humaine ce moyen prophylactique et les résultats de cette première expérience qui peuvent déjà être appréciés sur une grande échelle, attendu qu'aussitôt pratiquées les vaccinations s'est déclarée l'épidémie de fièvre jaune qui a enlevé près de 700 victimes.

I

BASES POUR LA VACCINATION

C'est seulement après de longues et patientes expériences sur le pouvoir virulent du microbe de la fièvre jaune que je fus encouragé à l'inoculer dans l'organisme humain. J'ai compris dès le commencement l'immense responsabilité qui pèserait sur ma conscience au cas où un seul désastre viendrait réduire à néant la série de mes déductions. Je peux assurer à V. Ex. que dans cette grave question j'ai procédé avec toute la précaution, avec tout le scrupule, toute la prudence requise en pareils cas et la preuve c'est que jusqu'à ce jour je n'ai pas eu à me repentir d'un seul de mes actes tendant à élucider le problème de la prophylaxie de la fièvre jaune, en dépit des intrigues de mes adversaires et des tristes expédients aux quels ils ont eu recours pour satisfaire leur animosité contre moi.

Je ne pouvais pourtant rien craindre, parceque j'ai fait reposer toutes mes expériences sur les bases les plus certaines de l'expérimentation physiologique et pathologique comparées et que j'ai répété les faits un très grand nombre de fois et sous les formes les plus diverses d'intensité et d'organisation animale.

En premier lieu je me suis occupé de vérifier la nature contagieuse de la maladie, ce que j'ai mis hors de doute au moyen d'inoculations chez des animaux doués de réceptivité du sang d'individus attaqués de la fièvre jaune ; je transmis la maladie d'animal à animal, de la même manière que dans son évolution naturelle elle se transmet d'homme à homme, résultat que j'ai exposé dans une petite brochure intitulée : *Études expérimentales sur la contagion de la fièvre jaune*.

Après avoir démontré le contage non seulement par ces inoculations, comme également par l'examen cadavérique des animaux qui présentaient des lésions en tout semblables à celles rencontrées chez l'homme, je m'occupai de chercher un procédé pour l'atténuation du virus microbien et je remarquai qu'après un certain nombre de cultures successives faites avec toute la rigueur scientifique, le microbe perdait une grande partie de son activité virulente et pouvait, sans produire la mort être inoculé chez les mêmes animaux doués de réceptivité qui avaient servi aux démonstrations de la nature contagieuse de la maladie.

En effet les cochons d' Inde qui étaient tous morts sous l'influence des inoculations directes du sang et des cultures très virulentes, ont résisté aux cultures atténuées même lorsqu'on leur injectait cinquante centigrammes ou un gramme d'une seule fois.

Ces animaux présentaient à peine une légère élévation de température, de l'amaigrissement, et d'autres symtômes qui se dissipaient au bout de trois ou quatre jours et revenaient ensuite à l'état normal primitif. Il existe encore à ce moment dans mon laboratoire plusieurs animaux inoculés depuis plus d'un an et dont la santé n'a souffert aucune atteinte.

Cette remarquable atténuation des cultures m'a tellement frappé que je m'occupai aussitôt de vérifier si les animaux inoculés avec ces cultures gagnaient ou non l'immunité lorsqu'on leur injectait du sang virulent tiré d'individus affectés de fièvre jaune.

Chez 12 animaux *vaccinés quelques jours avant avec des cultures atténuées* l'injection de ce sang n'a pas produit la mort, tandis que d'autres animaux non vaccinés aux quels on a pratiqué la même injection en même temps sont tous morts.

Je me dispose à répéter la même expérience sur une plus grande échelle à la prochaine épidémie, vu qu'actuellement je ne dispose plus de cultures ayant une virulence mortelle.

Ces douze cas avaient néanmoins une grande valeur pour moi et comme j'avais démontré physiologiquement dans plus de 50 expériences sur des animaux l'innocuité des cultures atténuées, j'avais des bases assez sûres pour me croire autorisé à essayer sur l'espèce humaine les inoculations préventives en me servant des mêmes cultures.

II

COMMENT ON PRÉPARE LES CULTURES

Je n'ai jamais inoculé chez l'homme du sang ou toute autre humeur extraite directement du cadavre ou d'un malade de fièvre jaune, comme on a essayé insidieusement d'en propager le bruit.

Je procédai de la manière suivante :

J'ai fait passer le sang de malades de fièvre jaune au travers d'une série étendue d'animaux, auxquels je l'inoculai successivement et c'était le sang de ces animaux que je soumettais ensuite à la culture ; et après avoir transplanté les cultures plus de quatre fois

que je commençais à les inoculer chez l'homme et cela après avoir préalablement vérifié sur des animaux si elles étaient capables de produire des accidents d'une certaine gravité.

Je fais cette réflexion pour que l'on voie que je n'ai jamais procédé à la légère. Il est évident qu'étant ainsi preparées les cultures du microbe qui étaient inoculées à l'homme représentaient une génération déjà fort éloignée du microbe primitif, une dixième ou douzième descendance qui gardait ses caractères de configuration et de développement propre de l'espèce et était caractérisée uniquement par une notable diminution de l'énergie microbienne.

L'atténuation s'explique par le nouveau milieu dans lequel j'ai placé les micro-organismes, en leur faisant traverser des organismes d'animaux inférieurs et en les cultivant ensuite dans des ballons stérilisés, contenant du bouillon de bœuf, de la gélatine ou du lait.

Il convient de faire remarquer que dans les intervalles épidémiques les cultures s'atténuent d'elles-mêmes et le microbe se ressent de telle sorte de l'influence de l'air, que si dans un cas sporadique on retire du sang d'un malade pour l'inoculer ensuite quelques heures après sur un animal, il arrive très souvent qu'il n'est pas attaqué par la maladie.

C'est pour cette raison que les cas sporadiques sont en général moins graves que les cas épidémiques ; le microbe sporadique est déjà plus ou moins atténué par les influences naturelles.

Je suis heureux de déclarer à V. Ex., que ma méthode d'atténuation des cultures par transplantation d'une espèce animale à une autre espèce vient d'être appliquée avec succès par M. Pasteur pour graduer le virus hydrophobique, le transportant du chien, chez le cochon d'Inde, chez le singe, etc.

III

COMMENT ON VACCINE [1]

La timidité de mes premiers essais ne m'a pas permis comme cela était naturel d'introduire dans l'organisme humain une forte

---

[1] Après avoir été vaccinées presque toutes les personnes présentaient les symptômes suivants: céphalalgie supra ou intra-orbitaire, douleurs contusives le long de la colomne vertébrale ou dans les membres, élévation de température (de quelques dixièmes de degré à un degré) sentiment de faiblesse générale, quelquefois langue couverte de saburre, nausées et rarement vomissements, chez quelques uns j'ai noté l'injection des conjonctives. Ces phénomènes n'ont jamais forcé personne à garder le lit.

dose de culture microbienne. Pour cette raison j'ai employé dans presque toutes les vaccinations la méthode endermique et c'est seulement sur 20 personnes que j'ai injecté dernièrement par voie hypodermique les mêmes cultures.

Les cultures étaient tirées de ballons Pasteur avec tout le soin nécessaire pour éviter l'entrée de germes étrangers et conservées dans de petits flacons de 4 à 8 grammes préalablement stérilisés par la chaleur et bouchés à l'émeri, sur la pointe d'une lancette à vaccination on recueillait quelques gouttes du liquide préalablement versé dans un verre de montre bien propre et introduites ensuite sous la peau au moyen de cinq à six piqûres, en laissant à demeure le plus longtemps possible la pointe de l'instrument afin de bien assurer l'absorption. Le point choisi pour pratiquer l'inoculation était la région deltoïde.

Lorsqu'on fait usage de la méthode hypodermique on introduit dans la seringue de Pravas près d'un gramme de liquide et on injecte suivant le procédé usuel.

C'est à ce dernier procédé d'inoculation au quel je donnerai dorénavant la préférence parceque c'est le plus sûr puisqu'on a la certitude que tout le liquide employé va exercer son influence préservatrice.

IV

NOMBRE DES PERSONNES VACCINÉES ET CONDITIONS DANS LESQUELLES ELLES SE TROUVAIENT

J'ai pratiqué 418 vaccinations sur l'espèce humaine, non seulement un mois avant l'épidémie, mais encore dans la période de la plus grande intensité de l'épidémie.

L'expérience a démontré que les conditions les plus favorables pour être attaqué et succomber de la fièvre jaune sont :

1° Le non-acclimatement. C'est pour cette raison que les étrangers nouvellement arrivés sont préférés par la maladie, ainsi que les nationaux venant d'endroits où la maladie ne règne pas habituellement.

2.° Un âge compris : *a* entre 16 et 30 ans (maxinum de fréquence) *b* entre 31 et 45 ans ; *c* entre moins d'un an et 15 ans.

De 45 à 60 ans la maladie est plus rare et à partir de 60 ans elle est excessivement rare.

3.° Une forte constitution qui d'ailleurs coïncide avec les limites des âges déjà signalés.

4.° De mauvaises conditions hygiéniques, surtout l'agglomération d'individus offrant des conditions de réceptivité dans des habitations anti-hygiéniques.

Eh ! bien ; j'ai cherché à vacciner seulement les individus compris dans ces conditions de réceptivité morbide ; à la vérité les 418 personnes vaccinées peuvent être réparties de la manière suivante :

1° Ages

De 16 à 30 ans.....	241 —	Intensité	maximum.
De 31 à 45 ans.....	94 —	»	intermédiaire.
De moins d'un an à 15 ans.....	64 —	»	»
De 46 à 60 ans.....	13 —	»	minimum.
Sans déclaration d'âge.....	6 —	»	»
Total.....	418		

2° Nationalités

Portugais.....	158
Italiens.....	122
Français.....	11
Espagnols.....	9
Anglais.....	1
Allemands.....	1
Suisses.....	1
Américains du nord.....	1
Argentins.....	1
Hollandais.....	1
Polonais.....	1
Brésiliens.....	111
	418

Observation importante.— Les 111 brésiliens venaient à de rares exceptions près, des hauts plateaux (intérieur de la province de Rio de Janeiro) ou des provinces du sud, de Minas Geraes, S. Paulo ; peu des provinces du nord ; ils étaient donc tous dans les conditions les plus favorables de réceptivité morbide.

3.º Temps de séjour au Brésil

De quelques jours.....	39
D'un mois jusqu'à un an.....	166
De deux à cinq ans.....	114
De plus de cinq ans.....	26
	345

Il y a 73 personnes pour lesquelles il n'y a pas de déclaration de temps de séjour, mais dans ce nombre se trouvent inclus beaucoup d'enfants ayant de quelques mois ou de peu d'années.

La plus grande partie des vaccinés habitaient des *estalagens* (*) et demeuraient dans des quartiers où la maladie a l'habitude de sévir avec le plus de violence, c'est-á-dire, à Cidade Nova, dans le centre du commerce, et le littoral, depuis la plage de Santa Lucia jusqu' à Botafogo, dans toute son extension et dans son voisinage.

J'ai vacciné à Vassouras 37 personnes ; mais justement ces personnes devaient faire le voyage de Rio pendant la saison épidémique et pour cette raison avaient tenu à se prémunir.

De plus, on sait que tout dernièrement ont sévi à Vassouras des épidémies mortifères de fièvre jaune, et il paraît que plusieurs cas sporadiques se seraient déjà déclarés cette année.

Pour ce motif, nous ne pouvons ni ne devons négliger comme élément de statistique les vaccinations pratiquées à Vassouras.

V

RÉSULTAT DES VACCINATIONS

Pendant la saison épidémique un grand nombre des vaccinés ont été attaqués par la maladie, mais d'une façon tout à fait bénigne.

L' épidémie terminée, on a constaté jusqu'au moment de la présentation de ce rapport qu'il était mort de la fièvre jaune plus de 650 personnes non vaccinées.

---

[1] Chambres étroites où s'agglomèrent les ouvriers, principalement ceux d'origine étrangère.

D'un autre côté, sept personnes *parmi les vaccinés* figurent sur les listes de décès comme étant mortes de la maladie, et même ainsi il règne des doutes très bien fondés sur l'exactitude du diagnostic de différents cas ; pour ce motif je dois faire observer à V. Ex. qu'il ne m'a été possible de vérifier le diagnostic que pour deux de ces malades.

Admettons pourtant que les décès aient été au nombre de sept ; même ainsi le taux pour cent serait excessivement favorable, puis qu'il serait à peine de 1,6 pour cent.

Il y a eu des agglomérations entières *d'estalagens* dont j'ai vacciné presque tous les habitants épargnées par l'épidémie ; ceux seulement qui s'étaient refusés à se faire vacciner étaient morts comme désignés fatalement par la maladie, comme cela est arrivé rue du Général Caldwell n. 79, du Senado et d'Areal, comme aussi dans les îles de Nitheroy (Mocangué, Conceição, etc).

Enfin, dans un grand nombre de maisons où cohabitaient *des personnes vaccinées et non vaccinées*, ces dernières ont été attaquées mortellement au lieu que les personnes vaccinées étaient attaquées très légèrement ou même complètement épargnées.

Le fait sur lequel nous devons insister est le suivant :

D'octobre 1883 jusqu'à cette date il s'est produit plus de 650 décès de personnes non vacinées et dans le même laps de temps il est à peine mort sept des personnes vaccinées.

Ces 650 décès se rapportent à des individus qui se trouvaient dans des conditions identiques à celles où étaient les 418 vaccinés, comme cela ressort des données suivantes, dans lesquelles nous établissons une comparaison entre les uns et les autres :

1.° Ages des non vaccinés morts de la fièvre jaune

De 16 à 30 ans	353
De 31 à 45 ans	158
De mois à 15 ans	88
De 46 à 60 ans	36
Au dessus de 60 ans	5
Sans déclaration d'âge	10
Total	650

Nota.— Dans ce total se trouvent compris les décès depuis octobre 1883 jusqu'à juin 1884. Depuis juin jusqu'à ce jour il s'est produit un grand nombre de cas sporadiques mortels.

2.° Nationalité des décédés non vaccinés

Portugais	361
Italiens	126
Espagnols	30
Anglais	18
Allemands	13
Français	12
Norwégiens	5
Suédois	3
Américains du nord	2
Autrichiens	2
Argentins	1
Africains	1
Belges	1
Hollandais	1
Russes	1
Etrangers	577
Brésiliens	73
	650

Etablissons un parallèle synoptique entre les conditions dans lesquelles nous prîmes les personnes qui se sont soumises à la vaccination et celles dans lesquelles se trouvaient les personnes décédées non vaccinées:

Nous avons vacciné de 16 à 30 ans	238	personnes
» » » de mois à 15 ans	64	»
Morts non-vaccinés de 16 à 30 ans	353	»
» » » de mois à 15 ans	88	»

Ces chiffres montrent qu'entre ces deux limites d'âge j'ai vacciné plus ou moins autant de personnes qu'il en est mort de la maladie non-vaccinées et comprises dans les mêmes limites d'âge toute proportion gardée.

Il y avait donc toutes probabilités pour que ces personnes vaccinées soient attaquées par l'épidémie.

D'un autre côté ;

Nous avons vacciné de 31 à 45 ans.....	94	personnes
» » » de 46 à 60 ans.....	13	»
Morts non vaccinés de 31 à 45 ans.....	159	»
» » » de 46 à 60 ans.....	37	»

Par conséquent, nous avons également vacciné entre ces dernières limites d'âge un nombre plus ou moins proportionnel de personnes à celui des non-vaccinées qui sont mortes dans les mêmes limites.

En somme, nous nous sommes placés, quant aux âges, dans les conditions voulues de réceptivité.

Il nous paraît superflu de démontrer le même fait au point de vue de la nationalité.

En effet, j'ai vacciné 307 ètrangers et il est mort 575 étrangers non vaccinés.

Les nationaux que j'ai vaccinés venaient tous des provinces ou de l'intérieur et offraient, par conséquent, toutes les conditions de réceptivité.

Aucun d'eux n'est mort de la fièvre jaune.

Les résidences des décédés non vaccinés sont une preuve qu'ils se trouvaient dans les mêmes foyers épidémiques et sous l'influence des mêmes causes d'insalubrité que les individus vaccinés.

Nous pourrons nous convaincre de ces faits par la confrontation des deux listes nominales jointes aux annexes.

Quoique les documents officiels que j'ai consultés ne relatent pas le temps de séjour au Brésil des décédés non-vaccinés, l'expérience a toutefois prouvé que le plus grand nombre de décès a toujours lieu dans la première période de cinq ou six ans de séjour dans le pays infecté.

C'est pour cette raison que j'ai choisi entre ces limites les individus destinés à l'expérience ; 26 parmi eux seulement étaient au Brésil depuis plus de cinq ans, condition qui ne leur conférait pas même ainsi une complète immunité.

Je regrette de ne pouvoir établir, d'après ces données le nombre d'étrangers qui se trouvaient dans la ville pendant la saison épidémique, dans les mêmes conditions approximativement que celles où étaient les personnes vaccinées ; c'est le seul élément qui me manque pour la statistique.

On conçoit que c'est un calcul excessivement difficile, principalement dans des pays, qui, comme le nôtre, ne possèdent pas de régistres d'inscription réguliers, tant d'étrangers que de nationaux.

On doit encore faire entrer en ligne de compte les oscillations quotidiennes dues aux changements de résidence, variable qui ne peut être estimée d'une façon absolue, et on comprendra que cet élément devra nous être toujours peu favorable, toutes les fois que nous nous disposerons à faire des expériences embrassant une population étendue. Toutefois nous pouvons arriver à une approximation par un moyen indirect.

Nous devons partir d'un principe général, consacré par l'expérience dans tous les pays, à savoir :

Que dans les épidémies très intenses la mortalité atteint la proportion de 80, 75, et 50 °/₀ et dans celles de moyenne intensité 35, 30 et 20 °/₀. Tous les auteurs qui ont écrit sur la fièvre jaune sont d'accord plus ou moins sur ces chiffres, qui sont également vrais chez nous, comme il est facile de le prouver.

D'un autre côté, pour connaître la proportion des attaqués dans les conditions de réceptivité dans lesquels nous avons pris nos vaccinés, nous devons nous aider des résultats obtenus dans les autres pays. Ainsi, d'après des données, établies avec soin par le Dr. Jemble, qui a publié sur l'épidémiologie du Sénégal un mémoire (1881), on a vérifié que pendant l'épidémie de cette année, parmi les étrangers qui avaient de 1 à 3 ans de séjour dans cette région 3 sur 4 étaient attaqués et 2 sur 3 mourraient, ce qui pour le premier cas fournit un taux pour cent de 75 °/₀ et dans le second de 66, 6 °/₀.

Partant du principe établi — que la mortalité dans les épidémies de grande et moyenne intensité ne varie pas sensiblement d'un pays à un autre, — nous pouvons calculer, en nous appuyant sur ces deux taux pour cent, au moins approximativement, quel est le nombre de personnes jouissant de réceptivité qui pendant la dernière épidémie se trouvaient dans notre foyer épidémique, et par suite comparer le taux pour cent des morts vaccinés avec celui des morts non-vaccinés. Considérons les 650 non-vaccinés qui sont morts, et à peine sept vaccinés dans le total de 418 ; admettons, en outre, que la dernière épidémie a été d'une intensité moyenne et dont le taux pour cent a été de 35 °/₀, hypothèse qui est d'accord avec la statistique de l'hôpital de Jurujuba.

Par conséquent, étant admise comme base la relation directe entre la mortalité et la réceptivité qui se vérifie par l'expérience, on voit que dans l'épidémie passée le calcul étant établi sur 100 individus de 1 à 3 ans de séjour dans cette ville 39,4 devront être attaqués et de ceux-ci 13,7 devront avoir succombé. Ce résultat admis, on calcule

que le nombre de personnes attaquées a été de 1873, approximativement.

Si nous calculons le nombre des personnes jouissant de réceptivité qui se trouvaient dans cette ville durant l'épidémie dans des conditions presque semblabes à celles des vaccinés, nous trouverons le nombre approximatif de 4737.

Ce chiffre étant admis probable, la mortalité pour 100 étant de 13,7 pour ceux qui jouissent de réceptivité et de 1, 6 pour 100 chez les vaccinés, il s'ensuit évidemment que la mortalité des vaccinés a été de huit fois et demi plus petite que celle des non-vaccinés (1).

Or, un semblable résultat est plus favorable que celui obtenu par la vaccine contre la variole, puis que, d'après les calculs de Bousquet, la *mortalité produite par la variole chez les non vaccinés est cinq fois plus grande que chez les vaccinés.*

On pourra objecter que la base de mes calculs est arbitraire, mais certainement celui qui élèvera pareille objection ne sera pas capable de proposer une autre base meilleure, et, de bonne foi, s'il allait chercher la relation exacte entre les vaccinés et les non-vaccinés jouissant de receptivité, il trouverait probablement un résultat encore plus favorable à nos expériences.

Les brillants résultats obtenus dans nos premières expériences nous créent l'obligation de continuer de nouvelles séries d'éxpériences, et je puis assurer V. Ex. qu'en communiquant un peu plus d'activité aux cultures, l'immunité sera conférée presque d'une manière absolue.

Je n'ai pas la prétention de vouloir réaliser l'infaillible, ce qui est une utopie, lorsqu'il s'agit de sciences biologiques. M. Pasteur, lui-même, qui pourtant agit sur des animaux et non sur des hommes, n'a pas obtenu un préservatif mathématiquement absolu en procédant aux investigations sur le charbon et le choléra des poules.

En effet, Chamberland, l'un de ses plus zélés disciples, dit que dans l'année 1881, la mortalité des animaux vaccinés contre le charbon a été de 1 sur 740 et celle des non-vaccinés a été de 1 sur 73, c'est-à-dire, que la mortalité des vaccinés a été neuf fois moindre que celle des non-vaccinés. D'un autre coté, il résulte du rapport presenté par M. Boudet en 1882 que chez les moutons d'Eure et Loire vaccinés il meurt un

---

1 C'est une proportion qui se rapproche beaucoup de celle obtenue par Pasteur dans la vaccination contre le charbon, vu que les dernières expériences faites en France démontrent que la mortalité des vaccinés est de 9 à 10 fois inférieure à celle des animaux non-vaccinés.

animal sur 288 et de ceux qui ne sont pas vaccinés il en meurt 1 sur 27, c'est-à-dire, que la mortalité a été de 9 à 10 fois moindre.

Après cette exposition, je crois devoir présenter à V. Ex. la relation circonstanciée des individus vaccinés, comme aussi celle des décès causés par la fièvre jaune, parmi lesquels on pourra vérifier les noms du très petit nombre de vaccinés qui par exception ont succombé. Ce relevé a été fait d'après des documents officiels.

Une des difficultés contre lesquelles nous avons lutté pour établir notre statistique consistait dans le fait qu'un grand nombre de personnes avaient des noms semblables et mêmes égaux; dans un grand nombre de cas la divergence entre les résidences et les âges ont servi à établir la différence; lorsque pourtant il existe une coïncidence entre toutes ces indications, V. Ex. comprendra combien il est difficile de découvrir la vérité.

Nous avons été obligés de nous livrer à de longues et minutieuses perquisitions pour dissiper les doutes qui pouvaient se produire au sujet de l'identité de certains individus, travail d'autant plus épineux et ingrat qu'il s'est trouvé des intéressés pour répandre l'obscurité et l'incertitude sur le résultat de nos recherches.

Dans la liste nominale qui accompagne ce rapport dans la colomne des observations V. Ex. rencontrera les particularités relatives aux individus vaccinés qui figurent au nombre de sept dans la liste des décès avec le diagnostic de fièvre jaune et dont les noms sont les suivants :

1.° Antonio de Oliveira Nunes, 21 ans, portugais; au Brésil depuis huit mois et résidant *morro* Viuva.

2.° Emilio Butti, 25 ans, italien; au Brésil depuis trois mois et demeurant plage de Santa Luzia n. 73.

3.° Joaquim Alves Pinheiro, portugais, 26 ans, arrivé au Brésil depuis un an et habitant le *morro* Viuva.

4.° Joaquim Ferreira da Silva, portugais, 22 ans, il y a six ans au Brésil, même résidence.

5.° Manoel Antonio, portugais, 33 ans, depuis un jour au Brésil, même résidence.

6.° Thome Simões, portugais, 22 ans, au Brésil depuis huit jours, même résidénce.

7.° Celestina Felitte, italienne, 16 ans, depuis 2 ans au Brésil, résidant rue du General Caldwell n. 15.

Nous notons que dans la rue du Areal n. 16 nous avons vacciné un Salvador Nocelli et qu'il figure son homonyme dans la liste des décès,

mais avec la résidence du General Caldwell n. 79. Or nous sommes allés dans cette auberge prendre des informations et toutes les personnes présentes nous ont affirmé qu'aucun des vaccinés n'avait succombé ; que la personne portant le même nom qui était morte n'était pas vaccinée, et que l'individu vacciné était parti pour l'Italie vers la fin de l'épidémie. Le maître de l'hôtellerie et un grand nombre de locataires qui nous ont fourni ces renseignements sont prêts à en attester l'authenticité par écrit, si cela est nécessaire.

Résumant, nous avons par conséquent sept vaccinés qui ont succombé sur 418 et ainsi repartis:

Nationalités

Portugais	5
Italiens	2
	7

Ages

De 21 à 26 ans	5
De 33 ans	1
De 16 ans	1
	7

Résidences

Morro da Viuva	5
Rue de Santa Luzia	1
Rue do Areal	1
	7

Temps de séjour au Brésil:

De ..... jours	2
De 3 à 8 mois	2
De 1 à 2 ans	2
De 6 ans	1
	7

On voit que le plus grand nombre de décès a eu lieu au *Morro* da Viuva ; pourtant il résulte de recherches faites sur les conditions de ce quartier dans la saison épidémique que l'élément paludéen est venu compliquer tous les cas et a été très probablement la cause de la terminaison fatale

de la plus grande partie d'entre eux. Quoiqu'il en soit, la maladie n'a pas cherché de préférence les vaccinés de cet endroit, comme méchamment on a cherché à l'établir, d'autant plus que le Dr. Pinto Portella et d'autres médecins ont soigné un grand nombre de personnes non vaccinées attaquées de la fièvre jaune et qui habitaient le *Morro* da Viuva et les endroits circomvoisins.

Tel est, Monsieur le Ministre, ce que j'ai cru devoir communiquer au gourvernement impérial, pour me paraître d'importance capitale pour arriver à éteindre un des plus cruels fléaux qui affligent l'humanité ; sollicitant du gouvernement impérial l'appui qu'il n'a cessé de m'accorder et donnant à V. Ex. l'assurance que si de mon côté je n'ai reculé devant aucun effort pour mener à bonne fin le difficile mandat dont je suis chargé, j'ai également rencontré chez mes auxiliaires tout le zèle, tout l'intérêt, tout le dévouement possibles ; ce qui m'impose le devoir de recommander leus bons services à l'attention de V. Ex.

La nature des travaux que j'ai distribués à chacun d'eux sera spécifiée en détail dans mon rapport — Doctrine microbienne de la fièvre jaune — que j'espère avoir l'honneur de présenter prochainement au gouvernement impérial.

Dieu Garde V. Ex.— Illm. et Exm. M. le Conseiller Dr. Felippe Franco de Sá, Ministre et Sécrétaire d'Etat de l'Empire.

Dr. *Domingos José Freire.*

ANNEXE 2

1.° NOMS DES PERSONNES VACCINÉES AVEC LA CULTURE ATTÉNUÉE

2.° NOMS DES PERSONNES NON VACCINÉES QUI SONT MORTES DE LA FIÈVRE JAUNE

RELATION DES PERSONNES VACCINÉES AVEC LA CUL

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
1	Annibal Vincenzi	23 ans.	Italien
2	Annibal Arthur de Vasconcellos Martins	5 »	Portugais
3	Adolpho Sant'Anna	13 »	Espagnol
4	Alcibiades Figueiredo Pereira	7 »	Brésilien
5	Alcides Ignacio Nogueira da Gama	7 »	Brésilien
6	Albino Francisco Maia	30 »	Portugais
7	Alexandre Giangola	24 »	Italien
8	Amelie	44 »	Anglais
9	Algello Rogero	13 »	Italien
10	Augusto Gonçalves Martins	17 »	Brésilien
11	Angelo Pauliello	25 »	Italien
12	Angela Tambosca	25 »	Italien
13	Augusto Ferreira Baptista	28 »	Portugais
14	Assunta Mullieri	40 »	Italien
15	Alfredo da Costa Lobo	23 »	Brésilien
16	America de Figueiredo Barros Vasconcellos	16 »	»
17	Alfredo Ribeiro de Azevedo	29 »	»
18	Alvaro Pereira de Figueiredo	16 »	»
19	Americo Pereira de Figueiredo	17 »	»
20	Augusto Daniel de Araujo Lima	20 »	»
21	Alfredo Francisco da Costa	19 »	»
22	Antonio Ramiz	3 »	Espagnol
23	Antonio Sampero	21 »	»
24	Antonio Gentil	17 »	Italien
25	Antonio Chrix	45 »	»
26	Antonio Salvador	34 »	»
27	Antonio Gentil	24 »	»
28	Antonio Marcos	28 »	»
29	Antonio Gil	16 »	»
30	Antonio Perrota	18 »	»
31	Antonio Ciaccio	17 »	»
32	Antonio Ribetta	34 »	»
33	Antonio Joaquim Leite de Rezende	28 »	Portugais
34	Antonio Rodrigues	26 »	»
35	Antonio Carneiro	43 »	»
36	Antonio Prata	30 »	»
37	Antonio Crescente	20 »	Italien
38	Antonio Duarte Pinto	23 »	Portugais
39	Antonio Gomes	24 »	»
40	Antonio Marques Coimbra	40 »	»
41	Antonio Ramos	36 »	»
42	Antonio da Silva Gamelleiro	20 »	»
43	Antonio Cesar	15 »	Brésilien
44	Antonio Jorge	11 »	Italien
45	Antonio Corrêa de Figueiredo Pereira	40 »	Brésilien
46	Antonio Veiga	24 »	Portugais
47	Antonio José Fernandes	31 »	»
48	Antonio Evangelista	21 »	»
49	Antonio de Azevedo Estrella	14 »	»
50	Antonio de Avellar Andrade	25 »	»
51	Antonio Gato	30 »	Italien
52	Antonio Francisco	40 »	»
53	Antonio Racciato	27 »	»

TURE ATTÉNUÉE DU MICROBE DE LA FIÉVRE JAUNE

RESIDENCE	TEMPS DE SEJOUR AU BRESIL
R. de Areal n. 16	Depuis 2 ans.
R. do Cotovello n. 11	» 7 jours
Nictheroy	» mois
Vassouras	
R. S. Roberto n. 11	» 1 mois et 10 jours
Montagne da Viuva	» 4 ans
R. do General Caldwell n. 79	» 1 an
Hôpital da Saude	» 1 »
R. do General Caldwell n. 79	» 13 mois
	» 3 ans
R. do General Caldwell n. 79	» 1 an
» » »	» 4 mois
Traverse de Theatro n. 1 C	» 4 mois
R. Santa Luzia n. 78	» 16 mois
Armação (Nictheroy)	
Vassouras.	
»	
»	
»	
R. Theophilo Ottoni	» 5 ans
Vassouras.	
Nictheroy	» mois
»	» »
	» 3 »
R. General Caldwell n. 46	» 3 ans
» » »	» 1 an
» » »	» 1 »
» » »	» 4 ans
R. do Senado n. 97	» 1 an
R. do Senado n. 118	» 4 »
R. de Areal n, 18	» 4 »
R. do Général Caldwell n. 16	» 3 jours
Quai da Saudade	» 4 ans
» »	» 5 »
» »	» 4 »
Montagne da Viuva	» 1 an
R. do Riachuelo n. 189	» 5 ans
R. Théophilo Ottoni n. 89	» 2 mois
Ile Mocanguê	» 4 ans
Nitheroy, hopital de S. João Baptista	» 5 »
Quai da Saudade	» 6 mois
» »	» 5 ans
Vassouras	»
Traverse do Paço n. 15	» 8 mois
Vassouras	
Ile Mocanguê	» 4 ans
Ile da Conceição	» 9 »
» »	» 3 »
R. do Hospice n. 11	» 1 moi
Serraria	
R. do General Caldwell n. 79	» 4 mois
» » »	» 2 ans
» » »	» 1 an

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
54	Antonio Vieira de Mello	43 ans	Portugais
55	Antonio Oliveira Nunes	21 »	»
56	Antonio Pinto da Silva	23 »	»
57	Antonio de Oliveira	26 »	»
58	Antonio Bastos	26 »	»
59	Antonio da Rocha Leão	6 »	Brésilien
60	Antonio Ferreira Fernandes	42 »	Portugais
61	Antonio Joaquim da Silva	40 »	»
62	Antonio Augusto Pires Liberal	14 »	»
63	Antonio Custodio do Porto Vianna	34 »	»
64	Antonio Marcelino da Silva	24 »	»
65	Antonio Moschi	30 »	Italien
66	Antonio Contesano	26 »	»
67	Americo Olbers dos Santos	2 » et demi...	Brésilien
68	Agostinho Hernandez	50 ans	Espagnol
69	Anna Augusta de Lima	11 »	Brésilienne
70	Anna Emilia da Silva	16 »	Portugaise
71	Antonio Nunes Andrade	25 »	Portugaise
72	Angelo Grocie	27 »	Italien
73	Braz Pelusi	28 »	»
74	Bento Antunes de Oliveira	14 »	Portugais
75	Bento Alves Moreira	36 »	»
76	Braz Vianna	18 »	Brésilien
77	Bernardo Salvador de Azevedo	25 »	Portugais
78	Bepnardo Veiga	25 »	«
79	Bernardino José de Oliveira	45 »	»
80	Candizane Domenico	35 »	Italien
81	Carolina Carvalheira	50 »	Brésilienne
82	Carmelia Amelia Caruzo	47 »	Italienne
83	Carmine Pollola	18 »	»
84	Cosmo Ditri	31 »	Italien
85	Clementina Zaphyra	33 »	Italienne
86	Christina Secta	25 »	»
87	Cantazona Salvador	18 «	»
88	Carlo Cioccio	19 »	«
89	Custodio José Ribeiro da Cunha	25 »	Portugais
90	Carlo Gentil	15 »	Italien
91	Carlos Guhl	32 »	Allemand
92	Carmo Thomas	27 »	Italien
93	Carbono Giuseppe	24 »	»
94	Camillo Pedorio	25 »	»
95	Cincinnato Henrique da Silva	26 »	Brésilien
96	Carlos Alberto Ferreira Brandão	29 »	»
97	Constantino Xavier	26 «	»
98	Charles Vautelet (E)	30 »	Français
99	Cicero Ramini Lapa	18 »	Italien
100	Bonifacio Ferreira	40 »	Portugais
101	Bernardino Diocleciano da Silva	14 »	Brésilien
102	Domingo Scadino	12 »	Italien
103	Domingos Saint Martin	37 »	Francais
104	Domenico Briengardi	43 »	Italien
105	Domenico Delrosso	27 »	»
106	Domenico Ciapetti	31 »	»
107	Domingos Marques dos Reis	20 »	Portugais
108	Domingos Ferreira de Almeida	23 »	»
109	Custodio Joaquim	26 »	»
110	Domingos Olivette	30 »	Italien
111	Domingos Fernande	21 »	Portugais
112	Domingos Seabra	28 »	»

RESIDENCES	TEMPS DE SEJOUR AU BRESIL
Montagne da Viuva	Depuis 4 mois
» »	» 8 »
» »	» 3 ans
» »	» 2 »
» »	» 1 »
R. do Sénateur Vergueiro n. 3.	» mois à Rio
R. da Saudade	» 13 mois
»	» 18 mois
Quai de Botafogo n. 220	» 15 mois et demi
R. do Cattete n. 237	» 4 ans
R. do Sénateur Euzebio n. 43	» 15 jours
R. do Areal n. 16	» 5 ans
»	» 5 »
R. da Saude n, 120.	
Pavuna	» 18 mois
Vassouras, élève d'une institution à Rio.	
R. do Cotovello n. 11	» 8 jours
Traverse de S. Sebastião n. 15 (Castello)	» 6 mois
R. General Caldwell n. 79	» 5 »
R. do Areal	» 2 ans
R. do Uruguayana n. 36	» jours
Quai da Saudade	» 5 mois
R. Municipal n. 3	« 3 ans à Rio
Montagne da Viuva	» 14 mois
Ponta da Arêa	» 5 ans
R. da Uruguyana n. 36	» jours
R. de Areal	» 2 ans
Gambôa	« 3 » à Rio
R. do Général Caldwell n. 16	» 2 mois
R. do Senado n. 118	» 1 ans
R. do Général Caldwell n. 79	» 1 »
R. do Senado n. 97	» 2 »
»	» 18 mois
R. do Areal n. 18	» 18 »
»	» 4 ans
Hôpital de S. Jeão Baptista de Nictheroy	» 5 »
Traverse do Paço n. 15	» 8 mois
Vassouras	» 4 ans
R. do Areal n. 21.	» 2 »
»	» 1 ans
R. do Général Caldwell n. 79	» 1 »
R. Bella da Princeza n. 58	» 2 ans à Rio
R. do Sénateur Vergueiro n. 3	» 1 mois à Rio
Avenue Magalhães	» mois à Rio
R. Marquez d'Abrantes n. 72	» 3 ans
R. Saldanha Marinho n. 3 A	» 15 jour
Ponta da Areia	» 9 mois
R. do Hospicio n. 11	» 1 ans à Rio
R. do Areal n. 18	» 1 ans
»	» 4 »
R. do Uruguaiana n. 36	» 3 »
»	« 1 »
R. Areal n. 18	» 9 »
Quai da Saudade	» 18 mois
» »	» 8 jour
» »	» 8 mois
Traverse do Paço n. 5	» 10 »
Ile Mocanguê	» 6 »
Montagne da Viuva	» 3 »

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
113	Domingos de Magalhães	31 ans	Portugais
114	Donato Juliano	34 »	Italien
115	Domenico Roanero	24 »	»
116	Donato Zocco	27 »	»
117	Egydio Antomazzon	16 »	»
118	Eugenio Ramirez	8 »	Espagnol
119	Eugenio Pujot	17 »	Français
120	Eva Guilhermina Guedes	7 mois	Italien.
121	Etelvina, fille de João de Aguiar	8 »	»
122	Emilia Elisa de Vasconcellos Martins	31 ans	Portugais
123	Eufrasia Corrêa de Figueiredo	42 »	Italien
124	Eulina de Freitas Guimarães	14 »	»
125	Elvira de Freitas Guimarães	14 »	»
126	Eduardo da Costa Lobo Fils	23 »	»
127	Ernesto Muller	43 »	Suisse
128	Eugenio	30 »	Brésilien
129	Emilio Butti	25 »	Italien
130	Eduardo Ernesto de Oliveira	33 »	Brésilien
131	Bibiana	12 »	»
132	Fracisco Antoniveon	14 »	Italien
133	Francisco St. Martin	27 »	Français
134	Francisco Garofo	17 »	Italien
135	Francisco Pereira	.....	Portugais
136	Francisca Leonor	60 »	»
137	Francisco Litero	40 »	Italien
138	Francisco Pacheco	19 »	Portugais
139	Francisco Affonso	45 »	»
140	Francisco Cordevil Siqueira Mello	27 »	Brésilien
141	Francisco Mendes	21 »	Portugais
142	Francisco Moreira Pereira	16 »	»
143	Francisco Oliveira	30 »	»
144	Francisco Marzulo	26 »	Italien
145	Francisco Fernando	16 »	Portugais
146	Francisco da Silva Guimarães	16 »	Brésilien
147	Francisco de Sá Carvalho	33 »	»
148	Francisco Bianchi	24 »	Italien
149	Francisco Gervasio	23 »	»
150	Francisco Alves da Rocha	43 »	Portugais
151	Florimundo Torres Golindo	25 »	Brésilien
152	Felicio Laposta	31 »	Italien
153	Felisberto Antonio de Oliveira	14 »	Portugais
154	Felizardo Toscano Leite Ferreira	20 »	Brésilien
155	Felippa	21 «	»
156	Fernando Tavares Werneck	19 »	»
157	Felicio Habitante	28 »	Italien
158	Giuseppe Ferrer	22 »	»
159	Gregorio de Pardo	32 »	»
160	Gabriel Butirão Dias	34 »	Portugais
161	Giacomo Pulverelli	22 »	Italien
162	Guilherme Madeicha	19 »	Portugais
163	Giuseppe Biancho	10 mois	Italien
164	Gennaro Paiol	23 ans	»
165	Guiomar Corrêa de Figueiredo	13 »	Brésilien
166	Giuseppe Gervasio	33 »	Italien
167	Gustave Chandron	35 »	Français
168	Giacomo Planta	18 »	Italien
169	Gaulino Chavia	29 »	«
170	Gama Lobo (veuve)	19 »	États-Unis
171	Henrique Parronto	9 «	Espagnol
172	Humberto Ponce de Leão	20 »	Portugais
173	Herminia Cesar	17 »	Brésilien

RESIDENCES	TEMP DE SEJOUR AU BRÉSIL
Vassouras.....	Depuis 8 ans.
R. do Areal n. 21.....	» 3 »
R. do Général Caldwell n. 79.....	» 1 »
» »	» 1 »
R. do Areal.....	» 4 »
Nitheroy.	» mois.
R. da Assembléa 33.....	» 2 »
R. do Senado n. 92.	
R. do Cotovello n. 11.....	» 7 jours.
Vassouras.	
»	
»	
Armação.	
R. de Gonçalves Dias n. 76.....	» 15 mois.
R. do Senador Vergueiro n. 3.....	» 1 » à Rio.
R. de Santa Luzia n. 78.....	» 3 »
Vassouras.	
R. do Senador Vergueiro n. 3.....	» 1 » à Rio.
R. do Areal n. 16.....	» 30 »
R. do Areal n. 16.....	» 3 »
R. do Général Caldwell n. 79.....	» 6 ans.
.....	» 15 jours.
Hop. da Saude.....	» 4 ans.
R. do Areal n. 18.....	» 2 mois.
M. da Viuva	» 3 ans.
Ile do Vianna.....	» 7 mois.
R. Itamaraty n. 13.....	» 7 » à Rio.
Vassouras.....	» 3 ans.
»	» 3 »
R. de Santa Luzia n. 36.....	» 3 ans et demi.
» 78.....	» 4 ans.
Quai da Saudade.....	» 1 an.
R. da Quitanda n. 95.....	» 7 mois à Rio.
»	
R. do Général Caldwell n. 79.....	» 4 ans.
»	» 1 an.
R. da Alfandega n. 212.....	» 1 mois.
.....	» 1 » à Rio.
R. do Général Caldwell n. 79.....	» 1 an.
R. da Uruguayana n. 36.....	» jours.
R. da Pedreira da Gloria n. 32.....	» 4 ans à Rio.
R. do Sénateur Vergueiro n. 3.....	» 3 mois.
Traverse de Santa Rita n. 28.....	» 3 » à Rio.
R. do Général Caldwell n. 79.....	» 6 ans,
»	» 1 mois.
»	» 2 ans.
Ponta d'Areia.....	» 1 an.
R. do Général Caldwell n. 79.....	» 18 mois.
Ile das Cobras.	» 1 an.
R. do Général Caldwell n. 79.	
»	» 4 mois.
Vassouras.	
R. do General Caldwell n. 79.....	» 2 ans.
Tijuca.....	» 2 mois et demi.
R. do Saldanha Marinho n. 3 A.....	» 15 jours.
»	» 15 »
R. do Cosme Velho n. 27.....	» 18 mois.
Nitheroy.....	» »
R. do Général Camara n. 13.....	» 2 »
Vassouras.	

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
174	Hermenegildo Antonio de Oliveira Barbosa.....	16 ans.	Portugais.....
175	Hermenegildo Rodrigues Villaças.....	23 »	Brésilien.....
176	Henri Bonnel.....	32 »	Français.....
177	Isabelle Leitão.....	19 »	» .....
178	Idalina.....	8 »	Brésilien.....
179	Ignacio Antonio da Maia.....	22 »	» .....
180	Ignacia Maria de Faria.....	47 »	» .....
181	Ignacio Joaquim Ribeiro.....	12 »	» .....
182	Isidoro Manoel da Silva.....	14 »	» .....
183	José Limongi.....	22 »	Italien.....
184	José Scarameno.....	46 »	» .....
185	José Bonifacio Junior.....	17 »	Brésilien .....
186	José Guisepeddi.....	35 »	Italien.....
187	José Gonsalves Borlido.....	13 »	Portugais.....
188	José Avena.....	25 »	Italien.....
189	José Paladini.....	26 »	» .....
190	José Salvador de Azevedo.....	28 »	Portugais .....
191	José Valente Coutinho.....	24 »	» .....
192	José de Sá Catharino.....	30 »	» .....
193	José Ventura.....	31 »	» .....
194	José de Souza Ferreira.....	28 »	» .....
195	José Pinto.....	33 »	» .....
196	José da Rocha.....	21 »	» .....
197	José Gomes de Azevedo Junior.....	21 »	» .....
198	José Moraes da Fonseca.....	26 »	» .....
199	José de Souza.....	11 »	» .....
200	José Maria Eduardo.....	34 »	» .....
201	José Maria Borges.....	30 »	» .....
202	José de Souza.....	25 »	» .....
203	José Pinto.....	35 »	» .....
204	José de Oliveira.....	35 »	» .....
205	José de Oliveira.....	32 »	» .....
206	José Francisco dos Santos.....	35 »	» .....
207	José da Silva Pereira.....	16 »	» .....
208	José Cardoso.....	33 »	Brésilien.....
209	José Teixeira.....	31 »	Portugais.....
210	José Pinto de Souza.....	25 »	» .....
211	José Alegria.....	12 »	» .....
212	José Rodrigues França.....	23 »	Brésilien.....
213	José de Oliveira Ferraz.....	.....	Portugais.....
214	José Marques de Mattos.....	24 ans.	» .....
215	José Tavares Junqueira.....	23 »	» .....
216	José Luiz Tavares.....	25 »	» .....
217	José da Motta Pinto.....	24 »	» .....
218	José de Magalhães.....	38 »	» .....
219	José Fernandes.....	27 »	» .....
220	José Imbriaga.....	26 »	Italien.....
221	José de Sá Pereira.....	20 »	Brésilien.....
222	José Farinha.....	25 »	Portugais.....
223	José Joaquim.....	20 »	» .....
224	José Dias dos Santos.....	26 »	» .....
225	José Ferreira Carcareiro.....	41 »	» .....
226	José de Avellar Fernandes (Dr.).....	23 »	Bresilien.....
227	José Ignacio de Avellar Werneck.....	37 »	» .....
228	José Joaquim dos Santos.....	24 »	Portugais.....
229	José Antonio de Araujo.....	25 »	» .....
230	José Ferreira de Oliveira.....	18 »	Brésilien.....
231	Ignacio Tito da Silva.....	20 »	» .....
232	Izabel Julia Goulart.....	29 »	Portugais.....
233	João Francisco Fernandes.....	23 »	» .....
234	José Seabra dos Santos.....	27 »	» .....

RÉSIDENCE	TEMPS DE SEJOUR AU BRÉSIL
R. de Gonçalves Dias n. 74	Depuis 2 ans à Rio.
R. dos Benedictinos n. 6	» 2 »
R. Silveira Martins n. 50	» 1 mois.
R. Luiz de Camões n. 22	» 8 »
Vassouras	
»	
Nictheroy	
R. Duque de Saxe n. 17	Depuis 2 ans à Rio.
Nictheroy	» 2 mois.
R. Général Caldwell n. 79	» 2 mois et ½.
» » »	» 4 mois.
	» 4 jours à Rio.
R. Général Caldwell n. 79	» 1 an.
R. do Senado n. 82	» 4 mois et ½.
Largo do Catumby n. 46	» 1 an.
R. do Areal n. 18	» 5 ans.
Montagne da Viuva	» 3 »
»	» 10 »
»	» 5 mois.
»	» 8 jours.
»	» 8 mois.
»	» 2 ans et ½.
»	» 3 ans.
»	» 1 an.
R. do Riachuelo n. 40	» 1 mois.
»	» 18 »
»	» 6 »
P. da Saudade	» 8 »
»	» 9 »
»	» 10 »
»	» 4 ans.
M. da Viuva	» 11 ans et ½.
P. da Saudade	» 13 ans.
Ponta d'Areia	» 16 mois.
R. Conde d'Eu 264	» 8 ans à Rio.
P. da Saudade	» 2 mois.
R. Conde d'Eu n. 188	» 15 »
Trav. do Paço	» 2 ans.
Vassouras	
»	» 4 ans.
Ponta d'Areia	» 9 »
Ile Mocanguê	» 3 »
»	» 14 mois.
Ponta d'Areia	» 8 »
»	» 11 »
Ponta d'Armação	» 2 »
R. Général Caldwell n. 79	» 2 ans et ½.
R. da Ajuda n. 56	Arrivé d'Europe depuis 9 mois.
M. da Viuva	Depuis 2 ans.
»	» 2 mois.
»	» 16 jours.
R. do Cotovello n. 11	» 8 »
Vassouras	
Serraria	
M. da Viuva	» 1 jour.
»	» 7 mois.
R. 1° de Março n. 70	» jours à Rio.
»	» » »
R. V. de Itauna n. 76	» 12 ans.
Montagne da Viuva	» 16 mois.
»	» 5 ans.

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
235	João Thomasi	31 ans.	Italien
236	João Garcia Fontes	9 »	Brésilien
237	João Lopes	35 »	Portugais
238	João Penaforte	10 »	Brésilien
239	João Antonio Pereira Junior	10 »	»
240	João Souza de Oilveira	18 »	Portugais
241	João L. de Freitas Brandão	16 »	Brésilien
242	João Joaquim Loureiro	28 »	Portugais
243	João Ferr ira Soares	31 »	»
244	João Gomes	47 »	»
245	João	49 »	Brésilien
246	João Ricardo da Costa	15 »	»
247	João Rodrigues Teixeira da Fonseca	16 »	»
248	João Thomaz de Araujo	39 »	»
249	João Bianco	44 »	Italien
250	Joanna de Miranda Gama	29 »	Brésilien
251	João Liparoni	24 »	Italien
252	João Baptista	13 »	»
253	Joanna Cabrera	9 »	Espagnole
254	Janun Salvador	24 »	Italien
255	Janun Joanne	23 »	»
256	Joaquim Cardoso Vicentes	22 »	Portugais
257	Joaquim Alves Pinheiro	26 »	»
258	Joanna Hernandes	47 »	Espagnole
259	Joaquim Antonio da Silva Cardozo	18 »	Portugais
260	Joaquim Martins Neves	24 »	»
261	Joaquim Martins Pereira	37 »	»
262	Joaquim Teixeira da Silva	22 »	»
263	Joaquim Francisco	38 »	»
264	Joaquim Fernandes	25 »	»
265	Joaquim Gomes da Costa Pinto	28 »	»
266	Joaquim Veiga de Azevedo	30 »	»
267	Joaquim de Oliveira	33 »	»
268	Joaquim Alves	25 »	»
269	Joaquim Ferreira do Talho	28 »	»
270	Julio da Costa	28 »	»
271	Julia da Rocha Leão	9 »	Brésilien
272	Jeronymo Alves	26 »	Portugais
273	Jacintho Dias da Costa	33 »	»
274	Julieta	18 »	Brésilien
275	Justiniana	24 »	»
276	Joaquim José Lourenço	31 »	Portugais
277	Jorgé Serzedello	18 »	»
278	José Joaquim Lopes	23 »	»
279	José de Avellar Fernandes (Dr.)	23 »	Brésilien
280	José da Silva	21 »	Portugais
281	Luiz Secta,	25 »	Italien
282	Luigi Rossie	39 »	»
283	Luigi Selvaggio	31 »	»
284	Luigi Raymundo	33 »	»
285	Lovise Bonnel	25 »	Français
286	Luigi Cravo	23 »	Italien
287	Léon Cellino	34 »	Français
288	Leonor Placidina Brotero	18 »	»
289	Lourenço Seati	24 »	Italien
290	Leopoldo Vieira Corrêa de Castro	18 »	Brésilien
291	Leopoldino	60 »	»
292	Leopoldo Baptista Torres	19 »	»
293	Leonor do Freitas Brandão	28 »	»
294	Marcolino Leão	18 »	Portugais
295	Miguel Orlinger	25 »	Italien

RESIDENÇE	TEMPS DE SEJOUR AU BRÉSIL
R. do Areal n. 16	Depuis 4 ½ ans.
R. do Senado n. 82	
Quai da Saudade	» 1 mois.
R. Guarany n. 35	
Vassouras	
»	» 3 ans.
»	
R. Souza Cruz n. 196	» 8 jours.
Ile do Mocanguê	» 13 ans.
Ponta d'Areia	» 10 mois.
R. Sénateur Vergueiro n. 3	» 4 mois à Rio.
R. Rio Comprido n. 64	» 15 » .
Traverso Santa Rita n. 28	» 20 » .
Vassouras	
R. Santa Luzia n. 36	» 8 » .
R. Sénateur Euzebio n. 312	» 1 mois et demi à Rio.
R. Saldanha Marinho n. 3. C	» 15 jours.
»	» 15 » .
Nictheroy	» mois.
R. Général Caldwell n. 79	» 4 » .
»	» 4 » .
Montagne da Viuva	» 8 jours.
»	» 1 an.
Pavuna	» 18 mois.
Montagne da Viuva	» 1 an.
»	» 18 mois.
»	» mois.
»	» 6 jours.
»	» 6 » .
Ile do Mocanguê	» 1 mois.
R. Souza Cruz n. 19 C	» 8 jours.
Ponta da Areia	» 6 mois.
Montagne da Viuva	» 6 » .
»	» 1 an.
»	» 6 ans.
Quai da Saudade	» 5 mois.
R. do Sénateur Vergueiro n. 3	» 3 » à Rio.
Ponta da Areia	» 2 ans.
Montagne da Viuva	» 19 mois.
R. Sénateur Vergueiro n. 3	» 4 » à Rio.
»	» 4 » .
Montagne da Viuva	» 6 mois.
R. do Hospice n. 11	» 18 » à Rio.
Montagne da Viuva	» 1 an.
Vassouras	
Montagne da Viuva	» 15 jours.
R. do Senado n. 118	» 5 mois.
Traverse do Paço n. 15	» 30 » .
Ile dos Ratos	» 7 ans.
R. Santa Luzia n. 78	» 2 » .
R. Silveira Martins n. 50	» 1 mois.
R. Général Caldwell n. 79	» 14 ans.
R. Pedreira da Candelaria n. 47	» 6 » .
»	» 8 mois.
R. do Areal n. 4	» 5 ans.
Vassouras	
R. Mattozinhos n. 7	» 1 an à Rio.
Vassouras	
»	
R. Général Caldwel 79	» 5 ans.
»	» 4 » .

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
296	Miguel Veltri	27 ans.	Italien
297	Michel Pauliello	28 »	»
298	Miguel dos Anjos	15 »	Brésilien
298	Miguel Archanjo da Soledade (Lieutenant-colonel).	54 »	»
300	Miguel Lanzipoppéa	24 »	Italien
301	Michel Patroni	24 »	»
302	Michel Bianco	13 »	»
303	Miguel Rivaralli	18 »	»
304	Manoel Antonio Gallo	1 »	Brésilien
305	Miguel Sutrian	34 »	Italien
306	Manoel Bento Vianna	50 »	Brésilien
307	Manoel João Costa	16 »	Portugais
308	Manoel Joaquim Pereira	33 »	»
309	Manoel Joaquim Pereira Lopes	37 »	»
310	Manoel de Oliveira Moura	27 »	»
311	Manoel de Oliveira	28 »	»
312	Manoel de Oliveira Varella	26 »	»
313	Manoel da Silva dos Santos	30 »	»
314	Manoel Fernandes	15 »	»
315	Manoel Redrigues Paredes	24 »	»
316	Manoel de Azevedo Silva	21 »	Brésilien
317	Manoel Antonio da Silva	33 »	Portugais
318	Manoel Antonio	33 »	»
319	Manoel Alves	33 »	»
320	Manoel Alves de Carvalho	26 »	»
321	Manoel de Souza (Caseiro)	32 »	»
322	Manoel Francisco Canastra	32 »	»
323	Manoel Gomes da Costa	25 »	»
324	Manoel Marques	35 »	»
325	Manoel de Souza Mello	25 »	»
326	Manoel Rodrigues Mendes	29 »	»
327	Manoel José Leite	26 »	»
328	Manoel Josê Cascalho	32 »	»
329	Manoel Marques Lisboa	27 »	Brésilien
330	Manoel Maria Videira	30 »	Portugais
331	Manoel Prata	30 »	«
332	Manoel Francisco da Silva	24 »	«
233	Manoel Augusto Vianna	25 »	«
334	Manoel Francisco dos Santos Carneiro	28 »	«
335	Marianna de Jesus	36 »	»
336	Marcello Limongi	12 »	Italien
337	Melchiades Medeiros da Cunha	39 »	Brésilien
338	Mario Penaforte	8 »	»
339	Martinho Antonio Leite	38 »	»
340	Marguerite Gergand	20 »	Français
341	Manoel Ricardo da Costa	17 »	Brésilien
342	Martiniano Tito da Silva	16 «	»
343	Maria Eulalia Celina	24 »	»
344	Maria Carlota de Figueiredo	11 »	»
345	Maria Antonia Caruzo	28 »	Italien
346	Maria Cicarini	18 »	»
347	Maria Christina	21 »	Portugais
346	Maria Antonia Gallo	9 »	»
349	Magdalena	2 »	»
350	Maria de Albuquerque	24 »	Brésilien
351	Norberto Sant'Anna	10 »	Espagnol
352	Nicoláo Roger	14 »	Italien
353	Nicolino	14 »	»
354	Nazareth	3 »	Brésilien
355	Nicoláo Tancredi	27 »	Italien
356	Novello Francisco	27 »	»

RESIDENCE	TEMPS DE SEJOUR AU BRÈSIL
R. Général Caldwell 79	Depuis 2 ans.
»	» 1 an.
R. Guarany n. 35	» mois á Rio.
Hotel-Confiança	» 8 jours á Rio.
R. Santa Luzia n. 36	» 8 mois.
R. Castillo n. 17	» 1 an.
R. São José n. 84	» 11 mois.
R. Saldanha Marinho n. 3 A	» 15 jours.
R. Général Caldwell n. 79	
	» 2 ans.
R. Mattozinhos n. 7	» 1 ans á Rio.
R. Senado n. 82	« 7 mois.
»	« 1 ans.
Montagne da Viuva	» mois.
R. Santa Thereza n. 49	» 2 ans.
Montagne da Viuva	« 1 »
R. 1º de Março n. 67	» 5 mois.
Montagne da Viuva	» 4 ans.
R. Senado n. 80	« 6 mois.
Montagne da Viuva	» 8 jours.
R. Bella da Princeza n. 58	» 2 ans á Rio.
R. da Imperatriz n. 23	» 16 mois.
Montagne da Viuva	» 1 jour.
Ile Mocanguê	» 3 ans.
Quai da Saudade	» 13 ans.
Quai da Saudade	» 19 mois.
»	» 4 «
Rua Souza Cruz n. 19 C	» 6 ans.
Ponta da Areia	» 2 «
»	» 45 jours.
Ile Mocanguê	« 1 ans.
»	» 2 »
Ile das Cobras	» 4 »
Serraria	
R. Assembléa n. 33	» 6 mois.
Montagne da Viuva	» 1 an et ½.
»	« 5 jours.
R. Cattete n. 256	» 18 mois.
Montagne da Viuva	» 7 ans.
R. do Senado n. 80	» 2 ans et 8 mois.
R. Général Caldwell n. 79	» 3 mois.
Vassouras	
R. Guarany n. 35	» mois á Rio.
R. S. Bento n. 28	» 9 jours á Rio.
R. Espirito Santo n. 21	» 9 »
R. Rio Comprido n. 64	» 15 »
R. Primeiro de Março n. 70	» »
R. Pedreira da Candelaria n. 47	» 8 mois á Rio.
Vassouras	» 8 « «
R. do Areal n. 21	« 7 »
R. Général Caldwell n. 79	» 2 ans.
Casa de Saude S. Sebastião	« 2 mois.
R. General Caldwell n. 79	» 27 »
»	» 4 »
Nictheroy	» 6 ans á Rio.
»	» mois.
R. do Areal	» 5 ans.
R. do Général Caldwell n. 79	« 4 »
» » »	
R. do Areal	» 4 ans.
R. do Général Camara n. 79	» 7 mois.

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
357	Nicolina	47 ans	Italienne
358	Octaviano Gonçalves de Lima	.....	Brésilien
359	Oscar Ernesto Nogueira da Gama	12 ans	»
360	Paulino Siciliano	14 mois	Italien
361	Paschoal Sertorio	26 ans	»
362	Pedro Branes	25 »	»
363	Pedro A. Nabuco de Araujo (Dr.)	23 »	Brésilien
364	Paulino do Espirito Santo	17 »	Portugais
365	Paulino de Paiva Pedroso	21 »	Brésilien
366	Pedro de Alcantara Leite Ribeiro (Dr.)	24 »	»
367	Paulino João de Faria	12 »	»
368	Pietro Cardinali	14 »	Italien
369	Pedro Cesar Payrol (Dr.)	25 »	Argentin
370	Paulino Vernock	10 »	Brésilien
371	Paulo Secta	27 »	Italien
372	Palmyra	3 »	Brésilien
373	Ostuni Felici	24 »	Italien
374	Paulo de Moraes Barros	17 »	Brésilien
375	Ricardo Savio Pereira	31 »	Portugais
376	Ricardo	30 »	Brésilien
377	Raphael Calmon de Siqu ira	16 »	»
378	Rodolpho Leite Ribeiro (Dr.)	38 »	»
379	Roza Caliati	40 »	Italien
380	Rodolpho Chapot Prévost	14 »	Brésilien
381	Roque de Cesari	23 »	Italien
382	Pedro Borratuchi	40 »	»
383	Rosina	5 »	»
384	Maria Antonia Redór	38 »	»
385	Francelina Santiago	7 »	Brésilienne
386	Steeb Devina	55 »	Hollandais
387	Seraphim Marques Roque	34 »	Portugais
388	Severino Purghi	24 »	Italien
389	Seraphim Docioccio	40 »	»
390	Simão	15 »	Brésilien
391	Seraphim Gonçalves Raymundo	25 »	Portugais
392	Stanislau Kruzynsky	31 »	Polonais
393	Thereza Olympia de Jesus	28 »	Brésilienne
394	Thomé Simões	22 »	Portugais
395	Tristão Vital de Borba	27 »	Brésilien
396	Thomaz Beratucco	31 »	Italien
397	Thereza di Giano	18 »	»
398	Theodorico Fortes Carneiro	18 »	Brésilien
399	Urias de Mello Amazonas	19 »	»
400	Umbelina Maria de Oliveira	35 »	»
401	Vicente Roberto	26 »	Italien
402	Vicente Coppo	2 »	»
403	Vicente Gianini	37 »	»
404	Vicente Conde	15 »	»
405	Victorino da Silva Rodrigues	20 »	Portugais
406	Vinconzo Stame	39 »	Italien
407	Vicente Andreoli	44 »	»
408	Vicente Lardo	39 »	»
409	Vicente Rodrigues	21 »	»
410	Zelestina Felitto	16 »	»
411	Antonio Francisco de Oliveira Junior	14 »	Brésilien
412	Salvador Nocelli	28 »	Italien
413	João Antonio Roiz	23 »	Brésilien (Minas)
414	Jesuino Gomes Guimarães	19 »	» (St. Paul)

RESIDENCES	TEMPS DE SEJOUR AU BRÉSIL
R. Général Caldwell n. 79.....	Depuis 2 ans et 4 mois.
R. da Alfandega n. 143.....	» 8 jour à Rio.
R. S. Roberto n. 16.....	» 1 mois et 10 jours.
R. do Areal.	
R. do Senado n. 118.....	» 8 ans.
R. do Général Caldwell n. 79.....	» 3 »
R. de S. José.	
Quai da Saudade.....	» 4 »
R. Theophilo Ottoni n. 117.....	» 2 mois à Rio.
Vassouras.	
Nictheroy.....	« 2 » à Nictheroy.
R. Santa Luzia n. 30.....	» 2 ans.
Tijuca.....	» 15 jours.
Vassouras.	
R. do Senado n. 118.....	» 6 ans.
R. Mattosinhos n. 7.....	» 1 » à Rio.
R. General Caldwel n. 4.....	» 6 jours.
Place da Acclamação n. 43.....	» 7 mois à Rio.
R. Santa Luzia n. 14.....	» 6 mois.
R. do Sénateur Vergueiro n. 3.....	» 1 mois à Rio.
R. S. Pedro n. 24.....	» mois à Rio.
Vassouras.	
R. Santa Luzia n. 78.....	» 11 ans.
R. do Ouvidor n. 77.	
R. Général Caldwell n. 79.....	» 1 »
»	» 1 mois.
»	» 2 ans.
R. Général Caldwell n. 16.....	» 2 mois.
Bark Flive.....	» jour.
Hôpital S. João (Nictheroy).....	» 15 mois.
R. Général Caldwell n. 79.....	» 6 ans.
R. Santa Luzia n. 21.....	» 3 mois.
R. Sénateur Vergueiro.....	» 4 » à Rio.
Montagne da Viuva.....	» 3 ans.
R. S. Carlos n. 41.....	» 7 »
R. Mattozinhos n. 7.....	» 1 » à Rio.
Montagne da Viuva.....	» 8 quelques jours.
R. Silva Manoel n. 47.....	» 4 » à Rio.
R. Général Caldwell n. 69.....	» 4 mois.
R. Areal n. 21.....	» 3 »
R. dos Benedictinos 6.....	» jour à Rio.
.....	» mois à Rio.
Vassouras.	
R. Général Caldwell n. 79.....	» 2 mois.
»	
»	» 1 ans.
»	» 1 » et 3 mois.
Quai da Saudade.....	» 2 »
R. Santa Luzia n. 78.....	» 10 »
R. Santa Luzia n. 36.....	» 22 mois.
R. Général Caldwell n. 79.....	» 10 ans.
»	» 4 »
R. Général Caldwell n. 16.....	» 2 »
R. D. Marciana n. 27.....	» mois à Rio.
R. do Areal.....	» 6 mois.
Montée João Homem n. 11.....	» quelques jours.
»	» »

RELATION DES PERSONNES MORTES DE FIÈVRE

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
1	Abilio Augusto Rodrigues da Fonseca	21 ans	Portugais
2	Agatha Slamila	44 »	Italien
3	Abraham E. Costa	52 »	Americain
4	Abel Primo	26 »	Portugais,
5	Abilio Rodrigues de Pinho	22 »	»
6	Agostinho Antonio de Lima	20 »	Brésilien
7	Agostinha	43 »	»
8	Agostinho	10 »	»
9	Agueda Barbosa	53 »	Portugais
10	Achilles Crevaro	25 »	Italien
11	Albano José Ferreira	25 »	Portugais
12	Albano Alvares	27 »	Espagnol
13	Alberto d'Avila Drummond	16 »	Portugais
14	Alberto Tavares Pereira	25 »	»
15	Albino dos Santos Claro	23 »	»
16	Albert Martin	16 »	Anglais.
17	Alfonso Palomba	19 «	Italien
18	Alvaro, fils de Victorino José de Rezende	3 »	Brésilien
19	Alvaro Augusto Sarmento	45 »	Portugais
20	Alves Machado.	21 »	»
21	Alfredo Pinto Ribeiro	24 »	»
22	Alexandre Jorge da Fonseca	36 »	»
23	Alexandre, fils de João Francisco Gonçalves	3 »	Brésilien
24	Alice, fille de Luiz Carlos Pimentel	5 » et 5 mois	»
25	Amalia Montagne	35 ans	Française
26	Anna Eugenia Nogueira da Gama Tourinho	22 »	Brésilienne
27	Anna Joaquina Alves	38 »	Portugaise
28	Anna Rodrigues de Jesus e Azevedo	40 »	»
29	Annie Murphy	19 »	Anglais
30	Angelina, fille de Luiz Alves Monteirô	3 » et demi	Brésilien
31	Angelina Villardi	13 ans	Italien
32	Angelina, filha de José Machadoi Victorino Junior.	6 »	Brésilien
33	Angelo Santori	30 »	Italien
34	Angelo Micheli Santaro	29 »	»
35	Angela Maria	38 »	»
36	Anastacio Corrêa Serapheno	13 »	Brésilien
37	Antonio de Souza Mercedes	36 »	Portugais
38	Antonio Balbi	26 »	Italien
39	Antonio Maria	28 »	Portugais
40	Antonio Pereira	32 »	»
41	Antonio Duarte da Silva	40 »	»
42	Antonio de Bastos Abreu	36 »	»
43	Antonio Antelo	17 »	Espagnol
44	Antonio Lanzone	27 »	Italien
45	Antonio de Oliveira	37 »	Portugais
46	Antonio Joaquim Corrêa	32 »	»
47	Antonio Rodrigues	40 »	»
48	Antonio Gama	60 »	Italien
49	Antonio Dias Ferreira	19 »	Portugais
50	Antonio Ribeiro	38 »	»
51	Antonio dos Santos	23 »	»
52	Antonio Simões de Almeida	20 »	»

JAUNE DEPUIS OCTOBRE 1883 JUSQ'A MAI 1884

RÉSIDENCE	OBSERVATIONS
R. Luiz de Vasconcellos n. 14.	
R. Santa Luzia n. 36.	
Galère anglaise Asgrave.....	Mort à l'hôpital de Jurujuba.
R. Conde de Bomfim n. 1.....	Idem
R. Maxwell.....	Idem
R. Large de S. Joaquim.	
R. do Passeio.....	Idem
Montagne do Castello.	
R. Comte do Bomfim n. 82 A.	
Monteé do Faria n, 34.	
Visconde Sapucahy n. 29	
R. Sénateur Pompêo n. 114.	
R. Large de S. Joaquim n. 126.	
R. S. Luiz Gonzaga n. 37.	
Barque anglaise Heilon.....	Idem
R. do Général Caldwell n. 79.....	Idem
Montagne da Providencia n. 22.	
R. Machado Coelho.	
Ile do Governador.	
R. do Cotovello n. 45.	
R. de S. Christovão n. 91.	
R. Visconde de Itauna n. 161.	
R. das Larangeiras n. 115 A.	
R. do Carmo n. 27.	
R. da Piedade n. 3.	
R. das Larangeiras n. 11..,.....	Idem
R. do Visconde de Silva.....	Idem
Ile da Conceição.....	Idem
R. do Conde de Irajá n. 113.	
R. do Visconde de Sapucahy n. 36.	
Quai de Botafogo n. 14.	
R. Santa Luzia n. 36.	
R. do General Caldwell n. 79.	
R. Santa Luzia n. 58.....	Idem
Icarahy.	
R. do Cattete n. 180.	
R. da Alfandega n. 197.	
R. do General Caldwell n. 79.	
» » »	
Ile do Vianna.	
R. de Estacio de Sá.	
R. d'Ajuda n. 197.	
R. do Visconde de Itauna n. 1.	
Ile do Vianna.	
R. d'Ajuda.	
Place de Santa Rita n. 16.	
R. do Areal n. 5.	
R. da Ajuda n. 61.	
Gamboa n. 223.	
Ile da Conceição.....	Idem
R. de S. José n. 38.	

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITE
53	Antonio Caldeira	22 ans	Portugais
54	Antonio Maria da Rocha	23 »	»
55	Antonio Corrêa dos Santos	30 »	Brésilien
56	Antonio de Magalhães	27 »	Portugais
57	Antonio Pedroso Rodrigues	28 »	»
58	Antonio José da Silva	50 »	Brésilien
59	Antonio Alves	26 »	Portugais
60	Antonio Soares	38 »	»
61	Antonio Francisco da Silva	20 »	»
62	Antonio Gomes	20 »	»
63	Antonio Gomes	26 »	Espagnol
64	Antonio Lopes	27 »	Portugais
65	Antonio Joaquim Marques	36 »	»
66	Antonio Valente da Fonseca	18 »	»
67	Antonio Alves	23 »	»
68	Antonio de Almeida	46 »	»
69	Antonio de Almeida	32 »	»
70	Antonio Pereira	22 »	»
71	Antonio Nunes de Oliveira	.....	»
72	Antonio da Silva Somiel	38 »	»
73	Antonio José de Faria	43 »	»
74	Antonio Alves Coelho	19 »	»
75	Antonio Boaventura	23 »	»
76	Antonio Trigo	42 »	»
77	Antonio Esteves	43 »	Espagnol
78	Antonio Affonso da Silva	41 »	Portugais
79	Antonio Martins	22 »	»
80	Antonio da Fonseca	39 »	»
81	Antonio da Rocha	.....	»
82	Antonio, fils de Antonio Carvalho	3 »	Brésilien
83	Antonio da Costa Cabral	21 »	Portugais
84	Antonio José Alves da Silva	38 »	»
85	Antonio Panasi	33 »	Italien
86	Antonio da Ponte	20 »	Portugais
87	Antonio, fils de Joaquim Isabel	6 »	Brésilien
88	Antonio José Marques	21 »	Portugais
89	Antonio de Almeida Ribeiro	36 »	»
90	Antonio Ribeiro	28 »	»
91	Antonio Martins da Cunha	45 »	»
92	Antonio de Faria Pereira	20 »	Brésilien
93	Antonio Ferreira Martins	26 »	Portugais
94	Antonio Camelli	4 »	Italien
95	Antonio Romel	25 »	»
96	Antonio Pereira Tavares	22 »	Portugais
97	Antonio Moreira	26 »	»
98	Antonio Jacintho da Costa	5 »	»
99	Antonio Galio	53 »	Italien
100	Antonio Maria Gonçalves	33 »	Portugais
101	Antonio Abrantes	33 »	»
102	Antonio José da Silva	17 »	»
103	Antonio Rimesni	24 »	Italien
104	Antonio Martins Pamplona Paiva da Camara	17 »	Portugais
105	Antonio Coelho	18 »	»
106	Arthur Pasno	19 »	Hollandais
107	Arthur Machado Botelho	11 »	Brésilien
108	Augusto José Pinto	15 »	Portugais
109	Augusto Reine	27 »	Français
110	Arlindo, fils de Luiz Senoreti	20 mois	Brésilien
111	Augusto Bassini	19 ans	Français
112	Ayres da Costa	34 »	Portugais
113	Bernardo Rodrigues	19 »	Espagnol

RÉSIDENCE	OBSERVATIONS
R. do Principe n. 70.	
Place da Marinha n. 105.....	Mort á l'hôpital do Jurujuba.
Caserne du bataillon naval.	
Ile do Governador.	
R. do S. Pedro n. 179.	
R. da Aurora.	
Hospice Pedro II n. 6.....	Idem
R. Sete de Setembro n. 96.	
R. do Senador Pompeu n. 108.	
Ile da Conceição.....	Idem.
R. da Conceição n. 80.	
R. da Saude n. 62.....	Idem.
R. da Imperatriz n. 141.....	Idem.
Impasse do Maia n. 9.....	Idem.
R. de Itapirú.	
R. Largo d S. Joaquim.....	Idem.
R. da Constituição n. 31.....	Idem.
R. João Caetano n. 20.	
Montagne da Viuva n. 24.	
R. Largo d S. Joaquim n. 122.	
R. da Imperatriz n. 80.	
R. do Riachuelo n. 160.....	Idem.
R. de Bragança n. 6.....	Idem.
R. Sete de Setembro n. 39.	
R. do Hospicio.....	Idem.
R. do Cattete n. 185.....	Idem.
R. do Seminario n. 45.....	Idem.
Montagne da Viuva n. 12 A.	
Ile do Governador.....	Idem.
R. do General Pedra n. 38.	
R. Theophilo Ottoni n. 110.	
R. do Cattete n. 184.	
R. do Alcantara n. 117.	
R. do Conseiller Pereira da Silva n. 17.	
R. das Laranjeiras n. 107.	
R. du Baron de Itapagipe n. 4.....	Idem.
R. Senador Pompeu n. 41.....	Idem.
R. da Imperatriz n. 154.	
R. du Senador Alencar n. 3 A.	
Plage dos Lazaros n. 14.	
Vapeur Savoie.	
Impasse S. João Baptista n. 27.	
Place dos Lazaros n. 5.	
R. de Bemfica n. 70.	
Montée do Faria n. 93.	
Montée do Faria n. 83.	
R. de S. Pedro n. 217.	
R. do Rozario n. 1.....	Idem.
R. do Senador Vergueiro n. 49.	
Maxambomba.....	Idem.
R. da Uruguayana n. 63.	
R. do Bragança n. 12.	
Place dos Leões n. 27.	
R. Largo do S. Joaquim n. 209.	
R. Sete de Setembro n. 93.	
Rue do Costa n. 31 A.	
R. da America n. 78.	
R. do Santa Luzia n. 84.	
Ile de Mucanguê.....	Idem.
R. General Camara n. 143.	

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
114	Bernard Jean	30 ans.	Suisse
115	Bernardo João da Costa	25 »	Portugais
116	Bernardino Marques da Costa	30 »	»
117	Bernardino de Olivéira Maia	43 »	»
118	Bento Alves	25 »	»
119	Bento José Moinho	23 »	Espagnol
120	Balbino Francisco Guedes	19 »	Brésilien
121	Bento Rodrigues Peres	32 »	Portugais
122	Baroneza de Aguapehy	56 »	Brésilien
123	Baptista Labroisse	20 »	Français
124	Barbosi Luigi	22 »	Italien
125	Braz Espindola	38 »	»
126	Baocardin Luiz	22 »	»
127	Bencamino Storini	16 »	»
128	Bento Rodrigues Garcia	16 »	Espagnol
129	Benjamin Cittadino	25 »	Italien
130	Bisuna Ernesto	1 »	»
131	Baptista Storino	40 »	»
132	Carmelia Mostacha	23 »	»
133	Carl Richard Dhaliveide	32 »	Allemand
134	Charles Mc. Amen	56 »	Anglais
135	Charles James Hitalovell	34 »	»
136	Carmen Caballero	30 »	Espagnol
137	Charles Goiffin	19 »	Anglais
138	Caetana Marotta	24 »	Italien
139	Charles Weia	22 »	Anglais
140	Clementina Duport	2 »	
141	Carlota fille de Porcino Antonio da Silva	1 »	Brésilien
142	Celestina Fellite	15 »	Italien
143	Cosme Ferreira	24 »	Portugais
144	Cyriaco Trocello	23 »	Italien
145	Constante Salite	24 »	Français
146	Collogi Escola	20 »	Italien
147	Corino	8 »	»
148	Carolina Rodrigues da Cruz Ferraz	38 »	Portugais
149	Dialice, fille de Francisco Luiz Coutinho Braga	5 »	Brésillien
150	Demingos Gonsalves y Gozalez	.....	Espagnol
151	Domingos y Dominguez	22 ans.	»
152	Domingos Lessa	18 »	Italien
153	Domingos Marsadam	24 »	»
154	Domingos Jose da Silva	24 »	Portugais
155	Domingos José de Andrade Novaes	18 »	»
156	Domingos Duarte	33 »	»
157	Dormencio Martin	44 »	Italien
158	Ei trich Bergs	15 »	Allemand
159	Elvira, fille de Carlos Manoel de Andrade	2 mois	Brésilien
160	Elisa, fille de Custodio Novaes de Banos	4 ans.	»
161	Estevão Dastros	31 »	Espagnol
162	Eugenio Basso	20 »	Italien
163	Emilio Butti	24 »	»
164	Edouard Nickebons	18 »	Allemand
165	Eduardo Xavier Saldanha	13 »	Bresilien
166	Emygdio Branda	26 »	Italien
167	Eugenio Gambelli	28 »	»
168	Eduardo, fils de João Machado Coelho	5 »	Brésilien
169	Eugenia, filha de Antonio José da Costa	2 ans. et 4 mois	»
170	Eduord Jones	44 ans.	Anglais
171	Elsa, fille de Henrique Wowd	5 »	»
172	Emilia Throu, filha de Adolpho Throu	10 »	Brésilien
173	Estephania dos Santos	26 »	»

RESIDENCE	OBSERVATION
R. da Assembléa.	
R. de S. Pedro n. 229.	
Ile do Vianna.....	Mort á l'hôpital de Jurujuba.
R. do Visconde de Sapucahy n. 146.	
Ile da Conceição.....	Idem.
Praia do Sacco n. 54.	
R. da Pedreira da Dandelaria n. 106.	
Place de S. Christovão n. 159.	
R. de S. Clemente n. 39.	
R. do Gonçalves Dias n. 37.	
V. de Sapucahy n.	
R. do Riachuello n. 125.	
Paquete la France.	
R. do V. de Itauna n. 16.	
R. de S. Christovão n. 54.	
Montée do Barroso n. 50 A.	
Vapeur Savoie.	
R. de Santa Luzia n. 36.	
V. de Sapucahy n. 6.	
R. de S. José n. 30.....	Idem.
»	Idem.
Copacabana.	
R. do General Camara n. 292.	
Galère Asgrave.....	Idem.
R. do Visconde de Sapucahy n. 175.	
Galère Edimburg.....	Idem.
Vapeur Savoie.	
R. de S. Christovão n. 28.	
R. do Général Caldwell n. 16.	
Traverse de S. Sebastião n. 28.	
R. do Pinto n. 18.	
Galère Francaise.....	Idem.
R. dos Invalidos n. 77.....	Idem.
»	
Quai de Botafogo n. 92.	
R. do Desembargador Izidro n. 13.	
R. de Uruguayana n. 44.	
Montée do Seminario n. 45.	
R. de S. Pedro n. 179.	
Traverse do Bomjardim n 30.	
R. do Hospice n. 180.	
R. de S. Diogo n. 138.....	Idem.
R. dos Andradas n. 28.	
R. do Général Caldwell.....	Idem.
Barque Allemand.....	Idem.
R. do Senado n. 155.	
R. do Général Caldwell n. 116.3.	
R. do Carmo n. 28.	
R. d'El-Roy (Nictheroy).....	Idem.
R. de Santa Luzia n. 78.....	Idem.
Brigue Bruno S. Mario.....	Idem.
R. des Invalidos n. 110.	
R. do Visconde de Sapucahy n. 75.	
R. dos Invalidos n. 101.	
R. de S. Joaquim n. 209.	
R. da Ajuda n. 593.	
Barque Hobert Keana.....	Idem.
R. da Saude n. 175.	
R. da Piedade n. 7.	
Forteresse do Castello.	

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
174	Francisco Nunes	21 ans	Portugais
175	Francisco Affonso de Oliveira	38 »	»
176	Francisco José da Silva	26 »	»
177	Francisco Areal Giraldez	23 »	Espagnol
178	Francisco Raffa	29 »	Italien
179	Francisco Palaci	25 »	»
180	Francisca Izabel Martins	40 »	Portugaise
181	Francisca Borges da Silva	35 »	»
182	Francisco Coelho Mendes	22 »	»
183	Francisco da Rocha	31 »	»
184	Francisco Coelho de Mello	54 »	»
185	Francisco Martins Leal	25 »	»
186	Francisco Neniria	5 »	Espagnol
187	Francisca Pereira	31 »	Portugaise
188	Francisco Rubani	5 »	Italien
189	Francisco de Paula	.....	Portugais
190	Francisco Rineso	40 »	Italien
191	Francisco Joaquim	23 »	Portugais
192	Francisco Furtado	23 »	»
193	Francisco Martins	25 »	»
194	Francisco de Souza	22 »	»
195	Francisco Oliveto	32 »	Italien
196	Francisco Castanheiro	38 »	Portugais
197	Francisco da Camara	35 »	»
198	Francisco Coumont	51 »	Belge
199	Francisca Barthe	31 »	Française
200	Francisco Domingos	54 »	Portugais
201	Francisco de Souza da Silva	18 »	»
202	Francisco Branco	29 »	»
203	Francisco Gonsalves Gomes	22 »	»
204	Francisco Olivieri	33 »	Italien
205	Francisco, fils de Agostinho Monteiro dos Santos	12 »	Brésilien
206	Francisco Duarte	24 »	Portugais
207	Francisco Sonsons	17 »	Italien
208	Francisco Cardoso	22 »	Portugais
209	Francisco, fils de José Corrêa Brioso	10 »	»
210	Francisco Albino Pinto	23 »	»
211	Francisco de Mattos	37 »	»
212	Francisco Manoel	25 »	»
213	Francisco José de Souza Mana	38 »	»
214	Francisco Villas-Boas	36 »	»
215	Francisco Machado Evangelho Junior	19 »	»
216	Francisco, fils de João de Simas	2 »	Brésilien
217	Francisco Chapeto	13 »	Italien
218	Francisco Rodrigues	24 »	Portugais
219	Francisco Malheiro	28 »	»
220	Francisco Moreira Miranda	33 »	»
221	Francisco, fils de João José Tosta Junior	3 »	Brésilien
222	Francisco da Silva Ramalho	38 »	Portugais
223	Francisco Ferreira de Mattos	25 »	»
224	Francisco Soares	50 »	»
225	Fernando Mascar	42 »	Italien
226	Felippe Veiti	32 »	»
227	Fernando	33 »	Portugais
228	Fidelis Chinello	23 »	Italien
229	Feliciano Antonio de Gouvêa	19 »	Brésilen
230	Fortunato de Sia	23 »	Italien
231	Fernando Romano	71 »	»
232	Franc Rothvell	28 »	Anglais
233	Frederico Schulze	29 »	Allemand
234	Felippo Marinho	21 »	Italien

RESIDENCE	OBSERVATIONS
R. dos Andradas n, 16.	
R. V. de Itauna n. 41.	
Ile do Mocanguê.	
R. da Alfandega n. 134.	
R. V. de Sapucahy n. 6.	
Idem.	
R. S. Januario n. 61 E.	
Trav. do Bomjardim n. 68.	
Hospie da Saude.	
R. V. de Sapucahy n. 41.	
R. Sant'Anna n. 89.	
R. da Constituição n. 31.....	Mort à l'hôpital de Jurujuba.
Nictheroy.....	Idem
R. Sénateur Pompeu n. 31.	
	Idem
R. Santa Luzia n. 61.	
R. do Senado n. 105.....	Idem
R. do Géneral Pédra n. 58.....	Idem
R. D. Anna Nery n. 49.....,.....,.....	Idem
R. das Larangeiras n. 62.....	Idem
R. de Santa Rosa.....	Idem
R. da Alfandega n. 123.	
R. do Senhor dos Passos n. 46.....	Idem
R. Conseiller Zacharias n. 48.	
R. Baron de S. Felix n. 29.	
R. da União n. 24.	
R. Général Pedra n. 42.	
R. V. de Sapucahy n. 58.	
Ile do Mocanguê.....	Idem
R. das Laranjeiras.....	Idem
R. Santa Luzia n. 36.	
R. V. de Sapucahy n. 56.	
Montée do Castello n. 12.	
R. Conde d'Eu n. 105.	
Trav. de Salvador.....	Idem
R. da Prainha n. 154.	
Place da Acclamação n. 113.	
R. da Alfandega n. 119.....	Idem
L. dos Leões.....	Idem
R. da Assumpção n. 10.	
R. Assis Bueno n. 13 .	
R. Conde de Bomfim n. 84 A.	
R. V. de Sapucahy n. 62.	
R. do Alcantara n. 130.	
R. dos Invalidos n. 13.	Idem
R. Sénateur Vergueiro n. 24.	
P. S. Domingos n. 1.....	Idem
R. da America n. 274.	
R. do Cotovelo n. 25.	
R. General Argollo n. 11.	
Caserne de Police.	
R. Dezembargador Izidro n. 9 F.	
R. do Pinto n. 18.	
R. Sénateur Euzebio n. 80.	
M. do Pinto n. 4.	
R. da Saude n. 190.	
R. da America n. 311.	
R. do Alcantara n. 198.	
R. do Costa n. 31.	
Saude.....	Idem
R. do Pinto n. 41..	

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NHTURALITÉ
235	Frederic Moniz	26 ans	Ang'ais
236	Faustino Pereira de Araujo	27 »	Portugais
237	Frederic Lidston Cox	7 » ½	Brésilien
238	Felizardo José Camargo	19 »	»
239	Gicudela Giuseppa	13 »	Italien
240	Gidie Sillena	22 »	»
241	Guiomar, fille de Antonio José da Motta	3 » e 4 mois	Brésilien
242	Generoso Rodrigues y Leyros	26 ans	Espagnol
243	Guilhermina Nagel	45 »	Allemand
244	Giuseppe Carnavali	46 »	Italien
245	Guido, fille de Aniceto Verocac	5 »	»
246	Gross André	33 »	Français
247	Giuseppe Lipinosi	24 »	Italien
248	Gabriella, fille de Manoel Pereira Leite de Carvalho	3 » ½	Brésilien
249	Giovanni Prenze	26 »	Italien
250	Guilherme Henrique	34 »	Portugais
251	Henrique Alirente	40 »	Allemand
252	Heinrich von Ahn	18 »	»
253	Henriette Schimidt	42 »	»
254	Henriette Jacquard	19 »	Française
255	Giovanne Lecouse	18 »	Italien
256	Herminia, fille de Eugenio Bernardo de Senna Horta	11 »	Brésilienne
257	Isaac Rothmann	23 »	Brésilien
258	Henry Johnson	21 »	Russe
259	Heitor Jayme Coelho da Silva	18 »	Brésilien
260	Ignacio Lopes	38 »	Portugais
261	Harold Stwart	34 »	Anglais
262	James Boid	19 »	»
263	James Buckly	35 »	Américain
264	James Booman	30 »	Anglais
265	James Duncan	40 »	»
266	Jacintho Ferreira	18 »	Portugais
267	Jacintha de Medeiros Teires	30 »	»
268	Jacome Julianelli	20 »	Italien
269	Jens Rasomnssel	25 »	Norvegien
270	Jeronymo Francisco Xavier	15 »	Portugais
271	Jeronymo Cardoso Rosas	18 »	»
272	Jeronymo Dias	22 »	»
273	Jeremias Henrique	22 »	»
274	João Francisco Alonso	48 »	Espagnol
275	João Peixoto Loureiro	24 »	Portugais
276	João da Silva	40 »	»
277	João Trifilis	8 »	Italien
278	João de Souza	14 »	Portugais
279	João da Silva Carameijo	21 »	»
280	João Bruno	27 »	Italien
281	João da Motta Ferreira de Souza	18 »	Brésilien
282	João da Costa	.....	Portugais
283	João Augusto Berlandet	34 »	Brésilien
284	João Jacintho Pacheco	20 »	Portugais
285	João, fils de Luiz José Vintem	9 »	»
286	João Lia	47 »	Italien
287	João Affonso Pereira	30 »	Portugais
288	João Cardoso Jeronymo	19 »	»
289	João Antonio Pinheiro da Silva	19 »	»
290	João Antonio de Almeida	42 »	»
291	João Alvarenga da Cunha	30 »	Brésilien
292	João Rodrigues Porto	27 »	Portugais

RESIDENSE	OBSERVATIONS
Barque *Robert Ilen*.....	Mort á l'hôpital de Jurujuba
R. do Général Caldwell n. 165.....	Idem.
R. do Paysandú n. 7.	
R. de D. Anna Nery n. 62.	
Ilo das Flores.	
R. do Areal n. 18.	
R. de S. Luiz Durão n. 8.	
R. do Principe n. 70.	
R. do Sénateur Vergueiro n. 45.	
R. do Castello n. 34.	
Traverse de S Sebastião n. 15.	
R. de S. Christovão n. 44.	
R. da America n. 31 A.....	Idem.
R. do Conde de Bomfim n. 70.	
R. do Mattoso n. 20.	
Inhauma.	
R. do Riachuelo n. 39.	
Barque *Carolina Belin*.....	Idem.
.....	Idem.
Quai de Botafogo n. 28 A.	
R. do Castello n. 34.....	Idem.
R. Buarque de Macedo n. 5 D.	
R. da Carioca n. 124.	
Galère anglaise *Edimburgh*.....	Idem.
R. dos Voluntarios da Patria n. 30.	
R. do Général Pedra n. 18.....	Idem.
R. do Areal n. 36.	
Place da Prainha.....	Idem.
.....	Idem.
Barque anglaise.....	idem.
Barque anglaise *Kedran*.....	Idem.
R. de S. Pedro 231.	
R. de Theophilo Ottoni n. 100.....	Idem.
R. do Alcantara n. 154.	
Galère *Clarerand*.....	Idem.
R. do Baron de S. Felix n. 202.	
R. do Hospice n. 284.	
Montagne do Castello n. 28.....	Idem.
Ile da Conceição.....	Idem.
R. de S. José n. 27.	
R. da Imperatriz n. 50.	
R. do Senador Pompeu.	
R. do Visconde de Sapucaby n. 6.	
R. da Alfandega n. 122.	
R. da Aurora n. 4.	
R. de Santa Luzia n. 36.	
R. do Visconde de Itaúna n. 167.	
Ponta do Cajú.	
R. de S. Luiz Durão n. 8.	
R. de l'Hospicio n. 137.	
R. de Santa Luzia n. 41.	
R. do General Caldwell n. 79.	
Penha.....	Idem.
R. do Sénateur Euzebio n. 156.	
R. de Lavradio n. 29.....	Idem.
Chacara da Floresta n. 75.	
Nictheroy.....	Idem.
R. General Camara n. 76.....	Idem.

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
293	João Pinto do Miranda	20 ans	Portugais
294	João Baptista Bancardélo	24 »	Italien
295	João, fils de Antonio Lopes Romeiro	5 »	Brésilien
296	João dos Reis	19 »	Espagnol
297	João Calval Ferreira	45 »	Portugais
298	João Silva Varanda	28 »	»
299	João Silva Abreu	22 »	»
300	João Corrêa de Mattos	27 »	»
301	João Jacintho Dugs	28 »	»
302	João Martins de Castro	19 »	«
303	John G. Block	23 »	Anglais
304	John Banny	16 »	«
305	Johan Fertzinn	20 »	Norvégien
306	Jean Geager	39 »	Français
307	João Chrysostomo Monteiro (Commandeur)	58 »	Brésilien
308	José Rodrigues Caxeiro	35 »	Espagnol
308	José Maicreno	18 »	Italien
310	Jose Gomes Teixeira	36 »	Portugais
311	José de Oliveira	47 »	»
312	José de Oliveira	24 »	»
313	José Moutinho de Souza Nobre	13 »	Brésilien
314	José da Motta	36 »	Portugais
315	José de Almeida Carvalho	40 »	»
316	José Torres	24 »	»
317	José Ignacio dos Santos	20 »	»
318	José Antonio da Cruz	24 »	»
319	José Gomes Ribeiro	24 »	»
320	José Maria Vasques	16 »	Espagnol
321	José Antonio de Lima	13 »	Portugais
322	José Campos Giga	42 »	»
323	José Alexandre	32 »	»
324	José Lourenço	19 »	»
325	José Rodrigues dos Santos	30 »	»
326	José Damico	»	Italien
327	José Barbosa	»	»
328	José Marques Leandro	20 »	Portugais
329	José Carreiro	40 »	»
330	José da Costa	27 »	»
331	José de Medeiros	35 »	»
332	José Fernandes Ribeiro	22 »	»
333	José Cassaro	14 »	Italien
334	José Carvano	32 »	«
335	José Gaspar	22 »	Portugais
336	José Gonçalves	29 »	Espagnol
337	José, filho de Avelino Pinto	43 »	Portugais
338	José da Silva	3 »	»
339	José Pimentel	27 »	»
340	José Fontes	39 »	»
341	José Azevedo e Almeida	11 »	»
342	José Maria de Souza	13 »	»
343	José Rodrigues Novo	24 »	»
344	José Pries	36 »	Espagnol
345	José, fils de Joaquim Cordeiro dos Santos Costa	36 »	Brésilien
346	José Gonçalves da Silva	2 »	Portugais
347	José da Silva Araujo	26 »	»
348	José de Carvalho	33 »	»
349	José Souto	31 »	»
350	José Alonso	34 »	Espagnol
351	José Gomes Coelho	17 »	Portugais
352	José de Sá	13 »	»
353	José Esteves	37 »	»

RESIDENCE	OBSERVATION
R. Conseiller Magalhães Castro n. 10.....	Mort á l'hôpital da Jurujuba.
R. do Pinto n. 14.	
R. da Misericordia n. 49.	
Ilo do Vianna.....	Idem
R. S. Januario n. 61 E.	
Montée Madre de Deus.....	Idem
R. S. Christovão n. 93.....	Idem
R. Theophilo Ottoni n. 124.....	Idem
Place dos Lazaros n. 12.	
R. S. Christovão n. 74.	
A' borde.	
Galère anglaise «Asgrave».....	Idem
Calère anglaise «Athobe».....	Idem
R. da Quitanda n. 6.	
R. do Visconde do Rio Branco n. 53.	
R. S. José n. 27.	
Traverse do Silva n. 3.	
R. do Général Caldwell n. 16.	
R. do Carmo n. 26.	
R. do Passeio n. 40.	
R. do Général Caldwel n. 179.	
R. S. Luiz Durão n. 2.	
R. Baron do S. Feliz n. 152.	
R. Escobar n. 8.	
R. Général Camara n. 177.	
R. Senhor dos Passos n. 56.	
R. do Baron de S. Felix n. 173.	
R. S. Luiz Gonzaga n. 105.	
R. d'Ajuda n. 59.	
R. do Hospice n. 8.	
T. da Prainha n. 20.	
R. do Conseiller Zacharias n. 1.	
R. Conde d'Eu n. 133.	
R. da America n. 123.	
R. Santa Luzia n. 65.	
Botafogo n. 12 A.	
Quai das Palmeiras n. 5.	
R. do Conseiller Zacharias n. 34.	
R. do Carmo n. 47.	
R. do Général Pedra n. 42.	
R. da America n. 142.	
Nictheroy.....	Idem
Gambôa.	
Traverse de Santa Rita n. 9.	
R. do Général Pedra n. 147.	
Engenhoca	Idem
R. S. Leopoldo n. 119.	
R. dos Ourives n. 161.	
Traverse da Saudade n. 1.	
R. da Alfandega.....	Idem
Ilo da Conceição.....	Idem
R. de S. Christovão n. 111.	
Quai do Sacco n. 14.	
R. do Sénateur Pompêo n. 110.	
Montée do Castello n. 14.....	Idem
R. S. João n. 44.....	Idem
R. Rio Comprido n. 1.....	Idem
R. dos Invalidos n. 46.....	Idem
Place da Prainha n. 7.....	Idem
R. da Concordia n. 11.....	Idem

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
354	José dos Santos	19 ans.	Portugais
355	José da Silva	17 »	»
356	José Krombey	18 »	Allemand
357	José Soares de Oliveira Pontes	15 »	Brésillien
358	José de Heredo	41 »	Portugais
359	José Rosso	21 »	Italienne
360	José Fangueiro da Silva Reis	14 »	Portugais
361	José Francisco	.....	»
362	José de Santiago	27 »	»
363	José Limões	52 »	»
364	José Maria Moreira	25 »	»
365	José Tavares Verissimo	45 »	»
366	José, fils de José Luiz Cardozo	3 »	»
367	José de Almeida Saraiva	30 »	»
368	José de Souza Fonseca	28 »	»
369	José de Sá	38 »	»
370	José Verando	39 »	Italien
371	José Alves	32 »	Portugais
372	José Paroni	19 »	Italien
373	José Alipio da Fonseca	26 »	Portugais
374	José Azevedo de Moraes Faildo	11 »	»
375	José Garcia	23 »	Espagnol
376	José Simões	22 »	Portugais
377	José Joaquim Pereira	25 »	»
378	José Pereira Cardozo	44 »	»
379	José Augusto de Moraes	17 »	»
380	Jesé Carlos Sanches	27 »	Espagnol
381	José Thomaz da Camara	27 »	Portugais
382	José Albino da Silva	26 »	»
383	José Ferreira Martins	28 »	»
384	José Campos de Aragão	14 »	»
385	José Martins Gorgulho	23 »	»
386	José Simões Nunes de Souza	23 »	»
387	José Antunes	38 »	»
388	José Nocerales	38 »	Italien
389	Jose Siciliano	34 »	»
390	Jesé Lopes	34 »	»
391	José Losso	50 »	»
392	José Marinho	52 »	Portugais
393	Josephina Maria dos Santos	8 »	Brésilienne
394	Josephina Cittadine	24 »	Italien
395	Josino Augusto Werneck Franco	22 »	Brésilien
396	Jorge, fils de José Saturnino da Costa Pereira	4 »	»
397	Joaquim Ribeiro Lopes	17 »	Portugais
398	Joaquim dos Santos	30 »	»
399	Joaquim Bernardo da Cunha	22 »	»
400	Joaquim Ribeiro	44 »	»
401	Joaquim de Jesus e Souza	.....	»
402	Joaquim Carlos Pereira	33 ans.	Brésilien
403	Joaquim Marques dos Santos	23 »	Portugais
404	Joaquim da Lomba	25 »	»
405	Joaquim Conçalves	36 »	»
406	Joaquim Pinheiro	.....	»
407	Joaquim Gabriel Pereira Colm	72 ans.	Brésilien
408	Joaquim da Rosa	23 »	Portugais
409	Joaquim José Martins	25 »	»
410	Joaquim de Araujo Campos	24 »	»
411	Jooquim Francisco Santiago	32 »	»
412	Joequim Ferreira Marques	22 »	»
413	Joaquim Pereira da Silva	23 »	»
414	Joaquim Alvares Lourenço	29 »	Espagnol

RESIDENCE	OBSERVATION
Ile do Vianna.....	Mort à l'hôpital de Jurujuba.
R. da Alfandega n. 179.....	Idem.
Brigue Allemand.....	Idem.
Quai de S. Christovão n. 185.....	Idem.
R. das Larangeiras n. 21.....	Idem.
R. Pinto Figueiredo n. 5.	
Quai do Sacco n. 179.	
R. das Flores n. 5 A.....	Idem.
Ponta da Areia.....	Idem.
.....	Idem.
R. Visconde do Rio Branco n. 16.	
Ile da Conceição.....	Idem.
Montée do Livramento n. 7 E.	
Place da Harmonia.	
Quai de Botafogo.	
Ile do Mocanguê.....	Idem.
R. da America n. 101.	
Copacabana.....	Idem.
R. da America n. 37.	
Becco dos Ferreiros n. 25.	
R. dos Invalidos n. 85.	
Station do Sena.....	Idem.
R. da Carioca n. 63.....	Idem.
R. General Pedra n. 245.....	Idem.
Jacarepaguá.	
R. Visconde do Rio Branco n. 12.....	Idem.
R. da Saude n. 128.	
R. do Mattoso n. 2.	
R. do Senhor dos Passos n. 12.	
Plage dos Lazaros n. 12.....	Idem.
R. Général Camara n. 152.....	Idem.
R. da Piedade n. 1.	
R. do Carmo n. 4.	
R. S. Christovão n. 11.....	Idem.
R. Bezerra de Menezes n. 14.	
R. Montalverne n. 15.	
Montagne do Castello.	
R. do Alcantara n. 72.	
Plage Formosa n. 155.	
R. da Gloria n. 88.	
Montée do Faria n 50 A.	
Montée Santa Thereza n. 2.	
Quai de Botafogo n. 38 A.	
R. Général Caldwell n, 8.	
R. Baron S. Felix n. 152.	
R. D. Feliciana n. 88.	
R. Baron S. Felix n. 36.	
R. das Marrecas n. 41.	
Imperial Quinta n, 19.	
R. S. Christovão n. 54.....	Idem.
Gambôa n. 223.	
Ile do Conceição.....	Idem.
Montagne da Viuva n. 26.	
R. da Imperatriz n. 104.	
S. Domingos.....	Idem.
R. de S. Luiz Durão n. 10.....	Idem.
R. do sénateur Pompeu n. 110.	
R. da Conceição n. 80.	
R. dos Invalidos n. 46.....	Idem.
Montagne da Viuva n. 44.	
R. do Général Caldwell n. 6.	

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
415	Joaquim Gonçalves	34 ans	Portugais
416	Joaquim Soares Soares Lopes	32 »	»
417	Joaquim Antonio Cardoso	22 »	»
418	Joaquim Gonçalves	31 »	»
419	Joaquim de Freitas	22 »	»
420	Joaquim Teixeira Pinto	42 »	»
421	Joaquim Augusto de Avella	30 »	»
422	Joaquim Pereira Londeiro	23 »	»
423	Josephina Leite de Castro Freitas	38 »	Brésilien
424	Julieta, fille de Annato Lydio Xavier	3 »	»
425	Julião Reis	24 »	Portugais
426	Julia Adelaide de Oliveira	22 »	»
427	Julio Gomes dos Reis	24 »	»
428	Justino Simões de Souza	22 »	»
429	Lobita Olliver	21 »	Anglais
430	Leontine Fleuret	.....	Français
431	Laura, fille de Francisco Ignacio da Silva	2 ans	Brésilien
432	Leonor, fille de Joaquim Pereira da Silva Guimarães	13 mois	»
433	Luciano Gonsalves	14 ans	Portugais
434	Lucio Corrêa	14 »	»
435	Lucio Coelho Leite	15 »	»
436	Luiz de Tal	40 »	Italien
437	Luiz Fernandes Mathias	23 »	Portugais
438	Luiz Teixeira Velloso	26 »	»
439	Luiz Gomes de Castro	34 »	»
440	Luiz Pereira Raposo	38 »	»
441	Luiz Maria da Conceição	19 »	»
442	Luiz Francisco	23 »	»
443	Luiza Maria	28 »	»
444	Luigi Pezzana	21 »	Italien
445	Luiz Antonio Armendano	17 »	»
446	Luiz Varão	40 »	»
447	Luiz Setta Ursula	22 »	»
448	Manoel Ferreira Moniz	21 »	Portugais
449	Manoel Francisco de Magalhães Godinho	21 »	»
450	Manoel de Souza Neves	25 »	»
451	Manoel Soares das Neves	31 »	»
452	Manoel Ribeiro Costa	33 »	»
453	Manoel Antonio dos Santos	24 »	Brésilien
454	Manoel da Costa Januario	22 »	Portugais
455	Manoel Dias dos Santos	18 »	»
456	Manoel Ribeiro Nogueira	54 »	»
457	Manoel Loureuço Rosa	22 »	»
458	Manoel de Almeida	54 »	»
459	Manoel de Almeida Grainha	31 »	»
460	Manoel de Almeida Mendes	25 »	»
461	Manoel Carvalhosa da Fonseca	25 »	»
462	Manoel Barrocas	48 »	»
463	Manoel Dias da Costa	44 »	»
464	Manoel de Mesquita Souza	53 »	»
465	Manoel João da Costa	30 »	»
466	Manoel da Costa	39 »	»
467	Manoel Cardoso da Costa	23 »	»
468	Manoel Ferreira da Veiga	16 »	»
469	Manoel Ferreira da Veiga	21 »	»
470	Manoel Ferreira de Pinho	15 »	»
471	Manoel Ferreira	23 »	»
472	Manoel Ferreira da Silva	24 »	»
473	Manoel Botto Coelho	40 »	»
474	Manoel José da Rocha	17 »	»
475	Manoel José Pereira	39 »	»

RESIDENCE	OBSERVATIONS
R. do Senhor dos Passos n. 54.	
R. Minervina n. 15.	
Montagne da Viuva n. 6..	
Quinta do Cajù.....	Mort à l'hôpital de Jurujuba.
R. do General Pedra.....	Idem
R. Miguel de Paiva n. 21.	
R. do Sénateur Vergueira n. 20.	
Traverse do Souza n. 2 (Botafogo).	
R. do Rezende n. 87.	
R. do Estacio de Sá n. 29.	
R. de S. José n. 119.	
R. de João Caetano n. 22.	
R. de D. Anna Nery n. 20.	
Quai de S. Christovão.....	Idem
R. do Conde de Irajá n. 2.	
R. dos Ourives n. 8.	
R. Miguel de Paiva n. 15.	
R. da Concordia n. 20.	
Place da Prainha.	
R. do Santos Rodrigues n. 19.	
R. do Theatro n. 29.	
—	
A bord du patacho « Humeto ».	
R. da Imperatriz n. 141 B.	
R. dos Invallidos n. 46.....	Idem
— ,.....	Idem
Gambôa n. 245.	
Montagne da Saude n. 31.....	Idem
R. da Ajuda n. 59.....	Idem
R. do Général Pedra n. 105.	
Place da Igreginha n. 2.	
R. de Santa Anna n. 76.	
R. do Castello n. 34.	
R. de José Bernardido n. 7.	
R. do Riachuelo n. 85.	
»	
R. do Général Caldwell n. 416..	
Traverse do Silva.	
R. da Uruguayana n. 113.	
—	
R. da Uruguayana n. 113.	
R. de S. Christovão.	
R. da Ajuda.	
R. da Mizericordia n. 17.	
R. de S. Pedro n. 200.	
Traverse do Cruz Lima n. 35.	
R. do Areal n. 25.	
Place do Machado n.48.	
»	
R. da Mizericordia n. 113.	
R. de S. Pedro n. 229.	
R. do Sénateur Vergueiro n. 55.	
R. de Sant'Anna n. 89.	
Hôpital da Penitencia.....	Idem
R. de S. José n. 119.	
Place de D. Pedro II n. B.	
Quai de Botafogo n. 14.....	Idem
R. Sete de Setembro n. 19.....	Idem
S. Christovão.	
R. do Conseiller Autran.	
Traverse da Saudade n. 1.	

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
476	Manoel Ferreira Novo	37 ans	Portugais
477	Manoel José Gonçalves Portella	29 »	»
478	Manoel Jose Saraiva	47 »	»
479	Manoel Ferreira	36 »	»
480	Manoel Ferreira	30 »	»
481	Manoel José da Silva	18 »	»
482	Manoel José Bernardes	22 »	»
483	Manoel Francisco Rodrigues	31 »	»
484	Manoel Pedro	22 »	»
485	Manoel de Souza Garcia	28 »	»
486	Manoel Joaquim de Mattos	48 »	»
487	Manoel Alves	22 »	»
488	Manoel, fils de Joaquim Ferreira da Silva	7 »	Brésilien
489	Manoel Rodrigues Quintal	29 »	Portugais
490	Manoel Lopes	41 »	»
491	Manoel Lourenço	70 »	Africain
492	Manoel Rodrigues Fernandes	19 »	Portugais
493	Manoel Marques	24 »	»
494	Manoel Sistello y Vaqueiro	23 »	Espagnol
495	Manoel Bastos	35 »	Portugais
496	Manoel Pereira	24 »	»
497	Manoel Pereira	34 »	Espagnol
498	Manoel Maria	25 »	Portugais
499	Manoel Camoas Moreira	22 »	»
500	Manoel Fortes	18 »	Espagnol
501	Manoel dos Passos	34 »	Portugais
502	Manoel Condo Collaço	38 »	Espagnol
503	Manoel Antonio	33 »	Portugais
504	Manoel Antonio	31 »	»
505	Manoel Pereira	21 »	»
506	Manoel Corrêa Rua	26 »	»
507	Manoel Pacheco	25 »	»
508	Manoel da Rocha	20 »	»
509	Manoel de Souza Baneiras	25 »	»
510	Manoel Rodrigues d'Asconção	26 »	»
511	Manoel Nogueira	24 »	»
512	Manoel Leite de Souza	24 »	»
513	Manoel da Silveira Gomes	40 »	»
514	Manoel Fernendes Cardoso	33 »	»
515	Manoel Pinto de Souza	15 »	»
516	Manoel Marques Piedade	25 »	»
517	Manoel Joaquim Fraga	21 »	»
518	Manoel Martins de Bastos Junior	13 »	Brèsilien
519	Manoel Botelho Machado	33 »	Portugais
520	Manoela Babarselli	38 »	Espagnole
521	Manoel Moniz	27 »	Portugais
522	Manoel Lopes	34 »	»
523	Manoel Joaquim Lourenço	21 »	»
524	Miguel Palesrma	27 »	Italien
525	Miguel Angelo Lombordo	25 »	»
526	Miguel Aide	25 »	»
527	Miguel Ferreira Marques	25 »	Portugais
528	Miguel Anhelo Policini	31 »	Italien
529	Miguel Augusto Ribeiro	31 »	Portugais
530	Miguel Molle	70 »	Italien
531	Miguel Juliono	56 »	»
532	Morgarida Carlota	52 »	Portugaise
533	Margarida de Mello, (Sœur de charité)	22 »	Brésilienne
534	Magdalena Preciosa	45 »	Italienne
535	Maria, fille de Antonio Francisco Santiago	13 »	Brésilienne
536	Maria, fille de José Alves Costa	3 mois	»

RESIDENCE	OBSERVATION
Station do Oriente.....	Mort à l'hôpital de Jurujuba.
Place da Imperatriz n. 1.....	Idem.
R. da Saude n. 152.....	Idem.
R. da America n. 14.....	Idem.
R. dos Invalidos n. 105.....	Idem.
R. do Lavradio n. 161.	
R. do Castello n. 48.	
Montée do Castello n. 10.	
Montée do Seminario n. 45.	
R. do S. Christovão n. 52.	
R. do Sénateur Euzebio n. 182.	
Montée do Seminario n. 28.....	Idem.
R. de S. José n. 63.	
R. do Riachuelo n. 98.	
R. de S. Leopoldo n. 45.	
Ile do Vianna.....	Idem.
R. de Sant'Anna n. 127.....	Idem.
R. da Candelaria n. 53.....	Idem.
Ile da Conceição.....	Idem.
R. Large de S. Joaquim n. 122.....	Idem.
R. do Général Caldwvell n. 174.....	Idem.
R. da Saude n. 33.....	Idem.
R. do Seminario n. 45.	
R. da Alfandega n. 108.....	Idem.
Quai dos Mineiros.....	Idem.
Montagne da Viuva.	
R. do Visconde do Rio Branco n. 47.....	Idem.
Gamboa.....	Idem.
Ile da Conceição.....	Idem.
Place da Lapa n. 34.....	Idem.
R. do Sénateur Pompeu n. 108.	
R. Fernandes Guimarães n. 15.	
R. da Ajuda.....	Idem.
Gambôa.....	Idem.
R. da Uruguayana n. 177.....	Idem.
R. do Sénateur Euzebio n. 3.....	Idem.
R. do Theophilo Ottoni n. 179.....	Idem.
R. do Baron de S. Felix n. 32.	
R. do Visconde do Rio Branco n. 23.	
R. do Marquez do Abrantes n. 41.....	Idem.
R. de Carvalho de Sá n. 2.	
R. do Catteto n. 236.	
Montagne do Castello.	
R. Humaytá n. 25.	
R. do Passeio.	
Rua do Pinheiro n. 25.	
R. V. de Sapucahy n. 6.	
Montagne do Pinto n. 16.	
Montée do Faria n. 30 A.....	Idem.
R. de S. Pedro n. 200.....	Idem.
R. V. de Itaúna n. 8.	
R. V. Sapucahy n. 6.	
R. do Senado n. 111.	
R. Saldonha Marinho n. 13.	
R. Conseiller Pereira da Silva n. 13.	
R. da Guarda Velha n. 44.	
R. das Larangeiras n. 14.	
Traverse das Partilhas n. 56.	

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
537	Maria de Carvalho	19 ans	Portugaise
538	Maria Emilia Cardoso	28 »	»
539	Maria José	34 »	»
540	Maria da Conceição Abreu Tavares	24 »	»
541	Maria Commont	25 »	Allemande
542	Maria Emilia de Souza	31 »	Brésilienne
543	Maria da Silva Lemos	23 »	Portugaise
544	Maria, fille de Joaquim Teixeira Pinto	11 »	Brésilienne
545	Maria do Carmo	57 »	Portugaise
546	Maria Joanna, fille de Nicolão Gravino	2 »	Brésilienne
547	Maria Francisca Ribeiro de Faria	41 »	»
548	Maria Augusta da Conceição	28 »	Portugaise
549	Maria Lourença, fille de Antonio Lourenço	12 »	Brésilienne
550	Marcos Barba	32 »	Portugais
551	Mario, fils de José Antonio Dias	2 » e 9 mois	Brésilien
552	Mariana Isabel	23 ans	Portugaise
553	Marincolo Gesnaldo	24 »	Italien
554	Meritz Elschlepp	19 »	Allemand
555	Martin Lindholm	21 »	Suédois
556	Mariana Luiza do Nascimento	46 »	Brésilienne
557	Marcelino José da Costo	23 »	Portugais
558	Maria da Conceição, fille de João Jacintho Costa	14 »	»
559	Moriana de Jesus	23 »	»
560	Manoel Joaquim Lourenço	21 »	»
561	Nicolão Magliano	33 »	Italien
562	Nicolão Barleta	25 »	»
563	Nicolão Vicior	70 »	»
564	Nicolão Giacochaglini	19 »	»
565	Nicolão Bieni	26 »	»
566	Nils Johanson	22 »	Suédois
567	Octacilio Mendes Bastos	15 »	Brésilien
568	Otto Andersen	32 »	Suédois
569	Pedro Otero Malvores	28 »	Espagnol
570	Nicolão Juporage	24 »	Italien
571	Pedro Antonio Vieira	20 »	Portugais
572	Pedro, esclavo Olympio Ricardo Omelimi	31 »	Brésilien
573	Pedro Luiz Monteiro de Souza	15 »	»
574	Petrona Guterres	27 »	Argentine
575	Paolo Mazina	42 »	Italien
576	Paschoal Marterelli	30 »	»
577	Picard (Madame)	76 »	Française
578	Paschoal Incarnato	32 »	Italien
579	Paulo José Antunes	20 »	Brésilien
580	Nicola Liporace	24 »	Italien
581	Paschoal Soraldi	15 »	»
582	Paul Schmalz	19 »	Allemand
583	Piano Giovanni	29 »	Italien
584	Rosaria Donato	42 »	»
585	Rosa Emilia	40 »	Portugaise
586	Rita Amelia do Araujo	60 »	»
587	Roberto da Camara	29 »	»
588	Raphael Raf	30 »	Italien
589	Raphael Milonico	30 »	»
590	Rosaria, fille de Luiza Laurino	9 »	»
591	Raphaela Riso	14 »	»
592	Raphael Colonezzi	23 »	»
593	Rita, fille de Cornelio Targino de Amorim e Souza	17 mois	Brésilienne
594	Raphael Foschetti Ignoto	29 ans	Italien
595	Rachael Rodrigues	22 »	Espagnol
596	Quintino José da Silva	11 »	Brésilien

RESIDENCE	OBSERVATION
R. da Guarda Velha n. 38.	
R. S Christovão n. 72 H.	
Montée do Castello n. 22.	
Place Pedro 1º n. 4.	
R. Baron S. Felix n. 20.	
R: Nova d'Alfandoga n. 5.	
R. Sara n. 21 A.	
Place Général Ozorio n. 57.	
R. da Floresta n. 50.	
R. Pinto Fagueiredo n. 6.	
R: Sénateur Alencar n. 3 A.	
R. S. Francisco Xavier n. 45.	
R. Aurora n. 46 C.	
R. V. Sapucahy.	
R. Général Polydoro n 92.	
R. Sénateur Euzebio n. 182.	
Traverse do Bom Jardim.....	Mort á l'hopital de Jurujuba.
Barque Allemande.	
Barque anglaise.....	Idem.
Place S. Christovão n. 147.	
R. Sénateur Euzebio n. 166.	
R. do Costa n. 73.	
Montée do Castello n. 22.	
R. do Pinheiro n. 25.	
R. V. Sapucahy n. 4.	
Traverse S. Sebastião n. 5.	
R. do Regente n. 31.	
Traverse do Castello n. 25.....	Idem.
Galère Clareland.....	Idem.
Traverse do Cassino n. 10.	
Barque anglaise Briton.....	Idem.
R. da Conceição n. 87.	
R. V. Sapucahy n. 6.	
.....	Idem.
R. do Páo Ferro n. 16 A.	
R. do Nuncio n. 17 A.	
Montée do Castello n. 10.	
R. V Sapucahy n. 6.	
R. Nova do Ouvidor n. 20.	
R. Santa Luzia n. 36.	
Hôpital do Carmo.	
Montagne do Pinto n. 141.	
R. Santa Luzia n. 36.....	Idem.
Barca allemã *Carolina Belm*.....	Idem.
R. da Saude n. 137.....	Idem.
R. V. de Sapucahy.	
R. de Sant'Anna n. 82.	
R. Silva Manoel n. 124.	
R. Conseiller Zacharias n. 36.....	Idem.
R. do Pinto n. 16.....	Idem.
R. da Ajuda n. 209.	
R. Riachuelo n. 71.	
R. General Caldwell n. 79.	
Montéo do Faria n. 48 A.	
R. D. Sophia.	
R. da America n. 144.	
R. D. Anna Nery n. 24.	

NOMBRE D'ORDRE	NOMS	AGES	NATURALITÉ
597	Seraphim Ventura Vieira	25 ans.	Portugais
598	Sabbato Peluci	19 »	Italien
599	Severino Peliteiro	40 »	Espagnol
600	Salvador Copalupo	20 »	Italien
601	Salvador Marcha	26 »	«
602	Salvador Nogolli	28 »	»
603	Seraphim Gonçalves	19 »	Portugais
604	Stephanio Ceice	30 »	Italien
605	Salvador de José	44 »	»
606	Simão Duarte	33 »	Portugais
607	Sebastião Calasano	19 »	Brésilien
608	Salomão dos Santos Vianna	23 »	Portugais
609	Silvestre José da Silva	19 »	»
610	Theophilo Godinho	37 »	Autrichien
611	Theophile H. Louenberger	43 »	Français
612	Thereza Damazio	62 »	Italien
613	Thomas Williamson	23 »	Anglais
614	Theresa Aurora da Silva	23 »	Portugais
615	Thomé Simões	22 »	»
616	Thelmo Peres	15 »	Espagnol
617	Theresa Maria de Jesus	54 »	Portugais
618	Theresa Maria da Conceição	30 »	Brésilien
619	Vicenzo Martorello	20 »	Italien
620	Vicenzo Paterno	34 »	»
621	Vicenzo Pietro	20 »	»
622	Vicenzo Chilendo	55 »	»
623	Vicente Oliveza	23 »	»
624	Vicenzo Grou	24 »	»
625	Vicente Conti	17 »	»
626	Violeta, fille de Antonio Pereira de Carvalho	3 » ½	Brésilien
627	Vitroniel Vito de Pio	23 »	Italien
628	Victor Biassi	40 »	»
629	Virginia Augusta Pereira	22 »	Portugais
630	Victor Hugo Schafer	19 »	Allemand
631	Vasson Joseph	60 »	Portugais
632	Victorino Duarte Brandão	18 »	»
633	Zama Andréa Matheos	32 »	Italien
634	Antonio José Viuvo	33 »	Portugais
635	Lourenço Pereira de Almeida	25 »	»
636	Rosa Candida Drummond	25 »	»
637	Manoel Pinto das Neves	21 »	»
638	Luigi Mortorelli	35 »	Italien
639	Joaquim de Oliveira	55 »	Portugais
640	Lucio Tavares do Araujo	54 »	Brésilien
641	José Antonio Nogueira	38 »	Portugais
642	Archangelo Dalia	23 »	Italien
643	José Ferreira do Mattos	.....	Portugais
644	Christiano dos Santos	25 »	»
645	Luiz, fils de Luiz José da Silva Castro	5 »	Brésilien
646	Antonio Figlino	12 »	Italien
647	Luiz, fils de João Carlos Pereira Couto	5 »	Brésilien
648	Bernardino de Freitas	23 »	Portugais
649	José Luiz da Silva	16 »	»
650	João Cordeira	22 »	»
651	Dionisio da Costa	91 »	»
652	Thomaz Serpico	34 »	Italien
653	João Portella	35 »	Portugais
654	João Duarte Monteiro	17 »	»

RESIDENCE	OBSERVATION
R. Silva Manoel n. 5.	
R. Général Caldwell n. 79.	
Queluz.	
R. do Areal n. 22.	
R. do Areal n. 21.	
R. Général Caldwell n. 79.	
R. Conseiller Pereira da Silva n. 30.	
R. do Riachuelo n. 1.....	Mort á l'hôpital de Jurujuba.
R. Santa Luzia n. 23.	
R. V. de Sapucahy n. 87.....	Idem
R. dos Ourives n. 179.	
Gal. Port. America.....	Idem
R. da Saude n. 136.....	Idem
R. S. José n. 68.	
R. Santo Antonio n. 25.	
.....	Idem
Galère anglaise *Askion*.....	Idem
R. Conseiller Thomaz Coelho n. 2.	
R. do Hospice Pedro II n. 6.	
R. Gonsalves Dias n. 17.....	Idem
R. das Larangeiras n. 11	
R. S. Pedro n. 235.....	Idem
R. Santa Luzia n. 26.	
Montagne do Pinto n. 16.....	Idem
R. do Alcantara n. 124.	
R. S. Pedro n. 199.	
Montagne do Pinto n. 12.	
.....	Idem
R. Haddock Lobo n. 50.	
R. da Gloria n. 88.	
R. do Areal n. 21.	
R. 7 de Setembro n. 123.	
R. da Ajuda n. 131.	
Montagne do Castello	
R. Uruguayana n. 137..... ...	Idem
R. do Senado n. 30.	
Indios (Nictheroy).....	Idem
Ile da Conceição.....	Idem
R. Senador Vergueiro n. 55.	
R. Pinto Figueiredo n. 14.	
R. da America n. 31 A.	
Quai de Botafogo n. 232.	
R. S. João Baptista n. 44.	
R. Desembargador Izidro n. 32.	
Montée do Senado n. 15.	
R. Visc. de Sapucahy n. 169 L.	
R. Santo Christo n. 54.	
R. Sénateur Vergueiro n. 21.	
Barro do Pirahy.....	Mort á l'hôpital de la Misericorde
Place. S. Francisco da Prainha n. 7.....	» » N. S. da Saude.
Impasse Ferreiros n. 25.	

ANNEXE 3

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES DE 1883-1884

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Janvier 1883

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	761,14	21,6	13,15	60						
1e	4 m	759,37	20,4	14,21	80	25,8	19,5	4,9	3,2	.....	9
	10 »	760,27	25,0	15,01	83						
	4 s	758,22	21,8	13,35	69						
	10 n	759,65	22,8	13,71	66						
2e	4 m	758,45	20,2	14,60	83	28,1	19,5	6,1	3,4	.....	10
	10 »	758,37	25,8	20,25	82						
	4 s	755,72	22,8	19,40	90						
	10 n	757,36	23,4	17,57	86						
3e	4 m	755,71	21,0	17,31	89	30,1	21,3	3,7	2,3	.....	8
	10 »	756,96	23,0	18,71	74						
	4 s	754,98	23,8	17,81	76						
	10 n	756,46	22,6	14,62	68						
4e	4 m	755,20	21,8	17,46	94	27,3	20,9	5,5	3,0	.....	5
	10 «	757,01	25,6	18,35	88						
	4 s	754,90	25,0	18,55	85						
	10 n	758,14	23,2	19,65	93						
5e	4 m	756,29	22,2	19,21	96	27,9	22,0	3,3	1,6	.....	15
	10 »	758,88	25,6	16,76	68						
	4 s	756,79	26,6	20,98	81						
	10 n	759,15	25,2	19,14	80						
6e	4 m	757,59	24,0	17,74	80	30,8	21,6	6,5	3,8	.....	9
	10 »	759,96	28,4	23,50	82						
	4 s	756,92	28,4	18,04	70						
	10 n	759,01	26,2	18,52	73						
7e	4 m	756,36	23,6	17,25	80	31,8	21,2	4,4	1,3	.....	5
	10 »	757,77	28,2	16,93	59						
	4 s	756,04	26,4	13,10	50						
	10 n	756,84	25,0	18,9	80						
8e	4 m	755,15	23,2	19,65	93	29,5	22,0	7,1	3,8	.....	6
	10 »	756,91	29,4	2 ,24	78						
	4 s	753,93	24,7	18,54	80						
	10 n	755,73	25,0	17,12	72						
9e	4 m	754,53	23,2	17,87	84	28,6	21,4	5,5	2,7	.....	9
	10 »	755,85	28,4	20,27	70						
	4 s	753,68	24,0	19,88	90						
	10 n	754,93	24,4	20,02	88						
10	4 m	754,18	23,2	19,65	93	30,1	22,4	4,7	1,8	.....	3
	10 »	755,53	29,6	23,1	75						
	4 s	752,57	29,4	18,09	59						
	10 n	754,21	26,4	17,68	69						
11	4 m	753,30	25,0	13,96	59	21,3	20,0	9,2	4,7	$6^{m},44$	7
	10 »	754,13	29,2	18,21	60						
	4 s	751,36	30,0	16,57	53						
	10 n	751,11	27,2	18,30	68						
12	4 m	752,56	25,8	19,16	78	34,9	24,5	7,8	5,9	..,.....	4
	10 »	752,51	30,8	22,86	69						
	4 s	749,94	33,0	17,83	47						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	751,64	23,2	15,84	56						
13	4 m	750,45	26,8	25,76	98	34,1	25,7	5,8	2,5	.....	3
	10 »	751,51	30,6	20,08	62						
	4 s	751,00	29,2	16,21	60						
	10 n	750,93	26,0	17,20	69						
14	4 m	750,32	25,4	17,93	74	30,1	24,0	5,4	3,1	3m,14	2
	10 »	752,31	24,6	20,28	88						
	4 s	751,58	24,2	18,30	82						
	10 n	752,81	22,8	19,53	95						
15	4 m	751,26	21,0	17,81	96	24,7	20,1	0,8	0,2	11m,70	15
	10 »	752,74	21,0	17,81	96						
	4 s	752,55	22,4	18.36	91						
	10 n	754,74	21,0	17,12	93						
16	4 m	752,88	21,6	18,48	96	32,1	20,7	2,3	1,8	13m,04	11
	10 »	753,37	24,6	18,42	90						
	4 s	749,63	26,0	18,28	73						
	10 n	754,28	20,2	17,27	98						
17	4 m	755,80	20,2	17,68	94	27,1	19,9	2,1	2,0	47m,96	13
	10 »	755,74	23,4	18,80	88						
	4 s	754,85	23,0	16,92	81						
	10 n	753,85	22,2	17,70	89						
18	4 m	754.14	22,0	17,53	89	26,7	22,0	2,1	1,8	2m,80	12
	10 »	757,85	25,8	19,54	79						
	4 s	756,17	23,0	18,72	89						
	10 n	757,68	21,8	18,00	93						
19	4 m	755,35	23,6	18,90	93	26,1	21,3	3,6	1,9	..... .	19
	10 »	756,61	24,2	18,67	83						
	4 s	754,18	25,2	17,69	74						
	10 n	756,57	24,2	18,67	83						
20	4 m	755,92	22,4	16,26	81	28,5	20,0	3,8	2,2	.....	15
	10 »	756,89	26,2	22,04	87						
	4 s	754,23	25,6	21,20	87						
	10 n	756,14	24,4	18,91	83						
21	4 m	758,80	22,2	17,07	86	29,8	22,0	3,2	2,4	10m,58	9
	10 »	756,79	27,4	20,49	75						
	4 s	754,28	27,4	17,70	65						
	10 n	757,54	24,0	20.27	91						
22	4 m	756,57	24,0	20,27	94	28,1	22,5	4,0	2,5	0m,06	7
	10 »	757,62	27,2	20,61	77						
	4 s	755,25	24,6	18,06	79						
	10 n	757,12	26,0	18,25	73						
23	4 m	756,47	24,2	19,03	85	23,0	21,0	3,4	2,9	.....	8
	10 »	757,17	28,8	19,62	66						
	4 s	753,46	26,8	17,43	66						
	10 n	754,60	26,6	19,82	76						
24	4 m	754,18	24,2	17,98	80	33,8	23,8	5,4	3,8	....	4
	10 »	755,89	29,8	20,21	64						
	4 s	753,40	27,4	17,42	64						
	10 n	754.82	26,6	19,82	76						
25	4 m	753,90	24,8	18,86	80	35,1	23,9	7,3	3,8	.....	6
	10 »	755,10	28,8	19,62	66						
	4 s	753,40	28,6	18,20	62						
	10 n	755,43	28,6	18,58	63						
26	4 m	754,76	27,4	16,70	61	32,7	25,5	8,1	3,9	.....	4
	10 »	753,31	30,4	18,63	58						
	4 s	753,56	25,2	17.06	72						
	10 n	755,35	26,0	17,56	70						
27	4 m	753,62	24,8	20,54	88	25,3	24,0	2,0	1,5	.....	7
	10 »	754,85	22,8	19,89	96						
	4 s	756,88	20,8	16,21	89						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	759,84	19,0	15,07	92						
28	4 m	758,21	19,2	15,59	94	25,3	18,1	2,0	1,2	81m,377	17
	10 »	759,88	20,0	15,57	85						
	4 s	759,77	20,6	12,83	71						
	10 n	761,36	20,6	15,81	89						
29	4 m	759,63	19,0	14,11	88	24,5	18,5	3,5	2,3	2m,238	10
	10 »	762,10	22,6	15,43	75						
	4 s	758,40	21,6	15,07	78						
	10 n	758,98	20,2	15,30	87						
30	4 m	755,56	19,8	15,22	88	23,5	19,5	1,5	1,3	1m,01	4
	10 »	758,78	22,0	16,16	82						
	4 s	757,63	19,6	15,67	92						
	10 n	757,48	19,8	15,30	87						
31	4 m	757,61	20,0	15,22	88	23,9	19,0	2,4	1,5	9m,636	6
	10 »	757,10	23,4	16,16	82						
	4 s	755,39	22,2	15,67	99						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Fevrier 1883

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	754,63	22,0	15,47	78						
1e	4 m	755,51	21,6	16,41	86	27,8	20,3	3,3	2,1	.....	6
	10 »	759,94	25,0	19,26	82						
	4 s	752,59	21,0	20,27	91						
	10 n	754,63	25,0	18,90	80						
2e	4 m	753,73	23,8	18,55	85	28,2	22,9	4,0	2,3	.....	8
	10 »	755,30	27,6	18,15	66						
	4 s	754,53	24,4	19,63	86						
	10 n	756,96	24,2	18,67	83						
3e	4 m	756,16	23,4	19,16	90	25,8	23,0	2,3	1,8	.....	14
	10 »	757,49	24,8	19,78	85						
	4 s	755,75	25,4	20,17	83						
	10 n	757,24	25,6	21,44	90						
4e	4 m	755,78	24,2	20,15	9[illegible]	30,7	23,3	3,0	1,5	.....	17
	10 »	755,25	27,2	21,42	80						
	4 s	752,71	27,6	21,17	77						
	10 n	755,62	23,8	18,55	85						
5e	4 m	754,35	22,4	17,29	86	24,3	20,5	0,0	1,8	9m,37	15
	10 »	756,41	22,4	18,36	91						
	4 s	755,34	20,4	15,81	89						
	10 n	758,40	19,8	20,18	94						
6e	4 m	757,40	19,8	16,18	94	22,7	19,3	0,8	0,5	23m,22	17
	10 »	759,72	22,4	16,95	84						
	4 s	758,77	21,8	15,92	82						
	10 n	759,57	21,0	18,15	98						
7e	4 m	758,26	21,8	16,97	87	25,9	17,5	1,3	1,1	17m,74	14
	10 »	759,40	22,6	19,29	95						
	4 s	756,76	23,8	18,53	85						
	10 n	758,46	23,0	19,04	91						
8e	4 m	756,41	20,2	19,21	95	28,3	22,0	2,4	1,5	0m,43	12
	10 »	758,41	25,6	20,82	85						
	4 s	756,02	24,4	19,27	69						
	10 n	757,56	22,6	18,60	91						
9e	4 m	756,56	22,0	18,61	95	30,1	21,8	2,2	1,7	6m,83	8
	10 »	757,26	23,8	18,55	85						
	4 s	754,53	26,2	17,44	69						
	10 n	755,20	25,6	19,65	83						
10	4 m	753,47	24,8	21,89	88	30,8	23,5	2,9	1,8	.....	5
	10 »	754,03	26,4	21,00	85						
	4 s	751,87	28,8	20,91	68						
	10 n	753,88	25,8	19,16	78						
11	4 m	753,28	24,2	20,15	90	32,3	23,0	4,4	2,0	11m,19	1
	10 »	755,50	27,0	18,03	63						
	4 s	754,56	29,2	16,31	54						
	10 n	756,99	25,2	19,14	80						
12	4 m	756,14	25,0	19,65	83	33,1	23,9	3,0	1,6	.....	5
	10 »	757,10	28,6	25,51	88						
	4 s	754,73	28,2	21,57	76						
	10 n	757,77	25,8	21,07	85						
13	4 m	755,92	25,2	19,91	83	32,6	23,5	3,7	1,4	31m,17	8
	10 »	756,32	28,0	23,57	84						
	4 s	754,13	27,6	21,94	80						
	10 n	754,60	25,8	21,48	87						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
14	4 m	753,28	24,8	20,54	88	26,7	24,8	1,9	1,9	0m, 39	2
	10 »	754,68	26,2	21,23	84						
	4 s	753,55	24,6	18,78	82						
	10 n	754,37	23,6	20,13	93						
15	4 m	752,91	22,6	19,65	96	28,5	22,3	1,8	1,7	9m, 00	7
	10 »	755,22	25,6	20,05	82						
	4 s	753,98	25,8	18,77	76						
	10 n	757,44	24,0	21,80	93						
16	4 m	755,82	23,6	17,99	73	28,3	21,9	2,3	2,1	2m, 40	10
	10 »	757,35	26,4	20,32	79						
	4 s	754,33	25,4	19,41	80						
	10 n	756,26	22,6	17,51	83						
17	4 m	754,37	22,6	18,96	96	23,3	21,9	4,5	2,1	1m, 57	8
	10 »	754,70	27,4	20,89	77						
	4 s	752,42	33,0	19,41	52						
	10 n	753,82	25,4	19,02	79						
18	4 m	752,46	24,0	18,43	83	35,3	23,1	5,0	3,0	9m, 00	3
	10 »	753,98	28,0	22,10	79						
	4 s	751,41	33,8	25,38	65						
	10 n	754,28	26,0	19,71	70						
19	4 m	753,22	24,6	21,05	91	34,8	24,3	6,3	2,4	.....	6
	10 »	753,86	29,2	21,76	72						
	4 s	751,79	28,4	21,45	75						
	10 n	752,98	28,2	19,99	70						
20	4 m	751,92	25,2	21,06	88	30,5	24,9	5,5	2,0	.....	7
	10 »	754,00	30,0	19,69	62						
	4 s	753,27	27,0	21,54	81						
	10 n	754,33	26,6	23,37	90						
21	4 m	753,23	24,8	21,69	93	29,7	23,9	4,7	3,2	.....	13
	10 »	754,70	29,2	24,27	80						
	4 s	752,60	27,2	22,19	83						
	10 n	755,77	26,0	21,35	85						
22	4 m	754,93	24,6	21,43	93	31,7	24,5	5,2	2,4	.....	14
	10 »	754,75	28,6	22,53	77						
	4 s	752,42	28,6	22,23	76						
	10 n	755,67	23,0	19,41	93						
23	4 m	755,03	24,2	20,15	90	29,8	22,9	2,0	1,8	16m, 01	13
	10 »	757,03	26,8	21,66	82						
	4 s	755,23	25,4	20,17	83						
	10 n	756,96	24,8	21,69	93						
24	4 m	756,69	22,0	19,60	100	20,8	21,3	2,0	1,6	49m,638	19
	10 »	758,29	26,8	20,45	78						
	4 s	756,36	24,8	21,69	93						
	10 n	759,03	24,8	22,90	98						
25	4 m	757,09	24,2	19,03	85	28,7	22,5	4,2	1,5	1m, 23	15
	10 »	757,44	27,0	19,57	73						
	4 s	755,20	26,4	22,68	89						
	10 n	756,42	26,0	21,76	87						
26	4 m	755,20	24,4	21,47	93	33,8	24,0	4,3	2,5	.....	11
	10 »	755,82	28,2	23,18	81						
	4 s	753,55	29,4	26,56	86						
	10 n	755,56	28,8	20,43	69						
27	4 m	755,35	27,4	21,29	78	30,3	24,9	5,5	3,0	.....	6
	10 »	757,38	27,4	23,28	86						
	4 s	756,35	28,0	21,33	75						
	10 n	756,97	26,2	24,42	96						
28	4 m	754,96	25,8	22,28	90	30,3	25,0	4,5	3,0	.....	17
	10 »	755,25	28,4	22,25	77						
	4 s	752,44	27,4	21,70	80						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Mars 1883

Jours	Heures	Bar. à 0.°	Th. cent.	Tens. vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*À l'ombre*		
	10 n	757,49	26,6	21,38	82						
1	4 m	756,89	25,6	22,41	92	32,8	25,0	5,1	2,9		
	10 »	757,94	28,6	24,89	81						
	4 s	755,67	27,8	23,43	84						
	10 n	755,82	25,2	21,76	88						
2	4 m	754,50	25,4	20,56	85	28,3	24,0	0,0	1,1	21m,26	19
	10 »	754,37	25,0	19,65	83						
	4 s	756,52	23,4	18,80	88						
	10 n	757,20	24,2	19,83	73						
3	4 m	754,83	23,2	19,65	93	26,1	23,0	3,3	1,2	41m,58	22
	10 »	755,72	25,0	20,42	87						
	4 s	754,49	25,2	20,68	87						
	10 n	756,09	23,4	20,42	87						
4	4 m	754,68	23,0	20,15	90	27,5	22,1	1,7	1,0	7m,78	12
	10 »	756,54	26,6	21,38	82						
	4 s	756,12	26,2	22,44	88						
	10 n	757,43	24,4	20,41	90						
5	4 m	755,50	23,8	20,39	93	28,7	23,1	2,7	1,9	2m,31	9
	10 »	756,14	26,8	21,60	82						
	4 s	755,55	26,2	21,23	84						
	10 n	758,93	24,6	19,15	83						
6	4 m	757,67	23,0	18,72	89	28,5	22,3	4,1	2,1	.....	5
	10 »	757,29	26,0	22,16	88						
	4 s	755,38	25,0	18,54	79						
	10 n	756,99	24,8	18,66	80						
7	4 m	755,69	33,4	19,16	90	27,1	27,7	5,1	3,9	.....	11
	10 »	755,69	25,2	19,53	82						
	4 s	753,88	26,0	22,50	90						
	10 n	755,75	25,0	20,42	87						
8	4 m	754,63	23,4	21,02	98	29,5	22,5	4,7	2,2	.....	7
	10 »	754,85	26,6	22,96	89						
	4 s	752,96	27,8	20,24	73						
	10 n	756,07	26,6	19,05	73						
9	4 m	755,45	24,8	20,16	87	29,7	23,5	4,9	2,7	.....	8
	10 »	756,34	26,4	21,91	85						
	4 s	754,10	27,0	22,31	84						
	10 n	757,52	25,0	17,12	72						
10	4 m	756,44	23,8	19,28	88	27,3	23,3	3,3	2,6	.....	6
	10 »	759,08	25,4	20,17	83						
	4 s	758,26	26,8	19,69	75						
	10 n	758,60	21,6	18,42	80						
11	4 m	757,84	23,8	18,91	86	29,8	22,9	5,1	2,5	.....	1
	10 »	758,74	26,8	19,81	73						
	4 s	754,77	28,2	19,59	69						
	10 n	755,99	26,8	21,86	80						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. cent.	Tens. vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*À l'ombre*		
12	4 m	756,39	24,8	19,30	83	30,8	23,3	6,1	3,0	.....	7
	10 »	755,89	27,4	18,17	67						
	4 s	753,99	27,4	17,79	65						
	10 n	755,72	26,6	18,67	72						
13	4 m	755,10	25,6	21,60	88	33,3	25,0	6,3	4,4	.....,	6
	10 »	756,10	30,0	21,26	67						
	4 s	755,59	29,8	19,00	61						
	10 n	755,30	24,8	19,39	86						
14	4 m	757,29	24,4	19,63	83	32,7	22,7	1,4	1,4	2,29	11
	10 »	759,60	24,2	18,67	83						
	4 s	759,77	23,6	15,47	73						
	10 n	762,37	24,0	19,52	88						
15	4 m	756,79	23,2	12,63	59	26,4	21,5	5,8	5,4	111,92	4
	10 »	762,85	24,6	17,73	77						
	4 s	760,87	23,6	15,18	70						
	10 n	762,55	22,2	16.73	84						
16	4 m	760,45	21.4	15,20	80	25,7	20,8	6,1	3,3	.....	11
	10 »	761,62	24,6	14,91	65						
	4 s	759,23	24,6	15,60	67						
	10 n	760,00	23,0	13,89	66						
17	4 m	760,18	21,6	15,40	80	26,7	20,9	6,0	3,8	.....	6
	10 »	759,60	25,0	17,12	72						
	4 s	756,89	26,4	15,90	62						
	10 n	758,60	24,6	15,60	67						
18	4 m	755,73	19,8	15,22	88	28,1	19,1	1,2	3,4	.....	5
	10 »	756,91	25,6	16,03	66						
	4 s	754,51	26,8	16,70	64						
	10 n	755,84	25,6	18,78	79						
19	4 m	755,20	23,6	18,35	84	28,1	22,5	6,0	3,1	.....	5
	10 »	756,83	27,0	19,19	72						
	4 s	755,30	26,4	16,95	66						
	10 n	757,84	24,6	17,73	77						
20	4 m	757,12	23,4	17,75	83	26,9	22,9	6,3	3,8	.....	11
	10 »	758,73	26,6	17,19	66						
	4 s	756,62	24,8	16,88	72						
	10 n	758,43	24,6	15,94	69						
21	4 m	757,44	23,6	13,53	62	26,3	21,9	5,2	2,8	.....	10
	10 »	758,28	25,2	17,36	72						
	4 s	755,25	25,2	17,62	78						
	10 n	756,77	24,6	19,15	83						
22	4 m	755,40	23,4	19,52	91	26,9	22,7	4,1	2,2	.....	9
	10 »	759,22	26,4	20,70	81						
	4 s	753,93	26,8	18,16	69						
	10 n	755,13	25,8	19,54	79						
23	4 m	754,90	23,4	15,65	73	31,5	23,1	6,1	3,3	.....	9
	10 »	755,63	28,2	19,59	69						
	4 s	753,39	29,0	18,34	61						
	10 n	758,85	28,0	20,55	70						
24	4 m	755,26	26,8	17,79	67	31,1	24,9	9,7	4,4	.....	6
	10 »	756,80	30 2	18,76	59						
	4 s	756,03	28,0	19,34	68						
	10 n	758,26	24,0	21,42	97						
25	4 m	757,54	23,8	20,78	95	29,3	23,0	4,4	2,2	.....	15
	10 »	758,78	29,2	21,35	71						
	4 s	756,92	26,0	19,80	79						
	10 n	758,08	25,2	21,06	88						
26	4 m	756,54	24,4	21,17	93	27,9	23,5	3,4	1,9	.....	11
	10 »	757,83	27,6	21,49	78						
	4 s	756,00	25,0	20,04	85						
	10 n	757,47	24,8	20,16	87						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. cent.	Tens. vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*À l'ombre*		
27	4 m	756,32	23,8	20,00	91	29,1	22,5	4,3	2,1	.....	20
	10 »	758,11	27,2	20,21	75						
	4 s	755,93	25.0	18,90	80						
	10 n	757,79	24,4	19,63	86						
28	4 m	757,42	23,8	17,75	83	26,9	22,3	4,7	2.4	.....	0
	10 «	758,73	26,6	20,58	80						
	4 s	757,34	25,0	18,90	80						
	10 n	758,73	24,0	18,10	81						
29	4 m	757,94	22,6	19,53	95	28,3	22,5	4,6	2,1	.....	12
	10 «	759,28	26,2	20,45	80						
	. s	756,08	24,8	19,78	85						
	10 n	758,43	25,0	20,42	87						
30	4 m	757,45	24,0	19,88	90	28,1	22,3	5,1	2,1	.....	12
	10 »	758,16	26,6	20,58	80						
	4 s	755,86	27,4	18,56	68						
	10 n	757,67	25,2	19,90	74						
31	4 m	756,59	22,4	16,60	82	29,7	21,7	7,2	3,2	.....	0
	10 »	757,78	26,0	17,58	63						
	4 s	755,15	26,0	18,28	73						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Avril 1883

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nut	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	756,62	25,2	18,05	76						
1e	4 m	755,53	23,0	17,27	83	31,3	22,1	7,5	2,0	.....	6
	10 »	756,89	26,8	18,93	72						
	4 s	754,29	30,4	17,19	53						
	10 n	755,93	27.4	18,42	70						
2e	4 m	755,48	26,0	15,08	60	33,5	24,5	5,9	4,7	.....	2
	10 »	756,92	29,6	18,97	58						
	4 s	754,40	22,6	17,27	47						
	10 n	755,83	28,2	15,41	57						
3e	4 m	756,10	25,4	19,41	80	33,5	24,3	8,6	4,9	....	5
	10 »	757,91	26,8	20,45	78						
	4 s	755,88	27,2	10,82	63						
	10 n	759,06	24,4	20,79	91						
4e	4 m	757,42	24,4	20,41	90	28,1	23,0	3,6	1,9	.....	0
	10 »	758,91	27,2	21,36	80						
	4 s	756,36	23,6	19,40	90						
	10 n	758,30	23,6	20,13	93						
5e	4 m	759.67	22,6	17,47	84	24,5	21,3	2,8	1,8	28,04	27
	10 »	758,20	22,8	17,75	86						
	4 s	756,79	23,4	18,11	84						
	10 n	757,98	22,6	18,60	91						
6e	4 m	756,99	24,8	17,56	93	26,5	20,3	3,0	1,3	.....	16
	10 »	757,41	24,8	19,78	85						
	4 s	755,47	24,2	18,67	83						
	10 n	756,72	24,6	19,51	85						
7e	4 m	756,59	23,2	19,28	91	29,7	22,5	4,6	1,9	.....	7
	10 »	757,29	25,8	19,54	79						
	4 s	754,95	25,8	18,77	76						
	10 n	756.59	26,0	18,28	72						
8e	4 m	756,08	24,2	18,30	82	30,0	22,9	5,8	2,7	.....	5
	10 »	759,29	25,8	21,67	85						
	4 s	754,20	25,2	17.69	74						
	10 n	757,04	23,6	17,99	83						
9e	4 m	756,18	22,8	18,84	91	26,1	21,5	4,3	2,8	.....	8
	10 »	757,85	25,2	17,69	74						
	4 s	759,81	23,8	17,86	81						
	10 n	758,85	23,4	19,52	91						
10	4 m	756,36	21,6	19,22	100	25,7	20°1	2,8	2,2	4m,92	14
	10 »	759,92	24,2	18,30	82						
	4 s	758,40	23,4	15,99	74						
	10 n	760,35	21,8	17,66	91						
11	4 m	758,98	21,2	16,65	89	24,7	20,5	4,8	2,2	.....	11
	10 »	760,55	24,0	17,74	80						
	4 s	758,60	23,4	17,02	80						
	10 n	758,79	23,0	17,27	83						
12	4 m	758,80	21,2	17,00	91	26,1	18,5	4,3	2,0	.....	9
	10 »	759,92	23,2	17,51	83						
	4 s	757,88	23,8	18,23	83						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	758,80	23,2	17,87	84						
13	4 m	756,88	21,2	17,34	93	27,1	20,9	4,6	2,1	.....	14
	10 »	757,41	23,8	17,86	84						
	4 s	754,87	24,4	17,13	75						
	10 n	755,32	24,8	16,52	71						
14	4 m	755,13	22,8	16,70	81	29,1	20,9	4,9	2,1	.....	6
	10 »	755,49	24,4	18,54	82						
	4 s	753,16	24,8	14,67	51						
	10 n	755,12	24,0	14,25	64						
15	4 m	755,54	22,2	16,04	84	29,3	21,3	8,4	2,6	.....	6
	10 »	755,42	25,0	18,17	77						
	4 s	754,00	27,0	17,67	66						
	10 n	755,48	26,0	16,15	64						
16	4 m	755,03	22,8	18,11	88	30,4	21,9	7,1	3,2	.....	8
	10 »	757,03	26,0	19,42	78						
	4 s	755,80	27,8	19,84	71						
	10 n	757,75	27,0	17,67	66						
17	4 m	752,22	24,8	17,25	74	30,4	22,7	7,3	3,1	.....	7
	10 »	758,60	26,6	20,58	80						
	4 s	757,07	27,2	19,06	71						
	10 n	759,38	24,8	18,66	80						
18	4 m	758,28	24,2	16,89	75	26,0	18,1	4,6	2,6	.....	6
	10 »	759,28	25,2	18,78	79						
	4 s	755,30	25,2	19,91	83						
	10 n	755,30	25,4	19,02	79						
19	4 m	753,55	24,4	17,13	75	29,0	28,7	6,5	3,1	... .	10
	10 »	755,18	27,4	18,96	63						
	4 s	754,57	26,2	16,75	66						
	10 n	758,81	22,4	18,36	91						
20	4 m	758,28	19,2	14,95	90	26,6	18,3	2,7	2,0	$25^{m},01$	16
	10 »	760,82	21,0	15,12	82						
	4 s	759,87	21,6	15,07	78						
	10 n	751,65	20,4	15,18	85						
21	4 m	760,39	19,4	11,76	70	23,9	18,1	3,1	1,8	$5^{m},4$	15
	10 »	762,30	22,0	16,15	84						
	4 s	760,32	22,0	13,55	69						
	10 n	761,41	20,8	14,93	81						
22	4 m	760,10	19,6	14,04	83	24,3	18,9	6,2	3,1	.....	15
	10 »	761,36	22,6	14,80	72						
	4 s	758,70	23,0	12,30	59						
	10 n	760,12	21,4	13,28	70						
23	4 m	759,43	18,0	14,41	94	24,7	17,7	7,0	3,5	.....	7
	10 »	759,89	21,8	14,00	72						
	4 s	757,36	24,0	15,62	70						
	10 n	758,45	22,0	16,51	84						
24	4 m	757,66	20,8	16,90	93	25,4	20,0	5,3	2,1	.....	9
	10 »	758,25	22,8	16,36	79						
	4 s	755,92	24,2	16,89	75						
	10 n	757,04	23,4	17,75	83						
25	4 m	756,66	21,8	16,97	87	29,3	20,9	5,9	3,0	.....	8
	10 »	757,95	25,6	17,80	73						
	4 s	757,63	26,8	16,38	62						
	10 n	760,70	23,4	17,38	84						
26	4 m	759,66	22,0	17,88	91	26,7	19,9	1,2	0,9	88,84	11
	10 »	761,71	20,4	16,78	94						
	4 s	761,46	20,2	16,58	94						
	10 n	762,90	18,6	14,65	92						
27	4 m	762,16	20,0	14,46	83	26,7	18,1	0,0	0,6	195,86	18
	10 »	762,48	20,0	16,06	92						
	4 s	760,34	19,4	16,42	88						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation on 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	761,02	20,0	15,42	88						
28	4 m	759,47	18,2	14,59	94	21,5	17,4	1,5	0,9	38,11	22
	10 »	760,64	21,2	15,97	85						
	4 s	758,57	21,2	13,72	73						
	10 n	760,77	18,8	14,90	87						
29	4 m	760,20	19,2	14,29	86	22,3	16,9	3,4	1,7	2m,07	11
	10 »	761,04	20,8	15,24	83						
	4 s	759,52	21,4	12,94	68						
	10 n	761,27	20,2	14,33	81						
30	4 m	759,97	19,8	13,62	79	22,9	19,0	5,0	2,5	.....	9
	10 »	761,96	21,8	14,95	77						
	4 s	761,10	21,8	13,35	69						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Mai 1883

Jours	Heures	Bar. à 0.°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. au jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	762,79	19,8	13,92	81						
1e	4 m	761,99	18,0	13,52	88	23,1	17,1	4,3	2,5	0,25	9
	10 »	763,03	22,0	15,47	78						
	4 s	760,80	21,8	13,03	67						
	10 n	761,19	20,2	18,07	74						
2e	4 m	760,22	18,0	12,86	80	22,5	16,9	4,7	2,2	.....	7
	10 »	760,89	20,8	14,95	81						
	4 s	759,10	21,2	14,37	76						
	10 n	760,42	19,4	12,67	75						
3e	4 m	759,89	17,2	13,11	90	22,1	16,3	4,7	2,1	.....	5
	10 »	761,34	19,8	14,58	85						
	4 s	760,07	21,0	13,80	72						
	10 n	762,51	21,0	13,19	75						
4e	4 m	761,02	20,2	14,33	90	23,5	19,2	5,6	3,1	.....	13
	10 »	762,64	22,0	15,47	85						
	4 s	759,88	23,2	16,45	72						
	10 n	760,75	22,4	19,41	71						
5e	4 m	759,90	21,0	15,77	84	27,4	20,9	4,7	2,3	.....	10
	10 »	761,64	22,2	16:04	78						
	4 s	760,83	24,4	16,77	78						
	10 n	762,49	22,0	15,80	96						
6e	4 m	761,02	20,2	15,30	85	25,3	19,5	5,3	2,3	....	13
	10 »	762,64	22,8	16,36	84						
	4 s	759,88	23,4	15,65	74						
	10 n	760,75	21,6	16,04	83						
7e	4 m	759,90	20,0	16,06	92	26,1	0,0	5,1	2,2	.....	5
	10 »	761,64	23,0	15,55	74						
	4 s	758,70	24,4	16,40	72						
	10 n	760,55	22,8	16,70	84						
8e	4 m	759,28	23,0	13,59	64	26,9	19,9	6,2	2,4	.....	3
	10 »	760,15	23,8	15,06	69						
	4 s	757,01	24,0	15,62	70						
	10 n	758,09	23,2	16,80	79						
9e	4 m	757,11	21,0	15,77	85	27,7	20,5	5,7	2,4	.....	4
	10 »	758,65	24,2	17,62	78						
	4 s	757,93	25,0	16,76	71						
	10 n	759,90	23,0	15,55	74						
10	4 m	739,25	22,0	16,51	84	25,3	20,1	3,0	2,0	41,73	11
	10 »	760,65	23,0	17,27	83						
	4 s	748,43	22,8	17,04	82						
	10 n	759,62	21,6	17,09	89						
11	4 m	758,03	21,0	16,41	89	25,5	20,1	3,6	1,4	.....	16
	10 »	758,45	22,4	17,29	86						
	4 s	755,35	23,6	17,99	83						
	10 n	761,84	22,4	17,29	86						
12	4 m	761,05	21,0	17,46	94	27,3	20,5	3,7	1,4	.....	13
	10 »	757,30	22,2	17,07	86						
	4 s	754,80	25,0	17,12	72						

Jours	Heures	Bar. a 0.°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	756,96	26,0	16,50	63						
13	4 m	756,00	22,2	19,85	86	29,6	20,5	6,6	2,6	.....	7
	10 »	757,44	24,4	17,13	75						
	4 s	754,33	29,2	13,11	43						
	10 n	755,55	25,0	17,12	72						
14	4 m	757,14	24,0	17,01	77	28,9	22,5	6,0	2,6	.....	4
	10 »	758,08	26,0	19,42	78						
	4 s	756,84	24,0	19,52	88						
	10 n	758,40	23,4	18,80	88						
15	4 m	757,69	23,2	18,92	90	25,9	22,1	3,6	1,7	.....	13
	10 »	759,28	22,8	19,39	83						
	4 s	757,59	23,8	17,86	81						
	10 n	758,48	23,2	18,92	90						
16	4 m	755,35	22,2	17,41	87	28,5	21,5	4,4	1,9	.....	21
	10 »	756,61	24,6	18,78	82						
	4 s	753,75	27,2	18,68	70						
	10 n	756,93	23,2	17,14	81						
17	4 m	756,22	21,8	14,95	77	28,5	20,5	4,3	2,3	0,39	1
	10 »	758,52	22,8	17,39	84						
	4 s	757,91	23,2	17,14	81						
	10 n	760,07	23,0	17,63	84						
18	4 m	760,52	20,8	15,89	87	23,3	18,5	8,2	4,2	10, 35	19
	10 »	762,13	21,4	15,84	83						
	4 s	761,60	22,4	12,66	63						
	10 n	763,84	21,2	15,00	80						
19	4 m	758,06	19,8	13,62	79	23,0	19,0	4,6	3,2	.....	9
	10 »	763,61	21,6	15,07	78						
	4 s	760,52	22,4	13,63	67						
	10 n	762,59	21,4	14,87	78						
20	4 m	762,16	20,4	14,21	80	23,7	18,5	5,6	3,0	.....	6
	10 »	762,08	20,2	14,98	85						
	4 s	760,03	23,2	17,87	84						
	10 n	761,94	21,0	15,12	82						
21	4 m	756,24	20,0	14,46	83	23.4	18,5	3,3	1,5	.....	8
	10 »	761,71	21,6	16,04	83						
	4 s	761,83	21,8	14,63	75						
	10 n	760,15	21,2	16,65	87						
22	4 m	759,77	20,4	15,49	87	24,2	19,5	3,0	1,3	.....	9
	10 »	761,29	21,4	16,17	85						
	4 s	758,32	22,0	17,19	87						
	10 n	760,22	22,0	17,88	91						
23	4 m	759,08	21,4	17,56	93	24,9	20,3	3,1	1,3	.....	9
	10 »	759,25	22,2	17,41	87						
	4 s	755,45	23,2	15,06	71						
	10 n	755,89	22,4	15,95	84						
24	4 m	754,64	21,2	18,03	96	24,3	20,9	1,5	0,3	0,62	8
	10 »	754,67	23,2	18,92	90						
	4 s	752,00	23,2	17,51	83						
	10 n	760,45	23,2	17,14	81						
25	4 m	757,41	21,2	13,06	69	24,3	19.3	8,4	5,4	.....	5
	10 »	758,52	21,8	13,68	70						
	4 s	757,61	20,4	11,15	69						
	10 n	759,67	19,8	12,12	70						
26	4 m	760,14	18,0	11,72	76	22,9	17,3	5,7	3,2	.....	7
	10 »	761,56	21,0	14,69	80						
	4 s	760,92	21,4	10,24	54						
	10 n	763,24	20,6	13,43	94						
27	4 m	762,64	17,2	14,01	96	21,8	16,3	3,2	2,4	5,92	7
	10 »	766,20	19,8	12,43	72						
	4 s	766,35	18,2	10,48	67						

Jours	Heures	Bar. a 0.°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	767,52	16,4	11,29	81						
28	4 m	767,12	15,4	11,62	69	20,3	14,5	2,9	2,3	8,42	5
	10 »	768,31	18,6	12,25	77						
	4 s	767,32	18,6	9,67	60						
	10 n	768,81	18,6	12,25	77						
29	4 m	767,42	16,2	11,97	87	20,5	15,5	2,8	1,7	2m,34	6
	10 »	768,26	18,8	12,13	75						
	4 s	766,52	18,8	11,51	71						
	10 n	766,59	17,4	12,37	83						
30	4 m	765,19	16,0	11,54	85	20,5	14,5	2,9	1,6	0m,67	8
	10 »	767,06	17,8	11,84	78						
	4 s	763,80	19,2	12,49	75						
	10 n	765,80	18,8	12,42	77						
31	4 m	764,75	17,2	12,49	85	21,0	15,5	3,0	1,9	.....	10
	10 »	765,92	18,0	13,22	86						
	4 s	762,96	20,4	12,65	71						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Juin 1883

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cet.	Tens. Vap.	Hum	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	764,58	19,0	12,61	77						
1e	4 m	763,51	17,0	12,93	90	21,2	15,9	3,2	2,0	.....	12
	10 »	765,00	18,6	13,75	86						
	4 s	761,61	21,0	14,49	78						
	10 n	763,28	19,2	13,38	84						
2e	4 m	762.11	17,4	12,98	88	21,5	16,5	2,3	1,7	.....	8
	10 »	762,73	19,2	13,03	79						
	4 s	759,27	20,2	14,29	78						
	10 n	760,44	20,8	13,44	79						
3e	4 m	759,62	19,0	13,11	90	23,3	17,0	2,9	1,7	....	7
	10 »	760,41	20,8	12,86	80						
	4 s	756,53	25,2	15,67	76						
	10 n	757,68	20,8	14,29	18						
4e	4 m	757,00	19,0	14,75	90	25,3	17,3	5,2	1,7	.....	9
	10 »	757,84	20,8	15,24	83						
	4 s	755,97	25,2	14,20	60						
	10 n	758,23	21,8	14,63	72						
5e	4 m	758,58	20,2	15,93	91	20,9	19,3	2,0	0,8	.....	6
	10 »	760,97	20,4	12,95	92						
	4 s	761.19	19,0	14,75	90						
	10 n	766,20	18,2	13,69	88						
6e	4 m	765,32	17,2	13,41	92	20,7	15,5	2,0	1,4	3mm,41	1
	10 »	765,20	19,2	14,29	86						
	4 s	763,60	20,2	12,15	63						
	10 n	764,55	19,2	13,38	84						
7e	4 m	763,66	18,0	13,22	86	22,0	16,7	3,4	2,0	.....	12
	10 »	764,68	20,0	13,80	79						
	4 s	761,84	21,8	14.32	73						
	10 n	763,09	20,4	13,83	84						
8e	4 m	764,57	21,2	14,29	83	24,5	19,3	3,2	0,9	.....	8
	10 »	760,23	22,0	14,30	90						
	4 s	763,02	21,2	14,51	77						
	10 n	763,26	19,4	13,55	81						
9e	4 m	762,61	18,4	13,57	96	23,9	18,1	3,4	1,7	.....	9
	10 »	763,38	20,2	14,33	84						
	4 s	761,32	22,4	14,26	71						
	10 n	762,36	20.4	13,89	78						
10	4 m	761,51	20,0	13,80	79	25,3	17,0	3,6	2,0	.....	8
	10 »	762,04	22,0	14,20	72						
	4 s	759,20	24,0	15,62	70						
	10 n	760,55	21,8	15,27	78						
11	4 m	760,47	20,0	15,73	91	23,5	19,5	2,8	1,9	.....	4
	10 »	757,76	21.0	16,78	91						
	4 s	760,45	21,8	16,36	86						
	10 n	762,58	21,8	15,21	78						
12	4 m	760,52	20,2	15,30	87	22,5	19,5	1,8	1,1	.....	8
	10 »	761,90	21,6	16,75	87						
	4 s	759,82	21,0	16,78	91						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	761,05	21,2	16,65	89						
13	4 m	760,85	19,8	13,92	81	23,5	19,5	5,5	1,2	.....	10
	10 »	762,69	21,8	16,63	86						
	4 s	760,80	21,8	15,92	82						
	10 n	762,49	20,8	17,53	89						
14	4 m	762,31	20,0	17,02	94	22,2	19,5	2,1	0,8	.....	7
	10 »	763,70	21,2	18,12	91						
	4 s	762,41	22,2	16,46	85						
	10 n	763,83	21,8	16,97	87						
15	4 m	762,74	29,8	15,86	92	23,6	18,9	3,0	1,8	$6^{mm},8$	8
	10 »	763,63	21,8	15,60	80						
	4 s	761,50	23,4	14,94	69						
	10 n	763,58	21,6	14,75	77						
16	4 m	761,82	20,8	11,82	64	23,4	19,3	4,0	1,8	.....	12
	10 »	762,84	21,8	15,92	82						
	4 s	760,52	22,4	14,60	72						
	10 n	761,79	21,2	15,02	85						
17	4 m	760,82	19,6	15,90	88	24,5	18,0	3,4	1,6	.....	7
	10 »	762,70	21,0	15,77	85						
	4 s	759,92	21,6	16,41	86						
	10 n	761,37	21,4	15,30	80						
18	4 m	761,09	19,6	14,38	85	24,9	19,3	3,8	1,9	.....	8
	10 »	762,04	22,6	15,67	78						
	4 s	758,68	24,6	14,57	63						
	10 n	760,20	22,6	13,51	66						
19	4 m	758,90	21,6	14,44	75	26,3	19,7	4,6	2,2	.....	6
	10 »	760,45	22,4	16,60	82						
	4 s	757,37	25,8	16,27	66						
	16 n	759,15	23,2	16,45	78						
20	4 m	759,05	22,6	15,43	75	27,0	20,0	4,1	1,8	.....	0
	10 »	760,40	22,6	16,04	79						
	4 s	758,11	25,0	16,04	68						
	10 n	760,67	22,4	15,92	79						
21	4 m	761,47	23,0	15,89	76	25,3	20,9	3,0	1,7	.....	4
	10 »	762,46	23,2	17,51	83						
	4 s	761,76	22,6	16,48	81						
	10 n	765,03	22,4	16,85	86						
22	4 m	764,41	20,4	16,78	94	24,5	20,1	2,6	1,5	.....	11
	10 »	765,11	22,4	16,60	82						
	4 s	762,90	21,0	17,40	94						
	10 n	763,68	23,2	15,00	80						
23	4 m	762,86	21,4	15,35	90	28,7	18,9	2,9	1,4	.....	8
	10 »	764,03	23,9	15,89	87						
	4 s	760,95	22,8	13,39	64						
	10 n	761,94	20,8	14,93	81						
24	4 m	761,04	19,2	13,38	81	25,3	17,9	4,1	1,8	.....	10
	10 »	761,91	21,2	15,32	82						
	4 s	760,40	24,4	14,33	62						
	10 n	762,39	20,4	15,49	87						
25	4 m	762,06	19,4	14,82	88	22,3	18,3	3,0	1,7	.....	9
	10 »	764,16	20,8	15,57	85						
	4 s	761,74	21,6	16,75	87						
	10 n	763,66	22,0	13,68	70						
26	4 m	763,16	18,6	14,17	90	24,5	18,3	4,5	1,6	.....	4
	10 »	765,10	20,0	14,66	83						
	4 s	763,01	21,6	15,07	78						
	10 n	763,68	20,8	15,24	83						
27	4 m	762,91	19,2	14,75	90	24,1	18,7	3,9	2,0	.....	10
	10 »	764,13	21,4	15,20	80						
	4 s	761,21	22,8	15,67	76						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	762,56	22,4	18,00	89						
28	4 m	761,51	20,0	12,70	69	25,1	18,5	5,0	2,9	.....	5
	10 »	761,71	22,4	13,31	66						
	4 s	758,60	22,8	14,02	68						
	10 n	759,77	21,2	13,06	69						
29	4 m	757,66	21,8	9,40	48	28,3	19,7	4,6	4,9	... .	3
	10 »	759,32	24,8	10,86	47						
	4 s	758.95	24,2	13,48	60						
	10 n	761,10	22,2	15,03	95						
30	4 m	759,69	20,4	15,81	89	24,8	19,5	4,0	1,8	.....	6
	10 »	760,15	21,4	15,84	84						
	4 s	759,98	24,2	13,80	61						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Juillet 1883

Jours	Heures	Bar. à 0.°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	759,42	21,8	14,00	72						
1°	4 m	758,52	20,4	16,46	92	24,3	18,5	3,7	2,2	9mm,2	6
	10 »	762,50	21,4	13,60	72						
	4 s	761,64	20,8	13,31	72						
	10 n	763,85	19,8	13,41	77						
2°	4 m	763,56	18,2	13,40	86	21,0	17,1	3,4	2,2	3mm,50	4
	10 »	765,15	20,4	13,39	78						
	4 s	764,05	20,2	8,98	50						
	10 n	764,81	18,6	10,79	67						
3°	4 m	764,65	16,2	11,70	85	21,1	15,1	4,4	2,2	.....	3
	10 m	765,50	18,2	12,19	78						
	4 s	763,82	20,1	10,72	61						
	10 n	765,15	18,8	12,73	78						
4°	4 m	764,63	17,6	14,66	98	21,5	15,0	4,8	3,4	.....	11
	10 »	765,60	18,8	12,23	78						
	4 s	763,14	21,0	10,49	57						
	10 n	764,28	18,6	11,25	77						
5°	4 m	763,08	16,8	11,89	83	21,8	15,7	4,7	2,7	....	6
	10 »	765,00	18,6	11,35	71						
	4 s	762,86	21,2	10,97	58						
	10 n	763,44	18,8	11,51	71						
6°	4 m	762,91	16,6	12,57	89	22,3	15,7	4,6	2,5	.....	1
	10 »	764,60	18,2	12,50	80						
	4 s	762,41	20,4	12,06	67						
	10 n	763,51	20,0	14,78	85						
7°	4 m	763,09	18,2	12,50	80	22,3	17,1	7,1	2,4	.....	6
	10 »	764,01	18,4	13,28	84						
	4 s	761,64	21,8	12,03	63						
	10 n	762,99	20,2	15,30	87						
8°	4 m	763,19	18,4	14,47	92	23,3	17,5	3,2	1,5	.....	5
	10 »	764,62	20,0	14,13	81						
	4 s	762,64	23,2	12,50	59						
	10 n	764,30	20,0	14,78	85						
9°	4 m	764,00	18,2	13,69	88	23,9	17,1	3,2	2,2	.....	8
	10 «	765,37	20,0	14,46	83						
	4 s	763,21	21,6	13,15	69						
	10 n	764,38	19,4	13,86	83						
10	4 m	763,06	19,0	13,62	79	22,8	17,5	3,7	2,4	.....	7
	10 »	764,90	19,8	14,58	85						
	4 s	763,95	21,7	15,07	78						
	10 n	765,03	20,2	13,67	77						
11	4 m	764,95	19,6	14,26	83	21,9	18,5	3,4	2,0	.....	5
	10 «	766,47	21,2	15,00	80						
	4 s	764,43	21,0	12,28	66						
	10 n	765,88	19,0	12,91	78						
12	4 m	765,00	17,6	13,16	88	21,3	16,5	3,0	1,8	.....-...	7
	10 »	766,73	19,4	13,86	83						
	4 s	764,35	19,8	14,90	87						

Jours	Heures	Bar a 0.°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	765,78	19,8	15,55	90						
13	4 m	765,15	19,0	14,11	86	22,3	17,9	4,7	2,1	.....	14
	10 «	766,44	20,8	14,61	80						
	4 s	764,75	21,2	14,98	85						
	10 n	765,95	19,8	12,71	74						
14	4 m	765,18	18,2	12,80	82	23,3	17,3	2,4	2,0	.....	8
	10 «	763,87	20,0	13,49	77						
	4 s	763,88	21,4	12,94	68						
	10 n	764,35	20,0	14,46	83						
15	4 m	762,84	18,0	13,81	90	22,3	16,9	3,7	2,7	.....	9
	10 »	764,68	19,2	14,62	88						
	4 s	763,58	22,2	14,08	70						
	10 n	765,68	20,8	15,24	83						
16	4 m	765,05	20,0	14,46	83	22,1	18,5	1,4	1,2	$3^{mm},3$	2
	10 »	766,62	20,0	12,59	72						
	4 s	765,70	21,4	16,17	85						
	10 n	767,02	19,8	14,58	85						
17	4 m	766,57	17,6	14,36	96	22,1	17,0	0,8	1,5	$6^{mm},8$	7
	10 »	767,60	19,8	14,58	85						
	4 s	765,94	20,0	12,30	71						
	10 n	762,29	18,2	12,50	80						
18	4 m	767,39	17,4	12,68	86	21,1	16,5	3,5	2,4	$0^{mm},8$	3
	10 «	768,86	19,4	13,56	81						
	4 s	766,43	20,0	13,49	77						
	10 n	768,02	20,2	12,89	74						
19	4 m	767,02	19,0	13,20	81	21,8	16,9	3,0	1,8	.....	8
	10 «	767,47	19,6	14,04	83						
	4 s	764,33	20,8	13,64	75						
	10 n	764,85	19,6	14,38	85						
20	4 m	767,56	18,2	13,10	84	23,4	17,5	4,2	2,0	.....	7
	10 «	765,35	20,6	13,13	72						
	4 s	762,39	22,2	14,71	74						
	10 n	762,96	20,2	13,37	76						
21	4 m	762,71	18,2	12,50	80	25,0	17,7	6,2	2,4	.....	5
	10 »	764,10	22,4	12,99	64						
	4 s	761,49	24,4	12,09	53						
	10 n	762,64	21,6	12,82	66						
22	4 m	761,96	18,8	14,25	88	26,3	17,4	.....	.....	.....	4
	10 «	763,64	23,4	13,67	64						
	4 s	763,46	22,8	15,67	76						
	10 n	765,63	20,6	14,73	81						
23	4 m	764,70	19,0	12,63	77	21,3	19,0	0,0	1,4	8^{mm}	12
	10 «	765,75	19,0	15,71	96						
	4 s	762,99	20,2	15,93	91						
	10 n	764,50	20,2	15,93	91						
24	4 m	763,41	19,4	15,47	92	24,1	18,7	2,5	1,3	.....	8
	10 «	764,03	21,2	16,29	87						
	4 s	761,00	22,6	12,54	61						
	10 n	762,11	21,0	13,84	75						
25	4 m	761,00	20,0	12,59	72	25,4	17,9	5,5	3,2	.....	7
	10 «	761,44	21,2	15,00	80						
	4 s	757,31	24,6	12,91	56						
	10 n	758,33	22,0	12,57	63						
26	4 m	757,23	20,0	13,49	77	23,5	18,5	6,1	3,6	.....	4
	10 »	757,66	22,4	14,91	74						
	4 s	757,56	21,6	14,44	75						
	10 u	760,20	20,6	14,41	80						
27	4 m	758,41	20,0	14,66	83	23,0	19,3	3,7	2,1	.....	6
	10 «	759,25	21,8	15,92	82						
	4 s	756,86	21,4	15,52	82						

Jours	Heures	Bar. à O.°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	756,90	20,2	14,98	83						
28	4 m	760,09	19,7	15,23	79	22,2	17,5	4,7	3,0	.....	5
	10 «	759,21	21,3	14,09	81						
	4 s	761,04	20,8	13,82	86						
	10 n	758,36	21,0	15,77	85						
29	4 m	757,08	19,8	15,22	88	25.3	18,9	7,2	3,6	.....	3
	10 «	757,80	25,0	12,99	55						
	4 s	756,09	23,6	13,53	62						
	10 n	758,57	21,6	14,75	77						
30	4 m	759,42	18,4	14,17	90	21,1	18,3	4,0	2,8	.....	14
	10 «	761,64	20,2	14,66	83						
	4 s	759,70	20,2	14,33	81						
	10 n	761,91	18,4	14,17	99						
31	4 m	761,00	18,8	14,87	92	19,6	18,3	1,2	1,2	2mm,8	9
	10 »	762,68	19,2	14,62	88						
	4 s	762,13	17,6	10,85	72						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Août 1883

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit.	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	764,23	17,6	9,15	61						
1e	4 m	763,31	17,0	8,73	61	18,8	15,9	5,2	3,0	.....	9
	10 »	765,19	18,2	9,29	63						
	4 s	764,17	18,0	9,76	63						
	10 n	765,52	16,4	12,13	87						
2e	4 m	764,42	15,0	10,21	80	19,8	13,7	1,9	1,9	6mm,6	6
	10 »	766,19	17,2	11,09	75						
	4 s	764,77	17,8	10,99	72						
	10 n	765,84	16,4	11,73	77						
3e	4 m	764,40	14,4	11,66	93	19,7	14,3	2,6	1,5	1mm,3	5
	10 »	765,65	16,8	11,60	81						
	4 s	763,18	17,8	10,16	67						
	10 n	764,50	17,0	11,21	97						
4e	4 m	763,88	15,4	11,62	89	20,5	14,5	3,5	2,1	1mm,3	10
	10 »	765,47	17,2	12,21	83						
	4 s	764,49	19,8	12,12	70						
	10 n	759,94	19,4	12,07	72						
5e	4 m	758,30	18,2	10,65	69	26,8	16,5	5,9	2,9	.....	7
	10 »	758,40	20,8	11,21	61						
	4 s	756,74	26,6	11,69	45						
	10 n	758,39	19,6	10,23	61						
6e	4 m	761,30	21,4	11,69	70	23,1	15,3	3,2	1,9	.....	6
	10 »	759,17	19,0	11,43	72						
	4 s	759,00	19,8	12,01	69						
	10 n	758,22	20,2	13,07	74						
7e	4 m	758,10	19,4	13,56	84	21,2	18,3	3,1	2,1	.....	3
	10 »	760,77	20,2	14,66	83						
	4 s	760,34	19,8	14,78	85						
	10 n	763,68	16,8	13,65	96						
8e	4 m	764,00	16,8	13,35	94	20,5	15,3	0,5	0,8	37mm,6	1
	10 »	765,80	17,8	14,23	94						
	4 s	764,68	18,2	13,10	84						
	10 n	766,67	17,6	13,47	90						
9e	4 m	766,00	17,2	13,11	90	21,1	15,5	2,0	1,7	.....	15
	10 »	767,33	18,8	13,04	81						
	4 s	765,75	19,2	12,19	73						
	10 n	766,64	19,2	12,79	77						
10	4 m	765,27	17,6	12,86	86	21,3	16,8	2,5	2,1	.....	6
	10 »	766,99	19,4	13,26	79						
	4 s	765,25	18,6	13,75	86						
	10 n	766,02	18,6	13,75	86						
11	4 m	764,73	17,0	13,83	96	20,4	16,3	1,4	1,4	1mm,0	11
	10 »	766,46	18,4	14,17	90						
	4 s	764,20	19,8	12,12	71						
	10 n	766,49	18,4	11,76	75						
12	4 m	765,03	18,0	12,00	88	21,3	16,3	3,9	2,5	.....	10
	10 »	765,60	19,4	14,16	85						
	4 s	762,42	19,8	13,92	81						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit.	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	765,11	19,2	14,95	90						
13	4 m	765,54	14,6	13,77	92	22,0	16,5	6,2	3,0	1mm,7	12
	10 »	762,68	20,0	14,46	83						
	4 s	759,92	21,9	13,52	73						
	10 n	761,94	20,0	14,78	85						
14	4 m	759,90	18,6	14,99	94	24,1	18,3	2,9	2,2	.....	8
	10 »	760,77	21,6	16,41	86						
	4 s	758,85	21,6	15,40	80						
	10 n	759,92	21,6	15,40	80						
15	4 m	759,25	19,6	15,98	94	22,3	18,5	2,2	1,4	.....	9
	10 »	761,68	21,8	14,32	73						
	4 s	760,77	20,0	14,38	85						
	10 n	761,31	19,8	14,25	83						
16	4 m	759,50	18,8	14,58	90	23,4	18,0	2,0	1,9	2mm,2	13
	10 »	759,77	20,0	13,80	80						
	4 s	756,09	21,6	15,72	82						
	10 n	756,66	20,8	15,57	85						
17	4 m	753,35	22,2	14,01	80	23,7	18,9	2,4	1,9	15m,2	5
	10 »	756,68	20,2	15,03	75						
	4 s	753,74	20,2	14,66	85						
	10 n	757,50	18,6	13,44	84						
18	4 m	756.80	17,2	13,11	90	20,1	16,7	3,0	2,1	0mm,5	9
	10 »	758,92	19,6	13,44	79						
	4 s	758,32	17,8	8,15	56						
	10 n	761,59	17,0	8,99	62						
19	4 m	760,34	14,4	9,00	74	19,8	12,9	5,0	3,7	.....	10
	10 »	763,12	17,2	13,71	94						
	4 s	761,81	18,4	12,07	77						
	10 n	763,03	17,4	9,54	65						
20	4 m	760,34	15,6	11,22	85	19,3	15,1	2,6	1,6	.....	9
	10 »	765,35	14,6	12,24	91						
	4 s	763,30	17,2	11,09	76						
	10 n	765,67	16,6	11,45	81						
21	4 m	764,20	14,2	12,07	100	18,0	14,0	1,8	1,4	0mm,2	0
	10 »	765,92	17,8	11,28	74						
	4 s	765,05	16,8	12,17	85						
	10 n	766,24	17,6	12,56	84						
22	4 m	765,25	16,4	12,13	87	20,3	14,3	0,9	1,0	14mm,4	12
	10 »	767,24	18,0	12,00	78						
	4 s	767,37	19,4	12,37	74						
	10 n	765,50	18,0	11,72	77						
23	4 m	763,58	17,0	12,05	83	23,2	15,7	3,8	1,7	.....	6
	10 »	765,00	19,2	13,98	85						
	4 s	760,89	21,4	15,20	80						
	10 n	762,29	20,0	11,40	65						
24	4 m	760,97	18,4	14,47	92	27,5	16,9	3,1	1,2	.....	2
	10 »	762,76	19,8	15,22	89						
	4 s	760,25	20,8	15,89	87						
	10 n	761,88	18,6	14,65	92						
25	4 m	760,42	18,6	14,99	94	20,3	18,0	2,3	1,0	.....	12
	10 »	762,76	18,6	14,65	92						
	4 s	760,25	19,6	15,67	92						
	10 n	759,84	19,8	16,18	94						
26	4 m	758,70	19,2	14,95	90	28,3	17,9	4,4	1,9	.....	7
	10 »	759,77	22,4	16,26	81						
	4 s	759,10	25,2	16,28	68						
	10 n	763,78	22,4	14,60	72						
27	4 m	764,43	21,2	15,32	82	25,9	19,3	2,7	2,1	.....	12
	10 »	766,68	21,6	16,04	84						
	4 s	765,85	19,8	15,55	91						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit.	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	769,58	18,8	14,53	90						
28	4 m	768,58	18,4	12,68	80	20,3	16,8	2,9	3,1	$4^{m},8$	13
	10 »	770,52	19,0	12,91	79						
	4 s	769,87	19,0	14,41	88						
	10 n	770,42	19,0	12,31	75						
29	4 m	767,86	17,2	11,92	84	21,7	16,5	4,7	2,9	.....	10
	10 »	768,95	20,2	11,88	69						
	4 s	765,72	20,0	13,39	74						
	10 n	767,23	18,0	12,70	78						
30	4 m	765,82	16,0	12,94	96	21,7	15,5	3,9	2,8	.....	7
	10 »	766,51	19,4	13,26	79						
	4 s	763,08	21,4	13,28	70						
	10 n	764,24	18,8	13,32	83						
31	4 m	763,42	17,0	12,33	86	23,1	15,9	4,2	2,6	.....	6
	10 »	764,76	19,8	13,44	79						
	4 s	761,93	21,4	16,53	89						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Septembre 1883

Jours	Heures	Bar. à V.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	763,79	19,4	13,86	83						
1	4 m	762,59	17,6	12,24	81	22,5	16,7	3,3	2,5	.....	8
	10 m	764,19	20,8	13,97	76						
	4 s	761,68	21,0	14,17	76						
	10 n	764,04	20,0	14,13	81						
2	4 m	762,90	19,4	14,16	85	23,1	17,3	3,2	1,9	.....	6
	10 m	764,94	20,8	17,59	96						
	4 s	761,65	21,8	14,95	77						
	10 n	762,90	18,2	13,37	76						
3	4 m	761.90	18,4	13,28	84	35,4	17,5	4,4	2,6	.....	6
	10 m	763.47	21,0	14,17	76						
	4 s	759,72	23,2	17,14	81						
	10 n	761,01	21,4	14,24	75						
4	4 m	760,38	18,8	13,32	83	26,5	17,9	4,8	2,9	.....	4
	10 m	761,95	21,8	14,00	72						
	4 s	759,47	24,4	13,04	57						
	10 n	761,10	22,6	17,17	84						
5	4 m	761,01	20,6	15,06	53	26,9	18,5	5,5	3,6	.....	3
	10 m	762,63	21,8	16,29	84						
	4 s	759,59	24,6	14,57	63						
	10 n	761,13	22,6	15,51	66						
6	4 m	760,14	18,4	14,17	90	35,0	18,3	3,7	7,4	.....	3
	10 m	760,98	22,8	14,66	71						
	4 s	757,58	27,6	10,77	39						
	10 n	758,99	23,4	12,05	56						
7	4 m	758,40	19,2	13,98	85	24,8	18,5	3,3	2,0	.....	2
	10 m	759,79	21,6	15,07	78						
	4 s	756,75	21,2	15,97	86						
	10 n	759,21	21,0	14,81	80						
8	4 m	758,54	20,4	15,49	87	27,8	19,0	4,7	2,0	.....	13
	10 m	759,34	23,4	13,97	65						
	4 s	756,63	27,4	16,70	61						
	10 n	760,44	22,4	14,60	72						
9	4 m	761,30	20,6	15,37	85	25,7	19,7	5,1	0,0	.....	6
	10 m	762,33	22,6	15,43	76						
	4 s	767,66	20,6	15,06	83						
	10 n	760,43	20,6	15,06	83						
10	4 m	759,44	19,6	15,67	92	25,5	18,9	3,2	1,9	.....	9
	10 m	760,18	21,4	16,17	85						
	4 s	759,27	23,2	15,65	73						
	10 n	762,03	22.0	15,80	81						
11	4 m	761,67	21,0	15,67	85	24,3	19,0	4,0	2,0	.....	7
	10 m	762,65	22,4	17,29	86						
	4 s	759,84	21,0	16,78	91						
	10 n	760,38	20,6	16,01	89						

Jours	Heures	Bar. à V.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
12	4 m	759,30	19,8	15,86	92	27,9	19,0	3,0	1,2	.....	9
	10 »	759,86	22,6	16,14	79						
	4 s	756,03	23,0	16,92	81						
	10 n	758,40	23,6	16,90	78						
13	4 m	761,73	21,8	16,29	84	24,9	20,5	3,8	2,7	3mm,2	5
	10 »	763,45	20,4	17,15	89						
	4 s	761,75	20,8	14,93	82						
	10 n	763,64	21,4	15,84	84						
14	4 m	762,73	20,2	15,61	96	25,9	19,0	2,3	1,9	1mm,0	10
	10 »	764,17	22,0	16,16	82						
	4 s	762,78	20,8	14,61	80						
	10 n	765,07	20,4	15,81	84						
15	4 m	763,97	17,4	14,48	89	17,8	16,5	0,4	1,0	22mm,60	4
	10 »	765,29	18,2	15,81	82						
	4 s	765,31	16,8	14,48	80						
	10 n	766,88	17,2	12,80	98						
16	4 m	765,26	17,2	13,95	98	19,9	16,7	0,3	0,8	16mm,50	3
	10 »	760,88	18,6	14,35	90						
	4 s	763,20	19,0	14,41	88						
	10 n	764,71	18,4	15,11	96						
17	4 m	762,97	18,2	14,59	94	21,7	16,9	1,8	1,1	3mm,4	12
	10 »	764,59	20,8	15,24	86						
	4 s	762,42	18,8	15,19	94						
	10 n	763,57	19,0	14,75	90						
18	4 m	761,97	18,4	14,17	90	21,3	16,5	2,3	1,9	6mm,0	7
	10 »	763,79	20,6	15,37	85						
	4 s	760,58	20,0	12,89	74						
	10 n	761,75	19,4	13,56	81						
19	4 m	760,36	18,2	14,20	92	20,1	17,7	1,8	2,3	2mm	7
	10 »	761,72	20,0	16,38	94						
	4 s	759,43	19,4	15,15	90						
	10 n	760,26	20,0	15,42	88						
20	4 m	758,37	19,8	14,58	85	23,3	18,1	4,2	3,3	.....	3
	10 »	759,51	22,0	17,19	87						
	4 s	757,57	21,4	15,52	82						
	10 n	758,81	20,2	14,98	85						
21	4 m	756,79	19,0	14,75	90	22,6	17,9	2,9	1,8	.....	3
	10 »	757,67	22,2	15,67	79						
	4 s	755,70	20,6	15,69	87						
	10 n	757,49	20,2	15,61	98						
22	4 m	756,42	19,4	15,79	94	24,9	18,9	4,1	2,3	.....	10
	10 »	757,49	22,6	15,51	86						
	4 s	757,27	22,8	13,39	65						
	10 n	759,96	20,6	17,02	94						
23	4 m	759,36	20,0	12,59	72	25,3	18,5	6,0	3,8	.....	6
	10 »	761,91	22,0	13,88	70						
	4 s	760,11	21,0	15,12	82						
	10 n	761,93	19,8	16,32	80						
24	4 m	759,93	19,0	13,50	83	21,7	17,8	4,5	2,2	1mm,0	4
	10 »	761,72	19,6	14,04	83						
	4 s	759,19	20,8	12,70	69						
	10 n	760,96	18,8	13,92	81						
25	4 m	760,48	19,4	15,79	94	22,3	18,7	4,7	2,0	1mm,0	6
	10 »	762,35	21,4	15,20	80						
	4 s	761,23	20,6	15,69	87						
	10 n	763,30	19,4	12,99	77						
26	4 m	761,38	18,8	12,43	77	27,3	17,5	4,8	2,0	.....	7
	10 »	761,65	20,4	12,65	77						
	4 s	757,32	20,8	17,04	82						
	10 n	758,15	21,0	14,49	78						

Jours	Heures	Bar à V.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
27	4 m	756,75	20,4	13,89	78	30,0	18,5	5,5	2,4	.....	7
	10 »	756,88	25,8	15,54	63						
	4 s	753,60	28,8	20,02	68						
	10 n	758,99	22,8	14,02	68						
28	4 m	758,72	19,6	15,35	91	21,6	18,9	2,6	2,5	17mm,3	11
	10 »	760,08	21,2	16,65	89						
	4 s	758,19	20,4	16,46	93						
	10 n	760,26	20,4	15,81	89						
29	4 m	758,86	20,0	15,42	89	23,9	19,0	3,4	1,9	3mm,0	18
	10 »	760,46	23,0	15,55	74						
	4 s	758,81	21,2	15,97	86						
	10 n	759,84	20,6	16,33	91						
30	4 m	759,71	19,8	15,55	91	22,3	19,1	2,7	2,2	3mm,3	12
	10 »	761,70	22,0	15,47	78						
	4 s	758,99	21,4	15,84	84						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Octobre 1883

Jours	Heures	Bar. à V.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	761,70	22,0	15,47	78						
1e	4 m	759,68	19,8	16,82	98	25,5	18,9	4,7	3,1	.....	11
	10 »	760,54	22,0	14,81	66						
	4 s	757,00	21,4	21,02	98						
	10 n	758,94	23,4	16,67	78						
2e	4 m	757,70	20,2	16,26	92	25,0	20,5	7,4	2,9	.....	8
	10 »	759,21	24,8	16,88	71						
	4 s	759,70	24,2	16,53	74						
	10 n	759,16	21,8	17,31	89						
3e	4 m	759,37	21,8	15,92	82	26,8	20,7	4,1	3,0	.....	6
	10 »	759,32	25,2	17,69	74						
	4 s	757,81	20,0	16,16	82						
	10 n	760,65	21,4	15,84	84						
4e	4 m	759,93	21,4	16,04	84	22,8	20,1	4,8	2,3	.....	6
	10 »	761,79	23,2	17,51	83						
	4 s	758,12	22,0	18,24	93						
	10 n	761,49	22,6	16,48	81						
5e	4 m	760,95	22,2	16,04	81	24,3	20,0	3,8	2,1	.....	15
	10 »	761,79	22,0	17,50	89						
	4 s	758,37	23,6	17,62	84						
	10 n	760,38	22,0	17,19	88						
6e	4 m	759,11	21,4	17,22	91	25,7	20,9	4,2	2,0	.....	8
	10 »	759,80	22,6	17,87	88						
	4 s	756,99	23,6	17,99	83						
	10 n	759,72	23,4	18,14	85						
7e	4 m	757,19	21,6	17,78	93	30,3	21,2	5,0	2,9	1mm,5	5
	10 »	756,38	26,6	19,05	73						
	4 s	753,48	24,2	19,39	87						
	10 n	754,73	24,6	18,06	79						
8e	4 m	754,74	23,2	14,42	68	44,0	21,5	7,2	3,8	9mm,8	5
	10 »	755,73	27,0	20,43	93						
	4 s	752,61	27,6	17,66	64						
	10 n	756,24	23,2	17,14	81						
9e	4 m	754,75	22,4	18,00	89	27,9	21,5	5,0	3,3	.....	5
	10 »	756,07	24,2	18,30	82						
	4 s	756,89	24,6	17,37	76						
	10 n	759,48	20,2	15,61	89						
10	4 m	760,77	20,4	15,49	87	27,3	18,0	3,5	3,2	6mm,2	9
	10 »	762,07	21,2	13,72	73						
	4 s	760,57	20,8	15,24	83						
	10 n	762,94	19,8	15,86	92						
11	4 m	761,52	19,0	13,20	81	22,9	20,9	3,0	3,0	14mm,75	10
	10 »	760,80	21,8	15,60	80						
	4 s	759,23	19,4	13,28	81						
	10 n	760,55	17,8	13,65	90						
12	4 m	758,83	18,2	13,69	88	18,8	16,9	7,7	7,7	19mm,10	10
	10 »	759,65	18,4	13,57	86						
	4 s	757,60	18,0	14,76	92						

Jours	Heures	Bar. à V.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	758,90	18,2	12,50	80						
13	4 m	759,28	17,0	13,83	96	21,5	16,2	1,1	1,1	8mm,00	10
	10 »	760,22	18,0	15,02	98						
	4 s	758,90	18,2	13,99	90						
	10 n	761,04	18,4	13,93	86						
14	4 m	760,03	18,2	14,19	90	21,3	16,5	2,2	1,9	2mm,0	14
	10 »	761,91	20,4	14,21	80						
	4 s	760,07	19,6	12,83	76						
	10 n	761,71	18,8	13,04	81						
15	4 m	760,32	18,2	11,31	72	20,6	17,5	3,5	3,0	.....	10
	10 »	761,96	19,6	11,94	70						
	4 s	760,47	19,2	12,19	73						
	10 n	761,91	19,0	12,31	75						
16	4 m	761,32	18,2	12,50	80	20,7	17,5	2,7	2,7	17mm,50	9
	10 »	762,26	19,0	16,03	98						
	4 s	760,27	19,0	14,11	87						
	10 n	760,99	17,2	12,80	88						
17	4 m	760,55	16,8	12,45	87	22,7	17,5	4,0	2,2	2mm,0	10
	10 »	762,02	20,4	14,53	81						
	4 s	759,12	21,0	15,00	80						
	10 n	760,17	20,0	13,80	80						
18	4 m	758,65	18,4	13,28	84	27,3	17,9	5,2	3,0	.....	6
	10 »	758,68	24,4	14,69	65						
	4 s	755,44	24,0	13,93	62						
	10 n	756,31	23,6	13,22	60						
19	4 m	755,45	19,6	13,44	79	30,7	18,0	5,0	4,0	.....	6
	10 »	755,40	26,0	14,74	59						
	4 s	755,35	28,4	13,94	49						
	10 n	754,36	24,6	18,78	82						
20	4 m	754,70	22,6	14,46	51	30,7	16,0	5,8	3,0	0mm,3	0
	10 »	755,01	28,2	14,07	51						
	4 s	752,59	27,0	18,80	71						
	10 n	754,77	21,6	15,72	82						
21	4 m	752,79	22,8	17,39	84	33,5	21,0	7,2	3,6	.....	6
	10 »	751,92	29,2	17,45	58						
	4 s	750,07	32,0	16,49	47						
	10 n	751,50	27,8	18,31	66						
22	4 m	751,30	24,6	20,28	88	33,4	23,5	7,3	6,6	.....	3
	10 »	753,66	23,4	15,65	73						
	4 s	756,04	19,0	12,96	79						
	10 n	759,80	16,4	12,57	92						
23	4 m	759,12	16,2	12,53	91	22,5	16,2	5,2	3,3	0,mm6	10
	10 »	760,64	21,4	13,13	73						
	4 s	759,25	19,8	11,52	67						
	10 n	761,27	19,0	12,01	73						
24	4 m	760,43	18,0	12,62	82	23,8	17,4	3,6	2,0	.....	9
	10 »	761,22	22,8	12,42	60						
	4 s	759,92	19,4	10,86	65						
	10 n	761,76	19,4	12,07	72						
25	4 m	761,79	18,2	12,62	82	20,3	18,0	3,9	3,9	.....	9
	10 »	762,16	20,0	13,49	78						
	4 s	760,43	20,0	13,19	86						
	10 n	763,12	18,0	13,81	90						
26	4 m	759,38	16,0	11,42	85	24,7	19,5	5,2	4,0	.....	6
	10 »	758,30	20,0	14,98	85						
	4 s	755,00	22,0	16,16	82						
	10 n	755,92	22,4	16,60	83						
27	4 m	752,85	22,0	16,85	86	29,3	21,5	5,5	2,4	.....	5
	10 »	753,28	26,6	17,19	66						
	4 s	750,36	22,4	15,92	79						
	10 n	752,46	22,8	15,67	76						

Jours	Heures	Bar. à V.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
28	4 m	751,46	23,4	17,38	81	26,3	22,1	3,9	3,9	10mm,20	1
	10 »	753,44	25,0	16,02	68						
	4 s	753,98	24,8	16,88	82						
	10 n	757,78	23.2	18,92	90						
29	4 m	757,21	20,6	14,41	80	23,3	18,1	6,2	3,5	.....	4
	10 »	758,80	20,8	14,29	78						
	4 s	756,73	20,8	13,31	72						
	10 n	758,88	21,2	12,46	66						
30	4 m	757,53	20,6	12,52	69	23,9	18,3	4,1	3,2	0mm,50	8
	10 »	758,33	22,0	14,28	72						
	4 s	755,96	20,2	12,47	71						
	10 n	758,93	19,4	14,80	88						
31	4 m	759,98	12,9	14,29	87	24,7	18,1	1,8	2,3	.....	7
	10 »	758,79	23,2	14,94	70						
	4 s	756,91	20,0	15,10	87						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Novembre 1883

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	758,75	20,6	13,77	70						
1e	4 m	757,59	21,2	15,22	82	24,3	18,5	3,8	2,5	.....	12
	10 »	757,15	20,8	15,24	83						
	4 s	755,22	20,6	16,04	84						
	10 n	755,79	19,0	15,39	94						
2e	4 m	755,17	18,4	15,43	98	19,0	17,8	0,	0,	12,mm0	6
	10 »	757,33	18,8	13,93	86						
	4 s	758,38	17,2	14,11	96						
	10 n	760,82	18,0	14,41	94						
3e	4 m	760,29	18,0	12,92	84	23,5	16,0	2,3	2,3	7,mm30	7
	10 »	762,29	22,6	15,11	74						
	4 s	761,72	19,8	13,01	76						
	10 n	762,33	20,0	13,80	80						
4e	4 m	762,19	19,2	13,08	79	24,3	0,0	5,0	3,5	.....	12
	10 »	762,97	22,2	13,43	67						
	4 s	761,82	20,2	12,77	72						
	10 n	763,51	19,4	12,07	72						
5e	4 m	761,72	19,0	14,11	86	24,5	17,7	5,5	4,2	.....	12
	10 »	761,72	23,2	13,14	62						
	4 s	759,53	21,2	13,06	70						
	10 n	761,37	20,0	12,30	71						
6e	4 m	759,80	19,0	13,20	81	22,0	17,7	4,6	3,3	.....	8
	10 »	759,15	21,0	12,80	70						
	4 s	756,71	21,2	15,00	80						
	10 n	757,43	22,0	14,83	75						
7e	4 m	756,05	19,2	15,59	94	24,3	19,2	4,0	2,5	0,mm1	6
	10 »	758,04	22,4	14,91	74						
	4 s	755,15	23,6	15,54	72						
	10 n	757,04	21,2	14,17	76						
8e	4 m	756,15	19,4	13,86	83	25,5	18,5	3,7	2,3	.....	7
	10 »	755,92	21,2	15,00	80						
	4 s	754,00	21,0	16,41	89						
	10 n	760,40	20,6	16,01	89						
9e	4 m	755,62	19,2	15,91	96	24,3	17,7	3,1	2,0	.....	5
	10 »	757,83	21,6	16,41	86						
	4 s	756,66	21,6	15,72	82						
	10 n	759,12	20,6	16,01	89						
10	4 m	757,89	20,4	14,53	84	21,3	17,5	3,6	1,7	.....	7
	10 »	758,95	23,2	14,04	66						
	4 s	755,02	21,6	15,72	82						
	10 n	757,71	21,6	14,75	77						
11	4 m	756,00	20,4	15,81	89	29,8	19,8	5,4	2,9	.....	7
	10 »	756,39	26,0	17,92	71						
	4 s	752,86	27,0	16,94	64						
	10 n	756,27	22,6	17,17	84						
12	4 m	756,22	21,8	17,31	89	27,7	19,5	5,2	2,6	.....	6
	10 »	757,52	23,2	17,87	84						
	4 s	755,13	25,8	17,00	69						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	757.47	24,6	20,67	90						
13	4 m	756,72	21,4	17,22	91	31,6	20,1	6,5	4,8	.....	7
	10 »	756,60	29,2	16,31	54						
	4 s	754,53	26,6	16,14	62						
	10 n	755,87	27,2	15,43	57						
14	4 m	755,41	26,0	12,38	49	30,8	24,5	12,0	6,0	.....	6
	10 »	759,20	27,0	12,73	47						
	4 s	756,55	26,0	16,87	67						
	10 n	759,01	20.8	16,90	93						
15	4 m	758,74	20,8	10,21	89	30,9	19,1	4,6	2,7	.....	6
	10 »	759,73	23,2	17,14	81						
	4 s	757,37	23,2	15,43	73						
	10 n	759,07	21,0	17,46	94						
16	4 m	757,32	19,6	15,62	98	25,6	18,9	4,1	2,3	.....	11
	10 »	757,92	22,8	17,40	83						
	4 s	754,61	25,0	16,04	68						
	10 u	754,05	24,5	17,03	73						
17	4 m	753,92	23,2	16,45	78	30,9	21,3	6,4	3,3	.....	7
	10 »	754,06	27,0	14,66	50						
	4 s	750,57	30,0	14,73	47						
	10 n	753,40	26,6	16,14	63						
18	4 m	753,16	24,6	15,25	66	34,9	23,9	4,1	4,1	.....	1
	10 »	752,47	30,8	16,46	50						
	4 s	750,41	24,2	20,91	93						
	10 n	753,24	29,6	15,34	50						
19	4 m	753,21	29,4	15,46	51	34,6	23,5	11,6	6,6	.....	4
	10 »	754,94	23,0	16,62	44						
	4 s	755,09	27,8	20,24	73						
	10 n	756,57	25,6	19,67	80						
20	4 m	757,24	23,5	19,39	85	29,0	23,3	4,9	4,9	0mm,9	2
	10 »	757,84	23,0	19,41	93						
	4 s	756,89	22,6	19,29	95						
	10 n	757,16	21,0	18,15	98						
21	4 m	755,81	20,4	16,13	91	28,1	20,3	1,6	1,6	57mm,6	14
	10 »	756,99	20,8	16,90	93						
	4 s	755,15	21,4	15,90	80						
	10 n	758,09	20,8	15,57	85						
22	4 m	757,91	20,2	15,61	89	23,5	19,5	5,6	2,8	.....	16
	10 »	757,69	28,0	17,24	94						
	4 s	754,20	22,0	16,16	82						
	10 n	756,37	22,2	16,38	83						
23	4 m	754,69	21,0	16,78	94	35,8	20.3	1,6	0,6	.....	9
	10 »	755,79	23,2	17,14	81						
	4 s	752,67	25,2	17,00	74						
	10 n	754,58	24,8	18,66	80						
24	4 m	753,49	22,6	18,24	89	34,5	22,3	0,9	0,9	.....	3
	10 »	753,47	26,6	19,43	75						
	4 s	750,90	29,0	15,71	53						
	10 n	752,89	27,6	18,82	68						
25	4 m	752,19	26,0	20,79	80	37,5	24,9	1,9	2,2	.....,	5
	10 »	752,13	33,0	19,81	52						
	4 s	744,95	28,4	15,72	55						
	10 n	752,37	28,6	14,91	51						
26	4 m	752,04	24,4	15,38	67	29,3	22,7	10,0	2,8	07mm,5	16
	10 »	754,28	27,0	19,19	72						
	4 s	754,06	25,8	18,47	74						
	10 n	756,22	24,0	18,43	83						
27	4 m	755,38	20,8	17,24	90	30,9	21,4	2,8	0,5	.....	6
	10 »	755,91	22,8	18,48	90						
	4 s	754,68	21,4	18,24	89						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	759,47	22,8	19,17	43						
28	4 m	754,41	23,8	19,28	88	28,1	21,7	3,6	0,2	.....	9
	10 »	755,48	24,6	19,51	85						
	4 s	755,51	24,4	19,63	80						
	10 n	756,60	23,4	19,16	90						
29	4 m	756,24	22,4	17,63	88	26,3	19,5	0,4	0,2	85mm,8	8
	10 »	757,96	20,2	16,58	94						
	4 s	757,46	20,4	13,89	78						
	10 n	759,03	18,6	14,35	90						
30	4 m	757,76	18,6	14,65	92	27,3	17,5	1,2	0,2	14mm,5	5
	10 »	759,40	20,6	14,09	72						
	4 s	757,28	20,0	14,13	81						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Décembre 1883

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	759,92	20,0	14,13	81						
1e	4 m	758,51	19,8	13,26	79	24,5	18,3	3,7	0,1	.....	7
	10 »	759,25	23,8	15,74	72						
	4 s	756,86	22,0	14,53	77						
	10 n	758,47	21,4	15,20	80						
2e	4 m	756,73	20,4	15,87	89	27,7	19,7	4,7	4,4	.....	7
	10 »	758,01	27,0	15,12	57						
	4 s	754,47	24,8	18,66	80						
	10 n	765,40	24,4	17,49	77						
3e	4 m	753,86	23,0	16,92	81	34,5	21,9	7,6	3,8	.....	2
	10 »	753,35	28,4	18,32	63						
	4 s	750,71	34,0	34,37	50						
	10 n	754,51	26,4	18,79	73						
4e	4 m	753,36	22,2	16,73	84	23,3	20,9	2,8	0,1	22mm,5	5
	10 »	756,94	19,8	16,82	98						
	4 s	758,06	22,0	13,27	71						
	10 n	759,09	21,2	13,32	82						
5e	4 m	759,88	20,8	10,90	93	25,0	18,5	3,9	1,3	.....	1
	10 »	758,89	24,4	15,72	69						
	4 s	757,41	21,6	16,75	87						
	10 n	758,39	20,6	14,73	82						
6e	4 m	759,92	20,2	16,26	72	25,1	19,7	0,9	0,6	.....	5
	10 »	759,01	22,8	16,01	78						
	4 s	759,00	22,2	15,67	79						
	10 n	762,37	21,4	16,53	87						
7e	4 m	761,80	20,6	15,06	83	23,5	19,5	4,5	1,6	0mm,3	8
	10 »	763,68	22,4	17,29	86						
	4 s	762,42	21,8	14,63	75						
	10 n	763,79	21,2	16,65	89						
8e	4 m	761,84	20,4	15,81	89	22,3	19,7	5,8	2,5	4mm,2	9
	10 »	763,19	21,2	14,37	79						
	4 s	762,09	21,4	16,07	89						
	10 n	762,77	20,8	15,57	85						
9e	4 m	760,98	20,4	17,15	96	26,2	19,4	1,1	0,6	3mm,2	11
	10 »	761,57	22,2	18,12	91						
	4 s	758,96	20,0	17,88	94						
	10 n	760,98	22,6	17,87	88						
10	4 m	759,02	21,8	16,63	86	26,3	19,5	1,1	0,3	3mm,0	11
	10 »	760,43	23,2	17,51	83						
	4 s	758,46	23,8	17,86	84						
	10 n	755,41	22,8	17,39	84						
11	4 m	757,09	21,6	17,09	89	28,3	20,9	8,9	3,6	.....	3
	10 »	759,29	24,6	19,15	83						
	4 s	756,72	23,4	18,41	77						
	10 n	758,22	24,4	19,63	87						
12	4 m	756,17	23,0	18,62	90	28,1	22,1	1,5	1,4	0mm,6	3
	10 »	757,82	25,6	19,67	80						
	4 s	755,00	24,0	17,74	80						

Jours	Heures	Bar. à 0o	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	756,69	23,6	20,15	93						
13	4 m	755,08	22,6	15,79	78	31,5	21,7	1,8	0,6	.....	5
	10 »	755,27	23,6	18,71	65						
	4 s	753,06	21,0	15,30	60						
	10 n	755,15	20,2	18,16	11						
14	4 m	753,76	24,0	18,43	83	31,3	22,8	0,0	0,0	.....	2
	10 »	755,55	3 ',4	21,02	65						
	4 s	752,87	27,8	20,24	73						
	10 n	755,25	20,2	19,68	78						
15	4 m	754,16	24,4	19,63	87	36,1	23,8	1,1	1,1	.....	3
	10 »	754,31	31,4	19,59	57						
	4 s	756,03	29,0	27,51	86						
	10 n	752,56	26,4	21,47	84						
16	4 m	751,07	26,0	20,19	81	34,8	24,1	3,2	1,0	.....	6
	10 »	752,73	33,2	22,65	60						
	4 s	752,08	28,2	17,68	62						
	10 n	754,02	24,4	21,17	93						
17	4 m	753,29	23,4	19,53	91	28,9	22,0	10,9	8,2	10mm,0	7
	10 »	755,17	23,2	17,87	95						
	4 s	754,64	22,8	17,39	84						
	10 n	756,96	22,4	16,60	82						
18	4 m	756,82	20,8	15,47	93	24,1	20,3	2,5	0,6	10mm,9	13
	10 »	757,39	22,6	16,87	71						
	4 s	755,75	23,0	16,67	72						
	10 n	757,61	22,4	16,60	83						
19	4 m	755,80	19,4	15,47	92	26,4	18,7	4,5	0,5	.....	9
	10 »	756,57	26,0	16,87	67						
	4 s	754,78	23,4	16,67	78						
	10 n	754,84	23,4	20,25	95						
20	4 m	754,50	22,8	17,75	86	30,0	21,5	4,5	0,6	.....	2
	10 »	755,28	26,6	18,67	72						
	4 s	751,76	24,2	19,72	98						
	10 n	753,86	23,4	19,52	91						
21	4 m	752,41	23,0	20,13	93	31,4	21,4	2,6	0,8	12mm,0	5
	10 »	753,74	26,4	19,94	78						
	4 s	752,74	24,4	17,49	77						
	10 n	755,85	24,0	19,90	90						
22	4 m	754,66	23,2	17,14	81	23,5	22,5	1,9	0,3	0mm,7	5
	10 »	757,12	24,4	19,27	85						
	4 s	758,50	22,0	18,85	95						
	10 n	757,47	23,4	20,25	95						
23	4 m	756,09	22,0	18,24	93	23,9	21,3	3,1	0,4	.....	12
	10 »	757,64	23,2	17,14	81						
	4 s	754,77	23,4	18,47	86						
	10 n	755,79	23,2	19,28	91						
24	4 m	753,79	23,8	20,78	95	35,9	22,7	3,6	2,3	.....	5
	10 »	753,09	28,0	21,69	77						
	4 s	749,44	30,0	20,09	64						
	10 n	752,73	28,4	19,87	69						
25	4 m	752,16	26,0	19,42	78	35,8	22,0	6,2	3,7	.....	4
	10 »	751,90	28,6	19,34	66						
	4 s	751,57	26,0	17,56	70						
	10 n	755,09	23,2	19,28	91						
26	4 m	754,97	23,0	19,04	91	28,0	21,7	4,0	2,3	.....	4
	10 »	755,80	26,4	17,68	69						
	4 s	752,98	24,8	17,93	77						
	10 n	754,66	25,0	19,65	83						
27	4 m	753,83	23,8	19,64	90	27,1	22,3	2,0	2,0	.....	3
	10 »	756,02	24,6	20,28	88						
	4 s	754,36	25,6	19,91	78						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	756,24	23,4	18,80	88						
28	4 m	754,58	23,0	15,55	84	29,1	21,9	3,0	1,7	2mm,5	8
	10 »	754,93	26,8	20,03	77						
	4 s	750,62	25,0	20,06	85						
	10 n	753,22	25,8	21,07	85						
29	4 m	751,74	23,0	18,72	90	36,7	22,5	7,2	3,2	....	3
	10 »	752,36	29,0	19,50	65						
	4 s	748,97	36,6	24,17	94						
	10 n	752,99	24,4	19,63	87						
30	4 m	751,42	24,6	14,90	87	26,9	23,3	1,2	1,2	25mm,0	2
	10 »	753,93	24,6	18,42	80						
	4 s	755,17	24,8	19,39	83						
	10 n	757,40	25,8	16,63	67						
31	4 m	756,40	24,0	20,88	90	25,3	22,5	0,9	0,9	19mm,5	6
	10 »	764,78	23,2	18,92	90						
	4 s	754,50	23,6	18,67	86						

OBSERVATIONS METEOROLOGIQUES

Janvrier 1884

Jours	Heures	Bar à O.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	755,05	22,8	18,11	88						
1	4 m	754,69	22,6	17,87	88	24,1	21,1	1,3	0,1	15mm,2	5
	10 »	755,80	22,4	19,09	95						
	4 s	758,35	21,2	17,68	94						
	10 n	756,36	20,4	16,78	94						
2	4 m	756,87	19,8	14,58	85	21,5	17,9	0,4	0,4	80mm,5	4
	10 »	758,33	20,0	15,73	91						
	4 s	758,18	18,8	14,87	92						
	10 n	759,37	20,0	14,78	85						
3	4 m	758,09	18,6	13,75	86	22,1	17,0	1,0	1,0	23mm,0	9
	10 »	759,47	18,4	14,17	90						
	4 s	758,75	19,6	15,98	94						
	10 n	759,23	20,2	16,90	96,0						
4	4 m	757,76	20,2	16,90	96,0	22,5	19,5	0,6	0,6	17mm,9	7
	10 »	758,61	21,6	17,44	91,0						
	4 s	757,13	21,2	17,34	93,0						
	10 n	758,16	20,6	17,71	98,4						
5	4 m	756,56	21,0	17,81	96,0	25,5	20,3	0,8	0,8	5mm,4	11
	10 »	759,69	22,4	18,72	93,6						
	4 s	755,00	23,4	19,52	94,4						
	10 n	754,85	23,2	18,23	87						
6	4 m	754,89	22,0	17,61	89	29,8	20,5	2,6	1,4	.....	6
	10 »	755,91	26,4	19,94	78						
	4 s	754,01	28,8	21,20	72						
	10 n	755,06	25,2	19,53	82						
7	4 m	753,56	24,2	17,98	80	29,9	20,0	4,2	2,0	.....	2
	10 »	754,58	26,4	20,70	81						
	4 s	752,20	25,0	19,26	82						
	10 n	755,58	23,4	19,89	93,6						
8	4 m	756,02	22,2	16,73	84,4	25,7	21,3	4,4	3,5	2mm,2	7
	10 »	757,24	24,4	13,68	60,4						
	4 s	751,07	24,2	11,89	53,2						
	10 n	757,93	20,0	15,73	94,0						
9	4 m	756,44	19,0	9,47	57,4	25,7	18,9	5,6	3,8	.....	5
	10 »	757,94	25,0	15,35	66,6						
	4 s	757,30	23,0	12,94	61,4						
	10 n	759,44	22,2	14,08	50,8						
10	4 m	756,94	21,4	13,28	70,0	27,0	20,0	6,2	4,1	.....	6
	10 »	758,79	26,0	18,08	60,0						
	4 s	756,17	24,8	18,41	54,6						
	10 n	758,14	23,8	20,53	91,2						
11	4 m	757,34	22,0	19,28	88,4	31,3	21,3	4,0	2,4	.....	6
	10 »	757,67	28,6	19,25	65,0						
	4 s	754,85	25,8	20,31	82,6						
	10 n	757,12	24,2	20,53	91,2						

Jours	Heures	Bar. à O.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
12	4 m	754,81	23,8	19,28	88,4	37,2	22,5	3,9	2,7	12mm,0	4
	10 »	755,46	29,4	19,25	63,2						
	4 s	754,78	25,8	20,31	82,6						
	10 n	757,44	22,6	15,47	75,8						
13	4 m	756,72	23,8	16,09	73,6	28,8	20,5	4,2	2,8	21mm,5	8
	10 »	759,46	24,8	15,47	66,6						
	4 s	759,11	26,0	14,43	45,6						
	10 n	759,95	23,4	13,97	65,2						
14	4 m	759,88	21,0	14,17	76,4	26,9	19,5	8,3	3,5	.....	7
	10 »	761,00	24,0	16,31	73,8						
	4 s	761,30	23,0	15,55	74,0						
	10 n	762,57	22,0	17,19	88,6						
15	4 m	761,17	21,2	15,97	86,6	25,1	20,3	2,8	2,7	.....	9
	10 »	762,49	23,0	19,62	84,0						
	4 s	760,98	22,8	17,39	84,0						
	10 n	761,62	22,7	15,05	73,0						
16	4 m	760,83	21,2	15,32	82,0	27,5	20,5	4,0	3,1	21mm,5	8
	10 »	761,02	25,8	18,04	73,0						
	4 s	759,23	23,8	18,23	83,0						
	10 n	759,38	23,2	17,51	83,0						
17	4 m	758,29	22,4	17,29	86,0	28,1	21,5	3,7	2,7	.....	5
	10 »	758,83	26,4	18,79	73,0						
	4 s	757,12	25,0	21,97	93,0						
	10 n	758,29	24,2	19,39	86,6						
18	4 m	756,42	22,0	18,24	93,0	27,5	21,9	4,0	2,6	.....	4
	10 »	758,67	25,8	18,41	74,6						
	4 s	755,41	25,2	17,36	72,4						
	10 n	757,29	24,4	18,18	80,0						
19	4 m	757,49	23,0	17,99	86,0	32,1	21,7	5,5	3,4	.....	3
	10 »	757,40	29,0	18,34	61,6						
	4 s	755,69	28,8	17,07	59,0						
	10 n	758,28	26,8	24,35	95,2						
20	4 m	757,49	24,8	17,93	77,0	31,3	23,5	2,7	1,8	.....	4
	10 »	756,07	29,2	19,37	64,2						
	4 s	755,45	28,4	21,08	73,8						
	10 n	758,01	27,2	17,91	66,8						
21	4 m	756,67	25,4	16,88	69,6	28,1	24,3	4,8	3,4	.....	8
	10 »	758,85	24,4	19,63	86,8						
	4 s	758,59	25,2	19,53	82,0						
	10 n	759,51	23,2	17,51	83,0						
22	4 m	750,26	21,8	16,20	84,0	25,3	20,0	2,0	0,0	.....	10
	10 »	762,12	20,4	17,49	98,0						
	4 s	761,14	22,2	16,73	84,0						
	10 n	761,65	22,2	17,76	89,0						
23	4 m	760,12	21,8	17,66	91,0	27,1	19,0	3,5	1,8	19,9	2
	10 »	761,87	25,6	19,28	79,0						
	4 s	760,13	22,8	19,17	93,0						
	10 n	760,68	22,6	18,24	90,6						
24	4 m	758,64	22,0	17,88	94,0	28,5	21,3	2,6	2,1	.....	3
	10 »	759,88	26,4	19,56	77,0						
	4 s	757,57	25,8	16,63	67,6						
	10 n	758,00	25,2	18,78	79,0						
25	4 m	756,97	22,4	19,41	96,0	31,5	21,8	5,7	3,7	.....	0
	10 »	758,02	28,4	21,00	73,0						
	4 s	756,05	28,8	25,89	92,6						
	10 n	756,95	27,8	20,24	73,0						
26	4 m	756,27	25,2	17,91	83,0	35,0	22,8	6,8	4,1	.....	3
	10 »	757,41	30,0	21,02	65,0						
	4 s	755,08	28,2	16,63	58,4						
	10 n	756,24	28,4	22,34	83,6						

Jours	Heures	Bar. à 0.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
27	4 m	754,24	25,4	25,56	85,6	32,5	23,5	8,5	5,7	.....	2
	10 »	756,53	31,8	16,99	49,0						
	4 s	751,71	29,2	17,06	57,0						
	10 n	758,62	24,6	17,73	77,0						
28	4 m	756,40	22,6	18,96	93,0	25,9	21,7	6,4	3,2	7mm,8	6
	10 »	757,45	25,2	20,30	85,0						
	4 s	755,26	25,2	22,81	90,0						
	10 n	756,12	24,2	21,68	97,0						
29	4 m	755,18	23,2	19,28	94,0	22,0	18,2	0,0	0,0	.....	9
	10 »	756,58	25,8	22,22	81,0						
	4 s	754,78	25,0	23,18	98,0						
	10 n	756,74	24,6	19,15	83,6						
30	4 m	755,33	23,0	19,04	91,0	28,3	22,1	4,3	2,6	.....	14
	10 »	757,02	27,4	20,46	77,4						
	4 s	756,20	25,2	19,91	83,2						
	10 n	757,49	24,2	19,03	85,0						
31	4 m	755,35	23,0	18,35	88,0	29,3	32,3	5,3	3,4	.....	7
	10 »	756,45	27,4	19,32	74,0						
	4 s	753,52	24,6	18,78	82,0						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Février 1884

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	754,33	23,8	19,28	88,0						
1e	4 m	751,56	23,8	21,18	97,0	29,3	22,5	3,7	2,4	.....	11
	10 »	752,48	27,4	19,71	72,0						
	4 s	749,66	25,8	23,27	98,0						
	10 n	752,68	24,0	20,28	88,2						
2e	4 m	750,74	23,4	19,52	91,4	28,7	22,5	3,8	2,8	....	4
	10 »	752,91	27,0	20,71	78,2						
	4 s	751,45	25,4	18,65	77,6						
	10 n	754,28	24,2	19,03	85,0						
3e	4 m	752,09	22,2	19,21	96,0	28,9	22,1	5,1	3,2	.....	5
	10 »	753,76	27,4	19,17	67,0						
	4 s	750,87	24,6	21,43	73,0						
	10 n	752,81	24,0	16,65	75,0						
4e	4 m	751,76	22,6	20,02	98,0	28,7	21,5	2,6	3,6	.....	9
	10 »	752,79	25,2	18,78	79,0						
	4 s	752,24	24,6	22,22	97,0						
	10 n	755,43	23,6	19,40	90,0						
5e	4 m	754,85	22,6	17,51	86,0	29,8	22,5	3,2	2,3	.....	8
	10 »	756,40	26,6	18,67	72,0						
	4 s	755,33	24,8	18,66	80,0						
	10 n	755,92	24,2	20,15	90,0						
6e	4 m	754,98	23,6	20,28	88,0	28,1	22,7	4,0	2,5	.....	8
	10 »	756,77	26,0	20,95	84,0						
	4 s	753,94	27,0	19,57	73,0						
	10 n	754,41	27,4	19,71	72,0						
7e	4 m	753,61	26,0	20,57	82,0	36,5	24,5	8,2	4,4	.....	3
	10 »	754,92	30,8	22,43	68,0						
	4 s	752,84	28,2	18,45	65,0						
	10 n	754,84	29,2	20,18	67,0						
8e	4 m	753,79	24,8	19,15	83,0	29,3	24,5	7,8	5,9	.....	5
	10 »	754,81	27,8	17,68	62,0						
	4 s	753,19	26,0	20,19	80,6						
	10 n	755,28	25,4	20,56	85,0						
9e	4 m	753,68	22,8	19,89	96,4	24,0	21,1	1,2	1,5	5mm,6	6
	10 »	756,90	20,6	17,02	94,0						
	4 s	757,59	22,2	17,07	86,0						
	10 n	759,60	21,0	16,09	87,0						
10	4 m	757,24	20,4	15,49	87,0	23,9	19,5	1,2	1,2	29mm,3	8
	10 »	760,21	23,8	17,86	84,6						
	4 s	758,09	22,2	15,67	78,8						
	10 n	759,58	21,6	13,80	72,0						
11	4 m	758,09	20,4	15,49	87,0	25,3	19,8	1,6	1,6	11mm,5	8
	10 »	757,86	21,2	17,00	94,0						
	4 s	756,36	20,6	16,66	92,8						
	10 n	757,09	21,4	17,22	94,0						
12	4 m	755,85	21,0	19,12	93,0	25,9	19,5	8,1	1,6	25mm,5	10
	10 »	756,96	24,6	18,78	82,0						
	4 s	754,15	23,6	17,62	81,4						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	755,42	23,6	18,11	88,0						
13	4 m	753,97	22,8	16,85	86,0	26,3	20,5	4,0	2,0	.....	11
	10 »	754,88	26,4	18,35	76,0						
	4 s	751,39	25,4	18,74	82,0						
	10 n	753,40	23,6	19,76	91,0						
14	4 m	751,79	22,8	19,17	93,0	32,7	21,9	4,3	1,9	22mm,5	6
	10 »	752,19	26,4	22,32	87,0						
	4 s	750,78	25,4	20,56	83,0						
	10 n	751,11	25,0	18,17	77,2						
15	4 m	752,99	23,4	19,52	91,0	27,7	22,3	4,3	2,5	.....	4
	10 »	754,03	26,4	20,70	81,0						
	4 s	751,12	25,8	18,41	74,6						
	10 n	753,03	24,7	17,89	78,0						
16	4 m	752,86	24,0	19,88	90,0	27,2	22,5	7,1	7,1	.....	7
	10 »	753,03	24,4	19,63	86,0						
	4 s	753,28	25,2	20,30	85,0						
	10 n	755,85	25,2	19,04	90,0						
17	4 m	754,63	23,8	18,61	91,0	26,3	22,5	3,6	1,9	.....	8
	10 »	755,45	25,4	19,23	87,0						
	4 s	753,36	25,2	20,01	83,0						
	10 n	755,03	25,0	20,42	87,0						
18	4 m	752,29	24,2	20,53	91,2	33,1	23,1	5,2	2,6	9mm,3	5
	10 »	752,75	29,0	20,71	69,8						
	4 s	750,23	30,0	18,48	59,0						
	10 n	751,67	28,6	20,55	70,6						
19	4 m	751,62	24,6	21,05	91,6	30,0	22,7	1,4	1,4	25,3	0
	10 »	752,42	26,4	20,70	81,0						
	4 s	752,54	24,6	20,67	91,0						
	10 n	756,07	23,2	19,23	91,0						
20	4 m	755,43	23,0	19,04	91,0	25,7	21,9	2,5	1,8	14mm,7	5
	10 »	756,47	24,6	16,83	65,0						
	4 s	756,28	24,4	16,93	75,0						
	10 n	757,79	22,0	18,24	93,0						
21	4 m	756,66	20,8	17,59	96,0	23,5	20,3	2,6	1,4	24mm,6	6
	10 »	757,76	21,8	18,00	93,0						
	4 s	755,22	22,6	18,96	93,0						
	10 n	756,36	22,4	19,09	95,0						
22	4 m	754,84	21,8	18,00	93,0	26,5	20,5	2,2	1,2	39mm,5	3
	10 »	755,84	25,4	19,79	82,0						
	4 s	753,63	24,0	19,15	86,4						
	10 n	755,40	24,0	20,27	91,0						
23	4 m	753,43	23,0	19,04	91,0	28,3	22,1	3,5	1,4	14mm,7	8
	10 »	753,67	25,8	21,07	85,0						
	4 s	752,44	24,2	20,53	94,0						
	10 n	754,23	26,2	17,80	70,4						
24	4 m	753,73	24,0	20,27	91,0	28,1	23,5	5,1	2,7	.....	3
	10 »	753,00	27,2	20,97	78,4						
	4 s	754,43	26,4	18,79	73,0						
	10 n	756,40	24,2	20,15	90,0						
25	4 m	755,05	23,8	19,64	90,0	27,0	22,5	3,7	2,0	.....	9
	10 »	756,62	27,8	21,05	75,0						
	4 s	753,98	24,2	20,15	90,0						
	10 n	754,66	24,6	20,67	90,0						
26	4 m	753,85	23,8	19,64	90,0	30,8	22,1	3,7	2,1	32mm,0	9
	10 »	754,33	26,4	22,32	87,0						
	4 s	752,62	24,8	20,58	88,0						
	10 n	755,28	24,0	20,27	91,0						
27	4 m	753,04	21,6	18,85	98,0	26,7	20,9	0,2	0,2	102mm,0	0
	10 »	754,28	21,8	20,13	96,0						
	4 s	754,13	25,6	21,20	87,0						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	757,29	22,2	16,38	82,0						
28	4 m	757,06	21,6	17,44	91,0	26,5	20,3	1,15	1,15	57mm,9	5
	10 »	758,63	23,8	17,73	77,0						
	4 s	757,71	22,6	17,51	86,0						
	10 n	759,60	21,0	16,78	94,0						
29	4 m	757,96	20,4	15,49	87,0	26,9	19,5	1,7	1,6	6mm,0	13
	10 »	759,43	25,0	18,17	77,2						
	4 s	757,24	25,2	17,00	74,6						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Mars 1884

Jours	Heures	Bar à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	758,95	22,6	19,29	95,0						
1e	4 m	758,48	22,6	20,02	98,0	28,3	21,9	3,8	2,0	.....	7
	10 »	759,19	26,0	20,57	82,0						
	4 s	757,64	25,2	18,05	76,0						
	10 n	758,93	24,6	19,15	83,0						
2e	4 m	758,22	23,4	19,89	93,0	29,5	22,0	4,0	2,7	.....	3
	10 »	759,71	27,0	19,95	15,0						
	4 s	758,17	25,2	19,14	80,0						
	10 n	757,67	23,8	19,28	88,4						
3e	4 m	757,12	22,8	19,17	93,0	27,8	22,1	3,2	1,8	.....	5
	10 »	758,12	25,2	19,53	82,0						
	4 s	754,68	24,4	20,02	88,0						
	10 n	755,26	24,8	20,16	87,0						
4e	4 m	753,66	23,6	20,90	97,0	29,5	23,3	4,6	2,3	.....	4
	10 »	754,41	26,6	20,20	78,0						
	4 s	753,07	28,2	11,03	39,2						
	10 n	755,48	23,8	18,23	83,0						
5e	4 m	754,75	23,6	20,52	95,0	29,3	23,2	2,8	2,2	.....	3
	10 »	755,84	24,0	19,15	86,4						
	4 s	755,15	24,4	18,19	83,0						
	10 n	756,79	23,8	18,91	86,2						
6e	4 m	755,97	22,2	16,73	84,4	27,3	21,5	4,1	2,5	.....	8
	10 »	756,62	25,8	19,16	78,0						
	4 s	756,17	23,7	18,94	86,2						
	10 n	758,56	23,8	17,50	80,0						
7e	4 m	756,77	22,6	19,65	96,2	26,9	22,1	4,7	4,7	....	5
	10 »	758,86	26,0	19,80	79,4						
	4 s	756,67	24,4	18,18	80,0						
	10 n	756,97	23,6	18,35	84,8						
8e	4 m	756,86	22,6	17,51	86,0	26,3	21,5	3,0	2,2	.....	3
	10 »	758,23	24,0	19,15	86,4						
	4 s	756,49	23,2	18,92	90,0						
	10 n	756,32	22,0	17,11	85,0						
9e	4 m	755,23	21,9	18,24	83,8	25,2	19,9	4,1	3,1	.....	2
	10 »	757,09	22,3	19,33	90,0						
	4 s	758,00	20,4	19,30	94,4						
	10 n	757,04	22,8	20,26	98,0						
10	4 m	756,44	22,2	18,85	95,0	28,3	21,7	1,3	1,3	6,1	7
	10 »	756,24	25,2	19,91	83,2						
	4 s	755,06	25,8	19,54	79,2						
	10 n	757,20	24,2	20,15	90,0						
11	4 m	756,24	22,6	20,02	98,0	28,5	21,8	2,3	1,2	5,8	1
	10 »	755,85	24,0	19,51	85,0						
	4 s	754,75	24,2	20,15	90,0						
	10 n	758,46	22,4	19,41	96,0						
12	4 m	757,06	21,4	17,34	93,4	23,9	21,3	1,2	1,2	34,7	2
	10 »	757,96	21,6	19,22	100,6						
	4 s	758,34	23,6	20,25	95,0						

Jours	Heures	Bar à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	759,68	20,8	17,93	98,0						
13	4 m	758,58	20,8	18,26	100,0	24,7	20,3	1,4	0,9	57,4	2
	10 »	758,75	23,6	19,04	88,0						
	4 s	757,59	24,6	20,67	90,0						
	10 n	758,78	22,4	16,26	81,0						
14	4 m	757,79	20,8	16,90	93,0	25,3	20,8	2,9	1,4	1,0	2
	10 »	758,75	23,4	18,02	84,6						
	4 s	757,37	22,2	17,87	84,4						
	10 n	759,11	22,8	17,39	84,0						
15	4 m	757,92	21,4	17,90	94,8	27,2	20,8	2,7	1,3	.....	2
	10 »	759,23	24,2	17,78	80,0						
	4 s	756,74	23,2	16,80	79,8						
	10 n	757,44	23,8	17,50	80,0						
16	4 m	758,09	22,6	17,51	86,0	27,1	20,0	4,2	4,9	.....	3
	10 »	758,64	24,6	17,37	75,6						
	4 s	756,64	24,6	14,91	65,2						
	10 n	758,26	24,6	17,37	76,0						
17	4 m	757,98	22,6	16,48	81,4	24,5	20,9	8,6	2,0	.....	3
	10 »	759,95	23,8	17,30	80,4						
	4 s	758,29	22,4	17,28	86,0						
	10 n	760,65	22,0	15,80	80,8						
18	4 m	759,21	21,0	16,09	87,0	25,7	20,1	4,4	2,0	.....	4
	10 »	760,30	24,0	16,31	73,8						
	4 s	757,87	23,4	15,99	74,4						
	10 n	758,94	22,4	15,23	75,6						
19	4 m	757,49	21,6	16,04	83,8	25,9	20,3	6,8	2,0	.....	3
	10 »	758,36	24,4	16,77	74,2						
	4 s	756,93	23,2	15,89	76,0						
	10 n	758,34	24,6	19,15	83,0						
20	4 m	758,42	23,8	18,55	85,0	29,3	23,1	5,0	2,1	.....	4
	10 »	761,37	27,4	20,08	74,0						
	4 s	759,86	26,0	17,92	71,4						
	10 n	761,65	25,0	19,77	95,4						
21	4 m	760,62	22,8	18,48	90,0	27,1	21,7	4,5	2,6	.....	5
	10 »	762,42	26,6	18,28	71,0						
	4 s	759,33	24,4	25,04	74,2						
	10 n	760,56	24,6	17,73	77,0						
22	4 m	759,11	22,8	18,11	88,0	27,7	21,9	5,2	2,8	.....	2
	10 »	760,51	26,0	19,42	78,0						
	4 s	757,67	26,6	17,55	67,4						
	10 n	758,61	25,4	19,02	79,0						
23	4 m	757,77	23,8	18,23	83,0	30,3	22,3	8,1	2,6	.....	3
	10 »	758,88	26,8	16,93	72,8						
	4 s	756,70	27,6	18,05	66,0						
	10 n	758,86	26,2	18,91	75,0						
24	4 m	757,98	25,6	18,53	76,6	28,8	23,3	5,0	3,0	.....	4
	10 »	759,78	27,4	19,71	72,8						
	4 s	757,60	25,6	16,39	67,4						
	10 n	759,71	25,0	18,90	80,0						
25	4 m	758,29	22,6	18,24	89,4	28,1	21,7	2,7	2,7	.....	4
	10 »	760,31	26,6	17,19	66,2						
	4 s	757,95	24,4	21,94	97,0						
	10 n	759,81	24,0	19,88	94,0						
26	4 m	758,87	22,8	17,04	82,0	28,0	21,7	4,0	2,8	.....	7
	10 »	759,86	24,8	15,82	67,8						
	4 s	759,23	23,3	16,77	77,0						
	10 n	760,23	23,4	17,75	83,0						
27	4 m	758,83	22,2	16,73	84,0	27,9	21,0	2,6	2,2	2mm,50	10
	10 »	760,63	25,2	18,41	77,4						
	4 s	758,85	22,8	17,75	86,0						

Jours	Heures	Bar à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	760,56	23,2	17,51	83,0						
28	4 m	759,2[illegible]	22,2	17,07	86,0	26,3	20,7	2,9	2,7	3mm,0	6
	10 »	760,37	25,4	17,24	71,0						
	4 s	758,37	24,0	20,56	73,0						
	10 n	759,88	24,4	17,63	88,0						
29	4 m	758,57	24,8	16,29	84,0	26,7	20,8	4,6	2,7	3mm,0	6
	10 »	759,63	24,4	16,77	74,0						
	4 s	757,02	23,2	17,14	81,0						
	10 n	758,88	23,6	17,62	84,4						
30	4 m	757,87	23,0	17,04	83,0	27,1	21,1	4,2	2,5	.....	8
	10 »	758,66	25,8	19,93	80,4						
	4 s	756,34	24,4	19,63	87,0						
	10 n	756,79	25,8	18,04	73,0						
31	4 m	756,69	23,6	17,26	80,0	28,3	21,0	4,4	2,2	.....	7
	10 »	757,62	26,0	10,04	76,0						
	4 s	755,13	25,4	17,24	71,0						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Avril 1884

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	756,67	24,2	16,89	75,2						
1r	4 m	755,58	22,6	18,24	84,4	25,7	21,5	3,6	1,5	.....	3
	10 »	757,30	23,2	17,84	84,4						
	4 s	756,34	24,0	18,10	84,8						
	10 n	758,93	24,0	18,14	82,0						
2e	4 m	758,77	22,4	18,00	90,0	25,8	21,3	2,2	1,3	$4^{m},0$	4
	10 »	760,72	25,0	19,26	82,4						
	4 s	758,66	24,4	20,79	94,0						
	10 n	760,13	22,8	18,11	88,0						
3e	4 m	759,84	22,0	17,19	87,6	24,5	20,7	3,0	1,7	$1^{m},^{m}150$	4
	10 »	760,03	22,0	16,85	86,0						
	4 s	757,84	23,0	20,13	96,6						
	10 n	758,99	21,6	16,04	83,8						
4e	4 m	758,91	20,8	14,93	81,8	24,6	19,8	1,4	1,4	$8^{m}/^{m},5$	8
	10 »	738,16	21,8	15,12	82,0						
	4 s	757,01	20,8	14,29	78,0						
	10 n	758,60	19,8	13,01	76,0						
5e	4 m	757,66	20,0	14,46	83,0	24,3	18,9	3,1	1,6	$14^{m},7$	10
	10 »	758,21	22,2	15,67	78,8						
	4 s	757,29	22,8	14,02	68,0						
	10 n	758,86	20,8	13,97	76,2						
6e	4 m	756,89	19,4	14,16	84,8	25,1	18,5	4,9	2,5	.....	5
	10 »	758,51	22,8	15,67	76,0						
	4 s	755,65	23,6	18,97	73,4						
	10 n	757,14	22,4	16,95	84,0						
7e	4 m	756,06	21,2	16,65	84,0	20,9	18,7	0,9	0,9	....	3
	10 »	757,16	24,4	18,88	80,0						
	4 s	755,30	25,4	16,52	68,4						
	10 n	756,17	25,0	17,49	74,8						
8e	4 m	754,71	22,8	15,67	76,0	29,8	21,7	5,2	2,6	.....	2
	10 »	755,73	26,2	18,78	79,6						
	4 s	752,89	29,4	17,69	58,4						
	10 n	755,75	24,2	17,25	77,0						
9e	4 m	753,25	22,2	17,07	86,0	26,5	21,3	3,6	2,1	11	0
	10 »	755,35	24,2	20,15	90,0						
	4 s	754,95	25,6	15,43	75,8						
	10 n	757,59	21,6	14,75	77,0						
10	4 m	756,91	19,8	15,55	90,8	26,5	19,3	2,4	1,5	1,4	2
	10 »	758,86	23,0	16,23	78,0						
	4 s	759,01	22,8	13,71	66,0						
	10 n	761,57	22,6	15,49	78,0						
11	4 m	759,95	20,4	15,81	89,0	24,3	19,7	3,4	2,1	.....	1
	10 »	762,49	23,8	16,77	77,0						
	4 s	760,08	22,6	14,74	69,6						
	10 n	763,17	22,4	15,55	77,8						
12	4 m	762,10	20,6	16,66	92,8	25,9	19,7	4,5	2,9	.....	3
	10 »	764,36	23,8	15,70	70,2						
	4 s	762,37	24,6	15,72	82,0						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	762,94	21,6	15,72	82,0						
13	4 m	764,94	21,5	15,62	82,0	25,8	19,8	3,0	1,5	.....	4
	10 »	762,41	23,2	17,14	84,0						
	4 s	759,98	22,6	16,14	79,2						
	10 n	761,39	22,4	15,92	79,0						
14	4 m	760,83	22,2	16,04	81,0	25,3	18,7	6,5	1,8	.....	6
	10 »	760,98	24,0	16,65	75,0						
	4 s	758,53	23,6	16,90	78,0						
	10 n	759,11	22,8	14,39	84,0						
15	4 m	757,92	21,4	17,90	94,8	27,2	20,8	2,7	1,3	.. ..	2
	10 »	759,23	24,2	17,98	80,0						
	4 s	756,74	23,2	16,80	79,8						
	10 n	757,44	23,8	17,50	80,0						
16	4 m	758,09	22,6	17,51	86,0	27,1	20,0	4,2	1,9	.....	3
	10 »	758,64	24,6	17,37	75,5						
	4 s	756,64	24,6	14,94	65,2						
	10 n	758,26	24,6	17,37	76,0						
17	4 m	757,98	22,6	16,48	81,4	24,5	20,9	8,6	2,0	.....	3
	10 »	759,95	23,8	17,30	80,4						
	14 s	758,29	22,4	17,28	86,0						
	10 n	760,65	22,0	15,80	80,8						
18	4 m	759,21	21,0	16,09	87,0	25,7	20,1	4,4	2,0	.....	4
	10 »	760,30	24,0	16,31	73,8						
	4 s	757,87	23,4	15,99	74,4						
	10 n	758,94	22,4	15,23	75,6						
19	4 m	757,49	21,6	16,07	83,8	25,9	20,3	6,8	2,0	.....	3
	10 »	758,36	24,4	16,77	74,2						
	4 s	756,93	23,2	15,89	76,0						
	10 n	757,84	22,4	15,92	79,0						
20	4 m	757,91	21,0	16,41	89,0	29,3	20,0	4,2	2,2	... .	8
	10 »	758,35	23,4	17,02	80,0						
	4 s	755,61	25,6	12,62	51,2						
	10 n	756,35	24,4	17,13	75,4						
21	4 m	757,24	22,0	17,45	89,0	29,7	21,7	5,8	2,0	.....	3
	10 »	758,11	26,4	18,04	70,6						
	4 s	755,61	26,8	16,38	62,8						
	10 n	759,07	25,8	16,92	68,0						
22	4 m	756,94	23,4	18,19	84,6	27,2	22,3	5,6	3,5	.....	1
	10 »	758,47	24,8	17,25	74,0						
	4 s	757,09	24,8	17,25	74,0						
	10 n	760,21	24,4	18,18	80,0						
23	4 m	759,38	21,0	18,10	82,0	27,1	22,3	3,1	1,6	.....	2
	10 »	760,76	25,0	19,90	80,0						
	4 s	757-34	24,0	18,10	84,8						
	10 n	758,53	24,2	18,67	83,0						
24	4 m	757,32	23,2	19,28	91,0	26,1	0,0	3,6	1,8	.....	4
	10 »	758,86	23,6	18,67	86,0						
	4 s	759,00	25,5	19,82	76,6						
	10 n	758,54	23,6	19,04	88,0						
25	4 m	758,19	23,2	18,58	88,0	27,3	20,5	4,1	1,5	.....	4
	10 »	759,76	25,8	19,16	78,0						
	4 s	756,44	24,6	16,28	71,0						
	10 n	758,83	24,0	18,10	82,0						
26	4 m	757,47	22,8	18,11	88,3	26,3	21,7	3,1	2,0	.....	3
	10 »	759,11	25,2	18,21	77,4						
	4 s	756,64	24,6	17,31	74,4						
	10 n	758,62	23,8	17,41	81,6						
27	4 m	757,84	22,4	18,00	89,2	26,1	21,5	4,2	2,2	.....	3
	10 »	759,80	25,4	18,65	77,6						
	4 s	758,32	24,4	16,36	70,8						

Jours	Heures	Bar à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	759,86	23,4	15,99	74,4						
28	4 m	759,51	22,0	16,85	86,0	26,5	20,7	3,9	2,0	.....	3
	10 »	761,05	24,0	17,74	80,0						
	4 s	758,46	24,8	17,61	75,8						
	10 n	760,05	24,4	16,36	71,0						
29	4 m	759,06	22,0	16,85	86,4	26,5	20,9	4,2	2,5	.....	3
	10 »	760.66	24,2	15,84	70,6						
	4 s	758,18	25,2	14,88	62,4						
	10 n	758,53	23,0	16,92	81,0						
30	4 m	759,59	21,4	16,17	85,8	27,7	18,7	4,6	2,5	.....	2
	10 »	759,06	23,8	16,43	74,8						
	4 s	759,91	24,2	18,67	83,0						

OBSERVATIONS MÈTEOROLOGIQUES

Mai 1884

Jours	Heures	Bar. à 0°.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	756,92	24,0	17,74	80,0						
1e	4 m	756,19	22,8	18,84	91,0	28,1	21,3	5,5	2,9	.....	2
	10 »	757,84	25,2	17,36	92,8						
	4 s	756,57	27,6	13,75	49,6						
	10 n	758,94	24,8	19,39	83,0						
2e	4 m	758,46	20,4	15,49	87,0	25,7	20,3	2,2	2,2	32mm,50	6
	10 »	762,27	22,2	15,35	77,6						
	4 s	762,34	21,4	15,84	83,6						
	10 n	762,97	21,6	13,80	72,0						
3e	4 m	763,02	20,8	13,31	72,8	23,3	19,9	4,3	2,9	.....	11
	10 »	763,07	22,8	13,39	64,6						
	4 s	760,60	21,8	13,35	69,0						
	10 n	761,39	21,0	10,79	58,2						
4e	4 m	759,65	19,2	11,53	70,0	24,8	18,4	6,3	3,8	.....	5
	10 »	760,10	22,4	13,09	64,2						
	4 s	757,24	23,0	14,22	68,2						
	10 n	757,91	22,0	13,88	70,6						
5e	4 m	756,61	19,0	12,61	77,0	26,6	19,5	4,2	2,0	.....	5
	10 »	757,81	22,2	15,67	78,8						
	4 s	754,96	26,2	17,80	70,4						
	10 n	756,22	23,8	15,06	69,0						
6e	4 m	755,53	21,8	17,66	91,0	27,5	21,1	4,4	2,0	.....	0
	10 »	756,07	23,8	16,09	73,6						
	4 s	753,18	26,2	16,39	64,6						
	10 n	754,72	23,2	16,80	79,8						
7e	4 m	753,20	22,8	16,70	81,0	26,7	20,8	4,2	2,2	.....	1
	10 »	755,85	24,6	17,73	77,2						
	4 s	754,96	26,0	17,55	70,2						
	10 n	757,77	24,6	11,96	51,4						
8e	4 m	757,28	20,4	17,15	96,0	23,7	19,5	3,3	2,2	19,8	1
	10 »	760,35	23,2	15,77	74,2						
	4 s	762,29	19,8	13,34	88,0						
	10 n	764,14	18,2	13,19	84,0						
9e	4 m	762,99	18,0	13,52	88,0	22,2	16,8	2,1	1,2	2mm,0	5
	10 »	764,50	20,8	13,97	76,2						
	4 s	762,22	20,0	12,71	74,0						
	10 n	762,56	19,6	13,13	77,2						
10	4 m	761,05	19,5	12,61	74,8	24,4	18,6	4,3	2,3	.....	2
	10 »	761,20	22,2	14,40	72,0						
	4 s	758,19	22,6	14,46	71,2						
	10 n	759,63	22,2	15,67	78,8						
11	4 m	758,39	20,2	16,58	94,0	25,8	19,9	4,9	1,7	.....	1
	10 »	759,70	23,0	16,58	79,6						
	4 s	756,39	25,6	13,95	57,0						
	10 n	757,41	23,8	13,40	70,2						

Jours	Heures	Bar. à 0°.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
12	4 m	754,98	21,2	17,00	91,0	27,9	19,5	4,6	2,6	.....	2
	10 »	756,87	24,8	17,93	77,0						
	4 s	756,44	24,6	17,73	77,0						
	10 n	759,35	22,0	18,24	93,0						
13	4 m	759,48	21,4	16,58	87,0	24,5	20,5	1,7	1,7	12,0mm	4
	10 »	761,47	21,6	16,04	83,8						
	4 s	760,68	22,4	15,23	75,6						
	10 n	762,52	21,0	15,77	85,4						
14	4 m	761,00	21,0	15,44	83,2	23,9	19,4	2,6	1,9	2,mm	3
	10 »	762,92	22,2	16,04	81,0						
	4 s	760,78	22,0	14,20	72,0						
	10 n	762,27	20,6	15,06	83,0						
15	4 m	761,37	18,4	14,47	92,0	23,6	17,9	6,0	1,8	.....	6
	10 »	761,34	22,6	14,14	69,0						
	4 s	759,23	22,6	14,40	71,0						
	10 n	759,53	21,0	13,84	75,0						
16	4 m	758,01	18,8	13,04	80,8	24,8	17,7	4,0	2,0	.....	3
	10 »	758,21	20,8	14,93	81,8						
	4 s	755,05	24,6	16,28	71,0						
	10 n	756,83	22,0	16,85	80,6						
17	4 m	756,66	21,8	15,60	86,0	24,3	20,7	2,2	1,5	6mm,60	0
	10 »	759,10	22,2	17,07	86,0						
	4 s	757,70	22,6	15,74	79,2						
	10 n	758,80	21,6	15,49	80,4						
18	4 m	757,39	20,6	15,69	87,0	25,3	20,1	2,4	1,7	0mm,50	4
	10 »	758,04	22,6	15,74	79,2						
	4 s	755,09	23,0	16,23	78,0						
	10 n	754,97	24,0	16,65	75,6						
19	4 m	755,35	22,4	17,79	64,2	23,4	20,0	2,6	1,6	.....	5
	10 »	750,39	22,4	16,60	82,4						
	4 s	755,22	22,8	13,71	66,0						
	10 n	757,36	20,6	15, 6	83,0						
20	4 m	755,75	19,6	15,02	88,4	22,3	18,3	2,1	1,5	14mm,9	2
	10 »	757,01	20,8	15,24	83,0						
	4 s	756,02	21,4	12,03	63,2						
	10 n	758,03	20,4	12,06	67,8						
21	4 m	756,71	18,8	14,23	88,0	22,1	18,3	6,3	3,5	.....	1
	10 »	758,06	20,4	10,95	61,0						
	4 s	757,96	20,0	9,39	53,8						
	10 n	761,12	17,7	8,83	58,4						
22	4 m	761,27	16,8	7,33	50,0	20,1	14,7	8,1	5,1	.....	5
	10 »	763,48	18,4	8,15	52,2						
	4 s	763,36	18,8	8,99	56,0						
	10 n	765,38	16,8	12,17	85,4						
23	4 m	765,38	16,6	11,45	81,0	20,4	14,9	1,8	1,8	4mm,8	3
	10 »	767,14	18,2	12,50	80,2						
	4 s	765,80	19,8	11,22	65,0						
	10 n	766,87	18,0	12,62	82,2						
24	4 m	766,33	16,8	11,60	81,0	21,1	15,0	3,8	2,2	.....	3
	10 »	767,54	17,0	12,61	87,8						
	4 s	765,33	20,0	10,22	58,4						
	10 n	766,01	17,6	11,56	76,2						
25	4 m	764,43	16,0	10,69	79,0	20,8	14,9	6,1	2,9	.....	1
	10 »	765,85	18,8	11,51	71,8						
	4 s	762,19	20,6	10,73	59,0						
	10 n	763,34	19,0	12,91	78,8						
26	4 m	762,34	19,6	12,56	84,0	22,3	16,7	4,3	2,1	.....	3
	10 »	764,38	19,4	12,95	77,0						
	4 s	761,08	21,8	13,68	70,4						
	10 n	762,17	19,8	13,62	79,6						

Jours	Heures	Bar. à 0°.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
27	4 m	760,70	18,0	13,52	88,0	23,0	16,5	3,8	2,7	.....	3
	10 »	762,31	20,0	14,14	81,0						
	4 s	760,08	23,0	9,29	44,0						
	10 n	761,20	19,8	13,92	81,0						
28	4 m	760,02	18,0	12,32	80,0	24,0	15,9	4,3	2,4	....	2
	10 »	760,72	19,8	12,43	72,0						
	4 s	757,91	23,2	13,46	63,8						
	10 n	758,78	21,0	15,12	82,0						
29	4 m	758,03	19,0	16,03	98,0	23,9	18,0	3,4	1,9	.....	1
	10 »	759,15	20 2	14,33	81,0						
	4 s	757,14	23,0	15,2[illegible]	7[illegible],8						
	10 n	758,63	20,6	19,41	80,0						
30	4 m	757,43	18,2	13,69	88,0	23,9	17,5	2,9	2,1	.....	3
	10 »	758,52	20,4	15,18	85,0						
	4 s	757,01	23,0	13,89	66,0						
	10 n	758,29	21,2	14,04	75,0						
31	4 m	758,15	18,8	14,25	88,0	24,9	17,5	3,7	1,9	.....	2
	10 »	758,53	20,4	19,21	80,0						
	4 s	757,32	24,8	15,47	66,6						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Juin 1884

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	760,35	23,0	16,23	73,0						
1e	4 m	759,53	20,8	15,24	83,0	23,8	19,9	1,9	1,9	0,9	0
	10 »	762,92	22,4	19,92	79,0						
	4 s	761,79	22,0	13,23	67,2						
	10 n	763,36	20,8	13,97	76,2						
2e	4 m	762,84	18,2	12,80	82,4	21,9	17,5	0,5	0,8	21,8	3
	10 »	764,13	19,6	14,70	87,0						
	4 s	763,21	20,2	14,66	83,0						
	10 n	763,58	18,9	12,61	77,0						
3e	4 m	762,14	18,4	12,68	80,4	21,7	17,0	2,0	1,2	5,50	3
	10 »	763,46	18,6	13,75	86,2						
	4 s	760,70	21,4	10,85	57,4						
	10 n	761,81	19,0	11,11	67,6						
4e	4 m	760,77	18,0	11,44	84,4	22,9	15,9	4,1	2,0	.....	1
	10 «	761,86	19,0	13,20	81,0						
	4 s	758,40	22,4	8,76	43,4						
	10 n	760 18	19,6	12,83	76,0						
5e	4 m	758,38	17,8	12,98	88,0	24,4	16,2	4,5	1,7	.....	1
	10 »	760,12	20,2	13,67	77,8						
	4 s	758,08	24,4	17,49	97,0						
	10 n	759,82	20,8	12,25	67,1						
6e	4 m	760,24	19,6	11,08	64,8	23,9	17,2	4,0	2,0	.....	0
	10 »	762,11	21,2	14,04	75,0						
	4 s	760,68	21,8	14,63	75,0						
	10 n	762,87	21,0	13,52	73,0						
7e	4 m	761,77	20,8	12,70	69,4	21,9	17,9	2,4	1,6	.....	5
	10 »	763,34	20,2	12,77	72,2						
	4 s	761,34	21,2	11,57	61,8						
	10 n	763,29	20,2	11,28	64,2						
8e	4 m	761,92	18,4	11,41	72,6	22,0	17,5	3,3	0,7	.....	6
	10 »	762,31	20,4	11,46	64,4						
	4 s	758,75	22,0	11,36	58,0						
	10 n	759,23	20,8	11,82	64,8						
9e	4 m	758,26	19,2	11,58	70,0	25,5	18,9	4,4	3,6	.....	5
	10 »	759,40	21,6	12,21	63,4						
	4 s	757,27	25,2	17,00	71,0						
	10 n	758,98	22,6	12,86	63,2						
10	4 m	758,53	20,6	12,22	68,0	23,4	18,7	4,8	2,8	.....	0
	10 »	760,83	21,6	12,52	65,6						
	4 s	760,10	22,4	13,95	69,0						
	10 n	762,22	21,0	14,49	78,0						
11	4 m	760,75	19,6	14,04	83,0	23,2	18,4	5,4	1,5	.....	5
	10 »	761,89	22,0	14,83	75,2						
	4 s	758,26	21,4	16,17	85,8						
	10 n	758,80	21,6	14,12	76,6						
12	4 m	757,16	19,8	13,31	77,4	26,8	19,1	6,0	1,7	.....	8
	10 »	757,61	23,6	15,52	72,0						
	4 s	755,73	26,4	15,54	60,2						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	757,50	22,2	14,08	70,8						
13	4 m	756,83	20,6	12,83	71,4	26,3	19,3	3,6	1,7	.....	5
	10 »	757,69	22,8	16,01	78,0						
	4 s	756,52	24,6	19,51	85,0						
	10 n	758,16	22,6	18,24	89,4						
14	4 m	757,42	18,8	15,55	90,8	24,6	19,5	3,1	2,0	.....	1
	10 »	757,86	22,2	15,03	75,4						
	4 s	758,23	21,8	14,63	75,0						
	10 n	759,75	20,2	14,66	83,0						
15	4 m	759,99	21,4	12,03	63,2	30,3	18,7	2,9	2,1	.....	3
	10 »	762,36	18,8	11,51	71,8						
	4 s	764,99	19,6	10,74	63,6						
	10 n	763,19	19,6	9,35	54,6						
16	4 m	763,71	18,0	12,00	78,0	20,1	15,0	6,7	3,6	2,2	4
	10 »	765,95	19,0	9,71	59,6						
	4 s	758,67	18,6	8,81	54,8						
	10 n	760,00	18,1	10,26	66,6						
17	4 m	763,05	16,8	10,91	76,5	22,1	15,0	4,3	2,6	.....	3
	10 »	763,44	19,0	12,01	73,2						
	4 s	761,37	22,0	11,97	60,4						
	10 n	762,39	20,2	13,37	76,0						
18	4 m	761,82	18,4	12,68	80,4	23,3	17,1	3,9	1,8	.....	1
	10 »	763,68	21,2	14,69	78,0						
	4 s	762,19	22,2	13,11	66,0						
	10 n	759,28	20,0	13,73	72,6						
19	4 m	763,24	19,0	13,74	81,0	22,4	18,9	3,1	2,1	2,7	3
	10 »	764,11	20,4	14,53	81,4						
	4 s	762,04	20,6	13,53	72,6						
	10 n	763,22	20,1	13,11	78,4						
20	4 m	761,25	19,4	13,56	81,0	23,5	18,1	4,0	1,6	.....	3
	10 »	762,19	21,2	14,37	76,6						
	4 s	758,34	22,0	14,20	72,0						
	10 n	760,08	21,0	14,49	78,0						
21	4 m	759,52	19,4	14,31	85,0	24,5	17,4	3,1	1,3	.....	1
	10 »	759,20	19,6	14,38	85,6						
	4 s	757,04	24,4	13,36	59,2						
	10 n	753,16	23,0	14,91	63,6						
22	4 m	756,41	20,2	12,47	71,0	26,8	18,9	5,4	2,1	.....	3
	10 »	758,68	22,4	14,91	74,0						
	4 s	757,00	26,6	17,17	66,2						
	10 n	761,42	22,0	11,55	77,4						
23	4 m	760,48	21,4	15,84	83,6	25,1	20,5	4,3	2,1	.....	1
	10 »	761,77	22,8	15,67	76,0						
	4 s	759,00	21,6	16,41	86,0						
	10 n	759,85	20,8	15,57	85,2						
24	4 m	758,27	19,6	14,86	86,3	24,8	18,2	7,5	1,6	.....	3
	10 »	759,00	21,2	13,40	72,0						
	4 s	756,22	21,0	14,81	80,0						
	10 n	757,53	20,6	15,37	85,0						
25	4 m	752,23	19,6	9,90	58.6	19,6	18,9	2,3	2,2	1,5	8
	10 »	761,42	19,6	12,83	76,0						
	4 s	760,50	19,2	12,19	73,4						
	10 n	763,46	17,2	11,09	75,8						
26	4 m	761,90	17,0	9,26	64,4	19,8	15,1	4,3	2,6	2mm,0	3
	10 »	762,39	17,2	10,53	72,0						
	4 s	761,59	18,2	8,53	54,4						
	10 n	763,05	16,8	8,85	62,0						
27	4 m	762,56	16,8	7,81	55,2	19,1	15,3	8,0	4,1	.....	3
	10 »	764,30	18,0	8,65	56,4						
	4 s	763,59	18,6	8,55	53,6						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. cent.	Tens. vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*À l'ombre*		
	10 n	766,87	18,8	11,23	69,6						
28	4 m	765,67	16,8	12,17	85,4	19,8	15,3	2,7	1,4	7m,0	1
	10 »	765,60	17,0	12,33	85,6						
	4 s	764,93	18,6	10,51	66,9						
	10 n	766,11	18,2	12,19	78,0						
29	4 m	765,51	16,8	11,33	79,3	20,3	15,1	3,4	2,1	.....	2
	10 »	766,03	18,8	12,13	75,2						
	4 s	764,11	20,2	12,77	72,2						
	10 n	764,83	18,8	11,83	75,0						
30	4 m	763,98	17,2	11,64	80,0	23,1	15,2	4,0	1,6	.....	1
	10 »	765,55	19,2	10,99	66,2						
	4 s	762,87	21,2	13,72	73,2						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Juillet 1884

Jours	Heures	Bar. à 0.°	Th. cent.	Tens. vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*À l'ombre*		
	10 n	763,63	20,2	12,15	68,8						
1	4 m	763,42	16,8	12,17	65,4	22,3	16,3	4,4	2,3	.....	1
	10 »	765,03	19,0	12,61	77,0						
	4 s	762,99	22,2	11,85	51,4						
	10 n	765,15	19,0	12,61	77,6						
2	4 m	763,80	18,6	12,86	80,6	22,1	15,9	2,8	2,2	.....	2
	10 »	766,55	18,6	12,55	78,4						
	4 s	764,03	21,8	11,79	60,2						
	10 n	765,13	19,8	14,26	83,0						
3	4 m	764,31	18,6	13,44	84,0	22,3	17,0	3,0	1,6	.....	1
	10 »	765,16	20,2	14,33	81,2						
	4 s	762,89	21,8	12,09	62,4						
	10 n	764,02	20,6	15,06	83,0						
4	4 m	762,84	20,0	13,80	79,8	25,3	18,0	3,3	1,8	.....	3
	10 »	763,31	21,2	14,04	74,0						
	4 s	761,02	23,0	13,89	66,0						
	10 n	761,67	24,6	10,68	46,6						
5	4 m	761,84	20,4	12,95	72,4	24,1	18,0	4,3	2,5	.....	1
	10 »	763,31	19,8	14,26	83,0						
	4 s	761,97	22,2	12,70	64,0						
	10 n	763,51	21,8	11,21	57,8						
6	4 m	762,91	18,6	11,95	75,0	24,3	17,7	5,8	3,0	.....	1
	10 »	765,61	21,0	13,52	63,0						
	4 s	762,07	22,6	11,91	58,6						
	10 n	762,77	22,2	12,79	64,0						
7	4 m	761,77	19,2	11,89	72,0	22,9	18,5	5,0	3,1	.....	3
	10 »	762,84	19,2	14,29	86,8						
	4 s	760,53	22,4	11,42	57,2						
	10 n	763,97	21,0	12,21	63,4						
8	4 m	758,80	19,6	12,55	73,8	26,5	18,1	7,0	3,1	.....	2
	10 »	760,83	24,0	13,93	62,4						
	4 s	757,67	25,8	11,87	47,8						
	10 n	758,29	22,4	12,03	59,6						
9	4 m	757,81	20,4	13,25	74,6	26,0	19,2	5,4	2,7	.....	9
	10 »	758,48	22,6	12,86	63,2						
	4 s	754,90	24,4	12,73	55,8						
	10 n	757,44	22,8	12,09	58,8						
10	4 m	758,08	21,0	11,09	59,4	21,4	20,0	2,7	2,7	.....	0
	10 »	759,95	21,2	15,00	80,8						
	4 s	758,73	20,8	15,24	83,0						
	10 n	661,39	19,8	15,55	90,8						
11	4 m	760,00	19,6	15,02	83,4	21,0	18,3	1,5	1,5	2mm,2	8
	10 »	760,60	20,4	15,94	87,0						
	4 s	758,21	20,2	15,30	87,0						
	10 n	757,25	20,2	15,30	87,0						
12	4 m	754,29	19,8	15,22	82,0	22,6	18,5	2,2	1,0	2mm,2	8
	10 »	756,82	22,0	15,15	77,4						
	4 s	756,81	21,0	15,44	83,2						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	757,78	21,6	13,80	72,0						
13	4 m	757,38	19,0	14,11	86,6	21,4	18,0	1,2	1,2	16m,40	2
	10 »	758,39	19,4	14,50	87,0						
	4 s	756,80	19,6	15,35	90,6						
	10 n	758,02	18,6	14,35	90,0						
14	4 m	758,85	17,6	10,00	67,0	21,9	15,7	4,9	2,3	8m,20	2
	10 »	760,97	19,6	11,34	67,0						
	4 s	761,26	20,2	10,10	57,4						
	10 n	763,93	18,0	11,44	74,4						
15	4 m	761,92	17,0	10,93	75,6	21,3	15,8	4,3	2,1	.....	1
	10 »	763,36	18,8	11,23	69,6						
	4 s	762,56	20,4	10,54	58,8						
	10 n	764,46	18,2	12,19	78,0						
16	4 m	763,16	16,6	12,01	85,2	31,4	15,3	3,2	1,6	.....	2
	10 »	764,75	19,0	12,31	75,4						
	4 s	762,49	20,6	11,49	65,8						
	10 n	763,69	18,6	11,63	72,8						
17	4 m	768,44	17,0	12,05	83,4	20,7	16,0	2,8	1,6	.....	1
	10 »	764,55	18,2	12,80	82,4						
	4 s	762,96	19,4	12,67	75,8						
	10 n	764,41	18,6	12,25	77,0						
18	4 m	763,15	17,8	13,34	88,0	25,5	16,7	3,4	1,4	.....	4
	10 »	764,11	20,0	13,19	76,0						
	4 s	761,39	20,4	13,89	78,0						
	10 n	762,85	20,4	14,21	80,0						
19	4 m	761,47	19,0	13,20	81,0	22,7	16,7	2,2	1,2	....	8
	10 »	762,44	20,8	14,29	78,0						
	4 s	760,35	20,6	14,73	81,6						
	10 n	763,29	19,8	14,58	85,0						
20	4 m	761,32	19,6	14,70	87,0	22,8	18,7	4,2	1,3	.....	1
	10 »	763,79	21,2	14,69	78,0						
	4 s	760,55	20,2	15,64	83,4						
	10 n	761,82	18,8	13,93	86,4						
21	4 m	761,14	18,6	13,75	86,2	25,5	0,0	2,5	1,1	.....	2
	10 »	763,53	20,4	14,53	81,4						
	4 s	761,57	25,4	11,47	47,4						
	10 n	763,13	22,6	17,17	84,0						
22	4 m	761,61	10,6	17,02	88,4	25,1	18,9	3,5	1,8	.....	1
	10 »	763,61	21,0	14,81	80,0						
	4 s	762,34	23,0	14,22	68,2						
	10 n	763,51	22,6	13,51	66,0						
23	4 m	764,66	20,2	14,33	81,2	23,7	19,1	5,3	3,0	.....	0
	10 »	766,45	20,6	15,69	87,0						
	4 s	764,66	21,6	12,82	66,8						
	10 n	767,60	20,2	13,37	76,0						
24	4 m	765,90	19,2	13,68	83,0	23,3	18,3	3,2	1,6	.....	2
	10 »	767,75	20,6	14,09	78,0						
	4 s	766,18	20,8	13,97	76,2						
	10 n	766,25	20,4	14,21	80,0						
25	4 m	761,44	18,2	13,69	98,0	22,1	28,1	2,9	1,7	.....	5
	10 »	761,64	20,2	14,66	83,0						
	4 s	763,12	20,6	14,73	81,6						
	10 n	762,99	19,8	11,79	68,4						
26	4 m	761,00	18,8	13,62	84,2	23,8	18,1	3,4	6,1	.....	5
	10 »	762,14	20,6	13.43	74,8						
	4 s	759,01	22,4	13,31	66,8						
	10 n	760,21	21,2	14,69	78,0						
27	4 m	758,52	19,8	14,58	85,0	25,3	17,4	4,3	2,0	.....	1
	10 »	760,63	20,2	13,97	76,2						
	4 s	758,66	25,2	10,95	46,0						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	762,53	21,4	12,94	68,8						
28	4 m	761,59	20,2	12,77	72,2	24,3	18,3	4,2	2,3	.....	2
	10 »	762,25	21,2	14,69	78,0						
	4 s	758,93	21,6	14,12	73,6						
	10 n	758,78	24,0	15,18	85,0						
29	4 m	757,73	21,0	13,84	75,0	24,2	18,5	4,2	2,7	.....	1
	10 »	759,43	24,0	11,35	50,8						
	4 s	760,62	20,4	14,53	81,4						
	10 n	766,24	18,8	14,32	8 ,0						
30	4 m	762,24	17,8	13,34	88,0	19,5	16,0	0,7	0,7	52m,8	9
	10 »	863,31	17,4	12,98	80,0						
	4 s	762,78	19,0	10,22	58,0						
	10 n	764,63	17,0	12,61	87,8						
31	4 m	764,10	17,0	12,05	83,4	20,1	15,9	1,7	1,2	14m,00	10
	10 »	764,95	18,2	12,19	78,0						
	4 s	762,16	19,8	12,20	81,0						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Août 1884

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	763,44	18,2	12,50	80,0						
1e	4 m	761,42	18,0	12,92	84,0	23,9	16,3	3,9	1,5	.....	2
	10 »	761,34	20,4	13,55	76,0						
	4 s	758,51	22,2	13,35	77,6						
	10 n	760,20	20,2	14,33	81,2						
2e	4 m	759,72	19,2	13,68	83,0	27,1	16,5	5,7	1,8	.....	0
	10 »	760,12	21,6	14 44	75,0						
	4 s	757,60	27,0	13,09	49,0						
	10 n	759,28	21,4	15,84	83,6						
3e	4 m	758,21	20,8	17,77	76,0	26,7	19,2	5,9	2,2	....	0
	10 »	759,65	23,6	14,82	68,8						
	4 s	757,64	26,4	13,80	54,2						
	10 n	758,93	23,6	15,18	70,0						
4e	4 m	758,31	20,4	13,89	78,0	27,4	19,3	6,0	2,4	.....	0
	10 »	759,28	22,8	14,02	68,0						
	4 s	757,12	23,6	15,68	70,0						
	10 n	754,03	20,8	14,61	80,0						
5e	4 m	759,89	20,2	14,01	80,0	23,9	19,1	6,3	2,1	.....	1
	10 »	760,69	22,2	15,03	75,4						
	4 s	758,91	20,6	14,41	80,0						
	10 n	760,03	20,6	14,41	80,0						
6e	4 m	757,85	19,8	13,31	77,4	25,9	18,0	3,6	1,8	.....	6
	10 »	758,01	21,6	14,75	77,0						
	4 s	755,75	23,4	14,29	66,4						
	10 n	756,16	22,4	15,92	79,0						
7e	4 m	754,63	20,4	14,86	82,6	27,1	18,9	4,8	2,1	.....	0
	10 »	755,81	22,0	15,47	78,6						
	4 s	754,05	27,0	14,46	54,8						
	10 n	755,75	24,0	12,97	58,8						
8e	4 m	759,08	21,6	13,84	70,2	25,7	19,3	7,2	3,2	.....	2
	10 »	759,28	22,6	13,83	67,8						
	4 s	756,39	25,0	13.96	59,0						
	10 n	758,91	22,8	18,11	88,0						
9e	4 m	758,56	20,0	13,80	79,8	23,9	18,3	4,7	2,5	.....	2
	10 »	761,51	22,2	14,40	72,0						
	4 s	760,30	21,8	14,00	72,0						
	10 n	761,98	21,6	14,12	73,6						
10	4 m	760,49	20,0	15,10	87,0	24,3	18,9	3,2	1,2	.....	2
	10 »	761,56	22,6	15,11	74,0						
	4 s	757,71	21,3	15,92	82,0						
	10 n	759,10	21,2	15,32	82,0						
11	4 m	757,48	19,8	15,22	88,6	25,7	18,7	2,7	1,0	.....	6
	10 »	758,12	21,2	15,32	82,0						
	4 s	755,80	23,4	16,67	78,0						
	10 n	757,33	24,2	19,76	88,0						
12	4 m	756,22	20,4	11,46	64,4	26,1	18,7	3,6	1,9	.....	2
	10 »	757,93	22,2	15,35	77,6						
	4 s	756,49	24,8	15,13	65,4						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. cent.	Tens. vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Évaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*À l'ombre*		
	10 n	757,26	22,8	14,34	69,2						
13	4 m	756,38	21,6	12,82	66,8	28,5	18,1	5,9	3,4	.....	1
	10 »	757,20	22,2	14,40	72,0						
	4 s	754,78	23,4	13,20	75,6						
	10 n	757,16	24,4	12,41	54,0						
14	4 m	756,09	21,4	14,87	78,0	27,8	18,6	6,2	3,1	.....,	1
	10 »	756,93	22,8	15,00	72,6						
	4 s	754,86	25,6	15,67	74,0						
	10 n	756,99	22,6	16,48	81,0						
15	4 m	756,25	20,8	14,61	80,0	23,8	18,9	3,8	2,0	.....	3
	10 »	758,09	22,0	15,55	74,0						
	4 s	757,80	23,0	15,20	72,8						
	10 n	759,98	21,4	15,20	80,2						
16	4 m	759,05	22,4	14,66	82,4	25,1	18,9	3,0	1,7	.....	7
	10 »	761,53	22,4	15,92	79,0						
	4 s	759,86	22,2	15,35	77,6						
	10 n	761,49	21,4	15,20	80,2						
17	4 m	758,74	19,8	15,22	88,6	28,3	18,4	3,5	2,0	.....	7
	10 »	759,57	22,0	14,83	75,2						
	4 s	756,02	27,4	12,85	47,0						
	10 n	756,81	24,6	14,57	72,0						
18	4 m	756,46	21,8	14,00	65,2	29,9	20,5	9,5	3,2	.....	3
	10 »	758,26	24,6	14,91	63,0						
	4 s	757,17	29,8	14,41	44,9						
	10 n	757,62	24,6	15,25	66,4						
19	4 m	756,46	22,6	16,14	79,2	28,5	29,1	5,9	3,0	.....	0
	10 »	758,26	24,8	15,47	66,6						
	4 s	757,17	22,2	16,38	82,2						
	10 n	757,74	20,8	16,21	89,0						
20	4 m	756,65	20,4	16,93	91,0	24,5	19,6	2,9	1,6	.....	7
	10 »	756,80	22,6	15,79	78,0						
	4 s	755,27	22,2	15,67	78,8						
	10 n	756,60	22,0	16,16	82,0						
21	4 m	759,27	22,6	12,54	61,0	22,6	20,5	5,1	3,1	.....	10
	10 »	763,18	21,6	11,33	58,8						
	4 s	763,23	20,2	10,97	62,0						
	10 n	765,60	18,8	13,32	83,0						
22	4 m	764,43	19,1	19,91	98,8	22,6	17,0	2,5	1,9	.....	2
	10 »	764,51	21,0	12,88	69,6						
	4 s	763,38	21,0	12,88	66,2						
	10 n	764,88	19,8	11,52	67,2						
23	4 m	762,84	18,8	11,83	73,0	23,6	17,5	4,4	2,7	.....	3
	10 »	763,90	21,4	12,64	66,6						
	4 s	762,31	22,2	14,08	70,8						
	10 n	764,21	21,0	12,88	69,6						
24	4 m	763,71	20,4	12,95	72,4	24,3	19,3	4,5	2,7	.....	6
	10 »	755,13	22,6	14,14	69,0						
	4 s	761,82	24,2	13,16	59,0						
	10 n	762,77	20,4	14,21	80,0						
25	4 m	761,32	19,4	13,56	84,0	27,0	18,1	5,0	2,6	.....	2
	10 »	762,12	22,4	14,60	72,2						
	4 s	759,78	22,0	13,09	49,0						
	10 n	760,01	20,6	15,06	83,0						
26	4 m	759,03	20,4	14,53	84,4	24,6	18,3	5,3	2,8	.....	1
	10 »	760,82	23,2	14,74	69,6						
	4 s	758,95	22,4	14,91	74,0						
	10 n	763,59	21,6	15,40	80,4						
27	4 m	762,39	20,6	14,73	84,6	24,6	19,7	4,2	2,2	.....	2
	10 »	764,06	23,8	15,06	69,0						
	4 s	761,74	22,4	14,26	71,0						

Jours	Heures	Bar. à O.°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuite	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	763,13	21,0	15,44	83,2						
28	4 m	761,74	20,0	14,78	85,0	23,0	18,5	3,4	2,1	.....	4
	10 »	763,13	22,4	15,23	75,6						
	4 s	761,31	21,2	15,00	80,0						
	10 n	763,19	21,0	14,81	80,0						
29	4 m	762,69	19,4	13,86	83,0	23,7	18,2	3,5	2,1	.....	9
	10 »	765,53	22,0	14,51	74,0						
	4 s	765,14	21,2	13,72	73,2						
	10 n	760,40	21,2	17,68	94,6						
30	4 m	759,32	19,6	13,44	79,4	23,6	18,9	3,7	2,8	.....	6
	10 »	764,97	22,2	14,40	72,0						
	4 s	762,91	21,2	13,40	72,0						
	10 n	764,96	19,8	13,01	76,2						
31	4 m	764,37	19,2	12,19	76,4	24,8	18,1	6,0	3,6	.....	5
	10 »	764,05	22,2	12,15	60,6						
	4 s	760,67	22,2	10,36	52,4						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Septembre 1884

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit.	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	763,23	20,0	10,50	60,6						
1e	4 m	761.14	18,4	11,47	72,6	22,9	14,0	6,3	4,2	.....	4
	10 »	762,46	21,4	12,34	65,4						
	4 s	761,04	21,2	12,16	65,2						
	10 n	762,29	19,6	13,44	79,4						
2e	4 m	762,06	18,8	13,93	86,4	22,8	17,0	5,4	3,4	.....	4
	10 »	763,11	20,6	12,22	68,0						
	4 s	759,63	20,2	12,47	71,0						
	10 n	762,31	19,4	10,86	64,6						
3e	4 m	760,04	18,2	12,50	80,2	23,3	16,9	4,5	3,2	.....	4
	10 »	761,17	20,2	13,67	77,8						
	4 s	758,52	21,0	13,52	73,0						
	10 n	760,32	20,0	13,49	77,6						
4e	4 m	759,16	19,4	13,59	83,2	21,3	17,0	1,9	1,5	.....	9
	10 »	761,12	20,4	14,53	81,4						
	4 s	759,97	20,6	14,41	80,0						
	10 n	760,66	20,2	14,98	85,0						
5e	4 m	759,38	19,2	13,98	84,6	24,1	18,3	3,3	1,9	.....	0
	10 »	761,06	21,8	14,63	75,0						
	4 s	758,32	21,2	13,40	72,0						
	10 n	760,17	19,8	15,22	88,0						
6e	4 m	759,32	19,2	13,98	84,6	25,3	18,0	4,3	2,5	.....	5
	10 »	761,19	22,2	14,40	72,0						
	4 s	759,27	23,2	14,42	68,4						
	10 n	761,97	20,2	16,26	92,4						
7e	4 m	761,20	19,8	14,90	87,0	24,0	18,3	4,4	2,3	.....	1
	10 »	762,73	22,4	15,55	77,8						
	4 s	759,80	23,0	14,22	68,2						
	10 n	761,47	22,0	14,83	75,2						
8e	4 m	760,25	20,2	12,15	68,8	29,3	19,0	5,4	2,6	.....	5
	10 »	761,39	24,0	13,93	62,4						
	4 s	759,36	25,6	13,27	54,6						
	10 n	760,63	23,4	14,62	68,6						
9e	4 m	759,38	20,8	14,93	81,8	29,1	19,5	6,5	3,3	.....	2
	10 »	760,40	23,0	15,52	72,0						
	4 s	758,18	24,2	13,48	60,2						
	10 n	759,75	19,8	14,58	85,0						
10	4 m	758,69	20,2	15,61	89,0	27,3	18,7	3,7	2,1	.....	3
	10 »	759,47	19,8	14,26	83,0						
	4 s	756,06	20,8	15,24	83,0						
	10 n	758,03	19,2	15,27	92,0						
11	4 m	766,71	19,0	14,75	90,0	23,8	17,5	2,1	1,1	.....	11
	10 »	757,63	21,8	15,27	78,4						
	4 s	757,29	22,0	14,40	72,0						
	10 n	759,13	20,6	15,06	83,0					7mm,50	
12	4 m	758,60	20,2	15,61	89,0	27,0	19,0	2,4	1,4		4
	10 »	758,65	21,4	14,87	78,0						
	4 s	755,82	21,0	14,84	80,0						

Jours	Heures	Bar. à 0o	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	756,83	19,6	15,98	94,0						
13	4 m	756,81	21,2	14,69	78,0	23,1	19,0	5,1	3,4	5mm,50	7
	10 »	759,12	21,2	19,77	51,6						
	4 s	760,50	21,0	10,49	57,0						
	10 n	768,84	19,0	10,89	66,4						
14	4 m	763,15	18,2	11,73	69,0	21,2	16,3	2,9	2,5	10mm,70	7
	10 »	765,60	20,2	11,09	60,8						
	4 s	764,73	20,0	8,93	53,8						
	10 n	766,77	18,4	10,63	67,0						
15	4 m	764,92	16,5	11,73	83,0	20,7	14,7	3,7	2,5	5mm,50	3
	10 »	765,94	17,2	11,09	75,8						
	4 s	764,10	18,4	8,93	56,8						
	10 n	766,15	16,8	11,05	99,6						
16	4 m	764,20	15,2	11,74	91,0	20,6	14,5	3,3	2,1	3mm,60	3
	10 »	765,95	18,8	12,43	77,0						
	4 s	764,38	18,6	9,11	57,0						
	10 n	766,78	17,8	10,99	72,0						
17	4 m	765,37	16,8	9,90	69,8	20,9	15,4	5,6	3,6	.....	5
	10 »	766,67	19,8	10,62	61,6						
	4 s	764,34	19,6	9,07	53,6						
	10 n	766,25	18,2	9,05	57,8						
18	4 m	764,30	16,4	9,62	69,4	21,7	15,0	5,4	3,9	.....	2
	10 »	765,48	20,0	11,10	64,0						
	4 s	761,74	20,6	11,33	62,4						
	10 n	763,36	19,0	10,89	66,4						
19	4 m	760,96	17,4	10,69	72,0	21,4	16,2	4,5	3,2	.....	3
	10 »	762,38	20,2	10,97	62,0						
	4 s	761,17	19,6	11,34	67,0						
	10 n	762,19	19,4	12,07	72,0						
20	4 m	760,27	17,6	10,54	70,6	24,3	17,9	2,7	1,6	.....	4
	10 »	762,16	21,2	13,72	73,2						
	4 s	760,69	20,0	13,16	76,0						
	10 n	762,85	21,2	12,46	66,4						
21	4 m	761,32	19,2	12,19	73,4	25,3	17,3	5,8	2,7	.....	5
	10 »	763,43	22,4	12,99	64,2						
	4 s	760,82	22,8	13,71	66,0						
	10 n	763,48	20,6	13,77	76,0						
22	4 m	761,94	19,2	13,68	83,0	23,8	17,5	5,1	3,1	.....	2
	10 »	762,72	22,2	14,08	70,8						
	4 s	760,39	23,0	13,23	67,2						
	10 n	782,61	20,6	13,13	72,0						
23	4 m	760,03	19,2	13,68	83,0	23,1	18,3	4,6	2,7	.....	6
	10 »	762,81	21,8	14,00	72,6						
	4 s	760,90	22,8	13,39	64,6						
	10 n	761,69	18,6	12,80	80,6						
24	4 m	759,46	17,4	12,98	88,0	21,8	16,0	3,5	1,8	.....	3
	10 »	760,79	20,2	11,28	64,2						
	4 s	758,40	19,4	12,07	72,0						
	10 n	759,60	19,0	14,11	86,6						
25	4 m	758,90	19,6	12,86	86,0	26,9	16,5	3,5	1,9	.....	4
	10 »	759,95	20,0	13,43	74,8						
	4 s	757,61	20,0	13,19	60,0						
	10 n	756,71	18,3	13,21	73,6						
26	4 m	757,39	19,1	14,07	81,0	21,4	16,0	4,1	1,8	.....	5
	10 »	757,02	19,0	12,20	84,0						
	4 s	758,71	20,4	13,11	89,0						
	10 n	762,18	18,3	12,04	86,0						
27	4 m	760,84	18,9	12,23	94,5	19,6	17,6	3,2	2,0	.....	4
	10 »	762,43	20,1	13,33	83,0						
	4 s	760,24	20,0	13,30	80,3						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	761,48	18,4	14,17	90,0						
28	4 m	760,24	18,0	13,84	90,0	19,6	17,2	1,6	1,6	4,0	2
	10 »	761,29	19,0	14,75	90,0						
	4 s	758,99	19,2	14,29	86,8						
	10 n	762,18	18,6	13,44	84,0						
29	4 m	760,84	18,6	14,05	88,0	18,8	18,0	0,9	0,9	11mm,20	15
	10 »	762,43	18,6	14,05	88,0						
	4 s	760,24	18,8	14,53	90,0						
	10 n	759,85	19,0	13,20	81,0						
30	4 m	757,58	81,6	12,86	80,6	21,7	18,3	2,1	2,1	2mm,80	7
	10 »	757,25	20,8	14,93	81,8						
	4 s	755,26	20,6	14,73	81,6						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Octobre 1884

Jours	Heures	Bar. à V.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	762,41	20,4	15,49	87,0						
1e	4 m	760,72	19,8	15,22	88,6	24,2	18,2	3,3	1,4	.....	5
	10 »	758,12	20,2	14,66	83,0						
	4 s	756,28	22,0	12,94	66,6						
	10 n	759,77	20,2	13,67	67,8						
2e	4 m	757,98	18,0	10,60	68,8	21,9	17,3	4,1	2,2	.....	3
	10 »	759,72	21,2	13,72	73,2						
	4 s	755,79	19,4	12,37	73,6						
	10 n	757,65	18,8	12,43	77,0						
3e	4 m	755,50	18,2	12,80	82,4	23,0	17,0	4,0	2,2	.....	4
	10 »	754,73	22,4	13,63	67,6						
	4 s	752,14	21,8	13,68	70,4						
	10 n	754,28	21,0	14,17	76,4						
4e	4 m	752,46	19,2	14,62	88,0	24,1	17,4	3,8	1,9	.....	1
	10 »	753,81	22,2	14,71	74,0						
	4 s	751,69	22,6	13,51	66,0						
	10 n	758,55	17,8	10,44	68,6						
5e	4 m	757,10	15,8	10,81	81,0	21,9	14,9	7,5	4,0	.....	2
	10 »	757,48	20,6	7,00	44,0						
	4 s	757,48	20,4	9,14	50,8						
	10 n	755,24	20,8	14,61	80,0						
6e	4 m	755,47	17,2	11,92	81,4	20,8	16,3	4,2	3,1	18mm,70	4
	10 »	758,20	17,6	10,28	68,4						
	4 s	757,35	20,4	9,69	54,2						
	10 n	759,44	18,0	10,04	65,4						
7e	4 m	757,89	16,2	10,27	75,0	22,1	14,5	8,1	1,5	.....	2
	10 »	759,46	20,4	7,72	42,8						
	4 s	758,85	20,2	9,26	57,8						
	10 n	761,43	18,6	9,67	60,7						
8e	4 m	761,35	16,4	10,73	77,2	21,1	15,3	6,4	3,9	.....	4
	10 »	762,65	20,6	14,41	80,0						
	4 s	762,06	19,0	10,54	64,2						
	10 n	764,48	18,0	10,87	81,0						
9e	4 m	766,67	15,8	9,99	75,0	21,9	14,9	5,0	3,2	.....	2
	10 »	764,48	20,4	11,15	62,2						
	4 s	762,78	19,0	9,71	59,6						
	10 n	764,43	18,6	9,11	57,0						
10	4 m	763,10	17,8	9,60	63,0	20,9	15,1	4,5	3,6	.....	3
	10 »	763,70	19,8	12,07	74,0						
	4 s	762,85	19,6	12,25	72,0						
	10 n	764,50	18,0	12,00	78,0						
11	4 m	763,11	17,6	8,37	56,0	22,4	16,3	4,0	2,2	.....	0
	10 »	763,58	20,8	12,40	68,2						
	4 s	760,84	20,6	13,13	72,6						
	10 n	762,96	19,2	13,68	83,0						
12	4 m	761,34	18,4	11,19	71,4	22,3	17,5	3,8	2,0	.....	5
	10 »	761,78	21,0	12,58	68,4						
	4 s	759,32	20,4	13,55	76,0						

Jours	Heures	Bar. à V.	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	761,34	20,2	14,01	80,0						
13	4 m	760,24	18,8	13,93	86,4	25,1	17,5	4,9	2,5	.....	5
	10 »	760,59	23,8	14,37	65,6						
	4 s	756,98	24,0	14,57	65,8						
	10 n	759,89	21,6	15,40	80,4						
14	4 m	758,30	19,2	12,57	92,0	26,7	18,0	3,8	2,5	.....	2
	10 »	759,90	12,6	15,79	78,0						
	4 s	757,06	23,4	14,94	69,8						
	10 n	757,96	21,0	16,21	74,6						
15	4 m	757,13	20,8	16,16	82,0	24,1	20,7	2,0	1,2	32,4	3
	10 »	759,07	20,9	16,51	84,0						
	4 s	758,59	22,1	16,06	92,2						
	10 n	760,42	20,2	16,26	9 ,4						
16	4 m	758,01	20,0	15,73	91,0	23,1	19,1	0,2	0,2	15mm,20	2
	10 »	759,52	20,6	16,33	94,0						
	4 s	758,46	21,2	15,32	82,0						
	10 n	760, 4	20,8	15,24	83,6						
17	4 m	759,06	19,6	14,58	85,0	24,0	18,9	3,2	1,0	1,20	1
	10 »	760,59	22,0	14,51	74,0						
	4 s	758,39	22,6	13,19	69,9						
	10 n	759,95	20,4	13,25	74,0						
18	4 m	757,91	18,8	13,32	83,0	23,1	17,1	4,7	2,1	.....	1
	10 »	758,8	21,8	13,68	70,4						
	4 s	759,95	22,8	13,39	64,6						
	10 n	759,03	20,0	13,19	76,0						
19	4 m	758,23	18,4	13,87	88,0	24,8	18,3	5,3	1,2	0mm,5	1
	10 »	758,57	23,0	14,22	68,2						
	4 s	756,41	20,6	15,06	83,0						
	10 n	759,24	20,4	16,13	94,0						
20	4 m	756,43	19,8	15,22	88,6	23,1	19,0	3,1	1,9	0mm,50	6
	10 »	758,35	22,0	15,15	77,4						
	4 s	754,12	22,6	17,17	84,0						
	10 n	756,83	22,6	17,51	86,0						
21	4 m	755,95	21,0	17,12	93,0	24,7	19,9	3,4	1,7	.....	5
	10 »	756,96	22,6	16,82	82,6						
	4 s	756,32	20,8	17,24	94,2						
	10 n	758,61	21,0	17,46	94,4						
22	4 m	756,70	20,6	17,02	94,0	22,4	19,8	0,4	0,4	45mm,60	3
	10 »	758,00	21,8	16,97	87,4						
	4 s	755,74	21,0	16,78	91,0						
	10 n	756,46	21,8	17,66	91,0						
23	4 m	753,67	21,6	17,78	93,0	28,5	20,5	4,8	1,0	17mm,30	27
	10 »	755,80	24,6	18,78	79,0						
	4 s	752,54	26,2	18,52	73,0						
	10 n	755,80	22,6	18,60	91,0						
24	4 m	753,69	21,6	17,09	89,0	26,0	20,5	3,8	2,1	9mm,10	0
	10 »	755,74	22,0	16,85	86,4						
	4 s	755,22	22,4	16,26	81,0						
	10 n	758,13	23,2	12,17	58,0						
25	4 m	756,69	21,8	14,95	77,2	28,7	20,8	6,4	4,1	.....	6
	10 »	756,87	26,6	17,19	66,2						
	4 s	753,96	26,8	17,79	67,6						
	10 n	754,75	27,8	19,08	68,6						
26	4 m	754,77	22,6	17,87	88,0	32,8	22,0	6,6	3,7	.....	6
	10 »	755,60	28,4	17,94	62,2						
	4 s	752,69	27,6	17,66	64,8						
	10 n	755,67	24,4	18,54	82,0						
27	4 m	754,74	23,4	18,51	84,6	29,2	23,4	4,1	2,4	.....	1
	10 »	754,98	26,2	17,80	70,4						
	4 s	754,75	25,4	17,90	74,2						
	10 n	756,13	25,2	18,41	77,4						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit.	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
28	4 m	754,64	24,4	18,18	80,0	30,0	22,8	5,2	3,4	.....	1
	10 »	755,66	28,2	19,99	70,2						
	4 s	755,13	28,2	16,20	57,2						
	10 n	759,32	25,2	17,01	74,0						
29	4 m	757,94	23,2	17,87	84,4	23,9	21,9	2,9	2,1	15.45	2
	10 »	759,90	22.4	17,29	86,0						
	4 s	757,21	22,2	17,41	87,8						
	10 n	753,72	21,2	17,34	93,0						
30	4 m	756,09	21,4	17,36	93,0	24,7	20,5	1,9	1,2	15,30	3
	10 »	755,45	23,8	18,23	83.0						
	4 s	752,41	23,0	17,27	83,0						
	10 n	755,79	21,0	16,41	89,0						
31	4 m	755,01	20,2	16,53	94,9	23,4	19,7	1,7	1,7	34mm,10	3
	10 »	757,08	22,6	15,11	74,0						
	4 s	755,13	21,4	14,87	78,0						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Novembre 1884

Jours	Heures	Bar. à O°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	757,62	21,6	15,72	82,0						
1e	4 m	756,98	20,6	16,01	89,0	22,3	19,7	1,5	1,5	1,10	5
	10 »	760,09	21,6	15,72	82,0						
	4 s	759,92	22,0	14,83	75,2						
	10 n	763,08	21,0	14,12	73,6						
2e	4 m	762,14	20,2	15,30	87,0	21,8	19,0	1,6	1,6	8,60	6
	10 »	763,05	20,0	14,78	85,0						
	4 s	761,45	19,8	13,92	81,0						
	10 n	763,31	20,0	14,46	83,0						
3e	4 m	761,34	19,8	13,92	81,0	23,9	18,6	3,5	2,5	.....	6
	10 »	762,51	21,8	14,00	72,0						
	4 s	760,67	22,2	15,67	78,8						
	10 n	762,17	21,8	15,60	80,6						
4e	4 m	760,00	20,0	14,78	85,0	25,9	19,5	4,1	2,7	.....	7
	10 »	761,99	23,8	14,69	66,8						
	4 s	758,75	23,2	16,11	76,4						
	10 n	761,07	22,4	15,23	75,6						
5e	4 m	757,79	20,8	15,24	83,0	26,7	19,9	4,6	3,1	.....	2
	10 »	760,95	25,4	14,77	61,4						
	4 s	757,87	24,6	16,64	72.2						
	10 n	760,25	22,6	15,79	78,0						
6e	4 m	759,02	21,0	13,12	82,0	28,5	20,0	5,0	3,3	.....	1
	10 »	759,48	27,0	14,46	54,8						
	4 s	756,87	25,8	15,91	64,2						
	10 n	758,47	24,6	14,59	63,0						
7e	4 m	757,10	22,0	15,80	80,8	28,8	20,5	5,3	3,9	.....	2
	10 »	758,42	27,4	16,33	60,0						
	4 s	754,72	27,4	15,29	56,4						
	10 n	756,22	24,2	15,84	70,6						
8e	4 m	755,02	22,6	15,11	74,0	34,3	20,9	6,2	2,7	.....	2
	10 »	756,52	28,6	12,80	43,4						
	4 s	754,40	27,7	15,77	58,6						
	10 n	756,44	25,2	17,00	71,0						
9e	4 m	755,95	22,6	15,43	75,8	28,3	20,1	7,8	4,7	.....	1
	10 »	757,57	25,6	16,03	66,0						
	4 s	756,37	25,2	15,25	63,6						
	10 n	758,82	24,8	15,82	81,6						
10	4 m	757,94	23,0	17,27	64,0	27,6	21,7	6,2	3,3	.....	1
	10 »	759,50	25,4	15,45	78,0						
	4 s	757,31	25,2	15,23	80,0						
	10 n	760,00	20,6	14,73	83,4						
11	4 m	758,86	22,2	12,79	88,2	22,5	18,5	1,6	1,6	3,2	3
	10 »	759,85	21,0	14,49	88,4						
	4 s	758,68	20,6	14,41	94,0						
	10 n	760,06	19,6	15,02	63,0						
12	4 m	757,34	19,4	14,82	80,8	19,6	18,2	1,1	0,7	17,35	1
	10 »	758,32	19,6	15,02	60,0						
	4 s	757,20	18,2	14,59	64,2						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	750,38	18,6	14,65	92,0						
13	4 m	757,85	18,2	11,31	72,4	21,6	17,5	1,9	1,2	2mm,0	11
	10 »	759,85	21,0	15,12	82,0						
	4 s	759,40	20,4	14,21	80,0						
	10 n	761,66	20,8	14,29	78,0						
14	4 m	760,39	19,8	15,22	88,6	24,4	19,1	4,1	2,6	.....	5
	10 »	764,46	22,2	13,75	69 0						
	4 s	760,59	21,6	14,44	75,0						
	10 n	760,09	21,2	14,01	75,0						
15	4 m	760,39	20,4	13,25	74,6	25,5	19,4	4,9	3,6	.....	4
	10 »	761,46	22,2	13,75	69,0						
	4 s	760,03	23,0	11,06	53,2						
	10 n	761,12	21,6	12,82	66,8						
16	4 m	759,32	19,8	13,62	79,6	25,8	19,0	5,8	4,3	.....	4
	10 »	761,04	25,0	12,99	55,2						
	4 s	757,04	22,4	14,60	72,2						
	10 n	756,89	22,4	14,91	74,0						
17	4 m	755,32	20,6	14,09	78,0	26,3	19,7	4,3	3,0	.....	1
	10 »	755,81	25,4	14,08	58,0						
	4 s	752,55	25,2	14,20	60,0						
	10 n	754.45	23,4	14,94	69,8						
18	4 m	752,53	22,6	14,14	69,0	31,5	21,7	7,2	6,3	0,40	1
	10 »	753,58	27,2	14,00	52,6						
	4 s	751,37	26,4	16,63	64,8						
	10 n	753,43	25,8	18,41	74,6						
19	4 m	752,69	21,6	15,25	66,4	33,0	22,9	6,1	3,6	.....	1
	10 »	753,61	29,6	20,70	67,0						
	4 s	752,37	28,4	15,03	52,6						
	10 n	754,06	24,4	15,03	66,2						
20	4 m	752,75	23,4	17,75	83,0	32,9	23,0	6,8	4,0	.....	1
	10 »	753,70	28,6	19,34	66,0						
	4 s	752,34	28,2	14,43	51,2						
	10 n	754,77	23,0	17,27	83,0						
21	4 m	753,77	20,8	16,53	91,0	24,1	19,4	3,6	1,8	.....	2
	10 »	755,70	23,2	17,51	83.0						
	4 s	753,70	23,4	18,91	83,0						
	10 n	755,72	23,0	18,35	88,0						
22	4 m	753,39	22,8	17,75	86,0	27,9	21,3	2,9	1,9	.....	5
	10 »	754,54	25,6	18,53	76,0						
	4 s	752,40	23,8	19,28	88,0						
	10 n	753,05	23,0	18,35	88,0						
23	4 m	753,39	22,8	17,75	86,0	29,3	22,7	5,0	2,3	4,50	2
	10 »	754,54	25,6	18,53	76,0						
	4 s	752,40	23,8	19,28	88,0						
	10 n	754,87	24,2	18,67	83,0						
24	4 m	753,56	22,8	18,84	91,0	29,3	22,8	2,8	1,8	6mm,10	1
	10 »	753,77	24,8	19,34	83,0						
	4 s	751,27	28,6	19,01	65,0						
	10 n	752,19	27,2	17,91	66,8						
25	4 m	750,10	23,2	17,87	84,4	30,0	24,1	5,3	2,8	3,6	1
	10 »	753,28	27,2	19,45	72,6						
	4 s	753,20	22,8	16,70	81,0						
	10 n	756,61	22,0	16,85	86,0						
26	4 m	755,99	21,4	15,84	89,0	22,7	19,0	0,9	0,9	43.10	1
	10 »	758,10	20,6	14,73	81,6						
	4 s	758,99	19,4	15,15	90,4						
	10 n	762,11	18,2	14,29	92,0						
27	4 m	760,81	17,8	14,23	94,0	22,7	16,7	2,0	1,7	17m/m5	6
	10 »	761,71	22,0	14,51	74,0						
	4 s	761,12	21,2	19,97	58,4						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	762,56	19,8	13,62	77,6						
28	4 m	761,44	19,4	11,94	70,4	24,6	18,0	5,3	3,2	.....	4
	10 »	761,28	20,6	12,52	69,2						
	4 s	759,52	21,8	13,35	69,0						
	10 n	761,15	21,2	12,46	66,4						
29	4 m	759,40	19,8	13,62	79,6	26,8	18,5	5,3	3,4	.....	2
	10 »	758,88	25,0	15,01	63,4						
	4 s	756,54	23,4	15,99	74,4						
	10 n	759,21	22,2	16,04	73,9						
30	4 m	757,24	21,6	14,75	64,3	25,3	19,4	5,0	4,0	.....	1
	10 »	758,39	24,4	18,91	64,2						
	4 s	755,72	25,4	16,88	70,7						

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES

Décembre 1884

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	756,60	23,8	17,50	80,0						
1e	4 m	756,02	22,2	17,41	87,8	32,2	18,5	5,0	3,1	.....	5
	10 »	757,51	28,4	19,46	68,0						
	4 s	752,41	29,8	16,69	54,0						
	10 n	754,21	27,0	17,31	65,0						
2e	4 m	753,41	24,0	13,28	60,0	31,8	22,0	5,0	3,1	.....	1
	10 »	754,65	23,4	18,11	84,6						
	4 s	752,80	25,2	16,28	68,2						
	10 n	756,50	23,0	18,72	89,0						
3e	4 m	755,51	22,0	18,97	96,0	25,5	21,3	4,0	2,2	10mm,60	3
	10 »	757,18	24,0	17,74	80,0						
	4 s	757,19	24,2	16,89	75,2						
	10 n	758,97	22,8	14,02	68,0						
4e	4 m	758,54	21,6	16,75	87,2	23,3	20,5	4,0	3,1	3mm,80	9
	10 »	759,55	22,2	14,40	72,0						
	4 s	758,85	22,6	14,46	71,2						
	10 n	760,51	21,8	12,70	65,8						
5e	4 m	758,73	19,8	13,62	79,6	25,7	18,7	5,4	3,2	.....	1
	10 »	759,63	22,8	12,09	58,8						
	4 s	757,29	22,4	14,60	72,2						
	10 n	757,94	21,6	14,75	77,0						
6e	4 m	756,30	20,0	15,10	87,0	29,7	19,5	5,3	3,1	.....	4
	10 »	756,76	26,4	15,54	60,2						
	4 s	752,53	26,2	16,02	63,4						
	10 n	753,94	25,0	18,17	77,2						
7e	4 m	752.68	23,8	18,55	87,0	30,8	21,7	.....	3,1	.....	5
	10 »	753,60	29,4	21,23	70,0						
	4 s	753,55	25,6	18,53	60,0						
	10 n	755,80	21,2	17,00	91,0						
8e	4 m	754,54	21,2	17,00	91,0	25,3	19,5	.....	0,9	181mm,60	2
	10 »	756,61	22,6	18,24	89,4						
	4 s	757,48	22,4	15,23	75,6						
	10 n	758,61	20,2	15,30	87,0						
9e	4 m	758,21	20,0	15,42	88,8	24,9	19,2	4,1	3,6	1mm,10	5
	10 »	760,35	22,4	12,99	64,2						
	4 s	757,93	22,6	14,14	69,0						
	10 n	758,12	21,6	13,15	69,0						
10	4 m	756,77	20,8	13,64	75,0	28,7	19,9	.....	3,8	.....	3
	10 »	757,76	26,4	16,26	63,6						
	4 s	751,49	25,2	17,36	72,8						
	10 n	753,72	25,6	18,53	76,0						
11	4 m	749,99	26,4	17,68	69,4	32,9	24,2	6,6	4,0	.....	1
	10 »	751,29	29,6	17,68	57,4						
	4 s	751,64	25,0	18,54	79,0						
	10 n	755,95	21,4	16,87	78,0						
12	4 m	755,54	20,6	15,69	87,0	25,5	19,2	2,5	2,1	36mm,6	2
	10 »	757,01	24,4	16,77	74,0						
	4 s	756,69	23,8	12,77	58,6						

Jours	Heures	Bar. à 0°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	758,62	21,4	14,87	78,0						
13	4 m	756,70	20,8	14,93	81,8	27,3	20,2	4,7	3,2	.....	2
	10 »	757,76	26,0	15,08	60,0						
	4 s	754,30	23,2	15,77	74,2						
	10 n	755,97	23,6	16,21	74,6						
14	4 m	755,79	21,8	16,97	87,4	27,8	20,9	4,3	2,7	.....	1
	10 »	757,62	25,4	17,56	73,0						
	4 s	756,84	24,2	16,53	74,0						
	10 n	759,63	22,8	16,70	81,0						
15	4 m	758,55	22,0	16,16	82,0	24,3	21,0	4mm	3,5	.....	4
	10 »	760,26	23,2	15,77	74,2						
	4 s	758,98	22,4	16,95	84,0						
	10 n	760,71	22,0	16,85	86,0						
16	4 m	759,12	21,2	15,00	80,0	24,2	20,3	3,7	2,8	.....	6
	10 »	760,88	24,0	14,25	64,6						
	4 s	758,80	22,6	14,46	71,2						
	10 n	759,51	20,8	16,53	91,0						
17	4 m	757,20	20,8	13,64	75,0	26,9	19,7	3,9	2,1	3mm,4	3
	10 »	757,76	25,4	13,15	67,0						
	4 s	755,27	25,2	16,28	68,2						
	10 n	754,39	25,0	18,90	80,0						
18	4 m	752,63	23,8	18,23	83,0	35,1	22,8	9,0	4,1	.....	2
	10 »	752,08	30,6	19,72	60,0						
	4 s	749,73	33,8	18,51	47,2						
	10 n	753,28	23,6	15,22	72,0						
19	4 m	752,26	24,2	19,39	86,6	22,3	21,7	0mm	1,8	32mm,14	1
	10 »	754,68	23,2	15,43	73,0						
	4 s	754,09	20,2	14,98	85,0						
	10 n	756,44	19,6	15,67	92,0						
20	4 m	753,75	19,6	15,98	94,0	22,5	18,3	0,9	0,9	13,40	7
	10 »	753,81	20,8	16,21	89,0						
	4 s	753,73	21,8	17,66	91,0						
	10 n	756,10	21,6	18,49	96,0						
21	4 m	754,83	21,2	18,93	96,0	28,5	18,5	1,8	1,8	3mm,0	2
	10 »	756,26	22,6	18,24	89,4						
	4 s	754,44	23,6	18,35	84,8						
	10 n	755,72	23,6	18,67	86,0						
22	4 m	754,31	23,0	15,55	74,0	29,6	22,1	3,4	1,7	.....	4
	10 »	754,58	27,0	19,75	75,0						
	4 s	751,53	24,6	18,42	80,0						
	10 n	753,33	25,0	19,26	82,8						
23	4 m	752,01	23,4	19,52	91,0	30,5	22,1	3,8	2,2	.....	1
	10 »	752,24	29,2	21,35	71,0						
	4 s	756,35	27,4	19,32	71,0						
	10 n	752,42	26,8	20,08	76,8						
24	4 m	750,78	25,2	21,04	88,0	33,0	24,0	5,3	3,5	.....	2
	10 »	752,33	30,0	21,67	68,6						
	4 s	752,77	28,0	18,85	52,4						
	10 n	756,32	25,2	19,14	80,0						
25	4 m	754,25	24,0	19,55	86,4	28,8	23,2	4,3	3,1	.....	3
	10 »	755,41	26,8	17,79	67,6						
	4 s	754,13	24,4	18,54	82,0						
	10 n	756,24	24,4	19,27	85,0						
26	4 m	754,55	23,8	18,55	85,0	30,3	22,9	3,8	2,6	2mm,0	4
	10 »	755,36	28,6	20,55	70,6						
	4 s	754,06	25,6	18,17	74,4						
	10 n	756,07	24,6	18,06	70,9						
27	4 m	754,54	23,8	19,64	90,6	31,9	23,2	4,0	2,8	.....	1
	10 »	755,45	28,4	21,08	73,0						
	4 s	754,62	26,4	19,17	75,2						

Jours	Heures	Bar. a 0.°	Th. Cent.	Tens. Vap.	Hum.	Max. du jour	Min. de la nuit	Evaporation en 24 heures		Pluie	Ozone
								Au soleil	*A l'ombre*		
	10 n	755,70	26,2	19,68	78,0						
28	4 m	754,99	24,6	19,90	87,0	30,3	23,7	3,8	2,5	.....	1
	10 »	755,40	27,4	20,08	74,0						
	4 s	754,60	25,8	20,69	83,8						
	10 n	756,31	24,8	18,96	80,0						
29	4 m	755,39	22,6	17,51	86,0	26,3	22,6	2,3	1,4	15mm,0	8
	10 »	756,71	25,0	19,65	83,0						
	4 s	753,85	24,4	19,79	82,0						
	10 n	755,65	24,8	20,16	87,0						
30	4 m	754,20	24,6	20,67	90,0	32,6	24,0	3,4	1,8	.....	4
	10 »	755,26	28,4	22,25	77,4						
	4 s	757,70	23,8	20,02	68,0						
	10 n	755,18	27,6	18,82	68,4						
31	4 m	753,67	25,8	18,41	74,6	32,4	24,5	6,8	4,8	.....	2
	10 »	755,46	30,4	18,23	56,0						
	4 s	752,58	28,6	15,27	52,8						

MOYENNES MENSUELLES DES OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES ET LEURS RELATIONS AVEC LA SAISON ÉPIDÉMIQUE

1883

MOYENNES DES MAXIMA MÉTÉOROLOGIQUES MENSUELLES

MOIS	BAROMÈTRE — MOYENNE DES MAXIMA BAROMÉTRIQUES	THERMOMÈTRE — MOYENNES DES MAXIMA THERMOMÉTRIQUES	TENS DE VAPEUR — MOYENNES DES MAXIMA	HUMIDITÉ — MOYENNES DES MAXIMA	EVAPORATION — MOYENNES MENSUELLES		PLUIES — MOYENNES MENSUELLES	OZONE — MOYENNES MENSUELLES
					Au soleil	A l'ombre		
Janvier	760,02	28°,4	19,11	88,8	4,4	2,6	6m,128	8,45
Février	753,59	29°,1	21,79	91	3,30	1,90	6m,610	10
Mars	758,22	28°,6	20,39	87	4,6	2,70	6m,03	8
Avril	759,43	27°,1	18,23	78	4,7	2,30	12m,92	10
Mai	762,07	24°,5	16,43	87,2	4,4	2,20	2m,28	8,7
Juin	763,53	24°,0	15,81	87,9	3,4	1,70	0m,34	7,3
Juillet	764,62	22°,6	14,78	87,6	3,67	2,18	1m,1	6,9
Août	764,64	21°,9	14,38	89,3	3,11	2,04	2m,8	8,1
Septembre	762,27	24°,7	16,28	89,4	3,54	2,27	2m,676	7,0
Octobre	759,54	25°,8	16,45	88,0	4,63	3,09	2m,618	7,4
Novembre	758,01	28°,8	17,40	89,5	4,32	2,55	2m,213	7,3
Décembre	757,59	28°,4	19,51	90,0	3,57	1,66	3m,69	6,0

1884

MOYENNES DES MAXIMA MÉTÉOROLOGIQUES

MOIS	BAROMÈTRE — MOYENNE DES MAXIMA BAROMÉTRIQUES	THERMOMÈTRE — MOYENNES DES MAXIMA THERMOMÉTRIQUES	TENS. DE VAPEUR — MOYENNES DES MAXIMA	HUMIDITÉ — MOYENNES DES MAXIMA	EVAPORATION — MOYENNES MENSUELLES		PLUIES — MOYENNES MENSUELLES	OZONE — MOYENNES MENSUELLES
					Au soleil	A l'ombre		
Janvier	758,75	27°,8	19,74	90,0	3,87	2,43	0m,648	5,93
Février	756,06	27°,9	20,24	91.9	3,68	2,34	0m,886	6,44
Mars	759,16	27°,3	19,50	90,7	3,97	2,34	3m,414	4,38
Avril	759,80	26°,1	17,95	87,0	4,02	1,94	1m,036	3,53
Mai	761,31	24°,0	16,07	85,7	3,94	2,26	0m,641	3,06
Juin	762,46	23°,2	14,49	80,5	3,99	2,00	1m,053	2,86
Juillet	763,60	23°,4	14,32	83,9	3,53	2,07	2m,948	3,16
Août	760,85	25°,7	15,69	82,2	4,70	2,33	.....	3,25
Septembre	762,62	23°,2	14,19	83,9	3,92	2,43	0m.134	4,60
Octobre	759,73	24°,3	16,03	85,8	4,00	2,18	2m,080	3,64
Novembre	759,02	26°,3	16,80	83,3	4,25	2,80	2m,729	3,00
Décembre	757,33	28°,4	19,11	86,9	3,71	2,72	0m,441	3,20

Reflexions sur les tableaux précédents

Peut-on découvrir des relations entre les indications des moyennes mensuelles que nous venons de citer et les explosions épidémiques? Afin de résoudre cette question, nous diviserons chaque année en deux saisons, savoir :

1°, une saison épidémique comprise entre les mois de novembre et mai ; 2°, une saison de repos entre les mois de juin et octobre, pendant les quels on ne remarque que des cas sporadiques.

Analysons à part chaque élément météorologique :

I.— PRESSION BAROMETRIQUE

ANNÉE 1883

A.— Saison épidémique :
Moyenne des moyennes..... 758,41

B.— Saison de repos :
Moyenne des moyennes..... 762,92

ANNÉE 1884

A.— Saison épidémique :
Moyenne des moyennes..... 730,20

B.— Saison de repos :
Moyenne des moyennes..... 761,85

Ces indications démontrent que la pression atmosphérique augmente pendant l'intervalle des épidémies, et qu'elle diminue pendant la période épidémique.

II.— TEMPERATURE

ANNÉE 1883

A.— Saison épidémique :
Moyenne des moyennes..... 27,8
B.— Saison de repos :
Moyenne des moyennes..... 23,8

ANNÉE 1884

A.— Saison épidémique:
Moyenne des moyennes..... 26,6
B.— Saison de repos:
Moyenne des moyennes..... 23,9

Ces indications démontrent que la température est plus élevée dans la saison épidémique que dans celle de repos. Lorsque le thermomètre descend à 24° l'épidémie tend à s'éteindre. Une température de 27° — 28° et au dessus est favorable à l'évolution du microbe.

III.— TENSION DE VAPEUR

ANNÉE 1883

A.— Saison épidémique:
Moyenne des moyennes..... 18,98
B.— Saison de repos:
Moyenne des moyennes..... 15,54

ANNÉE 1884

A.— Saison épidémique:
Moyenne des moyennes..... 19,05
B.— Saison de repos:
Moyenne des moyennes..... 14,94

On voit, d'après ces données, que la tension de vapeur est plus forte pendant la période épidémique.

IV.— HUMIDITÉ ATMOSPHÉRIQUE

ANNÉE 1883

A.— Saison épidémique:
Moyenne des moyennes..... 87,2
B.— Saison de repos:
Moyenne des moyennes..... 88,4

ANNÉE 1884

A.— Saison épidémique:
Moyenne des moyennes..... 87,9
B.— Saison de repos:
Moyenne des moyennes..... 83,2

Les indications de ces deux années ne nous montrent aucune relation fixe entre l'état hygrométrique de l'air et les invasions de la maladie, si ce n'est qu'il faut toujours un degré assez élévé d'humidité pour l'évolution du microbe.

V.— EVAPORATION AU SOLEIL

ANNÉE 1883

A.— Saison épidémique:
Moyenne des moyennes..... 4,18
B.— Saison de repos:
Moyenne des moyennes..... 3,67

ANNÉE 1884

A.— Saison épidémique:
Moyenne des moyennes..... 3,92
B.— Saison de repos:
Moyenne des moyennes..... 4,02

L'évaporation au soleil est abondante d'à-peu-près une quantité égale pendant les deux saisons.

VI.— EVAPORATION A L'OMBRE

ANNÉE 1883

A.— Saison épidémique:

Moyenne des moyennes..... 2,27

B.— Saison de repos:

Moyenne des moyennes..... 2,25

ANNÉE 1884

A.— Saison épidémique:

Moyenne des moyennes..... 2,40

B.— Saison de repos:

Moyenne des moyennes..... 2,20

La même reflexion que nous avons faite au § V est applicable à ce § VI.

VII.— PLUIES

ANNÉE 1883

A.— Saison épidémique:

Moyenne des moyennes..... $5^{m},41$

B.— Saison de repos:

Moyenne des moyennes..... 1.906

ANNÉE 1884

A.— Saison épidémique:

Moyennes des moyennes..... 1.399

B.— Saison de repos:

Moyenne des moyennes..... 1.553

Nons ne pouvons découvrir au moyen de ces déterminations aucune relation générale entre la quantité de pluie et l'évolution épidémique.

VIII.— OZONE

ANNÉE 1883

A.— Saison épidémique:

Moyenne des moyennes..... 8.35

B.— Saison de repos:

Moyenne des moyennes..... 7.30

ANNÉE 1884

A.— Saison épidémique:

Moyenne des moyennes..... 4.22

B.— Saison de repos:

Moyenne des moyennes..... 3.50

Ces indications nous montrent positivement que la quantité proportionnelle d'ozone diminue considérablement pendant les intervalles de repos. L'ozone activerait, donc, l'évolution microbienne. On sait que sa formation continuelle est due en grande partie à l'influence des décharges obscures de l'éléctricité atmosphérique. La biologie prouve que la végétation s'active dans la raison de ces décharges. La prétendue action antimiasmatique de l'ozone est, par conséquent, assez contestable. D'ailleurs, l'expérience clinique prouve tous les jours que les épidémies de fièvre jaune deviennent plus intenses pendant et immédiatement après les grands orages, alors que l'ozone abonde dans l'atmosphère.

Résumé

SAISON ÉPIDÉMIQUE

Pression atmosphérique	Diminue.
Température.....	Augmente.
Tension de vapeur.....	Augmente.
Humidité atmosphérique.....	Assez abondante.
Evaporation au soleil.....	Idem.
Evaporation à l'ombre.....	Idem.
Pluies	Aucune relation générale.
Ozone.....	Augmente.

SAISON DE REPOS

Tout à l'inverse, excepté quant à l'humidité et à l'évaporation dont le degré est à-peu près égal dans les deux saisons. Les pluies sont variables.

ANNEXE 4

COMMUNICATIONS SUR LES SYMPTÔMES PRODUITS PAR LA VACCINATION

COMMUNICATIONS SUR LES SYMPTÔMES PRODUITS PAR LA VACCINATION

A M. le Dr. Domingos Freire.

Je me suis vacciné (comme vous le savez) le 26, à 11 h, 5m du matin. Je me trouvais dans des conditions parfaites de santé ; j'avais dormi parfaitement ce jour jusqu'à 7 heures et j'avais vaqué à mes occupations habituelles ; il n'existait pas le plus léger malaise.

Au moment de l'opération j'ai ressenti une certaine sensation d'irritation que je n'ai pas attribuée à la piqûre de l'instrument mais si à l'action locale du liquide.

Une demi-heure plus tard, j'ai noté que je suais copieusement et quoique je transpire facilement habituellement, la transpiration que j'ai éprouvée était excessivement abondante au point de me couler le long des membres inférieurs.

Je ne peux attribuer cet excès de sudation à l'élévation de la température parcequ'elle ne s'est pas produite ni le jour suivant ni les jours antérieurs ; je ne puis l'attribuer à un excès de fatigue parceque cela ne m'était pas arrivé dans la journée du 25 où je m'étais surmené à l'extrême, ni même hier (30) où je me suis livré à un travail physique et mental excessifs ; je ne crois pas non plus pouvoir attribuer ce phénomène à mon état moral parceque je n'ai pas éprouvé la plus légère impression et de plus l'émotion ne s'est jamais manifestée chez moi sous cette forme.

Je continuai à vaquer à mes affaires jusqu'à 2 heures ; moment où étant inoccupé j'eus le temps de percevoir des douleurs vagues se disséminant dans les espaces intercostaux près du sternum.

Je n'ai pas observé une seule modification soit dans le pouls soit dans la température et je n'ai donné aucune importance à ce fait.

J'ai sommeillé jusqu'à 3 heures et demie, moment où j'ai noté de la céphalalgie principalement dans la région temporale et l'espace sus-orbitaire, douleur dans les globes oculaires, fréquence et plénitude du pouls et une sensation *comme douloureuse* dans la région sternale, moitié inférieure ; j'étais fatigué et agacé. Aucune élévation de température. A 5 heures, j'ai dîné comme de coutume ; la céphalalgie continuait et en outre je ressentais des douleurs vagues dans la région des premières vertèbres lombaires, sensation qui ne se modifiait pas lorsque je me couchais ou que je m'asseyais. La température finalement s'est montrée de 4° supérieure à ce qu'elle était à 2 heures.

A 7 heures, il me restait de la céphalalgie, la douleur du globe oculaire semblable à celle qui serait produite par la compression, et la fatigue remarquable, très remarquable même que j'éprouvais, vu qu'aucune occupation différente de celle des autres jours n'avait pu m'exténuer de telle manière.

A 9 heures, je m'endormis sans difficulté ; je m'éveillai le 27 à 6 1/2 heures notant à peine persistance dans la céphalalgie qui à son tour a disparu un peu avant dix heures, moment où a cessé tout malaise. Localement, rien.

Depuis le 27 jusqu'à ce jour (31) j'ai continué à me livrer à mes occupations habituelles sans noter la plus insignifiante modification.

Voilà ce que j'ai observé et que je soumets au jugement éclairé de mon vénéré Maître, lui exprimant en même temps le regret de n'avoir pas suffisamment tenu compte de toutes les circonstances telles que l'examen des urines etc., promettant toutefois que mon observation sera plus minutieuse lorsque je me soumettrai à la revaccination et que l'observation des faits sera plus complète lorsque je me revaccinerai, ce que je compte faire prochainement pour servir de contre-épreuve à l'expérience précédente.

Comme toujours votre disciple et votre respectueux ami.

Pedro Nabuco de Araujo.

Monsieur le docteur.

Conformément aux recommandations que V. Ex. m'a faites relativement aux résultats obtenus par la vaccine ou inoculation microbienne, dans ma famille, je vais vous donner une relation concise de tout ce qui est arrivé, regrettant que le manque absolu de connaissances scientifiques m'empêche d'expliquer avec exactitude les caractères du diagnostic. V. Ex. m'excusera me permettant d'user de ma rude franchise de langage et comblera facilement avec les connaissances spéciales les lacunes qui existent dans ma relation.

A sept heures du soir du 1er courant ma femme dont la santé avait été excellente jusqu'à ce moment commença à sentir de la faiblesse dans les muscles, accompagnée de légers tournements de tête mais qui ont été en augmentant au fur et à mesure que le temps s'écoulait.

A dix heures il arriva à un tel point que je commençai à devenir inquiet parcequ'il me semblait qu'au lieu de vaccine ou de simulacre d'une fièvre, j'aurais à lutter contre une véritable fièvre jaune se présentant avec tout son cortège de symptômes puisqu'il y avait céphalalgie intense, manque absolu de forces dans les bras, affaiblissement inexplicable dans les jambes comparable à celui qui résulterait de l'ascension d'un plan incliné avec une certaine vitesse ; bâillements continuels et de la salivation, des nausées, produisant des envies de vomir que l'on réprime difficilement, pieds froids, un léger tremblement convulsif qui agitait tout le corps de temps en temps.

A une heure du matin du 2, elle a pu s'endormir mais d'un sommeil si agité qu'elle ne passait pas une minute sans s'éveiller en sursaut.

Cet état de quasi-prostration a duré jusqu'à 6 heures du matin.

A midi elle était complètement rétablie et était revenue à son état de santé primitif.

Le vieux Leopoldino dit n'avoir rien ressenti qui produisît un dérangement.

Ma petite fille quoique ne pouvant rien exprimer puisqu'elle ne parle pas, a manifesté une légère indisposition qui s'est traduite par des vomissements et de la prostration.

Tout en vous donnant ces obscures informations, j'ai le devoir de vous remercier de la bienveillance que vous nous avez témoignée.

Je profite de l'occasion pour faire une rectification si cela est encore possible. Dans les réponses que j'ai faites aux demandes que vous m'avez adressées j'ai voulu dire que j'étais venu de la province de São Paulo il y a un an, mais que j'étais natif de la province du Parana.

Permettez-moi, en terminant, de vous réitérer l'expression de ma haute considération et du profond respect avec lequel j'ai l'honneur d'être votre serviteur

M. Ben o Vianna.

A monsieur le Dr. Domingos Freire.

Maître et ami.

Dans l'époque actuelle où chacun cherche à se rendre compte de la valeur des inoculations prophylactiques du liquide atténué du microbe xanthogénique, il est du devoir de tout médecin clinicien de venir vous rendre compte de ce qu'il a observé à ce sujet.

Quant à moi, je dois vous communiquer que dans la rue du Senador Vergueiro n. 55 quatre individus ayant été atteints du typhus icteroïde, l'un deux ayant été confié aux soins de notre très habile collègue Dr. Ferreira Leal et les trois autres ayant été remis à mes soins, un seul d'entre eux seulement a échappé à la mort — des quatre le seul qui avait reçu la vaccine dont vous êtes le propagateur.

Il se nomme José da Rocha Garcia, portugais, résidant parmi nous depuis trois ans.

Je dois également porter à votre connaissance qu'il n'a jamais présenté de symptômes pouvant justifier un prognostic grave.

L'élève et ami

Dr. *Pinto Portella.*

Moi soussigné déclare qu'ayant été vacciné contre la fièvre jaune le 25 courant, j'ai senti dans l'après midi du même jour, des maux de tête accompagnés de sentiment de chaleur, des frissons, une fièvre légère, un abattement général qui toutefois ne m'a forcé à garder le lit. Il n'est apparu aucune inflammation au bras où la vaccination a été pratiquée.

Rio de Janeiro, 29 Novembre 1884.

Joaquim de Castro Sampaio.

Sur la demande qui m'est faite, je certifie qu'ayant été vacciné au moyen de la culture atténuée des microbes de la fièvre jaune par le Dr. Domingos Freire, je n'ai rien ressenti qui m'ait rendu le travail impossible si ce n'est une légère céphalalgie accompagnée d'une insignifiante perturbation de l'appareil gastrique et une légère réaction fébrile. Ce qui est l'expression de la vérité.

J. de Sá Pereira

Bachelier-ès-lettres de l'Académie de Paris.

Rio de Janeiro, 25 Février 1884.

Je certifie que six heures après avoir souffert l'inoculation du liquide de culture atténuée du microbe de la fièvre jaune j'ai ressenti les symptômes suivants:

Douleurs dans toutes les articulations, un peu de douleur de tête, la lumière m'incommodait un peu ; un grand désir d'être couché, froid dans tout le corps, une pesanteur dans tous les membres, ces phènomènes ont duré, à peu près, jusqu'à deux heures du matin.

Rio de Janeiro, 9 Decembre 1884.

Urbano de Queiroz

Etudiant en medecine, natif de la Province de Minas-Geraes.

Cher maître, c'est après avoir vu les *cryptococci xanthogenici* de la fièvre jaune, après avoir reçu votre affirmation et celle de toutes les personnes ayant suivi vos recherches que je vous ai prié spontanément de m'inoculer une de ses cultures; je suis si convaincu que je n'ai qu'un regret, celui de ne pouvoir me faire inoculer consécutivement le cryptoccocus non atténué.

Je vais bien, voici les diverses températures :

2 h ,15'.....	37°,5
4 h ,10'.....	37°,5
6 h ,45'.....	37°,8
8 h ,30'.....	38°,1
9 h ,00.....	38°,1

A ce moment je suis allé me coucher, j'avais fort bien dîné, copieusement même, sans rien changer à mes habitudes.

Je n'avais pas de malaise mais j'avais un peu d'excitation et de vague pésanteur au niveau des arcades sourcilières, une très vague céphalée.

Bien que ma cabine fût très-chaude, j'ai dormi jusqu'à ce matin, fort paisiblement, sans rêves.

Ce matin 8 h.:

Un peu de lassitude. T. 37°,7, pas de céphalalgie, léger, très-léger malaise.

La région deltoïdieme est douloureuse, surtout au niveau des piqûres.

Antécedents: J'ai eu 8 attaques de rhumatisme articulaire aigu ; la dernière m'a retenu 3 mois au lit à l'hôpital militaire de Zouméa (nouvelle Calédonie) et un mois à Bourbon, je pesais 87 kilog. lors de la crise et à la fin 50 seulement ; c'est vous dire que je ne suis pas encore complètement remis.

J'ai eu la syphilis, il y a 23 ans. Voilà tout.

Maintenant, cher maître, laissez-moi vous serrer la main et vous souhaiter, ainsi qu'à ces messieurs du laboratoire une large suite d'années heureuses et toutes les réussites et les bonheurs pour celle qui commence.

Je tiendrai à avoir, si possible, deux ou trois grammes de liquide cultivé afin de montrer les cryptococci lors de ma communication à la société de physiologie et d'anatomie de Bordeaux.

Dr. *R. Issartier*.

A bord du Gironde 1 Janvier 1885.

Le soussigné, élève de la 5me année de la Faculté de Médecine de Rio, né a Londres, âgé 40 ans, marié, et demeurant rue de João Ventura n. 9, certifie et déclare qu'il a été inoculé au bras droit, le 6 Janvier de cette année, avec le liquide prophylactique du microbe de la fièvre jaune, et que dix heures après il a eu réaction fébrile (37°,9), des douleurs articulaires et aux lombes, céphalalgie frontale, ces symptômes ayant duré 24 heures à-peu-près.

Rio, 23 Janvier 1885.

Charles W. Browne

Le soussigné, José Maria Guedes Telles Sampaio, Portugais, âgé de 38 ans, marié, demeurant rue Saint'Anne n. 94, Pharmacien, certifie et déclare qu'il a été inoculé le 5 Janvier 1885 dans le bras droit, par le Dr. Charles W. Browne, élève de la 5me année de la Faculté de Médecine de Rio, avec un gramme du liquide prophylactique du microbe de la fièvre jaune, et que 6 heures après il a eu une réaction fébrile de 0,5, malaise général, douleur dans le bras, et plus tard insomnie et excitation génitale.

Rio Janeiro, le 23 Janvier 1885.

José Maria Guedes Telles Sampaio.

Moi soussigné, Brésilien, ingénieur, âgé de 22 ans, résident à la rue Condo d'Eu 89, je déclare que j'ai été inoculé, le 5 Janvier 1885, avec un gramme de culture atténuée du microbe de la fièvre jaune, par le Dr. Alvarez, médecin chargé par le gouvernement espagnol de l'étude de ce moyen préservatif ; et que huit heures après j'ai eu des douleurs dans le bras, céphalalgie frontale, malaise général et réaction fébrile.

Vingt-quatre heures après je suis parti pour la province de St. Paul en parfait état de santé.

Rio, 24 Janvier 1885.

L'ingénieur civil

Narciso Ferreira da Silva Santos.

Ponciano Carvalho da Silveira, Brésilien, âgé de 27 ans, demeurant rue Conde d'Eu 120, employé publique, certifie qu'il a été inoculé le 17 Janvier 1885 avec un gramme du liquide atténué du microbe de la fièvre jaune, par Mr. Charles W. Browne, élève de la 5me année de la Faculté de Médecine de Rio, et qu'il n'a pas pu dormir le soir par suite d'un malaise général dans le corps, accompagné de fièvre et excitation génitale.

Rio Janeiro, 27 Janvier 1885.

Ponciano Carvalho d'Oliveira.

Extrait de la Tribune médicale du 23 Novembre 1884

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE

LE MICROBE DE LA FIÉVRE JAUNE, INOCULATION PRÉVENTIVE

Par MM. Domingos Freire et Rebourgeon.

Dans notre dernier compte rendu des travaux de la *Société de biologie (Tribune médicale* du 16 novembre courant), nous avons donné un aperçu de la découverte, due à M. le docteur Domingos Freire (de Rio Janeiro), de l'atténuation par la culture Pastorienne, du virus animé de la fièvre jaune, et de l'immunité vaccinale que confère l'inoculation de ce virus aux animaux et à l'homme.

C'est là un événement scientifique et pratique d'une trop haute importance pour que nous ne le signalions pas, à nouveau, dans ses principaux détails et dans ses conséquences acquises ; ce que nous permet de faire la note concise, mais très explicite que vient de communiquer, par l'intermédiaire du professeur Bouley, à l'Institut, M. Rebourgeon, qui s'est donné la noble mission de vulgariser ces recherches, à l'application desquelles il a pris une part honorable.

« En 1880, le docteur Domingos Freire, professeur de Biologie à la Faculté de médecine de Rio de Janeiro, dans un Mémoire paru sur ses travaux scientifiques, publiait déjà le résultat de ses premières découvertes sur le microbe de la fièvre jaune et sur l'emploi du salicylate de soude comme moyen curatif. Depuis ce moment, M. Freire n'a cessé

d'étudier la question, mais alors en l'envisageant sous son véritable point de vue, c'est-à-dire celui de la nature microbienne de cette fièvre, de la culture possible de son microbe, de ses transformations physiologiques et chimiques, et enfin de son atténuation. Aujourd'hui, après une expérimentation rigoureuse, M. Freire donne les preuves de la contagion, et démontre, chez les malades de la fièvre jaune, l'existence d'une ptomaïne dont il indique les caractères. La culture du micro-organisme et la reproduction artificielle de la matière noirâtre des vomissements, la nature infecto-contagieuse de la maladie, et enfin l'inoculation préventive à l'aide d'un liquide de culture atténué, ont été l'objet de ses recherches.

« Quand on examine le sang d'un sujet récemment mort de la fièvre jaune, ou mieux encore le sang d'un animal inoculé et sur le point de mourir du même mal, on remarque sous le champ du microscope : 1° une quantité considérable de microcoques extrêmement petits, d'apparence hyaline, 2° des corps d'apparence cellulaire, n'atteignant que le quart du volume d'un globule de sang, 3° ces mêmes corps cellulaires plus gros et plus opaques, 4° de grosses cellules affectant la forme d'une cellule épithéliale, d'aspect noirâtre, montrant leur tunique d'enveloppe déchirée, et laissant échapper une quantité des microcoques signalés plus haut.

« D'un autre côté, si, dans un bouillon de culture approprié, en s'entourant des précautions voulues, on cherche à cultiver le microcoque trouvé dans le sang à la température de 38° ou 39°, on le voit successivement se transformer en quelques heures et passer par tous les états que nous venons d'indiquer. Si on laisse le liquide en repos, la partie inférieure est entièrement noirâtre ; l'observation microscopique démontre que ce dépôt n'est formé que des enveloppes cellulaires du micro-organisme arrivé à sa dernière période d'action. L'analyse chimique démontre, en outre, que cette enveloppe celullaire s'est transformée en ptomaïne. Il est donc facile de déduire de cette série d'observations que la fièvre jaune est déterminée par la présence dans le sang d'un cryptocoque qui suit rapidement toute sa phase d'évolution, et que la matière noirâtre du vomissement ou des déjections des malades n'est formée que par les débris de ce même cryptocoque, devenus toxiques par leur transformation en ptomaïne, et non par des globules du sang, déposés sous forme hémorrhagique, comme on l'a cru pendant longtemps.

« Encouragé par ses découvertes sucessives, et procédant toujours avec la rigueur expérimentale nécessaire, M. Freire est arrivé à atténuer

le virus de la fièvre dans un liquide de culture, et à le transformer en un virus bénin ou vaccinal. Au mois de novembre dernier, l'empereur du Brésil, cet illustre Mécène de la Science, assisté du Ministre de l'Empire et des principaux membres de la Faculté de médecine, a voulu consacrer l'œuvre de M. Freire, et l'autorisation a été donnée de commencer les vaccinations dans l'espèce humaine. L'exemple donné par nous n'a pas tardé à produire des résultats, et en quatre mois le chiffre des vaccinés a dépassé 400.

« Les phénomènes observés à la suite de la vaccination ne sont autres que ceux que l'on remarque dans la fièvre jaune très bénigne : douleurs intraorbitaires et sus-orbiculaires, céphalalgie peu intense, perte d'appétit, élévation de la température, lassitude dans les membres. Mais tous ces symptômes cessent au bout de deux ou trois jours au plus, et le sujet recouvre la santé. Si l'on examine le sang des vaccinés, quelques heures après l'inoculation, on retrouve le microcoque de la fièvre jaune, mais il ne transforme plus sa tunique d'enveloppe en ptomaïne : il n'est, par conséquent, plus toxique, se résorbe peu à peu et finit par disparaître.

L'expérimentation n'a pu encore démontrer combien de temps peut durer l'immunité conférée par cette inoculation préventive ; mais cette immunité au début, est absolument certaine, et les exemples les plus frappants nous l'ont démontrée. Parmi nos inoculés, un grand nombre ont pu vivre dans des milieux absolument contaminés, voyant tous les jours autour d'eux la fièvre jaune éclaircir leurs rangs, sans ressentir la moindre atteinte du mal. Nous avons vu également, dans le cours de nos expériences, alors que, sous l'influence des hautes températures de ces régions les laboratoires étaient littéralement envahis par le microbe, les animaux nouvellement achetés comme sujets d'expérience mourir spontanément et en quelques heures de la fièvre jaune, tandis que des centaines d'autres, inoculés préventivement, ont parfaitement résisté, donnant tous les signes d'une parfaite santé.

« Je termine en demandant d'établir, pour M. Freire, la question de priorité et en promettant de donner très prochainement de nouveaux détails, appuyés toujours sur l'expérimentation. »

Note sur de nouvelles expériences relatives à la transmissibilité de la fièvre jaune et l'immunité communiquée par la culture atténuée de son microbe, realisées sur des animaux pendant cette année 1885.

Ainsi que je l'ai promis dans le cours de cet ouvrage, j'ai cherché cette année à confirmer les expériences sur des animaux relatives à la transmissibilité de la fièvre jaune et à l'immunité conférée par la vaccine faite au moyen de cultures.

Je n'ai pu, dans ce but, disposer d'un vaste champ, vu que d'un côté les malades de fièvre jaune étaient dirigés sur des hôpitaux très éloignés, circonstance qui rendait difficile le transport d'appareils, d'humeurs organiques etc., d'un autre côté l'épidémie en elle même a été très circonscrite, fait qui n'est pas arrivé depuis un grand nombre d'années et que j'attribue à la généralisation de la vaccine microbienne que j'ai fait pratiquer dans les foyers mêmes de la contagion et qui a eu pour résultat l'extinction *in loco* de la maladie qui menaçait de se propager d'une manière alarmante. Je prouverai l'évidence de ce fait en produisant dans un rapport spécial toutes les données comparatives. En outre, il y avait beaucoup de difficulté pour obtenir des animaux, qui étaient rares dans le marché.

Toutefois, quoique en petit nombre les expériences qu'il m'a été possible de faire sur des animaux ont été si concluantes qu'elles sont venues apporter une preuve de plus à celles acquises dans les expériences antérieures auxquelles elles ont servi d'excellent contrôle.

En effet, du cadavre encore tiède d'un individu qui venait de succomber de la fièvre jaune nous avons extrait au moyen d'une pipette stérilisée que nous avons fait pénétrer dans l'intérieur de la veine cave, près d'un 1/2 gramme de sang. Au bout de deux heures nous avons pratiqué avec ce sang une injection intraveineuse chez un cochon d'Inde qui n'avait pas été inoculé préventivement. La vivisection a été fait, très minutieusement par l'élève Caminhoá qui ayant découvert une des veines des membres postérieurs y a introduit, après avoir préalablement placé une ligature au dessous la canule excessivement fine d'une séringue Pravaz contenant le sang virulent. L'animal a eu une fièvre intense et est mort à la fin du 2e jour. A l'autopsie on a rencontré les lésions caractéristiques de la fièvre jaune.

La virulence du sang que nous avions recueilli étant ainsi prouvée, nous avons voulu nous en servir pour nous assurer de l'immunité communiquée par les cultures atténuées.

Dans ce but, nous avons pris deux cochons d'Inde, un non vacciné et l'autre vacciné il y avait déjà plusieurs mois. Nous avons injecté chez tous les deux, par la méthode intraveineuse le même sang qui avait servi dans l'expérience précédente. L'animal non vacciné est mort au bout de 4 jours avec tous les phénomènes fébrils ; le vacciné est sorti sain et sauf de cette épreuve n'ayant éprouvé aucun symptôme notable.

Parallèlement à cette expérience, et avec le même sang nous avons injecté deux autres cochons d'Inde dont l'un était vacciné et l'autre pas. L' injection pratiquée chez le vacciné donne lieu malheureusement à la rupture de la veine qui est excessivement délicate chez ces animaux, accident qui produisit une péritonite très étendue, accompagnée d'infiltration dans le tissu cellulaire sous cutané, qui occasionna la mort de l'animal. Mais les lésions ont été parfaitement vérifiées dans l'autopsie. Il existait une large plaque de couleur vineuse dans le feuillet pariétal du péritoine, ainsi que cela a été constaté en présence de l'un des membres de la commission espagnole M. le Dr. Fernandez Alvarez.

L'animal non vacciné est également mort, mais sa mort a été due aux effets du microbe, vu que l'opération s'est effectuée sans incident et qu'il ne s'est produit aucun traumatisme pouvant expliquer la mort.

De plus la nécropsie a révélé clairement des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques de la fièvre jaune.

Dans une autre série d'expériences, nous avons injecté à peine trois gouttes de sang de la veine porte d'un malade mort de la fièvre jaune chez deux cochons d'Inde dont l'un était vacciné et l'autre pas. L'injection fut faite par ponction dans le tissu hépatique. L'animal non vacciné est mort en 24 heures ayant présenté de la réaction fébrile et des phénomènes ataxiques parfaitement accusés, l'animal vacciné n'a été aucunement incommodé.

Il faut remarquer que, parallèlement j'ai pratiqué chez un autre animal une injection d'eau distillée (3 gouttes) dans le tissu hépatique, de la même manière que chez les deux animaux dont il vient d'être question afin de démontrer que la pénétration d'une aiguille et d'un corps liquide dans ce tissu n'est pas capable de produire de graves perturbations. Et en effet l'animal n'a rien ressenti.

Finalement nous avons pratiqué chez deux autres animaux, un vacciné et l'autre non, une injection intra-hépatique de quelques gouttes

de première culture de l'urine d'un anglais machiniste malade de la fièvre jaune à l'hôpital de Nossa Senhora da Saude.— Le résultat a été le même ; le vacciné a résisté et le non vacciné est mort au bout du septième jour. L'urine a été extraite du malade au moyen du cathétérisme.

Nous avons également pratiqué par la méthode hypodermique une injection de sang virulent chez six animaux dont trois avaient été vaccinés; ces derniers n'ont éprouvé aucun dérangement dans leur santé ; mais les trois non vaccinés ont eu une fièvre intense de 40° et plus, un amaigrissement considérable et ont presque succombé.

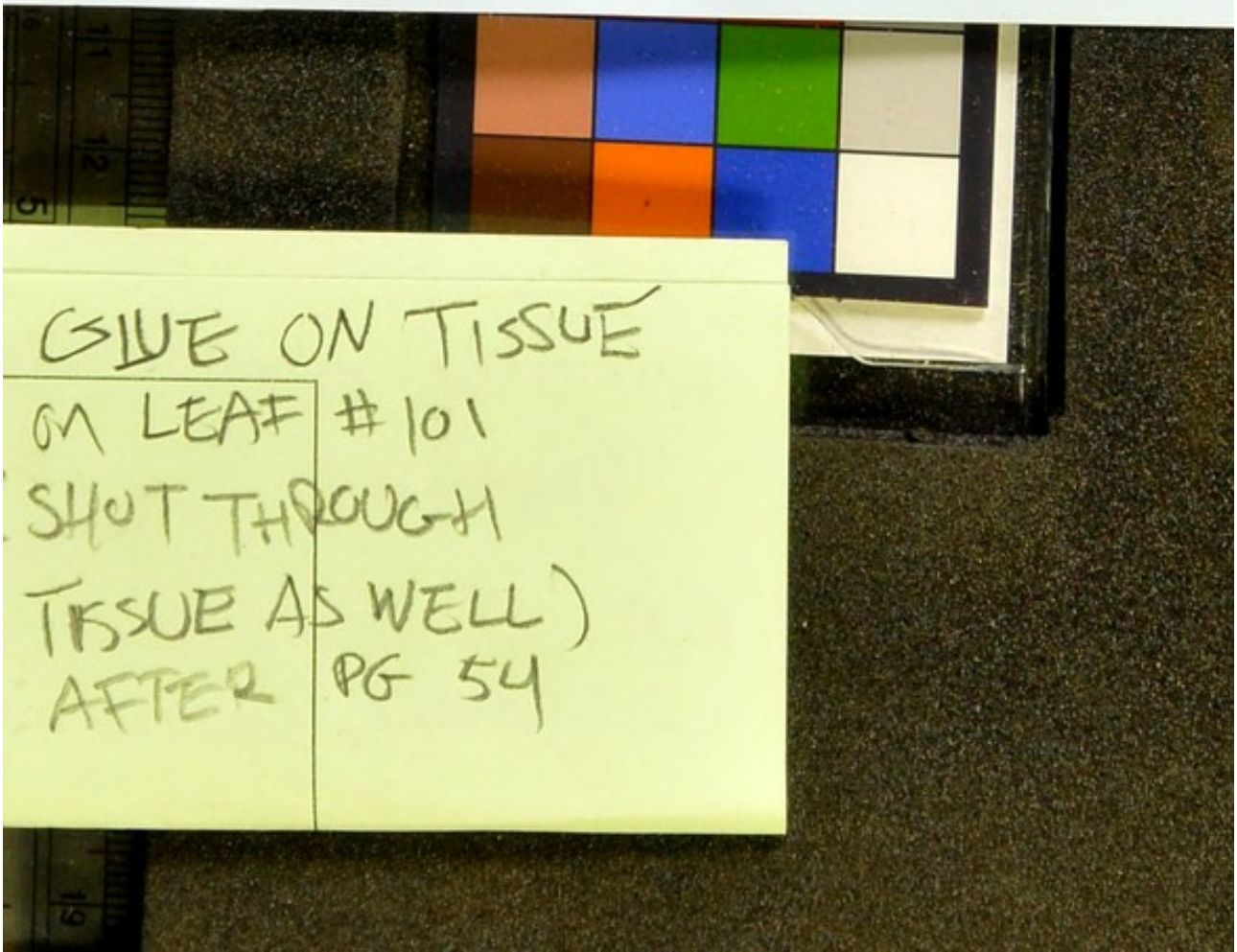
Une dernière expérience a été faite en employant une méthode mixte qui prouve la grande résistence acquise par les animaux inoculés avec les cultures atténuées. En effet, nous avons pratiqué une injection intraveineuse de sang virulent (1/2 gramme) chez un cochon d'Inde non vacciné et une autre injection égale à la précédente chez un autre cochon vacciné. Le lendemain, ou remarque du mouvement fébril, bien plus intense dans l'animal non vacciné. On pratique avec le même sang une injection hypodermique chez les deux animaux. Le jour suivant l'animal non vacciné est mort, tandis que le vacciné a résisté à cette double épreuve sans avoir présenté le moindre symptôme indiquant un état grave.

Si les faits ont quelque valeur en science qu'ils servent de preuve directe pour convaincre les incrédules quant à la valeur des inoculations préventives de la fièvre jaune, qui en ce moment produisent des résultats surprenants par leur application à l'espèce humaine.

FIN

LONDON SCHOOL OF HYGIENE & TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
2-JUN1939

SOME
TEXT/IMAGES/
FALLS INTO GUTTE



GLUE ON TISSUE
ON LEAF #101
SHOT THROUGH
TISSUE AS WELL)
AFTER PG 54