

Introduction à l'étude de fièvres des pays chauds (région pré-tropicale). : La fièvre intermittente à quinine, les pyrexies & cachexies des pays chauds / par Emile Legrain.

Contributors

Legrain, Emile.

London School of Hygiene and Tropical Medicine

Publication/Creation

Paris : Maloine, 1899.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/au48dwwf>

Provider

London School of Hygiene and Tropical Medicine

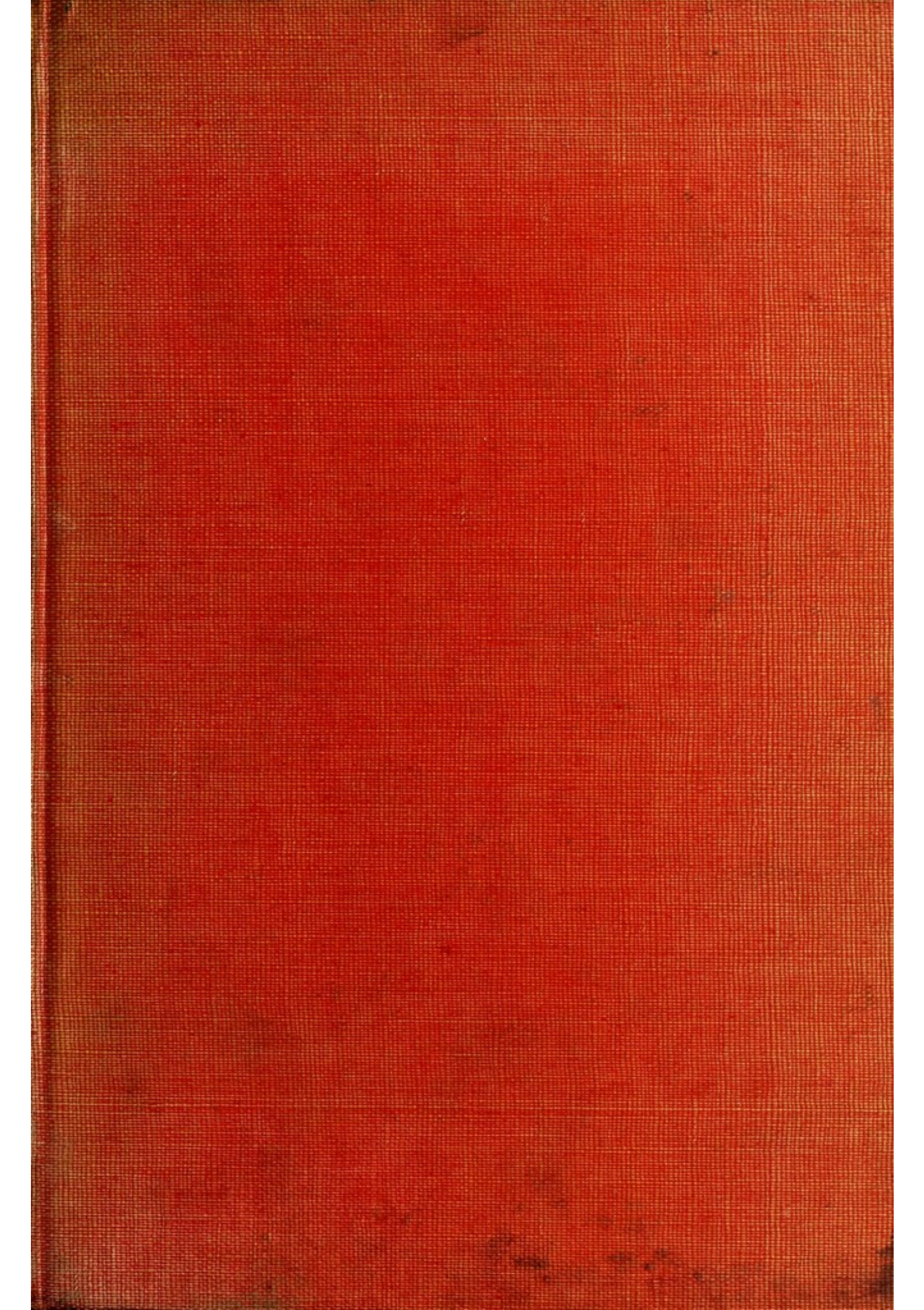
License and attribution

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

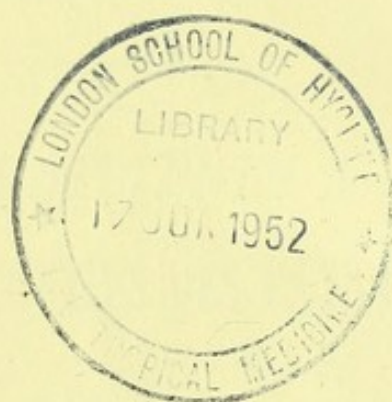




LIBRARY

Date 23rd June 1982

Class Mark UD Accession No. 497
1899.





Digitized by the Internet Archive
in 2015

<https://archive.org/details/b24764383>

61.
VI
INTRODUCTION

à l'étude des

FIÈVRES DES PAYS CHAUDS

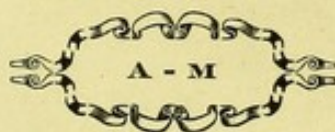
(RÉGION PRÉTROPICALE)

LA FIÈVRE INTERMITTENTE A QUININE

LES PYREXIES & CACHEXIES DES PAYS CHAUDS

PAR

LE D^R ÉMILE LEGRAIN



MALOINE, ÉDITEUR

25, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

PARIS

1899

TOUS DROITS RÉSERVÉS

497



PRINCIPALES PUBLICATIONS DU MÊME AUTEUR

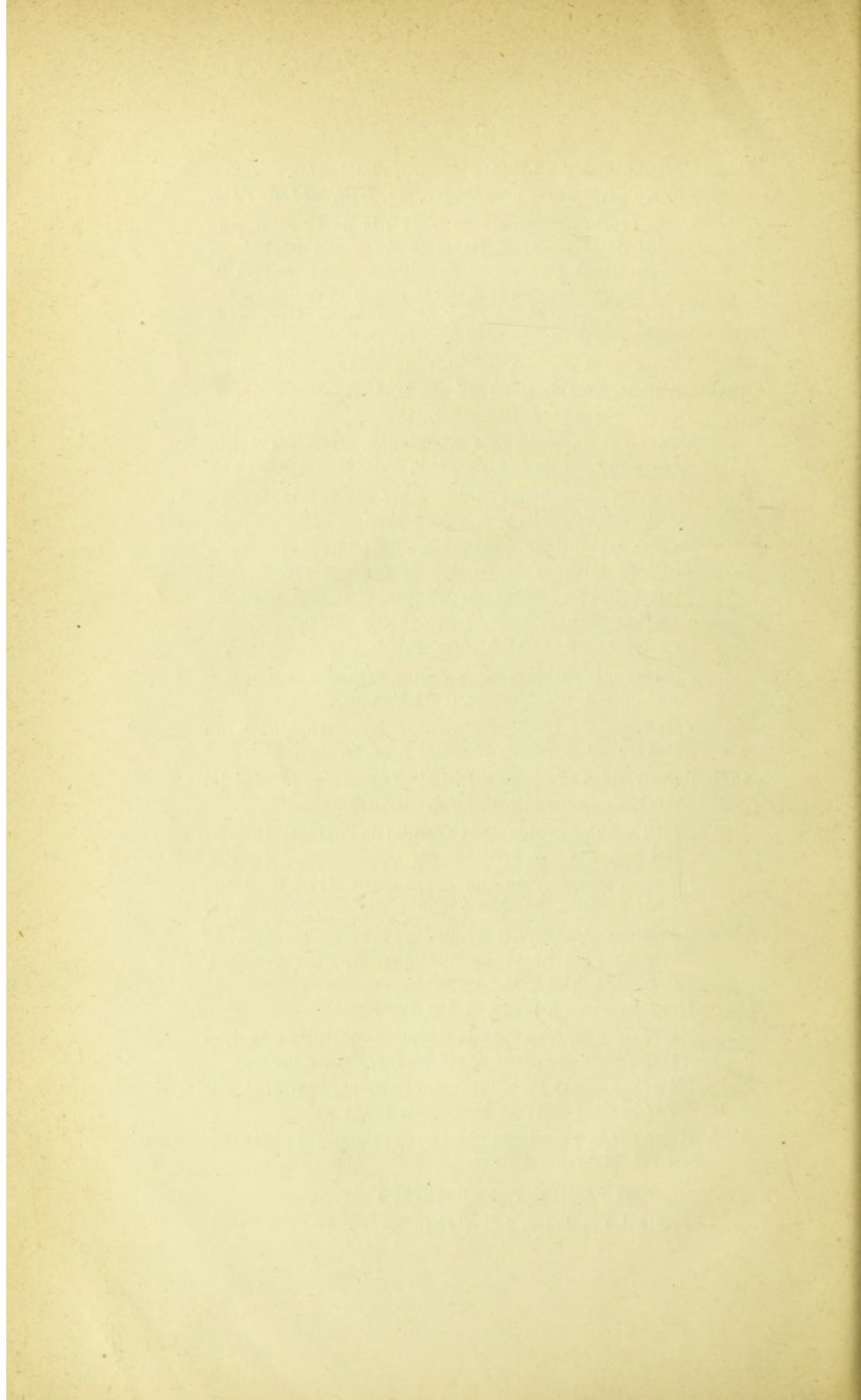
1887. Recherches sur les rapports qu'affecte le gonococcus avec les éléments du pus blennorrhagique. *Arch. de Phys. norm. et path.*, avec une planche. 15 Août.
1888. Sur une septicémie gangréneuse des grenouilles. *Soc. de Biologie*. Avril.
- Sur les caractères d'un streptocoque non pathogène existant dans le mucus vaginal. *Soc. de Biologie*. 21 Juillet.
- Contribution à la diagnose du gonococcus. *Annales des mal. des org. genito-ur.* Août.
- Sur le Bacille rouge de Globig. *Rev. Méd. de l'Est*. Octobre.
- Contribution à l'étude de l'érythème infectieux. *Annales de Derm. et de Syph.* Novembre. (Collab. SIMON).
- Etiologie de certains abcès fétides chez les poules. *Rec. de Méd. Vétér.* Décembre. (Collab. JACQUOT).
- Les microbes des écoulements de l'urèthre. (9 planches). *Th. de Doctorat. Prix de Thèse*. Nancy 1888.
1889. Les associations microbiennes de l'urèthre. *Annales des mal. des org. genito-ur.*
- Sur les caractères de culture d'une levure du mucus vaginal. *Soc. de Biologie*. Janvier.
1890. Recherches expérimentales sur l'étiologie, etc., de la gourme des jeunes chiens. *Rec. de Méd. Vétér.* Mars. (Collab. JACQUOT).
- Sur la biogénèse de l'hydrogène sulfuré. *Soc. de Biologie*. Juillet. (Collab. DEBRAYE).
- Urétrite chez un rhumatisant. *Annales des mal. des org. genit.-ur.* Septembre.
1891. Sur un cas d'urétrite non blennorrhagique compliquée d'épididymite. *Ibid.* Octobre.
- Contribution à l'étude de la culture des bactéries dans les milieux colorés. *Annales de l'Inst. Pasteur*. Nov.
- Sur une pseudo-tuberculose expérimentale du lapin, etc. *Bull. Méd.* Novembre.
- Sur un cas d'actinomycose de la face. *Annal. de Derm. et de Syph.* Novembre.
- L'Urobilinurie. *Revue. Annales des malad. des organ. génit.-ur.* Décembre.

1892. Note sur la peptonurie. *Annales des malad. des organ. génit.-ur.* Décembre.
- Gommes syphilitiques de la verge. *Ibid.*
- Chancres multiples, fièvre hectique, etc. *Annales de Dermat.*
- Contribution à l'étude des anciens pus. *Arch. de Tocolog.*
1893. Présence de ferments solubles dans les liquides de ponction. *Bull. Méd.* Janvier.
- Contribution à l'étude du pus tuberculeux. *Rev. Méd. de l'Est.*
- Note sur la pathogénie des chéloïdes. *Soc. de Biologie.*
- Actinomycose de la face *Soc. Fr. de Dermat.* (Collab. DU BOURGUET).
- Fibroma molluscum généralisé. *Soc. Fr. de Dermat.* (Collab. DU BOURGUET).
1894. Microscopie clinique. 1 vol. *Collection Charcot-Debove.*
- Symbiose de l'heterodera radiculicola avec les plantes cultivées au Sahara. *Acad. des Sciences.* Mars. (Collab. VUILLEMIN).
- Filariose et Eléphantiasis du scrotum. *Annales des mal. des org. génit.-ur.*
- Polyurie et goitre exophtalmique. *Annales des mal. des org. génit.-ur.*
- Note sur la sécrétion urinaire dans l'ostéoarthropathie hypertrophiante. *Annales des mal. des org. génit.-ur.*
- Leucomélanodermie syphilitique. *Rev. Méd. de l'Est.*
- Gommes tuberculeuses de la main. *Soc. de Dermat.*
- Vitiligo ou Pinta. *Soc. de Dermat.*
1895. Histoire d'une épidémie de typhus exanthématique. *Gaz. des Hôp.*
- Diabète produit par la phloridzine. *Ann. des mal. des org. genito-urin.*
- Sur les propriétés biologiques du sérum des convalescents de typhus exanthématique. *Soc. de Biol.* Janvier.
- Essai de sérothérapie du typhus exanthématique. *Mém. récomp. par l'Acad. de Méd.* (Prix BARBIER, 1895).
- Syphilis héréditaire et malformations congénitales. *Soc. de Biologie.*
- Actinomycose du menton et du maxillaire inférieur. *Soc. Fr. de Dermat.*

1896. Trypanosome des bovidés. *Progrès vétérinaire*.
Anémie pernicieuse progressive, etc. *Bull. Méd. de l'Alg.*
Lupus érythémateux, etc. — Deux cas de sarcome primitif de la peau. — Sarcome du creux poplité. — Syph. héréd. tardive. — Syphilides chancriformes de la verge. — Gangrène massive symétrique des extrémités. — Note sur le clou de Biskra. — Ulcères de Madagascar. *Bull. de la Soc. Fr. de Dermat.*
Sur un nouveau cas de pied de madura observé en Algérie. *Comm. à l'Acad. de Méd. Rapport de M. le Prof. Blanchard*. Décembre.
Etudes sur la pathologie Algérienne. *Mémoire inédit couronné par l'Acad. de Méd.* (Prix MONBINNE, 1896).
1897. Action du chloroforme et de l'éther sur le rein. *Revue. Ann. des mal. des org. génito-urin.*
Mastite syphilitique gommeuse. — Récidives et complications tardives de l'ulcère de Madagascar. — Note sur certaines lésions mycosiques observées dans les pays chauds. *Bull. de la Soc. Fr. de Dermat.*
Le sarcome cutané en Algérie. Broch. Coccoz, éditeur.
Etudes sur la pathologie Saharienne. *Mémoire récompensé par l'Acad. des Sciences*. (Prix BRÉANT).
Fréquence de l'ostéoarthropathie hypertrophiante au Sahara. *St Thomas's Hospital Reports*.
1898. Sur certaines affections parasitaires observées en Algérie. *Arch. de parasitologie*. N° 1.
Contribution à l'étude de la syphilis de l'utérus. *Annales des mal. des org. génito-urin.*
Infection gonococcique au cours d'une fièvre intermittente parfaite. *Annales des mal. des org. génito-urin.*
Varicocèle douloureux symptomatique de gommes du rein chez un hérédo-syphilitique. *Annales des mal. des org. génito-urin.*
L'ergotisme en Kabylie. *Revue d'hygiène*.
Névrome plexiforme de la paupière. — Stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilis. *Soc. Fr. de Dermat.*
Mémoires sur la pathologie des Kabyles. *Couronné par l'Acad. de Méd.* (Prix MONBINNE, 1898).
1899. Notes sur la pathologie spéciale des Indigènes Algériens. 1 vol. MALOINE, éditeur.

POUR PARAÎTRE PROCHAINEMENT :

Traité des maladies de l'Algérie.



PRÉFACE

Vous est-il arrivé quelquefois de causer avec un médecin exerçant dans les pays chauds, des pyrexies exotiques et de leur traitement ? Quatre-vingt-dix-neuf fois sur cent, la conversation peut se traduire de la façon suivante :

D. Que faites-vous en présence d'un cas de fièvre ?

R. Je donne de la quinine, comme tout le monde.

D. Pourquoi ?

R. Parce qu'on peut se trouver à tout instant en présence d'un accès pernicieux et qu'il n'y a pas de temps à perdre. Si toutefois l'état du malade ne me paraît pas trop grave, je fais auparavant l'examen du sang, afin de baser ma thérapeutique sur un élément de diagnostic certain, après avoir essayé d'éliminer cliniquement la fièvre typhoïde, l'insolation, etc.

D. Et si vous ne trouvez pas l'hématozoaire, comme cela arrive si souvent dans les cas les plus indiscutables de malaria, ainsi que le rapportent les auteurs les plus versés dans ces recherches ?

R. Je donne tout de même de la quinine, car elle est la pierre de touche du paludisme, dans toutes ses manifestations : fièvres intermittentes, continues, irrégulières, etc.

D. Et si la fièvre ne tombe pas, que faites-vous ?

R. Je continue à donner de la quinine.

D. Pendant combien de temps ?

R. Un jour, deux jours, quatre jours même.

D. Pourquoi pendant quatre jours, plutôt que pendant trois ou cinq ?

R. Parce que c'est là un terme fixé par les classiques dont l'expérience est grande, de ces fièvres (SUIVENT ICI DES NOMS D'AUTEURS).

D. Comment la donnez-vous ?

R. Dans la continue palustre, aucun classique n'a fixé de règle ; mais, dans l'intermittente, il est d'usage constant de donner la quinine de quatre à six heures avant l'accès, qu'on coupe de cette façon.

D. Et si l'accès ne doit pas venir ? N'est-il pas dit dans vos classiques que la fièvre intermittente peut se juguler seule après quelques accès ?

R. La quinine en ce cas n'a pu être nuisible.

D. Quelle dose donnez-vous ?

R. Un gramme à un gramme et demi dans tous les cas, la dose à administrer ne variant pas avec la forme de la fièvre ; et dans les cas graves caractérisés par l'hyperthermie, le délire, etc., j'administre des doses de 2 gr. à 2 gr. 50 par injection au cours des accès, afin de lutter contre la perniciosité toujours à craindre.

D. Mais, si, d'une part, la quinine doit être donnée 4 à 6 heures avant un accès pour le faire avorter, comment peut-elle, d'autre part, administrée au cours d'un accès, influencer cet accès ? Cette influence est-elle constatée par des faits cliniques ? Existe-t-il des observations montrant qu'une dose de quinine administrée au cours d'un accès, le rende moins long, moins sérieux ?

R.....

D. Avez-vous parfois laissé évoluer une fièvre intermittente quotidienne, tierce ou quarte, abandonnée complètement à elle-même, pour en étudier la marche, les transformations, les complications possibles ?

R. Mais une telle façon de faire serait criminelle ; on les connaît de tout temps, les complications de la fièvre intermittente non traitée : la cachexie paludéenne, l'hépatosplénomégalie, l'accès pernicieux en sont les conséquences à peu près fatales.

D. Comment concilier vos idées avec celles des Anciens qui avaient reconnu la bénignité de la fièvre quarte, par exemple, qui est aujourd'hui considérée comme une des formes les plus redoutables du paludisme ? Ils étaient bien forcés de l'observer telle qu'elle était, eux qui n'avaient rien pour l'influencer.

R.....

D. D'ailleurs, pour juger la question, pouvez-vous apporter ou trouver dans vos classiques une seule observation de fièvre intermittente (quotidienne, tierce ou quarte) non traitée, suivie, thermomètre en main, par un médecin, et ayant abouti après 4, 6, 10, 30 accès à la continue, à l'hépatosplénomégalie, à la cachexie, à un accès mortel ?

R.....

D. Enfin, malgré votre quinine préventive, malgré les hautes doses de quinine administrées avant, pendant et après les accès, vous avez tous les ans des cachexies paludéennes, des hépatosplénomégalies paludéennes, des accès pernicieux mortels chez des gens saturés de quinine depuis des jours et des semaines. Pourquoi ces variations dans l'action

d'un médicament spécifique ? N'y aurait-il pas dans votre entité morbide du paludisme, si peu homogène au point de vue clinique, thermométrique, anatomique, qui se compose de fièvres intermittentes, continues, irrégulières, de formes même apyrétiques (paludisme chronique d'emblée), n'y aurait-il pas des maladies absolument différentes ? On peut au moins le supposer, au lieu d'admettre que le paludisme, dont le spécifique est le quinquina, peut être, dans nombre de cas, absolument rebelle à ce remède. D'ailleurs, a-t-on soumis toutes les manifestations si variées du paludisme au contrôle des méthodes d'investigation les plus récentes ?

R. Mais enfin, l'histoire du paludisme est faite aujourd'hui, et complètement, par les savants qui ont nom.....

D. Et avant eux, il y en eût d'autres, tels qu'Hippocrate, qui connaissaient admirablement les maladies que nous rencontrons dans les régions pré-tropicales, surtout la fièvre intermittente, et dont les conclusions basées sur l'examen pur et simple de l'évolution de ces fièvres, sont absolument opposées à celles des classiques actuels. Hippocrate vaut bien Torti... et ses continuateurs.

*
* *

Sortant moi-même de l'Ecole, où le dogme de l'unité du paludisme n'était l'objet d'aucun doute, j'arrivai en Algérie absolument convaincu de l'unité pathogénique des manifestations si variables imputées à « l'hématozoaire, » dont j'avais d'ailleurs maintes fois rencontré les différentes formes au cours de nombreux

examens hématologiques. L'existence des fièvres proportionnées admises sans conteste au Val-de-Grâce, me faisait trouver rationnelle l'orgie quinique et, à l'instar de mes maîtres, à l'exemple de mes confrères, j'administrerai pendant plusieurs années la quinine à tort et à travers, pour lutter contre l'élément palustre supposé associé à toutes les affections fébriles.

Aussi ne fus-je pas peu surpris quand, un jour, un confrère que je n'avais pas alors l'honneur de connaître, vint m'entretenir de la question des fièvres algériennes, et, après une causerie analogue à celle que je rapporte plus haut, me dit : « Recueillez des observations de fièvre intermittente parfaite, suivez-les autant que vous le pourrez, sans crainte de voir survenir des accès mortels ; étudiez l'action de la quinine sur ces fièvres ; vous verrez qu'elles obéissent à une loi d'une simplicité extrême vis-à-vis de ce médicament, qui est le spécifique absolu des fièvres intermittentes parfaites et de ces fièvres seulement. Muni du fil conducteur constitué par LA LOI D'ACTION DU SULFATE DE QUININE SUR LA FIÈVRE INTERMITTENTE PARFAITE, vous verrez que cette fièvre est une maladie bénigne, se jugulant seule, sans jamais déterminer d'hépatosplénomégalie, sans jamais aboutir à un accès mortel, ou à une fièvre continue ; on en est maître au jour que l'on veut, pour un laps de temps minimum déterminé, avec une seule dose appropriée de quinine convenablement administrée. Cette fièvre intermittente parfaite est absolument séparée au point de vue thermométrique, au point de vue clinique et hématologique, de tout un groupe de maladies disparates, comprenant les fièvres irrégulières, conti-

nues, les cachexies des pays chauds, dont je ne connais pas la pathogénie exacte, mais où l'infection intestinale joue sûrement un grand rôle. Il convient d'appeler provisoirement infections X, ces maladies qui constituent le CAPUT MORTUUM de la malaria rebelle à la quinine, et dont le démembrement s'impose. »

Est-il besoin de le dire ? Je n'étais rien moins que convaincu, et décidé, de par mes croyances médicales, à combattre la doctrine « révolutionnaire » du premier titulaire de la chaire des maladies des pays chauds de l'Ecole d'Alger, par des observations et des faits, j'entrepris d'apporter ma contribution à l'étude des fièvres Algériennes. Le résultat de mes recherches ne répondit pas précisément à mon attente.

La conclusion qui découle de ce volume est que l'unité du paludisme actuel est un mythe ; les différentes manifestations morbides étiquetées « paludéennes », n'ont entre elles aucun lien pathogénique.

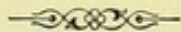
J'apporte, dans les pages qui suivent, le résultat de recherches personnelles consciencieusement faites.

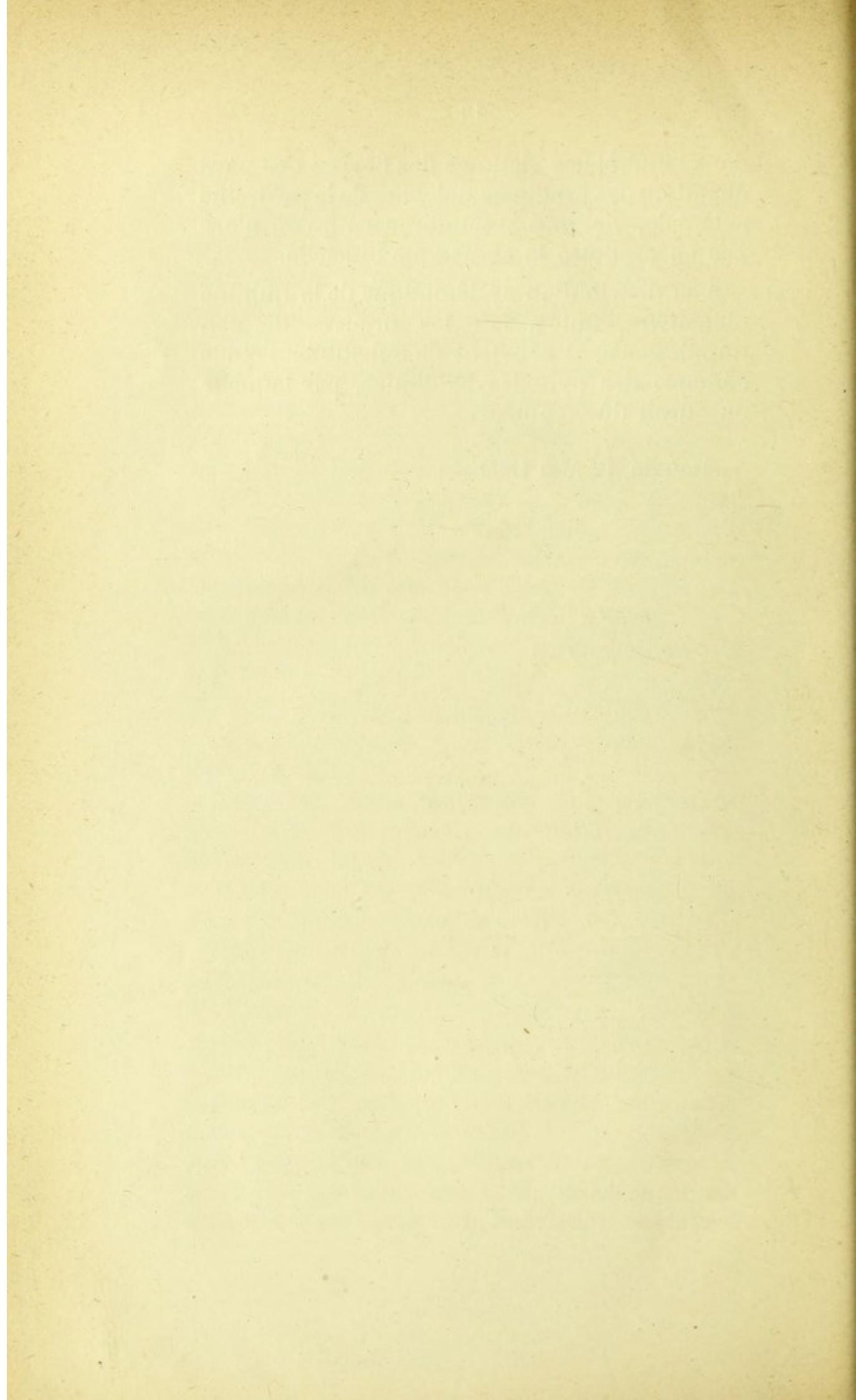
On ne peut élever contre la doctrine de la pluralité des fièvres des pays chauds (paludisme actuel) que deux ordres d'objections : 1° des objections de théoriciens qui n'ont jamais suivi un accès de fièvre intermittente, qui débitent sur ce sujet si simple les inexactitudes les plus invraisemblables, et dont les conclusions ne reposent sur aucune observation clinique ; celles-ci, je les mets de côté ; 2° des objections appuyées sur une ÉTUDE NOUVELLE ET COMPLÈTE DES FAITS CLINIQUES OBSERVÉS ; celles-là, je les sollicite dans l'intérêt de la science, et surtout

dans l'intérêt des victimes des fièvres des pays chauds et des pratiques actuelles de la médecine coloniale, victimes si nombreuses qu'on n'ose pas en produire la statistique officielle.

A la distribution systématique de la quinine obligatoire, qui a fait les preuves de son impuissance, il convient de substituer l'étude sérieuse des pyrexies exotiques, par laquelle on aurait dû commencer.

Bougie, 1^{er} Mai 1899.





PREMIÈRE PARTIE

Introduction à l'étude des pyrexies exotiques

Tel est l'empire des doctrines : elles ferment les yeux à l'évidence et égarent souvent les esprits les plus clairvoyants.

KELSCH.

« Séparez bien résolument nos fièvres à quinquina
« et surtout la pseudocontinue, de la fièvre typhoïde,
« non seulement vous serez dans le vrai, mais vous
« n'introduirez pas un élément d'incertitude dans le
« traitement des fièvres palustres, en les confondant
« avec d'autres espèces morbides. » A l'époque où
Léon Colin rapportait ces paroles de Maillot, on ne possédait pas encore les travaux de Bouchard, de Hanot, sur les autointoxications et la pathologie hépatique; l'étude des maladies de la rate était à peine ébauchée, et malgré son grand sens clinique, Maillot et ses successeurs n'incriminaient guère dans la pyrétologie spéciale aux pays chauds que deux affections : la fièvre à quinine et la fièvre typhoïde.

Allant bien au-delà des vues de Maillot et exagérant la réaction de l'aide-major de Bône, nombreux étaient les médecins de l'Armée d'Afrique qui ne voyaient encore en 1860, que de la « Malaria » dans les affections pyrétiques algériennes, refusant à la fièvre typhoïde droit de cité sur le sol nouvellement conquis.

Maillot lui-même, bien qu'ayant l'attention attirée sur la fréquence de la fièvre typhoïde en Algérie, ne range-t-il pas, dans les « pernicieuses » des cas

où à l'autopsie, l'intestin grêle présentait « des ulcérations au nombre de 25 à 30, à bords d'un rouge violacé. » D'ailleurs Colin a bien mis en évidence que, sans aucun doute, les Maîtres de la pyrétologie exotique, Maillot, Haspel, Nepple, Annesley, ont classé dans le groupe des « pernicieuses malariques » nombre de cas de fièvre typhoïde.

Les causes des pyrexies dans les pays chauds semblent, d'une façon générale, bien peu préoccuper les auteurs qui en ont traité : le climat et le paludisme leur suffisent pour tout expliquer. Ainsi continuant la tradition d'Annesley, les médecins Anglais aux Indes ont toujours fait jouer un rôle prédominant aux facteurs climatiques dans l'étiologie des pyrexies ; beaucoup d'entre eux y nient encore l'existence de la dothiéntérie ou dénaturent les faits qui s'y rapportent manifestement. « Et, dit Kelsch, quand ils se trouvent devant des cas classiques de fièvre typhoïde, quand l'évidence force en quelque sorte leur conviction, ils prennent volontiers le change et se demandent comme Chevers, si la température élevée, la malaria et d'autres influences purement climatiques, ne seraient point capables, par leur association, de produire un complexus morbide identique, à part la cause, à la fièvre entérique d'Europe. Tel est l'empire des doctrines ; elles ferment les yeux à l'évidence et égarent souvent les esprits les plus clairvoyants. »

*
* *

L'état de la question est, chez nous, sensiblement plus avancé en ce sens, qu'on a depuis longtemps accordé à la fièvre typhoïde le droit de figurer dans les statistiques coloniales.

Quoiqu'il en soit, il existe à l'heure actuelle dans notre pays, d'une part, un dogme créé par quelques Maîtres de l'enseignement officiel dont le témoignage

a fait loi près de l'École Française qui n'est pas à même d'observer les fièvres des pays chauds, et d'autre part, des dissidents.

Le dogme officiel est le suivant : « Le paludisme dont le remède spécifique est la quinine, domine la pyrétologie des pays chauds ; c'est le grand ennemi des colons ; c'est la cause la plus notable de la morbidité des indigènes ; non traité, le paludisme aboutit à la perniciosité et à la cachexie. » La résultante de ces croyances officielles a été l'institution du traitement préventif du paludisme par la quinine, et cependant le résultat tangible de notre pratique coloniale, a été jusqu'à ce jour, une mortalité triple ou quadruple de celle des troupes anglaises opérant dans les régions identiques !

En face de ces partisans du tout au paludisme, des observateurs nous disent : « Il y a longtemps que nous pratiquons dans les pays chauds ; nous y distinguons aujourd'hui nettement, au moyen de la pierre de touche du sulfate de quinine, deux sortes de fièvres. Les unes cèdent rapidement au sulfate de quinine, les autres lui résistent et se terminent souvent par la cachexie et la mort. Cette différence radicale dans l'action absolument héroïque d'un médicament dans les premiers cas, et son inaction complète dans les autres, nous fait supposer une différence essentielle dans la nature de ces pyrexies. Il est donc de toute nécessité de reviser la pyrétologie exotique, d'entreprendre un travail de synthèse qui permettra de grouper les cas semblables entre eux, et de voir si plusieurs entités morbides différentes ne se seraient pas indûment égarées dans le chaos de la malaria. »

Je ne tenterai pas de faire l'énumération complète des méfaits mis sur le compte du paludisme par les auteurs les plus récents. Voici quelques titres de chapitre recueillis dans les travaux des maîtres en la question : presque toutes les formes anatomiques des hépatites aiguës et chroniques, depuis la cir-

rhose biveineuse jusqu'à l'angéiocholite infectieuse, les diverses infections intestinales, y compris la dysenterie, des pneumonies chroniques, des endocardites, la dégénérescence amyloïde, des aortites, des artérites, des phlébites, des gangrènes cutanées, du purpura, des gangrènes des membres, des éruptions cutanées diverses, des accès pernicioeux algides, hémoglobinuriques, bilieux, hyperthermiques, comateux, les affections oculaires les plus diverses, des dégénérescences carliaques, des hypertrophies ganglionnaires, des névralgies, des hémiplegies, des myélites aiguës, des périencéphalites, des orchites, des urétrites ; je laisse de côté les parotidites, les otites moyennes suppurées, etc., etc.

* *

Lorsqu'on fait, en pathologie, l'histoire d'une maladie et de ses complications, il est d'usage de prendre pour type, un cas simple dont on suit l'évolution, dont la marche n'a pas été troublée par une médication quelconque, intempestive ou spécifique.

Quand, procédant de cette façon, on a rassemblé un certain nombre de cas à évolution identique, à transformations analogues, à réactions semblables sous l'influence d'une même médication, alors, mais alors seulement, on est en droit de créer une entité morbide distincte, d'établir sa symptomatologie, d'indiquer son pronostic et de jeter les bases de son traitement.

Comment la clinique a-t-elle procédé pour les affections ulcéreuses par exemple ? Jusqu'au XV^e siècle, l'internement dans une léproserie était la seule mesure prise pour éviter au public la vue d'ulcères dégoûtants et horribles, et l'exploration des cimetières des léproseries du moyen âge nous montre sur les squelettes, les lésions spécifiques du mal que

chaque nation va bientôt désigner du nom de sa voisine. Dès le seizième siècle, l'emploi du mercure permet de guérir la plupart de ces malheureux et les léproseries ne tardent pas à fermer leurs portes : en deux siècles, la prétendue lèpre disparaît ou plutôt devient guérissable.

Dépassant alors la juste mesure, sous prétexte de syphilis à guérir, on intoxique quantité de gens par le mercure, et les classiques du temps, qui n'est déjà pas si loin de nous, savent exactement combien il faut avoir salivé de litres pour espérer guérir de la vérole. Et cependant, malgré l'orgie mercurielle, il y avait de nombreux « syphilitiques dont les lésions ne changeaient pas d'aspect » ; c'étaient les syphilis réfractaires.

Aujourd'hui, nous connaissons bien peu de syphilis réfractaires ; mais par contre, nous mettons des étiquettes nouvelles sur des affections qui ne le sont sûrement pas. Nous savons ce qu'est un ulcère trophique, tuberculeux, morveux, actinomycosique, etc..., nous n'intoxiquons pas les malades qui en sont porteurs par le mercure, et, nous disant que ce ne sont pas des malades justiciables de l'hydrargyre, nous cherchons autre chose, sans grand succès souvent ; mais enfin nous étudions, nous diagnostiquons et nous guérissons quelquefois.

Pour arriver à ce résultat, il a fallu apprendre à reconnaître les syphilides ulcéreuses par leurs caractères classiques, leur évolution, leurs modifications sous l'influence d'un traitement spécifique ; mais une fois en possession du fil conducteur qui nous permet de dépister la syphilis ou de l'éliminer, dans certaines lésions ulcéreuses, nous établissons une marche à suivre et nous ne continuons pas à gaver de mercure indistinctement tous ceux que nos ancêtres auraient calomniés en les accusant d'être des vérolés, et chose plus grave encore, des vérolés réfractaires.

Au commencement de ce siècle, dans certaines écoles, on mettait encore à l'actif de la syphilis presque autant de méfaits qu'on en trouve décrits aujourd'hui à l'actif de la fièvre à quinine. C'était la syphilis qui produisait la phtisie, les gangrènes, les scrofulides, les urétrites, les crêtes de coq, etc....

Aujourd'hui la fièvre paludéenne semble avoir recueilli une partie de cet héritage, depuis les cirrhoses jusqu'à certaines formes d'urétrites. Un pas de plus dans cette voie, et, comme l'a dit Treille, nous avons enfin le chancre paludéen, pour la plus grande tranquillité des familles.

Telle fut d'ailleurs à toutes les époques, la doctrine pathogénique. Il semble qu'elle ait besoin d'un bouc émissaire responsable de tous les méfaits d'auteur inconnu. L'esprit humain n'a jamais aimé dire « je ne sais pas » ; comme au juge d'instruction, il lui faut un accusé. Il y a toujours eu dans toutes les écoles médicales, une sorte de meuble à tiroirs où l'on a logé, selon les époques, tout ce qui embarrassait ailleurs et dont il répugnait de faire l'inventaire.

Si les travaux modernes, je devrais dire récents, ont rendu à la syphilis ce qui lui appartenait en propre, c'est grâce à une méthode d'observation précise ; on a inoculé la syphilis, on a suivi pas à pas son évolution, et on a constaté la réaction subie par ses lésions sous l'influence du traitement spécifique ; on a pu ainsi éliminer de la syphilis tout ce qui encombrait indûment son cadre pathologique. Faisons de même pour la fièvre à quinine.

*
* *

Lorsque, sous l'empire des idées actuelles, on arrive dans les pays chauds, on se dit qu'avec un flacon de quinine on va enrayer la fièvre chez ses malades, et qu'on aura ainsi fait son possible pour éviter la cachexie paludéenne. On commence même

parfois à distribuer systématiquement le spécifique dès qu'on dépasse telle ou telle latitude. Il ne faut s'étonner de rien ; n'a-t-on pas proposé à certaine époque le traitement mercuriel préventif contre la syphilis, et n'existe-t-il pas des *spécialistes* qui préconisent « une injection infaillible qui, prise *avant*, empêche toute contamination ? »

Cette « orgie quinique » a la valeur d'une expérience. Depuis que la quinine ne coûte plus, ou du moins n'est plus vendue, trois francs le gramme, le colon « la prend comme du pain. » C'est, après l'absinthe, la denrée la plus répandue dans les pays chauds.

Les administrateurs la reçoivent (la quinine) par kilos pour leurs indigents, les droguistes l'expédient par quintaux, et il n'est guère d'épicier qui ne la vende par flacons au public. On prend de la quinine quand on est indisposé, comme on va à l'Institut Pasteur quand on est mordu. C'est là un article de foi ; mais hélas ! quelle différence dans les résultats, pour ces deux affections dont existent les spécifiques. La rage a disparu, ou à peu près de la médecine humaine, et les hôpitaux des pays chauds regorgent toujours d'hépatites « paludéennes », de cachexies « paludéennes », de splénomégalias « paludéennes », et bon an mal an, tout médecin compte dans sa pratique un nombre respectable de décès par accès pernicieux « paludéens », chez des gens sursaturés de quinine par injections, lavements, etc.... Tout ce paludisme réfractaire à la quinine sent bien le fagot ; il n'a pas plus l'air orthodoxe, je veux dire réellement palustre, justiciable de la quinine, que certaines syphilis dites réfractaires par nos aînés, n'étaient de véritables syphilis et comme telles justiciables de mercure. Au lieu donc de donner au début de toute pyrexie, de la quinine à nos malades, au lieu donc de continuer à les en gorger quand les premières doses ne suffisent pas, et au lieu de conclure de tout cela, qu'il y a du paludisme justiciable

de la quinine et du paludisme d'une autre qualité, rebelle à la quinine, examinons attentivement nos malades, laissons évoluer les affections fébriles dans nos services et voyons ce qui se passe

Tout d'abord cette méthode a un grand avantage ; c'est de ne pas infliger à un malade une médication inutile. Il n'est pas, que je sache, de cas de granulie aiguë, de typhus exanthématique, de fièvre récurrente, de choléra, de fièvre typhoïde, d'abcès viscéral, de fièvre jaune, d'endocardite aiguë, d'angéiocholite infectieuse, d'urémie hyperthermique, de paralysie infantile, de maladie de Landry, etc.... qui doive sa terminaison fatale à ce fait, que le malade a été exempté de quinine à haute dose pendant quatre ou cinq jours. Il est au contraire d'expérience courante de voir traiter, sous prétexte de paludisme, pendant, je ne dirai pas des jours, mais des semaines, quelque-une de ces affections par la quinine, alors qu'on aurait pu aisément faire autre chose, ne fut-ce qu'un diagnostic exact. Tout médecin de bonne foi le reconnaîtra : l'étiquette fièvre=paludisme, est trop souvent le prétexte d'un examen mal fait, pour ne pas dire esquivé.

*
* *

L'hyperthermie n'est pas tout dans une maladie fébrile ; et, sans aller aussi loin qu'un de nos grands aînés de Montpellier, sans écrire une dédicace « à la fièvre libératrice », nous pouvons sans danger, ne nous préoccuper, pendant quatre ou cinq jours, de ce facteur, que pour le bien étudier au moyen de températures régulièrement prises.

Qu'advient-il alors des pyrexies ainsi observées dans nos régions prétropicales ?

Tout d'abord il est une clientèle spéciale aux hôpitaux d'Algérie, clientèle nombreuse, qui doit nous

arrêter un instant. Ce sont les « trimardeurs ou chemineaux » cosmopolites qui encombrent nos salles de médecine. Rebut de toutes les nations, ou déshérité du sort, qui vient chercher la fortune ou une vie facile sous un climat plus doux, le trimardeur algérien a une physionomie spéciale. En été, il « fait » les grandes routes, cherchant du travail, mais s'écartant soigneusement des chantiers où il se soucie peu d'en trouver. Les routes sont longues en Algérie et les villages peu rapprochés : aussi s'arrête-t-il religieusement à tous les bordjs administratifs où il est sûr de trouver un bon pour un kilo de pain qu'il va revendre à quelque indigène, afin de boire l'absinthe au plus prochain débit, car « l'homme ne vit pas seulement de pain ». En été, le trimardeur affectionne les Hauts-Plateaux ; à l'automne le froid le chasse vers la côte ; il connaît tous les hôpitaux d'Algérie ; il les classe en bons (ceux où le chef de service donne du vin, et où on peut rester longtemps sans recevoir son exeat) et en mauvais (ceux où il y a du typhus et un chef de service grincheux). Il quitte l'hôpital au printemps, pour y rentrer à la fin de l'été. La misère physiologique de l'individu n'est pas déparée par l'accoutrement de sa personne. La chaleur, la fatigue, l'absinthe, qui constitue la base d'un régime bien peu substantiel, toutes ces causes réunies et d'autres encore, font du trimardeur un févreux. Il a « les fièvres » quand il se présente à la consultation de l'hôpital, et si vous le refusez en médecine, il ira apitoyer votre confrère de chirurgie en lui exhibant quelque vieille ophtalmie ou quelque gonorrhée chronique. Celles-ci ne sont pas plus paludéennes que celles-là. C'est du repos, un lit et de la nourriture qu'il lui faut. Interrogez-le, il a eu la fièvre depuis plusieurs jours ; prenez sa température, elle dépasse 38° tous les soirs, pour tomber le matin. Donnez-lui de la quinine tous les jours avant, pendant ou après l'accès, comme vous le voudrez, la fièvre tombera au bout de trois à quatre jours. Ne

lui donnez rien, mais laissez-le se reposer et manger tout son saoul, l'effet sera le même. C'est la fièvre des trimardeurs, fièvre de misère, de privations, de surmenage, qui cesse avec la cause et ... sans quinine.

*
* *

Cet état fébrile, vous le retrouvez souvent dans le milieu militaire algérien. Il est bien décrit dans les cours des maîtres du Val-de-Grâce qui ont montré son importance dans la pathologie spéciale de ce milieu où, pour employer l'expression si vraie de Kelsch, on est « plus malade et autrement malade que dans le milieu civil. » Aujourd'hui surtout, dans certaines régions militaires, le surmenage constitue un état de mal chronique des recrues ; avec les exigences croissantes du service militaire, c'est à qui présentera le premier, des jeunes soldats exercés et surtout mieux exercés que ceux du voisin ; une somme exagérée de travail est parfois demandée à ces jeunes gens à peine formés et enlevés sans transition à un état qui souvent ne les avait en rien préparés aux fatigues de la caserne. La fièvre du surmenage est exposée tout au long dans l'enseignement du Val-de-Grâce. Elle est peu diagnostiquée, et pour cause, par le médecin militaire. L'aide-major qui s'aviserait dans certains corps de porter ce diagnostic verrait, (je ne sais pourquoi je mets la chose au conditionnel) arriver des arrêts sous la rubrique « critique du commandement ». Il marquera donc simplement fièvre ; et comme sur la statistique, il faut se décider pour un des qualificatifs accolés à ce mot, cette fièvre sera en France, de l'embarras gastrique fébrile, et en Algérie, de la fièvre paludéenne. Tout cela n'est pas sans fausser notablement les statistiques des fièvres à quinquina dans les pays chauds.

Dans un admirable traité des maladies épidémiques, Kelsch, parlant de l'éclosion de la fièvre typhoïde dans les colonnes du Sud Oranais et de la

Tunisie centrale, sur un sol vierge de contamination, montre la haute puissance typhogène de la chaleur et du surmenage, lorsque associés l'un à l'autre, ils sont à même de renforcer mutuellement leur énergie, les vices du régime alimentaire contribuant d'autre part à adultérer le milieu intérieur. On peut prévoir alors ce qui doit se passer pour les affections colibacillaires qui, par leur pathogénie, leur évolution, ont tant de points de contact avec l'infection éberthienne. On connaît déjà la gravité croissante à mesure qu'on s'approche de l'équateur, de certaines infections intestinales. Le colibacille intestinal agent du choléra infantile, par exemple, évolue avec une rapidité et se montre pourvu d'une virulence rarement observée dans les pays tempérés. La dysenterie qui, elle aussi, est sous la dépendance d'une variété de colibacille, acquiert sous l'Équateur une gravité que nous ne lui connaissons pas en Algérie et encore moins en Europe.

On sait aujourd'hui quel rôle immense joue l'infection colibacillaire en pathologie intestinale, et quelle part revient aux toxines du tube digestif dans la production des cirrhoses; or ces infections, déjà normalement exaltées dans les pays chauds, arrivent à leur maximum de nocuité sous l'influence des écarts de toutes sortes. La facilité du surmenage hépatique éclate à chaque pas dans la pratique médicale. Ces infections hépatiques et intestinales, les cirrhoses qui en dérivent, tout cela a encore été indûment englobé dans le paludisme.

*
* *

Tous les médecins qui pratiquent en Algérie depuis quelque temps, surtout dans les centres un peu importants, disent : « nous observons tous les ans, des maladies fébriles qui, par leur courbe thermique, leur symptomatologie, ressemblent beaucoup à la fièvre typhoïde. Les selles sont fétides, mais moins

fréquentes et moins aqueuses que dans la dothiënenterie. Il existe même souvent de la constipation; les symptômes intestinaux sont moins marqués, les taches rosées absentes, les complications thoraciques rares, les perforations intestinales inconnues. Dans ces fièvres, qui constituent certaines formes de la typhomalaria des auteurs, la quinine ne fait rien; les bains froids ne donnent pas les résultats immédiats que l'on obtient dans la dothiënenterie. Seuls les antiseptiques intestinaux à haute dose et les grands lavements froids produisent un abaissement thermique notable. Ces formes de fièvres sont graves, au cours de certaines années; elles se terminent quelquefois par la mort dans le coma, et à l'autopsie on ne trouve pas les lésions intestinales de la fièvre typhoïde. Ces fièvres sont assez fréquentes dans les centres, à toute époque de l'année, principalement dès les premières chaleurs et à la fin de l'automne. Nous donnons de la quinine dans ces cas, parce que nos maîtres nous ont enseigné que dans les pyrexies des pays chauds, il existe presque toujours un élément palustre. Mais ces fièvres sont très rebelles à la quinine. » Il s'agit la plupart du temps en réalité, d'affection à colibacille pur ou associé à d'autres espèces pathogènes.

Presque toute la malaria infantile est ainsi faite; et cependant si on voulait bien examiner les enfants, on verrait que les fièvres dites malariques chez les enfants, qui débutent au printemps, sont presque toujours des fièvres infectieuses d'origine intestinale, pouvant affecter divers types irréguliers, bien décrits par Lesage, Comby, etc. Ces fièvres sont rebelles à la quinine que l'on donne presque toujours, sous prétexte d'agir contre l'élément palustre associé; elles cèdent assez facilement au traitement médicamenteux approprié, en attendant que le sérum anticolibacillaire spécifique de ces infections soit d'un usage plus répandu.

Il y a à choisir entre deux opinions. L'une consiste à dire à priori : dans les pays chauds, il y a toujours du paludisme ; quoi que vous ayiez, prenez d'abord de la quinine. C'est là une croyance ne reposant sur rien et absolument contraire à l'adage : *naturam morborum*. L'autre dit : le long des rivières, dans les terrains d'alluvions, existe à la fin de l'été une fièvre spéciale, bien déterminée par ce fait que la quinine administrée à dose convenable, au début d'un accès qu'elle n'influence en rien, la coupe pour cinq jours au moins. Cette fièvre intermittente parfaite guérit toute seule sans jamais s'accompagner d'hépatosplénomégalie ni de cachexie. Elle constitue selon les endroits, le quart ou le dixième à peine des pyrexies. A côté de ces fièvres bénignes et sans complications, existe toute une série de maladies avec déterminations hépatospléniques, pouvant aboutir à un état cachectique, et sur lesquelles la quinine à dose quelconque n'a aucune action, à aucun moment.

Quiconque n'a pas abandonné le fatras d'erreurs que contient l'enseignement classique actuel, est absolument incapable de se diriger en pyrétologie exotique. Terrorisé par le spectre de l'accès pernicieux ou de la cachexie paludéenne, il ordonnera de la quinine partout et à tous et ne fera pas de diagnostic.

*
* *

Je le répète et ne saurais trop le redire : apprenez ce que c'est qu'une fièvre à quinine ; quand vous en aurez suivi 10, 15, 20 cas et que vous serez arrivé en pyrétologie à en savoir autant qu'en savait Hippocrate et qu'en connaissent aujourd'hui nos kabyles des montagnes, quand vous verrez la fièvre intermittente parfaite évoluer sans aboutir à la cachexie ou bien à l'hépatosplénomégalie, quand vous connaîtrez ses transformations, ses types dégradés, ses apy-

rexies lacunaires, sa jugulation spontanée ; quand muni du fil conducteur que constitue la loi des rechutes minima, vous saurez donner la quinine à la dose convenable et au moment voulu, alors vous direz : la fièvre intermittente à quinine est une maladie bénigne dont on est maître au jour qu'on veut ; elle n'aboutit jamais à la cachexie ou à la perniciosité, quelque temps qu'on la laisse courir.

*
* *

Ainsi que je l'ai indiqué plus haut, j'ai eu la curiosité de rechercher les complications dont on s'est plu à agrémenter la description du paludisme. On pourrait prendre un à un tous les chapitres de la pathologie humaine ; je crois qu'il n'est guère d'affection qu'on ne puisse trouver dans le « Musée de la Malaria ».

Prenons-en quelques-unes au hasard, les manifestations viscérales, par exemple. Parmi celles-là, la splénomégalie tient dans les classiques une grande place. « Nous savons que chez tout paludéen, la splénomégalie est un symptôme constant et majeur », dit Chauffard, dans un récent article. Il ne fait donc de doute pour personne que toute fièvre intermittente doive s'accompagner d'hypertrophie de la rate, à la longue. Or, en 1897, au cours de l'été, un distingué confrère parisien me fit l'honneur de venir dans mon service ; j'avais à ce moment sept malades atteints de fièvre intermittente de divers types dont je lui présentai les courbes, en le priant d'examiner la rate et le foie de ces malades ; à sa grande stupéfaction, il ne trouva ni périsplénite ni hépatosplénomégalie ; et cependant plusieurs avaient fourni vingt accès et plus.

Actuellement, j'ai réuni environ cent vingt observations de fièvre intermittente parfaite, et n'ai noté de poussées spléniques au moment des accès, que

chez quelques alcooliques, c'est-à-dire chez des gens en puissance de rate déjà pathologique; mais, même chez ces malades après trente accès, le volume de la rate ne s'accroît pas d'une façon sensible.

Qu'est-ce donc que cette splénomégalie paludéenne?

Cette splénomégalie, si je ne la rencontre pas dans la fièvre intermittente parfaite, je la trouve dans la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, dont la forme splénomégalique est fréquente dans les pays chauds, et sur laquelle la quinine n'a aucune action. Cette splénomégalie était d'ailleurs bien connue des prédécesseurs de Hanot, Requin et Monneret, et même de Morgagni, qui l'avait signalée dans une observation qui est la première en date de cette importante affection. Je la rencontre encore dans le syndrome si fréquent en Algérie, de la splénomégalie primitive (maladie de Debove), dont, dans le seul mois de septembre 1897, j'ai observé quatre cas. Elle existe encore dans la maladie amyloïde, fréquente au cours de la syphilis héréditaire, et après les infections intestinales colibacillaires, etc....

Je suis encore à me demander ce qu'est la néphrite au cours des fièvres intermittentes parfaites. Mais ce que je sais, c'est que dans les pays chauds, le rein élimine moins d'urine, et par conséquent une urine plus chargée, plus irritante, et que les différentes formes de néphrite s'y rencontrent avec une fréquence inconnue dans les climats tempérés.

Je passe sur les cystites, les urétrites et les orchites « paludéennes ». Ce sont là des histoires où la fièvre intermittente joue un rôle étiologique qui rappelle trop celui de la soutane du client légendaire de Ricord.

Quant aux hématuries, je ne les ai jamais rencontrées au cours des fièvres à quinine que j'ai étudiées; mais j'ai par contre, signalé le premier en Algérie, l'existence de la bilharziose, qu'il serait bon à l'ave-

nir d'éliminer avant de porter le diagnostic d'hématurie paludéenne.

Les seuls troubles du tube digestif qu'on observe au cours des accès de fièvre intermittente, sont les vomissements muqueux ou bilieux. Je passe sur les accidents de colique sèche si fréquents autrefois dans la marine, et qu'on a fini par distraire du paludisme pour les rapporter tout simplement à l'intoxication saturnine.

J'imagine qu'on ne reverra plus la pleurésie paludéenne. Quant à « l'aortite paludéenne », c'est là une des complications dont M. Laveran s'est chargé lui-même de débarrasser le dossier de la fièvre intermittente.

*
* *

Les formes pernicieuses de la malaria, dont on se fait un épouvantail, ne m'inquiètent guère. Il y a bien longtemps que je n'en vois plus au cours de la fièvre intermittente.

*
* *

Reprenons d'ailleurs l'une après l'autre les principales pernicieuses malariques des auteurs.

Quelle est la patrie des formes bilieuses ? Colin (Th. de Paris 1883), l'étudie au Sénégal ; Farrel, Easmon, à la Côte-d'Or ; Lherminier, aux Antilles ; Heineman, à la Vera-Cruz.

N'est-il pas bizarre de voir cette pernicieuse « palustre bilieuse » se trouver précisément aux foyers d'endémicité de la fièvre jaune, et si nous reprenions les observations en détail nous noterions, dans bien des cas, des « vomissements noirs ».

Il n'y a pas de doute à avoir : c'est du vomito negro, qu'on a baptisé paludisme. Je reviendrai plus tard sur la question, avec des arguments tirés de la pathogénie et de l'étiologie de ces fièvres bilieuses.

Passons aux formes pernicieuses algides. Les classiques indiquent que leur maximum de fréquence est en Birmanie, au Tonkin et en Cochinchine où le choléra existe à l'état endémique.

Colin avait remarqué que les accès cholériformes ne se montraient en Italie, que lorsque le choléra y sévissait (Ancône, 1865, Civita-Vecchia, 1866).

Plus près de nous, et au cours d'une épidémie récente, les indigènes d'une oasis fournirent une mortalité exagérée *au printemps*. Pendant plusieurs semaines on fut étonné du nombre d'accès pernicioeux algides mortels observés, car on n'était pas à l'époque des fièvres. Un beau jour, le mal atteint la garnison, le diagnostic de choléra devient évident et l'épidémie est reconnue.

Il existe encore dans les auteurs, une forme hyperthermique continue pernicieuse du paludisme : or, d'une part, j'ai vu et j'ai laissé évoluer des fièvres quotidiennes avec une température axillaire, allant tous les jours à 41°5, sans aucun dommage et sans aucune conséquence désastreuse, toujours sûr de les couper au jour voulu avec la dose suffisante de quinine ; et d'autre part, je pourrai citer telle prison où, pendant les mois de septembre et octobre il y eut une mortalité considérable par « accès pernicioeux hyperthermiques » ; en novembre seulement, le typhus était reconnu, donnant une mortalité de 35 0/0 des malades, et atteignant les deux gardiens, les deux infirmiers et le médecin de service. Et je répéterai avec Kelsch : Tel est l'empire des doctrines ; elles ferment les yeux à l'évidence. Je pourrai accumuler les preuves de cette tendance à voir le paludisme partout. La thérapeutique se simplifie par cette « médecine de lazzarone » mise à la mode par Torti. C'est grâce à cette désastreuse influence qu'il ne faut pas s'étonner de voir un médecin posséder une moyenne de 10 à 15 cas de typhus exanthématique dans un service d'hôpital, sans y faire autre chose pendant deux mois, que d'écrire « accès

pernicieux » dans le cadre du billet de décès réservé au diagnostic, en donnant de la quinine aux survivants.

*
* *

L'accès pernicieux comateux est un diagnostic fréquemment porté en Algérie ; j'en ai moi-même abusé comme tant d'autres ; et pourtant, il faut toujours revenir à ce fait : une fièvre intermittente parfaite à sulfate de quinine non traitée n'aboutit pas à la perniciosité. On trouve bien, indiqué dans les auteurs, que le diagnostic d'un état comateux dans les pays chauds doit se faire entre le coup de chaleur, l'urémie, etc .., et la malaria ; mais tel est l'empire des doctrines du tout-au-paludisme, sur la génération actuelle, qu'on commence toujours dans ce cas par faire des injections de quinine. Deux choses peuvent se produire : l'individu meurt, alors on conclut que la quinine a été administrée trop tard ; ou il en réchappe, et alors la quinine l'a sauvé. Si par hasard on se décide à faire l'examen des urines, on met l'albumine qu'elle peut contenir sur le compte du rein palustre.

La pratique est simple ; mais elle fait réellement trop bon marché de la pathologie générale des organes d'excrétion dans les pays chauds, où le rein et le foie sont des organes d'une exquise sensibilité. Faut-il incriminer la teneur plus grande de l'urine en matériaux dissous ? Faut-il voir dans l'augmentation de la production des toxines intestinales, une cause de surcharge de travail des glandes hépatiques et rénales ? je n'en sais rien ; mais ce que je sais, c'est que ces deux organes sont dans un état d'infériorité réelle dans les pays chauds ; une consommation quotidienne d'alcool considérée comme normale dans le Nord est exagérée en Algérie ; les doses médicamenteuses habituelles dans les pays tempérés donnent bien plus souvent lieu à des intoxications et des érythèmes. Spanoudis a insisté sur les effets

parfois désastreux de l'antipyrine dans les pays chauds ; moi-même je ne compte plus les accidents imputables aux vésicatoires, etc....

La conclusion à retenir de tous ces faits, c'est qu'en dehors des pyrexies, on meurt fréquemment par le foie et plus fréquemment encore par le rein, dans les pays chauds.

On connaît aujourd'hui l'explosion subite, sous l'influence d'une cause bien minime et parfois sans nulle cause appréciable, des accidents d'insuffisance hépatique au cours d'une cirrhose latente, des accidents urémiques au cours d'une insuffisance rénale méconnue, se traduisant à peine par quelques petits signes du brightisme ; la forme hyperthermique de l'urémie n'est pas une inconnue. Que l'on fasse passer la Méditerranée à ces notions classiques banales de la pathologie, et l'on aura la clé de bien des manifestations indûment rangées sous la rubrique « paludisme ».

*
* *

Enfin, celui qui voudrait se faire une idée du « paludisme » d'après les auteurs classiques, serait bien embarrassé pour les mettre d'accord sur la question de savoir quelles formes cliniques ce paludisme doit renfermer.

Le paludisme de Torti n'est pas celui de Pringle et de Lind. Le paludisme de Boudin qui croyait à l'existence d'une seule fièvre dans les pays chauds, n'est pas le paludisme de Laveran père, qui a commencé à lutter pour la dualité des pyrexies algériennes. Le paludisme de Jacquot, de Dutrouleau, qui font rentrer dans le cadre des fièvres paludéennes, les fièvres bilieuses, tout en déclarant qu'on ne doit pas les traiter par la quinine, n'est pas celui de Lherminier, de Georges Treille, etc. Enfin, le paludisme de Kelsch avec ses fièvres proportionnées et ses hépatites multiples, n'est pas celui de Laveran,

qui ne semble pas vouloir comprendre dans son cadre, toutes les formes de cirrhose décrites par son collègue.

Aucun auteur ne peut donc avoir l'étrange prétention de croire inattaquable sa conception du « paludisme ». D'ailleurs, chaque fois qu'il est question, dans une réunion savante, d'une manifestation quelconque des pyrexies exotiques, hémoglobinurie, fièvre bilieuse, etc., les auteurs considérés comme les plus autorisés en la matière sont en règle générale, d'avis diamétralement opposés, les uns tenant pour du paludisme, les autres pour autre chose; et la conclusion qui s'impose a été bien des fois exprimée, sinon écrite, d'une façon un peu triviale, mais vraie : « on patauge, dans le paludisme. »

DEUXIÈME PARTIE

La fièvre intermittente à quinine

Il faut faire l'histoire de la fièvre intermittente avec des observations de fièvre intermittente.

CHAPITRE I

MÉTHODE D'OBSERVATION — ÉTIOLOGIE

L'opinion classique généralement adoptée à l'heure actuelle est que le « paludisme », affection dont la quinine est le spécifique, peut se traduire indifféremment par :

- 1° Des fièvres intermittentes parfaites ;
- 2° Des fièvres irrégulières ;
- 3° Des fièvres continues et rémittentes (bilieuses ou non) ;
- 4° Des accès dits pernicioeux, de diverses formes ;
- 5° De l'hépatosplénomégalie ;
- 6° De la mélanémie ;
- 7° De la cachexie dite paludéenne.

En outre, il ne fait de doute pour aucun des classiques actuels, que les fièvres intermittentes quotidiennes, tierces ou quarts, non traitées, aboutissent presque fatalement à la cachexie « palustre » avec hépatosplénomégalie, ou se transforment en continues « palustres », et peuvent à tout instant donner lieu à des « accès pernicioeux très souvent mortels. »

Le but de cette deuxième partie est d'exposer mes recherches sur la fièvre intermittente, et de démontrer que cette affection, bénigne au premier chef, est absolument séparée de tout le cortège de maladies auxquelles on l'a accolée récemment, bref, d'isoler, dans le conglomérat malarique actuel, une entité morbide bien nettement séparée à tous égards, du reste de la pathologie exotique constituant le bloc informe du « paludisme ».

Tout d'abord, *il n'existe pas, dans toute la littérature médicale, un seul exemple de fièvre intermittente parfaite (quotidienne, tierce ou quarte) suivie thermomètre en main, et ayant abouti à un accès mortel, à de l'hépatosplénomégalie durable, à de la fièvre continue, à la cachexie « paludéenne ».*

Depuis Torti, on a fait table rase des données hippocratiques. Malgré les travaux de Lind, Morgagni et d'autres encore, qui savaient reconnaître dans le chaos informe du paludisme actuel, des entités morbides bien distinctes, toute la pyrétologie exotique a été peu à peu englobée dans le cadre de la malaria, cadre que les auteurs tendent à élargir tous les jours.

On n'étudie guère en effet les affections fébriles des pays chauds. La formule :

Fièvre = Sulfate de quinine

est si commode, qu'on n'éprouve pas, le climat aidant, le besoin de chercher autre chose. La question semble jugée définitivement, et l'on ne veut pas s'apercevoir que la statistique de la mortalité coloniale par « paludisme » vient protester bien haut, et montrer que le spécifique des fièvres bilienses, des cachexies, des fièvres continues, est encore à trouver. On arrive dans les pays chauds avec l'idée préconçue : le paludisme, voilà l'ennemi ; on le suspecte, on le dépiste partout. On a trouvé dans le sang de sujets atteints d'affections aussi différentes que la cachexie dite paludéenne, les infections biliaires, les fièvres

rémittentes ou continues, les fièvres intermittentes, des éléments variables d'un sujet à un autre. Mais, comme à priori, les malades examinés sont, depuis Torti, considérés comme atteints de la même maladie, on en conclut que ces éléments variés ne peuvent être que les phases d'un même parasite. Dès lors, chez tous les malades où l'on rencontre quelque une de ces formes, on diagnostique l'infection paludéenne, et l'on n'éprouve aucun doute sur la valabilité du diagnostic, même quand ces malades gorgés de quinine à haute dose restent hyperpyrétiques, comme on le voit dans les *premiers* travaux de Laveran et de ses continuateurs.

En outre, avec les idées actuelles, la peur de l'accès pernicieux obnubile tellement les esprits, qu'on n'est pas loin de considérer comme un crime, le fait de laisser survenir cinq ou six accès de fièvre sans administrer la quinine. Dès que dans un service, la température d'un malade dépasse 40°, on mobilise tout le personnel, on fait force injections de quinine. De deux choses l'une : ou le malade meurt et on met sur le billet de décès le diagnostic : accès pernicieux ; ou le malade entre en apyrexie quelques heures après, et on en conclut naïvement qu'on a guéri un accès qu'on qualifie de pernicieux ; car il existe des gens qui croient qu'un accès de fièvre intermittente peut être influencé par de la quinine donnée même à dose massive au cours de cet accès. Quant au pourquoi de ces différences, on ne songe nullement à le chercher dans la diversité possible des pyrexies observées. Il semble qu'une assimilation à rebours fasse dire aux médecins coloniaux, le *mektoub* (c'était écrit), du fatalisme musulman.

Lorsqu'on veut faire une description nosologique, on doit prendre un type simple, le suivre et étudier son évolution. Quand on en a réuni un certain nombre, on les groupe, on en fait la synthèse et on peut alors seulement décrire les complications observées dans ces cas types, leur fréquence, leur gravité, etc.

Au lieu donc de dire : il existe une maladie dénommée « paludisme » se traduisant indifféremment par de la fièvre intermittente parfaite, des fièvres irrégulières, des hépatosplénomégalies, des accès mortels, etc., et même des formes apyrétiques (paludisme chronique d'emblée), il faut partir d'un type sur l'existence et la forme duquel tout le monde est d'accord : la *fièvre intermittente parfaite* que chacun peut observer. Il faut en suivre 10, 30, 50 cas, et voir ce qu'ils deviennent ; bref *il faut faire l'histoire de la fièvre intermittente avec des fièvres intermittentes*, et non pas accoler d'emblée dans un même cadre, des fièvres quartes et des fièvres « mortelles dès le premier accès », ou même des maladies mortelles non fébriles.

Or, cette étude faite, forcément par les observateurs qui, comme Hippocrate, n'avaient rien pour influencer la fièvre intermittente à quinine, — de propos délibéré par ceux qui ont été conduits à s'affranchir des dogmes tyranniques actuels, — aboutit à des conclusions absolument différentes de celles des classiques de notre époque.

*
* *

Pour étudier la fièvre intermittente, j'ai pris ou fait prendre régulièrement la température de tous mes fiévreux, chaque fois que je l'ai pu en clientèle (chose rarement possible), dans mon service de l'hôpital civil de Bougie, et à l'infirmerie de la prison civile de Bougie.

J'ai contrôlé moi-même tous les jours et plusieurs fois par jour les températures qui furent notées au moins quatre fois par vingt-quatre heures, et dans bien des cas, toutes les heures. Les accès de certains malades furent l'objet d'une observation ininterrompue (1).

(1) Deux étudiants de bonne volonté, MM. Saffar et Benabu, élèves de quatrième année, ont bien voulu, pendant une partie de leurs vacances de 1898, me prêter leur concours. Je les en remercie.

La quinine a été administrée autant que possible en injections sous-cutanées.

Mes courbes thermiques sont donc l'expression aussi exacte que possible de la réalité.

Dans les tracés de ce livre, j'ai, tout en retranchant de très nombreuses notations thermométriques intermédiaires, donné toutes les indications nécessaires pour qu'aucun mouvement thermique notable n'échappe au lecteur.

Ces courbes représentent un travail personnel de quatre à huit heures par jour pendant la période des fièvres, au cours de ces dernières années — travail qu'on pourra, si l'on veut, qualifier de fastidieux. — J'espère qu'on voudra bien en tenir compte, dans la comparaison qu'on pourra faire entre ces courbes et les courts tracés si incomplets qui figurent dans les écrits classiques actuels.

J'ai pu recueillir de la sorte une centaine d'observations de fièvre intermittente (quotidienne, tierce ou quarte. Je n'ai jamais porté le diagnostic de fièvre intermittente sans avoir vérifié l'existence de trois ou quatre accès au moins, et, autant que les circonstances me l'ont permis, j'ai attendu la jugulation spontanée des fièvres intermittentes.

Ma méthode a donc été l'expectation pure et simple, au début de chaque observation tout au moins.

A ceux qui me reprochent et me reprocheront d'avoir laissé évoluer des fièvres intermittentes sans les couper, je répondrai par mes conclusions, demandant des observations pouvant les infirmer : la fièvre intermittente est une maladie bénigne, qu'on coupe au jour que l'on veut, pour un laps de temps minimum donné, avec une seule dose convenable de quinine ; et j'estime que le coupable en l'espèce est, non celui qui s'est permis d'observer à loisir la fièvre intermittente à quinine, si inoffensive, jusqu'à preuve du contraire, mais bien celui qui, sous prétexte de couper du paludisme, se contente de gorger de quinine des malades atteints d'affections abso-

ment différentes de la fièvre à quinine, et prétend mettre sa conscience en repos par une prescription systématique, ne cachant en réalité que l'ignorance professionnelle.

* *

Reprenant toutes mes observations de fièvre intermittente, j'ai trouvé, dans tous les cas où l'étiologie a pu être élucidée, que les malades avaient séjourné près d'une rivière ou sur des terrains d'alluvions. Le soir ou la nuit sont les moments les plus favorables pour contracter la maladie.

Mes malades viennent en général : 1° des chantiers d'une route en construction de Bougie à Djidjelli; le campement de la plupart des ouvriers est situé sur les bords de la rivière de Cavallo; 2° des fermes de la commune de l'Oued-Marsa, région essentiellement alluvionnique, sillonnée par six oueds; 3° des chantiers de détenus indigènes campés sur les rives de l'Oued-Agrioum; 4° enfin du village de Sidi-Aïch, bâti sur la rive gauche de l'Oued-Sahel.

Dans plusieurs cas, la période d'incubation peut être déterminée exactement : un malade partant d'un endroit exempt de fièvres, passant une seule nuit au bord d'une rivière, voit la fièvre intermittente survenir après une semaine environ. Dans un cas de fièvre quarte, j'ai vu une incubation de onze jours.

La fièvre intermittente à quinine ne se montre en Algérie que pendant une période assez courte. Je n'ai pas observé de *fièvre intermittente de première invasion avant le mois de juin ou après le mois de novembre*. Les rechutes, au cours du reste de l'année, sont d'ailleurs des raretés pour les divers types de fièvre intermittente, sauf la quarte.

L'âge des malades influe jusqu'à un certain point sur le type de fièvre; la quarte est plutôt l'apanage de l'âge mûr; je l'ai vue toutefois chez un jeune européen de seize ans et une jeune femme indigène de dix-huit ans.

La race n'influe en rien sur le type de fièvre. J'ai observé un nègre atteint de quarte. Certains auteurs disent que l'indigène présente plus fréquemment le type quarte que l'européen. Il est bon de donner quelques explications sur ce point. L'indigène se soucie peu d'une affection fébrile durant de huit à quinze jours; il se couche dans un coin de son gourbi, boit du lait et de l'eau, et s'en remet à la grâce de Dieu pour la guérison. La quotidienne et la tierce se jugulant seules très rapidement, n'engagent donc que bien rarement l'indigène à venir consulter. Il n'en est pas de même de la quarte qui peut durer des années; la quarte peut donc être, pour l'indigène qui travaille (ce qui est rare) ou qui occupe un emploi, une cause d'indisponibilité, qui l'oblige à consulter le médecin.

Mais il faut que l'on sache bien que l'indigène a reconnu depuis longtemps la bénignité de la quarte; et ce n'est pas sans surprise, que j'ai entendu plusieurs d'entre eux me dire : « Je viens faire couper ma fièvre, non pas parce qu'elle est grave, mais parce qu'elle me fait perdre une demi-journée tous les trois jours; la fièvre des trois jours est la plus longue de toutes; mais quand on l'a, on est sûr de ne pas avoir une autre maladie ». Je reviendrai un jour sur ces notions hippocratiques de la bénignité de la quarte — qui est incontestable — et de son rôle préventif à l'égard d'autres infections.

On a donné des chiffres sur la fréquence relative des différents types de fièvre intermittente. Malheureusement les auteurs qui ont donné ces statistiques ne semblent guère avoir fait la différence des doubles tierces, triples quartes, quotidiennes.

En opérant comme je l'ai fait, c'est-à-dire en pratiquant au début de toute fièvre intermittente, l'expectation pure et simple, en ayant par conséquent toute chance de voir le type tel qu'il est, je trouve sur cent seize cas :

14 quotidiennes,
8 tierces légitimes (tierces d'emblée),
10 quartes,
80 doubles tierces,
4 triples quartes.

La grande majorité des fièvres intermittentes soumises à mon observation est donc composée de doubles tierces. Il est probable d'ailleurs que nombre de ces doubles tierces dérivent de quotidiennes transformées spontanément ou par suite de traitements antérieurs.

Je ne puis dire si certaines régions fournissent plutôt des quartes que des tierces ou des quotidiennes ; mais je suis forcé d'admettre la réalité de la propagation d'homme à homme en dehors du milieu fébrigène — propagation probablement effectuée par l'intermédiaire des moustiques. Chez quatre malades, au moins, sans antécédents fébriles, traités pour des affections n'ayant aucun rapport avec la fièvre intermittente, et répartis dans une salle au milieu de fiévreux, j'ai vu survenir de la fièvre intermittente : ces quatre malades qui n'avaient pas séjourné dans des endroits fiévreux et qui étaient à l'hôpital depuis plus de quinze jours, ont présenté deux quartes et deux tierces.

Je n'ai pas vu de tierces ni de quartes chez les ouvriers ou les détenus séjournant dans les endroits fébrigènes, mais seulement des quotidiennes et des doubles tierces.

La tierce et la quarte semblent donc correspondre à une imprégnation peu prononcée de l'organisme par le germe de la fièvre intermittente.

CHAPITRE II

ÉVOLUTION DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE

JUGULATION SPONTANÉE — APYREXIES LACUNAIRES

Une fièvre intermittente parfaite quotidienne, abandonnée à elle-même, n'a que deux terminaisons possibles :

1° *La jugulation spontanée;*

2° *La transformation en un type dégradé qui est par ordre de fréquence : la double tierce, la tierce ou la quarte.*

Chez la moitié des malades environ, la quotidienne se jugule d'elle-même après 5, 10, 15 accès au plus. Chez l'autre moitié, la quotidienne se transforme après ce temps, en un type dégradé, très souvent double tierce, qui disparaît lui-même après dix à quinze jours. Assez rarement (dans deux de mes observations seulement, sur cinquante environ), la double tierce persiste pendant un mois, avec des apyrexies lacunaires d'ailleurs.

La jugulation spontanée de la quotidienne peut se produire après un accès hyperthermique ou prolongé, ou après un certain nombre d'accès d'importance progressivement décroissante, ou simplement après un accès identique en tout point aux précédents. Il en est de même de la double tierce.

OBSERVATION I. — Fièvre intermittente quotidienne. — Jugulation spontanée après un accès hyperthermique prolongé. (Tracé 1).

Sch..., 33 ans, ouvrier, a contracté sur la route de Bougie à Sétif une fièvre intermittente du type quotidien. Au bout d'une semaine, la jugulation spontanée se produit après un accès hyperthermique prolongé, le 1^{er} octobre 1898, accès ayant débuté un peu avant 6 heures du matin par un frisson intense.

Une légère élévation thermique, non perçue par le malade, se produit dans la soirée du 6 octobre.

Deux petits accès se montrent encore le 14 et le 15. Le malade reste à l'hôpital jusqu'au 20 novem-

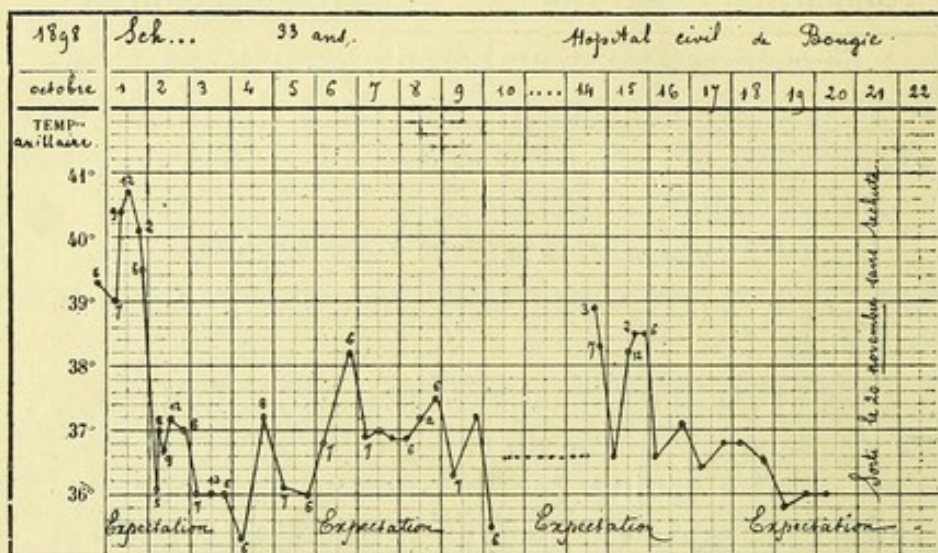


Fig. 1.

Quotidienne. Jugulation spontanée (Obs. 1).

bre, sans rechute. Il n'a jamais présenté de splénomégalie ni de point splénique.

Le malade a fait deux mois plus tard, un nouveau retour à l'hôpital pour excoriations, sans que sa fièvre reparaisse.

OBSERVATION II. — Fièvre intermittente quotidienne Jugulation spontanée. (Tracé 2).

Samed Mohammed ben Saïd, 30 ans, présente des stigmates de syphilis héréditaire; il a contracté la fièvre sur les bords de l'Oued Agrioum; le premier accès est du 28 juillet 1898. La fièvre, quotidienne, disparaît pendant quelque temps, sous l'influence de plusieurs petites doses de quinine données au hasard. Rentré à Bougie, la fièvre reparait de nouveau le 5 août, débutant très régulièrement par un frisson unique à trois heures de l'après-midi. Après sept accès quotidiens (du 7 au 13 août), survient une apyrexie lacunaire de trois jours, suivie d'un accès unique peu intense et d'une apyrexie définitive.

Le malade entre de nouveau à l'infirmérie le 5 septembre pour dysenterie, sans que la fièvre fasse sa réapparition.

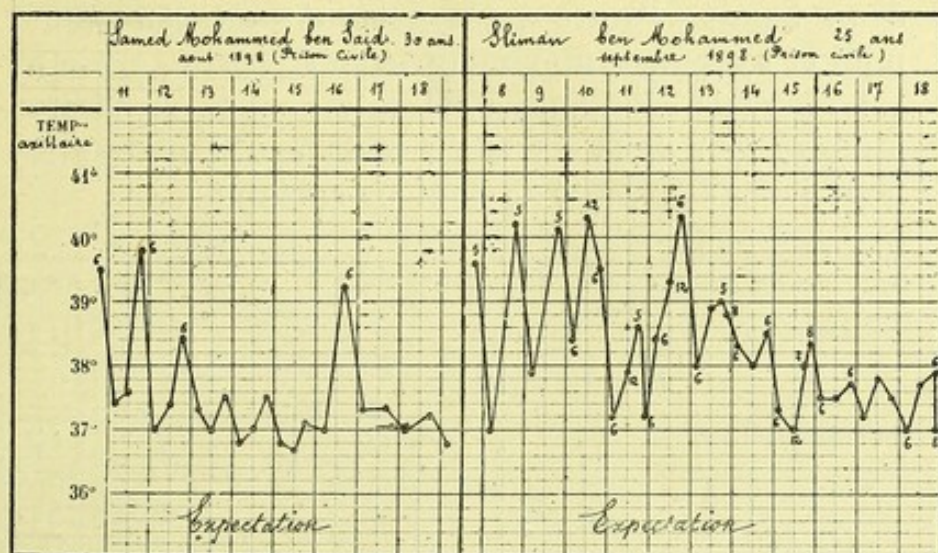


Fig. 2.

SAMED. — Quotidienne. Jugulation spontanée (Obs. II).

SLIMAN. — Quotidienne. Jugulation spontanée (Obs. III).

OBSERVATION III. — Fièvre intermittente quotidienne. — Jugulation spontanée après une chute par échelons. (Tracé 2).

Sliman ben Mohammed, 25 ans, détenu à la prison civile de Bougie et employé sur des chantiers situés sur les bords de l'Oued Agrioum, a pris la fièvre le 20 août 1898. Après quelques jours d'apyrexie spontanée, il entre à l'infirmérie de la prison civile le 7 septembre. Après trois jours d'observation, la quotidienne parfaite tend à se disloquer et présente une ébauche de double tierce (9 et 10, 11 et 12 septembre); puis, elle se termine par une chute en échelons. L'apyrexie fut définitive, le malade ayant été suivi en prison jusqu'à la fin de décembre. Pas de splénomégalie ni de douleur au niveau de la rate.

OBSERVATION IV. — Double tierce. — Jugulation spontanée. (Tracé 3).

Maestr..., 44 ans, terrassier, a contracté la fièvre sur la route de Djidjelli à Bougie, vers le 20 octobre

1898. Entré à l'hôpital civil de Bougie, le 25 novembre, il fait une double tierce : l'un des accès débutant dans la matinée et ayant son maximum de midi à deux heures, l'autre accès débutant un peu avant midi et ayant son maximum le soir.

L'apyrexie spontanée a été suivie du 1^{er} au 11 décembre, jour de la sortie du malade qui n'a d'ailleurs jamais présenté de douleur splénique.

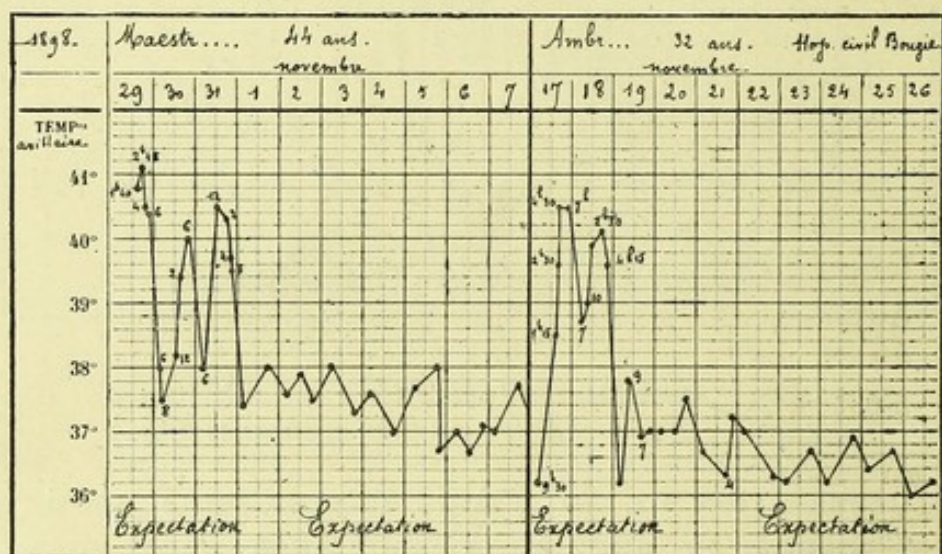


Fig. 3.

MAESTR.... — Double tierce. Jugulation spontanée (Obs. iv).

AMBR.... — Double tierce. Jugulation spontanée (Obs. v).

OBSERVATION V. — Double tierce. — Jugulation spontanée. (Tracé 3).

Ambr..., 32 ans, scieur de long, a contracté une fièvre intermittente dans une ferme des environs de Bougie en juillet 1898, et a fait une série de rechutes suivies de périodes d'apyrexie, après ingestion de notables quantités de quinine.

La dernière rechute aurait eu lieu vers le 1^{er} novembre, et le malade entre à l'hôpital le 17 novembre 1898, au matin. Après une double tierce (17-18 novembre) et une ébauche de chacun des accès composant la double tierce (19-20 novembre), l'apyrexie s'établit sans traitement, et aucune rechute ne sur-

vient jusqu'au 28 novembre, jour de la sortie du malade.

*
* *

Quand, après une première apyrexie temporaire de quelque durée, survient une rechute, cette rechute ne tient pas en général, et la jugulation définitive se produit après quelques accès.

OBSERVATION VI. — Quotidienne. — Apyrexie de 14 jours. — Rechute en double tierce; nouvelle apyrexie lacunaire de 2 jours. — Jugulation spontanée définitive. (Tracé 4).

Areski ben Ali, 18 ans, détenu à la prison de Bougie, a contracté la fièvre intermittente sur les bords de l'Oued Agrioum, vers la fin d'août 1898. Admis à l'infirmerie, après cinq jours de quotidienne, du 31 août au 4 septembre, l'accès du 5 septembre n'est qu'ébauché, et il se produit une apyrexie de

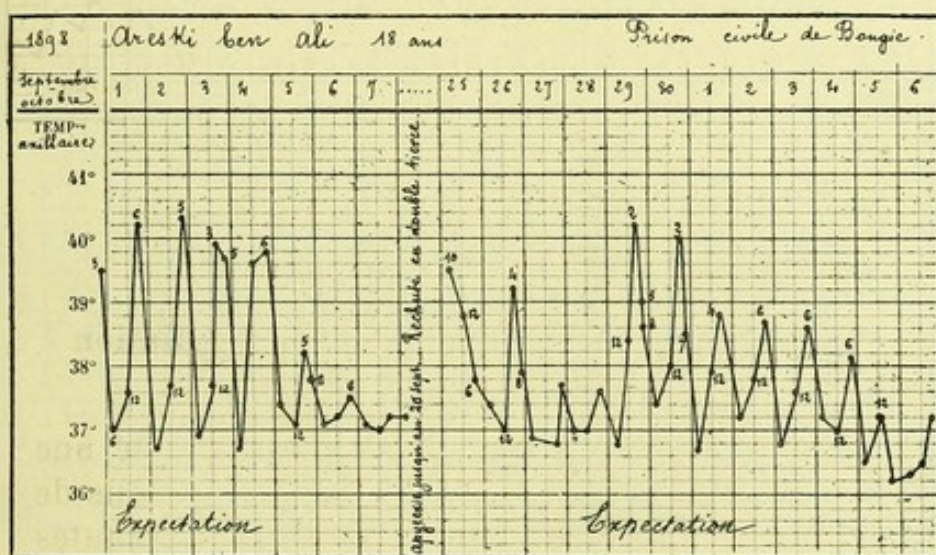


Fig. 4.

Quotidienne. Apyrexie de 14 jours. Rechute en double tierce.
Jugulation définitive (Obs. VI).

quatorze jours. La rechute en double tierce est suivie de deux jours d'apyrexie, puis d'une nouvelle reprise en quotidienne et d'une chute par échelons avec apyrexie définitive. Ni splénomégalie ni splénalgie à aucun moment.

*
* *

L'apyrexie se produisant spontanément peut donc être définitive ou temporaire.

Les apyrexies temporaires, *apyrexies lacunaires*, qui marquent, pour ainsi dire, des faux pas du germe infectieux et une tendance à l'épuisement de ses propriétés pyrétogènes, sont très souvent de la forme :

$$1 + 5 + 1'$$

1 étant le dernier accès précédant l'apyrexie ;

5 étant le nombre de jours d'apyrexie ;

1' le jour de la rechute.

OBSERVATION VII. — Quotidienne. — Apyrexie lacunaire de la forme $1 + 5 + 1'$. — Rechute en double tierce. — Jugulation spontanée. (Tracé 5).

Belkassem ben Chérif, 19 ans, a contracté la fièvre intermittente en travaillant sur des chantiers instal-

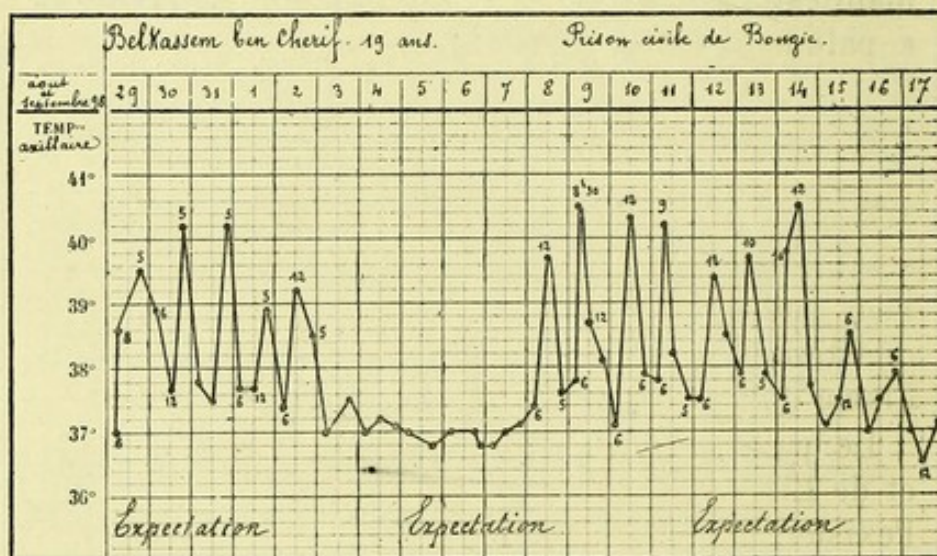


Fig. 5.

Quotidienne. Apyrexie lacunaire de la forme $1 + 5 + 1'$.
Rechute en double tierce. Jugulation spontanée (Obs. VII).

lés au bord de l'Oued Agrioum. Admis à l'infirmerie de la prison civile de Bougie, la quotidienne dont il est atteint présente une apyrexie lacunaire de cinq jours, du 3 au 7 septembre. La rechute survenant après cette apyrexie se fait en double tierce, dont la

jugulation a lieu spontanément au bout d'une semaine environ. Le malade n'a jamais présenté d'hypertrophie de la rate ni de douleur splénique.

*
* *

Je pourrais multiplier ici les exemples de ce fait que les apyrexies lacunaires, au cours de la fièvre intermittente, sont souvent de la forme $1 + 5 + 1'$; et si j'insiste particulièrement sur ce point, c'est que le fait est à retenir.

On le voit par ces divers exemples : la quotidienne est une forme de fièvre intermittente qui ne tient pas. Elle se juggle très vite ou se transforme en double tierce qui est sensiblement plus tenace. J'insisterai plus loin sur les divers types que peut affecter la double tierce.

*
* *

La *fièvre tierce légitime (tierce d'emblée)* n'est guère plus stable que la quotidienne. Elle se juggle toujours d'elle-même; après un nombre impair d'accès, 5, 7, 9.

OBSERVATION VIII. — **Tierce légitime. — Ébauche de double tierce. — Jugulation après 7 accès.** (Tracé 6).

Gom..., 39 ans, en traitement à l'hôpital civil pour une affection d'une autre nature, fait son premier accès le 6 novembre. Les accès se succèdent régulièrement les 8 et 10.

Le 11 nov., établissement d'une double tierce.

Le 14, apyrexie.

Le 15, dernier accès suivi d'une apyrexie définitive. Un mois après aucune rechute n'était encore survenue.

Au cours des doubles tierces et doubles quarts, je signalerai un fait qui m'a semblé assez général. Quand une tierce légitime par exemple, tend à pren-

dre le type double tierce, pour revenir à la tierce simple, la tierce de rechute n'est pas la tierce primi-

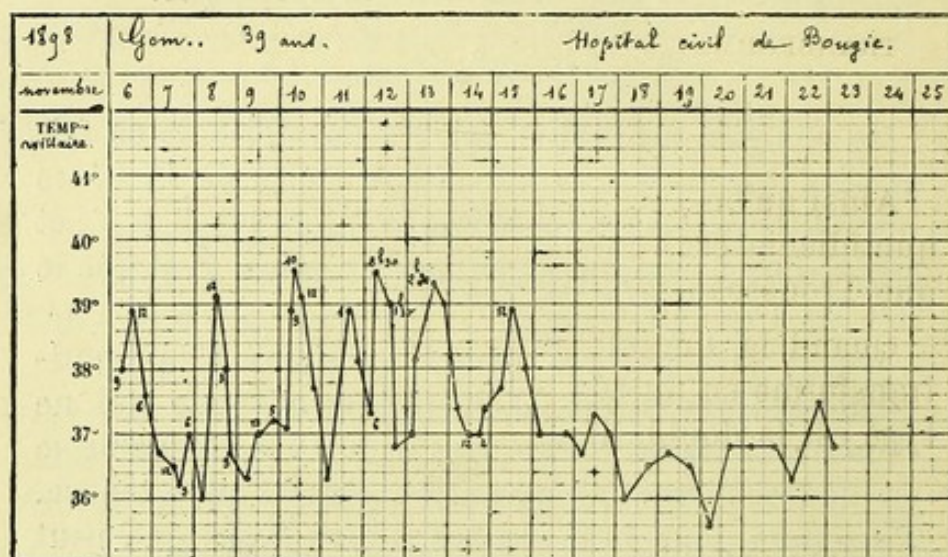


Fig. 6

Tierce. Ébauche de double tierce. Jugulation spontanée (Obs. VIII).

tive, mais bien le redoublement. Soit par exemple l'observation Gom.... Après trois accès tierces A. A. A. survenant régulièrement aux jours pairs, les 6, 8, 10 novembre, se produit une double tierce AB, AB, puis la tierce reparait pure le 15, jour impair, accès B par conséquent.

*
* *

La *fièvre quarte* est, de tous les types intermittents, le plus stable. La quarte d'été ne se juggle guère avant plusieurs mois; quant à la quarte d'automne, elle peut durer des années.

D'ailleurs les développements que comporte ce type, dans les chapitres qui suivent, me dispensent de longuement insister ici sur la quarte, dont les classiques actuels n'ont sûrement jamais suivi une observation; c'est ce qui explique les grossières erreurs accumulées par eux sur ce sujet, si admirablement connu des Anciens.

CHAPITRE III

TRANSFORMATION DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE

QUOTIDIENNE EN TYPES DÉGRADÉS

Ainsi qu'on l'a vu dans le chapitre précédent, la quotidienne est un type instable, à ce point d'ailleurs que Trousseau arrivait à douter de son existence.

Quand la quotidienne ne se juggle pas, elle se transforme en un type dégradé. Neuf fois sur dix, ce type est la double tierce.

OBSERVATION IX. — Quotidienne. — Transformation en double tierce. (Tracé 7).

Taziz Mohammed ben Amar, 28 ans, contracte la fièvre intermittente sur les bords de l'Oued Agrioum et entre à l'infirmerie de la prison civile le 13 août 1898, avec un type quotidien. Après un accès prolongé (14-15 août), qui peut déjà être considéré comme un couple de double tierce, survient une apyrexie lacunaire de deux jours. Puis, rechute en quotidienne. Je ferai remarquer toutefois que les accès du 21 au 25 sont très minimes, non précédés de frisson et très peu perçus par le malade qui sert d'aide à l'infirmier.

Le 1^{er} septembre, l'accès de la veille n'étant pas encore terminé, la température remonte lentement jusqu'au soir : la double tierce est constituée, et continue régulièrement jusqu'au 9 septembre.

Dans les jours qui suivent, le malade présente une double tierce dont une des composantes finit par ne plus exister qu'à l'état d'ébauche. La jugulation spontanée se produit le 24 septembre.

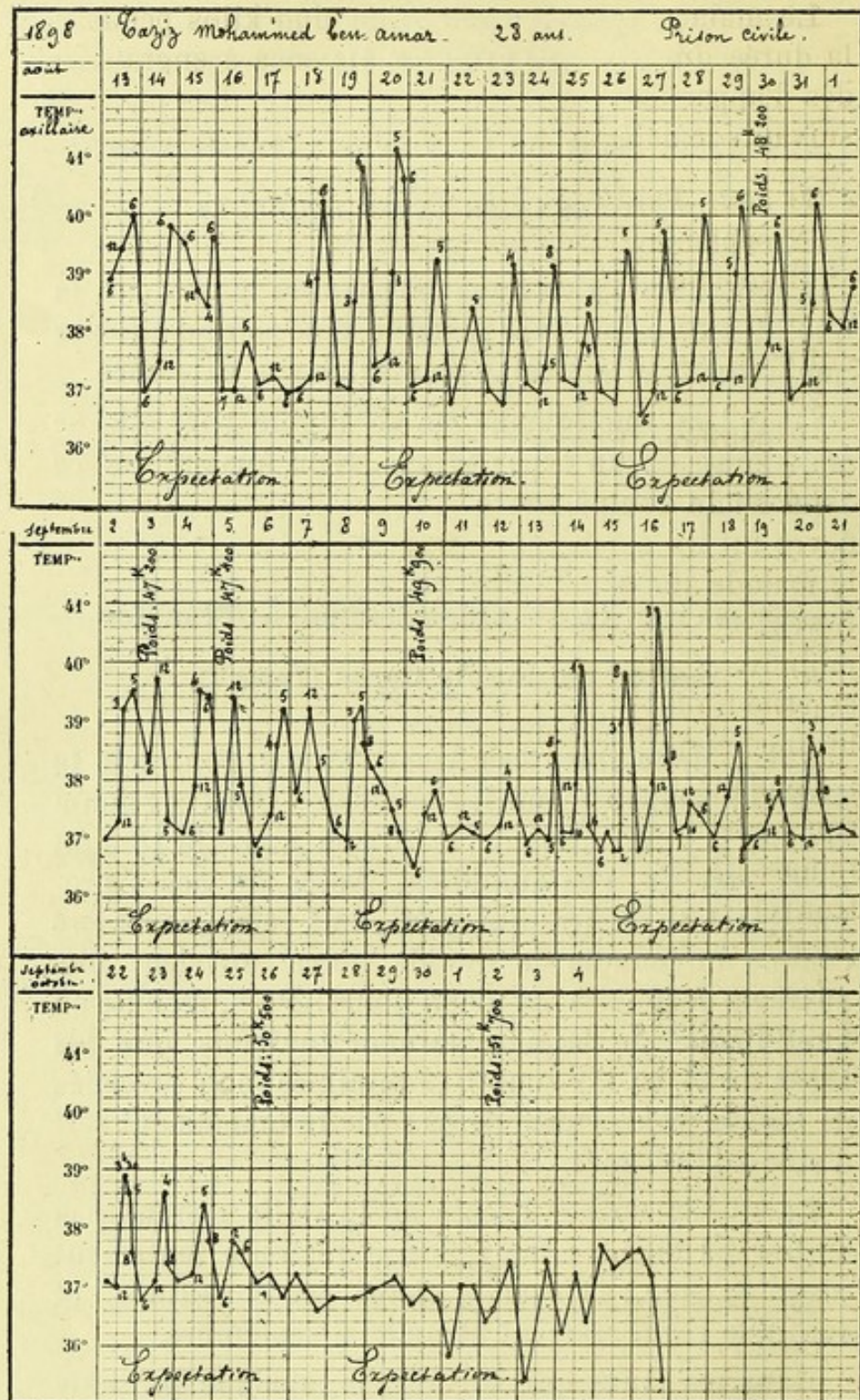


Fig. 7.

Quotidienne. Transformation en double tierce (Obs. ix).

Le malade qui avait maigri de cinq kilos pendant la durée du type quotidien, commença à engraisser dès l'apparition du type double tierce. Les chiffres suivants le démontrent :

30 août. Poids : 48 kil. 200.

2 septembre. Apparition du type double tierce.

3 septembre. Poids : 47 k. 200.

5 — — 47 400.

10 — — 49 900.

26 — — 50 500.

2 octobre. Poids : 51 k. 700.

La seule complication à noter au cours de cette fièvre fut un épistaxis, le 31 août. A aucun moment le malade que je montrai d'ailleurs à plusieurs confrères, ne présenta la moindre splénomégalie, la moindre splénalgie. Cet indigène qui est intelligent et parle français raconte que, l'année précédente, il fit une fièvre intermittente qui dura deux mois.

Pendant tout le cours de sa maladie, il conserva son appétit intact, et dans l'intervalle des accès, ramassait toutes les croûtes de pain qu'il pouvait trouver, la ration ordinaire n'étant pas suffisante pour le rassasier.

Des habitudes d'éthylisme contractées au service d'européens ne sont peut-être pas étrangères à la durée de cette double tierce, qui présentait peu de tendance à la jugulation spontanée.

*
* *

La transformation d'une quotidienne en double tierce peut encore se produire à la suite d'une dose de quinine très minime administrée au début d'un accès, ou d'une dose massive donnée à la fin d'un accès.

OBSERVATION X. — Fièvre quotidienne. — 2 grammes de quinine au début d'un accès donnent après cet accès une apyrexie de cinq jours. — Rechute en quotidienne. — Deux grammes de quinine donnés à la fin d'un accès produisent une transformation en double tierce. — Jugulation spontanée. (Tracé 8).

Saïd ben Amar, 22 ans, assez chétif, atteint de teigne faveuse, prend la fièvre intermittente sur les bords de l'Oued Agrioum, vers le 10 août 1898, et entre en observation à l'infirmerie de la prison civile de Bougie, le 15 août. Fièvre quotidienne débutant de trois à quatre heures du soir par un frisson.

Le 16 août, j'administre deux grammes de quinine au début de l'accès, à quatre heures du soir. L'accès du 16 n'est en rien influencé, mais il est suivi d'une apyrexie de cinq jours. Rechute le 22, par un accès débutant dans la matinée.

Le 23 août, *après l'accès*, à cinq heures du soir, j'administre deux grammes de quinine.

Les 24 et 25, petits accès vespéraux sans frisson. Le 26, violent accès débutant à midi et ne finissant que le lendemain après-midi.

Le 28 août, établissement d'une double tierce qui dure, régulière, jusqu'au 20 septembre, avec apyrexie lacunaire d'un jour, le 15.

Après un dernier accès hyperthermique, l'apyrexie se produit.

En décembre 1898, le malade fut atteint d'une stomatite ulcéro-membraneuse bénigne, sans retour de fièvre intermittente.

A aucun moment ce malade n'a présenté le moindre point splénique; la matité de la rate fut toujours normale.

J'insiste en passant sur l'absence de splénomégalie; s'il existait réellement de l'hypertrophie splénique notable au cours de la fièvre intermittente à quinine, on devrait la constater dans ces cas où la jugulation spontanée de la fièvre ne s'est produite qu'après des semaines. Or, il n'en est rien.

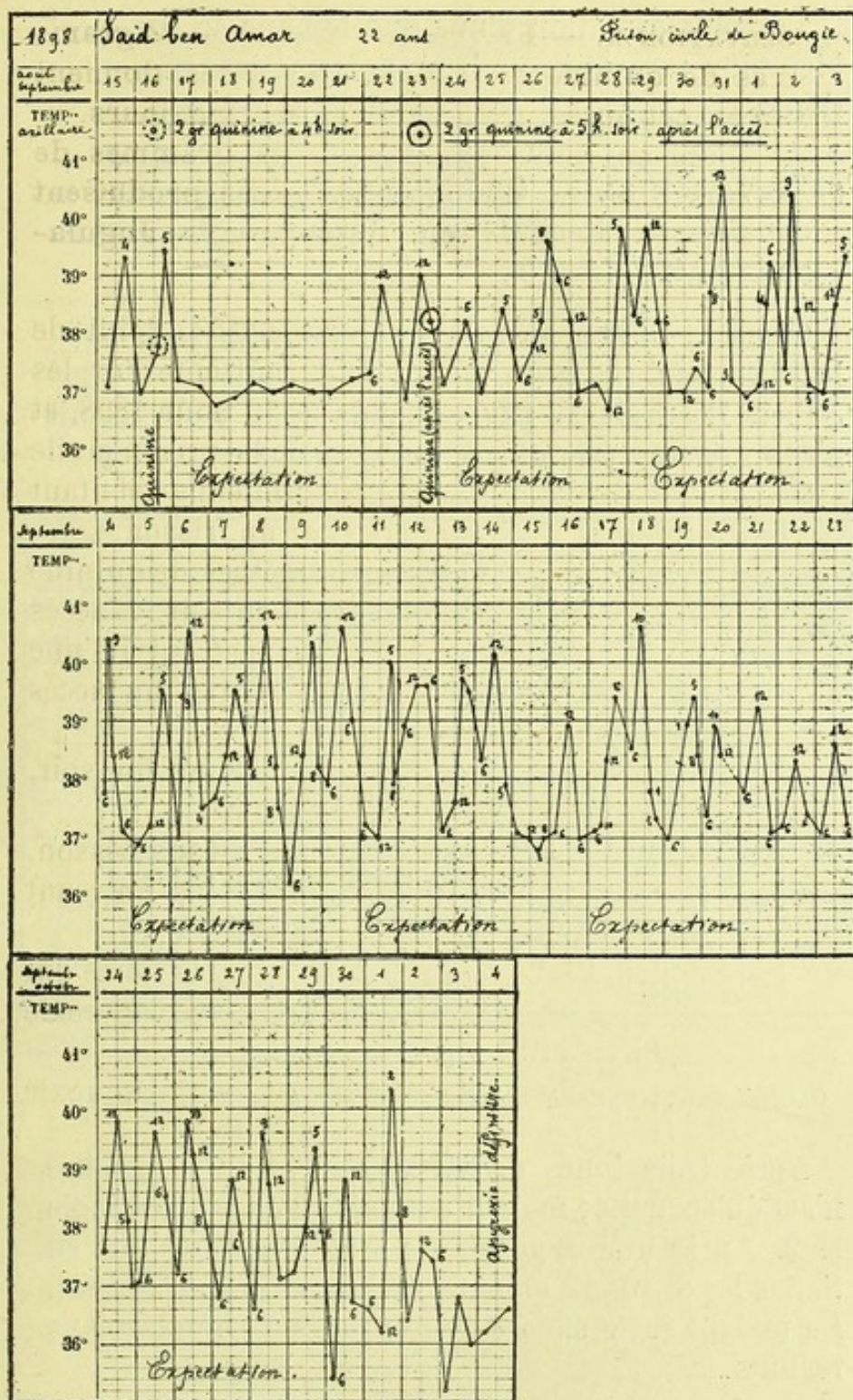


Fig. 8.

Quotidienne. Transformation en double tierce après une dose de quinine donnée à la fin d'un accès (Obs. x).

*
* *

La transformation d'une quotidienne en tierce est bien plus rare déjà que la transformation en double tierce.

OBSERVATION XI. — Quotidienne. — Apyrexie lacunaire. — Rechute en tierce. — Jugulation spontanée. (Tracé 9).

Garaf..., 40 ans, entre à l'hôpital civil de Bougie, le 28 septembre 1898, venant de la vallée de l'Oued Sahel. Il aurait la fièvre depuis sept jours et dit n'avoir encore pris aucun médicament.

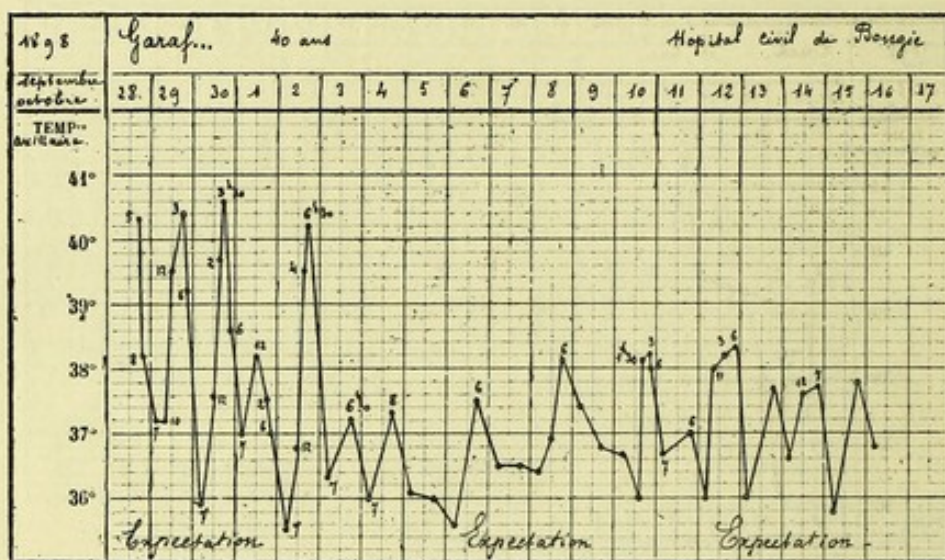


Fig. 9.

Quotidienne. Apyrexie lacunaire. Rechute en tierce (Obs. xi).

Après trois jours de fièvre, l'accès du 1^{er} octobre n'est qu'ébauché ; mais il est suivi d'un violent accès le 2. Après une *apyrexie de cinq jours*, rechute en tierce, les 8, 10, 12 octobre et jugulation spontanée. Le malade reste encore quinze jours à l'hôpital sans rechute.

*
* *

La transformation d'une quotidienne en tierce peut d'ailleurs se produire après une minime dose de quinine.

OBSERVATION XII. — Quotidienne chez un alcoolique. — Transformation en tierce à la suite d'une dose de 0 gr. 25 de quinine. — Rechute en quotidienne. — Apyrexie définitive après une dose de 2 gr. de quinine donnée au début d'un accès. (Tracé 10).

Duch..., 32 ans, entre à l'hôpital civil de Bougie, pour une vaste blessure, allant du front jusqu'à l'occiput; avant son entrée à l'hôpital, il aurait eu d'ailleurs des accès de fièvre, qui auraient cédé complètement après l'ingestion de 2 gr. 50 de quinine en

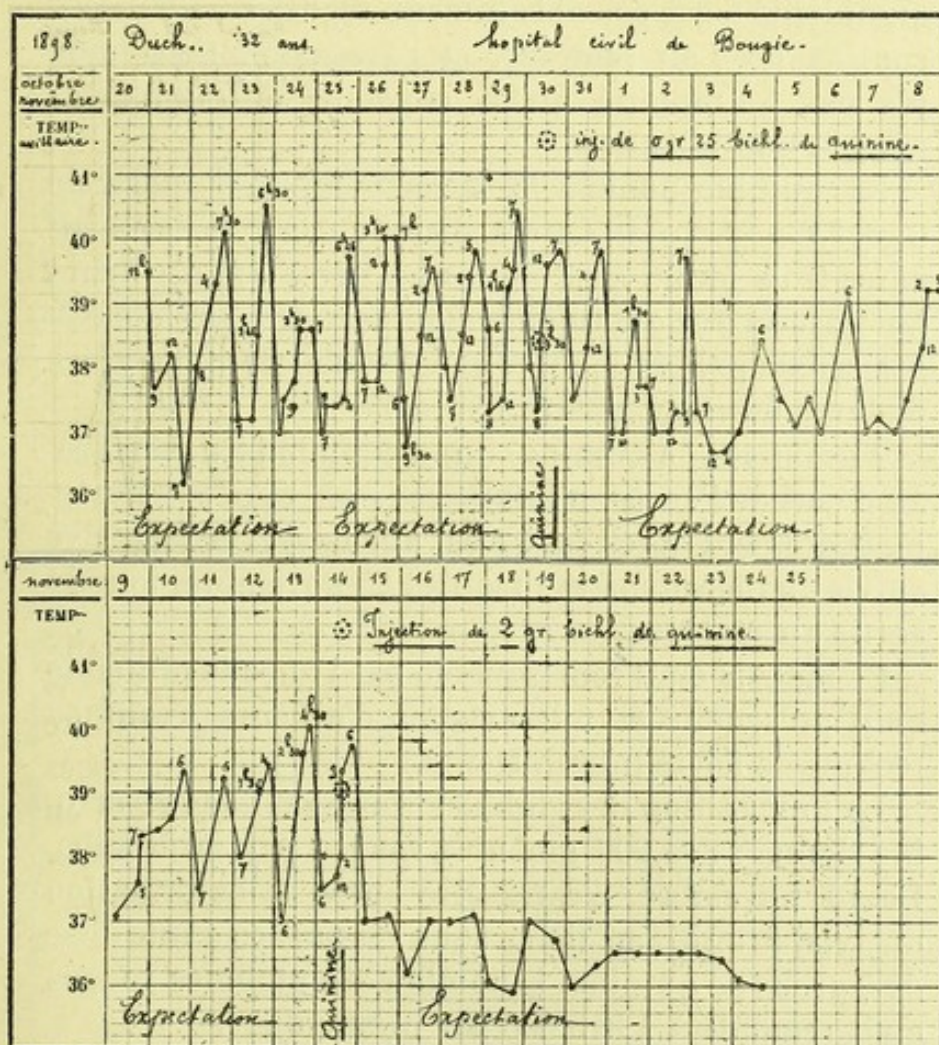


Fig. 10.

Quotidienne. Transformation en tierce après 0 gr. 25 de quinine (Obs. XII).

vingt-quatre heures. Le malade, dont la blessure est pansée antiseptiquement, va très bien et guérit rapidement sans suppuration.

Le 18 octobre, c'est-à-dire dix jours après son entrée à l'hôpital, il est repris de fièvre, la blessure étant d'ailleurs presque complètement cicatrisée.

La température n'est régulièrement prise qu'à partir du 20 octobre.

Le malade est fortement alcoolique : il buvait ordinairement, avant son entrée à l'hôpital, six litres de vin par jour. Comme chez divers alcooliques que j'ai pu observer, le type fébrile, quoique nettement quotidien, n'est pas absolument régulier ; les accès sont avancés ou retardés, et l'ascension thermique n'a pas la rapidité qu'on constate ordinairement dans la quotidienne.

La quinine donnée le 30 octobre, à la dose de 0 gr. 25 *au début de l'accès*, disloque le type primitif après trois jours, et produit une tierce qui d'ailleurs fait place à une quotidienne (ou peut-être, vu le mode d'ascension thermique, à une double tierce à accès distants de vingt-quatre heures).

2 grammes de quinine en injection le 14 novembre, au début de l'accès, n'influencent en rien cet accès, mais donnent après cet accès, une apyrexie définitive suivie au thermomètre jusqu'au 25 novembre, jour de sortie du malade.

Ce malade était remarquable par l'anémie profonde qu'il présentait et qui existait d'ailleurs avant sa rechute de fièvre intermittente.

La numération des globules rouges faite le 29 octobre donna : 815.000 globules rouges par m/m cube. Le 10 novembre, c'est-à-dire après transformation du type primitif en tierce sous l'influence d'une dose de 0 gr. 25 de quinine, le nombre des globules rouges était remonté à 1.310.000 par m/m cube.

A aucun moment le malade ne présenta de périssplénite. Son sang ne contient qu'une faible quantité de grains de pigment fins, intraleucocytaires, et jamais de croissants pigmentés.

J'ai considéré ce cas comme une quotidienne, bien que les caractères d'ascension de la température soient plutôt ceux de la double tierce. C'est que chez les alcooliques, les réactions fébriles de la fièvre intermittente sont souvent moins franches, moins intenses, que chez les individus normaux.

J'ai eu l'occasion, dans une observation précédente (Taziz, page 53), de montrer l'augmentation de poids du malade, commençant avec l'établissement d'une double tierce succédant à une quotidienne. On voit ici le nombre des globules rouges augmenter après transformation d'une quotidienne en tierce. La transformation d'une quotidienne en un type dégradé est donc une tendance vers la guérison.

*
* *

La transformation d'une quotidienne en quarte est plus rare encore que sa transformation en tierce.

OBSERVATION XIII. — Quotidienne. — Apyrexie lacunaire spontanée. — Embarras gastrique subfébrile. — Rechute en quarte. (Tracé 11).

Borel..., 32 ans, mineur, travaillant sur les chantiers de la route en construction de Bougie à Djid-

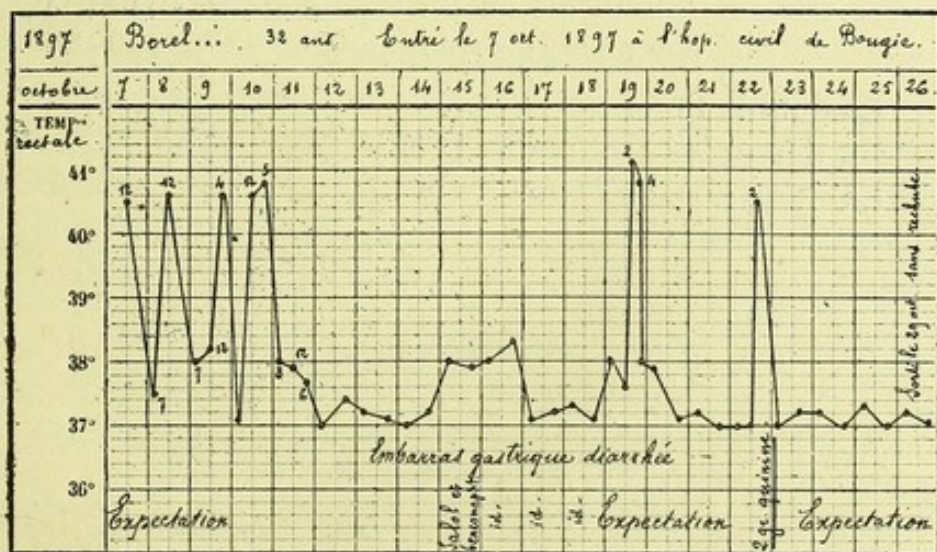


Fig. 11.

Quotidienne. Apyrexie lacunaire spontanée. Rechute en quarte (Obs. XIII).

jelli (déjà à l'automne 1896, il aurait eu la fièvre (?) à Dra-el-Mizan, pendant quatorze jours), entre le 7 octobre 1897, à l'hôpital civil de Bougie, ayant, dit-il, la fièvre depuis dix jours; signes d'éthylisme nets, légère atrophie du foie; ni splénomégalie, ni splénalgie.

Le 11 octobre, après un accès qui semble avoir été plus long que les précédents, l'apyrexie complète s'établit.

Le 15 et le 16, température subfébrile coïncidant avec un peu d'embarras gastrique — benzonaphtol-salol — arséniate de soude.

17 et 18, apyrexie.

19, accès avec long frisson.

20-21 octobre, apyrexie.

22, accès débutant par un frisson intense. Au début de l'accès, on administre 2 gr. de quinine.

L'accès du 22 n'est nullement influencé; mais à partir du 23, on observe une apyrexie qui dure jusqu'au 29 octobre, date de la sortie du malade.

*
* *

En résumé, quand une quotidienne ne se jügule pas, elle se transforme en un type dégradé; ce type dégradé est, par ordre de fréquence :

La double tierce ;

La tierce ;

La quarte.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DU TYPE DE FIÈVRE INTERMITTENTE

*Tertianam quidem a quartana qui,
primo statim die, nescit distinguere,
neque omnino medicus est.*

GALIEN.

Existe-t-il des différences notables séparant un accès de quarte d'un accès de quotidienne ou d'un accès de tierce ?

Les classiques récents ne touchent pas à cette question qui avait cependant préoccupé Trousseau. « Assurément, dit en effet cet auteur, le diagnostic d'une fièvre intermittente est chose facile. Mais personne, même parmi les plus expérimentés et les plus habiles, n'a la prétention de posséder cette sûreté de jugement que Galien exigeait du médecin, lorsqu'il voulait que du premier accès, il sut en distinguer l'espèce et dire si la fièvre serait tierce ou quarte. »

Trousseau se trompe, et sans recourir aux signes différentiels que Galien a pris soin de rassembler, on peut, en suivant le malade, thermomètre en main, pendant la période d'ascension thermique, faire le diagnostic du type de fièvre intermittente.

Suivons donc tout d'abord un accès de quarte, l'unité pathologique en matière de fièvres des pays chauds, unité de laquelle il faut toujours partir, si l'on ne veut pas s'exposer à discuter dans le vide en parlant du « paludisme ».

Voici par exemple l'observation détaillée de l'ascension thermique d'un accès quarte :

1 h. 10 soir,	36° 5.	Rien, sauf coloration ardoisée des ongles depuis le matin.
2 h.	37° 2.	Sensation de froid aux pieds.
2 h. 12	37° 3.	
2 h. 13	37° 4.	
2 h. 15	37° 5.	Premier frisson de 15".
2 h. 16	37° 6.	

2 h. 17 soir,	37° 6. Deuxième frisson de 10". Le malade se plaint de douleurs « entre peau et chair ».
2 h. 19	37° 7. Le malade se sent relativement assez bien : légère sensation de froid aux genoux et aux pieds.
2 h. 20	37° 8.
2 h. 25	37° 9.
2 h. 27	38°.
2 h. 29	38° 1. Frisson plus intense durant 15".
2 h. 34	38° 2. Frisson de 5" peu fort. Mal de tête.
2 h. 36	38° 2. Frisson de 5" plus intense.
2 h. 37	38° 3. Frisson de 5".
2 h. 41	38° 4.
2 h. 42	38° 4. Frisson très intense de 7".
2 h. 44	38° 5. Frisson de 10".
2 h. 49	38° 6.
2 h. 53	38° 7. Deux frissons de 5" à 6" chaque.
2 h. 56	38° 8. Douleurs dans les os et entre peau et chair.
3 h.	38° 9. Sensation de chaleur partout sauf aux jambes.
3 h. 4	39°.
3 h. 6	39° 1. Frisson de 8".
3 h. 20	39° 1. Frisson de 5".
3 h. 21	39° 2. Frisson de 5".
3 h. 22	39° 2. Frisson de 5".
3 h. 23	39° 3. Sensation de chaleur définitive sauf aux pieds qui restent froids jusqu'à la fin.
3 h. 28	39° 4.
3 h. 32	39° 5.
3 h. 36	39° 6.
3 h. 40	39° 7.
3 h. 45	39° 8.
3 h. 53	39° 9.

De cette observation, il faut retenir les particularités suivantes :

(a). *La période de frisson est longue et douloureuse.*
Le frisson n'est pas unique. On en trouve quatorze séparés les uns des autres et répartis sur une durée de 75 minutes environ. Les douleurs osseuses et « entre peau et chair » sont très pénibles. Chez un de mes malades atteints de fièvre quarte, ces douleurs étaient assez fortes pour lui arracher des cris. En outre, le frisson dans la quarte peut être extrêmement violent. J'ai vu dans des quartes, le malade

imprimer des mouvements à son lit en tremblant, et même tomber du lit.

(b). La période d'ascension thermique dans la quarte vierge de tout traitement est assez longue. Elle dure de 2 h. 1/2 à 3 heures environ.

(c). La fièvre quarte est une fièvre de l'après-midi. Très souvent les premiers accès débutent vers quatre heures du soir. Ils avancent ensuite peu à peu, et peuvent débiter de onze heures à midi.

Dans les quartes traitées et les triples quartes, l'accès peut se montrer à toute heure.

Si, en regard de ce tableau d'un accès quarte, on place l'ascension thermique d'une quotidienne, on voit de suite un changement notable.

Voici par exemple le tableau des huit accès suivis de l'observation Poi.... (F désigne un frisson). Ces frissons n'ont nullement l'intensité des frissons de la quarte. Ils ne durent d'ailleurs que quelques secondes et ne sont pas accompagnés de douleurs. (Dans d'autres cas, il y a une simple sensation générale de froid, mais sans frissons à proprement parler).

29 OCTOBRE	30 OCTOBRE	31 OCTOBRE	1 ^{er} NOVEMBRE
1 h. 45 F.	10 h. 10 F.	Midi, 36° 2.	9 h. 40 F.
1 h. 48 F. 36° 2.	De 10 h 10 à 10 h 25	12 h. 30 F.	Les frissons courts
1 h. 49 F. 37°.	a eu 6 F moins	12 h. 40 F.	se succèdent par
1 h. 50 F. 37° 5.	violents que ceux	12 h. 45 F.	intervalles jusqu'à
1 h. 55 F. 37° 9.	de la veille	12 h. 55 F.	10 h. 15
1 h. 56 F. 38° 4.	10 h. 25, 39° 5.	1 h. 2, 38° 6.	9 h. 43, 36°.
1 h. 58 F. 38° 8.	10 h. 26, 39° 9.	1 h. 5 F.	9 h. 45, 36° 9.
2 h. F. 38° 9.	10 h. 27, 40°.	1 h. 10, 38° 9.	9 h. 46, 37° 2.
2 h. 2 F. 39°.	10 h. 28, 40° 1.	1 h. 12 F.	9 h. 47, 37° 3.
2 h. 5 F. 39° 5.	10 h. 30, 40° 5.	1 h. 15 F. 39° 5.	9 h. 50, 37° 8.
2 h. 7, 40°.	10 h. 32, 40° 7.	1 h. 20, 40° 2.	9 h. 58, 38° 7.
2 h. 10 F. 40° 3.	10 h. 35, 41°.	1 h. 32, 40° 6.	10 h. 1, 38° 9.
2 h. 13, 40° 5.	10 h. 40, 41° 7.	1 h. 44, 41° 1.	10 h. 16, 40°.
2 h. 17, 40° 7.	12 h. 30, 41° 9.	2 h. 9, 40° 9.	10 h. 26, 40° 8.
2 h. 24, 40° 8.	2 h. soir, 40° 7.	4 h., 38° 5.	10 h. 30, 41°.
2 h. 30, 41° 2.	3 h., 39° 8.	7 h., 38°.	11 h., 41° 5.
2 h. 45, 41° 7.	7 h., 39°.		Midi, 40° 5.
3 h., 41° 4.			2 h. 25, 38° 9.
4 h., 40° 5.			4 h., 38° 5.
7 h., 39° 5.			7 h., 38°.

2 NOVEMBRE	3 NOVEMBRE	4 NOVEMBRE	5 NOVEMBRE
10 h. 12 F.	9 h. 5 F.	8 h. 16 F.	6 h., 36° 2.
Le frisson dure jusqu'à 10 h. 35	9 h. 8 F.	8 h. 20 F. 37° 5.	7 h. 35 F.
10 h. 30, 37°.	9 h. 10, 37° 3	8 h. 23, 38°.	7 h. 36, 2 gr. quin.
10 h. 35 F. 37° 5.	9 h. 12 F.	8 h. 26, 38° 8.	Le frisson dure presque continu de 7 h. 35 à 8 h. 20.
10 h. 42 F.	9 h 16 à 9 h 19 F	8 h. 28 F.	
10 h. 44, 40° 2.	9 h. 17, 38°.	8 h. 30, 39° 2.	7 h. 40, 37° 5.
10 h. 48, 40° 5.	9 h 19 à 9 h 36 F.	8 h. 32 F.	8 h. 10, 38° 2.
10 h. 50 F.	9 h. 20, 38° 3.	8 h. 35 F. 39° 8.	8 h. 20, 39° 8.
10 h. 54, 40° 9.	9 h. 35, 39° 3.	8 h. 40 F.	8 h. 27 F. 40° 3.
11 h., 41° 2.	9 h. 52 F.	8 h. 45 F.	8 h. 33, 40° 5.
11 h. 10, 41° 4.	9 h. 53, 40° 3.	8 h. 50, 40° 9.	8 h. 40 F. 40° 6.
12 h. 10, 40° 8.	10 h. 2, 40° 5.	9 h. 52 F.	8 h. 50 F.
2 h. 45, 37° 5.	10 h. 40, 40° 7.	8 h. 53, 41°.	8 h. 50, 41°.
7 h., 37° 5.	12 h. 10, 40° 7.	9 h. 6, 41° 3.	10 h., 40° 3.
	3 h., 37° 4.	9 h. 26, 41° 4.	Midi, 38° 4.
	7 h., 37°.	9 h. 35, 41° 4.	3 h., 37° 8.
		10 h., 40° 5.	5 h., 37° 3.
		11 h. 15. 39° 7.	
		12 h., 38° 7.	

Dans la quotidienne, le stade de froid n'a jamais la gravité qu'on lui trouve dans la quarte.

Les frissons se succèdent, pendant un espace de temps de quelques minutes à une heure, mais sont parfois espacés, en général très courts, ils n'ont pas grande intensité, et on n'observe pas ces violentes douleurs et ces sensations pénibles, qui sont la règle dans la quarte.

En outre, l'ascension thermique est très rapide. Dans l'observation ci-dessus, qui est un type de fièvre hyperthermique, on voit la température monter de près de 6 degrés en une heure. De l'étude d'un grand nombre d'accès, je conclus que, dans la quarte, l'ascension est de 1/10 de degré par cinq minutes, tandis que dans la quotidienne, l'ascension est bien plus rapide : 1/5 parfois par minute. Ces chiffres n'ont d'ailleurs d'autre prétention que celle d'être une moyenne.

Enfin, la quotidienne vierge de tout traitement est en général une fièvre du matin, tandis que la quarte est une fièvre de l'après-midi.

La tierce n'a pas l'intensité de frisson de la quarte; le frisson peut même manquer totalement, et j'ai vu

des malades faire quatre ou cinq accès tierces sans se coucher, n'accusant qu'un peu de malaise. Quand la tierce a peu ou point de frisson, l'ascension est lente, et peut durer de 6 à 8 heures et plus. Comme la quotidienne, la tierce est une fièvre du matin.

Il est cependant des tierces très courtes dont les accès durent de 2 à 4 heures en tout. Ces tierces sont caractérisées par un frisson généralement unique, court, assez intense; l'ascension thermique est beaucoup plus rapide que dans la quarte, presque aussi rapide que dans la quotidienne; mais ces formes de tierce sont rares, et je me demande même si on ne les trouve pas exclusivement chez les malades soumis préalablement à la médication quinique.

La tierce n'a d'ailleurs que bien peu d'importance, toute tierce légitime se jugeant après 5, 7, 9 accès au plus, pourvu qu'elle ne soit pas traitée.

CHAPITRE V

TRAITEMENT DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE.

LA QUARTE, UNITÉ PATHOLOGIQUE.

LOI D'ACTION DE LA QUININE SUR LA FIÈVRE INTERMITTENTE (*Loi d'A. Treille*).

Contre la malaria, nous avons un remède spécifique : la quinine et ses sels. Même actuellement, nos connaissances sur l'action du quinquina contre les parasites sont limitées.

L. CONCETTI, 1898.

La quinine est le spécifique de la fièvre intermittente ; cependant, il n'est peut être pas de médicament dont le mode d'administration varie plus, selon les auteurs. Il m'est impossible de faire ici l'exposé des traitements quiniques expérimentés : un volume ne suffirait pas.

Voici, pour fixer les idées, le traitement de choix donné par Laveran dans son récent traité du paludisme :

- « On prescrira par exemple, chez l'homme adulte :
- « Les premier, deuxième et troisième jours, 0 gr. 80
- « à 1 gramme par jour de chlorhydrate de quinine.
- « Du quatrième au septième jour, pas de quinine.
- « Les huitième, neuvième et dixième jours, 0 gr. 60
- « à 0 gr. 80 de chlorhydrate de quinine.
- « Du onzième au quatorzième jour, pas de quinine.
- « Les quinzième et seizième jours, 0 gr. 60 à 0 gr. 80
- « de chlorhydrate de quinine.
- « Du dix-septième au vingtième jour, pas de
- « quinine.
- « Les vingt-unième et vingt-deuxième jours,
- « 0 gr. 60 à 0 gr. 80 de chlorhydrate de quinine.
- « Si la fièvre reparait pendant ce traitement, il faut
- « nécessairement le prolonger.

« Je n'ai pas la prétention, bien entendu, de donner
« une formule applicable dans tous les cas de pa-
« ludisme. »

L'auteur se déclare donc dans l'impossibilité, dans un cas de « paludisme » de formuler une prescription de quinine pouvant, à coup sûr, donner une apyrexie fixée d'avance. Même en traitant le malade tous les jours, l'auteur admet la possibilité d'une rechute.

Il ajoute :

« Il y a tout avantage, lorsqu'un malade est
« atteint de paludisme, à le traiter énergiquement
« dès le début; *plus on attend*, plus l'anémie se pro-
« nonce, *plus les parasites sont difficiles à détruire*,
« plus s'aggravent aussi les altérations viscérales....

« *Le type de la fièvre me paraît avoir peu d'import-*
« *tance au point de vue du traitement, qui peut être*
« *formulé de la même manière pour les quotidiennes,*
« *les tierces, les quartes* ».

J'ai tenu à citer les termes mêmes des propositions de M. Laveran, et à en souligner les points essentiels. Mes recherches me permettent d'affirmer de la façon la plus absolue, la plus mathématique, que l'ancienneté de la fièvre intermittente ne favorise pas sa résistance à la quinine, bien au contraire. On verra plus loin quelle importance énorme peut avoir le type de la fièvre au point de vue du traitement. Les doses à administrer, pour obtenir sûrement des effets déterminés dans des cas donnés, peuvent varier dans la proportion de 1 à 10.

Quant à l'action de la quinine sur la marche de la température, sur la durée de l'apyrexie, les auteurs classiques sont muets à cet égard. Les travaux récents de Ziemann, qui concernent particulièrement la fièvre intermittente, montrent quelles incertitudes règnent encore dans le traitement des divers types de fièvre.

En somme, il n'existe, dans les auteurs classiques actuels, aucune formule permettant à coup sûr, d'ob-

tenir avec une dose donnée de quinine, une apyrexie déterminée, dans les divers types de fièvre intermittente.

*
* *

La raison de ce fait est double. Tout d'abord, on donne la quinine à tout propos, et il est bien difficile de trouver un rapport entre les résultats obtenus dans des cas aussi différents qu'une fièvre quarte et une fièvre bilieuse. En outre, terrorisés par le spectre de l'accès pernicieux, les médecins donnent de la quinine à tout moment, avant, pendant et après l'accès : « au petit bonheur ». Dans ces conditions, il est bien difficile de voir ce que l'on fait.

Cependant, il découle des travaux des auteurs une conclusion générale. Tous remarquent que la quinine éloigne ou supprime les accès avant lesquels on la donne ; pour que la quinine agisse sur un accès, il faut la donner de quatre à douze heures avant cet accès : telle est leur conclusion. Malheureusement, dédaignant toute logique, on voit, aussitôt après cette conclusion, la plupart des auteurs recommander dans les cas graves (?) les injections de quinine au milieu des accès, et s'imaginer bien gratuitement qu'il est possible d'agir sur les accès au cours desquels on administre la quinine.

J'ai employé la quinine sous toutes ses formes, et de toutes les manières recommandées. Aucune méthode ne permet de poser de loi générale au sujet de l'action de ce médicament sur la fièvre intermittente. Aucune — de l'aveu de son auteur — ne donne sûrement une apyrexie déterminée avec des doses fixées, dans telle ou telle forme de fièvre intermittente.

Or, il existe une loi d'action de la quinine sur la fièvre intermittente. Elle a été découverte par A. Treille, en 1892, et depuis trois ans, je cherche encore une exception à cette loi.

*
* *

La loi de Treille peut s'énoncer ainsi :

Dans la fièvre intermittente parfaite, la quinine donnée à dose convenable, au début d'un accès, n'influence en rien cet accès, mais coupe toujours les suivants pour une période minima de cinq jours. En désignant par 1, le jour où la quinine est administrée, par 5, la durée minima de l'apyrexie, et 1', le jour de la rechute, la loi qui régit la durée minima d'apyrexie, peut être représentée par la formule simple : $1 + 5 + 1'$.

Cette durée d'apyrexie de cinq jours n'est pas livrée au hasard. J'ai déjà fait remarquer (page 48) que les apyrexies lacunaires *spontanées* sont assez souvent de la forme $1 + 5 + 1'$. D'autre part, si l'on prend une fièvre quarte, le type le plus dégradé de la fièvre intermittente, et qu'on fasse disparaître un accès de la courbe, on obtient une apyrexie de cinq jours consécutifs. La loi de Treille revient donc à dire que la quinine donnée au début d'un accès, n'influence en rien cet accès, mais coupe toujours au moins un accès du type le plus faible, c'est-à-dire un accès quarte, ce qui donne bien une apyrexie minima de cinq jours.

L'apyrexie est de cinq jours au minimum. Elle peut être de plus de cinq jours. Elle peut encore être définitive.

Dans la quotidienne et dans la quarte, la durée d'apyrexie est souvent un multiple de 5. La formule générale devient alors $1 + m \cdot 5 + 1'$, m pouvant être 1, 2, 3, 4.

*
* *

Quelle dose de quinine doit on donner dans la fièvre intermittente?

Pour s'entendre sur la question de dose à administrer dans une maladie, il convient au préalable, d'être fixé sur le type morbide à traiter. En d'autres

termes, *il est de toute nécessité d'avoir, comme point de départ une* **unité pathologique**, toujours identique à elle-même, qu'on puisse trouver facilement, et à laquelle chacun puisse se reporter.

Or, en matière de fièvre intermittente, cette unité existe : c'est la fièvre quarte; et il est absolument inconcevable que les notions hippocratiques sur ce sujet, soit totalement oubliées.

Le type tierce, le plus fragile de tous, puisqu'il se juge en général après 5, 7 ou 9 accès, ne peut évidemment servir. La quotidienne, qui se jugule ou se transforme avec une telle facilité, que Trousseau doutait de l'existence d'une fièvre intermittente quotidienne, ne peut, elle non plus, être utilisée comme base des recherches.

Etant donné un accès quarte au contraire, il y a 99 chances sur 100 pour que, soixante-douze heures après le début de cet accès, survienne un nouvel accès quarte. La quarte, maladie essentiellement bénigne, — pour détruire cette affirmation, basée sur les admirables travaux d'Hippocrate et de ses continuateurs, sur les recherches de Treille et de moi-même *qui avons observé* des quartes, il faudra autre chose que des affirmations basées sur des convictions — la quarte, abandonnée à elle-même, ne se juge en effet qu'après des mois et des années. C'est le type stable par excellence de la fièvre intermittente, et par conséquent le sujet idéal pour l'étude de l'action de la quinine. Pour tout ce qui a trait à la fièvre intermittente, la quarte sera donc notre unité pathologique.

Quand, dans une fièvre quarte suivie thermomètre en main, on administre, *au début des accès*, des doses successivement croissantes de quinine, en commençant par cinq centigrammes et en continuant par dix, quinze, vingt, vingt-cinq centigrammes, on voit qu'il est des quartes — quartes d'été — sensibles à cinq centigrammes; mais le fait est rare.

Je passe ici sur des essais qui ne peuvent trouver place dans un volume destiné à donner des résul-

tats que chacun peut contrôler, et j'arrive de suite à la dose *suffisante* pour obtenir une apyrexie minima de cinq jours. Cette dose, dans les cas soumis à l'observation de Treille et à la mienne, n'est pas supérieure à 0 gr. 25.

Une dose de vingt-cinq centigrammes de quinine, administrée au début d'un accès quarte, n'influence en rien cet accès, mais est suffisante pour déterminer après cet accès, une apyrexie minima de cinq jours.

*
* *

C'est là, je le répète, une donnée établie par Treille après de très nombreux essais, donnée dont j'ai moi-même contrôlé l'exactitude, dans les diverses fièvres quartes soumises à mon observation. Ce n'est pas sans un profond étonnement que l'on voit cette fièvre quarte, — type presque immuable de la fièvre intermittente, — qui, abandonnée à elle-même, peut durer des années, céder, au jour que l'on a fixé, pour une période minima donnée, grâce à l'administration d'une dose maxima de vingt-cinq centigrammes de quinine.

OBSERVATION XIV. — **Fièvre quarte. — Effets comparés de la quinine administrée au début et au milieu de l'accès.** (Tracé 12).

Helfoun Messaoud ben Ahmed, kabyle de 32 ans, entre à l'hôpital civil de Bougie le 10 avril 1899, pour une fièvre quarte contractée l'année précédente au moment de la moisson (juillet 1898). Il avait pris dès les premiers accès, un demi gramme de quinine, la veille d'un accès, sans aucun résultat d'ailleurs.

A son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire après soixante accès quartes environ, le malade ne présente aucune hypertrophie splénique. Il a un appétit excellent ; les

muqueuses sont un peu décolorées. La numération des globules donne 1.860.000 hématies par m/m cube.

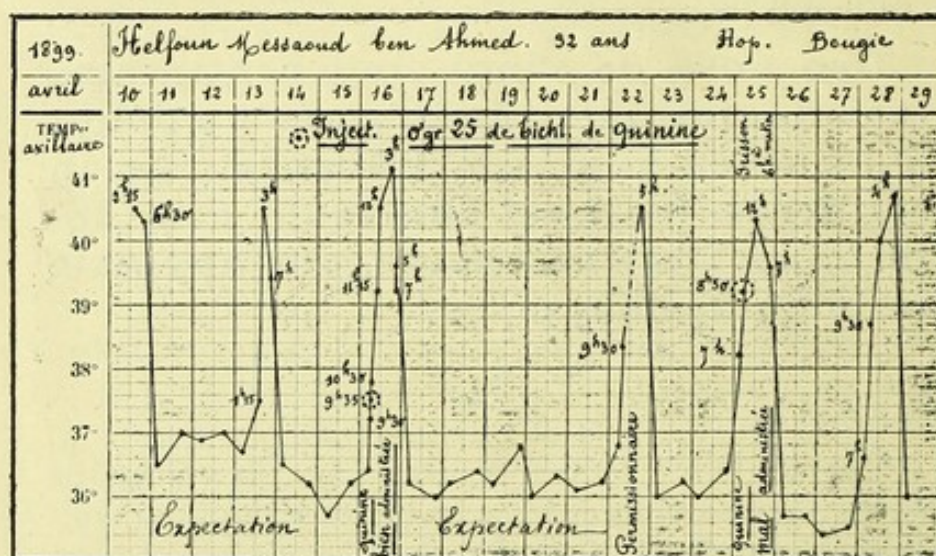


Fig. 12.

Fièvre quarte. Effets comparés de la quinine administrée au début et au milieu de l'accès (Obs. XIV).

Au début du troisième accès suivi, le 16 avril, j'injecte à 9 h. 35 du matin, au commencement de l'ascension thermique (qui dans les vieilles quartes, peut précéder le frisson de plus d'une heure), 0 gr. 25 de bichlorhydrate de quinine.

L'accès attaqué, n'est, on le voit, nullement influencé; mais après cet accès, survient une apyrexie de cinq jours (soit un accès supprimé dans la courbe thermique).

La rechute se produit le 22 avril; on peut se rendre compte du peu de gravité de la quarte, même ancienne, par ce fait que le malade, dont l'accès du 22 débute vers neuf heures du matin, profite d'une permission de l'après-midi qui lui avait été accordée au moment de la visite.

Au milieu du deuxième accès de la rechute, le 25 avril, accès dont le frisson débute à six heures du matin, j'injecte à 8 h. 50, c'est-à-dire trois heures

après le début de l'accès, 0 gr. 25 de quinine. L'accès attaqué n'est en rien influencé; le suivant non plus, et la quarte reprend son cours normal.

L'observation est donc absolument probante : Si une dose de 0 gr. 25 de quinine, est suffisante pour donner une apyrexie minima de cinq jours dans une fièvre quarte, il est de toute nécessité que cette dose soit donnée au début d'un accès : cet accès n'est d'ailleurs nullement influencé.

Donnée au milieu d'un accès, cette dose de 0 gr. 25 peut n'avoir aucune influence.



OBSERVATION XV. — Fièvre quarte. — Insuffisance de 0 gr. 20 de quinine. — 0 gr. 25 : dose suffisante. (Tracé 13).

Kaddour ben Mohammed, 40 ans environ, entre à l'hôpital civil de Bougie à la fin de décembre 1898, pour une fièvre quarte contractée au cours de l'été 1898, sur les chantiers de la route en construction de Bougie à Djidjelli.

Il aurait, au début, pris une forte dose de quinine, qui fut suivie d'une apyrexie de vingt jours, puis d'une rechute traitée par une nouvelle dose de quinine.

A son entrée à l'hôpital, le malade ne présente pas d'hypertrophie appréciable de la rate.

Le 11 janvier 1899, au début du quatrième accès suivi thermomètre en main, j'administre au malade une dose de 0 gr. 20 de quinine.

Cette dose n'influence en rien l'accès attaqué, mais elle éloigne et atténue l'accès suivant qui, au lieu de se produire le 14, n'arrive que le 15 de bonne heure, et atteint son maximum, 38° 4 seulement, à 6 h. 30 du matin. Puis, la quarte se reproduit régulière les 17, 20, 23 avril, les accès augmentant sans cesse d'intensité.

Le 23 janvier, une dose de 0 gr. 25 administrée au malade au début du frisson, à 1 h. 30 du soir, n'in-

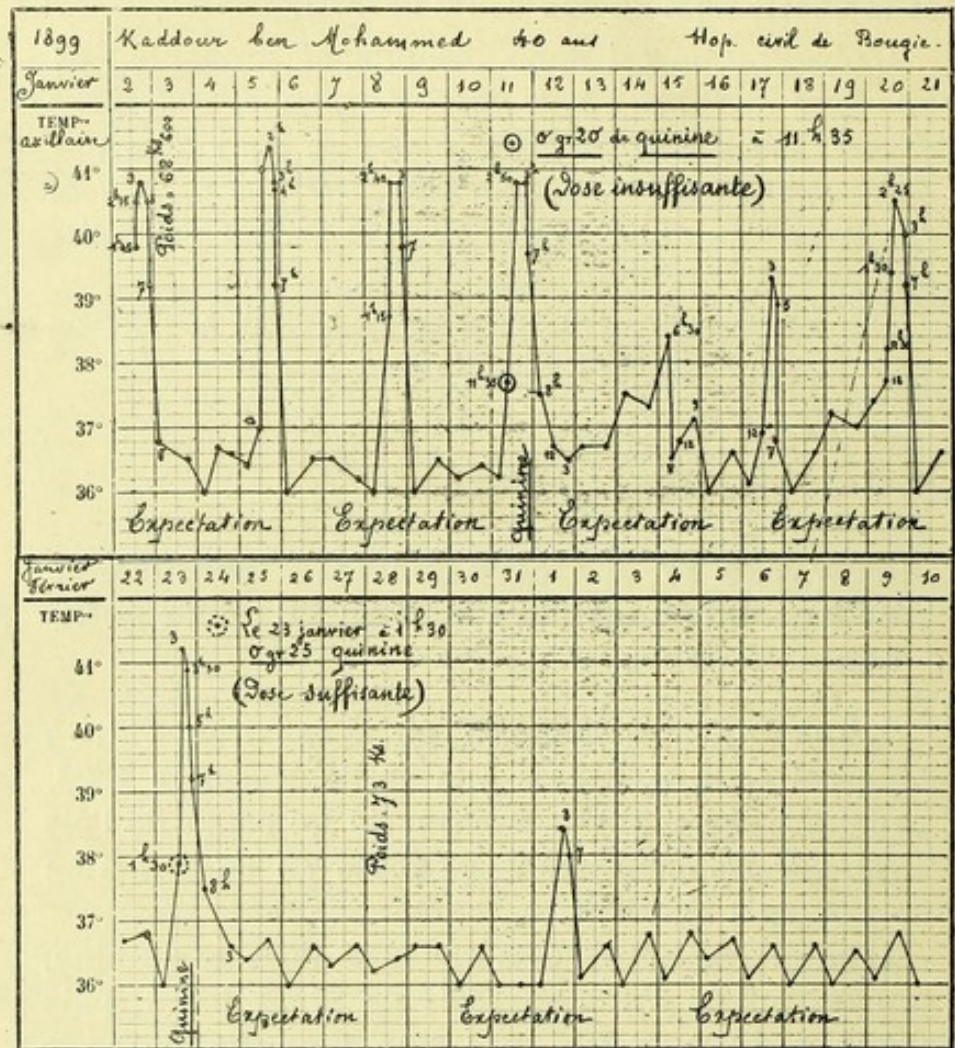


Fig. 18.

Fièvre quarte. Insuffisance de 0 gr. 20 de quinine.

0 gr. 25 : dose suffisante (Obs. xv).

fluence en rien cet accès qui est même plus violent que les précédents, mais détermine, après cet accès, une apyrexie complète de huit jours.

Un petit accès survient encore le 1^{er} février ; mais cet accès est unique et isolé. Il n'a d'ailleurs nullement été traité.

Le malade quitte l'hôpital le 10 février, sans avoir eu de rechute et sans avoir pris d'autre dose de quinine.

D'ailleurs, je le dis ici une fois pour toutes : chaque dose de quinine donnée est inscrite sur les courbes, et figurée par une circonférence autour du point qui marque l'heure à laquelle elle a été administrée. En dehors de ces doses scrupuleusement inscrites, aucun de mes malades n'a pris de quinine.

Cette observation montre donc que, si la dose de 0 gr. 20 de quinine est insuffisante, la dose de 0 gr. 25 est suffisante pour déterminer une apyrexie d'au moins cinq jours après l'accès au début duquel la quinine a été donnée, accès qui n'est lui-même en rien influencé.

Si je dis que l'accès attaqué n'est « en rien influencé », c'est pour respecter le texte même de Treille. En réalité, l'accès attaqué est généralement prolongé. On peut le voir dans l'observation présente : le malade redevient apyrétique dans la nuit qui suit les accès évoluant librement. Dans les deux accès attaqués au contraire, l'apyrexie complète ne s'est montrée que dans le cours de la matinée, le lendemain de l'accès.

Quant à l'influence de la fièvre quarte sur la santé générale, elle est nulle. Chacun pourra, lorsqu'il le voudra, se convaincre qu'en nourrissant un malade atteint de fièvre quarte, en l'exemptant de la série de purgatifs et vomitifs destinés, paraît-il, à favoriser l'action de la quinine, on ne voit pas le malade maigrir. C'est ainsi que le sujet de cette observation, après huit accès quartes, a présenté une augmentation de 4 kilos 400.

*
* *

Si, ne possédant pas un service d'hôpital suffisamment riche en malades atteints de fièvres alluvionniques, certains confrères se décidaient à « dépouiller le vieil homme », et à substituer à la méthode générale de la distribution quotidienne de la quinine « au petit bonheur », une méthode un peu moins déraisonnable et un peu plus rationnelle, je ne leur conseillerais pas, pour vérifier la loi de Treille, de

débuter par les doses faibles de 5, 10, 15 centigrammes. Qu'ils attaquent la quarte par la dose de 0 gr. 25 au début d'un accès. Ils constateront, quand ils le voudront, l'exactitude des faits annoncés, sans avoir à passer par une période de tâtonnements qui exige beaucoup de temps et beaucoup de sujets. Or, la quarte est plutôt rare.

Dans les observations qui suivent, la dose de 0 gr. 25 a été donnée d'emblée.

OBSERVATION XVI. — Fièvre quarte. — Une seule dose de 0 gr. 25 de quinine donne une apyrexie définitive. (Tracé 14).

Abdelkader ben Mohammed, nègre de 22 ans environ, originaire du Touat, journalier, fit en 1898 deux entrées à l'hôpital civil de Bougie, la première pour arthrite chronique du genou gauche, diagnostiquée tumeur blanche, et améliorée par les révulsifs; la deuxième, pour syphilis primo-secondaire traitée par l'iodure de potassium et les injections de calomel.

Le 15 janvier 1899, le malade est admis de nouveau à l'hôpital pour une fièvre quarte remontant à la fin

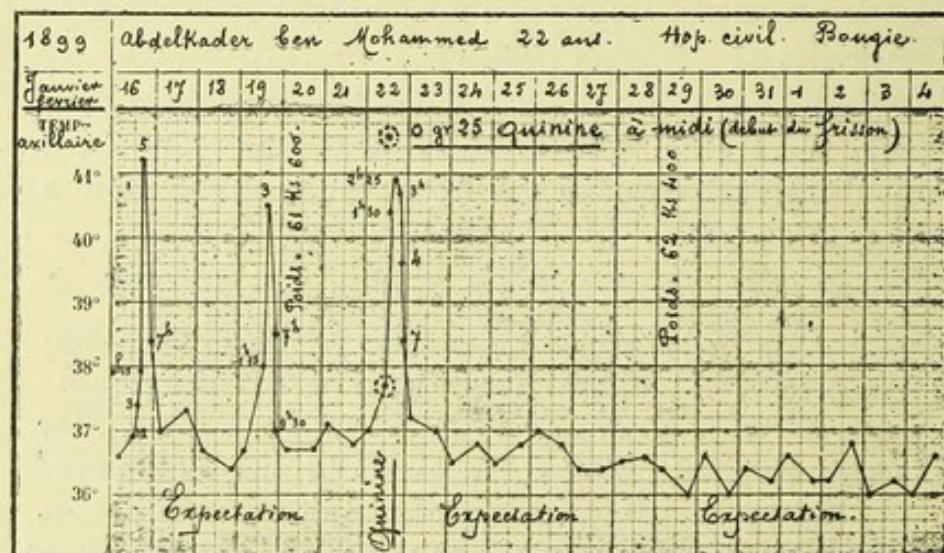


Fig. 14.

Fièvre quarte. Une dose de 0 gr. 25 de quinine donne une apyrexie définitive. (Obs. xvi).

de l'été 1898, sans qu'il soit possible au malade de préciser autrement la date de l'invasion.

Au début du troisième accès constaté, le 22 janvier, à midi, une dose de 0 gr. 25 de quinine est administrée, qui n'agit en rien sur l'accès attaqué, mais détermine, après cet accès, une apyrexie complète suivie au thermomètre jusqu'au 15 février.

Ce malade a été revu par moi en mai : la fièvre n'avait pas reparu.

Son affection du genou et sa syphilis sont d'ailleurs restées silencieuses au cours de son séjour à l'hôpital. A aucun moment le malade n'a présenté d'hypertrophie de la rate.

OBSERVATION XVII. — **Fièvre quarte.** — **Vérification de la loi de Treille.** (Tracé 15).

Casar..., 30 ans, mineur, d'origine italienne, a contracté, à Djidjelli, en septembre 1898, une fièvre quarte pour laquelle il prit de la quinine à différentes reprises; il travaillait en décembre 1898 dans une mine de zinc, en Kabylie, dans un pays très sain, à une altitude de 600 mètres, quand il fut repris de

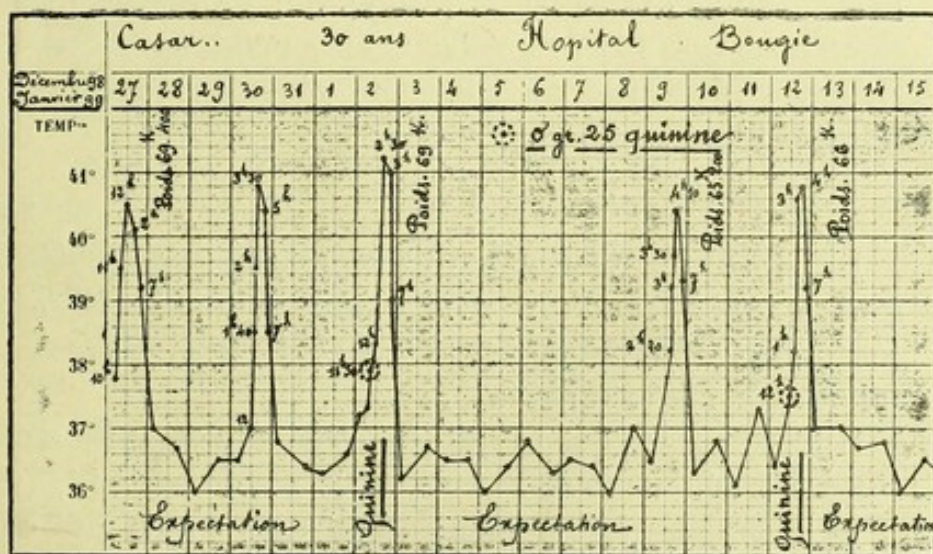


Fig. 15.

[Fièvre quarte. Vérification de la loi de Treille (Obs. XVII).]

fièvre. Il entra à l'hôpital de Bougie le 24 décembre, avec un accès de fièvre qui débuta un peu avant onze heures du matin. La température maxima de cet accès fut 40° à deux heures du soir.

Au début du quatrième accès constaté, le 2 janvier 1899, à 11 h. 50, le malade prend 0 gr. 25 de bichlorhydrate de quinine. Le maximum atteint au cours de cet accès est sensiblement plus élevé que dans les deux accès précédents. Une apyrexie complète, du 3 au 8 janvier inclus suit l'accès attaqué.

La rechute se produit le 9 janvier. Au début de l'accès du 12, à midi, une dose de 0 gr. 25 de bichlorhydrate de quinine, sans diminuer l'accès attaqué, détermine après cet accès une apyrexie complète jusqu'au 28 janvier.

Dans ce cas, j'ai observé un fait assez bizarre : le malade maigrissait sensiblement au cours des apyrexies. Peut-être cet amaigrissement était-il lié à l'existence de sueurs profuses extrêmement considérables pendant ces apyrexies. Ces sueurs étaient telles que le malade fut obligé chaque nuit de changer plusieurs fois de chemise ; son matelas en fut même traversé de part en part. Il n'existait d'ailleurs chez lui aucune affection autre que la fièvre quarte, permettant d'expliquer la production de ces sueurs exagérées, que j'ai observées encore pendant les périodes d'apyrexies, au cours de plusieurs doubles tierces.

*
* *

La dose de vingt-cinq centigrammes d'emblée donnée au début d'un accès quarte suffit donc toujours pour déterminer après cet accès une apyrexie minima de cinq jours.

Il importe peu que la quinine soit administrée en injection sous-cutanée ou absorbée par le malade.

La « préparation du malade par les évacuants » est totalement inutile.

*
* *

Quelle que soit sa durée, la quarte obéit toujours à la loi de Treille; elle n'est ni plus grave, ni plus rebelle à la quinine. Mon expérience personnelle m'a même absolument démontré le contraire. Plus une quarte est vieille, moins il faut de quinine pour la juguler. L'observation suivante en fournit la preuve :

OBSERVATION XVIII. — Fièvre quarte. — vérification de la loi de Treille. (Tracés 16 et 17).

Delib..., robuste charpentier de 54 ans, entre à l'hôpital civil de Bougie, le 4 octobre 1898, pour emphysème et légère dilatation du cœur droit. Il est mis à l'iodure de sodium et à l'arsenic. Jusqu'au 12 octobre, il est complètement apyrétique.

Le 12 octobre, le malade éprouve un frisson très violent qui débute un peu avant trois heures de l'après-midi, et l'ascension thermique de ce jour permet de diagnostiquer facilement la fièvre quarte.

La quarte évolue librement (à noter une quarte doublée le 21 octobre) et au début du cinquième accès, j'administre 0 gr. 25 de quinine qui donnent, après cet accès, une apyrexie de quinze jours.

La rechute se produit le 9 novembre; je décide de laisser passer encore cinq accès avant de couper la fièvre.

Au cinquième accès, à noter l'établissement d'une double quarte (20-21 novembre).

Au début de l'accès du 21 novembre, une dose de 0 gr. 25 de quinine, sans agir en rien sur cet accès, détermine, après lui, une apyrexie jusqu'au 29 novembre.

Puis, la fièvre reparait et l'on peut voir, sur la courbe, la tendance à reproduire le type de double quarte. Les accès des 30 novembre, 3 et 6 décembre sont d'ailleurs très peu violents, les frissons peu intenses et les maxima thermiques peu élevés. Au début de l'accès du 6 novembre, j'injecte 0 gr. 25 de quinine et je vérifie pour la troisième fois sur le malade, la loi de Treille.

A part un accès ébauché le 13 décembre, le malade reste apyrétique jusqu'au 28 décembre.

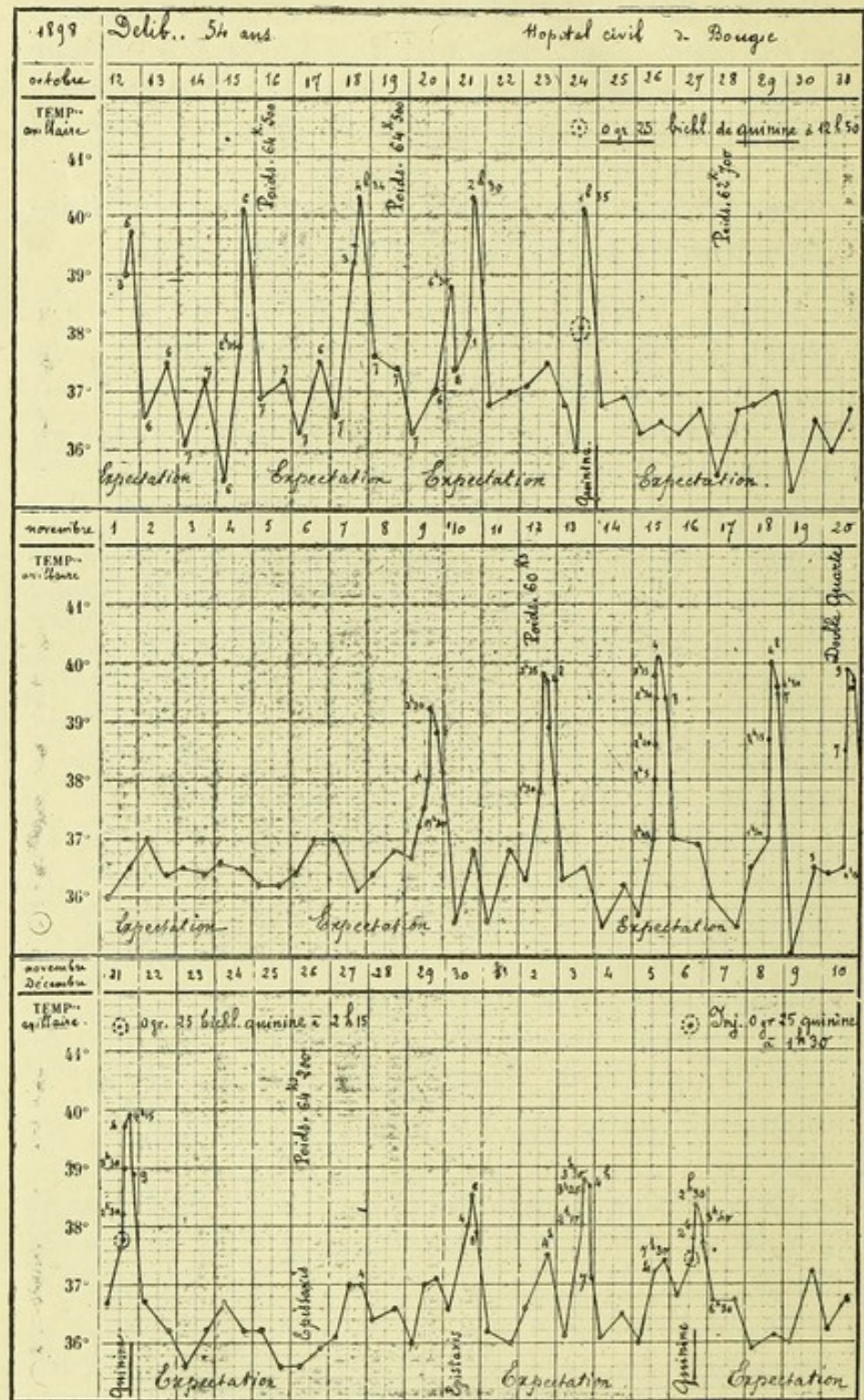


Fig. 16.

Fièvre quarte. Vérification de la loi Treille. (Obs. XVIII).

A la quatrième rechute, je laisse passer sept accès.
Au septième accès, le 15 janvier 1899, quarante-cinq

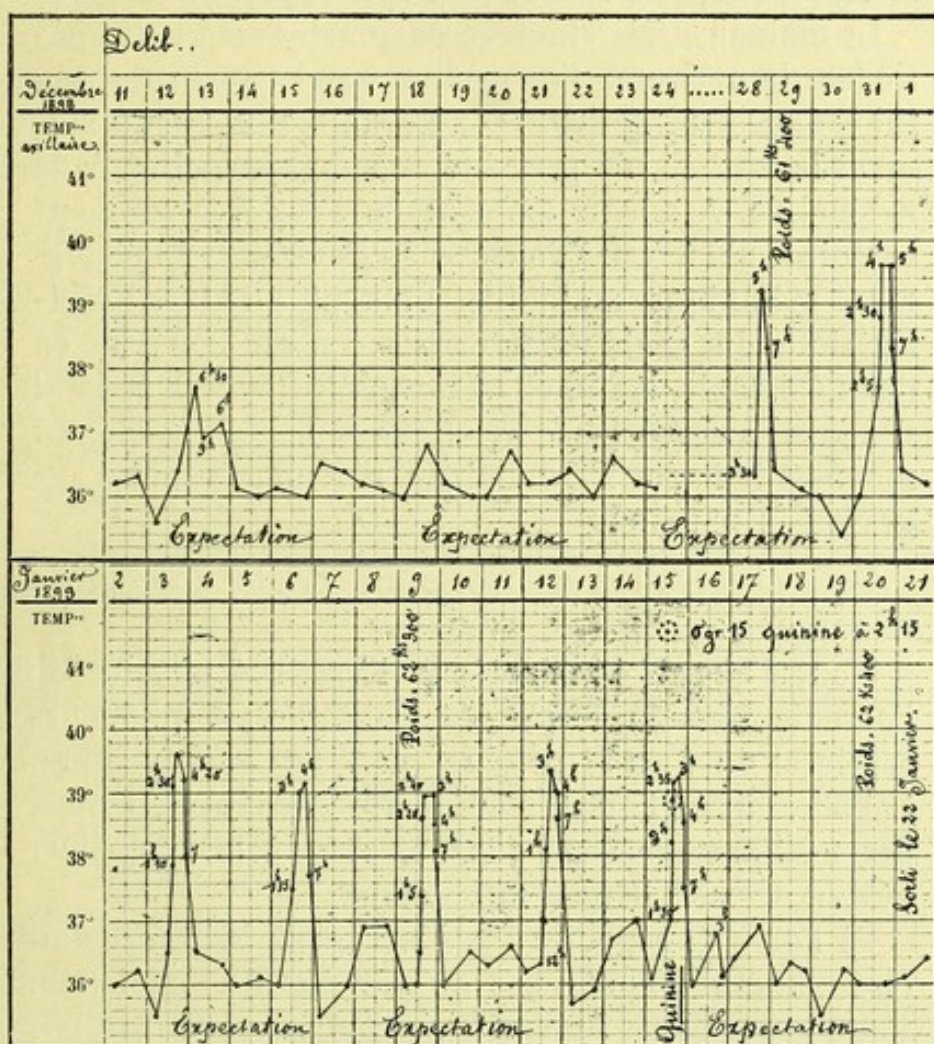


Fig. 17.

Fièvre quarte. (Obs. xviii, suite).

minutes après le début du frisson, j'administre quinze centigrammes de bichlorhydrate de quinine.

Cette dose n'influence en rien l'accès attaqué, mais détermine après cet accès une apyrexie définitive. Le malade sort le 22 janvier sans fièvre et reprend son travail.

Il rentre de nouveau à l'hôpital le 1^{er} juin 1899 pour son emphysème.

La quarte n'a pas fait sa réapparition depuis le 15 janvier 1899.

Chez ce malade, tous les accès ont été suivis sans que le thermomètre ait, pour ainsi dire, quitté l'aisselle, au cours de l'ascension thermique.

Le malade a fait vingt accès quartes en quatre périodes de rechute. La quinine totale absorbée par lui est un peu inférieure à un gramme. A aucun moment le malade n'a présenté de splénomégalie ni de splénalgie. A aucun moment, le sang fréquemment examiné, n'a montré de corps en croissants ni de pigment mélanique, malgré les plus minutieuses investigations. La seule complication à noter consiste en deux épistaxis, les 26 et 30 novembre. L'état général n'a jamais cessé d'être excellent et l'emphysème, au moment de la sortie du malade, n'avait pas subi d'aggravation notable.

Cette observation comporte un certain nombre de remarques :

Tout d'abord, j'insiste sur l'inutilité absolue de l'arsenic dans la fièvre intermittente. A plusieurs reprises, du 4 au 21 octobre, du 7 au 20 novembre, j'ai administré l'arsenic à une dose variant de trois à dix milligrammes par jour, et j'ai dû le supprimer devant des accidents d'intolérance.

Si l'on s'en rapporte aux classiques, la quarte doit être d'autant plus tenace qu'elle est plus ancienne. Cette observation démontre précisément le contraire, puisqu'après vingt accès quartes évoluant en quatre périodes de rechute, la fièvre a été définitivement jugulée par une dose de quinze centigrammes de quinine.

Que sont donc ces « quartes irrégulières », amenant rapidement la mort par accès pernicieux, malgré des doses énormes de quinine quotidiennement répétées ? On le verra plus loin, ce sont des quartes fabriquées de toutes pièces, à coups de quinine administrée dans des maladies absolument différentes de la fièvre intermittente.

Sur quelle observation clinique repose donc la légende de la « quarte rebelle à la quinine » et néces-

sitant « un traitement bien plus énergique que la quotidienne? »

C'est précisément en essayant de vérifier les faits erronés, annoncés par des auteurs qui n'ont sûrement jamais observé de quarte, que je suis conduit, après Treille, à donner à la doctrine classique, le démenti le plus catégorique.

La quarte est une affection bénigne; jamais elle ne se transforme en continue; jamais elle n'aboutit à l'hépatosplénomégalie ou à la cachexie. On la coupe le jour que l'on veut, pour une période minima donnée, avec une dose unique maxima de vingt-cinq centigrammes de quinine administrée au début d'un accès qui n'est d'ailleurs en rien influencé. La quarte est d'autant moins résistante à la quinine qu'elle est plus vieille.

Et quand mes confrères voudront bien, comme je l'ai fait, suivre eux-mêmes une fièvre quarte, la seule critique qu'ils pourront faire de ce chapitre, — critique que j'accepte bien volontiers d'ailleurs —, c'est que je n'ai rien énoncé de nouveau, dans ces faits qui contredisent catégoriquement la doctrine classique actuelle : la loi d'action de la quinine est de Treille et le reste.... d'Hippocrate qui connaissait la quarte et avait bien été forcé de la voir telle qu'elle était, n'ayant rien pour l'influencer.

« Omnium est tutissima quartana, placidissima, et longissima. Non enim solum per se ipsa talis est, verum etiam ab aliis magnis morbis vindicat.

CHAPITRE VI

LOI D'ACTION DE LA QUININE SUR LA FIÈVRE INTERMITTENTE (*suite*).

TRAITEMENT DE LA QUOTIDIENNE ET DE LA TIERCE

La fièvre intermittente quotidienne ne permet déjà plus d'agir avec autant d'assurance que la fièvre quarte, en raison de la facilité avec laquelle elle se jugule. Aussi, lorsque l'on propose de faire la démonstration de la loi d'action de la quinine dans la f. i. p. quotidienne, que l'on doit couper au jour choisi d'avance, pour une période minima de cinq jours, avec une seule dose de quinine donnée au début d'un accès, il convient toujours d'ajouter : *à la seule condition que la fièvre ne se jugule pas spontanément ce jour-là, ou avant ce jour-là.*

Treille donne, dans la quotidienne, une dose de deux grammes de quinine. Cette dose ne me paraît pas suffisante pour obtenir, dans *tous les cas*, une apyrexie de cinq jours consécutive à l'accès au début duquel on donne la quinine, et qui d'ailleurs n'est nullement influencé par cette dose. Dans les premiers jours d'une quotidienne, il est parfois nécessaire de donner 2 gr. 50.

Une dose de 2 grammes 50 de quinine administrée au début d'un accès d'une fièvre intermittente quotidienne n'influence en rien cet accès, mais coupe les suivants pour cinq jours au moins.

Cette dose de 2 gr. 50 n'est pas toujours nécessaire : elle est toujours suffisante.

L'apyrexie est de cinq jours au moins ; elle est très souvent supérieure à cinq jours. Elle peut être définitive. Quand la rechute doit se produire, elle se fait souvent après un nombre pair de jours d'apyrexie (10-12 jours).

En pratique, dans les cas récents, je donne 2 gr. 50. Si la fièvre date de plus de quatre à cinq jours, je me contente de 2 grammes.

Les observations qui suivent démontrent l'exactitude des propositions énoncées.

OBSERVATION XIX. — Fièvre intermittente quotidienne. — Insuffisance d'un gramme de quinine donné avant un accès probable. — Deux grammes administrés au début d'un accès donnent une apyrexie de cinq jours. (Tracé 18).

B..., 36 ans, terrassier, pris de fièvre le 3 octobre 1897, sur les rives de l'Oued Agrioum, entre à l'hôpital civil de Bougie le 5 octobre à midi, en plein accès. Depuis trois ans, il aurait eu chaque année, à l'automne, une fièvre quotidienne (?) coupée chaque fois par des doses de quinine répétées. Il n'a jamais souffert de la rate qui ne présente d'ailleurs aucune hypertrophie.

Les accès qui débutaient de très bon matin, retardent peu à peu. Le 6, accès très violent débutant un peu avant midi et durant toute la journée. Le lendemain, 7 octobre, accès.

Le 8 octobre, par suite d'une erreur, on administre au malade, à neuf heures du matin, un gramme de quinine : l'accès du 8 ne vient pas ; mais le 9 octobre, à neuf heures, un violent frisson se produit ; à neuf heures et demie, on donne deux grammes de quinine. L'accès évolue et dure toute la journée du 9. Après cet accès, survient une apyrexie du 10 au 14 inclus (cinq jours).

Le 15 octobre, léger frisson et accès avec maximum 38° 4.

Accès les 16, 17, 18. Le 19 octobre, une injection de 1 gr. 80 de bichlorhydrate de quinine et de 0 gr. 80 d'antipyrine amène une apyrexie suivie pendant quinze jours.

A aucun moment le malade ne présenta de douleur splénique ni de splénomégalie.

apyrexie complète suivie (tempér. rectale) jusqu'au 2 novembre, époque de la sortie du malade. Appétit considérable. Ni splénomégalie, ni spléналgie.

OBSERVATION XXI. — Quotidienne. — Insuffisance d'un gramme de quinine au début d'un accès. — Apyrexie de dix jours après deux grammes de quinine. (Tracé 19).

Mar..., 23 ans, d'origine italienne, terrassier en Algérie, où il travaille depuis 1893, aurait eu en 1895 une fièvre quotidienne à Cherchell. Cette fièvre, devenue tierce, aurait été traitée à Alger et guérie par de nombreuses doses de quinine.

En 1898, travaillant à Cavallo, près de Bougie, et couchant près d'une rivière, il contracte une fièvre intermittente débutant le 10 août.

Entré à l'hôpital civil de Bougie, le 15 août, il est reconnu atteint d'une quotidienne.

Au début du cinquième accès constaté, le 20 août à midi, on administre au malade un gramme de sulfate de quinine qui n'influence en rien cet accès.

Le lendemain, 21, apyrexie.

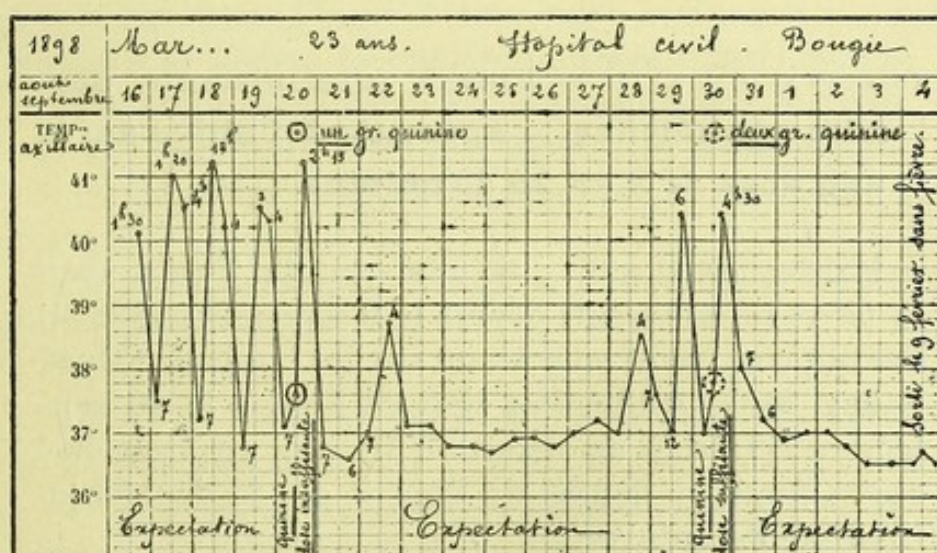


Fig. 19.

Fièvre quotidienne. Insuffisance d'un gramme de quinine.
Deux grammes : dose suffisante. (Obs. xxi).

Le 22, léger accès.

Du 23 au 27 inclus, apyrexie. Le 28, accès ébauché.

Les 29-30, accès violents. Au début de l'accès du 30, le malade absorbe deux grammes de sulfate de quinine. L'accès n'est en rien influencé ; mais il est suivi d'une apyrexie complète jusqu'au 9 février, époque de sa sortie.

Le malade a eu deux rechutes au cours de la saison. Il n'a d'ailleurs présenté ni splénomégalie ni splénalgie.

Ainsi donc, une dose d'un gramme de quinine au début d'un accès n'a donné que des résultats incertains (accès le surlendemain). Deux grammes ont suffi pour déterminer une apyrexie d'au moins cinq jours.

*
* *

L'apyrexie consécutive à l'administration d'une dose de 2 grammes à 2 gr. 50 de quinine, apyrexie supérieure ou égale à cinq jours, est souvent définitive, surtout dans les fièvres de l'été.

OBSERVATION XXII. — Fièvre intermittente parfaite quotidienne. — Apyrexie définitive après une dose de 2 gr. 25 de quinine. (Tracé 20).

Mardochée Abrah..., 50 ans, juif de Tunis, avait la fièvre intermittente depuis le 9 septembre 1898. Il l'aurait contractée en pêchant sur les bords de l'Oued Sahel. Entré à l'hôpital civil de Bougie le 16 septembre ; j'injecte au début du frisson du troisième accès, à quatre heures du soir, 2 gr. 25 de bichlorhydrate de quinine.

Après cet accès, qui n'est en rien influencé, l'apyrexie s'établit et le malade sort le 29 septembre, sans rechute, ni splénomégalie, ni splénalgie.

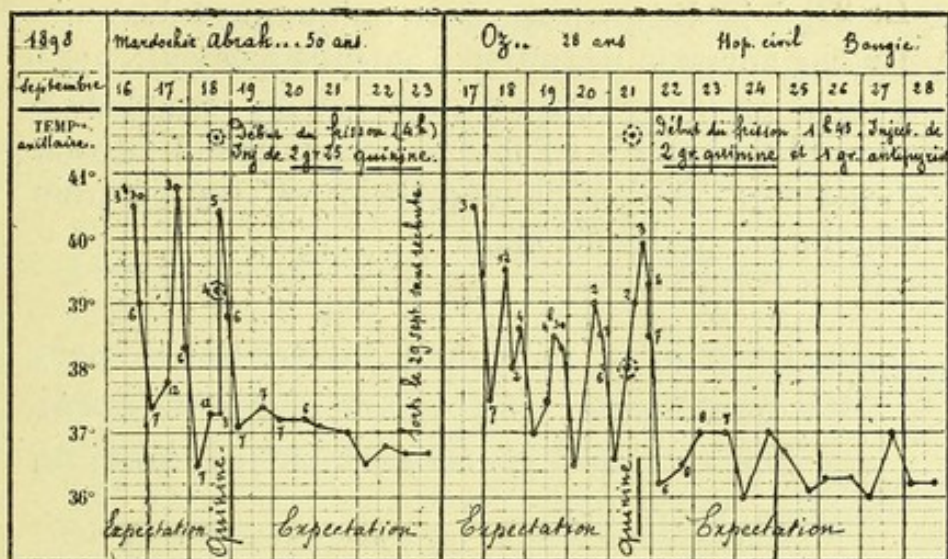


Fig. 20.

MARDOCHÉE ABRAH... — Fièvre quotidienne coupée par deux grammes vingt-cinq centigrammes de quinine. (Obs. XXII).

Oz.... — Quotidienne coupée par deux grammes de quinine. (Obs. XXIII).

OBSERVATION XXIII. — **Fièvre intermittente parfaite quotidienne.** — **Apyrexie définitive après une dose de 2 grammes de quinine.** (Tracé 20).

Oz..., 30 ans, charretier sur la route de Bougie-Sétif, où certains gîtes d'étape sont fiévreux, a eu la fièvre (?) au début de septembre 1898. Cette fièvre a cédé à la quinine. Il reçoit, le 8 septembre, un coup sur l'œil droit et entre à l'hôpital de Bougie pour cette contusion d'ailleurs insignifiante, dont il ne reste plus trace le 13.

Le 15 septembre, frissons vers midi, et accès de toute l'après-midi.

Le 16, accès.

Le 17 et les jours suivants, la température est prise régulièrement.

Le 21 septembre, quelques minutes après le frisson, je fais une injection de deux grammes de quinine et un gramme antipyrine. Apyrexie jusqu'au 29, jour de sa sortie définitive. Le malade n'a plus eu de fièvre au cours de la saison.

Quand je dis que cette dose unique peut déterminer une apyrexie définitive, j'entends que cette apyrexie se prolonge jusqu'au moment où le malade a cessé d'être soumis à l'observation ou perdu de vue, c'est-à-dire pendant une période variant de trois semaines à plusieurs mois.

OBSERVATION XXIV. — Fièvre intermittente par-
faite quotidienne. — Apyrexie définitive après
une injection de 2 gr. 50 de bichlorhydrate de
quinine. (Tracé 21).

Vil..., 63 ans, étant en traitement à l'hôpital civil depuis cinq jours, pour une ulcération du pied, est pris de fièvre intermittente quotidienne. Au début du sixième accès constaté (quatrième suivi au thermètre), j'injecte 2 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine; après cet accès, qui n'est nullement influencé, l'apyrexie s'établit et est définitive (le malade est encore suivi deux mois). Ni splénomégalie, ni splénalgie.

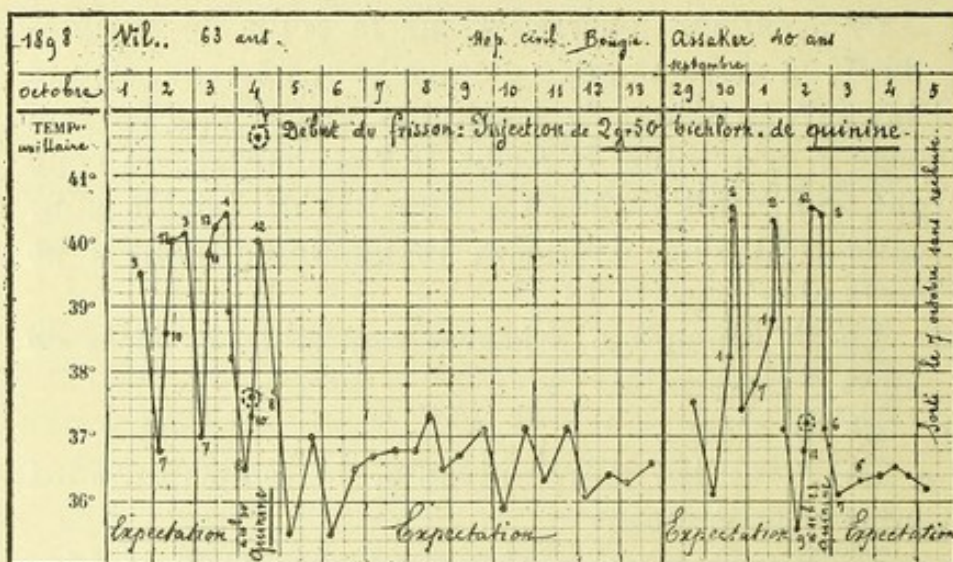


Fig. 21.

VIL.... — Quotidienne. Apyrexie définitive après une dose de 2 gr. 50 de quinine. (Obs. xxiv).

ASSAKER. — Id. (Obs. xxv).

OBSERVATION XXV. — Fièvre intermittente parfaite quotidienne. — Apyrexie après une injection de 2 gr. 50 de quinine. (Tracé 21).

Assaker, 40 ans, négociant indigène, a contracté la fièvre aux environs d'Aumale, le 25 septembre 1898 (?). Entré à l'hôpital civil de Bougie le 29 septembre, il est mis en observation, et, au début du quatrième accès constaté, le 2 octobre, j'injecte une dose de 2 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine, qui n'agit pas sur cet accès, mais détermine après lui une apyrexie complète qui ne s'est pas démentie jusqu'au 7 octobre, jour de la sortie du malade.

*
* *

D'après les théories classiques, la fièvre intermittente serait d'autant plus difficile à faire disparaître, d'autant plus tenace et d'autant plus rebelle à la quinine, qu'elle serait plus ancienne. Sur quoi repose cette affirmation ?

Toutes mes observations concordent pour me permettre d'affirmer absolument le contraire. La loi d'action du sulfate de quinine sur la fièvre intermittente parfaite est toujours vraie, que la fièvre ait trois jours, quinze jours ou un mois de date, ou même plus encore.

OBSERVATION XXVI. — Fièvre intermittente parfaite quotidienne à accès hyperthermiques, attaquée au neuvième accès suivi, par une dose de deux grammes de quinine. — Apyrexie de quatorze jours. — Rechute en double tierce. (Tracé 22).

Poin..., 27 ans, très robuste, charretier en Algérie depuis 10 ans; conduit des camions sur la route Bougie-Sétif. Il entre à l'hôpital le 28 octobre 1898, ayant la fièvre, dit-il, depuis quelques jours et ayant déjà pris de la quinine.

Le 28, à cinq heures du soir, température 40° 6.

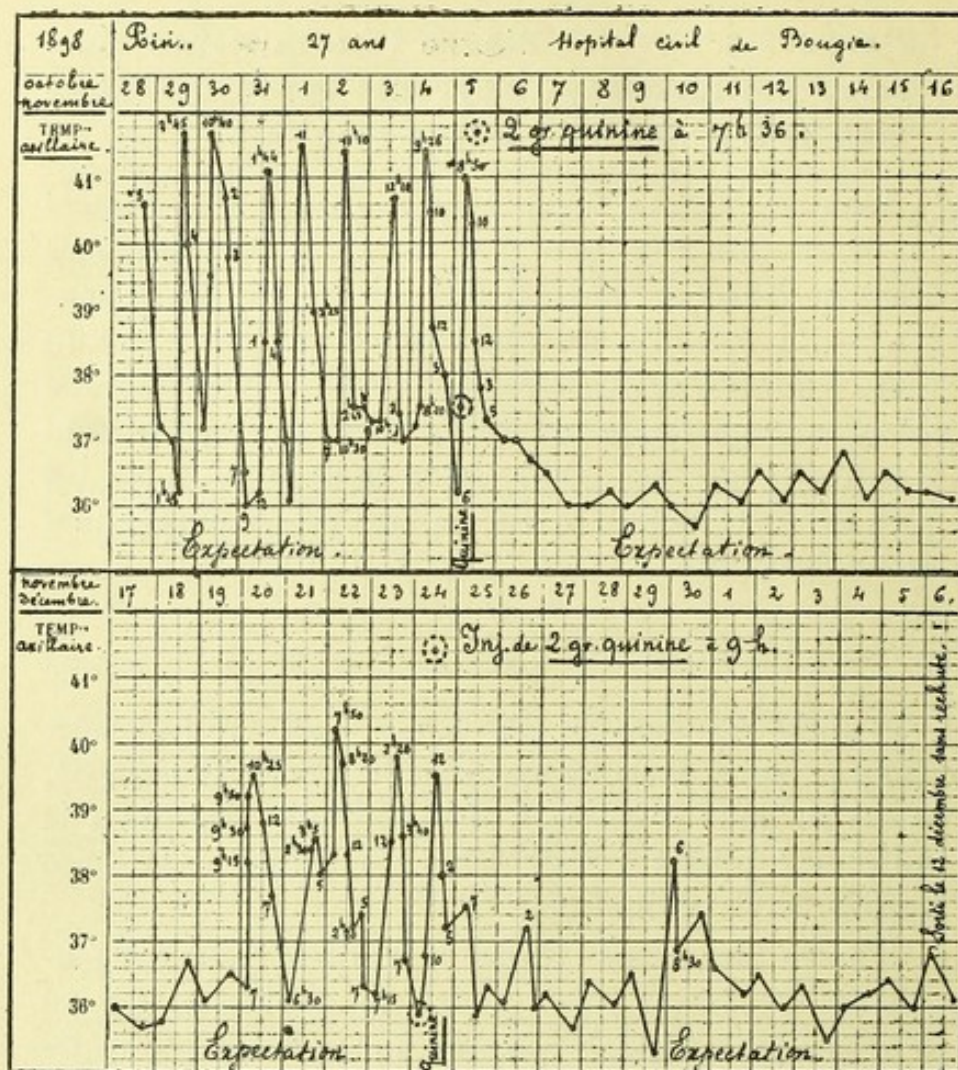


Fig. 22.

Quotidienne à accès hyperthermiques. Jugulation par deux grammes de quinine. Rechute en double tierce. Apyrexie de la forme 1 + 5 + 1'. Rechute et apyrexie définitive. (Obs. xxvi).

La température des accès est notée minute par minute pendant toute la durée de l'ascension au cours de tous les accès. (Voir page 63).

Au neuvième accès constaté, deux grammes de bichlorhydrate de quinine sont administrés au début du frisson. L'accès attaqué n'est nullement influencé; mais il est suivi d'une apyrexie de quatorze jours. Rechute en double tierce dont on a raison avec deux grammes de quinine : nouvelle apyrexie de cinq jours suivie elle-même d'un léger accès; puis apyrexie définitive.

Le malade a toujours conservé son appétit intact dans l'intervalle des accès.

La numération des globules rouges a été faite souvent chez le malade. Les chiffres trouvés ont été :

Le 29 octobre, au milieu de l'accès,	2.220.000.
Le 3 novembre, après l'accès,	1.610.000.
Le 4 novembre, pendant l'accès,	1.425.000.
Le 5 novembre, au soir,	1.440 000.
Le 10 — , après 10 jours d'apyrexie,	2.000.000.

Le sang n'a jamais montré de corps en croissants, aux cours des très nombreux examens qui en ont été faits. De très petits grains de pigment noir de quelques dixièmes de millième de millimètre à peine, ont pu être, pendant de très courts intervalles (une heure à peine), décelés dans les leucocytes au déclin des accès.

A aucun moment le malade n'eut de point splénique ni la moindre splénomégalie.

Le malade est suivi jusqu'au 12 décembre. Cette observation est intéressante à plus d'un titre.

(a). Le frisson, dans la quotidienne est rarement aussi long que dans ce cas. J'en attribue la cause (en me basant sur d'autres observations analogues) à ce que le malade a pris de la quinine d'une façon défectueuse avant d'entrer à l'hôpital; on a seulement chez lui, disloqué les générations du parasite dont l'évolution ne semble plus débiter au même moment.

(b). Ces accès hyperthermiques sont d'une benignité absolue. La connaissance du malade était intacte; il causait et donnait les détails les plus circonstanciés sur les phénomènes qu'il ressentait.

(c). Ces accès hyperthermiques semblent moins longs que les accès à maximum moins élevé, lesquels durent d'habitude beaucoup plus longtemps. D'ailleurs c'est là un fait qui me paraît général; sur les courbes, on peut souvent le vérifier: un accès qui s'étale est bien rarement hyperthermique.

L'ascension thermique, typique de la quotidienne, est remarquable dans ce cas par sa rapidité : près de six degrés en une heure dans certains accès.

OBSERVATION XXVII. — Fièvre intermittente par-
faite Quotidienne de rechute, traitée au 13^e
accès constaté, par deux grammes de qui-
nine. — Apyrexie définitive. (Tracé 23).

Gibell., 42 ans, terrassier, entre à l'hôpital de Bougie le 7 novembre 1898, disant avoir la fièvre depuis onze jours ; il aurait pris un peu de quinine au début. Langue saburrale, inappétence. Constipation. Signes d'éthylisme très prononcé. L'urine examinée au cours de la période fébrile, ne contient pas d'albumine. Vers la fin de son séjour à l'hôpital, elle en renferme des traces ; léger œdème péri-malléolaire.

Du 7 au 18 novembre, le malade fait une fièvre quotidienne commençant vers huit heures du soir ; probablement grâce à la quinine qui, administrée d'une façon intempestive avant son entrée à l'hôpital,

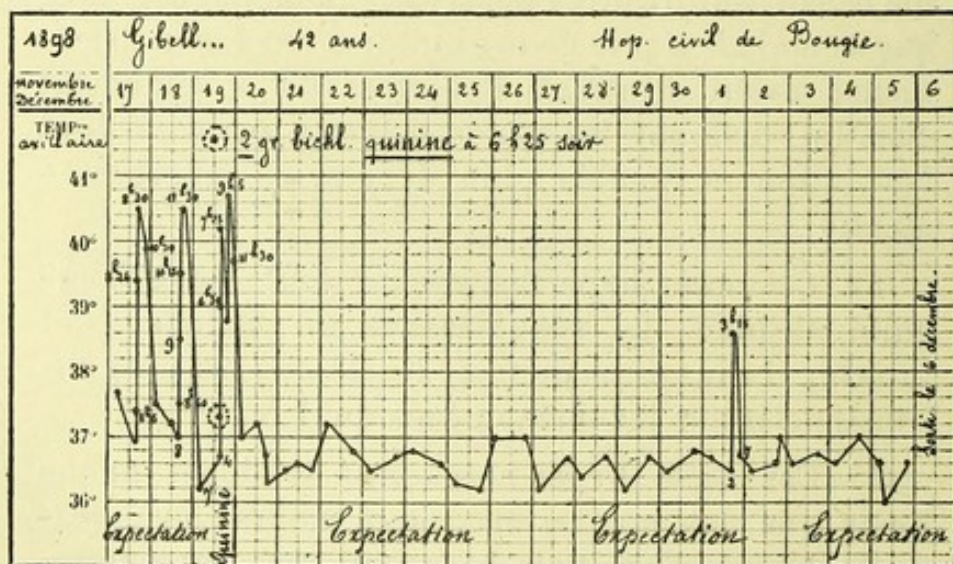


Fig. 23.

Quotidienne coupée au 13^e accès constaté par deux grammes de quinine. (Obs. xxvii).

a reculé les accès. La température ne peut être prise continuellement au cours de ces accès nocturnes qui sont d'ailleurs tous constatés.

Seuls les accès des 17, 18, 19, sont complètement suivis.

Au début de l'accès du 19 novembre, à 6 h. 25 du soir, deux grammes de quinine sont administrés par la bouche.

Après cet accès, il se produit une apyrexie de onze jours, puis un léger accès non traité d'ailleurs, le 1^{er} décembre, et suivi d'une apyrexie définitive.

Remarquons en passant, que chez ce malade, profondément intoxiqué par l'alcool, la loi de Treille est toujours vraie : la fièvre intermittente chez l'alcoolique n'est pas plus rebelle que chez l'homme sain.

J'aurai d'ailleurs l'occasion de revenir plus loin sur ce fait.

*
* *

La dose de quinine nécessaire pour couper une tierce peut paraître bien variable selon les cas ; cela tient à ce que la tierce *non traitée*, se jugule seule après un nombre impair d'accès : 5, 7, 9. Très souvent le dernier accès d'une tierce qui se jugule d'elle-même est un accès avorté.

Ces données, que ne pourront que confirmer ceux qui voudront pratiquer l'expectation pure et simple au début d'une tierce, étaient d'ailleurs de notion courante, il y a vingt-trois siècles.

En les méconnaissant, un observateur non prévenu pourra donc croire qu'il a coupé une tierce avec une dose minime de quinine, ou qu'il a influencé un accès au début duquel il a administré la quinine, s'il tombe sur le dernier accès d'une tierce qui se jugule, ce qui m'est d'ailleurs arrivé à mes débuts. Aujourd'hui, quand je suis en présence d'une tierce, j'attends, et je la vois toujours se juguler après un très petit nombre d'accès.

La tierce ne peut donc servir à la démonstration de la loi de Treille. Elle se jugule spontanément avec trop de facilité pour être utilisée à cet effet; et il peut très bien se faire que le jour fixé pour faire la démonstration soit précisément le jour où la tierce se jugule spontanément.

Toutefois, il est bon de savoir à quelle dose de quinine il faut avoir recours, pour obtenir sûrement dans la tierce une apyrexie de la forme $1 + 5 + 1'$.

Je n'ai obtenu qu'une fois cette apyrexie avec une dose de 0 gr. 50 donnée au début d'un accès. En général, cette dose est insuffisante, et il faut arriver à la dose de deux grammes.

OBSERVATION XXVIII. — Fièvre tierce. — Insuffisance de 0 gr. 50 de quinine. — Deux grammes constituent une dose suffisante. (Tracé 24).

Benna..., 24 ans, d'origine italienne, sans antécédents personnels à noter, entre à l'hôpital civil de Bougie, le 7 septembre 1897, pour une douleur vive, localisée à la première partie du duodénum, et pré-

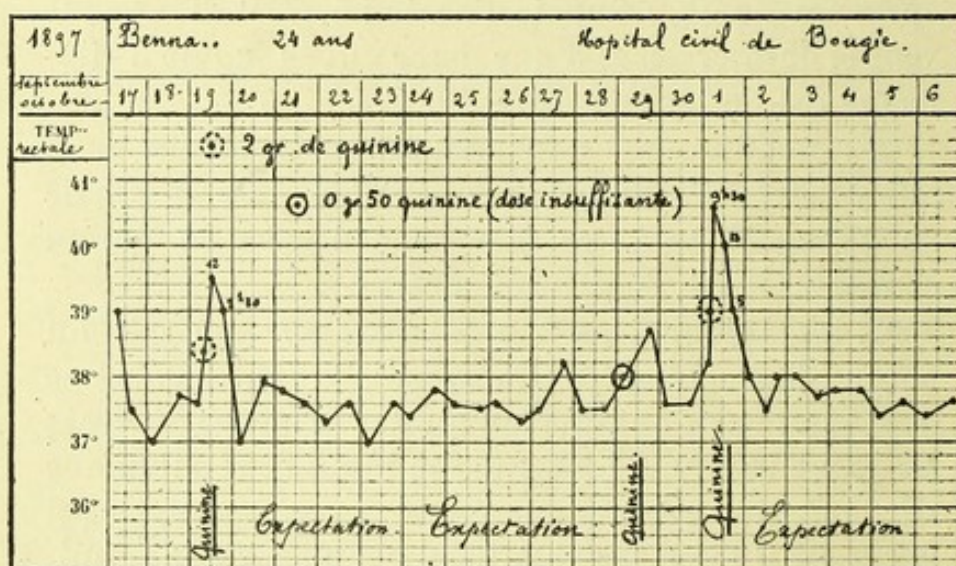


Fig. 24.

Tierce. Insuffisance de 0 gr. 50 de quinine. Deux grammes : dose suffisante. (Obs. xxviii).

sentant son maximum de deux à trois heures après les repas. Cette douleur s'irradie parfois dans l'épaule gauche. — Melœna. — Pas de symptômes gastriques, pas d'ictère. Le diagnostic porté est : ulcère simple du duodénum, et le traitement consiste en alimentation liquide et quatre grammes d'iodure de potassium par jour (le malade présente quelques malformations dentaires qui me font supposer que la syphilis héréditaire n'est peut-être pas étrangère à la maladie).

Le mieux commence trois jours après le début du traitement, et le malade demande à sortir le 15, quand, à la fin de la visite, il présente un léger frisson et de la fièvre. Son exeat est suspendu. C'est encore là un cas où il me semble bien qu'on doive incriminer en l'absence de foyer palustre voisin, le transport du germe par les moustiques, le service étant, à ce moment, abondamment garni de fiévreux.

Au début du troisième accès tierce, le 19 septembre, j'injecte deux grammes de bichlorhydrate de quinine qui déterminent une apyrexie jusqu'au 27 septembre.

Cinquante centigrammes de quinine injectés au début du deuxième accès de rechute, le 29 septembre, n'empêchent nullement la tierce d'évoluer, puisqu'elle se reproduit le 1^{er} octobre sans avoir été influencée.

Deux grammes injectés le 1^{er} octobre donnent une apyrexie définitive.

Le malade n'a jamais présenté de point splénique ni d'hypertrophie de la rate.

*
* *

OBSERVATION XXIX. — Fièvre tierce. — Jugulation par 2 gr. de quinine. — Rechute. — Jugulation spontanée. (Tracé 25).

Cypri..., 36 ans, ouvrier terrassier, aurait eu en juin 1895, une fièvre tierce à Aïn-Mokra. En juillet

1896, à Batna, et en septembre 1897, à Bône, il aurait encore eu, pendant quinze à vingt jours chaque fois, une fièvre sur le type de laquelle il est difficile d'être fixé.

Il travaillait depuis vingt-deux jours à Ighzer-Amokran, près de la rivière du même nom, quand la fièvre le prit le 14 novembre 1898. Il eut des accès les 16, 18 et 20 novembre et prit un gramme de quinine le 18.

Entré à l'hôpital, le malade a son cinquième accès le 22.

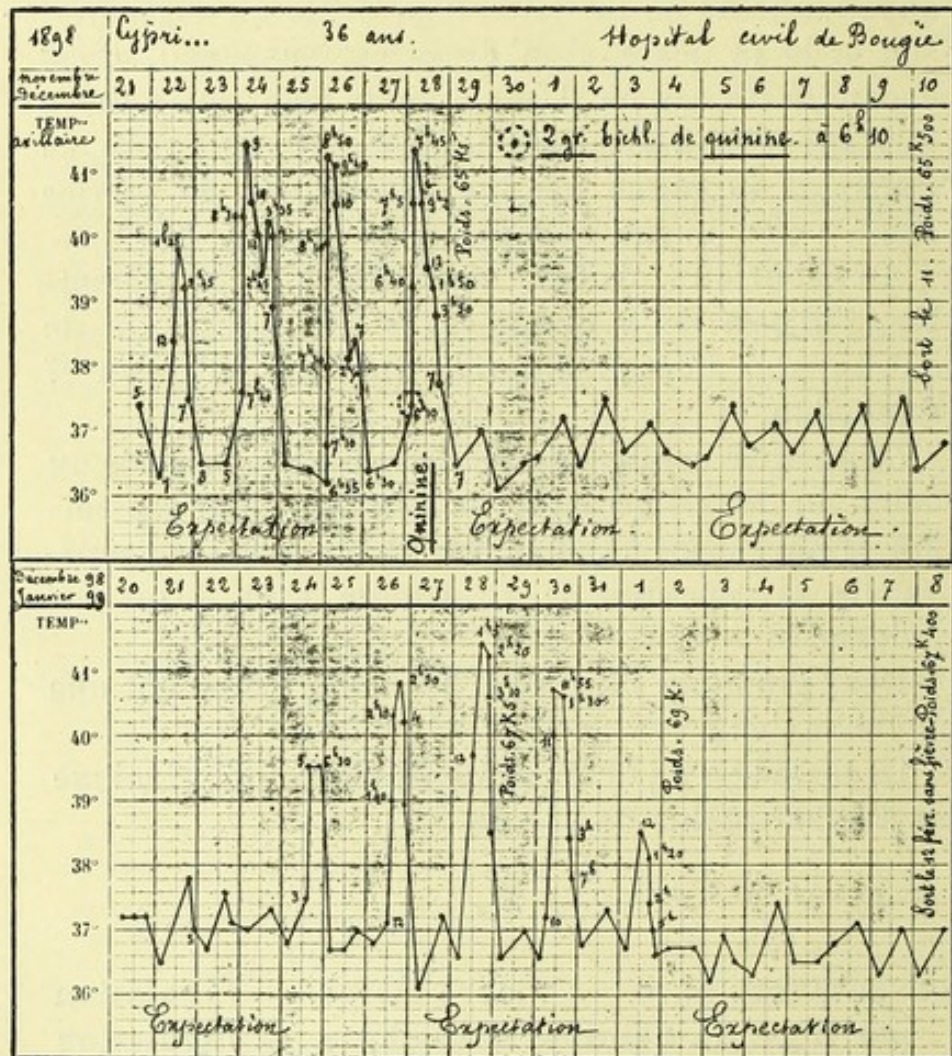


Fig. 25.

Tierce. Jugulation par deux grammes de quinine. Rechute.
Jugulation spontanée. (Obs. XXIX).

Au début du huitième accès, le 28 novembre, à 6 h. 10 du matin, le malade prend deux grammes de bichlorhydrate de quinine.

Ces deux grammes de quinine n'influencent absolument pas l'accès attaqué, mais déterminent, après cet accès, une apyrexie qui dure jusqu'au 14 décembre.

Le malade était sorti de l'hôpital depuis le 11.

La fièvre reparait le 14, le 16 et le 18, malgré un gramme de quinine pris le 14, après l'accès, et un gramme le 15.

Il entre de nouveau à l'hôpital le 20 décembre et est remis en observation.

Après cinq accès tierces, les 24, 26, 28, 30 décembre 1898, et 1^{er} janvier 1899, l'apyrexie s'établit seule sans nouvelle dose de quinine.

A aucun moment le malade n'a présenté de point splénique ni de splénomégalie. Son état général a toujours été excellent, et son appétit considérable, surtout après les accès.

Cette observation comporte plusieurs remarques.

Si l'on veut bien examiner la courbe (tracé 25), on verra que les accès des 24 et 26 novembre, sont marqués chacun par un doublement se produisant au moment de la descente. A ce moment, en effet, le malade ressent un frisson assez intense, et la température remonte sensiblement. Il y a donc tierce doublée, le doublement commençant sept heures environ après le début de la tierce normale. Or, dans l'accès attaqué, le 28 novembre, par deux grammes de quinine, ce doublement ne se produit pas. Le fait s'explique, puisque la quinine a été administrée environ sept heures avant le doublement probable, et par conséquent dans de bonnes conditions pour l'empêcher de se produire.

Une particularité bien significative est la suivante : Dans le cas présent, le malade ayant pris quatre doses de quinine, (le 18 novembre, un gramme, le 28 novembre, deux grammes, le 14 décembre, un

gramme, le 15 décembre, un gramme), a pu voir sa tierce donner dix-sept accès.

Or, j'ai dit plus haut, que la fièvre tierce *non traitée* se jugulait toujours après 5, 7, 9 accès au maximum.

Quand j'ai donné de la quinine dans la tierce, je l'ai presque toujours vu durer plus longtemps que les tierces non traitées.

Ce fait peut sembler paradoxal. Il n'en est rien ; et j'ai de nombreux exemples prouvant que la fièvre intermittente, jugulée spontanément, récidive bien moins souvent que la fièvre intermittente traitée ; et, quand elle récidive, les rechutes sont presque toujours insignifiantes et de peu de durée.

Si, en matière de fièvre intermittente, l'on compare l'action suspensive ou empêchante de la quinine à la vaccination produite par la jugulation spontanée, tout l'avantage est pour cette dernière.

Le fait n'est d'ailleurs pas isolé en pathologie : le sérum antidiphtérique, par exemple, ne donne pas une immunité aussi longue qu'une première atteinte de diphtérie.

Dans la fièvre intermittente, dont on voudra bien, je l'espère, me reconnaître une certaine habitude, je n'ai jamais tant vu de récidives que chez les malades traités.

*
* *

Le traitement des doubles tierces et des doubles et triples quartes, types dont l'étude nécessite quelques développements, sera exposé dans le chapitre suivant.

La double tierce nécessite d'ailleurs, comme la tierce, une dose de deux grammes de quinine ; la triple quarte, comme la quarte, cède à vingt-cinq centigrammes.

*
* *

Je résume les données expérimentales fournies par mes essais, qui confirment d'ailleurs absolument ceux plus anciens de Treille :

1° La fièvre intermittente parfaite est une maladie bénigne, dont on est maître au jour que l'on veut, pour une période minima de cinq jours, grâce à une seule dose suffisante de quinine administrée au début d'un accès, lequel n'est d'ailleurs en rien influencé par cette dose.

2° La dose de quinine suffisante pour obtenir une apyrexie minima de cinq jours est :

- 0 gr. 25 dans la quarte ;**
- 2 gr. 50 dans la quotidienne ;**
- 2 gr. dans la tierce.**

Je cherche en vain, depuis plusieurs années, une exception à la loi d'action de la quinine dans la fièvre intermittente parfaite.



La dose de quinine donnée au début d'un accès de fièvre intermittente n'influence en rien cet accès. C'est là un fait absolument essentiel à connaître, et dont d'ailleurs chacun pourra se rendre compte à son gré, en examinant tel type qu'il lui plaira.

Que l'on prenne l'une après l'autre toutes mes observations, on verra que les accès au début desquels j'ai administré la quinine, sont absolument identiques aux précédents non traités. Le mode d'ascension thermique est le même ; le maximum atteint est semblable : un seul point diffère souvent, c'est l'apyrexie consécutive à l'accès traité qui est, en

général, moins prononcée et plus longue à s'établir, que l'apyrexie consécutive aux accès non traités.

L'observation de ce fait n'est d'ailleurs pas nouvelle. Vital, dans ses belles observations réunies par Sistach, l'avait déjà signalé.

On n'agit donc pas sur un accès qui débute, encore moins sur un accès en cours ⁽¹⁾. A quoi servent alors ces mobilisations de personnel, infirmiers, internes, chef de service, administrant la quinine, qui par la bouche, qui par lavements, qui par injections hypodermiques, par frictions, voire par injections intraveineuses, quand on signale une température de 40° ou plus, et s'imaginant avoir conjuré un accès pernicieux? Elles ne prouvent qu'une chose : l'ignorance absolue du mode d'action de la quinine dans la fièvre intermittente.

Que l'on se donne la peine d'examiner les courbes de ce volume, où il s'agit de fièvres intermittentes hyperthermiques, on verra qu'elles sont tout aussi bénignes que les autres. Jamais le malade n'est dans le coma; il a sa parfaite connaissance, et quand l'accès est passé, mange comme avant, souvent même beaucoup plus qu'avant. Tout médecin qui voudra bien se donner la peine d'observer des fièvres intermittentes verra, comme je l'ai vu, ces malades, présentant les plus hautes températures, s'occuper de leur menu. Dans l'observation Cypri.... (page 98), par exemple, le malade, ayant une température axillaire de 41° 4, au moment de la visite, avait l'es-

(1) J'ai tenu à chercher exactement quelle était l'influence d'une dose unique de deux grammes de quinine donnée *au cours* d'un accès de fièvre intermittente quotidienne. Voici les conclusions auxquelles je suis arrivé après une série d'observations sur le détail desquelles il serait oiseux d'insister : la seule façon de donner la quinine dans le but d'obtenir une apyrexie de cinq jours au moins après un accès, lequel d'ailleurs n'est nullement influencé, consiste à donner la quinine au début de cet accès. *En donnant la quinine au cours de cet accès, on n'est plus sûr de rien.* Toutefois, si l'on divise théoriquement la courbe de l'accès quotidien en cinq tranches ou périodes à peu près égales : une tranche pour le plateau, deux tranches pour la montée et deux pour la descente, on voit que la quinine administrée au cours de chacune de ces périodes semble agir sur des accès d'autant plus lointains, que la période au moment de laquelle on a donné la quinine est elle-même plus éloignée du début de l'accès en cours. Ainsi, la quinine administrée au moment du plateau, ne donnera l'apyrexie qu'après le deuxième ou le troisième accès. Administrée vers la fin de l'accès, elle supprimera les quatrième ou cinquième accès suivants.

prit aussi lucide qu'en apyrexie; devant plusieurs confrères, il demanda pour son déjeuner, un bifteck, ayant, disait-il, très faim après ses accès. A certains malades j'ai dû faire donner, après les accès, deux fois la ration maxima, pour satisfaire leur appétit. Si la fièvre intermittente non traitée entraîne un certain degré d'anémie (diminution des globules rouges et de la proportion d'hémoglobine), elle ne produit pas d'amaigrissement notable quand le malade est soustrait à la série des purgatifs, que les classiques recommandent sous prétexte de faciliter (!) et de favoriser (!?) l'action de la quinine, et dont le malade n'a que faire.

*
* *

Certains confrères, et non des moindres, scandalisés par ma manière de faire, et l'expectation systématique pratiquée dans de nombreux cas, ne manqueront pas d'affirmer, malgré tout, la nécessité de donner toujours de la quinine quand un malade a la fièvre, dans les pays chauds, sous prétexte que dans toutes les maladies, il y a toujours du paludisme. Il est évidemment bien difficile de renoncer à une pratique si simple et si peu compliquée, permettant de remplacer l'observation clinique par une prescription systématique et unique. .. en son genre.

Chez un sujet fébrile, deux cas peuvent se produire: ou bien le malade a une affection fébrile différente de la fièvre intermittente, et l'administration de la quinine est bien moins utile en l'espèce que la recherche du diagnostic; ou bien le malade est atteint d'une des formes de fièvre intermittente; et dans ce cas, avec un peu d'habitude, le médecin doit en diagnostiquer le type. En tout cas, il lui est absolument impossible d'agir d'une façon quelconque sur un accès de fièvre intermittente qui débute.

Pour faire la preuve du contraire, il ne suffit pas de venir dire: « J'ai donné de la quinine à un malade qui avait la fièvre et j'ai fini par le guérir; donc c'était du paludisme ». Car le même raisonnement

pourrait s'appliquer à la démonstration de la nature paludéenne d'une ostéite ou d'une pneumonie. Il convient au contraire de prendre l'unité pathologique en matière de pyrétologie exotique, c'est-à-dire la fièvre quarte, et de démontrer — si l'on peut — la possibilité d'agir sur un accès qui débute ou est en cours. Celui qui s'appliquera à cette question aura bien vite trouvé son chemin de Damas, et sera rapidement convaincu de cette vérité fondamentale si simple et si méconnue : *on ne peut pas agir sur un accès de fièvre intermittente commencé.*

*
* *

En terminant ce chapitre, je devrais dire un mot des succédanés de la quinine. Il en existe une cinquantaine dont les états de service seraient bien curieux à analyser.

En général, le thérapeute qui les a prônés donne un certain nombre d'observations calquées sur celle-ci : « Observation : X..., atteint de fièvres paludéennes, a pris de la quinine sans succès, pendant n jours. On cesse la quinine et on donne le succédané y ; quelques jours après, la fièvre tombe. »

Cette façon de raisonner ne supporte pas la discussion.

Il faut, pour démontrer la valeur d'un succédané de la quinine, prendre une fièvre intermittente et couper *sûrement* cette fièvre intermittente au moyen du succédané. Or, pour couper sûrement une fièvre intermittente, il faut toujours s'adresser à la fièvre stable par excellence, à l'unité pathologique, la quarte; on ne peut compter sur les autres types qui se jugulent spontanément avec trop de facilité.

Quand les prôneurs de succédanés auront réussi à couper une quarte avec leurs drogues, au jour qui leur sera fixé, comme nous le faisons avec la quinine, alors, mais alors seulement, on pourra accorder quelque créance à leurs assertions.

Quant à moi, j'ai essayé bien des remèdes dans la fièvre intermittente; mais de même que je n'ai jamais

vu de fièvre intermittente parfaite ne pas obéir à la loi de Treille, de même je n'ai jamais rien trouvé qui puisse remplacer les sels de quinine dans le traitement de la fièvre intermittente parfaite.

A l'exemple de Treille, j'ai plusieurs fois, dans la fièvre intermittente, donné de l'arsenic jusqu'à déterminer des symptômes d'empoisonnement, sans modifier en rien le type de la fièvre. Quelles sont donc ces pyrexies exotiques justiciables de l'arsenic ? Ce ne sont sûrement pas des fièvres intermittentes. D'ailleurs, un médecin très distingué, qui, sans parti pris aucun, a suivi avec la plus grande attention, de nombreux malades, l'a dit bien avant Treille et moi-même. Voici en effet ce que nous lisons dans un excellent livre, plein d'aperçus originaux, du D^r Chabannes, le *Traité des Eaux minérales de Vals* : « Les doses de Dominique les plus fortes qu'il soit humainement possible d'ingérer en un jour, sont impuissantes à guérir la fièvre intermittente proprement dite, celle qui paraît régulièrement avec ses accès et ses stades arrêtés à l'avance. »

* * *

Dans cette étude rapide de la fièvre intermittente, je n'ai parlé que des types de fièvre intermittente que j'ai rencontrés.

J'ignore ce qu'est une fièvre septane, nonane, etc., mais je sais qu'il peut exister dans les quotidiennes, tierces ou quartes, des apyrexies lacunaires spontanées, très souvent de cinq jours ; la quinine peut elle-même les déterminer. Certains médecins disent trouver fréquemment des fièvres septanes chez les malades traités par la quinine ; le fait n'a rien qui doive surprendre, puisque dans la fièvre septane, l'apyrexie est précisément de la forme $1 + 5 + 1$, c'est-à-dire l'apyrexie minima consécutive à l'administration de la quinine à dose convenable au début d'un accès.

CHAPITRE VII

DES TYPES DOUBLÉS ET REDOUBLÉS.

LEUR TRAITEMENT.

DES ACCÈS DITS SUBINTRANTS ET DES TYPES ABERRANTS ARTIFICIELS.

L'importance de l'étude des types redoublés est grande, puisque d'après ma statistique, deux tiers des cas soumis à l'observation sont des doubles tierces.

Les *fièvres doublées*, beaucoup plus rares que les fièvres redoublées, sont celles dans lesquelles deux accès ont lieu, chaque jour dans la quotidienne, tous les deux jours, dans la tierce doublée, tous les trois jours dans la quarte doublée.

Dans les *fièvres redoublées*, c'est-à-dire la double tierce, la double quarte, il y a pour la double tierce, un accès tous les jours, l'accès du troisième jour ressemblant à celui du premier; pour la double quarte, deux jours d'accès suivis d'un jour d'apyrexie; enfin, la triple quarte est caractérisée par des accès revenant tous les jours, l'accès du premier jour ressemblant à celui du quatrième, et ainsi de suite.

Telles sont les définitions classiques de ces types.

Existe-t-il des types de fièvre doublée ou redoublée d'emblée, ou ces types dérivent-ils des formes simples, par dissociation? Dans les divers cas que j'ai pu suivre, ces types ne m'ont pas semblé primitifs, sauf la triple quarte et la double tierce. Il m'a paru que les types doublés étaient bien plus fréquents en automne qu'en été.

Il peut d'ailleurs se faire que les doublements soient essentiellement passagers, et ne se reproduisent plus. Dans l'observation Delib..., par exemple (page 80), le malade eut nettement le 21 octobre un accès matinal débutant à six heures du matin, ayant

son maximum à six heures trente, et se terminant à huit heures du matin, doublant l'accès normal, beaucoup plus violent.

L'accès supplémentaire peut se produire aussi bien après qu'avant l'accès habituel. Ainsi, dans l'observation Cypri.... (page 98), les deux accès tierces des 24 et 26 novembre, au cours de leur défervescence, sont doublés chacun d'un accès dont le frisson est presque aussi violent que celui de l'accès habituel.

En automne 1898, j'ai eu l'occasion d'observer trois ou quatre cas de quotidienne doublée, qui d'ailleurs ne sont pas plus graves que la quotidienne ordinaire, mais me paraissent dans certains cas durer plus longtemps.

Il importe enfin de savoir que les accès des types redoublés peuvent eux-mêmes être doublés. Exemple : dans l'observation Tosc.... (page 113), une des tierces composant la double tierce est doublée.

Dans une double tierce, chacun des accès peut lui-même être doublé, fait assez rare, mais que j'ai nettement observé.

Des types redoublés, le plus fréquent est sans contredit la double tierce. La double tierce d'emblée est rare ; la plupart du temps elle s'établit après quelques jours de quotidienne. Trousseau avait déjà bien vu le fait. J'ai eu précédemment l'occasion de donner un certain nombre d'observations de doubles tierces : observation Saïd ben Amar, page 55, observation Taziz, page 51, observation Maestr..., page 45, observation Ambr..., page 46.

La question des doubles tierces mérite d'être étudiée avec beaucoup d'attention ; car c'est d'un examen mal fait et d'observations erronées, que découle la création des prétendues rémittentes et continues sensibles à la quinine.

Les doubles tierces observées peuvent être de trois types différents, présentés réunis sur la figure 26.

1° La double tierce du premier type est formée de deux accès évoluant distinctement : le premier accès du couple est terminé et la température est redevenue normale quand le deuxième accès commence. Il existe entre les deux composantes une apyrexie bien nette. Exemple : observation Tosc.... La tierce B commence quand la tierce A est finie. (A remarquer d'ailleurs que la tierce B est elle-même doublée).

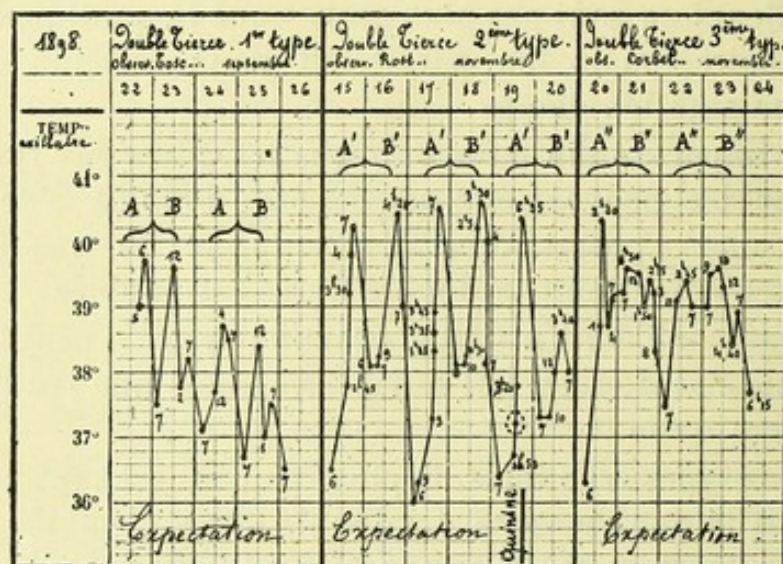


Fig. 26.

Types divers de doubles tierces.

2° Dans la double tierce du deuxième type, les deux accès composants ne sont pas séparés l'un de l'autre par une période d'apyrexie complète; mais il existe entre les deux accès d'un couple une rémission très notable. Exemple : observation Rost.... La tierce A' n'est pas terminée quand la tierce B' commence. Entre les deux composantes il n'y a pas apyrexie complète, mais rémission notable. Il n'existe de rémission complète, d'apyrexie totale, qu'entre deux couples de double tierce du deuxième type, c'est-à-dire tous les deux jours seulement.

3° Si l'on suppose réduite à son minimum la rémission entre les deux composantes d'un couple, on obtient une **double tierce du troisième type**. Ainsi, dans l'exemple donné (observation Corbel...), la rémission qui existe entre les tierces A'' et B'' est d'à peine un demi degré. Il n'y a, dans ces cas, de rémission complète, d'apyrexie absolue, qu'entre deux couples successifs de double tierce du troisième type, c'est-à-dire tous les deux jours seulement.

En réalité, *il existe tous les intermédiaires entre une double tierce et une tierce doublée*. Prenons en effet une tierce doublée, dont le doublement soit greffé sur la descente, comme dans l'observation Cypri.... (page 98) augmentons progressivement l'im-

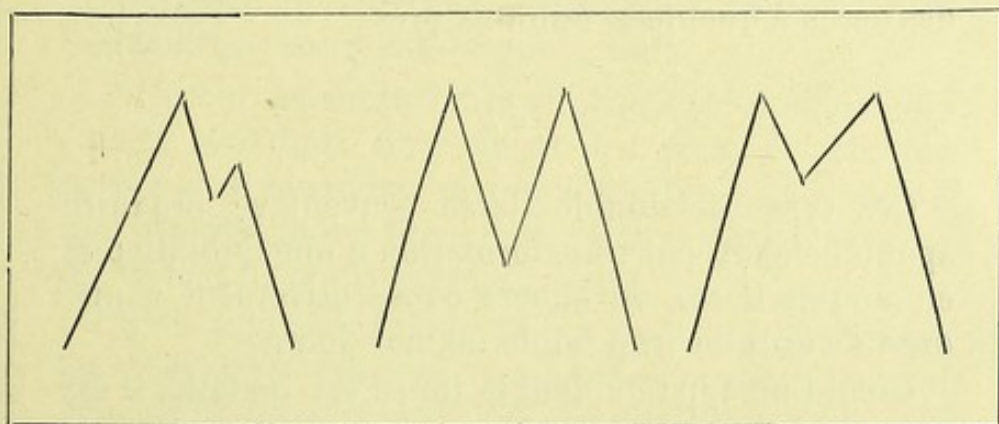


Fig. 27.

Schema représentant les analogies entre la tierce doublée et la double tierce.

portance du doublement, greffons-le au bas de la descente ou aux différentes hauteurs : nous obtenons tous les types possibles de double tierce. Une double tierce peut donc être considérée comme un seul accès dissocié, évoluant en deux temps, pendant une période qui est généralement d'environ trente-six heures. (Fig. 27).

Une double tierce forme donc un tout indivisible : c'est, en style classique, *un accès suivi d'un accès subintrant*.

Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que, quel que soit le type de double tierce, il existe toujours une apyrexie complète entre deux doubles tierces, c'est-à-dire tous les deux jours. C'est là un point, sur lequel les résultats de l'expectation pure et simple sont totalement en désaccord avec l'opinion classique, qui veut que les accès subintrants soient plus graves que les autres, parce qu'ils se succèdent à des intervalles de plus en plus rapprochés et « tendent à former la continue ». Quand, pour employer l'expression classique, on est en présence d'un accès subintrant, on peut être sûr qu'après cet accès surviendra un stade d'apyrexie complète. Les doubles tierces se succèdent les unes aux autres avec une régularité telle qu'on peut souvent annoncer le retour des accès à quelques minutes près.

*
* *

Ces types de double tierce peuvent se produire spontanément, par transformation d'une quotidienne en double tierce, ou encore consécutivement à une dose de quinine trop faible ou mal donnée.

Quand un type de double tierce est installé, il est en général stable; mais, survienne une apyrexie lacunaire spontanée, ou une jugulation du type, grâce à une dose de quinine, la rechute, lorsqu'elle se fait, peut être d'un type quelconque. Ainsi, dans l'observation Rost.... (page 116), la double tierce du deuxième type, après une apyrexie de huit jours, consécutive à l'administration d'une dose de quinine, reparait avec le même type. Dans l'observation Corbel.... (page 121), au contraire, il s'agit d'une double tierce qui affecte le premier type, mais qui, après une apyrexie lacunaire spontanée de cinq jours, se montre, à la rechute, du troisième type.

Une remarque que j'ai très souvent faite est la suivante : quand après une apyrexie lacunaire spontanée ou consécutive à l'administration de la qui-

nine, une double tierce s'établit, un accès isolé précède presque toujours l'installation des couples réguliers. Ainsi, dans l'observation Rost... (p. 116), l'accès du 28 novembre précède les couples du deuxième type; dans l'observation Corbel.... (p. 121), l'accès du 19 novembre est bien isolé des couples réguliers du troisième type qui le suivent. Cet accès isolé est, qu'on me passe l'expression, « une mesure pour rien », avant l'installation de la double tierce.

*
* *

Les classiques donnent, de l'*accès subintrant*, la définition suivante : « Quand un accès commence avant que le précédent ne soit complètement terminé, le deuxième accès est dit subintrant. »

Or, les accès subintrants qu'il m'a été donné d'observer, sont tout simplement des accès de doubles tierces des deuxième et troisième types. Ces accès subintrants (pour employer l'expression classique défectueuse), n'ont aucune gravité.

Quant à la production de la continue palustre par les accès subintrants se succédant à des intervalles de plus en plus rapprochés, j'avoue que c'est là quelque chose que j'ai vainement tenté de reproduire en laissant évoluer des fièvres intermittentes. Cette pathogénie de continues dites paludéennes, fait beaucoup plus d'honneur à l'esprit inventif des auteurs qu'à leur talent d'observation.

En réalité, ces continues dites paludéennes sont des fièvres mal observées; je ne sais pas ce qu'est une fièvre continue cédant à la quinine; mais je sais parfaitement que les accès composant les couples de doubles tierces des deuxième et troisième types peuvent être séparés par des rémissions de quelques heures, et même moins, qui peuvent passer totalement inaperçues d'observateurs prenant les températures toutes les quatre ou toutes les deux heures,

ce qui est loin encore d'être le cas des classiques actuels du paludisme.

Pour faire disparaître du cadre de la pyrétologie exotique les « continues paludéennes cédant à la quinine », il suffira de prendre leurs températures toutes les heures ; on verra ainsi que ces prétendues continues ne sont que des doubles tierces à courtes rémissions.

Ainsi que je l'ai dit plus haut, ces doubles tierces ne sont pas plus graves que les autres types de fièvre ; elles constituent même des types dégradés relativement à la quotidienne.

La transformation d'une quotidienne en double tierce coïncide souvent avec une augmentation de poids du malade et une augmentation du nombre de ses globules rouges.

*
* *

J'ai déjà (chapitre II), à propos de la jugulation spontanée de la fièvre intermittente, donné des exemples de jugulation de doubles tierces.

Cette jugulation se fait soit d'emblée, après l'évolution d'un couple souvent hyperthermique, soit après une série de couples d'intensité progressivement décroissante.

OBSERVATION XXX. — Double tierce du 2^e type. — Jugulation spontanée après un couple hyperthermique. (Tracé 28).

Brign..., journalier de 27 ans, a contracté en septembre 1898, la fièvre intermittente, dans la vallée de l'Oued Sahel, et a pris une dose d'un gramme de quinine au début.

Après six accès constituant trois couples de double tierce, il survient, les 1^{er} et 2 octobre, un couple

hyperthermique du deuxième type, après lequel arrive la jugulation spontanée. Le malade reste

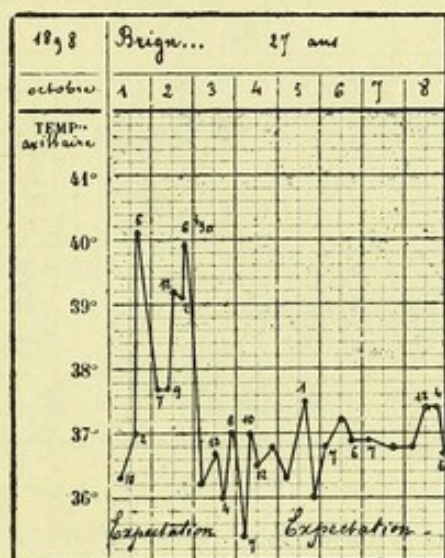


Fig. 28.

Double tierce. Jugulation spontanée après un couple hyperthermique. (Obs. xxx).

tout le mois d'octobre à l'hôpital sans présenter de rechute.

OBSERVATION XXXI. — **Double tierce du 1^{er} type. — Jugulation spontanée après accès décroissant d'intensité. — Rechute.** (Tracé 29).

Tosc.... est un terrassier italien de 40 ans, qui est atteint depuis longtemps (?) de fièvre intermittente plusieurs fois coupée par des doses de quinine. Mis en observation, il est reconnu atteint d'une double tierce du premier type, dont une des tierces est doublée (23-25 septembre).

On voit, après une chute par échelons du 23 au 28 septembre, se produire une apyrexie lacunaire spontanée d'une douzaine de jours.

Puis survient une rechute sans gravité qui disparaît de même spontanément.

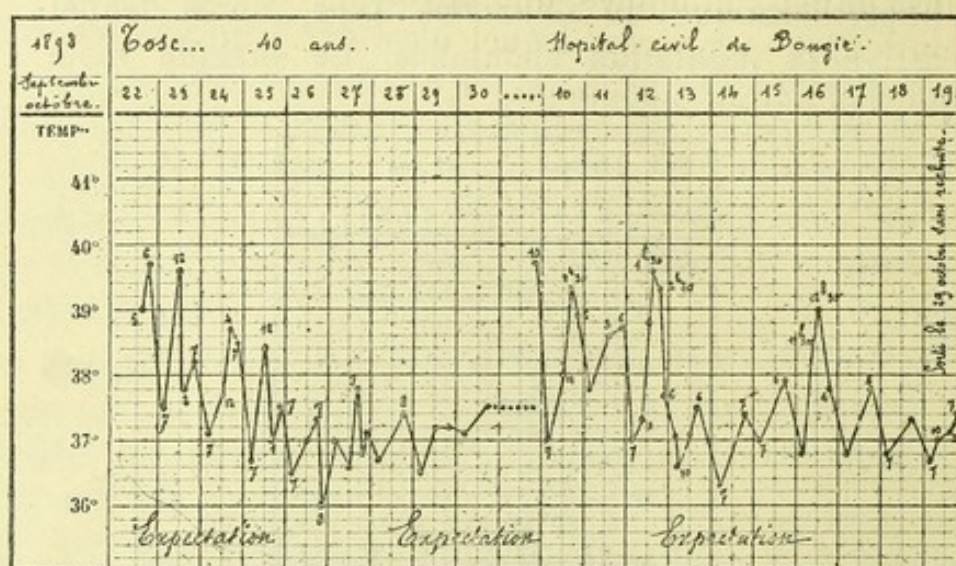


Fig. 29.

Double tierce du premier type. Jugulation spontanée après une chute par échelons. (Obs. xxxi).

Comme la quotidienne, la double tierce n'aboutit jamais à la continue, à l'accès mortel; elle ne donne lieu ni à la cachexie ni à l'hépatosplénomégalie.

La seule terminaison de la double tierce abandonnée à elle-même est la jugulation spontanée qui peut d'ailleurs n'arriver qu'après un mois, mais qui d'habitude survient après l'évolution de cinq à dix couples de double tierce.

*
* *

Si j'ai insisté sur les types de double tierce, c'est qu'ils ont une importance au point de vue thérapeutique, et que, la quinine donnée dans ces types non reconnus, insuffisamment observés, et pris pour des quotidiennes, peut paraître ne plus obéir à la loi générale d'action de la quinine sur la fièvre intermittente.

Quand la double tierce est du premier type (deux accès séparés par une rémission complète et prolongée), la quinine peut être administrée au début de l'un ou l'autre accès du couple. Elle produit, à la

dose de deux grammes, une apyrexie minima de cinq jours après cet accès, lequel n'est d'ailleurs en rien influencé.

OBSERVATION XXXII. — **Double tierce du 1^{er} type. — Jugulation par une dose de quinine de 2 gr. (Tracé 30).**

Tari ben Djellali, 45 ans, vient d'Alger, ayant, dit-il, la fièvre tous les jours depuis vingt jours; il serait déjà entré en 1896, à l'hôpital de Mustapha, pour une quotidienne (?).

Entré à l'hôpital de Bougie le 13 octobre 1898, il est mis en observation, et est reconnu atteint d'une

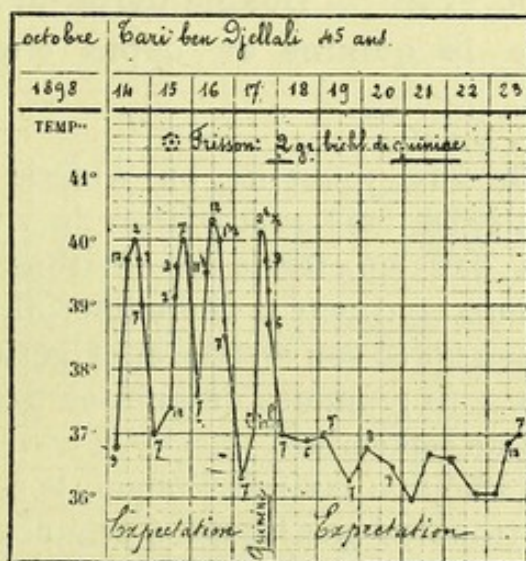


Fig. 30.

Double tierce du premier type. Jugulation par 2 grammes de quinine. (Obs. xxxii).

double tierce du premier type, une des composantes débutant entre midi et une heure et ayant son maximum dans la soirée, l'autre débutant dans la matinée et ayant son maximum vers midi.

Au début de l'accès du 17 octobre, à midi 15, j'administre une dose de deux grammes de quinine qui

n'influence en rien l'accès attaqué, mais détermine après lui une apyrexie complète constatée jusqu'au 27 octobre, jour de la sortie du malade.

*
* *

Quand la double tierce est du deuxième type, il faut donner la quinine au début d'un couple. Dans ce couple attaqué qui doit être en somme, considéré comme un seul accès, — puisque l'apyrexie n'est jamais complète et qu'il n'existe qu'une rémission incomplète entre les deux accès composants —, le premier accès n'est pas influencé et le deuxième accès composant (accès subintrant en style classique) est, en général, simplement atténué.

OBSERVATION XXXIII. — **Double tierce du 2^e type. — Effets de la quinine au début d'un couple.** (Tracé 31).

Rost..., 32 ans, tonnelier, en Algérie depuis le mois d'août 1898, boit quatre litres de vin par jour, en moyenne, dans une ferme des environs de Bougie.

Il a d'ailleurs contracté la fièvre intermittente (quotidienne ?) peu après son arrivée en Algérie (fin août), et a pris 10 à 15 grammes de quinine dans les premiers jours de septembre.

Il entre à l'hôpital civil de Bougie, le 8 novembre 1898, pour troubles gastriques d'origine éthylique, inappétence, renvois, constipation, douleurs gastriques, etc....

Du 8 au 12 novembre, le malade est complètement apyrétique.

Le 12 novembre, il est repris de fièvre intermittente. Frisson vers huit heures. Maximum thermique à midi trente.

L'expectation pure et simple montre qu'il s'agit d'une double tierce du deuxième type (seul l'accès du 13 novembre, représenté en pointillé sur le tracé, n'a pu être suivi complètement).

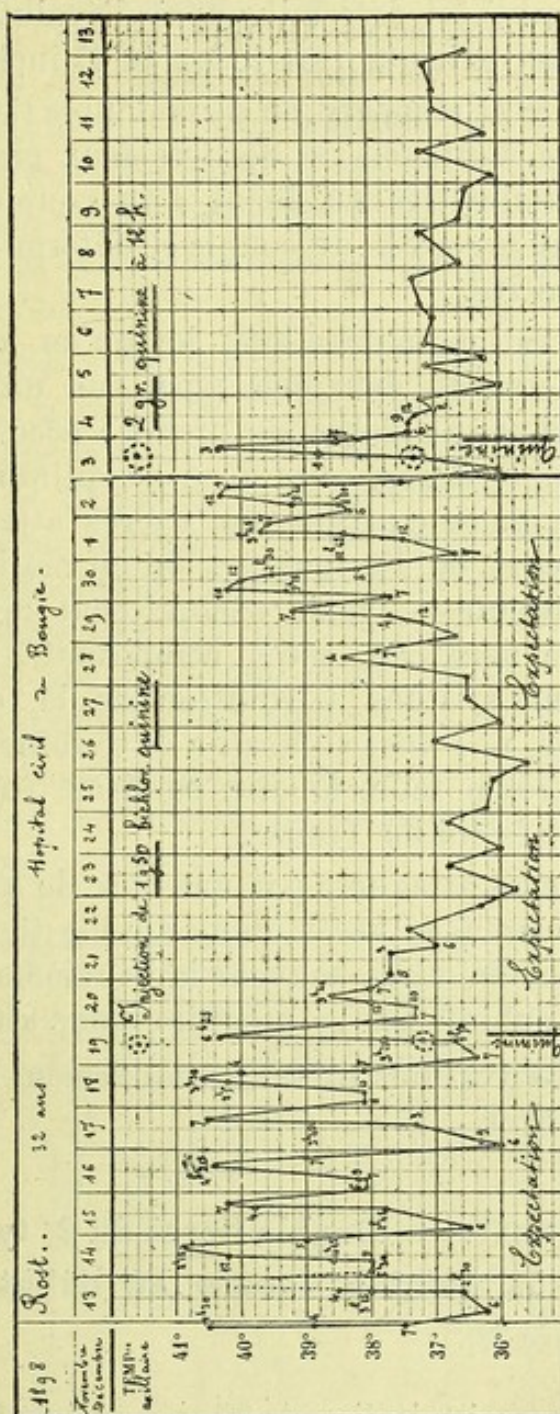


Fig. 81.

Double tierce du 2° type. Effets de la quinine donnée au début d'un couple. (Obs. xxxiii).

Au début du quatrième couple observé, le 19 novembre, à deux heures trente du soir, le thermomètre marquant 37° 2, je fais une injection de 1 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine qui, on le voit, n'influence en rien le premier accès du couple attaqué, atténue seulement le deuxième accès composant

(accès subinçant), et détermine après l'évolution du couple, une apyrexie qui dure jusqu'au 27 inclus.

Rechute le 28 et réapparition de la double tierce du deuxième type. Cette fois, la dose de deux grammes de quinine administrée au début d'un couple supprime le deuxième accès du couple et détermine une apyrexie définitive.

Cette observation montre que, lorsqu'on attaque une double tierce du deuxième type, par une dose de quinine donnée au début du premier accès composant la double tierce, cette dose de quinine, non seulement n'a aucune action sur l'accès attaqué — comme d'ailleurs on l'a toujours vu en matière de fièvre intermittente —, mais encore peut ne faire qu'atténuer le deuxième accès composant (l'accès subinçant); mais après l'évolution de la double tierce attaquée, une dose suffisante de quinine détermine une apyrexie telle, qu'elle confirme toujours l'exactitude de la loi de Treille.

Quand donc on attaquera par une dose de quinine convenable le premier accès d'une double tierce du deuxième type, on verra souvent le deuxième composant (accès subinçant) se produire, mais atténué.

Les deux observations suivantes confirment ce que je viens d'avancer.

OBSERVATION XXXIV. — Double tierce du 2^e type. —

Action de la quinine donnée au début d'un couple. (Tracé 32).

Guid...., terrassier italien de 37 ans, arrivé d'Italie le 12 janvier 1899, présente des antécédents fébriles, qu'il est bien difficile d'élucider, le malade parlant un patois à peu près inintelligible pour ceux qui l'interrogent. Ce que l'on arrive à faire préciser, c'est qu'antérieurement, à une époque indéterminée, il a eu en Italie, des fièvres traitées avec succès par la quinine.

Entré à l'hôpital civil de Bougie, le 18 janvier 1899, et mis en observation, le malade fait une double tierce du deuxième type; le deuxième accès du couple débute de sept heures à huit heures du matin, alors que le premier accès qui commence la veille, un peu avant midi, n'a pas encore terminé son évolution, et que la température n'est pas encore redevenue normale.

Après avoir observé l'évolution des deux couples, 18-19 janvier, 20-21 janvier, j'attaque le troisième par une dose de deux grammes de quinine administrée le 22, au début du premier accès; cet accès n'est en rien influencé; il est même sensiblement plus intense que les précédents; et le lendemain, 23, on retrouve très nettement sur la courbe, l'ébauche du deuxième accès composant la double tierce, avec son maximum à midi; puis apyrexie complète.

Le malade sort le 29 janvier, sans avoir présenté de rechute; pas de point splénique, pas de splénomégalie.

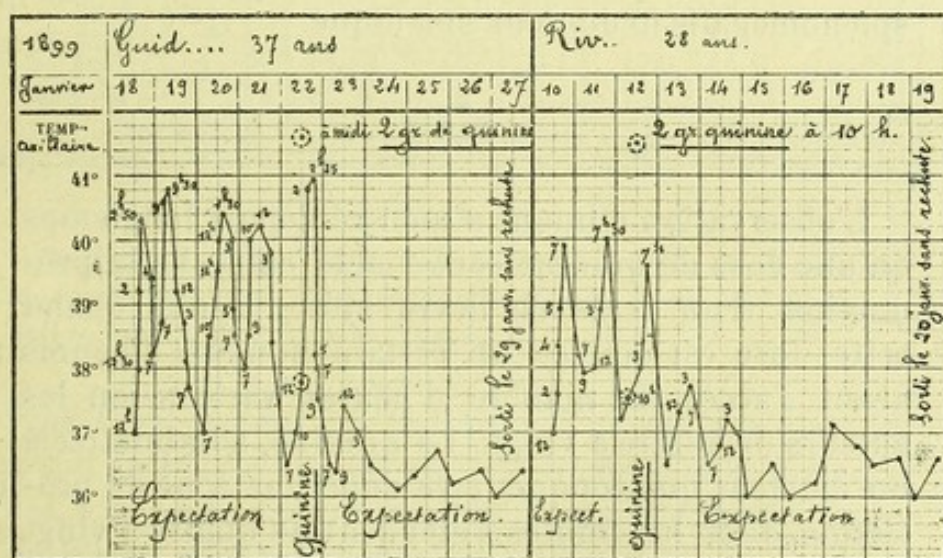


Fig. 32.

GUID.... — Double tierce du 2^e type. Action de la quinine (Obs. xxxiv).

RIV.... — Id. (Obs. xxxv).

OBSERVATION XXXV. — **Double tierce du 2^e type.** —

Action de la quinine donnée au début d'un couple. (Tracé 32).

Riv..., 28 ans, travaillait comme terrassier pendant l'été 1898, sur la route en construction de Bougie à Djidjelli, où il a contracté une fièvre intermittente, qui fut à plusieurs reprises traitée avec succès par des doses répétées de quinine.

Il fait une rechute à la fin de décembre 1898, et entre à l'hôpital civil de Bougie, le 10 janvier 1899.

Mis en observation, le malade est reconnu atteint d'une double tierce du deuxième type; comme il demande à être rapidement débarrassé de sa fièvre, je limite l'expectation à l'évolution d'un seul couple, 10-11 janvier, et j'attaque le couple suivant par une dose de quinine de deux grammes, administrée le 12 janvier, au début de l'ascension thermique.

L'accès du 12 n'est nullement influencé. L'accès du 13 est nettement ébauché; puis l'apyrexie s'établit et le malade sort le 20 janvier sans rechute; ni splénomégalie ni douleur splénique.

*
* *

L'observation clinique a montré depuis longtemps qu'une dose de quinine convenable empêche la production d'un accès de fièvre intermittente, quand cette dose est donnée un certain nombre d'heures avant l'accès. Le nombre d'heures varie selon les auteurs de quatre à vingt. La quinine, administrée à un moment quelconque, crée donc une zone de protection dont les limites s'étendent de quatre à vingt heures après la prise.

Cette donnée, sanctionnée par l'expérience, fait comprendre ce qui se passe quand on attaque une tierce du troisième type.

Prenons un exemple :

OBSERVATION XXXVI. — Double tierce du 1^{er} type. —

Apyrexie lacunaire spontanée de la forme 1 + 5 + 1'. — Rechute en double tierce du 3^e type. — Action de la quinine. (Tracé 33).

Corbel..., 29 ans, en Algérie depuis le mois de juillet 1898, couche dans une baraque sur les bords de l'Oued Sahel, comme gardien d'une propriété.

Il contracte, à la fin d'octobre 1898, une fièvre intermittente dont le type primitif semble, d'après ses indications, avoir été une double tierce du premier

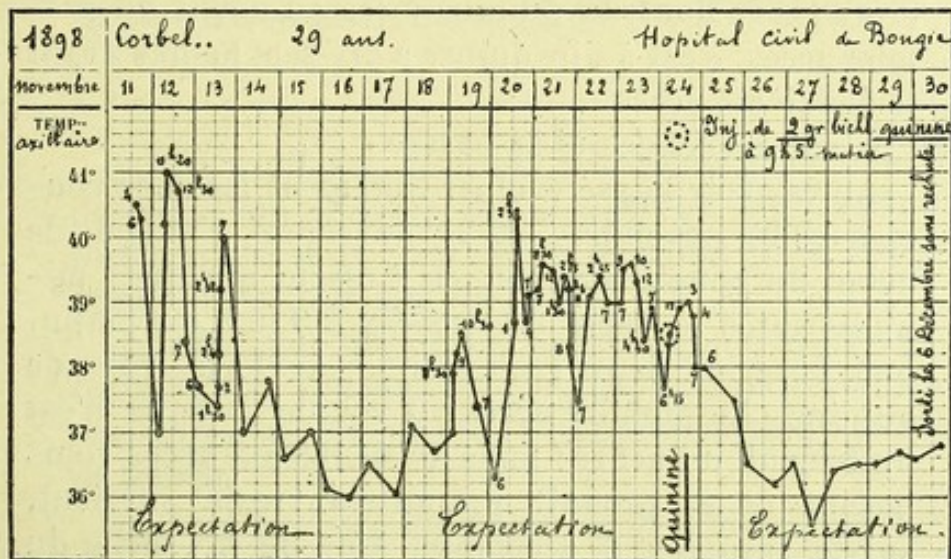


Fig. 33.

Double tierce du 1^{er} type. Apyrexie lacunaire spontanée de la forme 1 + 5 + 1'. Rechute en double tierce du 3^e type. Action de la quinine. (Obs. xxxvi).

type. C'est en tout cas ce type que présente le malade à son entrée à l'hôpital civil de Bougie, le 10 novembre. Les accès débutent respectivement à neuf heures du matin, et à une heure du soir.

Après une apyrexie lacunaire spontanée de cinq jours, la fièvre reparait le 19 novembre ; et à la suite de cet accès du 19, s'installe une double tierce du troisième type. Les couples 20-21 novembre, 22-23 novembre évoluent librement. On voit qu'entre les

deux accès composant un couple, c'est-à-dire entre l'accès du 20 et celui du 21, entre l'accès du 22 et celui du 23, il existe une rémission minime, de 6 à 8 dixièmes de degré. Le deuxième accès composant du couple débute entre six et sept heures du matin, c'est-à-dire environ dix-sept heures après le début du premier accès.

Théoriquement, la quinine administrée à dose convenable au début du premier accès d'un couple, sans agir sur cet accès, doit donc empêcher le deuxième accès de se produire, ce deuxième accès se trouvant dans les limites de la zone de protection créée par la dose de quinine prise au début du premier accès, c'est-à-dire quinze à dix-sept heures avant le deuxième accès.

C'est en effet ce qui se passe.

Après avoir laissé évoluer librement les deux couples 20-21 novembre, 22-23 novembre, j'attends le début du couple suivant, et j'injecte quelques minutes après le début du frisson, à 9 h. 5 du matin, une dose de deux grammes de bichlorhydrate de quinine. Le premier accès du couple attaqué n'est nullement influencé; mais le deuxième accès composant ne se produit pas et l'apyrexie survient, suivie jusqu'au 6 décembre, jour de la sortie du malade.

*
* *

Des observations qui précèdent et que je pourrais multiplier, je tire les conclusions suivantes :

Pour traiter une double tierce, il est de toute nécessité d'en connaître le type et d'attendre pour administrer la quinine, le début d'un couple (c'est-à-dire le début d'un accès qui succède à une apyrexie), quand les deux tierces composantes ne sont pas séparées

elles-mêmes par une période d'apyrexie complète.

Une dose de quinine de 2 grammes donnée au début du premier accès d'un couple composant une double tierce, n'agit en rien sur l'accès attaqué, supprime ou atténue, suivant les cas, le deuxième accès du couple (accès subintrant), et détermine, après cet accès, une apyrexie minima de la forme $1 + 5 + 1'$, 1 étant l'accès attaqué et $1'$ la rechute minima. (Loi de Treille).

*
* *

Je dis qu'il est de toute nécessité, pour obtenir des résultats certains et une apyrexie minima de la forme $1 + 5 + 1'$, d'attendre le début d'un couple pour administrer la quinine.

En effet, quand la quinine est donnée autrement, les résultats obtenus n'ont plus rien de certain, et varient selon le moment de l'administration du médicament.

La dose de deux grammes est toujours suffisante; elle n'est pas toujours nécessaire et peut être réduite d'un tiers ou de moitié dans les vieilles doubles tierces.

OBSERVATION XXXVII. — **Double tierce du 2^e type.**

Étude de l'action de la quinine. (Tracé 34).

Val..., 29 ans, ouvrier mineur sur la route en construction de Bougie à Djidjelli, couchait dans un baraquement près d'une rivière. Il entre le 8 octobre, à l'hôpital civil de Bougie, ayant, dit-il, la fièvre depuis cinq jours.

Il fait une double tierce du deuxième type dont le deuxième accès composant est moins intense que le premier.

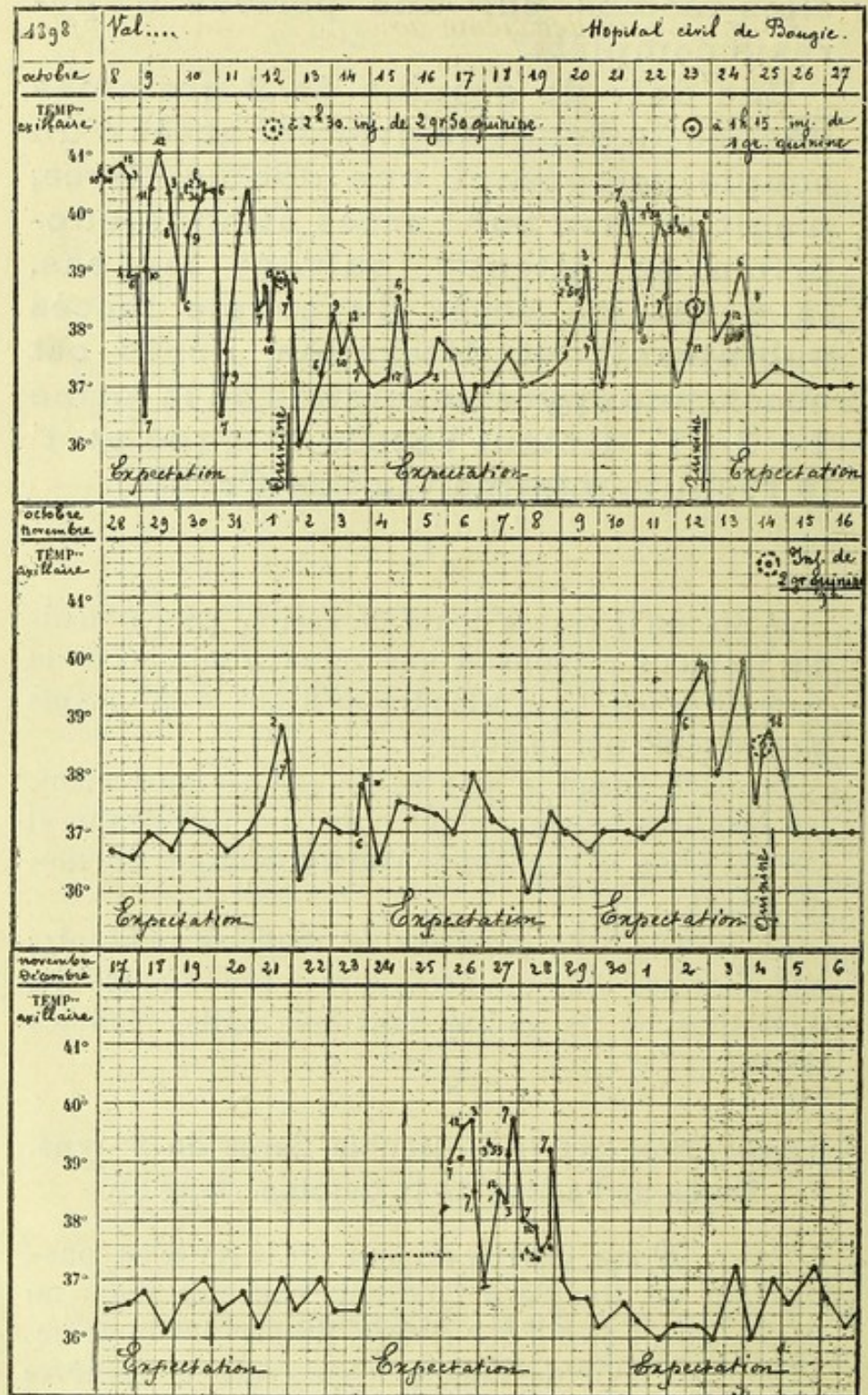


Fig. 34.

Double tierce du deuxième type. Action de la quinine.
(Obs. XXXVII).

Au milieu du deuxième accès composant le couple des 11-12 octobre, j'injecte 2 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine. On le voit : cette forte dose n'amène pas, dans les jours qui suivent, une apyrexie complète, et des accès se produisent encore, atténués il est vrai, les 14 et 15 octobre.

Rechute le 20 octobre et rétablissement de la double tierce (21-22 octobre, 23-24 octobre). Mais alors, au lieu d'injecter la quinine au milieu du deuxième accès composant un couple, j'injecte le 23 octobre, un gramme seulement au début du premier accès du couple. Ce premier accès n'est en rien influencé ; le deuxième accès composant (accès subintrant des classiques) n'est qu'atténué et l'apyrexie s'établit.

Au cours de cette apyrexie surviennent quelques rechutes, dont l'une est traitée (deux grammes de quinine le 14 novembre) ; mais, dans ces doubles tierces datant déjà de quelques jours et traitées à plusieurs reprises, on ne peut légitimement conclure que la dose de quinine a réellement produit l'apyrexie consécutive : ces rechutes de vieilles doubles tierces ont en effet la plus grande tendance à la jugulation spontanée, après deux ou trois accès, comme on peut le voir dans cette observation, après la rechute des 26-27-28 novembre, précédant l'apyrexie définitive.

Le malade de cette observation est un nerveux, ayant un passé pathologique assez chargé ; militaire, il fut même considéré comme maniaque pendant quelque temps. Au cours des accès et dans les jours qui suivirent, il présenta de l'aphasie et de l'amnésie partielle.

Ces phénomènes furent d'ailleurs passagers, et le malade sortit complètement guéri en janvier 1899, sans avoir présenté d'autres accès de fièvre. A aucun moment on n'a constaté d'hypertrophie ni de douleur splénique.

L'observation suivante est encore un exemple de ce que peut donner la quinine à dose massive, mais mal administrée.

OBSERVATION XXXVIII. — **Double tierce du 3^e type. — Effets de la quinine donnée à la fin d'un couple.**
(Tracé 35).

Lec..., 40 ans, maçon, travaillant en un endroit fiévreux sur la route de Bougie à Sétif, entre à l'hôpital le 1^{er} octobre 1898, ayant, dit-il, la fièvre depuis quinze jours, et n'ayant suivi encore aucun traitement.

Mis en observation, il fait une double tierce du troisième type.

Vers la fin du deuxième accès du couple des 3-4 octobre, j'injecte 2 gr. 50 de quinine.

Cette dose massive n'enraye pas l'accès du lendemain; il se produit encore une ébauche d'accès les 9 et 10 octobre, puis une rechute en tierce les 14, 16,

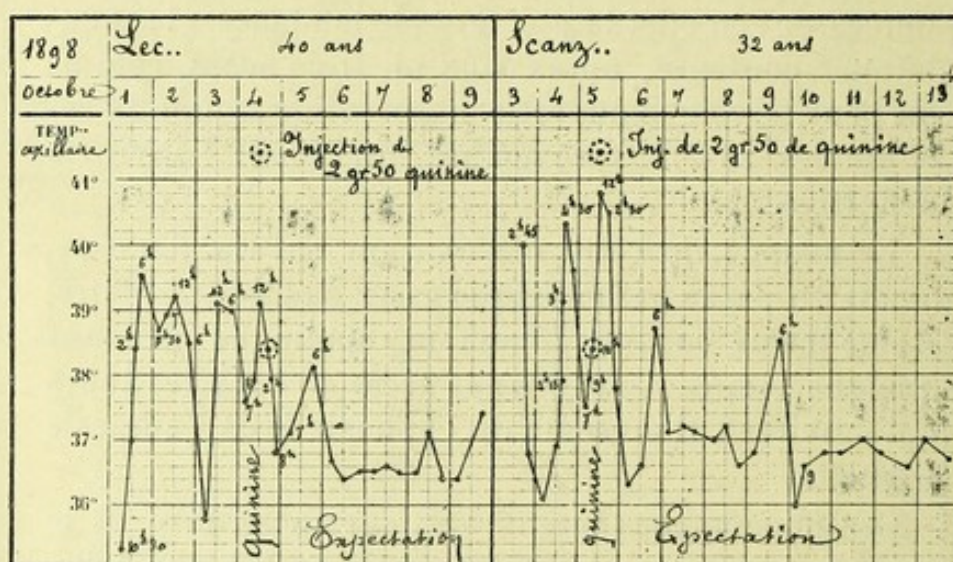


Fig. 35.

LEC. ... — Double tierce du 3^e type. Effets de la quinine mal donnée. (Obs. xxxviii).

SCANZ.... — Double tierce du 2^e type. Effets de la quinine mal donnée. (Obs. xxxix).

18 octobre, et la fièvre se jugule spontanément sans dose de quinine autre que celle donnée le 4 octobre.

*
* *

Lorsqu'on est en présence d'une double tierce du deuxième type, que l'on peut prendre pour une quotidienne, si l'on n'en prend pas minutieusement la température, on peut croire que la loi de Treille présente des exceptions.

OBSERVATION XXXIX. — **Double tierce du 2^e type.** —

Effets de la quinine mal administrée. (Tracé 35).

Scanz..., 32 ans, entre à l'hôpital de Bougie, le 1^{er} octobre, ayant la fièvre, dit-il, depuis cinq jours.

Ainsi qu'on le voit sur la courbe, il s'agit d'une double tierce du deuxième type, le premier accès du couple ayant son maximum dans l'après-midi, et n'étant pas encore complètement terminé quand commence le deuxième accès du couple, dont le maximum se produit vers midi. Le 5 octobre, peu après le début du deuxième accès composant le couple des 4-5 octobre, j'injecte 2 gr. 50 de quinine.

Cette dose massive, même diminuée sensiblement, injectée au début du premier accès du même couple, aurait sûrement déterminé, après l'évolution de la double tierce des 4-5 octobre, une apyrexie complète.

Injectée comme je l'ai dit au contraire, elle est absolument insuffisante pour déterminer après elle une apyrexie durable, et on observe des rechutes le 6 et le 9 octobre.

Or, un observateur ne notant que deux ou quatre températures par jour, pourrait fort bien prendre la courbe de Scanz... pour une courbe de quotidienne et croire dans ce cas, qu'une dose massive de 2 gr. 50 de quinine administrée au début d'un accès donne des effets qui contredisent absolument la loi de Treille.

Il n'en est rien ; il s'agit non d'une quotidienne, mais d'une double tierce du deuxième type ; par conséquent la quinine aurait dû être administrée, non au début d'un accès quelconque, mais au début du premier accès d'un couple.

Cette erreur, que j'ai fréquemment commise au début de mes recherches, me faisait douter de l'exactitude de la loi de Treille dans tous les cas.

En réalité, les exceptions qu'on peut trouver tiennent uniquement à ce qu'on n'est pas prévenu, en général, de la fréquence extrême de la double tierce, et qu'on s'expose, en ne notant la température que quatre fois par jour, à prendre une double tierce du deuxième type pour une quotidienne.

Lorsqu'on débute, et qu'on est encore peu habitué à faire le diagnostic d'un type de fièvre d'après un seul accès, on évite cette erreur en prenant la température des fiévreux toutes les heures. De cette façon, on contrôle facilement l'exactitude des faits que j'ai avancés.

Je me permets donc de donner aux confrères qui se décideront à apprendre l'A B C des fièvres intermittentes, le conseil suivant : « Quittez votre clientèle pendant dix jours, installez-vous dans un service de fiévreux, suivez-les attentivement et prenez des températures. Vous ne perdrez pas votre temps et vous arriverez rapidement ainsi à acquérir les connaissances que Galien exigeait d'un débutant. »

*
* *

Quand la quinine a été donnée à dose insuffisante, ou administrée à dose massive, au milieu ou à la fin d'une double tierce des deuxième ou troisième types, on peut observer la production de types aberrants *artificiels* et de phénomènes de dissociation assez curieux.

OBSERVATION XL. — Type aberrant artificiel de double tierce. — Action de la quinine donnée au milieu d'un accès (Tracé 36).

Peig..., 28 ans, employé de chemin de fer, atteint de fièvre quotidienne depuis le 30 septembre, a pris le 1^{er} et le 2 octobre, un gramme de quinine chaque fois au milieu d'un accès.

Entré à l'hôpital civil le 4 octobre, le malade présente un type intermittent évidemment artificiel, dans lequel on peut voir une double tierce du troi-

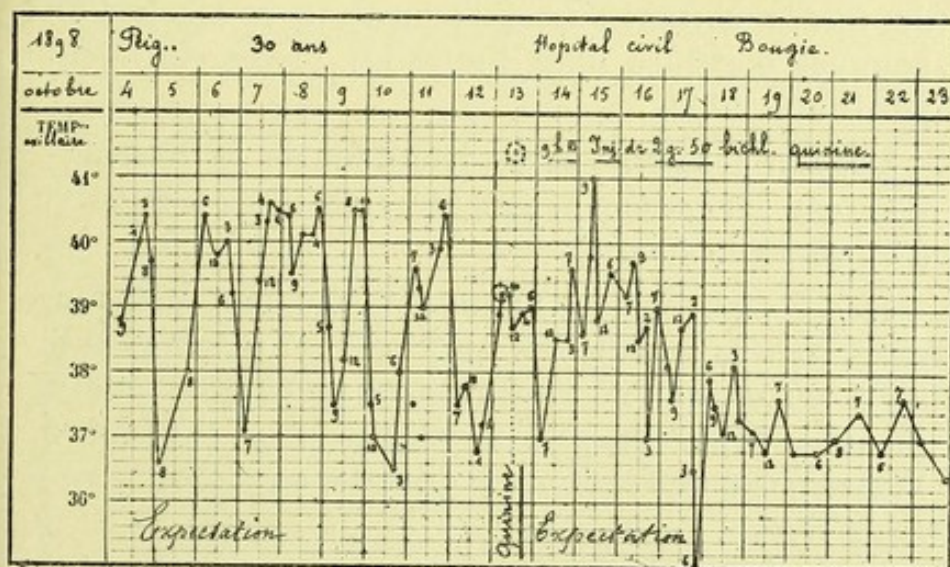


Fig. 36.

Type aberrant artificiel de double tierce. Action de la quinine donnée au milieu d'un accès. (Obs. XL).

sième type, dont certains couples ont perdu un accès, ou bien encore une tierce doublée, redoublée par endroits (forme assez fréquente, après des doses de quinine données à tort et à travers, surtout au milieu des accès).

Une injection de 2 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine pratiquée le 13 octobre à 9 h. 15 du matin, c'est-à-dire trois heures environ après le début d'un accès, n'influence pas cet accès qui dure autant que le précédent, mais agit sur le ou les accès suivants, qui sont dissociés, et qui se montrent alors composés

de plusieurs petites poussées successives de faible durée, donnant à la courbe un aspect bien spécial (tracé 36).

Puis l'apyrexie survient et est durable. Le malade reprend bientôt son dur métier, et au 1^{er} juin 1899, aucune rechute n'est encore survenue.

Cette dissociation peut s'expliquer par le fait que la quinine mal donnée, a pu supprimer, retarder, avancer ou disloquer certains accès. Dans le cas présent, une double tierce semble avoir été dissociée en une multitude de petits accès : telle une série de fusées partant successivement, à la place d'un bouquet d'artifice dont toutes les pièces devraient partir ensemble.

Chacun des petits accès résultant de la dissociation, est généralement précédé d'un frisson et suivi d'un stade de sueurs.

Il est bien évident qu'un médecin non prévenu, observant le malade les 14, 15, 16, 17 octobre, avec deux ou quatre notations thermométriques quotidiennes seulement, pourra croire pendant ce temps à l'existence d'une *continue à quinine*, qu'il aura d'ailleurs créée.

Trois jours d'observation seulement, avec un traitement quinique journalier, permettraient à un outrancier de la quinine, de croire qu'il a vu une « continue » coupée par son traitement, alors qu'il a été en présence d'une double tierce étalée, dissociée artificiellement par la quinine mal administrée, et au bout de laquelle survient toujours et forcément une apyrexie spontanée.

*
* * *

Ces cas sont loin d'être rares, avec l'orgie quinique mise à la mode par les détenteurs du record de la quininisation universelle.

En voici un exemple :

OBSERVATION XLI. — **Type aberrant créé artificiellement par la quinine.** (Tracé 37).

Bernav..., 30 ans, de constitution très robuste, en Algérie depuis six mois, passe une partie de ses journées sur les bords d'une rivière pour surveiller une exploitation. Il prend la fièvre intermittente le 26 septembre 1898, à deux heures de l'après-midi; l'accès dure jusqu'à une heure avancée de la nuit.

Le 27, nouvel accès au milieu duquel le malade absorbe 0 gr. 50 de quinine.

Le 28, une nouvelle prise de 0 gr. 50 de quinine, dans la matinée, n'empêche pas l'accès de se pro-

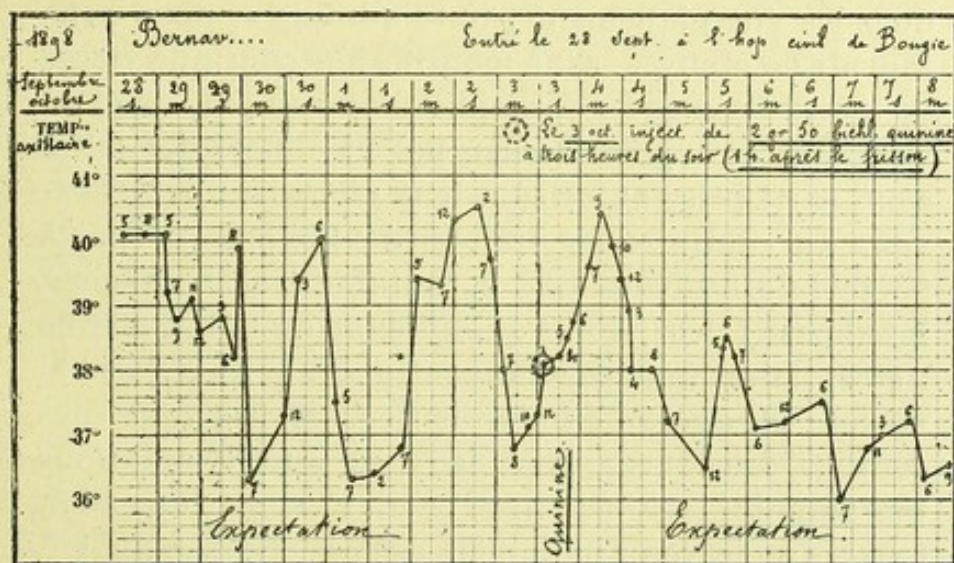


Fig. 37.

Type aberrant artificiel produit par la quinine donnée à la dose de 0 gr. 50 le 27 et 0 gr. 50 le 28 septembre. (Obs. xli).

duire ; mais cet accès est retardé et débute seulement vers trois heures de l'après-midi, dure toute la nuit du 28 au 29, toute la journée du 29 ; le 29, à six heures du soir, survient un frisson intense, avec nouvel accès « subintrant » qui dure jusqu'au lendemain matin.

La quinine à faible dose prise le 28, au matin, a donc en reculant l'accès du 28, confondu les accès du 28 et du 29 et créé artificiellement une sorte de continue de trente-six heures.

Après cette pseudo-continue, s'établit une tierce, dont les accès durent vingt-quatre heures et même plus.

L'un de ces accès, attaqué par une injection de 2 gr. 50 de quinine, un peu trop tard (une heure après le début du frisson), n'est nullement influencé par cette dose; vingt-quatre heures après, survient une ébauche d'accès non perçue d'ailleurs par le malade, et après laquelle, l'apyrexie s'établit définitivement.

Quand donc certains classiques viennent nous dire : « Méfiez-vous des continues palustres et attaquez-les énergiquement par la quinine », mais sans fournir de preuves, sans montrer une continue vierge de tout traitement céder à la quinine au jour que l'on veut, on est, après examen pur et simple des faits, sans parti pris, autorisé à leur répondre : « Méfiez-vous au contraire du traitement intempestif de la fièvre intermittente par la quinine : ce traitement intempestif peut, d'une quotidienne ou d'une double tierce, faire une pseudo-continue de trente-six et même de quarante-huit heures. Méfiez-vous des courbes fabriquées avec deux ou quatre notations thermométriques par jour; elles sont forcément fausses et ne vous indiquent pas les rémissions. »

* *

Les *types redoublés de la quarte* peuvent, eux aussi, donner lieu à quelques observations présentant un intérêt théorique et pratique.

J'ai montré précédemment que le diagnostic de la quarte était facile à faire d'après l'examen d'un seul accès.

Le diagnostic de la double quarte et de la triple quarte doit également être fait.

La double quarte est assez fréquemment observée, d'une façon temporaire, au cours de la quarte. On en voit un exemple dans l'observation Delib..., p. 80. Quand la double quarte apparaît, le redoublement peut présenter la même élévation thermique que l'accès quarte ordinaire, mais il en diffère généralement par l'absence complète ou le peu d'intensité du frisson. Tel malade par exemple, qui, le jour de la quarte, devra garder le lit à cause de la violence du frisson et des sensations douloureuses qui l'accompagnent, restera levé sans accuser de malaise, pendant la durée du redoublement.

Dans la triple quarte, l'un des accès n'est en général qu'ébauché, et un seul des accès de la triade présente les caractères de l'accès quarte.

Les classiques donnent de la triple quarte une définition bien vague, bien insuffisante et bien inexacte. Ils disent : dans la triple quarte, il y a accès tous les jours, l'accès du premier jour ressemblant à l'accès du quatrième, l'accès du deuxième jour à l'accès du cinquième, etc....

Cette définition est inexacte. Quand, en effet, une triple quarte évolue librement, et que, pour fixer les idées, sur trois accès, le premier est ébauché, le deuxième, plus accentué, le troisième seul présentant des caractères de la quarte, déduits de l'intensité du frisson, du mode d'ascension thermique, on constate bien vite, qu'après l'évolution d'une ou de plusieurs triades, l'accès 7 par exemple, qui aurait dû n'être qu'ébauché, est au contraire l'accès d'intensité dominante, les accès 8 et 9 n'ayant plus l'intensité qu'on aurait pu leur prédire, d'après l'évolution de la première triade. J'ai d'ailleurs déjà fait une remarque analogue à propos de la double tierce s'installant au cours de la tierce (p. 50).

Le seul caractère donné par les classiques pour faire le diagnostic de la triple quarte ne peut donc pas servir.

Quand, dans une triade, un accès se montre avec les caractères de la quarte (frissons intenses et douloureux — lenteur de l'ascension thermique), on peut être sûr qu'il s'agit d'une triple quarte. Mais, dira-t-on, si l'accès qui présente les caractères de la quarte, ne se montre que le troisième jour de l'observation, le diagnostic devra-t-il rester en suspens jusqu'à cet accès ? Non, répondrai-je, car, ainsi que je l'ai dit plus haut, si dans la triple quarte, un seul accès de la triade présente généralement les caractères de la quarte, cependant, les commémoratifs, la constatation d'un accès ébauché ou de peu d'intensité, qui n'a pas les caractères de la quotidienne, permettent de supposer, sinon de prédire avec certitude, l'apparition de l'accès du type quarte, dont l'arrivée va lever tous les doutes. La jugulation de la triple quarte par 0 gr. 25 de quinine prouve d'ailleurs l'exactitude du diagnostic.

Si, dans une quarte doublée, on éloigne peu à peu le doublement jusqu'à le reporter, selon les cas, au jour qui précède ou au jour qui suit la quarte, on obtient une double quarte. Si, au lieu d'une quarte doublée, on prend une quarte triplée (forme qui existe à l'état d'ébauche), et si on en dissocie les trois accès composants, en les espaçant sur trois jours consécutifs, on obtient une triple quarte. Dans l'observation Delib.... ne voit-on pas la quarte être redoublée après avoir été doublée ? (p. 80).

L'accès quarte peut, par dissociation, donner lieu à la triple quarte (observation Roul..., p. 137). Il est donc logique de supposer, comme pour la double tierce, que la triade d'accès constituant la triple quarte forme un tout, l'accès quarte intense, normal de la triade pouvant être précédé et suivi d'un accès atténué, avorté. C'est probablement ainsi que s'explique le fait suivant que j'ai plusieurs fois observé : quand, dans une triple quarte on attaque l'accès principal par une dose de 0 gr. 25 de quinine, cet accès, qui n'est nullement influencé par cette dose,

est parfois suivi encore d'une ébauche d'accès, avant l'établissement de l'apyrexie. L'apyrexie semble donc ne commencer qu'après l'évolution de la triade dont l'accès principal a été attaqué, si cet accès principal se trouve précédé et suivi d'accès ébauché (observations Cla., p. 135, et Roul..., p. 137).

Dans la triple quarte, l'apyrexie minima obtenue par l'administration de 0 gr. 25 de quinine est régie par la loi de Treille.

OBSERVATION XLII. — Quarte. — Ébauche de triple quarte. — Jugulation par une dose de vingt-cinq centigrammes de quinine. (Tracé 38).

Cla..., 37 ans, peintre doreur, amputé d'une cuisse à la suite d'un accident, aurait contracté en 1888, une fièvre intermittente, étant surveillant des travaux de peinture des ponts, aux environs de Tizi-Ouzou; cette fièvre aurait, dans la suite, affecté le type tierce. Depuis dix ans, il n'aurait pas eu la moindre rechute.

Il entre à l'hôpital civil de Bougie le 20 août 1898, pour fatigue, venant de l'hôpital d'Akbou, et après avoir fait la route d'Akbou à Bougie sur une prolonge du train des Equipages. Or, à l'une des étapes, le 18 août, il a passé la nuit sur un terrain de campement situé à Sidi-Aïch, sur les bords de l'Oued-Sahel.

Le premier accès éclate le 1^{er} septembre : c'est une quarte que je laisse évoluer, en notant régulièrement les températures rectales. On voit qu'il existe réellement une ébauche de triple quarte, la température vespérale des jours intermédiaires étant presque toujours supérieure à 38°.

Le 19 septembre, au début de l'accès, j'injecte au malade, vingt grammes de sérum de convalescent de fièvre intermittente quotidienne. Ce sérum provient d'un indigène robuste, saigné au troisième jour d'une apyrexie lacunaire spontanée de la forme 1 + 5 + 1'.

Je faisais à ce moment des essais pour voir si le sérum des convalescents de fièvre intermittente pouvait, injecté aux fiévreux, leur conférer l'immunité. Il n'en est rien : ce sérum semble renfermer au con-

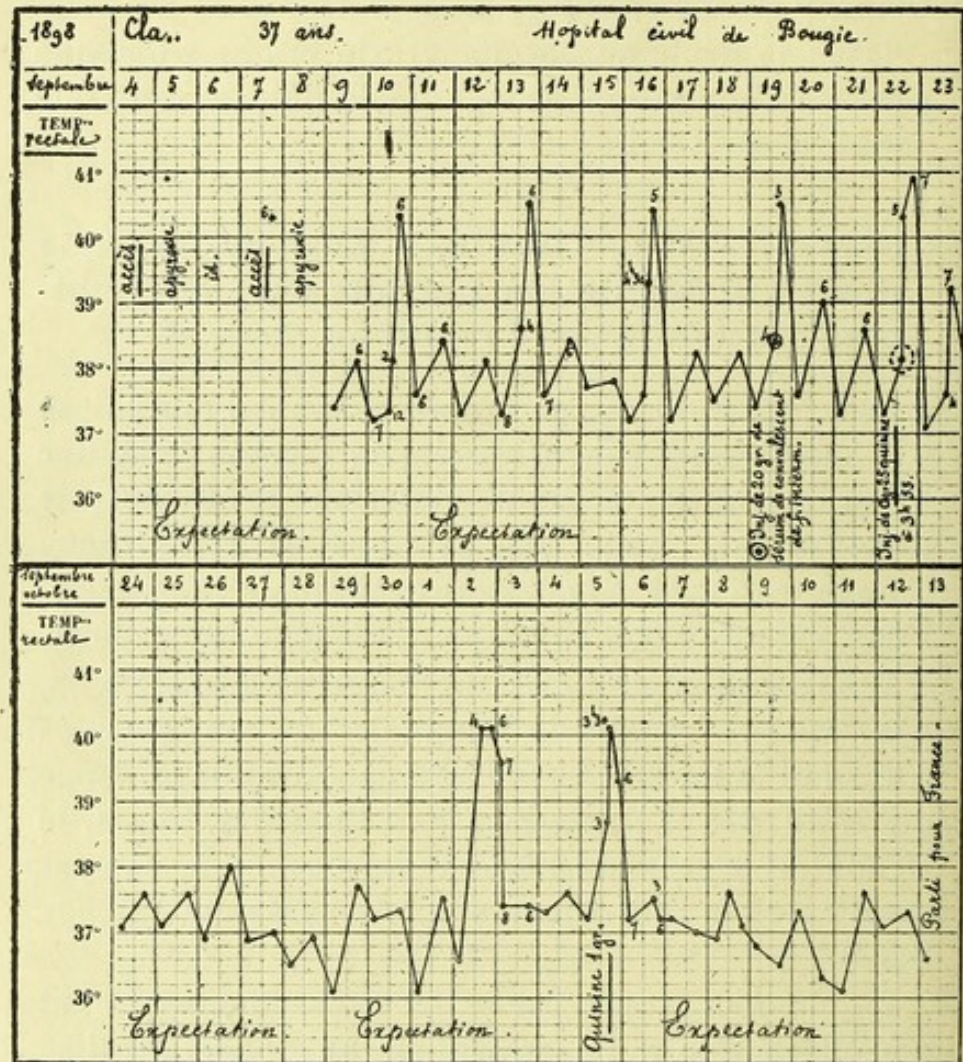


Fig. 38.

Quarte. Ébauche de triple quarte. Jugulation par 0 gr. 25 de quinine. (Obs. XLII).

traire des produits toxiques amenant une exagération des accès chez les fiévreux.

Chez le malade en effet, à partir de ce moment, la fièvre prend nettement le type triple quarte.

Une dose de bichlorhydrate de quinine de vingt-cinq centigrammes injectée au début de l'accès prin-

cial de la triade, n'influence en rien cet accès, laisse même évoluer le redoublement du lendemain (qui d'ailleurs n'est pas perçu par le malade), et détermine ensuite une apyrexie jusqu'au 2 octobre.

La rechute se fait en quarte ; au début du deuxième accès quarte de la rechute, le 5 octobre, une dose d'un gramme de quinine, qui n'agit en rien sur cet accès, détermine après lui une apyrexie complète jusqu'au 13 octobre, date de l'embarquement du malade qui rentre en France.

Notons en passant qu'un gramme de quinine — dose au moins quatre fois égale à celle qui suffit pour le traitement de la quarte — n'influence nullement l'accès au début duquel on l'administre. On peut d'ailleurs donner dans une quarte trois grammes de quinine au début d'un accès sans influencer en rien l'accès attaqué.

*
* *

Dans le cas qui précède, la production de la triple quarte pourrait être attribuée à l'injection toxique reçue par le malade.

Dans certains cas, la transformation de la quarte en triple quarte s'effectue sans cause appréciable.

OBSERVATION XLIII. — Transformation d'une quarte en triple quarte après six accès. — Jugulation par 0 gr. 25 de quinine. — Rechute en quarte. (Tracé 39).

Roul..., 53 ans, comptable, a, depuis 1864, parcouru toute l'Algérie, sans jamais avoir contracté de fièvres avant 1898. Il a d'ailleurs été déjà en traitement en 1897, à l'hôpital civil de Bougie pour emphysème.

En 1898, travaillant depuis le début de l'été dans un village de la vallée de l'Oued Sahel, et logé dans une propriété très humide, le malade vient par le chemin de fer, à Bougie, le 25 octobre, pour être de

nouveau traité de son emphysème. Son état général est à ce moment assez défectueux : anorexie, expectoration abondante, dilatation notable du cœur droit. — Traitement arsenical et ioduré.

Le 31 octobre, dans l'après-midi, c'est-à-dire six jours après avoir quitté le village où il travaillait, il est pris d'un violent accès de fièvre avec frisson intense et très douloureux. Le malade est atteint de fièvre quarte que je laisse évoluer.

Les accès ont été l'objet d'une observation thermométrique ininterrompue, pendant leur période

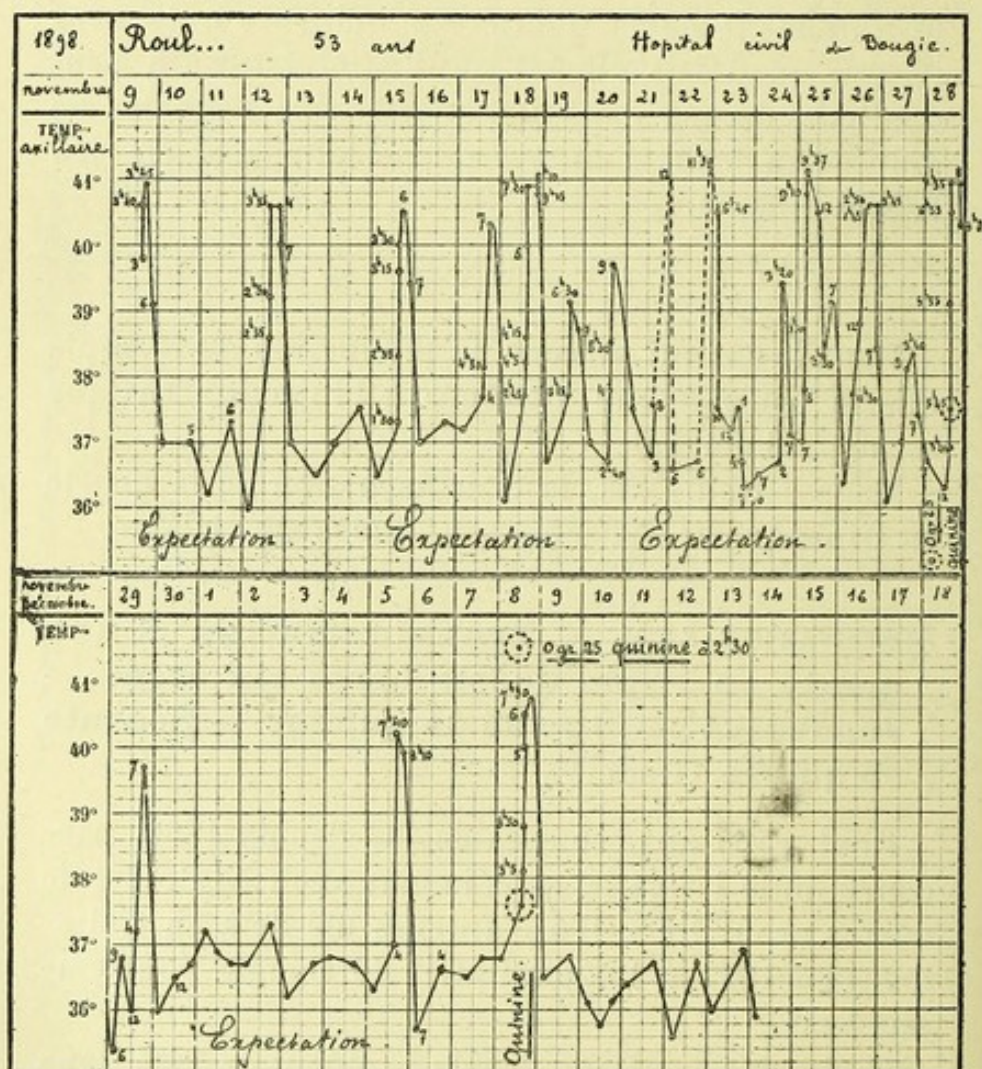


Fig. 39.

Transformation d'une quarte en triple quarte. Jugulation par 0 gr. 25 de quinine. Rechute en quarte. (Obs. XLIII).

d'ascension, sauf pour les accès du 21 et du 22 novembre qui n'ont pu être complètement suivis et qui, sur la courbe, ont été représentés en pointillé.

Après six accès quartes, du 31 octobre au 15 novembre, le type triple quarte s'établit sans aucune cause visible, le 17 novembre.

Si les données des classiques étaient exactes, si dans la triple quarte, l'accès du quatrième jour était identique à l'accès du premier jour, l'accès quarte si intense des 9-12-15 novembre devrait se retrouver dans la triple quarte, les 18, 21, 24, 27 novembre; il n'en est rien; l'accès du 27 novembre n'est qu'ébauché; il n'est pas perçu par le malade qui accuse au contraire une sensation de bien-être pendant la courte ascension thermique de ce jour-là. Mais les accès du 22 et du 28 sont d'une violence inouïe; le frisson arrache des cris de douleur au malade.

Au début de l'accès du 28, le malade absorbe une dose de vingt-cinq centigrammes de quinine qui n'agit en rien sur cet accès, ni sur celui du lendemain, d'ailleurs très peu intense et sans frisson, qui termine la triade de triple quarte attaquée, et détermine après cette triade une apyrexie qui dure jusqu'au 4 décembre inclusivement. Le 2 décembre on suspend l'arsenic que le malade tolère mal.

La rechute se fait en quarte le 5 décembre, et au deuxième accès de la rechute, le 8 décembre à deux heures trente du soir, une nouvelle dose de vingt-cinq centigrammes de quinine, qui n'agit en rien sur l'accès attaqué, détermine après cet accès une apyrexie d'au moins cinq jours. Le malade sort de l'hôpital sans nouvelle rechute, le 14 décembre.

*
* *

Lorsqu'on a pu voir la quarte se transformer en triple quarte, le diagnostic s'impose; il n'en est pas de même quand le malade entre à l'hôpital avec une triple quarte d'emblée.

Cependant, dans ces cas, le diagnostic du type de fièvre doit être fait; il ne présente d'ailleurs pas de difficulté.

OBSERVATION XLIV. — **Triple quarte.** — **Jugulation par une seule dose de vingt-cinq centigrammes de quinine.** (Tracé 40).

Ahmed ben Lakdar, âgé de trente ans, entre à l'hôpital civil de Bougie le 16 octobre 1898, disant avoir depuis une quinzaine, la fièvre tous les jours. L'examen de l'accès du 17 octobre permet de poser le diagnostic exact.

Au début du frisson de l'accès du 20, qui se présente avec tous les caractères de la quarte (le frisson débute alors que l'ascension thermique est déjà commencée, ainsi que cela se voit assez fréquemment dans les vieilles quartes), j'injecte une dose de 0 gr. 25 de quinine, qui donne une apyrexie constatée jusqu'au 31 octobre, jour de la sortie du malade.

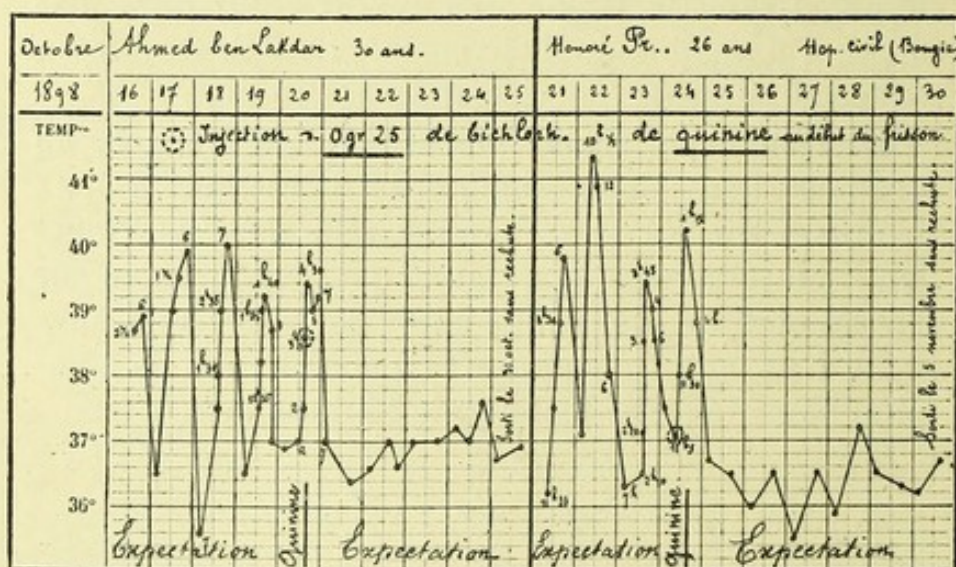


Fig. 40.

Triple quarte. Jugulation par une seule dose de vingt-cinq centigrammes de quinine. (Obs. XLIV et XLV).

OBSERVATION XLV. — **Triple quarte.** — **Jugulation par une seule dose de vingt-cinq centigrammes de quinine.** (Tracé 40).

Honoré Pr..., 26 ans, cultivateur, aurait la fièvre tous les jours depuis le 4 octobre 1898. Il entre à l'hôpital civil de Bougie le 21 octobre.

L'accès du 21 est nettement du type quarte. Les deux suivants, ne sont pas précédés de frisson.

Au début de l'accès du 24 octobre, qui reproduit encore le type quarte, j'injecte une dose de vingt-cinq centigrammes de quinine, qui détermine après cet accès une apyrexie complète suivie jusqu'au 5 novembre.

*
* *

Dans les deux cas qui précèdent, la dose de vingt-cinq centigrammes de quinine qui a suffi pour déterminer une apyrexie définitive, vient donc confirmer le diagnostic, qui d'ailleurs, est des plus faciles. Jamais dans une quotidienne ou une double tierce, une dose de quinine si minime n'aurait suffi pour déterminer une apyrexie; tout au plus aurait-elle amené un changement de type.

Il est donc important de faire le diagnostic des triples quartes : une fois posé, ce diagnostic permet en effet de ne pas infliger des doses de 2 grammes à 2 gr. 50 de quinine, à des triples quartes prises pour des quotidiennes; et réciproquement, il montre l'erreur des auteurs qui prétendent couper des quotidiennes par de faibles doses de quinine. Les prétendues quotidiennes qui cèdent à de si minimes doses de quinine ne sont en réalité, que des triples quartes méconnues.

CHAPITRE VIII

DES COMPLICATIONS DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE A QUININE. INTERCURRENCES MORBIDES.

Le clinicien devra évidemment à l'avenir, s'efforcer, dans les cas difficiles, de justifier le diagnostic de paludisme mieux qu'on ne l'a fait jusqu'ici; il aura recours à tous les procédés d'exploration que la science met à sa disposition.

LAVERAN.

Si l'on parcourt la littérature médicale, on voit, mise à l'actif du paludisme, toute la pathologie, depuis certaines formes d'uréthrites jusqu'à des gangrènes et des pneumonies. Je ne m'attarderai pas à faire le procès de cette manière de voir.

L'idée que, dans les pays chauds, le « paludisme » règne en maître, a fait que les diagnostics les plus élémentaires ont disparu de la médecine exotique, et que les affections les plus disparates dont regorge la pathologie coloniale, sont devenues des formes ou des complications de ce paludisme.

Je cite au hasard.

Il n'est guère d'affection nerveuse que le paludisme ne soit reconnu apte à produire : la récente revue de Remlinger ne laisse aucun doute à cet égard.

Le tube digestif a vu toute sa pathologie englobée dans le « paludisme », et c'est tout récemment que Kelsch a montré que la dysenterie et l'abcès du foie étaient des affections à part. Mais tout le reste de la pathologie intestinale n'a pas encore droit de cité dans les pays chauds, et constitue le paludisme mortel et les accès pernicioeux.

Presque toutes les affections des organes respiratoires ont été considérées comme de nature palu-

déenne dans les pays chauds, par certains auteurs. Je n'ai pas à rappeler les bronchites aiguës, les crises d'asthme à répétition « remplaçant des accès de fièvre », les scléroses pulmonaires paludéennes, etc.

Des observateurs ont signalé la fréquence des gangrènes chez les Kabyles, « gangrènes dont la nature est sûrement paludéenne. » Ils n'ont oublié qu'une chose, c'est que ces gangrènes font partie d'un complexe morbide, (prurits, dermatoses diverses, cataractes doubles épidémiques), présentant tous les caractères du feu Saint-Antoine du moyen âge. Les Kabyles savent parfaitement que tous ces accidents, qui se produisent en hiver et au printemps, sont consécutifs à l'ingestion du maïs, de l'orge et du blé avariés, au cours des années humides. L'empressement général à tout introduire dans le cadre du paludisme, a fait oublier l'existence de l'ergotisme.

Laveran s'est élevé contre la création de certaines formes d'aortite imputées bien gratuitement au paludisme, sous le prétexte que les malades ou leurs camarades ont eu les fièvres (?) aux colonies.

Les hématuries, les hémoglobinuries de différentes natures n'ont pu échapper à loi commune, et l'on s'occupe peu de chercher à dépister la filariose et la bilharziose.

Des affections oculaires aussi distinctes que des rétinites et des kératites ont été mises sur le compte du paludisme.

Les épidémies de fièvre jaune, de typhus, de choléra, sont dans presque tous les cas, prises au début pour des formes graves du paludisme, bien qu'elles se présentent assez souvent en des lieux et à des époques où il n'y a jamais de fièvre à quinine.

Etc., etc.

*
* *

Les classiques actuels montrent à tout propos l'influence désastreuse réciproque du paludisme et des affections chirurgicales. Je ne reprendrai pas ces

observations par le détail ; je me bornerai à rappeler qu'on fait bon marché de la pathologie générale, dans ces observations de « rechutes de paludisme » chez des accouchées à lochies fétides, chez des opérés qui suppurent, etc., et qu'on semble avoir rompu avec les notions les plus élémentaires de la clinique et de l'histologie, dans l'histoire des fièvres paludéennes rebelles à la quinine, chez les porteurs d'anthrax et d'abcès (naturellement paludéens) et dans le pus desquels se trouvent des « quantités innombrables d'hématozoaires ».

*
* *

Dans ce sujet si fertile en faits à élaguer, il faut procéder logiquement, en allant du connu à l'inconnu, du simple au composé.

Nous connaissons la fièvre intermittente à quinine. J'en ai donné déjà une quarantaine d'observations, sans avoir signalé d'autres complications que quelques épistaxis.

On m'objectera peut-être qu'il s'agit de fièvres récentes, ayant peu évolué.

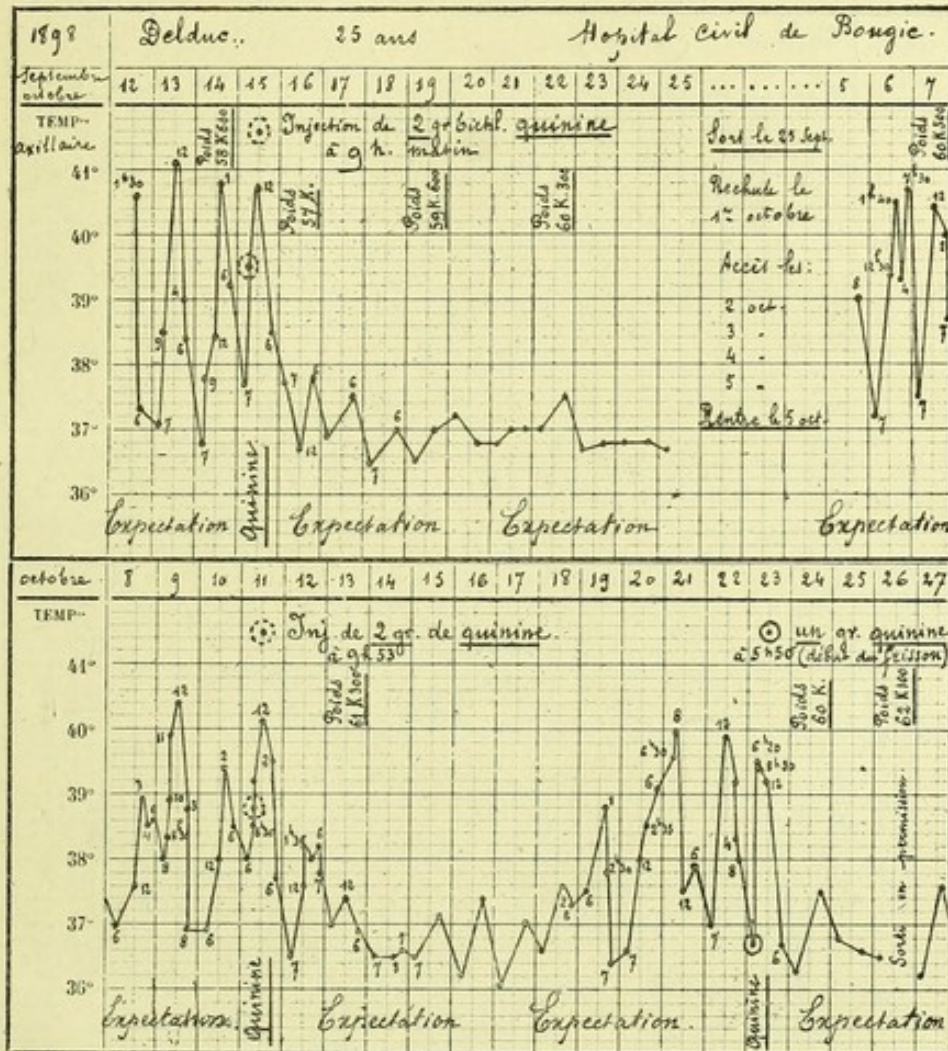
Voici encore, pour répondre à cette objection, deux observations de malades ayant fait plus de trente accès sans aucun dommage.

OBSERVATION XLVI. — Quotidienne. — Série de rechutes de divers types. (Tracés 41 et 42).

Delduc..., 25 ans, d'origine italienne, terrassier, contracte une intermittente quotidienne dans les environs de Bougie, le 6 septembre 1898. Il entre à l'hôpital civil le 12. Sa quotidienne est attaquée au début du frisson du quatrième accès suivi, par une injection de deux grammes de bichlorhydrate de quinine. Apyrexie de quinze jours. Rechute en double tierce du deuxième type.

Une nouvelle injection de deux grammes, faite le 11 octobre, au milieu d'un couple, et après le début

du deuxième accès composant le couple (quinine mal administrée), donne, après une ébauche d'accès le 12,



[Fig. 41.]

Quotidienne. Rechute en tierce. (Obs. XLVI).

une apyrexie jusqu'au 19. (La quinine aurait dû être injectée au début du premier accès du couple, le 10, dans la matinée). Nouvelles rechutes en double tierce, le 19 octobre, (attaquée par un gramme de quinine le 23 octobre), et le 7 novembre (non traitée). Puis, après une période d'apyrexie lacunaire de cinq jours (10-14 novembre), établissement d'une tierce doublée, attaquée par une faible dose de quinine,

suivie d'apyrexie, puis d'un dernier accès isolé le 4 décembre.

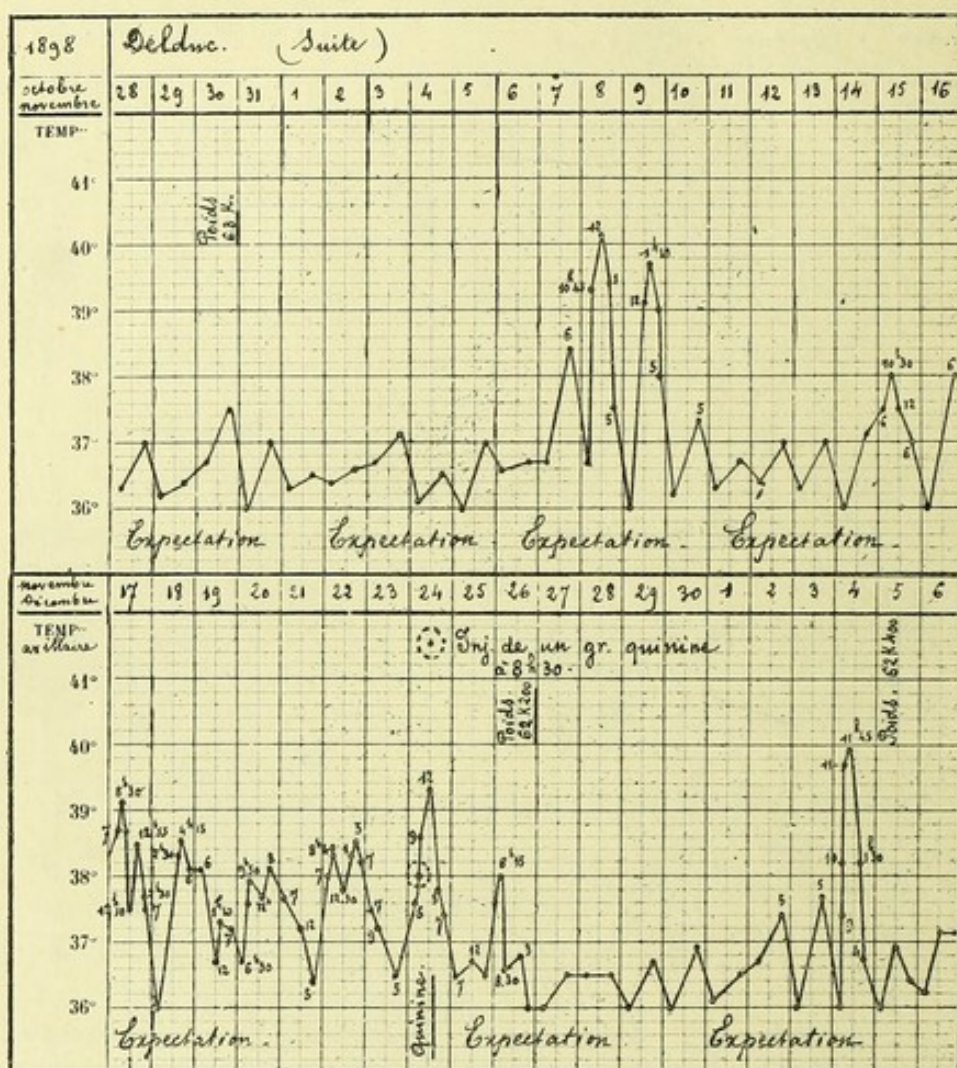


Fig. 42.

Suite du tracé précédent. (Obs. XLVI).

Le malade, de 57 kilos à son entrée à l'hôpital, est monté à 62 kilos 400 en quittant l'hôpital.

Au cours de cette fièvre intermittente dont il est facile de se rendre compte de la marche, sur les tracés 41 et 42, le malade a toujours mangé, s'est levé dans l'intervalle des accès et a augmenté notablement de poids. A aucun moment il n'a présenté de splénomégalie ni de douleur splénique.

OBSERVATION XLVII. — Quotidienne. — Série de rechutes de divers types. (Tracés 43 et 44).

Embarek ben Ali, Kabyle de 20 ans, contracte la fièvre intermittente en travaillant comme terrassier, près d'un oued des environs de Bougie. La fièvre débute le 20 octobre 1898, et le malade entre à l'hôpital civil de Bougie le 30 octobre.

Au cours de l'accès du 30, survient un épistaxis assez abondant, et l'accès du lendemain ne vient pas. Puis la quotidienne reprend et, le 4 octobre, à six heures du soir, le malade prend deux grammes de quinine qui produisent une apyrexie de douze jours.

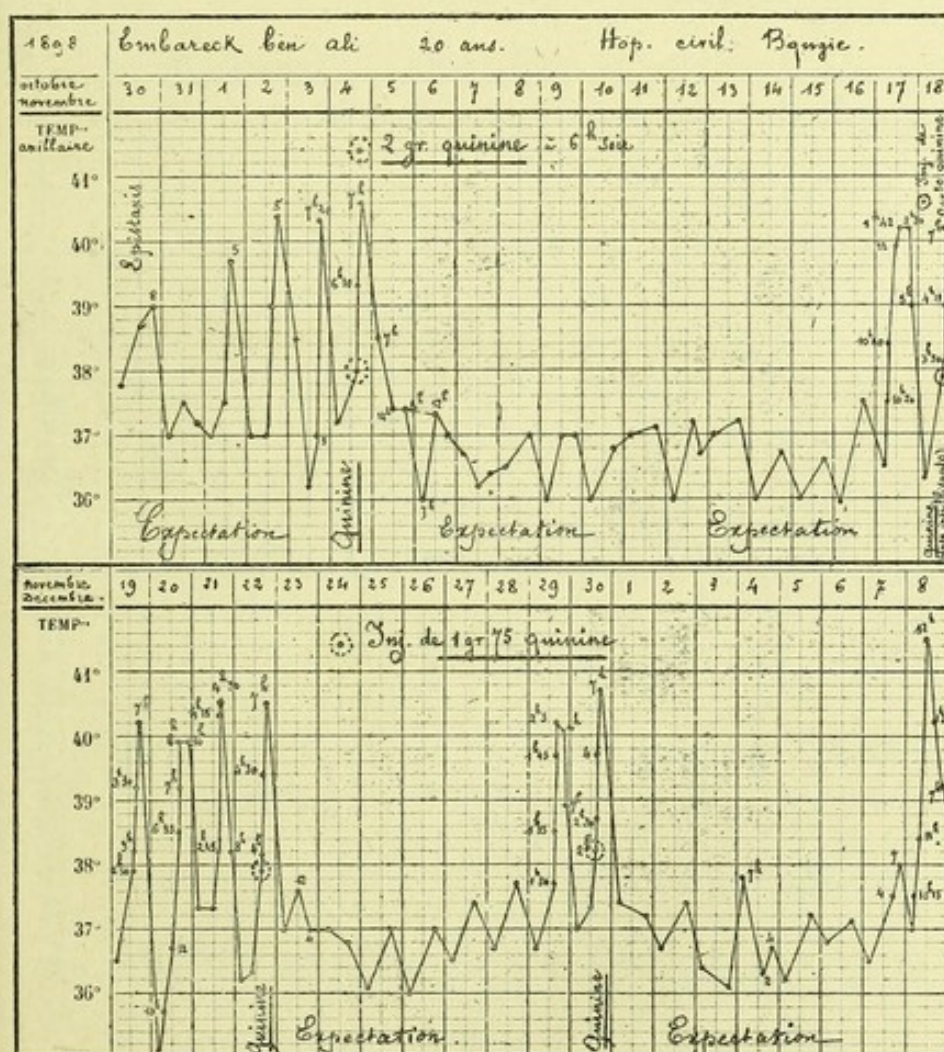


Fig. 43.

Quotidienne. Série de rechutes de divers types. (Obs. XLVII).

Rechute en double tierce du premier type (17-18 octobre). Ainsi que le montre la courbe, le premier

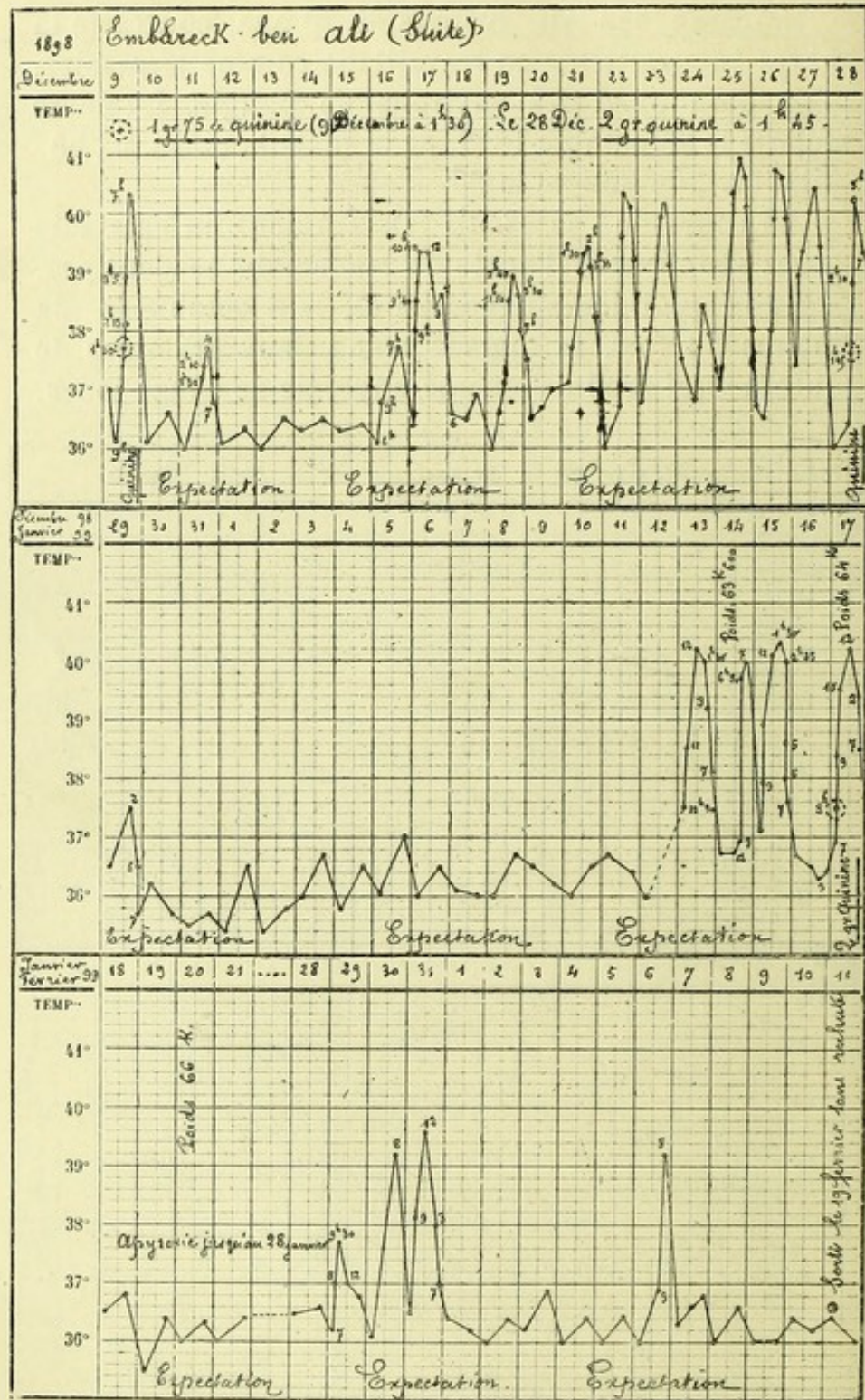


Fig. 44.

Suite du tracé précédent. (Obs. XLVII).

accès du couple (17 novembre) commence à dix heures du matin, atteint son maximum vers deux heures du soir, et le deuxième accès (18 novembre) commence à trois heures du soir avec maximum à sept heures.

Une dose de cinquante centigrammes de quinine injectée au début de ce deuxième accès ne l'influence en rien, mais retarde un peu l'accès du lendemain, déterminant ainsi la formation d'une double tierce dont les deux composantes ont leur début et leur maximum à peu près aux mêmes heures. Quatre nouvelles doses de quinine amènent quatre nouvelles apyrexies avec rechutes consécutives, en novembre et décembre.

Puis la fièvre prend le type tierce, le 17 janvier 1899 ; deux grammes de quinine donnent une apyrexie de six jours, avec nouvelle rechute en double tierce. Enfin, apyrexie lacunaire spontanée de cinq jours ; accès isolé le 6 février 1899, et apyrexie définitive.

Voilà donc un malade qui, depuis le 20 octobre 1898 jusqu'au 6 février 1899, fait *un minimum de quarante accès de fièvre intermittente*, augmente notablement de poids, et ne présente comme seul incident notable, qu'un épistaxis. L'influence salulaire de l'épistaxis au cours des fièvres était bien connue d'Hippocrate. Elle est ici évidente : après l'épistaxis, on observe très souvent, une apyrexie lacunaire spontanée d'un jour ou plus.

Enfin, cette fièvre n'a pas été plus difficile à couper sur sa fin qu'à son début. La quinine à la dose de deux grammes au début d'un accès, a toujours été suffisante pour déterminer, après l'accès attaqué, une apyrexie minima de cinq jours. La fièvre, loin de redoubler de violence, a même fini par se juguler spontanément.

On peut donc laisser évoluer une fièvre intermittente à quinine, jusqu'à sa jugulation spontanée, sans aucun dommage, et sans avoir à redouter de complications.

Non traitée, la fièvre intermittente ne fournira guère que dix à quinze accès.

Traitée par la quinine qui, à dose convenable et convenablement donnée, la coupe toujours pour cinq jours au moins, la fièvre intermittente est beaucoup plus sujette à rechute; elle peut alors donner quarante accès et plus encore.

*
* *

On le voit : je me suis placé dans les meilleures conditions pour voir — selon les données classiques — se produire les complications les plus graves décrites à l'actif de la fièvre intermittente. Et cependant, les seuls incidents (je ne dis pas complications) notés par moi au cours d'une fièvre intermittente sont :

(a) Les épistaxis, qui ont d'ailleurs pour résultat de diminuer l'intensité des accès et de supprimer même un ou plusieurs accès;

(b) Les érythèmes passagers que j'ai souvent observés dans les accès tierces, et sur lesquels d'ailleurs Laveran a insisté;

(c) Les coliques de courte durée, au début ou à la fin des accès (surtout dans la tierce), avec parfois, un peu de diarrhée séreuse au stade de sueurs;

(d) Une hémoglobinurie dans un cas de double tierce.

Dans un cas de tierce, au cours d'une apyrexie lacunaire produite par la quinine, et de la forme $1 + 5 + 1'$, de très violentes coliques sèches se sont produites aux deux jours et aux heures, correspondant au début des accès supprimés.

Si l'on ajoute à cela quelques cas de subdélire passager, au cours de certains accès hyperthermiques, qui ne mettent d'ailleurs la vie en danger, que dans l'esprit d'observateurs convaincus qu'ils ont

sauvé des malades par une dose de quinine donnée au cours d'un accès, on aura le bilan des méfaits imputables réellement à la fièvre intermittente.

*
* *

Je donne ici l'observation du seul cas d'hémoglobinurie que j'ai observé dans la fièvre intermittente.

OBSERVATION XLVIII. — **Fièvre intermittente.**

Accès hémoglobinurique. (Tracé 45).

Larbi ben Saïd, marocain de 22 ans, est débarqué le 29 octobre 1898, d'un bateau de passage sur lequel

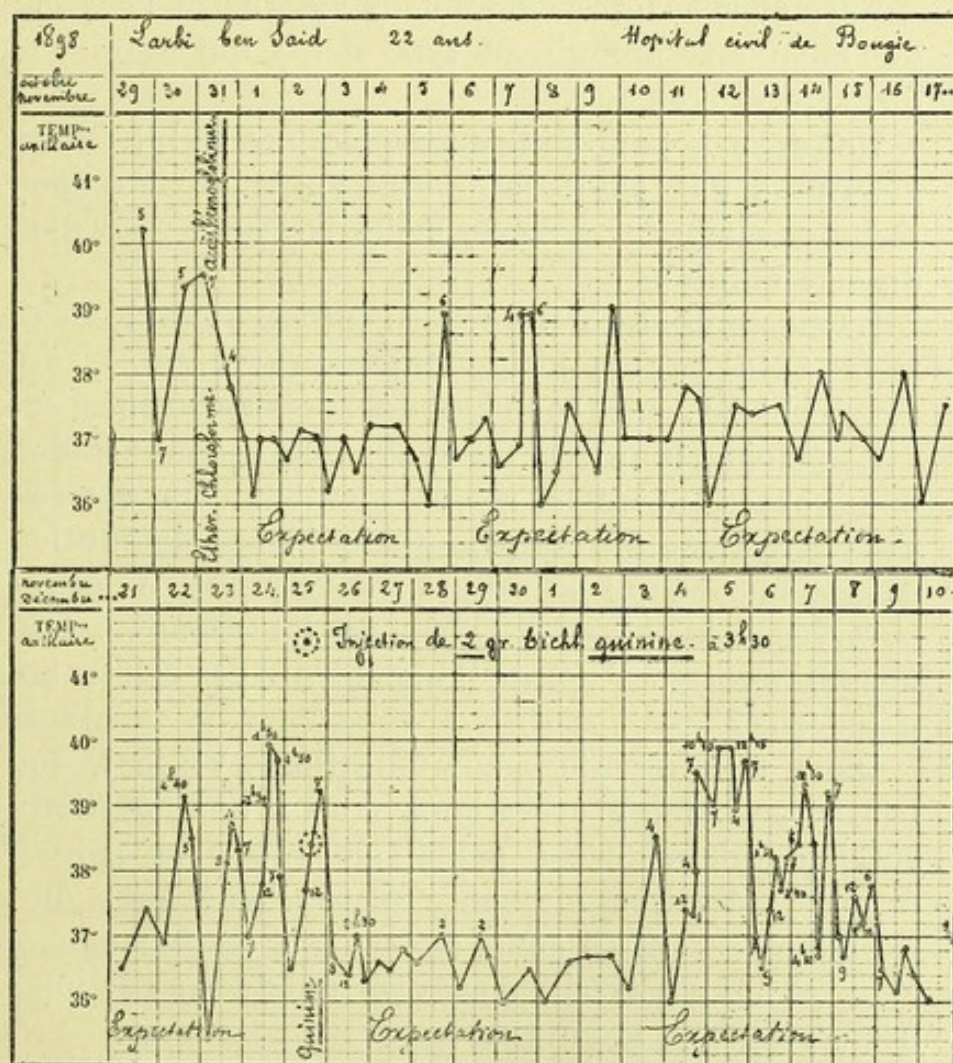


Fig. 45.

Fièvre intermittente et accès hémoglobinurique.
(Obs. XLVIII).

il se trouvait malade, venant des environs de Bône, où il a contracté la fièvre.

Le 30 octobre, commence vers trois heures du soir un accès de vingt-quatre heures, accompagné d'hémoglobinurie : le malade est somnolent et ne prend ni nourriture ni boisson au cours de cet accès.

Après une saignée de 150 grammes faite le 31 à deux heures du soir, j'administre 20 gouttes de chloroforme et 200 grammes de sirop d'éther. La nuit est calme et le 1^{er} novembre, le malade est levé au moment de la visite. L'appétit revient. Apyrexie complète jusqu'au 5 novembre à quatre heures du soir.

Exactement après cinq fois vingt-quatre heures, une rechute se produit, du type tierce, qui se transforme bientôt en double tierce.

Une dose de quinine de deux grammes en injection détermine une apyrexie de sept jours suivie d'une rechute bénigne; apyrexie définitive sans nouvelle dose de quinine.

L'hémoglobinurie n'a reparu, ni à l'occasion des rechutes, ni à l'occasion de l'injection de quinine.

Cette observation comporte quelques remarques.

L'hémoglobinurie est un symptôme commun à de nombreuses infections et intoxications. On a créé artificiellement une entité morbide, l'hémoglobinurie paludéenne, ce qui ne veut rien dire, puisqu'on peut observer l'hémoglobinurie dans des infections totalement différentes. Y aurait-il aussi alors des épistaxis paludéens ?

Dans une récente communication, Vincent, se basant sur cinq observations, croit à une affection spéciale différente du paludisme (de quel paludisme ?); d'autres observateurs penchent pour du paludisme; d'autres enfin croient que ces hémoglobinuries des pays chauds sont surtout dues à l'action hémolytique de la quinine.

En réalité, si d'une part, il existe des observations absolument probantes d'hémoglobinurie quinique, il y a, d'autre part, des observations d'hémoglobinurie

consécutive à des infections au cours desquelles on n'a pas administré de quinine. Le symptôme banal hémoglobinurie est le fait d'une hémolyse exagérée, avec passage de l'hémoglobine dans les urines, grâce à des conditions encore mal connues. Les diverses observations publiées d'hémoglobinurie dans les pays chauds ont trait à des affections absolument disparates.

Le cas que je rapporte élucide un point que je considère comme important : *il existe, dans la fièvre à quinine des accès hémoglobinuriques, chez des malades vierges de tout traitement quinique.* La quinine à haute dose a été dans mon cas, incapable de reproduire cette hémoglobinurie trois semaines après.

L'apyrexie de cinq fois vingt-quatre heures consécutive à cet accès hémoglobinurique et à la petite saignée pratiquée, n'a rien qui puisse étonner. L'hémoglobinurie n'est-elle pas l'équivalent d'une saignée? Et la saignée n'agit-elle pas en déterminant des apyrexies lacunaires dans la fièvre intermittente, ainsi que j'ai eu plusieurs fois l'occasion de le remarquer? Cette notion hippocratique fut d'ailleurs courante, jusqu'au moment où l'exagération de Broussais a fait complètement rejeter les saignées.

Logiquement donc, après un accès hémoglobinurique, dans la fièvre intermittente, on a toute chance de voir survenir une apyrexie lacunaire sans quinine, qu'il serait d'ailleurs peut-être imprudent de prescrire, la quinine ayant par elle-même une action hémolytique indéniable.

*
* *

La fièvre intermittente peut coexister avec certaines affections, des affections chirurgicales fébriles par exemple. Il peut en un mot, se produire au cours de la fièvre intermittente, des *intercurrences morbides*.

Ces faits sont rares. Ils ne s'observent guère dans la fièvre quarte, si tant est qu'ils existent dans ce

type de fièvre. Ici encore, je ne puis faire autrement que rappeler les notions hippocratiques. « La fièvre quarte, est-il dit dans le livre I^{er} des *Épidémies*, est, de toutes, la plus sûre, la plus supportable et la plus longue; outre ses caractères de bénignité, elle peut encore mettre fin à d'autres maladies graves. »

Les Kabyles connaissent parfaitement, je l'ai dit plus haut, le rôle protecteur ou antagoniste de la fièvre quarte vis-à-vis des maladies.

Pour ma part, je n'ai jamais vu d'intercurrence morbide survenir au cours de la quarte. Chez deux emphysémateux, la quarte survenant n'a nullement aggravé les lésions; chez un syphilitique traité quelques mois auparavant pour des lésions sérieuses, l'éclosion d'une quarte n'a pas ramené d'accidents.

*
* *

Examinons divers cas d'intercurrence morbide dans la fièvre intermittente.

Tout d'abord, quel est le rôle du traumatisme dans la production des rechutes de fièvre intermittente? Ce rôle m'a toujours paru nul.

OBSERVATION XLIX. — **Tierce. — Apyrexie quinqué. — Ablation d'un gros lipome du front.**
(Tracé 46).

Latap..., âgé de 65 ans, profondément éthylique, a été traité en 1896, pour une vaste ulcération de la jambe gauche qui guérit rapidement par l'iodure de potassium.

En 1898, il contracte une fièvre tierce débutant le 1^{er} octobre (son emploi consiste à mener plusieurs fois par jour des chevaux à la rivière). Il entre à l'hôpital civil de Bougie le 30 octobre.

Au début du quatrième accès tierce constaté, le 9 octobre, je fais une injection de 0 gr. 50 de quinine et j'observe après cet accès, une apyrexie de cinq jours. Au cours de cette apyrexie, les 11 et 13 octobre,

le malade ressent de violentes coliques débutant vers huit heures du matin, au moment même où la fièvre se serait produite si elle n'avait pas été coupée.

Ébauche d'accès le 15 au matin.

Le 17, à neuf heures du matin, j'opère le malade d'un lipome volumineux du front, adhérent au péri-

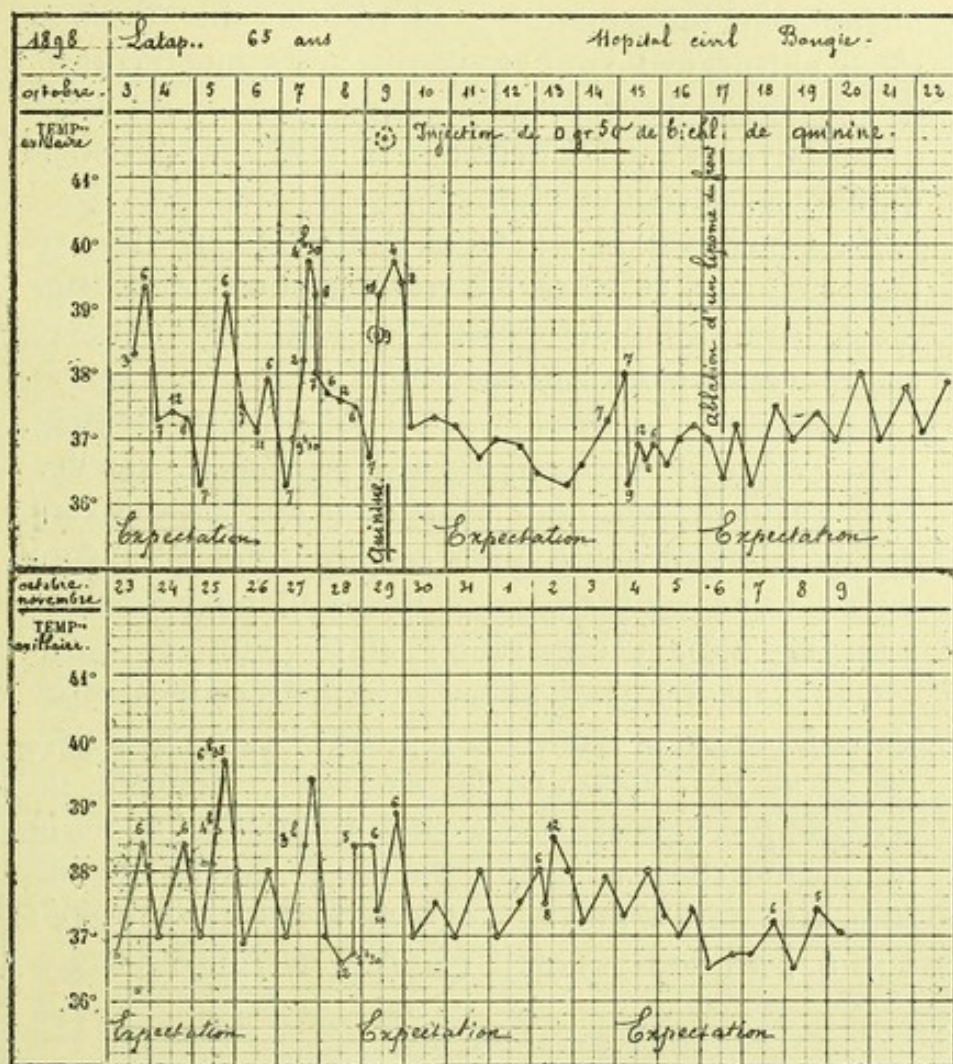


Fig. 46.

Tierce. Apyrexie quinique. Ablation d'un volumineux lipome.
(Obs. XLIX).

crâne. Il est très long à endormir. Tout compris, l'opération dure une heure, avec une alerte vers la fin. Suites opératoires excellentes. Réunion par première intention.

Le 20 octobre, ébauche d'accès; puis rechute en tierce avec tendance à la double tierce, qui d'ailleurs se jugule spontanément. En janvier 1899, le malade a été atteint d'hémiplégie consécutive à une hémorrhagie cérébrale, sans nouvelle rechute de fièvre.

Faut-il voir dans cette rechute qui se produit alors que la plaie opératoire est presque cicatrisée, sans phénomène inflammatoire, le résultat du traumatisme chirurgical subi plusieurs jours auparavant? Je ne le crois pas. La rechute dans ce cas a été telle qu'on la voit dans les tierces, à la suite des apyrexies quinquies, et rien de plus.

Il est bien certain que dans nombre de services, ce malade, avant et après l'opération, aurait été fortement quininisé, pour éviter « les rechutes de fièvre occasionnées par l'acte opératoire ».

En somme, j'ai vu bien des fièvres intermittentes; j'observe assez souvent des traumatismes chez des gens ayant présenté antérieurement des types divers de fièvre intermittente; mais ce que je n'ai pas encore vu, c'est une rechute de fièvre intermittente succédant à un traumatisme chez un ancien fiévreux.

Que le traumatisme puisse réveiller certaines affections latentes, à évolution fébrile, c'est ce que personne ne nie; mais que le traumatisme ramène *un accès de fièvre intermittente* chez un malade, après la jugulation spontanée de cette fièvre, ou mieux encore, au cours d'une apyrexie quinique de la forme : $1 + 5 + 1$, c'est ce qu'il faudrait démontrer.

*
* *

Depuis plusieurs années, j'ai reçu dans mon service, au moins une quinzaine de malades ayant déjà présenté antérieurement de la fièvre intermittente et entrant de nouveau pour une autre maladie : entérocolite, grippe, pneumonie, rhumatisme articulaire, etc. : je n'ai jamais vu la fièvre intermittente faire une nouvelle éclosion à cette occasion.

Et cependant les mélanges de paludisme et de toute autre chose seraient si fréquents au dire des classiques !

Les seules affections intercurrentes rencontrées par moi au cours des fièvres intermittentes sont des affections chirurgicales banales : phlegmons, abcès.

En voici trois exemples :

OBSERVATION I. — Double tierce. — Abcès de la paroi thoracique. (Tracé 47).

Mohammed ben Khodja, 35 ans, contracte en août 1898, la fièvre intermittente sur un chantier situé près de l'Oued Agrioum. Traitement quinique; apyrexie. Puis rechute. Il entre à l'infirmerie de la prison civile de Bougie le 15 septembre, et fait une double tierce.

Le 30 septembre, le malade se plaint d'une douleur un peu au-dessous du mamelon droit. Il existe à ce niveau une tuméfaction notable et des lésions de grattage sur tout le thorax. Le malade, atteint d'un prurit de nature indéterminée s'est inoculé lui-même

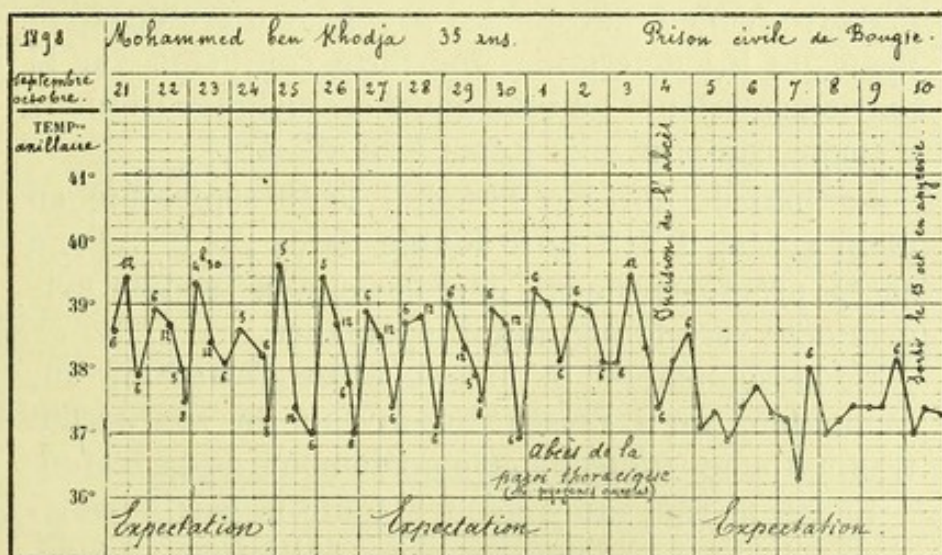


Fig. 47.

Abcès de la paroi thoracique et fièvre intermittente.

(Obs. I).

en se grattant, et un abcès se forme, d'ailleurs assez superficiel.

Les jours suivants, la température ne descend pas au-dessous de 38°. Le 4 octobre j'incise l'abcès; l'apyrexie s'établit après quelques accès ébauchés. Le malade n'a pris de quinine à aucun moment depuis son entrée à l'infirmierie.

L'évolution de cet abcès, qui contenait du *pyogenes aureus* à l'état de pureté, n'a donc pas empêché la fièvre de se juguler seule rapidement, et très peu après l'incision du phlegmon.

OBSERVATION LI. — **Double tierce. — Phlegmon à streptocoques.** (Tracé 48).

Demur..., 49 ans, a eu une première atteinte de fièvre intermittente quotidienne, en août 1898. La fièvre disparut en quelques jours, à la suite de plusieurs doses de quinine.

Le 16 septembre, retour de la fièvre, qui se présente avec le type double tierce; le malade tient cependant à continuer son travail de caviste. Mais le 18 septembre, fatigué par la fièvre, et en plein accès, il se laisse maladroitement surprendre par la chute d'un tonneau qui lui détermine une forte contusion sur la partie postérieure du bras gauche. Quelques frictions d'alcool camphré sont faites à ce niveau.

Le malade entre à l'hôpital le 19 septembre en plein accès; il fait une double tierce du 2^e type, à accès progressivement décroissants et tendant évidemment vers la jugulation spontanée.

Le 21 septembre, le malade attire l'attention sur la douleur qu'il ressent au niveau de son récent traumatisme. Rougeur et empâtement de la région.

Le 22, la rougeur s'étend à toute la partie postérieure du bras gauche, du creux axillaire au coude.

Le 23, pour bien démontrer l'inutilité de la quinine dans cette fièvre sans rémission complète, j'injecte deux grammes de quinine à neuf heures du matin.

Le 24, la fièvre est plus intense que la veille.

Le 25, au matin, la fluctuation étant manifeste, j'incise le phlegmon sur une grande longueur. Lavage et drainage. Le soir même, la température tombe au-dessous de 38°, et l'apyrexie s'établit définitivement. Le pus renfermait uniquement du streptocoque pyogène.

Voilà donc un cas de double tierce à accès d'importance décroissante et tendant selon toute probabilité à la jugulation spontanée. La fièvre devient continue, avec exacerbations vespérales : un phlegmon en est la cause, et la quinine est sans action sur ce type de fièvre. Dès l'incision du phlegmon, la fièvre tombe pour toujours.

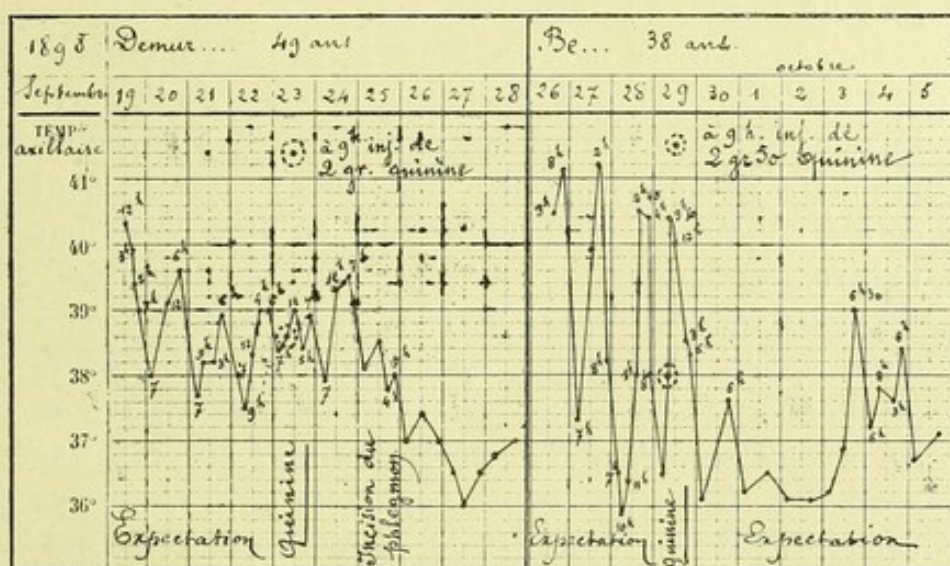


Fig. 48.

Fièvre intermittente et intercurrence morbide.

(Obs. LI et LII).

OBSERVATION LII. — Fièvre intermittente. — Abscess terminée par résolution. (Tracé 48).

Be ... 38 ans, entre le 26 septembre 1898, à l'hôpital civil de Bougie, ayant dit-il, la fièvre depuis le 24 septembre. Il s'agit d'une rechute de fièvre contractée près d'une rivière, aux environs de Boghar,

en juillet 1898, et traitée à l'hôpital de Boghar, par quatre piqûres de quinine et de nombreux cachets de quinine.

Le 29 septembre, un peu après le début du quatrième accès constaté, j'injecte 2 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine.

L'apyrexie s'établit après cet accès ; mais soit par une faute quelconque, soit par défaut de stérilisation complète du liquide d'injection, une tuméfaction considérable ne tarde pas à se montrer à la région fessière gauche, au niveau de la piqûre. C'est un abcès en voie de formation, qui donne lieu à une élévation thermique, et est traité par les onctions de pommade mercurielle. Il se termine par résolution et le malade guérit complètement sans présenter de rechute de fièvre intermittente.

De ces diverses observations, je tire la conclusion que les intercurrentes morbides, au cours de la fièvre intermittente, doivent être traitées sans se préoccuper de cette fièvre : les deux affections se développent côte à côte sans être influencées en rien l'une par l'autre.

Quand, dans un cas de fièvre intermittente, au cours d'une apyrexie quinique, (qui doit être de cinq jours au moins, lorsque le médicament a été donné à la dose convenable au début d'un accès), on voit survenir une ascension thermique, on peut affirmer qu'il existe une intercurrence morbide.

*
* *

A part quelques observations de ce genre ayant trait à des affections chirurgicales *au cours de fièvres intermittentes*, je n'ai rien vu qui puisse, en aucun cas, apporter un argument en faveur de la doctrine des fièvres proportionnées.

Les bronchites, les rhumatismes, la tuberculose, toutes les affections fébriles en général, m'ont toujours paru évoluer comme partout, et j'ignore totalement quelle forme peut avoir par exemple, la courbe

d'une pneumonie, au cours d'une fièvre intermittente et surtout je me demande sur quoi l'on peut se baser pour affirmer qu'une pneumonie contient un « élément palustre, justiciable de la quinine. »

La pneumonie évolue en pays d'alluvions comme elle évolue à Paris. Voici par exemple (fig. 49), les tracés de quatre cas de pneumonie, chez des terrassiers travaillant en septembre et octobre 1898 sur les chantiers qui m'ont fourni à ce moment de si nombreux cas de fièvre intermittente; sur ces quatre

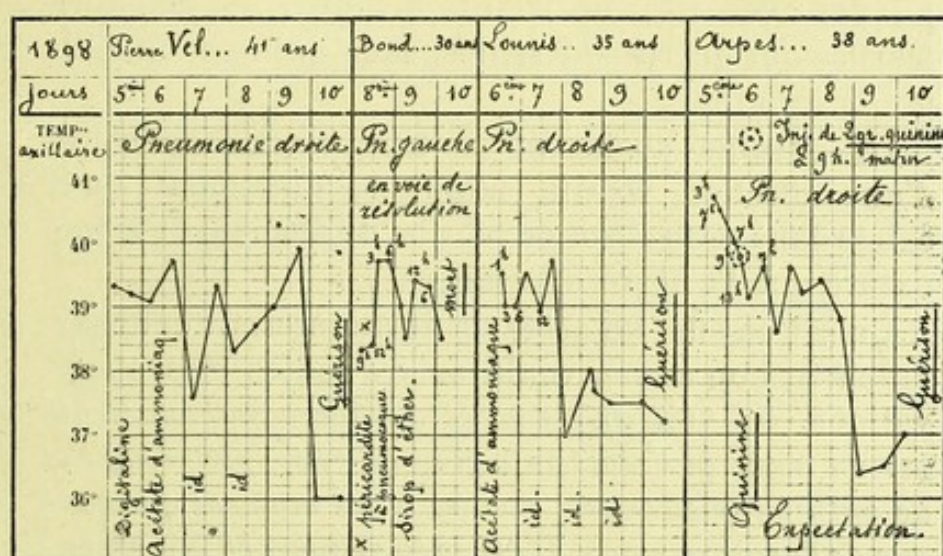


Fig. 49.

Quatre tracés de pneumonie.

sujets, trois guérèrent et un mourut de péricardite à pneumocoques.

Je n'aperçois aucune différence entre l'évolution de ces pneumonies contractées cependant dans un foyer de fièvre intermittente, au milieu de la saison des fièvres, et l'évolution des pneumococcies dans un service de Paris.

Dans l'observation Arpes... (tracé de droite de la fig. 49), j'ai injecté deux grammes de bichlorhydrate de quinine sans grand résultat, et la résolution s'est produite le huitième jour de la pneumonie avec chute de la température, trois jours après la quinine.

Il est donc manifestement inexact de dire que, dans les foyers de fièvre intermittente, toute maladie contient un élément fébrile justiciable de la quinine.

D'ailleurs, les auteurs qui ont traité des fièvres proportionnées n'ont jamais basé leurs théories sur un fait clinique.

Il est très facile de dire : telle pneumonie est paludéenne, parce que la quinine donnée pendant une semaine a fini par amener la défervescence. Mais ce raisonnement n'a qu'un défaut, c'est qu'il peut s'appliquer avec trop de facilité à toutes les maladies fébriles qui guérissent seules, sans quinine, ou malgré la quinine.

La quinine abaissant la température au cours d'une affection fébrile, n'indique nullement qu'il existe dans cette affection fébrile, un élément de même nature que la fièvre intermittente.

Qu'est en effet un accès de fièvre intermittente parfaite ? Si l'on a bien voulu suivre toutes mes observations, on voit qu'*un accès de fièvre intermittente est un accès qui n'est influencé en rien, par une dose de quinine quelconque, donnée à un moment quelconque de l'accès en cours.* C'est précisément ce fait essentiel, que l'observation la plus élémentaire permet de vérifier, qui, à défaut d'autres, pourrait servir, pour diagnostiquer une fièvre intermittente parfaite d'une autre affection fébrile.

Quand, au cours d'une affection fébrile quelconque, on injecte une dose de 1 gr. 50 à 2 grammes de quinine, on observe toujours un abaissement thermique, sauf dans le cas d'accès de fièvre intermittente qu'aucune dose n'est capable d'influencer.

Dans la tuberculose aiguë, on peut observer deux à trois heures après ces doses de quinine, des abaissements de 1° à 2°; dans la colibacillose, ces abaissements thermiques sont déjà moindres et ne dépassent guère 1°. Dans la fièvre méditerranéenne, deux à quatre heures après une dose de deux grammes de quinine, on peut constater un abaissement thermi-

que de 1°5, et plus encore. La fièvre, dans la pneumonie, est aussi notablement influencée par la quinine (0°5 à 1°), etc. Ce sont là des abaissements thermiques passagers, artificiels, qui n'ont rien de commun avec l'action spécifique de la quinine sur la fièvre intermittente : l'accès au début duquel on donne la quinine, à dose convenable (de 0 gr. 25 à 2 gr. 50 selon les cas), n'est influencé en rien, mais après cet accès, survient toujours une apyrexie minima de cinq jours. La conclusion qui s'impose, conclusion qui pourra sembler paradoxale aux distributeurs de quinine, est la suivante : *quand une réaction fébrile est influencée par la quinine, on n'est sûrement pas en présence d'une fièvre intermittente à quinine.*

On m'objectera peut-être qu'il existe probablement des affections justiciables de la quinine et autres que les divers types de la fièvre intermittente : c'est précisément ce qu'il faut démontrer. Mais pour ce faire, il convient de commencer par le commencement et d'apprendre la fièvre à quinine.

CHAPITRE IX

NOTES HÉMATOLOGIQUES

Ce qui est remarquable, c'est que ces notions sur la dualité des manifestations malariques — accès fébriles et état d'infection — n'ont pas été éclairées par la découverte des hématozoaires qu'on a donnés comme caractéristiques de l'impaludisme. Cette découverte de l'agent pathogène n'a fait qu'apporter une complication de plus à l'étude de cette affection.

JACCOUD, 1895.

(Les chiffres intercalés dans le texte de ce chapitre correspondent aux numéros de la figure 59, page 184).

Imbu des idées qui régissent la doctrine actuelle du tout au paludisme, j'ai moi-même, dès mon arrivée en Algérie, retrouvé et figuré les formes décrites par M. Laveran, sans oser émettre un doute sur la nature parasitaire de ces éléments. Je faisais comme tout le monde, et comme je l'avais vu faire aux cliniques du Val-de-Grâce : toute grosse rate et tout gros foie colonial étaient pour moi la suite des fièvres paludéennes, et j'admettais facilement le paludisme chronique et la cachexie d'emblée, quand tout antécédent fébrile faisait défaut. Ce sont encore ces doctrines qui ont cours forcé en Algérie : « Un malade présentant des antécédents fébriles, et non splénomégalique, ne peut pas avoir eu la fièvre intermittente, parce que la fièvre intermittente laisse toujours après elle une grosse rate. Quand un malade a de la fièvre, il faut d'abord donner de la quinine, car elle peut empêcher un accès pernicieux de se produire, etc., etc. »

Avec ces doctrines et cette manière de faire, on arrive à supprimer le diagnostic et à le remplacer par une distribution automatique de quinine, avant, pendant, après l'accès, « au petit bonheur ». On arrive

à garder dans certains services algériens, pendant des mois, des malades dont on ne s'occupe que pour leur faire une prescription journalière de quinine, et toute cette pratique d'un autre âge donne pour résultat des séries d'autopsies à trouvailles aussi variées qu'inattendues, se terminant en général par cette péroration : « il avait de la fièvre, on lui a donné de la quinine ; ce n'est toujours pas cela qui l'a fait mourir ; en tout cas, il y avait certainement du paludisme aussi, chez le malade. » Mais l'on ne modifie pas pour cela sa manière de faire. Jamais peut-être, à aucune époque, le *credo quia absurdum* n'a été poussé plus loin qu'en matière de pyrétologie exotique.

*
* *

Cependant, quel faisceau d'incohérences est réuni dans ce bloc informe de paludisme !

Il semble que toute la pathologie spéciale du sang, du foie, de la rate et de l'intestin soit disparue dans les pays chauds pour être remplacée par un mot : le paludisme, protégé dont les formes aiguës ou larvées expliquent tout ; et, lorsque les types les plus nets de l'anémie pernicieuse, de la leucocythémie, du purpura, de la cirrhose hypertrophique, etc., sont observés, on se croit obligé (il faudrait citer ici les auteurs par douzaines) d'y accoler l'étiquette « palustre ».

On ne peut pas me reprocher de ne pas savoir ce que c'est que la fièvre intermittente parfaite à sulfate de quinine, puisque j'ai pu depuis trois ans en réunir plus de cent observations recueillies thermomètre en main. D'ailleurs ce reproche cadrerait mal avec l'accusation qu'on ne manquera pas d'articuler, que j'ai eu tort de laisser passer 2, 4, 6, 30 accès et plus avant d'intervenir. Je ne me défendrai pas contre cette accusation, me contentant de remarquer que les interventionnistes précoces à outrance en laissent souvent passer bien plus en intervenant.... à leur manière. Alors donc que nous avons un moyen

héroïque et certain de couper la fièvre à quinine au jour voulu, pour une période minima déterminée, par une dose proportionnée à chaque cas; alors que cette fièvre intermittente parfaite à quinine est démontrée bénigne, par un faisceau d'observations que que tout observateur en pays d'alluvions pourra se procurer lorsqu'il voudra examiner les malades; alors que cette fièvre laissée à elle-même n'amène jamais l'hépatosplénomégalie, on vient nous dire : il y a du paludisme tellement grave qu'il s'installe sans fièvre malgré la quinine préventive, et aboutit malgré le traitement quinique à haute dose, à la cachexie précoce et à la mort, avec hépatosplénomégalie; et dans ces faits absolument contradictoires que nous nous déclarons « incapables d'expliquer », nous vous défendons de voir autre chose que du paludisme, malgré les profondes ressemblances que peuvent avoir ces formes graves avec la maladie de Hanot, l'anémie pernicieuse progressive, la maladie de Banti, etc. Mais cet acte de foi qu'on nous demande, c'est la faillite de tout sens clinique, c'est la négation de toute critique médicale. Et cela au nom de quoi? Au nom de l'hématozoaire.

Je l'ai dit plus haut : après avoir été un des fervents adeptes de la doctrine hématozoairiste, séduit par les explications théoriques des rechutes rendues possibles par l'existence d'un parasite à transformations, je me suis évertué par un nombre considérable d'examens à le mettre en évidence et à montrer à de nombreux confrères, parfois moins habitués que moi au maniement du microscope, les éléments décrits habituellement; je les ai montrés sans peine, puisant au hasard dans mon service, puisque tout était encore « paludisme » pour moi.

Et cependant il m'était impossible, à moi comme à tant d'autres, de ne pas concevoir un doute. Comment se fait-il, par exemple, que la quinine qui, théoriquement, tue l'hématozoaire, peut le laisser vivre sous sa forme la plus parfaite, et comment se

fait-il que cette forme parfaite existe aussi parfois au cours des apyrexies (Obs. XIII, XV, XVI, XVII, XXIII, XXVI, XXVII, de Laveran) ?

On m'accordera bien qu'il y a dans ce fait quelque chose qui ne satisfait pas l'esprit.

*
* *

Comparons un instant cette parasitologie classique actuelle du « paludisme » avec la parasitologie d'une autre fièvre, dont le caractère intermittent est si net, le typhus récurrent.

Là, pas d'erreur, tout le monde est d'accord : les spirilles d'Obermeier se voient au moment des accès, disparaissent à la fin ; on ne les trouve dans aucune autre affection. L'apparition et la disparition de germe infectieux concordent avec l'apparition et la disparition des accès. L'esprit est satisfait. Mais que dire de ce parasite du paludisme, dont la forme parfaite se trouve tantôt au milieu d'un accès, tantôt au cours d'une apyrexie, et qui peut manquer totalement « dans les formes les plus graves et les plus nettes du paludisme » ?

Il faudrait, ici encore, citer les auteurs par douzaines.

C'est Bacelli qui nous dit : « la mort par infection malarique est possible sans que, dans le sang circulant se trouvent les formes connues de l'hématozoaire. »

C'est Feletti qui observe les hématozoaires chez *cent malades atteints de fièvres variées, remarquables par leur résistance aux remèdes antimalariens.*

C'est Golgi qui affirme qu'il peut arriver, même dans les cas graves, qu'on ne trouve dans le sang aucun hématozoaire. Il peut arriver qu'on en trouve, mais en si petit nombre, qu'on ne peut établir de rapports de cause à effet entre leur présence et l'intensité des accès. Le malade peut succomber à une malaria non douteuse, sans qu'on ait trouvé d'hématozoaire dans le sang.

Enfin, c'est M. Laveran lui-même, M. Soulié, etc., qui trouvent les hématozaires sous leurs formes les plus parfaites, indifféremment chez des gens apyrétiques, ou à températures hyperthermiques *malgré des doses énormes de quinine répétées*, etc., etc.

Je juge inutile de citer ici les cas de pneumonies, anthrax, abcès, etc., réputés paludéens, grâce à la présence « bien nette » de l'hématozoaire dans diverses sécrétions.



Un point de départ absolument antiscientifique a présidé à l'annonce de la découverte de l'hématozoaire; et, je l'ai déjà dit, c'est sur une pétition de principe que repose le dogme de l'unité du paludisme.

Quand M. Laveran a étudié, il y a vingt ans, le sang dans les fièvres de la province de Constantine, ses idées étaient celles qu'il avait reçues au Val-de-Grâce, et qu'il devait y développer plus tard. Elles étaient le corollaire du dogme de l'unité du paludisme dans toutes ses manifestations, fièvres intermittentes, irrégulières, bilieuses, cachexies, etc., etc. Il est bien certain qu'à ce moment, la pathologie intestinale, hépatique, splénique, la pathologie du sang n'étaient qu'ébauchées. En tout cas, elles n'occupaient pas en nosologie la place qu'elles tiennent aujourd'hui. On peut même se demander si l'on y pensait, en Algérie; car les statistiques n'en font guère mention, le diagnostic « paludisme » s'accommodant si facilement des cas les plus disparates.

Il faut lire dans les hôpitaux militaires, les registres d'autopsies et d'observations de l'époque, pour se faire une idée de l'esprit d'exclusivisme qui hantait les générations médicales. Voici, au hasard de la plume, des échantillons de cas graves catalogués « *paludisme* ».

— Fièvre continue, quinine à dose massive, marasme, mort...

— Diarrhée, fièvre, marasme. Autopsie : ulcérations intestinales....

— Marasme et mort ; gros foie et grosse rate....

— Fièvre pernicieuse..., a succombé sans reprendre connaissance ; autopsie : grosse rate (je n'en ai jamais vu de si grosse) (*sic*), etc , etc ...

M. Laveran a donc dû, au début de ses recherches, faire comme il a fait depuis, examiner le sang des cachexies diverses, des rémittentes, des hépatosplénomégalias, des fièvres irrégulières, etc., puisque pour lui, comme pour ses devanciers, tout était du paludisme ; les infections intestinales, les hépatosplénomégalias toxiques d'origine intestinale, la fièvre méditerranéenne, etc., n'ayant pas encore droit de cité, bien que nettement indiquées dans les livres hippocratiques.

Des formes microscopiques variées, se trouvant dans le sang de ces cas divers, ont été forcément regardées comme les phases d'un même parasite, puisque tous les cas étaient des expressions d'une même affection : le paludisme. Et dès lors, tous les malades dans le sang desquels s'est trouvée quelque une de ces formes, devinrent des paludéens. « Lorsqu'on constate dans le sang d'un malade la présence de l'hématozoaire du paludisme, le diagnostic est fait. »

C'est sur une telle argumentation qu'on se base pour démontrer l'identité de nature des cachexies, hépatosplénomégalias, rémittentes, intermittentes, etc., alors qu'il n'existe pas, dans la littérature médicale, un seul exemple de fièvre intermittente parfaite suivie thermomètre en main et aboutissant à un de ces états après 10, 20, 30 accès.

Telle est ce que j'appellerais volontiers, la *physiologie pathologique de la découverte de l'hématozoaire du paludisme*.

A l'époque où cette découverte a été faite, il n'en pouvait être autrement : la médecine n'était pas faite, ou tout au moins, le cadre nosographique ne renfermait aucune des nombreuses acquisitions récentes dues à la clinique et à la médecine expérimentale : colibacillose, toxines intestinales, infections diverses, bactérihémies, etc., etc. Que faisait-on de tout cela en 1880, sinon du paludisme ?

D'ailleurs, si les éléments déclarés parasitaires, étaient constants dans le sang, comment expliquer les insuccès des recherches d'histologistes distingués dont la liste est longue ? On avouera bien que les résultats négatifs de leurs recherches dans des cas « types de paludisme » ont au moins autant d'importance dans la question, que les recherches « couronnées de succès » de ceux qui ont créé l'anthrax paludéen ou la pneumonie paludéenne.

Les intermittentes, les hépatosplénomégalias ne manquent pas chez les coloniaux qui peuplent nos hôpitaux de France. Pourquoi les hématozoaires dont la recherche « ne demande qu'un peu de patience et un bon microscope » ne sont-ils pas mis en évidence et recherchés à l'instar du bacille de Koch ? Que l'on interroge les chefs des laboratoires parisiens, on saura le pourquoi.

De grands maîtres de la médecine française se sont déclarés convaincus de l'existence de l'hématozoaire du paludisme, après avoir vu un « corps flagellé ». C'est tout. C'est bien peu, on l'avouera, pour démontrer qu'une rémittente bilieuse est de même nature qu'une quarte.

Au lieu donc de rassembler quelques centaines de résultats d'examens de sang, au cours de formes cliniques absolument différentes, et de dire : « j'ai rencontré les flagella dans tant de cas, les croissants dans tant de cas, etc.... », j'estime qu'il faut faire l'hématologie de la fièvre intermittente avec des examens de sang de malades atteints de fièvre intermittente, et procéder de même pour les bilieuses, les

irrégulières, les rémittentes, etc. (1). C'est ce que l'on a toujours oublié de faire dans le camp du « tout au paludisme. »

*
* *

Il est certaines notions élémentaires d'hématologie qu'il faut avoir présentes à l'esprit, avant d'entreprendre des recherches sur le sang des fiévreux.

Les hématies peuvent être altérées par un très grand nombre de substances chimiques dont plusieurs ont certaines affinités avec les produits toxiques de l'organisme pathologique.

Ces altérations sont de plusieurs ordres : altérations protoplasmiques, altérations de l'hémoglobine.

(1) Quand on ensemence directement des tubes de bouillon, ou de gélose avec du sang de malades atteints de fièvre intermittente parfaite à quinine (quotidienne, tierce ou quarte), on n'obtient aucune culture, que le sang soit pris avant, pendant ou après l'accès. J'ai, après beaucoup d'autres, répété ces expériences pendant plusieurs années, avec un insuccès constant.

En 1898, au cours de la saison des fièvres intermittentes, j'ai étudié le sang des fiévreux en me servant de la méthode des sacs de collodion; les résultats obtenus ont été quelque peu différents des précédents, et dans plusieurs cas de fièvre intermittente quotidienne à quinine, j'ai isolé du sang un microorganisme spécial.

Ma méthode est la suivante : Les sacs de collodion remplis d'une solution de nutrose à 1 gr. 50 pour 100 grammes d'eau distillée, sont stérilisés, puis ensemencés avec un demi-centimètre cube de sang puisé aseptiquement au moyen d'une seringue de verre stérilisée, dans une veine du bras, au début de l'accès. Ces sacs introduits dans le ventre d'un lapin (on en introduit facilement de trois à cinq, sans inconvénient, dans le ventre du même animal), renferment au bout de quarante-huit heures, une culture pure d'un microcoque que je vais décrire.

Ce microcoque se présente sous forme de diplocoque, au moins dans les très jeunes cultures. Les éléments étudiés à l'aide des plus forts grossissements, semblent ovoïdes; leur diamètre ne dépasse guère trois à quatre dixièmes de millième de millimètre; ils se colorent facilement par les couleurs basiques et se décolorent par le Gram. Examinés dans le liquide du sac, ces microcoques sont animés de mouvements browniens très vifs.

Le liquide du sac, au bout de deux à trois jours de séjour dans le ventre du lapin est à peine louche. Une goutte du premier sac ensemencé dans un second sac, donne après deux jours une culture très abondante, qui peut souvent être ensemencée avec succès sur des tubes de gélose-nutrose-ascite. On peut d'ailleurs parfois obtenir des cultures en partant du premier sac.

Au bout de vingt-quatre heures à 37° et même à 28°, on voit apparaître à la surface du tube de gélose-ascite, où l'on a fait couler une goutte de liquide du sac, un semis de granulations lisses, rondes, d'un blanc quelque peu laiteux, extrêmement ténues, qui augmentent légèrement dans les jours qui suivent. Par l'ensemencement en strie, on obtient de petites colonies circulaires, légèrement saillantes qui, dès le deuxième jour, se réunissent pour constituer une bande de un à deux millimètres de largeur, lisse, brillante, d'un blanc de perle, devenant mate après une semaine environ. Les cultures ont une consistance molle; elles sont très peu visqueuses.

La solution de nutrose favorable au développement de ce microcoque est uniformément troublée au bout de vingt-quatre heures; on n'observe pas de voile.

Le développement sur gélatine est insignifiant. Il n'y a pas de liquéfaction.

La vitalité de ces cultures est très peu considérable; les réensemencements successifs sont souvent stériles.

La séréaction faite avec le liquide des sacs servant de culture est positive.

L'injection intraveineuse du contenu d'un sac à des individus sains a donné deux fois un accès de fièvre le sixième jour après l'injection, accès d'ailleurs unique.

Les résultats visibles de ces altérations se traduisent par :

1° Des modifications dans la texture de la substance protoplasmique qui se gonfle, devient hydro-pique ; le globule rouge perd la propriété de s'agglutiner avec d'autres restés sains.

2° Des modifications des propriétés physiologiques : mouvements protoplasmiques obscurs, partiels ou totaux, déplacements, productions de prolongements amiboïdes.

3° Des modifications des réactions histochimiques dans une partie ou la totalité du globule : les portions malades, d'éosinophiles peuvent devenir basophiles.

4° Des transformations partielles ou totales de l'hémoglobine des globules rouges, pouvant, à la suite d'une série de modifications, aboutir à la production d'un pigment ferrique de composition simple.

Dans les anémies graves qui présentent le summum des altérations pathologiques des hématies, anémies pour lesquelles la nature « paludéenne » n'est revendiquée par personne, on trouve toutes ces modifications, depuis le globule rouge peu ou point teinté, jusqu'au globule présentant de petites parcelles sphériques claires ou rosées ou jaune paille, pigmentées ou non, et colorables par le bleu de méthyle. Il conviendrait tout d'abord de donner les caractères permettant de différencier l'hématozoaire, de ces formations pathologiques.

*
* *

Comme toujours et pour tout ce qui touche à la pyrétologie exotique, il est nécessaire avant de discuter sur un cas de « fièvre », de s'entendre sur le type de fièvre. S'il en avait toujours été ainsi, on ne ferait pas aujourd'hui, sous prétexte d'identité de nature, un monstrueux alliage de maladies différentes, au milieu desquelles les Anciens étaient cependant

parvenus à s'orienter; il faut dire qu'ils examinaient leurs malades.

Ayons donc recours ici encore à notre *unité pathologique* : la *fièvre quarte*. *Laissons évoluer un certain nombre d'accès, et examinons le sang après 5, 10, 20, 60 accès, et plus.*

Vingt à trente heures avant un accès, on observe dans un grand nombre, souvent dans plus des trois quarts, et parfois dans la totalité des hématies, une masse centrale, sphérique, de $1\ \mu$ de diamètre ou un peu plus, rougeâtre ou presque incolore, tranchant nettement sur le reste du protoplasma. Peu ou point de granulations sphériques dans le sang. Pas de leucocytes mélanifères, pas de pigment libre.

A mesure que le début de l'accès approche, la masse centrale augmente de volume; elle finit, un peu avant l'accès, par occuper les deux tiers, puis les trois quarts du globule, qui se montre alors notablement hypertrophié (1, 2, 3).

Dès l'apparition du frisson, parfois un peu avant, et pendant les premières heures de l'accès, on observe de très nombreux corps sphériques libres de 1 à $10\ \mu$ de diamètre, transparents, rougeâtres, ou présentant une teinte jaune paille, et souvent difficiles à apercevoir sur la préparation fraîche. A la fin de l'accès, presque tous les globules rouges ont repris leurs caractères normaux (4).

Je n'ai jamais observé de leucocytes mélanifères, de corps en croissants pigmentés, dans un cas de fièvre intermittente du type quarte. Et cependant, je me suis placé dans les meilleures conditions possibles pour les chercher, ayant opéré sur des cas de quarte évoluant librement durant des semaines et des mois, avant tout traitement quinique.

Si donc, en ce qui concerne la quarte, je suis totalement en désaccord avec les auteurs classiques actuels, c'est que nos matériaux de recherches doivent être bien différents. En effet, j'ai utilisé la *véritable quarte*, maladie bénigne, qu'on peut laisser

évoluer aussi longtemps que l'on veut, sûr de toujours la couper pour cinq jours au moins, avec une dose de 0 gr. 25 de quinine donnée au début d'un accès, lequel d'ailleurs n'est nullement influencé, tandis que nombre d'auteurs, les Italiens en particulier, ont en vue des « *quartes irrégulières, rebelles à la quinine* ». Il y a donc quarte et quarte. Quand je dis quarte, je dis *quarte parfaite* et je la montre ; je démontre sa nature de fièvre à quinquina par l'action de la quinine. Cette fièvre quarte parfaite n'a donc rien de commun avec ces *quartes irrégulières, rebelles à la quinine*, je dirai plus, *fabriquées de toutes pièces par la quinine*. Que l'on me donne en effet une fièvre quelconque, subcontinue ou rémittente, je me charge, avec des doses de quinine et deux températures par jour, de fabriquer, *sur le papier*, une quarte irrégulière.



Pour en revenir aux éléments décrits plus haut, les classiques actuels les considèrent comme des parasites qui, d'abord intracellulaires, grandissent peu à peu, sortent ensuite des hématies, se fragmentent en éléments reproducteurs, sporozoïtes, qui atteignent les globules rouges dans lesquels ils pénètrent pour recommencer leur cycle évolutif.

Théoriquement, l'explication est très jolie. L'hématozoaire de la quarte évoluerait en trois jours, celui de la tierce en deux jours, etc.... Et voilà pourquoi la quarte revient tous les trois jours et la tierce tous les deux jours. Mais comment expliquer alors la dégradation des types, la transformation de la quotidienne en tierce, en double tierce, en quarte, etc. ?

Ces apparences intracellulaires et ces boules sarcodiques extracellulaires sont tout simplement des parcelles protoplasmiques malades, telles qu'on en voit sur toutes les infections, intoxications, et surtout dans les infections déglobulisantes.

Certaines de ces parcelles sont éosinophiles, d'autres, plus altérées, sont devenues basophiles. Le diagnostic des unes et des autres est impossible à faire sur une préparation de sang frais.

Et la meilleure preuve qui puisse être fournie de l'exactitude de cette interprétation est que personne ne s'est encore chargé de retrouver une préparation de sang frais pris au cours d'une quarte, au milieu d'une demi douzaine de préparations de sang frais pris chez des malades atteints d'affections fébriles diverses; tandis que quiconque connaît la fièvre intermittente fera, après avoir suivi un malade, pendant un accès, le diagnostic du type fébrile, comme je l'ai montré précédemment.

*
* *

Au cours de nombreuses maladies fébriles, tuberculose, colibacillose, leucémie aiguë, au cours des anémies graves, etc., on trouve, intracellulaires ou libres dans le sérum, des masses protoplasmiques qu'il est totalement impossible, sur les préparations fraîches, de différencier des formes décrites ci-dessus. Dans les anémies graves surtout, on peut ne pas trouver un globule rouge sain : tous présentent ces masses centrales de coloration tranchant nettement sur celle de protoplasma ambiant, masses présentant des mouvements obscurs qui sont pour certains auteurs, caractéristiques du protoplasma des hématies malades, masses enfin se colorant plus ou moins bien par les couleurs basiques d'aniline, le bleu de méthyle en particulier. J'en possède des préparations faites avec du sang de malades apyrétiques depuis des mois n'ayant jamais présenté de fièvre, et atteints d'anémie grave justiciable du fer, de l'arsenic et de la moelle osseuse.

De quel droit considère-t-on ces éléments comme des parasites dans la fièvre intermittente, alors qu'ils existent identiques dans des affections absolument différentes?

Ces apparences peuvent être d'ailleurs singulièrement accentuées en ajoutant aux préparations de certains sangs pathologiques, du sérum de malades atteints d'infections hémoglobinuriques, de colibacillose, d'anémies graves; on peut encore les exagérer par l'adjonction aux préparations fraîches, d'une goutte de solution étendue de chlorates alcalins, de phénacétine, de permanganate de potasse, etc., etc. Le bicarbonate de soude à faible dose, le sérum normal ou artificiel, les atténuent au contraire légèrement.

*
* *

La production des corpuscules libres dans le liquide mérite de nous arrêter un instant. Pour l'étudier dans tous ses détails, il convient de prendre du sang au cours des accès de fièvre intermittente quotidienne, ou d'une rémittente quelconque, ou de préférence dans les cas présentant le syndrome anémie pernicieuse.

Certains globules rouges pathologiques, gonflés, devenus hydropiques, n'ont plus guère de tendance à se mettre en piles : ils restent isolés dans les espaces clairs limités par les ilots globulaires. Ces globules isolés sont donc essentiellement différents des globules normaux par leur volume, leur absence de propriété d'agglutination. Leur membrane est-elle pathologique? c'est probable, et même certain, puisqu'ils se gonflent, deviennent hydropiques et par conséquent sont le siège d'échanges osmotiques spéciaux qui ne se produisent pas pour les globules voisins sains.

Les portions pathologiques de ces globules sortent soit par transsudation à travers la membrane propre, soit plutôt par effraction, à travers une solution de continuité de cette membrane. (Il est assez facile souvent d'apercevoir cette solution de continuité, au moment de la transformation du globule rouge en croissant par expulsion d'une partie de son proto-

plasma, ainsi qu'au moment où les corps en rosace sont mis en liberté).

Ces masses protoplasmiques sortant des globules rouges pathologiques, peuvent présenter différentes formes. Dans la fièvre intermittente quotidienne, on les observe très facilement à la fin des accès ou plutôt dix à douze heures avant l'accès. On peut d'ailleurs les retrouver à tout moment dans les anémies graves non fébriles.

La forme la plus fréquente est la forme ronde. Assez souvent, on voit successivement deux, trois masses protoplasmiques sortir du globule rouge au même niveau de ce globule, ce qui est encore un argument en faveur de l'existence d'une solution de continuité (4, 5, 6, 7).

Parfois ces masses ont la forme de petits boudins ovoïdes ou cylindriques, de 2 à 8 et 10 μ de long (8). J'ai eu pendant un mois dans mon service un jeune indigène atteint d'une anémie grave absolument apyrétique, qui fut très améliorée par la moelle d'os d'agneau, et dont le sang présentait ces boudins cylindriques rougeâtres, très nets sur les préparations fraîches, où leur genèse était visible, et simulant, sur les préparations sèches, traitées par le bleu de méthyle et l'éosine, de gros bâtonnets colorés en bleu, au milieu des hématies teintées en rouge (9).

Ce sont probablement ces formations que les auteurs italiens ont, il y a quelque vingt ans, décrites comme bactéries dans le sang paludéen, après quelque temps de séjour sur la platine du microscope, et que M. Laveran a considérés comme des bacilles saprophytes développés dans des préparations faites d'une façon non aseptique.

Mais je doute fort que des bactéries saprophytes puissent au bout de quelques heures (et même plus tôt) se développer dans du sang frais, au point de pouvoir être visibles en quantités notables sur des préparations.

Assez souvent ces formations ont conservé de la matière colorante du sang plus ou moins altérée :

on observe alors dans les préparations fraîches, des masses sphériques ou cylindriques de coloration rose ou rougeâtre.

Ces masses rondes ou cylindriques sont finalement englobées par les leucocytes; il est facile de suivre les phases de leur disparition, car on peut les distinguer pendant quelques minutes, grâce à leur réfringence spéciale et à leur coloration, dans le protoplasma granuleux des leucocytes (10).

*
* *

Plus rarement, la masse protoplasmique sortant de l'hématie, au lieu de se fragmenter, se montre sous la forme d'un boudin cylindrique long de 10 à 30 μ , parfois avec des renflements sur son trajet (11). Ces filaments peuvent rester adhérents (12) au globule rouge, ou s'en séparer sous l'influence du moindre choc (13); ils sont animés parfois de mouvements oscillatoires qui s'expliquent facilement, si l'on songe que ces filaments protoplasmiques s'allongent constamment, puisqu'ils sont formés par une sorte de passage à la filière du protoplasma des hématies, si l'on réfléchit que des filaments aussi ténus doivent en somme obéir aux lois qui régissent les mouvements browniens. Ces filaments, uniquement protoplasmiques, ne doivent pas être confondus avec les prolongements des hématies en doigt de gant, fréquents dans les anémies graves, souvent doués de mouvements, et qui sont d'ailleurs entourés de la membrane d'enveloppe. Après expulsion des boudins protoplasmiques, les hématies malades présentent des cavités, des vacuoles.

Ces filaments ne sont nullement spéciaux à la fièvre intermittente à quinine, ainsi qu'il est facile de le voir à la lecture des observations de MM. Laveran, Soulié, etc., où on voit ces « flagella » exister, avec ou sans fièvre, chez des gens gorgés de quinine à haute dose. Je ne les ai d'ailleurs vus qu'exceptionnellement dans la fièvre intermittente : mais par

contre, je les ai vus en permanence pendant des semaines, chez des enfants atteints de formes fébriles d'anémie pernicieuse, que je gorgeais alors de quinine sans succès, et qui, traités par la moelle osseuse, guérissent très rapidement. Nombre d'auteurs les ont rencontrés en dehors des fièvres des pays chauds. Mais je n'ai pas le loisir de faire ici une inutile bibliographie.

Assez souvent, à la suite de l'expulsion d'une partie de sa masse, le globule rouge s'affaisse (14, 15). Il prend la forme d'une demi-sphère ou d'un croissant (16, 17).

*
* * *

Si, dans ces modifications des hématies, il n'a pas encore été question de pigment mélanique, donné comme pathognomonique du « paludisme », c'est qu'il manque totalement dans la grande majorité des cas de fièvre intermittente. Je ne l'ai jamais trouvé dans la fièvre quarte, et cependant j'ai examiné des quartes ayant fourni jusqu'à soixante accès, sans interruption et sans traitement.

Dans certains cas où il existe, ce pigment peut être très fugace.

Voici par exemple ce que je note, au moment de la descente, dans un accès hyperthermique du type quotidien. Les masses protoplasmiques transparentes ou de couleur jaune paille ou rougeâtre, de 1 à 10 μ de diamètre, issues des globules rouges, et extrêmement nombreuses, deviennent rapidement la proie des leucocytes, à la température de 25° à 30°. Tous les endroits de la préparation ne sont pas également favorables à la constatation de ce fait. Si par exemple, on a recueilli sur la lame le sang du doigt sous forme d'une petite goutte, que l'on a écrasée ensuite en posant simplement la lamelle sur la lame, on n'observera les apparences que je vais décrire que sur la place occupée primitivement par la goutte de sang. Ces masses protoplasmiques et les grands

leucocytes sont en effet assez adhérents au verre, et ne se répandent pas dans toute la préparation au moment de l'écrasement de la goutte entre la lame et la lamelle.

C'est ce qui explique pourquoi, assez souvent, les leucocytes et les masses issues des hématies sont disposés en longues trainées, sur les confins de l'endroit occupé primitivement sur la lame par la gouttelette de sang déposé (18).

Certains leucocytes peuvent englober jusqu'à vingt de ces masses protoplasmiques qui, peu à peu, dans l'espace de cinq à dix minutes, se fondent progressivement dans le protoplasma qui se colore en jaune paille, parfois jaune verdâtre. Cette teinte ne tarde pas à disparaître; le leucocyte reprend sa coloration normale; mais en certains endroits il présente dans sa masse, de fines granulations noires possédant les réactions classiques du pigment mélanique.

L'englobement et la digestion des sphérules n'a pas duré plus de vingt minutes (19, 20, 21).

*
* *

L'existence du pigment mélanique dans le sang n'est nullement caractéristique de la fièvre intermittente; il manque en effet, dans de très nombreux cas, même après quinze et vingt accès et plus de fièvre intermittente; et on le trouve dans des affections bien différentes, intoxications, infections variées. C'est ainsi que dans les cirrhoses pigmentaires, le pigment mélanique peut se trouver dans le sang, et les recherches les plus récentes ne permettent d'établir aucune différence entre les foies pigmentaires alcooliques ou diabétiques des pays tempérés et les cirrhoses pigmentaires dites « paludéennes » de Kelsch et Kiener.

D'ailleurs ce pigment mélanique n'est nullement spécial à l'homme. Il existe une maladie spéciale des bovidés, caractérisée par une anémie profonde, avec surcharge pigmentaire des viscères qui présentent de

grandes quantités de pigment noir et de pigment ocre possédant toutes les propriétés histochimiques des pigments noir et ocre de Kelsch et Kiener.

Cette maladie, fréquente au cours de certaines années à la fin de l'été, semble avoir une aire géographique assez restreinte. C'est ainsi que Piot-Bey qui, sur ma demande, a bien voulu la rechercher en Égypte, n'a pu la trouver dans le Delta du Nil, tandis qu'elle existe dans les régions alluvionniques des environs de Bougie, où je l'ai étudiée avec Régulato.

*
* *

J'ai trouvé que ce pigment mélanique était totalement absent dans les huit dixièmes des cas de fièvre intermittente que j'ai observés.

Dans les cas de fièvre intermittente où je l'ai rencontré, il s'agissait en général d'alcooliques chez qui d'ailleurs les poussées légères de périsplénite (absentes chez les individus non tarés) ne sont pas extrêmement rares, au cours des accès.

Pour étudier le pigment mélanique et les corps en croissant du sang, il convient de choisir des malades spéciaux. Il est dans les pays chauds une affection particulière, assez fréquente chez les alcooliques, sorte de cirrhose pigmentaire, à prédominance hépatique ou splénique, caractérisée par un début assez brusque, avec symptômes intestinaux, fièvre vespérale, parfois continue ou subcontinue dans les premiers jours, puis irrégulière, ne cédant pas à la quinine, n'obéissant nullement à la loi d'action de la quinine dans la fièvre intermittente, simulant tous les types possibles (fausse tierce, fausse quarte, etc.). Cette affection qui peut d'ailleurs, après quelques jours devenir absolument apyrétique, s'accompagne toujours, même aux périodes d'apyrexie, d'une anémie très marquée avec état gastrique, perte de poids, et d'une pigmentation spéciale symétrique du front, des joues, du dos du nez, permettant sou-

vent de faire le diagnostic à distance. Les éléments pigmentés du sang persistent très longtemps après la chute de la fièvre. De temps en temps, à la suite d'un surmenage quelconque, repas copieux, ivresse, fatigue, la fièvre reparait, se traduisant par un accès isolé, ou deux à trois accès au plus, accompagnés souvent d'un violent point splénique (Pl. III).

*
* *

Quand on examine un sang renfermant du pigment mélanique, on voit que les croissants pigmentés sont d'abord très peu nombreux. Ils augmentent de nombre au bout de quelques minutes; ils se forment donc en partie sur la préparation, ainsi qu'on peut s'en rendre facilement compte en examinant attentivement une goutte de sang prise sur un malade favorable.

Il convient pour faire cette démonstration, de prendre le sang d'un malade atteint de fièvre irrégulière à accès souvent hyperthermiques au cours d'une de ces cirrhoses pigmentaires à marche subaiguë, dont il sera question plus loin; on prend le sang au milieu d'un accès ou après un accès. En examinant rapidement dix à quinze champs de microscope dans les premières minutes qui suivent la prise de sang, on voit, de loin en loin, quelques rares leucocytes faiblement chargés de pigment (un à deux grains), mais peu ou point de croissants pigmentés. Puis, au bout de cinq à six minutes, ceux-ci se montrent beaucoup plus nombreux, et les leucocytes mélanifères sont littéralement bourrés de grains de pigment. Ne faut-il pas admettre qu'il s'est produit, sur la préparation, des phénomènes de destruction globulaire après la sortie du sang des vaisseaux?

Dans une observation par exemple, concernant un malade atteint de périsplénite, au cours d'une cirrhose pigmentaire, avec poussées irrégulières d'ailleurs rebelles à la quinine, le sang, après sept à huit

minutes, présentait à peu près six à huit croissants pigmentés par champ de Verick (obj. 7 à sec, oc. 1). Mais, dans la première minute qui suivait la piqure du doigt, il n'y en avait souvent pas. C'est là un fait dont je me suis assuré à mainte reprise.

Si, quand on possède une préparation fraîche, faite depuis plusieurs minutes, contenant des corps en croissant pigmentés et des leucocytes mélanifères, etc., on fait avec attention, passer entre la lame et la lamelle une goutte de sérum normal ou de liquide d'ascite, on voit que ces liquides n'altèrent guère ces éléments préexistant dans la préparation fraîche. Il est dès lors facile de faire l'expérience suivante : une goutte de sérum normal est appliquée sur le doigt d'un malade dont le sang fournit des préparations de croissants pigmentés ; on pique la peau au milieu de la gouttelette : une goutte de sang sort mélangée à ce liquide. On en fait rapidement une préparation. Puis on sèche le doigt et on recueille une goutte de sang pur sur la même lame, en la recouvrant d'une deuxième lamelle. On se rend facilement compte ainsi, par l'examen de ces deux préparations faites côte à côte, de l'augmentation progressive du nombre des croissants pigmentés dans la préparation de sang pur.

D'ailleurs, quand les croissants sont très nombreux, (quatre à cinq par champ d'un Verick, obj. 7, oc. 1), il est facile, en examinant de suite la préparation, de surprendre la formation des corps en croissant, et d'autres apparences pseudo-parasitaires.

Quand, dans les hématies pathologiques qui vont se transformer en croissants, la masse protoplasmique issue d'une hématie est très volumineuse, la membrane s'affaisse. Le protoplasma résiduel, subissant probablement quelque peu l'influence toxique du sérum, la teinte normale de ce protoplasma vire au jaune pâle ; puis, la matière colorante, au lieu d'être uniformément répartie dans toute la masse, se condense sous forme de granulations d'un rouge

brique qui, au bout de dix minutes, deviennent noires et présentent alors les réactions du pigment mélanique.

La forme de croissant que prennent ces hématies, dont on suit facilement les altérations, est pour ainsi dire obligatoire, après la sortie d'une portion de leur protoplasma. Qu'on imagine en effet une masse molle dans une enveloppe très mince devenant trop grande pour son contenu. Cette enveloppe s'affaisse et ne peut guère prendre que la forme représentée en 22, 23 (fig. 50).

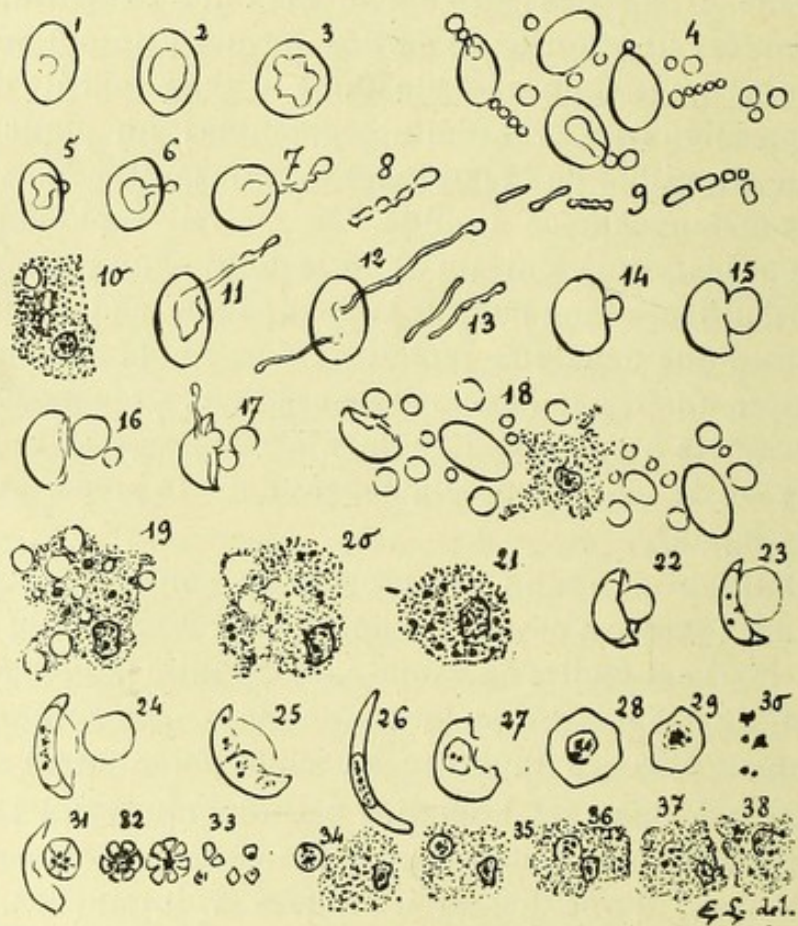


Fig. 50.

LÉGENDE

1, 2, 3, hématies vingt-quatre heures avant l'accès quarte. — 4, hématies au début du frisson d'un accès quarte. — 5, 6, 7, hématie avec issue d'une portion protoplasmique. — 8, portion protoplasmique libre dans le liquide. — 9, parcelles protoplas-

miques libres, en forme de gros bâtonnets (basophiles), dans le sang d'un cas d'anémie grave apyrétique. — 10, corpuscules rougeâtres (sphériques ou en bâtonnets) englobés par un leucocyte. — 11, filament protoplasmique sortant d'un globule rouge. — 12, hématie avec deux filaments. — 13, filaments libres. — 14, 15, 16, un globule rouge déformé après sortie d'une parcelle de son protoplasma. — 17, globule rouge dont une partie du protoplasma est sortie sous forme de sphérules et une partie sous forme filamenteuse. — 18, trainée de sphérules amorphes, avec grand leucocyte mononucléé (après 1'). — 19, même leucocyte après 6'. — 20, même leucocyte après 10'. — 21 même leucocyte après 15'. — 22, 23, 24, 25, 26, hématie après sortie d'une grosse masse protoplasmique. — 27, hématie avec protoplasma dégénéré et rétracté. — 28, 29, id. avec matière colorante transformée en pigment (ce qui reste du protoplasma dans l'enveloppe du globule est incolore). — 30, pigment noir libre. — 31, bloc protoplasmique sortant après rupture de la membrane d'enveloppe du globule rouge. — 32, 33, fragmentation du bloc protoplasmique en parcelles polyédriques incolores garnies ou non d'un grain de pigment. — 34 à 38, englobement et digestion d'un bloc protoplasmique pigmenté par un leucocyte, après 2', 5', 7', 9', 12'.

Ces croissants ont une longueur un peu supérieure au diamètre des globules rouges sains, précisément parce qu'ils proviennent de globules rouges malades, hydropiques, et qu'après la rupture de la membrane en un endroit, le corps en croissant tend à s'allonger par le même mécanisme qui fait qu'un arc dont la corde casse, tend à redresser sa courbure, (22, 23, 24, 25, 26).

Après issue d'une partie du protoplasma, le sérum ambiant ne peut pas toujours prendre la place du protoplasma parti, car le sang chez certains malades à croissants, est en général assez visqueux, et contient une grande proportion de fibrine; sa coagulation s'opère presque immédiatement après sa sortie des vaisseaux. Si au contraire on reçoit la goutte de sang à examiner, dans du sérum normal ou artificiel, les globules rouges pathologiques, après sortie d'une portion de leur protoplasma, se gonflent de nouveau, et au lieu de prendre la forme de croissants, un certain nombre prennent la forme sphérique. On a alors

une masse protoplasmique flottant pour ainsi dire au centre d'une membrane beaucoup trop grande pour son contenu. On observe directement ces formations chez certains malades présentant des œdèmes, et chez qui le sang donne lieu à un caillot rétractile petit relativement à la masse de sérum.

Ces masses centrales protoplasmiques, flottant au milieu d'une membrane sphérique, sont d'abord jaunâtres; après une série de transformations faciles à suivre, elles deviennent incolores, la matière colorante s'étant condensée sous formes de petites granulations rougâtres puis noirâtres (27, 28, 29). Après rupture de la membrane, ces masses protoplasmiques se trouvent libres dans le sang (30).

*
* *

Quand les hématies altérées prennent la forme de croissants, on aperçoit souvent, près des croissants, la volumineuse masse sphérique issue de l'hématie, masse protoplasmique diffluente, sans membrane d'enveloppe (24). Pour cela, il est nécessaire que la préparation soit faite avec attention, et sans imprimer de mouvement de glissement à la lamelle de verre destinée à écraser la goutte. Les hématozoairistes voient dans ces figures, un parasite (le croissant) fixé sur une hématie. Mais on peut suivre souvent l'expulsion de la sphère protoplasmique et la transformation consécutive de l'hématie.

Dans ces croissants, la membrane d'enveloppe peut faire des plis qui, dans certains cas donnent des images bizarres. S'il existe un pli au milieu de la concavité (25), le croissant peut paraître formé de deux cornes accolées : c'est ce que Mannaberg a considéré comme le résultat d'une conjugaison de deux parasites.

Que la masse protoplasmique restant dans la membrane de l'hématie, soit renfermée dans un corps en croissant, ou dans une membrane sphérique, elle

peut être mise en liberté par suite de la rupture ou de la déchirure complète de cette membrane (31).

Quand elle est mise en liberté, il peut très bien se faire d'ailleurs que la dégénérescence protoplasmique soit peu avancée. On peut voir, par exemple, des masses protoplasmiques sphériques, d'un rouge foncé, qui d'ailleurs à la température de 30°, ne tardent pas à devenir transparentes, la matière colorante se condensant peu à peu sous forme de granulations d'abord d'un rouge sombre, puis noires.

De deux choses l'une ; ou bien ces masses pigmentées, dont le pigment est souvent réuni au centre, sous forme d'une auréole de petits points noirs, ne rencontrent pas de globules blancs ; elles restent libres dans le liquide de la préparation, où elles se fragmentent en petits morceaux polyédriques (32, 33), contenant en général chacun un grain de pigment (dans certains cas, les petites masses partielles sont incolores, le pigment central de la masse totale primitive formant un bloc désagrégé du reste) ; ou bien ces masses rencontrent un leucocyte, et elles ne tardent pas à être englobées totalement par lui. Les figures 34 à 38 ont été prises chacune à peu près à deux minutes d'intervalle, la température ambiante étant de 25°. On voit nettement les phases de la disparition du corps pigmenté englobé par le leucocyte, dans lequel il ne laisse plus comme trace, que des grains de pigment.

*
* *

Est-il besoin de donner les arguments en faveur de la nature non parasitaire de ces formations qui sont partout décrites comme les formes de l'« hématozoaire du paludisme » ?

Quand, à l'ère de la distribution systématique de la quinine dans les pyrexies exotiques aura succédé la période d'études ; quand, grâce à un examen clinique élémentaire, le paludisme actuel aura été dé-

membré, et que les principes généraux de la pathologie auront cours dans les pays chauds, cette étude des déformations globulaires n'aura plus qu'un intérêt historique.

Le raisonnement de M. Laveran au sujet de la nature parasitaire des éléments étudiés plus haut est absolument vicieux.

L'hématozoaire, dit-il, ne se trouve que dans le paludisme. Injecté dans le sang, il reproduit le paludisme. Donc c'est bien l'agent du paludisme.

Mais, encore une fois, qu'appellez-vous paludisme ? Si c'est l'ensemble des maladies des pays chauds, il n'y a plus rien à dire ; en tout cas il faut encore en étendre le cadre, car je défie le plus habile hématozoairiste de reconnaître une préparation de sang pris au cours d'une fièvre quarte, au milieu d'une demi-douzaine de préparations de sang frais pris à des malades fébriles atteints d'une affection quelconque.

Sur quoi se base-t-on pour faire de ces diverses formes, les phases d'un même parasite ? La forme des masses centrales dites « hématozoaires intracellulaires », leurs mouvements obtus, leurs réactions histochimiques se retrouvent, on le sait, dans les anémies graves n'ayant rien de commun avec les maladies des pays chauds, et il suffit de jeter un rapide coup d'œil sur les belles planches publiées récemment par nombre d'auteurs (des Italiens entre autres), pour se convaincre qu'elles pourraient aussi bien servir à la démonstration des prétendus parasites du paludisme, qu'à leur destination réelle, la démonstration des altérations globulaires au cours des anémies graves.

J'ai étudié histologiquement le sang de presque tous mes malades atteints de fièvre intermittente. Certains ont fait vingt, trente accès et plus. Huit fois sur dix je n'ai vu ni croissants pigmentés ni pigment libre. Il ne faut pas accuser ici l'action empêchante de la quinine, de cette même quinine qui, à haute dose dans certaines observations des classiques du

paludisme, laisse d'ailleurs vivre les parasites sous leur forme la plus parfaite, le malade étant indifféremment en hyperthermie ou en hypothermie. Je les ai aussi rencontrés, ces pseudoparasites, chez des malades dont le « paludisme » était « si grave » que la quinine était impuissante; mais, du jour où j'ai cessé la quinine pour injecter la moelle osseuse, j'ai obtenu des succès. Et d'autres avant moi, avaient signalé les « corps flagellés » dans des cas d'anémie pernicieuse....

Quant aux « injections d'hématozoaires » dans le système sanguin, ayant reproduit de la fièvre, j'estime que les injections ayant été faites en puisant le sang dans la veine d'un malade, pour le faire passer dans la veine d'un autre sujet, se composaient : 1° de ces formes dites parasitaires ; 2° de tout le reste, toxines, parasites non recherchés et non isolés.

Ce sont là des objections basées sur les dires mêmes des hématozoairistes. Il est d'ailleurs nécessaire de faire des restrictions au sujet d'un certain nombre de faits avancés par eux. Je n'aurai en vue ici, qu'un seul de leurs arguments, dont l'inexactitude est, en l'espèce, capitale : la réaction colorante des corps en croissant qui sont signalés comme basophiles. Or, en opérant comme l'indiquent tous les traités du paludisme, on obtient très bien des corps en croissant pigmentés éosinophiles, en même temps que des corps en croissant basophiles sur la même préparation, dans le même champ de cette préparation. Tout cela dépend du degré de dégénérescence du protoplasma des hématies pathologiques dont dérivent les croissants.

Comprend-on un parasite infusoriforme indifféremment éosinophile ou basophile dans le sang d'un même malade ?

Singuliers parasites, en vérité, que ces formes qui manquent dans les huit dixièmes des cas de fièvre intermittente abandonnée à elle-même, qu'on retrouve dans des maladies absolument différentes et

qu'aucun caractère différentiel ne permet de distinguer d'altérations cellulaires.

On m'objectera peut-être que de nombreux auteurs ont reconnu ces formes et les ont décrites comme des parasites, en observant du sang dans les pyrexies des pays chauds, où « un peu de patience et un bon microscope suffisent » pour les mettre en évidence. En effet, c'est bien grâce à ces méthodes de recherches et à ces interprétations, que le pseudo-parasite a été rencontré dans le sang des maladies les plus différentes et dans les sécrétions les plus diverses : urines, pus, crachats. C'est ainsi qu'on a créé successivement l'anthrax paludéen, l'abcès froid paludéen, la pneumonie paludéenne, et tout cela déclaré paludéen, non pas au nom de la clinique et parce que le malade (ou un de ses camarades) avait eu la fièvre, mais bien au nom de l'histologie, et parce que la présence de l'hématozoaire avait été « nettement » reconnue dans les sécrétions !

Dans des travaux récents, on prétend avoir retrouvé les formes jeunes de l'hématozoaire dans le tube digestif de certains insectes, et on représente comme telles, des sphérules légèrement basophiles. Mais, que l'on examine ce que deviennent des hématies, aussi normales que possible, dans le tube digestif d'un moustique, et on retrouvera ces hématies fragmentées, et leur protoplasma en boules qui, au début encore éosinophiles, ne tardent pas à devenir basophiles. Du sang normal contenu dans des sacs de collodion intrapéritonéaux, donne, au bout d'un à trois jours, les mêmes formes que l'on retrouve figurées comme parasites du paludisme dans le tube digestif des moustiques.

*
* *

Il s'en faut de beaucoup que les savants modernes acceptent l'interprétation des figures de M. Laveran. Le professeur Blanchard par exemple, refuse aux fla-

gella la signification que leur accorde cet auteur. Un des maîtres de l'hématologie déclare que les croissants lui paraissent être simplement des hématies dégénérées. Restent donc les corpuscules basophiles intra et extracellulaires : avant tout, il faudrait les différencier des boules sarcodiques en dégénérescence des hématies pathologiques, dont l'existence, les formes et les réactions étaient encore dans l'ombre en 1880.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO
LIBRARY
CHICAGO, ILL.

TROISIÈME PARTIE

Les Pyrexies et Cachexies des pays chauds

Demain peut-être, conviendra-t-il de déchirer telles pages des codes de l'hygiène internationale, tel chapitre de la pathologie exotique.

CHARRIN.

CHAPITRE I

GÉNÉRALITÉS — HISTORIQUE

Imbus des idées de Torti, les médecins du corps expéditionnaire d'Afrique ne virent pendant longtemps, dans les pyrexies algériennes, qu'une seule affection à formes variées : « le paludisme ».

Boudin, sur ce sujet, est bien catégorique. « Un régiment vient-il à quitter une garnison de France sujette à l'entérite folliculeuse, pour se rendre à Alger, on voit alors ordinairement cette maladie se développer chez un certain nombre d'individus pendant la traversée; d'autres n'en sont atteints qu'à leur débarquement, ou quelques semaines, rarement quelques mois plus tard; enfin, la constitution typhoïde, de plus en plus masquée, puis débordée par l'influence paludéenne, finit par s'éteindre complètement, à tel point, qu'il n'existe peut-être pas un seul exemple de fièvre typhoïde chez un individu ayant habité sans interruption et pendant un an le littoral marécageux du Nord de l'Afrique. »

Laveran père avoue lui-même qu'au début, il ne songeait qu'à employer un seul médicament, le sul-

fate de quinine. Mais, ce sagace observateur reconnut bientôt en Algérie, l'existence de la fièvre typhoïde telle qu'il l'avait étudiée à Paris.

Cette notion de la dualité des fièvres algériennes semble avoir été pendant longtemps l'apanage d'un petit nombre de médecins, puisque Maillot diagnostiquait encore des accès pernicioeux mortels chez des malades à l'autopsie desquels il rencontrait de nombreuses ulcérations intestinales, sans concevoir le moindre doute sur la validité de son diagnostic. En se reportant aux écrits de Netter, on reconnaît facilement que la pluralité des pyrexies algériennes n'était pas admise sans conteste en 1860. Ce distingué médecin principal de l'armée, que j'eus l'honneur de connaître, m'édifia sur le *modus operandi* de l'époque, et sur le sort réservé à l'aide-major arrivant de France, et hasardant timidement le diagnostic de fièvre typhoïde, dans les cas les plus typiques.

Aujourd'hui, la fièvre typhoïde a acquis dans nos colonies, droit de cité; mais il semble, à lire les statistiques actuelles, que les autres pyrexies y fassent totalement défaut. Les infections biliaires, les septicémies médicales, les colibacillooses, etc., etc., sont absorbées par le paludisme; et si l'on songe au nombre d'années que la notion de l'existence de la fièvre typhoïde en Algérie a mis pour faire son chemin dans l'enseignement officiel, on ne prévoit guère quand il pourra être question du reste.

*
*
*

Chaque fois que j'ai pu, j'ai étudié les pyrexies algériennes autres que la fièvre intermittente à quinine, en soumettant les cas observés au contrôle des méthodes récentes.

Tout d'abord, je n'ai jamais vu de fièvre intermittente non traitée se changer en continue. J'ai vainement cherché dans la littérature médicale une obser-

vation démontrant la possibilité d'une telle transformation. Les fièvres intermittentes parfaites abandonnées à elles-mêmes, ne prennent à aucun moment le type continu.

D'ailleurs, ces continues palustres qui sont signalées comme extrêmement rebelles à la quinine, ne doivent-elles pas *a priori* éveiller l'attention? Chaque cas ne devrait-il pas être soigneusement et complètement étudié?

Il suffit de jeter un coup d'œil sur ce qui a été écrit sur les « continues paludéennes », pour voir que les auteurs qui en ont parlé sont bien peu fixés sur leur nature.

Pour Griesinger, les fièvres continues se développent lorsque les accès d'une fièvre intermittente grave se prolongent, rentrent l'un dans l'autre, et que dans cette chaîne morbide, les paroxysmes subintrants ou anticipants sont à peine séparés par un intervalle apyrétique.

Théoriquement, la chose paraît très simple : c'est en se rapprochant au point de se toucher que des accès d'intermittente donnent une continue. De fait clinique, point.

Je passe sur les hypothèses émises dans les divers traités français de pathologie médicale. Les comparaisons les plus ingénieuses ne peuvent remplacer les faits absents.

Il existe dans le récent travail de Laveran (*Traité du Paludisme*), huit courbes de continue « palustre ». Tout d'abord, les températures ont été, sinon prises, du moins reproduites d'une façon défectueuse. Ce n'est pas avec deux températures par jour qu'on peut élucider la délicate question qui m'occupe. La première observation comprend quatre jours de fièvre avec deux températures par jour et son caractère continu fait absolument défaut (V. fig. 15 du *Traité du Paludisme*). La deuxième observation (fig. 16) montre trois jours de fièvre, une apyrexie matinale (37°),

puis un accès où la température arrive à $38^{\circ}8$. La troisième (fig. 17) comprend trois jours de fièvre, une apyrexie de vingt-quatre heures, suivie d'un nouvel accès. Dans la quatrième (fig. 18), après trois jours d'une température de 39° à 40° , la fièvre tombe, du soir au lendemain matin, de $39^{\circ}4$ à $37^{\circ}8$. Une cinquième observation (fig. 19), comprend cinq jours d'une fin de courbe en échelons. La sixième (fig. 20) ne nous montre que quatre jours de fièvre avec chute brusque. La septième et la huitième (fig. 21-22) représentent quatre à cinq jours de fièvre où la température n'est notée que deux fois par jour, avec des apyrexies de un à deux jours.

Dans aucune en réalité, on ne voit la fièvre continue succéder à des accès francs d'intermittente. D'ailleurs, ces fièvres ont été suivies, au point de vue thermométrique, d'une façon manifestement insuffisante, car rien ne prouve que du soir au matin, il n'y ait pas eu d'apyrexie ou de chute de température. En tout cas, ces soi-disant continues ne sont continues que pendant un espace de temps fort restreint, variant de un à trois jours.

Dans l'intermittente parfaite abandonnée à elle-même, on observe des accès prolongés, subintrants pour employer la défectueuse expression classique; mais c'est tout; après ces accès prolongés, souvent artificiels, créés par la quinine, la fièvre ou se juggle ou change de type, sans jamais devenir continue.

Dans une intermittente à quinine, il y a toujours une apyrexie complète, quotidienne dans la quotidienne, tous les deux jours dans la double tierce. Cette apyrexie peut n'être que de quelques heures; et il serait facile avec les courbes de double tierce, de fabriquer des subcontinues en ne réunissant que deux températures par jour.

Tout cela concorde mal avec ce qu'avancent les auteurs classiques, savoir : entre la fièvre intermittente quotidienne et la continue palustre, on trouve une série de formes intermédiaires qui permettent

de suivre les différentes phases de la transformation d'une quotidienne en continue. C'est précisément ce qu'il faudrait démontrer.

*
* *

En réalité, les fièvres continues des pays chauds, autres que la fièvre typhoïde, ont une allure bien spéciale : elles se distinguent de la fièvre intermittente par leur étiologie, leur symptomatologie, leur pathogénie, leur thérapeutique.

A côté des continues, on a souvent l'occasion d'observer des rémittentes qui, pendant quelques jours même, surtout à leur début et à leur déclin, simulent, sur des courbes à notations insuffisantes, une intermittente parfaite quotidienne. Dans bon nombre de cas, c'est la colibacillose qu'il faut incriminer. Son caractère intermittent d'ailleurs a été bien mis en lumière, quelle que soit l'origine du bacille et le point de départ de l'infection. Il y a longtemps que Monneret et Charcot ont insisté sur le caractère intermittent des fièvres bilienses que les recherches modernes nous montrent être si souvent d'origine colibacillaire. Le colibacille urinaire, lui aussi peut donner lieu à une fièvre simulant l'intermittente parfaite ; le professeur Guyon l'a démontré de la façon la plus nette.

D'autres infections peuvent encore simuler la fièvre intermittente, au moins par leur courbe thermique. Je rapporte plus loin deux observations de cholécystite à *m. pyogenes aureus* terminées par abcès du foie. Ces cholécystites infectieuses sont fréquentes chez les buveurs, dans les pays chauds.

Avant de quitter le foie, je signalerai encore une maladie fréquente dans les pays chauds, la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique (maladie de Hanot), dont on trouve déjà une description dans Morgagni et dont il n'est pas difficile de reconnaître les traits dans certaines observations publiées d'hépatosplénomégalie des pays chauds.

*
* *

Les maladies primitives de la rate, les anémies spléniques, la splénomégalie primitive de Debove, maladie de Banti, etc., que les Italiens et les Grecs signalent fréquemment aujourd'hui dans leurs travaux, sont très répandues en Algérie. Qu'en faisait-on au temps des premières recherches de Laveran, sinon du paludisme ? Et cependant, ces affections étaient déjà nettement mises à part, par certains médecins italiens de la première moitié du siècle.

Toute la malaria infantile actuelle est à démembrer. Les fièvres intermittentes à quinine sont une rareté chez l'enfant et nécessitent d'ailleurs pour éclore, les mêmes conditions que chez l'adulte. Elles sont beaucoup plus bénignes encore chez l'enfant que chez l'adulte. J'ai eu l'occasion de traiter quatre enfants de dix mois à quatre ans atteints de fièvre intermittente parfaite quotidienne ; dans l'intervalle des accès, leur état était toujours excellent et l'appétit très notablement augmenté. Quel abus ne fait-on pas de la quinine dans la médecine infantile des pays chauds, sous le prétexte d'agir contre le paludisme ! Il semble que l'histoire et le traitement des intoxications et infections intestinales y soient remplacés par la double équation : fièvre = paludisme = quinine.

Si les travaux de Comby, Lesage, etc., qui ont si bien étudié ces pyrexies infantiles d'origine gastro-intestinale, étaient consultés à l'occasion des problèmes de la pathologie infantile, l'immense majorité des maladies fébriles de l'enfance seraient rapportées à leur véritable cause, et l'inévitable distribution de quinine céderait le pas à une thérapeutique rationnelle.

Il existe assez souvent, dans la région prétrropicale un syndrome dont la pathogénie est encore obscure, mais qui semble être sous la dépendance d'une intoxication intestinale : l'anémie pernicieuse. Dans les cas fébriles, le sang des malades renferme très souvent des hématies pathologiques donnant issue à

des boudins protoplasmiques et présentant les réactions et les formes des « hématozoaires flagellés ». Ce sont ces cas où, malgré des doses énormes de quinine, « le parasite persiste dans le sang sous sa forme la plus parfaite », et où l'on continue à gorger les malades de quinine (Laveran, Soulié, et moi-même) alors qu'il existe une médication donnant parfois d'admirables succès : la moelle osseuse.

Si la fièvre intermittente parfaite à quinine, abandonnée à elle même, ne réalise jamais l'hépatosplénomégalie avec cachexie, bon nombre d'affections cachectisantes sévissent dans les pays chauds, aboutissant à cette hépatosplénomégalie.

Les cachexies hépatiques d'ordres variés, la leucémie sous toutes ses formes, les anémies graves, souvent non fébriles, etc., se rencontrent à chaque pas.

*
* *

Même pour les défenseurs acharnés de la doctrine du paludisme à tout faire, il est impossible de ne pas voir la ressemblance frappante qui existe entre les hépatosplénomégalies dites « paludéennes », dans les pays chauds, et les hypertrophies banales chroniques du foie et de la rate, hypertrophies d'ordres variés, aujourd'hui bien différenciées, mais dont l'existence est méconnue quelques degrés de latitude plus bas, où l'on s'obstine à les englober dans le cadre du paludisme, car.... tel est l'empire des doctrines.

Cette ressemblance n'a pas échappé à Velitchko Georgieff qui, reprenant, dans un récent travail, les observations anciennes de Kelsch, essaie de constituer le type anatomoclinique de la cachexie palustre splénohépatomégaly et qui conclut par cette phase bien significative : « La cachexie palustre chronique splénohépatomégaly est une maladie qui présente une certaine analogie avec une foule de maladies cachectiques, comme la maladie de Hanot, la splénomégaly primitive de Debove et Bruhl, la maladie de

Banti, la leucocythémie, la cachexie diabétique décrite par Hanot et Letulle, l'anémie pernicieuse progressive, etc.... »

En réalité, c'est toujours le raisonnement de Boudin qui semble régir la pathologie exotique : on connaît bien des affections fébriles d'ordre intestinal, et des cachexies variées; mais dès qu'on arrive dans les pays chauds, tout cela disparaît et il ne reste plus que du « paludisme ».

Les pages qui suivent sont consacrées à l'exposé rapide des principales pyrexies et cachexies qui peuplent nos salles d'hôpitaux. C'est, si l'on veut, l'histoire d'un « paludisme » différent du « paludisme » précédent; c'est l'histoire du « paludisme rebelle à la quinine ».

L'exposé est sûrement bien loin d'être complet. Chacun, dans sa sphère, pourra en élargir le cadre. Pour moi, je n'ai d'autre prétention que d'ébaucher un programme.

Un proverbe vulgaire dit qu'un pont qui casse en apprend plus à l'ingénieur que deux ponts qui tiennent debout. Cependant la science officielle n'a tiré aucun enseignement des hécatombes récentes de coloniaux saturés de quinine. Et au lieu de se demander s'il n'y a pas autre chose à faire qu'à donner tous les matins à tout le monde une ration de quinine, les savants officiels, promoteurs de la quinine obligatoire, nous font encore, après la triste équipée de 1895, l'annonce peu rassurante : « à la prochaine campagne, on en donnera davantage; on n'en a pas suffisamment donné à Madagascar. »

Et pourtant, que l'on fasse le décompte des tonnes de quinine consommées; on verra que si quelque chose pêche par son insuffisance, c'est moins la quinine que l'enseignement officiel.

*
* *

Il n'est peut-être pas tout à fait exact de dire que la doctrine officielle n'a rien fait pour éclairer la

question de la nature du « paludisme grave, rebelle à la quinine, souvent mortel. » Elle a créé un mot : la « *typho-malaria* », qui, pour Kelsch et Kiener semble résoudre « les difficultés de la pyrétologie ancienne ».

La typhomalaria est une sorte d'association de deux maladies, la fièvre intermittente et la fièvre typhoïde. « Le processus mixte qui en résulte est une fièvre proportionnée, dans laquelle chacun des deux éléments étiologiques conserve son activité propre ; les deux affections s'aggravent et se modifient réciproquement, et la prépondérance de l'une ou de l'autre dépend de l'intensité relative des deux poisons ».

L'examen des cas publiés de typhomalaria prouve jusqu'à l'évidence, que, sous cette dénomination on a rangé des affections totalement différentes.

Dans la typhomalaria des auteurs, il y a de la colibacillose. Ce sont ces cas bénins où « la défervescence se produit, sans l'emploi du sulfate de quinine, au troisième ou quatrième septenaire ». Il y a des cas de fièvre méditerranéenne ; ce sont ces cas de « fièvre typhoïde de très longue durée avec allures rémittentes de la fièvre, et périodes d'apyrexie sans amélioration franche ». On y trouve des infections biliaires variées, des infections intestinales, des maladies dans lesquelles « l'intelligence reste intacte et les symptômes abdominaux font défaut. » L'action de la quinine qui « diminue notablement le degré des exacerbations » démontre bien qu'il ne s'agit nullement de fièvre intermittente à quinine, dans laquelle aucune dose de quinine n'est capable d'agir sur un accès.

*
* *

En somme, la création de la « typhomalaria », au début, correspondait nettement à un besoin, quand Barudel, Schmidt, Félix Jacquot, etc., observaient ces « maladies mixtes » dans lesquelles ils retrou-

vaient certains symptômes de la fièvre typhoïde, avec des paroxysmes, des rémissions et des sueurs ; ne pouvant en faire de la fièvre intermittente ou de la fièvre typhoïde, les deux grandes affections fébriles isolées de l'époque, ces auteurs étaient logiquement conduits à considérer comme un mélange des deux, ces affections multiples dont la différenciation, l'étiologie, l'histoire clinique en un mot, sont l'œuvre de ces vingt dernières années.

On ne comprend plus guère aujourd'hui ces mélanges pathologiques. Il existe certes, de très nombreuses formes d'infection mixte ; mais en général il s'agit de l'adjonction au germe d'une maladie bien déterminée, spécifique, d'un microorganisme banal. On connaît les diphtéries associées, les infections mixtes au cours de la tuberculose, de la rougeole, de la scarlatine, etc. Dans ces cas, des microbes ubiquitaires, banals, profitent d'une maladie spécifique pour entrer en jeu. On ne voit guère au contraire deux affections aiguës coexister chez le même malade : la fièvre typhoïde et la variole, la fièvre typhoïde et la rougeole, etc., évoluant ensemble, sont des raretés qu'on ne signale que de loin en loin.

Or, qu'y a-t-il de plus différent qu'une intermittente et une fièvre typhoïde ? Je ne nie pas qu'un malade atteint de fièvre intermittente puisse contracter une typhoïde (pour mon compte personnel, je ne le crois pas, estimant qu'il existe un antagonisme entre l'intermittente et d'autres infections aiguës) ; mais, que dire d'une théorie qui prétend que de nouveaux arrivants, au bout de huit à dix jours, du même coup, contractent ces deux maladies absolument séparées. Il est des cas où des malades ont contracté cette « typhomalaria » après un séjour de quelques heures dans des marécages.

Enfin, ces formes dites « typhomalariques » peuvent s'observer à toute époque de l'année. On peut en observer en Algérie des épidémies en novembre, en décembre, en mai, alors qu'on ne prend plus de

fièvres intermittentes. Il y a plus encore : on peut les observer dans des localités où il n'existe ni fièvre intermittente ni fièvre typhoïde. Comment alors expliquer l'existence de cette combinaison, de cet alliage pathologique, dont les composants n'existent pas en dehors du mélange ?

En réalité, comme pour bien d'autres problèmes de la pathologie, on a classé dans la « typhomalaria », ce que l'on ne pouvait pas mettre ailleurs. La lèpre, l'actinomyose, le rhinosclérome, etc., ne sont évidemment pas des maladies nouvelles. Qu'en faisait-on il y a vingt ans, sinon de la syphilis, de la tuberculose ou du cancer ? Mais, aujourd'hui que l'histoire clinique de ces maladies est constituée, on voit des dermatologistes, et non des moindres, faire des diagnostics rétrospectifs, n'ayant aucune fausse honte à avouer que certains cas des plus nets de ces affections, ont été autrefois indûment classés par eux dans un cadre d'où il convient de les retirer. N'avons-nous par vu Charcot faire des leçons sur la syringomyélie en prenant, pour sujets, des malades qu'il avait reconnus dix ans auparavant, atteints d'un type Aran-Duchenne ? Malheureusement il n'en est pas de même pour le « paludisme », dont certains parrains officiels semblent se refuser à élaguer le cadre pathologique indûment chargé de presque toutes les maladies exotiques.

Et cependant, il est difficile de sortir de ce dilemme : ou bien ces multiples affections n'existaient pas dans les pays chauds quand on a fait l'histoire du « paludisme », ou bien ces affections ont été englobées, faute de mieux, dans cette histoire.

CHAPITRE II

LES COLIBACILLOSES DES PAYS CHAUDS

FIÈVRE RÉMITTENTE

ET ENTÉROCOLITE COLIBACILLAIRE

Avec les travaux de G. Roux, Rodet, Achard, Gilbert, Roger, Lesage, Macaigne, etc., sur la biologie du bacille d'Escherich, le rôle pathogénique de ce micro-organisme s'est singulièrement étendu.

Au point de vue spécial qui nous occupe, les importantes contributions de Celli et Scala, Cesaris-Demel et Orlandi, Caravaggi, de Klecki, Rossi-Doria, Galli-Valerio, Marchiafava, Bignami, Hanot, Vincent ont fait connaître des colibacilloses fébriles, se présentant sous forme d'infections intestinales, biliaires, septicémiques, etc.

Le rôle du *B. coli* dans la pathologie exotique est immense.

J'éliminerai tout d'abord les infections biliaires et urinaires, si souvent sous la dépendance du colibacille et la dysenterie qui, elle aussi, est sous la dépendance d'une variété de colibacille, et je ne m'occuperai dans ce chapitre, que de deux formes cliniques de la colibacillose : la fièvre rémittente colibacillaire et l'entérocolite des pays chauds.

J'avais cru tout d'abord que l'on pouvait séparer complètement ces deux formes morbides, la fièvre rémittente colibacillaire paraissant sous la dépendance d'une variété essentiellement toxique du colibacille intestinal, sans localisation spéciale, et l'entérocolite semblant due à une localisation sur le gros intestin d'une autre variété de colibacille. Il n'en est rien : tel malade qui, comme celui de l'observation LIII a présenté une rémittente sans localisation appréciable, se trouve être, un an après, porteur d'une entérocolite.

En réalité, les deux affections marchent de pair, et s'il existe des formes cliniques bien tranchées de l'une et de l'autre, l'étiologie paraît identique, et les formes de passage nombreuses.

*
* *

Ces deux formes de colibacillose ont probablement assez souvent une origine hydrique.

L'épidémiologie de la ville de Bougie est instructive à cet égard. Tout d'abord, je dois dire que la fièvre typhoïde y est inconnue. Trois cas observés en trois ans venaient de l'extérieur (Alger). De rares cas importés de temps à autre dans la population militaire et provenant de colonnes en manœuvres ou de détenus arrivant de Marseille, n'ont jamais donné lieu à une épidémie.

La ville de Bougie est bâtie sur un rocher. La partie basse de la ville, contiguë à un ravin au fond duquel coule un égout à ciel ouvert, est assez malsaine et présente tous les ans un certain nombre de cas de fièvre méditerranéenne localisés à quelques maisons. Il n'existe pas en ville de fièvre intermittente à quinine. L'eau potable, amenée de loin est excellente.

Près de la ville même, et sur les bords du golfe, existe ce qu'on appelle la plaine de Bougie, dont la population fournit une notable quantité de fièvres remittentes à forme souvent nettement intestinale. L'eau de la ville n'est pas distribuée à la plaine. Cette dernière s'alimente surtout au moyen de puits romains. Le système d'égouts est des plus imparfaits et l'hygiène des habitants moins que rudimentaire.

Ces formes fébriles sont encore fréquentes dans toute la vallée de l'Oued Sahel, où l'on consomme en général une eau d'assez mauvaise qualité puisée dans des puits creusés en terrains alluvionniques ou schisteux. Dans toute cette région, il n'est pas rare d'observer des épidémies de maisons, d'usines, pa-

raissant nettement liées à l'absorption de certaines eaux de puits. L'ébullition de l'eau de boisson a plusieurs fois mis fin à des épidémies de ce genre.

Le maximum de fréquence de ces infections ne correspond nullement à la seule période de l'année où l'on observe les fièvres intermittentes de première invasion ; on les voit survenir surtout au début des chaleurs (mai-juin) et à la fin de l'automne, c'est-à-dire avant et après les fièvres à quinine.

Quand les malades atteints de ces formes fébriles de colibacillose, font une rechute, celle-ci ne se produit jamais selon le type intermittent, mais bien selon le type primitif rémittent.

D'ailleurs, l'essai de séparation des rémittentes et des intermittentes ne date pas d'hier. Félix Jacquot, dès 1858, ne semble guère ajouter foi à la nature « paludéenne » des rémittentes. Il les sépare nettement des fièvres intermittentes.

« Comprenez-vous, dit-il, qu'une affection toujours identique de nature (le paludisme), se montre quelquefois continue avec les exacerbations vespériennes banales, et quelquefois soit précédée, accompagnée, suivie d'accès très nets, cède tantôt au sulfate de quinine, lui résiste dans d'autres cas, ou encore se simplifie sans disparaître ; qu'elle puisse entraîner après elle la cachexie palustre, ou ne pas avoir ce cortège ; que certaines de ses formes n'attaquent guère que les nouveaux venus, tandis que d'autres n'épargnent ni les indigènes ni les acclimatés ; que, revêtant les phénomènes de la fièvre ardente, rapide dans ses allures, chargée de graves accidents du côté de l'encéphale, du foie, du tube digestif, elle se montre particulièrement dans la saison sèche, alors qu'il ne règne pas de fièvres intermittentes, et que, sous la forme adynamique et avec le type rémittent ou intermittent, elle se mêle aux fièvres périodiques de la saison pluvieuse ? »

La courbe de la rémittente est calquée sur la courbe classique de la dothiéntérie, maladie avec laquelle la rémittente offre d'ailleurs de nombreux points de contact, s'expliquant naturellement par la parenté des deux organismes pathogènes : mode d'ascension thermique simulant souvent l'intermittente pendant plusieurs jours — plateau de huit à dix jours, chute par échelons — rechutes fréquentes après quelques jours d'apyrexie — origine souvent hydrique. La rémittente diffère d'ailleurs de la dothiéntérie par sa moindre gravité, par l'absence d'ulcérations intestinales, la rareté des complications thoraciques. Comme pour la dothiéntérie, la convalescence de la rémittente est longue; le malade qui commence à maigrir vers la fin du deuxième septenaire seulement, se remet très lentement, et sa convalescence est parfois entravée par des rechutes.

Au cours de la rémittente, il est rare que la température axillaire atteigne $40^{\circ}5$; elle ne présente jamais les hyperthermies si fréquentes de la fièvre intermittente. Parfois, la rémittente a des tendances à l'hypothermie. Dans ces cas, l'état du malade s'aggrave presque toujours. Il en est de même quand cette hypothermie est artificiellement obtenue par les antipyrétiques. Le malade est alors quelquefois plongé dans un état de stupeur profonde, avec respiration suspirieuse; le pouls est petit, souvent très rapide. La peau est sèche, chaude, la soif est vive et il existe souvent un point splénique. La splénomégalie n'est jamais bien considérable. Une période de constipation de quelques semaines peut précéder l'éclosion de la maladie. Parfois, vers la fin de la maladie, la température se relève, et une deuxième courbe de rémittente s'établit, se terminant souvent par la guérison du malade après chute par échelons.

Dans la rémittente, la quinine donnée à un moment quelconque de la journée, vers midi par exemple, au moment où l'ascension thermique commence, abaisse un peu la température du soir et détermine une

rémission plus forte le lendemain matin : ce qui distingue absolument cette rémittente de l'intermittente dans laquelle un accès attaqué n'est influencé par aucune dose de quinine. Mais j'insiste sur le fait de la non amélioration, et même de l'aggravation habituelle de l'état général du malade, au cours de ces apyrexies artificielles produites dans la rémittente, par des doses massives de quinine. Plusieurs de mes confrères ayant une grande expérience de ces fièvres, confirment pleinement ma manière de voir à ce sujet.

*
* *

Certaines formes de rémittentes colibacillaires sont bénignes et guérissent seules en trois ou quatre semaines ; mais il faut bien savoir qu'une forme d'entérocolite pseudomembraneuse peut être la conséquence éloignée de cette infection.

L'observation qui va suivre est ce que j'appellerai une *observation de démonstration*. Pour bien faire voir l'inutilité de la quinine à doses massives, j'ai fait, au sujet de cette observation, des injections de quinine, qui ont déterminé un abaissement artificiel de température, mais n'ont nullement enrayé la marche de la maladie, qui a accompli son cycle en trois semaines environ.

OBSERVATION LIII. — **Fièvre rémittente colibacillaire. — Étude de l'action de la quinine. —**
(Tracé 51).

Spos..., Calabrais, 27 ans, en Algérie depuis deux ans, aurait eu autrefois la fièvre (?) en Calabre. Il entre à l'hôpital civil de Bougie le 23 septembre 1898, ayant déjà la fièvre depuis une dizaine de jours. Il travaillait comme mineur sur la route de Bougie à Djidjelli.

L'intelligence est intacte, malgré une somnolence assez accusée. La langue est peu saburrale, pas

rôtie, épaisse, d'un rouge vif sur les bords. Il existe une céphalée très légère, surtout le soir. Une selle par jour (il aurait eu un peu de diarrhée non fétide dans les premiers jours). Pas de taches rosées, pas de douleurs ni de gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas de symptômes pulmonaires ; en un mot, aucune localisation. Inappétence. Soif très vive.

Le 25 septembre, à neuf heures trente du matin, au moment de la rémission matinale et au début de

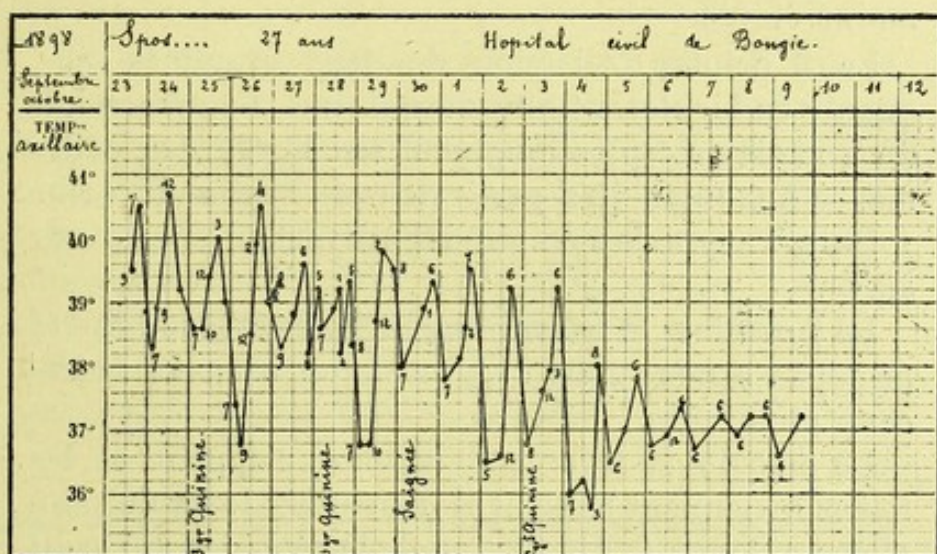


Fig. 31.

Fièvre rémittente colibacillaire. Action de la quinine.
(Obs. LIII).

l'ascension thermique, j'injecte deux grammes de bichlorhydrate de quinine ; le même jour, à une heure du soir, injection d'un gramme du même sel. Le maximum vespéral est notablement moins élevé que celui des deux jours précédents ; une chute de température se produit dans la nuit et dure encore une bonne partie de la matinée. Puis la fièvre reprend ses droits. Le 28 septembre, injection de trois grammes de bichlorhydrate de quinine à onze heures du matin ; la température du soir est moins élevée que celle des jours précédents. Céphalée vespérale et nocturne.

Le 30, saignée de cent cinquante grammes. Le pouvoir agglutinant du sérum sur une culture jeune de *B. coli* est d'environ 1.500. Le sang recueilli aseptiquement sert à ensemer des tubes de culture qui restent stériles. Des sacs de collodionensemencés également donnent, après deux jours de séjour dans le ventre des lapins, une culture pure de *B. coli* (variété toxique).

A partir de ce moment, les rémissions matinales sont plus accentuées et la température vespérale moins élevée.

Le 3 octobre, injection de deux grammes cinquante de bichlorhydrate de quinine. La rémission du 4 octobre est plus longue, la température ne commence à monter qu'à partir de trois heures du soir.

Puis, l'apyrexie s'établit définitivement deux jours après.

Le 8 octobre, le pouvoir agglutinant est moindre et ne dépasse guère 200; l'agglutination est aussi beaucoup plus lente.

Le malade se lève le 8 octobre; l'appétit et les forces reviennent lentement. Quelques doses de salophène aident à la disparition de la céphalée qui avait d'ailleurs diminué sous l'influence de la saignée.

Le malade reste à l'hôpital jusqu'à la fin d'octobre et part sans avoir présenté de rechute.

Le 10 juin 1899, le malade, apyrétique, entre de nouveau à l'hôpital, porteur d'une entérocolite pseudomembraneuse avec constipation opiniâtre. Cette entérocolite aurait débuté insidieusement quelques semaines après sa sortie de l'hôpital.

Dans cette observation, qui est le type des « rémittentes bénignes, guérissant seules en trois semaines », il est facile de voir que la quinine n'a en réalité qu'une action tout à fait artificielle et immédiate sur la température. La fièvre diminue le jour même, et la rémission matinale du lendemain est un peu plus forte que les rémissions des jours précédents. Mais l'état général, au cours de ces rémissions, ne s'améliore

nullement, bien au contraire. En somme, l'action de la quinine dans ces cas n'est nullement comparable à celle de ce médicament dans la fièvre intermittente où l'accès attaqué n'est en rien influencé.

Le seul traitement médicamenteux rationnel consiste dans l'antiseptie intestinale réalisée par le bétol, et en seconde ligne, le salol, et les lavements d'eau bouillie simple ou naphtolée.

*
* *

La nature purement colibacillaire de ces fièvres rémittentes, démontrée par les résultats de la méthode des sacs, et surtout par la séroréaction, m'a conduit à essayer le sérum anticolibacillaire de Lesage que j'emploie d'ailleurs depuis trois ans avec succès dans les entérites colibacillaires de l'enfance et la dysenterie colibacillaire des pays chauds.

Voici une observation où j'eus l'occasion d'employer cette méthode de traitement.

OBSERVATION LIV. — Fièvre rémittente colibacillaire. — Inutilité de la quinine. — Action du sérum anticolibacillaire. (Tracé 52).

Schiavone Pasquale, 28 ans, entre à l'hôpital civil de Bougie, le 16 septembre 1898, au quatrième jour d'une fièvre qui ne l'aurait pas quitté. Diarrhée depuis le 12 septembre; le malade aurait eu, avant son entrée à l'hôpital, jusqu'à cinquante selles par jour, liquides, peu fétides; pas de sang dans les matières. Ni ténesme, ni coliques.

Le malade travaille à proximité de la ville et a coutume de boire dans la journée, une eau de citerne très vaseuse. Il n'a pris aucun médicament avant son entrée à l'hôpital.

Il présente une céphalée peu intense, avec somnolence continuelle. Langue étalée, non saburrale, rouge sur les bords. Le 16, il a huit selles un peu

fétides; le nombre des selles diminue d'ailleurs spontanément, et à partir du 19, il n'y a plus que deux ou trois petites selles moulées, peu fétides. La diarrhée ne reparait plus.

Pas de météorisme, pas de taches rosées, pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite, pas de coliques, absence de symptômes thoraciques: à peine quelques râles muqueux des bases.

Les urines, très chargées en urates, sont rares, et ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La fièvre est nettement rémittente; il existe une courte rémission matinale, de six à huit heures du matin; mais, dans les premiers jours, tout au moins, le thermomètre ne descend pas au-dessous de 38°; l'ascension thermique recommence vers neuf heures du matin, sans frisson appréciable.

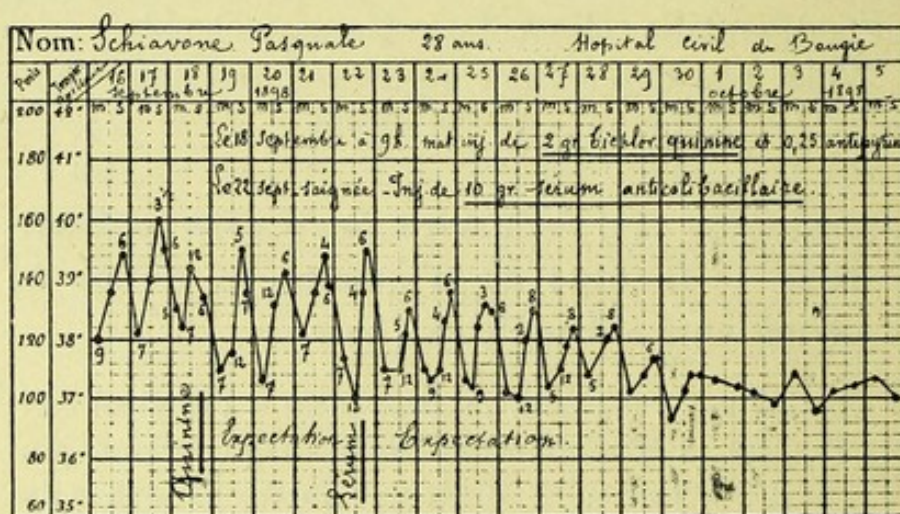


Fig. 52.

Fièvre rémittente. Inutilité de la quinine. Action du sérum anticolibacillaire. (Obs. LIV).

Le 18 septembre, à neuf heures du matin, injection de deux grammes de bichlorhydrate de quinine avec 0 gr. 25 d'antipyrine. La température du soir est moins élevée que celle des soirs précédents; le lendemain la rémission est plus forte et plus longue. J'insiste encore avec intention sur la différence absolue d'action de la quinine dans ces cas de

rémittente et dans les intermittentes. Dans les intermittentes, l'accès attaqué n'est jamais influencé, les suivants sont coupés; dans la rémittente au contraire, l'accès attaqué est nettement influencé : il est diminué notablement et la rémission qui le suit est plus forte.

Le 22 septembre, à neuf heures du matin, saignée de cinquante grammes pour récolte de sérum, cultures, etc. Aussitôt après, je fais une injection de dix centimètres cubes de sérum anticolibacillaire. Le premier effet de la saignée est de faire tomber la température ou du moins de retarder l'ascension thermique qui débute seulement dans l'après-midi.

Dans la nuit du 22 au 23, les maux de tête disparaissent, et à partir de ce moment le malade n'a plus qu'une selle moulée par jour; il attire lui-même l'attention sur la diminution considérable de l'odeur de ses matières fécales.

Les cultures de sang restent absolument stériles. Le pouvoir agglutinant du sérum recueilli avant l'injection, sur les cultures de colibacille, est un peu inférieur à 500. Les sacs retirés du ventre du lapin, au bout de trois jours, ne renferment aucun microbe visible, et leur contenuensemencé sur des tubes de gélose-nutrose-ascite, ne donne lieu au développement d'aucune culture.

Le 24, le malade est moins assoupi; ses urines sont plus considérables : il demande à manger.

Dès le 23 déjà, la rémission est bien plus longue : le thermomètre ne monte qu'après midi et l'ascension thermique quotidienne est moins forte et moins longue.

A partir du 27, le malade reste levé une partie de la journée : il se sent suffisamment robuste pour donner des soins aux malades de la salle plus gravement atteints que lui; il ne se plaint que de fourmillements passagers dans les jambes.

Le malade reste à l'hôpital jusqu'à la fin novembre sans rechute.

On ne peut guère m'objecter que j'ai injecté le sérum au moment même où la fièvre allait tomber, puisque j'ai agi le onzième jour de la maladie qui s'annonçait comme devant être assez sérieuse. En tout cas, l'amélioration presque immédiate de l'état général, la disparition de la céphalée, de la somnolence, le retour rapide de l'appétit qui ne revient qu'au bout d'assez longtemps dans la convalescence des malades traités autrement, l'augmentation de la durée des rémissions matinales, la diminution de la durée de l'ascension thermique vespérale, la disparition presque complète de l'odeur des selles, plaident en faveur d'une action spécifique du sérum anticolibacillaire.

Je ferai remarquer que dans les cas à diarrhée, le colibacille se trouve moins souvent dans le sang que dans les autres cas. Le pouvoir agglutinant du sérum aussi est souvent moins marqué.

*
* *

Je me demande si la fièvre rémittente colibacillaire seule; sans localisation hépatique, peut causer la mort. Je n'ai trouvé qu'une fois encore le colibacille à l'état de pureté dans les organes, dans un cas de fièvre rémittente chez un alcoolique, avec cirrhose atrophique très prononcée, qui présentait une forme délirante avec soubresauts de tendons, carphologie, selles involontaires.

*
* *

Telle est, en quelques mots, l'histoire de ce que les auteurs appellent la *rémittente simple*, *rémittente non bilieuse des pays chauds*.

Notons en passant que la qualification de rémittente ne peut servir pour caractériser, à elle seule, une affection déterminée. Dans une maladie fébrile en effet, il faut que le type de fièvre soit continu, rémittent, intermittent ou irrégulier. Il y a donc lieu

d'ajouter au terme banal de rémittente, un qualificatif rappelant la cause de l'affection.

La *rémittente colibacillaire simple* paraît être, dans l'immense majorité des cas, une affection bénigne, *cyclique*, d'une durée de trois à quatre semaines chez l'adulte.

Elle est nettement séparée de la fièvre à quinine par son étiologie, sa symptomatologie, la marche de sa température, sa résistance absolue à la quinine qui ne produit dans tous les cas que des abaissements thermiques immédiats, artificiels, passagers.

La nature colibacillaire est affirmée par la séro-réaction, la présence souvent décelable du colibacille dans le sang, et les résultats de la sérothérapie anticolibacillaire.

Certains auteurs ont prétendu que le colibacille était agglutiné par tous les sérums normaux. Il est possible en effet qu'un sérum *normal* agglutine toujours des cultures de colibacille banal; mais il est un fait que j'ai nombre de fois vérifié, c'est qu'au cours d'une infection autre que colibacillaire, (par exemple staphylococcique, streptococcique, etc.), le sérum du malade n'agglutine nullement les cultures des variétés toxiques du colibacille.



Les formes graves d'entérocolite constituent une autre modalité de l'infection colibacillaire, succédant et coexistant parfois avec les fièvres rémittentes.

L'hiver 1898-1899, par exemple, a été remarquable par la quantité d'entérocolites graves et de fièvres rémittentes observées.

A Bougie, dans la ville même, peu ou point de cas autochtones. Dans la plaine de Bougie, au contraire, il n'est guère de famille qui n'en ait fourni quelque cas.

Les formes d'entérocolite peuvent être graves : elles sont en tout cas, souvent longues, et laissent

après elles une anémie profonde et même parfois un état cachectique sérieux, surtout chez les malades à passé intestinal.

Voici par exemple mon observation personnelle, dont la courbe est d'ailleurs incomplète, ma température n'ayant été régulièrement prise qu'à partir d'une première rechute.

OBSERVATION LV. — **Entérocolite à rechutes.**

Fièvre rémittente. (Tracé 53).

Après une petite crise d'entérocolite dysentérique, en mai 1894, et une fièvre rémittente, proba-

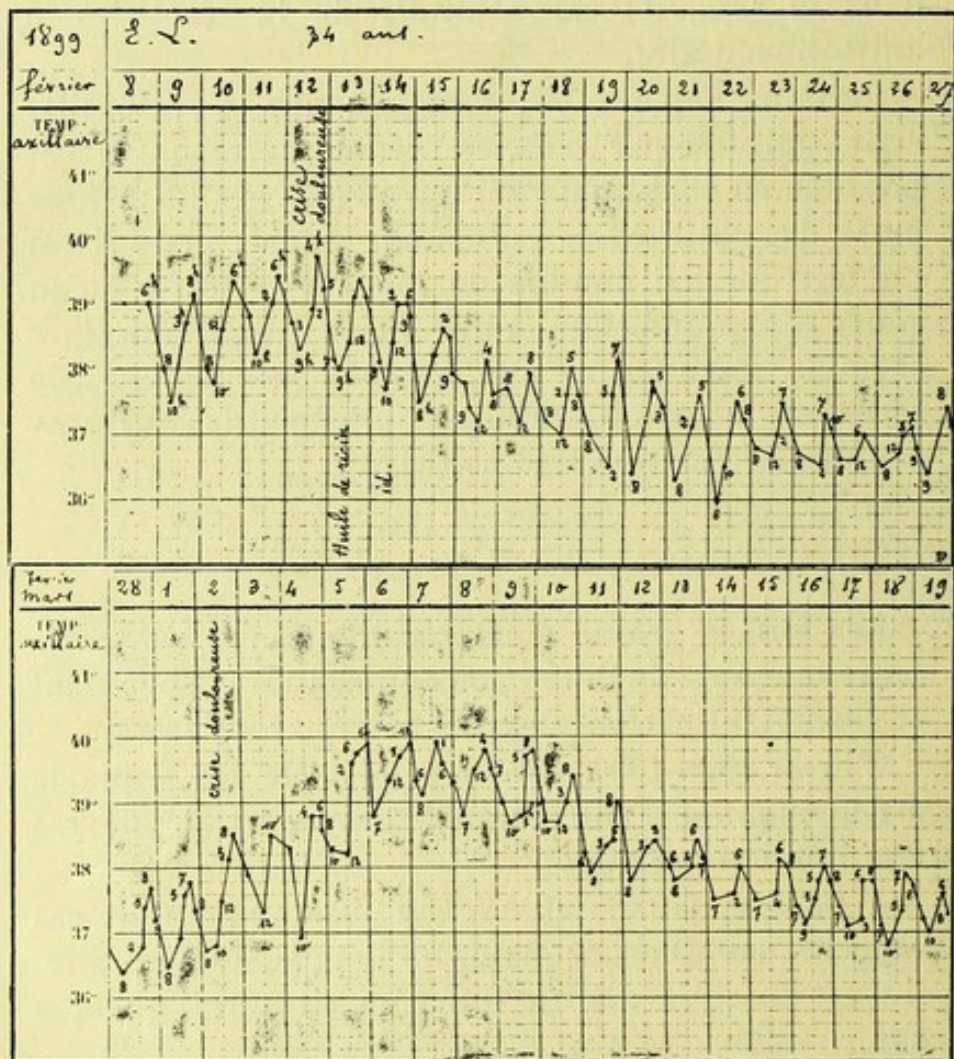


Fig. 53.

Entérocolite à rechutes. Fièvre rémittente. (Obs. LV).

blement colibacillaire et sans localisation apparente, en décembre 1897, je fus atteint vers le 15 janvier 1899, de troubles gastrointestinaux : inappétence, langue saburrale, constipation opiniâtre, selles fétides, ictère.

Le 29 janvier, une première crise très douloureuse se produisant subitement avec frisson intense durant deux heures, T. 39° 2, ballonnement du ventre, hyperesthésie de toute la partie droite de l'abdomen, défense de toute la paroi, fait penser à un début d'appendicite. Traitement : huile de ricin, pommade belladonnée, sangsues, lavements naphtolés. Dans les jours qui suivent, le ballonnement du ventre disparaît ; il ne reste plus qu'une sensation douloureuse surtout localisée au cæcum avec phénomènes de défense à ce niveau. Il n'existe pas encore de membranes dans les selles.

A la suite d'une tentative d'alimentation solide (œufs, purées, huîtres), la fièvre reprend son type rémittent, et le 12 février, une deuxième crise douloureuse se produit. Les irrigations intestinales commencent à ramener une quantité énorme de membranes très épaisses, parfois larges comme la main, et reprenant dans l'eau la forme circulaire du gros intestin. Traitement : irrigations avec un à deux litres d'eau bouillie. L'état local s'améliore de plus en plus et la température tombe tous les jours graduellement.

Une deuxième tentative d'alimentation solide détermine une deuxième rechute avec une nouvelle crise beaucoup plus douloureuse que les premières, ballonnement du ventre, défense musculaire, et nouvelle ascension thermique ; constipation opiniâtre.

La présence de mucomembranes dans les selles me paraissant être un phénomène d'importance secondaire, et peut-être aussi suggestionné par les discussions journalières sur l'appendicite, j'entre le 3 mars dans le service de chirurgie de M. le Professeur Vincent, à l'hôpital de Mustapha, en vue d'une intervention possible.

Ne me trouvant rien de chirurgical, M. le Professeur Vincent conclut avec ses collègues de médecine, les Professeurs Cochez et Moreau, et le Dr Raynaud, à une forme de typhloentérocolite infectieuse. Traitement par les bains chauds et les grands lavements d'eau chaude. La douleur qui, au moment des crises précédentes, était diffuse, se localise nettement au côlon ascendant et à la première partie du transverse.

Après une débacle survenue dans la matinée du 10 mars, la température descend très régulièrement et tombe à 37° le soir, le 24 mars. Perte de poids de quinze kilos depuis le mois de janvier. Le sang présente de nombreuses hématies diffluentes, et une diminution notable des globules blancs.

Depuis cette époque jusqu'à ce jour (30 juin), j'ai continué à rendre des produits mucomembraneux en petite quantité, et je n'évite les rechutes que grâce à une alimentation exclusivement liquide, la moindre tentative d'alimentation solide déterminant une alerte. Foie très petit. Tendance à l'acholie.

La séroréaction faite le 26 mars fut nettement positive : l'agglutination rapide et complète d'une culture jeune de colibacille, variété toxique, se produisit en moins de cinq minutes sur la platine du microscope.

Cette forme d'entérocolite, qui tend à passer à l'état chronique, a donc évolué, à l'état aigu, sous forme d'une rémittente à trois périodes, dont les deux courbes de rechute seules figurent sur le tracé 53.

*
* *

Comme je l'ai dit plus haut, ces entérocolites, de même que les rémittentes simples colibacillaires, ont été fréquentes au cours de l'hiver 1898-1899. L'existence des produits mucomembraneux est souvent difficile à vérifier. Il semble dans certains cas, que la localisation du processus se limite au cæcum ; et

alors, il faut, après un premier lavement destiné à évacuer les matières, pratiquer un grand lavage de l'intestin avec un litre et demi au moins, pour ramener parfois de grandes quantités de fausses membranes, qui, sans cela, et grâce à la constipation opiniâtre qui est de règle, passent inaperçus dans les matières ramenées par un lavement simple.

La rémittente simple colibacillaire et l'entérocolite aiguë peuvent se compliquer d'infection biliaire; dans d'autres cas, une infection streptococcique peut se greffer sur elles et déterminer des phénomènes sérieux, se traduisant surtout par des pétéchies, une élévation insolite de la température, la suppression de la rémission matinale. Dans ces cas, l'état général est beaucoup plus grave; on observe du subdélire, de la stupeur, de l'adynamie, parfois de la carphologie; il y a de la congestion hypostatique des bases et des poussées de périsplénite; il peut se produire encore de la suppuration hépatique, péricœcale ou appendiculaire. Ces cas d'entérocolite avec pétéchies, fièvre subcontinue, phénomènes adynamiques se terminent souvent par la mort. Il s'agit de véritables septicémies médicales dont je possède des observations absolument probantes.

Dans d'autres cas, l'entérocolite semble affecter une allure de toxhémie. Il se produit alors des accidents comateux, cardiaques, asphyxiques, urémiques, qui, traités par la diète hydrique, peuvent céder assez rapidement; dans ces cas, la quinine, répétée journellement, donne, grâce à sa puissante action hémolytique, des résultats désastreux.

Il reste bien entendu que je n'entends pas réserver à la colibacillose le monopole de la production des pseudomembranes intestinales. Il est possible que, pour la muqueuse intestinale, comme pour toutes les muqueuses en général, des pseudomembranes soient le résultat d'un processus dépendant de bactéries variées. Il n'en est pas moins vrai que bon nombre d'entérocolites pseudomembraneuses des

pays chauds paraissent être dues au colibacille, dont la gamme de virulence si étendue expliquerait dans une certaine mesure les différences notables qui existent entre les divers cas observés.

*
* *

Ces colibacilloses, avec ou sans localisation cliniquement appréciable, me paraissent constituer la majorité des « fièvres rémittentes typhoïdes » des pays chauds.

Les entérocolites n'étaient d'ailleurs pas des inconnues, au temps où le « paludisme » n'avait pas encore — par ordre — englobé toute la pathologie exotique. Parmi les premiers médecins du corps expéditionnaire d'Afrique, quelques-uns diagnostiquaient l'entérocolite, quand ils la rencontraient. C'est ainsi que, pendant l'automne de 1835, une petite épidémie a sévi à Bougie, diagnostiquée par le chirurgien-major Pointis.

Depuis, les notions les plus élémentaires de la pathologie ont été submergées par le flot sans cesse grandissant du paludisme, et les affections les plus nettement différenciées ont été peu à peu totalement méconnues. L'étiquette « paludisme » couvre les cas les plus disparates. Il suffit pour s'en convaincre, d'assister aux visites médicales de quelques services hospitaliers coloniaux, et de voir les résultats de certains médecins qui se parent pompeusement du titre de « disciples de Maillot », et qui gorgent de quinine, jusqu'à extinction de chaleur vitale, des malheureux atteints de crises quotidiennes d'entérocolite avec fièvre subcontinue et selles mucosanguinolentes, sous prétexte de combattre des « accès pernicioeux cholériformes », dans une saison où il n'existe pas de fièvre intermittente à quinine; car tel est l'empire des doctrines.... plus pernicioeuses que toute la « malaria » coloniale.

CHAPITRE III

BACTÉRIHÉMIES — INFECTIONS INTESTINALES

Les septicémies médicales que, suivant l'exemple de Kocher, Tavel, Rudolf Fischl, je comprendrai ici sous le nom générique de bactérihémies, sont fréquentes dans les pays chauds, surtout à la fin de l'été. Faut-il incriminer une augmentation de virulence de certaines bactéries pathogènes après la période des chaleurs ? Faut-il chercher dans des conditions inhérentes à l'organisme lui-même, débilité par une température excessive, la raison d'une infection plus facile par les germes bactériens ? Je constate sans discuter plus longtemps.

Il est impossible de faire une étude d'ensemble du complexe symptomatique de l'infection septique. Chaque microorganisme peut provoquer des tableaux cliniques très variables. Il est nécessaire de recueillir complètement, au point de vue clinique, toutes les observations qui se présentent et de les soumettre à un examen bactériologique complet.

Jusqu'à ces derniers temps, les recherches des bactéries du sang par les méthodes ordinaires donnaient d'assez maigres résultats. L'ensemencement direct du sang sur les milieux divers est en général infertile.

Aujourd'hui, grâce à la méthode des sacs, l'étude des bactérihémies reçoit une impulsion sérieuse ; elle ne peut tarder de donner de précieux résultats. Cette méthode permet souvent d'isoler, selon les cas, du sang périphérique, les microcoques pyogènes, le pneumocoque, etc., dans des cas où les méthodes anciennes ne donnaient que des résultats négatifs.

En Algérie, il n'est guère de médecin qui ne perde chaque année quelques malades, de septicémies d'ordre staphylococcique ou pneumococcique, à la suite de lésions primitives insignifiantes ; j'appellerai ici l'attention sur deux microorganismes qui me semblent posséder une virulence qu'on est peu habitué à leur reconnaître dans les pays tempérés : le staphylocoque blanc et le pneumocoque. Au cours de l'été 1898, par exemple, j'ai observé deux cas de septicémie à *staphylococcus pyogenes albus*, dont un s'est terminé par la mort.

OBSERVATION LVI. — **Septicémie mortelle à staphylocoque blanc, consécutive à un abcès de la main.**

Indigène de 30 ans environ, très robuste, entre à l'hôpital avec un petit abcès du dos de la main droite. Ouverture précoce, lavages, drainage. Malgré ce traitement, la fièvre persiste, avec température oscillant autour de 38° 5. Le sang d'une veine du bras donne des cultures pures de *M. pyogenes albus*. Mort le quatrième jour après l'incision de l'abcès.

*
* *

Les pneumococcies graves sont fréquentes, d'après mon expérience, et j'ai plusieurs fois, avant la méthode des sacs *intrapéritonéaux*, réussi à déceler le pneumocoque de Fraenkel dans le sang de malades atteints de septicémies à allures d'ailleurs variables.

OBSERVATION LVII. — **Pneumococcie à localisations multiples d'emblée.**

Une dame de 22 ans, à la suite d'une amygdalotomie, est prise d'une septicémie pneumococcique qui se traduit par : bronchopneumonie, abcès mul-

tiples périarticulaires à pneumocoque, pleurésie hémorrhagique, abcès du poumon à pneumocoques, abcès probable de la rate. Guérison.

OBSERVATION LVIII. — **Pneumococcie. — Zona.**

Pleurésie hémorrhagique.

Un tirailleur algérien, à la suite d'une marche, est pris de fièvre intense. Le sang donne directement des cultures de pneumocoque de Fraenkel. Puis, il se produit un zona cervico-subclaviculaire à droite, avec une pleurésie hémorrhagique également à droite ; le pneumocoque se retrouve dans le liquide de ponction.

* *

Il n'est pas douteux que la plupart des prétendus « accès pernicioeux pneumoniques » de la vieille école, ne soient tout simplement des pneumococcies, le pneumocoque me paraissant, au moins en certaines années, posséder en Algérie une tendance marquée à l'infection générale.

*
* *

Mes observations sur les infections graves à *B. fluorescent*, à *Proteus*, à *Pyocyane*, à *Tétragènes* dans les pays chauds, sont encore trop peu nombreuses pour me permettre de faire autre chose que de signaler les bactérihémies dues à ces espèces pathogènes.

Ce sont ces bactérihémies qui constituent le « paludisme aigu mortel », ce paludisme qui tue au premier accès, ou qui, « rebelle à la quinine, même donnée à haute dose, amène la mort en deux, quatre ou cinq jours ».

Si l'on compulse les pages consacrées par les divers auteurs à l'étude des « accès pernicioeux », on y trouve que les cas mortels, concernent en général

des individus amenés à l'hôpital en hyperthermie ou dans le coma. La quinine est donnée à haute dose et sous toutes ses formes, pendant plusieurs jours et la mort survient sans abaissement de température. Hippocrate a fort bien décrit ces faits et admirablement fait ressortir qu'ils étaient communs de son temps chez les ivrognes ; et il n'avait garde de confondre ces maladies avec la fièvre intermittente. Ces faits sont légion chez les coloniaux, où l'alcoolisme est si fort en honneur.

J'ai commencé depuis deux ans l'étude des cas mortels soumis à mon observation. En 1898, par exemple, j'ai perdu six fiévreux dans mon service.

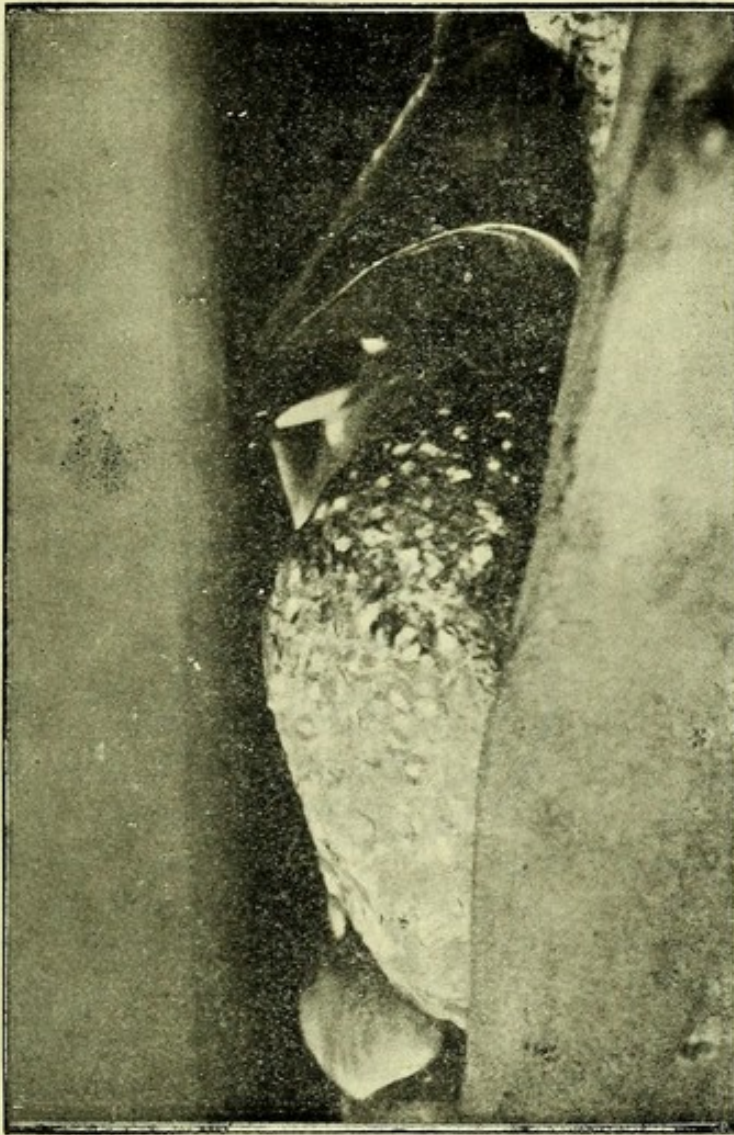
Dans ces six cas, j'ai prélevé des portions d'organes aussitôt après la mort. La pulpe splénique ou le tissu hépatique mis en culture sur divers milieux m'ont donné :

- 1 fois du colibacille ;
- 1 — du proteus ;
- 1 — un microcoque identique au *M. melitensis* ;
- 1 — du pyocyanique ;
- 1 — du streptocoque ;
- 1 — un microorganisme pathogène, voisin des saccharomyces, non encore décrit, et dont le professeur Vuillemin a bien voulu faire l'étude biologique.

Deux de ces malades seulement ont pu être suivis, au point de vue clinique, pendant une semaine environ, les autres ayant été amenés la veille de leur mort sans renseignements et dans le coma, avec fièvre continue.

*
* *

L'histoire de ces bactérihémies présente forcément une grande variété de cas. Leur diagnostic peut être extrêmement ardu et semble même, dans certains cas, défier tous les procédés d'investigation, comme dans les observations suivantes.



Splénomégalie tuberculeuse fibreuse. Pyopérissplénite et septicémie terminale
(Rate en place décortiquée dans l'abdomen)



OBSERVATION LIX. — **Splénomégalie tuberculeuse, pyopérisplénite. — Infection mixte surajoutée.**
(Pl. I).

La Planche I est la photographie d'une rate en place dans l'abdomen d'un malade, tirailleur indigène, mort à l'hôpital militaire de Bougie en 1894, d'une affection sur laquelle je ne pus mettre aucun nom pendant la vie et que, grâce à mes idées d'alors, je saturai consciencieusement de quinine, avec un résultat parfaitement négatif d'ailleurs.

Ce malade présentait une fièvre simulant assez nettement une quotidienne, mais avec une rémission matinale incomplète et maximum 39° vers 6 heures du soir. Rate énorme, à grand axe vertical, au niveau de laquelle la palpation ne déterminait aucune douleur notable. Foie normal. Mort dans le coma après une dizaine de jours de séjour à l'hôpital.

Autopsie : adhérences anciennes de la plèvre gauche. Hypertrophie très considérable de la rate qui mesure 35 centimètres dans sa plus grande longueur ; la capsule s'enlève facilement et alors toute la surface de l'organe se montre parsemée d'abcès du volume d'un pois à celui d'une noix, abcès à contenu caséux ou purulent. Ce pus renfermait en grande quantité le bacille de Koch avec des tétrades et des bacilles courts, que la culture fit reconnaître comme étant un tétragène blanc et un bacille fluorescent non liquéfiant, pathogène pour le lapin.

OBSERVATION LX. **Alcoolisme. — Infection pyocyanique. — Cirrhose pigmentaire.** (Tracé 54).

Bouati Ahmed, 25 ans, exerce la profession d'horloger et boit jusqu'à vingt petits verres d'absinthe pure par jour. C'est un indigène assez chétif, présentant une luxation en arrière des deux avant-bras,

non réduite, avec ankylose partielle consécutive et un enfoncement du sternum, avec atrophie de toute la partie gauche du thorax, suites éloignées d'une chute faite une quinzaine d'années auparavant, d'un lieu élevé.

Le malade entre à l'hôpital le 1^{er} novembre 1898, étant souffrant depuis deux semaines environ et ayant, dit-il, la fièvre depuis quelques jours seule-

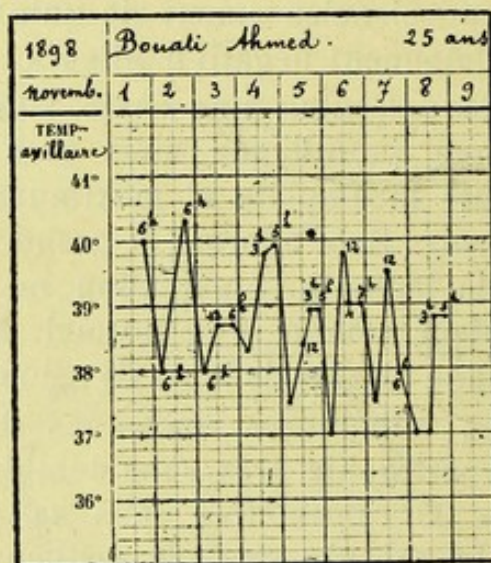


Fig. 34.

Infection pyocyannique (Obs. LX).

ment. Il fait une fièvre pseudo-intermittente, sans rémission matinale complète, avec maximum thermique dans l'après-midi.

La rate déborde les fausses côtes de trois travers de doigt et le malade présente tous les deux ou trois jours une poussée de péricapnité. Le foie est volumineux, mais non douloureux.

Le sang contient de très nombreux corps en croissant pigmentés, et le sérum possède un notable pouvoir globulicide. Il n'agglutine pas la culture de colibacille. Leucocytose assez marquée (15.500 par millimètre cube).

Le malade est dans un état de prostration complète, ne s'alimente pas ; ses urines sont rares et n'ont pu être analysées pendant la vie (mais l'urine recueillie à l'autopsie dans la vessie ne renfermait pas trace de glucose). Il succombe le 8 novembre, à 5 heures du soir, trois heures après avoir reçu une injection de deux grammes de bichlorhydrate de quinine.

Autopsie : Plèvres et poumons sains. Cœur petit, ne renfermant aucun caillot, complètement exsangue.

Foie : très volumineux (2 kilos). Cirrhose pigmentaire ; bile visqueuse noirâtre ; parois de la vésicule épaissies.

Rate : parenchyme très friable, noirâtre ; la capsule n'est pas sensiblement épaissie.

Le rein droit, légèrement hypertrophié, se décortique bien facilement, sauf au niveau du hile où l'on perçoit une masse dure assez volumineuse ; à la section on trouve un calcul du bassinet, du volume d'une noix. Urètre normal.

L'urine de la vessie examinée au microscope montre, sur quelques cellules épithéliales un court bacille trapu, assez rare d'ailleurs, qui ne donne aucune culture sur les divers milieuxensemencés. Pas de pus.

Les milieux de cultureensemencés avec le contenu de la vésicule biliaire et la pulpe splénique donnent des colonies de *B. pyocyanique*, sans mélange d'autre espèce.

Voilà donc un alcoolique atteint de cirrhose pigmentaire datant évidemment d'assez longtemps, et qui succombe à une infection pyocyanique, je ne dis pas non diagnostiquée, mais bien non soupçonnée pendant la vie.

*
• •

Dans un cas de rémittente colibacillaire chez un alcoolique, rémittente d'ailleurs bénigne et semblant avoir terminé son cycle évolutif, la fièvre revient, après plusieurs jours d'apyrexie, affectant le type

continu et le malade meurt dans le délire ; lesensemencements faits aussitôt après la mort avec de la pulpe hépatique donnent des cultures de streptococque.

Dans un cas d'entérocolite, un érysipèle survenant chez une malade sujette d'ailleurs à l'érysipèle à répétition, est probablement la cause d'une infection secondaire qui se traduit par un abcès viscéral.

*
* *

L'histoire des septicémies médicales dans les pays chauds ne peut être l'œuvre d'un jour. Il y a là tout un champ inexploré dans lequel on fait à chaque pas des trouvailles absolument inattendues. Ces septicémies sont en général sous la dépendance de microbes pathogènes connus ; mais on doit s'attendre à rencontrer de temps à autre, des infections dues à des espèces dont la virulente est toute contingente, et même des infections déterminées par des microorganismes non décrits, et dont je donnerai prochainement des exemples.

La plupart des septicémies médicales des pays chauds sont d'origine intestinale.

Parmi les bactéries qu'on peut s'attendre à rencontrer dans les infections intestinales, autres que colibacillaires, le *Proteus* d'Hauser me paraît, avec le pyocyanique, tenir une assez large place.

**OBSERVATION LXI. — Infection intestinale mixte
à *Proteus* et *Colibacille*. (Tracé 55).**

Croz..., 28 ans, forgeron, habite un endroit bas, humide, et boit l'eau d'un puits d'une maison où, depuis trois ans, j'observe de temps à autre une affection analogue à celle présentée par lui, mais que je n'ai pu encore étudier complètement, les malades ayant jusqu'alors refusé d'entrer à l'hôpital.

Depuis le 25 décembre 1898, le malade éprouve plusieurs fois par jour des frissons ; il a d'ailleurs complètement perdu l'appétit et a 16 à 18 selles par

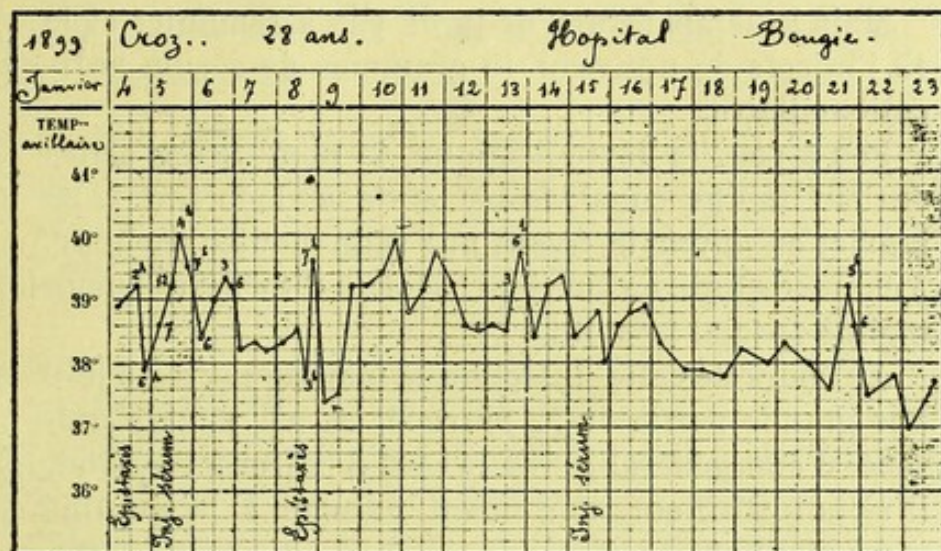


Fig. 55

Infection intestinale mixte à B. proteus et B. coli. (Obs. LXI.)

jour, liquides, grisâtres, très fétides. Langue saburrale, épaisse, haleine fétide ; peu ou point de céphalée, aucune douleur, pas d'ictère, pas de symptômes thoraciques.

Le malade entre à l'hôpital civil de Bougie, le 3 Janvier 1899.

Fièvre subcontinue ; pas de douleurs abdominales, pas de taches rosées ; 12 selles par jour en moyenne. L'examen du sang montre l'existence d'une leucocytose très abondante, pas de pigment dans le sang. Le sérum agglutine assez rapidement les cultures de colibacille. Lesensemencements de matière fécale donnent dans les boîtes de Petri du *B. coli* et du *B. proteus* en grande quantité. Au 4^e jour, les milieux sont liquéfiés.

Le malade a deux épistaxis (le 4 et le 8 janvier), à la suite desquels la température baisse notablement.

Dès le 5, j'injecte une dose de 10 grammes de sérum anticolibacillaire qui diminue un peu la fétidité des selles ; les maxima thermiques sont moins élevés dans les 2 jours qui suivent.

Mais la température ne tarde pas à remonter et le 15 j'injecte de nouveau 15 grammes de sérum anticolibacillaire.

Peu à peu, la fièvre diminue, le nombre des selles devient moins considérable et le malade sort le 29 janvier en apyrexie, ayant une selle moulée par jour. Aucune rechute ne survient, bien qu'il ne suive aucun régime spécial chez lui.

Au cours de cette infection le malade est resté levé une grande partie de la journée, et n'a jamais présenté d'état général grave. Avant d'entrer à l'hôpital, il s'était d'ailleurs fortement adonné à la quinine sans résultat.

En novembre 1898, une voisine du malade, atteinte d'une forme infectieuse présentant la plus grande analogie avec la précédente, durant comme elle environ un mois, prit tous les jours un gramme de quinine qui n'eût d'ailleurs aucune action sur la température subcontinue de la maladie, ni sur sa durée.

Ces infections intestinales à *Proteus* ne me semblent pas très rares en Algérie.

*
* *

Peut-être, à certaines époques et dans certaines régions, trouvera-t-on des petites épidémies d'infections intestinales localisées à un groupe de maisons, à une contrée, et sous la dépendance d'un des nombreux agents microbiens dont le rôle pathogène a été récemment mis en lumière dans la pathologie intestinale, ou même de saprophytes vulgaires, doués des propriétés nocives contingentes, grâce à l'influence de conditions encore mal déterminées.

Dans cette question, tout est encore à étudier. Mais les acquisitions récentes de la pathologie intestinale ne peuvent plus longtemps rester lettre morte dans

les pays chauds. Elles jettent un jour nouveau sur ces « fièvres malignes avec symptômes gastrointestinaux », tuant les malades en quelques jours. L'augmentation du pouvoir infectieux et toxique du colibacille par les temps de chaleur et d'orage, est un fait bien connu déjà.

« Dans une salle de l'hôpital Trousseau, dit Lesage, dix enfants sont au lait stérilisé à 115°. Tout se passe bien. Vienne une forte chaleur, 3, 4, 5, 6 de ces enfants sont atteints brusquement d'entérite et meurent. . . . En septembre dernier, le 11 et le 16, à Trousseau, dans les salles de nourrissons (tous les enfants étant au lait stérilisé), survient un orage ; sur 20 enfants, 8 présentent brusquement de la fièvre, une poussée évidente d'entérite et d'intoxication. Ils meurent. Les autres enfants n'ont rien. Cette influence néfaste de l'orage est curieuse, car elle frappe indifféremment et des enfants bien portants et des cachectiques. L'accès d'intoxication a été variable dans son expression clinique. La fièvre a monté à 39°, 40°, 41°6 même. Quant à la diarrhée, elle a peu changé comme intensité. Pourquoi cette sensibilité de quelques-uns vis-à-vis de la chaleur et de l'orage ? Nous l'ignorons. »

Lesage pense que la chaleur et l'électricité ont une action évidente sur certains intestins ; il faut si peu de chose pour exagérer la virulence et le pouvoir toxigène du colibacille.

Voilà des faits cliniques qu'on ne peut nier. Or, que fait-on, dans les pays chauds, de ces morts par intoxication intestinale avec hyperthermie, etc., sinon des accès pernicieux ?

La revision de tous les cas s'impose ; et cette revision doit se faire sur des bases nouvelles. Chaque cas doit être étudié *complètement*. Le travail de synthèse viendra après l'étude analytique. On verra alors que ces infections graves sont multiples, variées, souvent complexes, et qu'elles n'ont rien de commun avec la fièvre intermittente à quinine.

A un degré de virulence et de toxicité moindre, les divers microorganismes de l'infection intestinale peuvent déterminer des maladies fébriles, chroniques, qu'on s'obstine souvent à englober dans le paludisme. Tous les enfants atteints de fièvre intermittente chronique, dit Jules Simon, sont précisément sujets à des troubles digestifs qui les épuisent. Il faut renverser la proposition, car la fièvre intermittente à quinine ne s'accompagne pas d'un état gastrique, et ne laisse aucune sequelles après elle. Il faut éviter de prendre l'effet pour la cause et il faut dire : « Les enfants atteints de troubles dyspeptiques sont sujets à des fièvres intermittentes chroniques ». Ces infections n'ont rien de commun avec la fièvre à quinine, et la meilleure preuve en est donnée par J. Simon lui-même, qui avoue que ces maladies fébriles, non influencées par le quinquina, sont justiciables des Eaux de Plombières.

Ces quelques considérations suffisent pour montrer l'étendue du champ ouvert aux recherches cliniques et expérimentales relatives aux infections graves d'origine intestinale, si fréquentes dans les pays chauds. Là est ce que l'on peut appeler *le livre à faire*.

CHAPITRE IV

LA FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE EN ALGÉRIE

Depuis la monographie de Marston en 1861, on a signalé sur divers points du littoral et dans les îles de la Méditerranée, une maladie spéciale qui a été appelée de différents noms : *Corsican fever* (W. Skinner), *Malta fever*, (H. Climo. D. Bruce), *endemic fever of the méditerranéan* (L. Hughes, A. R. Aldrige, Bogert), *ondulant fever* (L. Hughes), *kala azar ou épidémic malarial fever* (M. Gibbs).

Les auteurs qui ont étudié cette maladie à Malte, en Corse, à Gibraltar et même aux Indes, sont d'accord sur un point : ce n'est pas la fièvre typhoïde, ce n'est pas la fièvre intermittente, mais bien une maladie spécifique, endémique, d'origine tellurique, ayant une symptomatologie propre ; bref, c'est une entité morbide à part, dans le cadre des pyrexies exotiques. Hippocrate la connaissait sûrement.

*
* *

H. Climo qui a fait une bonne étude des conditions étiologiques de la fièvre méditerranéenne, en trouve l'origine dans les conditions insalubres de l'île de Malte, dans la nature de son sol, dans la densité de sa population, et dans son système d'égouts très imparfaits. Il lui reconnaît une étrange ressemblance avec une maladie endémique qui fit beaucoup de ravages aux Indes, il y a quelques années.

L'infection se produirait par l'atmosphère, d'après L. Hughes ; elle ne serait pas d'origine hydrique. La maladie ne semble pas directement contagieuse d'homme à homme (Bogert).

D'après W. Skinner, c'est à l'époque des chaleurs, de mai au début de l'automne, que cette fièvre apparaît en Corse ; c'est aussi l'époque d'apparition de la maladie dans l'île de Malte. Le matin et le soir sont les moments les plus propices à l'invasion de la maladie sur laquelle ni l'âge ni le sexe n'ont d'influence. Skinner a soigné un enfant de huit mois, atteint de cette fièvre.

La fièvre de Malte, dit Bruce, est une maladie endémique, qui règne ordinairement comme une épidémie ; elle a une durée longue et indéfinie, pouvant aller de quelques semaines à plusieurs mois et possède une tendance aux rechutes.

L'ensemble des faits observés par les auteurs anglais montre que c'est une maladie essentiellement fébrile, présentant un plateau avec des rémissions (fièvre ondulante) alternant parfois avec des phases d'apyrexie et même d'hypothermie avec collapsus. Les hautes températures sont très fréquentes dans cette fièvre.

Les prodromes sont : une lassitude générale, avec lourdeur de tête, perte d'appétit ; la période d'état est caractérisée par une anémie et une débilité extrême, des sueurs, une constipation souvent opiniâtre. La plupart du temps, le malade n'accuse aucune douleur ; mais, parfois aussi, on observe des gonflements avec épanchements articulaires, des douleurs sciatiques, des névrites périphériques (Hughes), des troubles du système nerveux central (Bogert).

La mortalité par fièvre méditerranéenne est très faible, 2 p. 0/0, bien que la maladie soit assez grave, et que le malade mette beaucoup de temps à se refaire. La durée moyenne du séjour à l'hôpital serait de 70 à 80 jours, d'après Bogert.

A l'autopsie, on trouve une hypertrophie notable de la rate, qui est ramollie et distendue : il existe une congestion générale des viscères. Une particularité sur laquelle tous les auteurs ont attiré l'attention,

est l'absence absolue de lésions intestinales en général et l'intégrité complète des plaques de Peyer en particulier. Le sang ne contiendrait jamais de pigment ni d'éléments analogues aux « hématozoaires de Laveran ».



Comme il fallait s'y attendre, certains auteurs attribuent cette maladie au poison palustre « renforcé pour la circonstance et spécialement infectieux » (! ?). Ils préconisent naturellement la quinine avec le parfait insuccès que l'on voit d'après la durée de la maladie qui semble résister à toute médication, ainsi qu'aux essais sérothérapiques tentés récemment par Aldrige, sur cinq malades.

D'après les symptômes et les lésions, on est donc en présence d'une maladie absolument spéciale : une anémie fébrile, de nature infectieuse. Il faut toutefois citer en passant l'avis exprimé, sans preuve d'ailleurs, dans *Indian Medical Record* (Déc. 1897, p. 404), que l'ankylostomiasse pourrait être la cause essentielle de la maladie.

Bruce a trouvé à l'autopsie des individus ayant succombé à la fièvre méditerranéenne, un microcoque le *Micrococcus melitensis* qui existe à l'état de pureté dans le foie, les reins et la rate. Il ne passerait pas dans le sang.

Le *Micrococcus melitensis* est rond, ou légèrement ovale ; il mesure 0 μ 3 de diamètre et le plus souvent se trouve en diplocoques ou en très courtes chaînettes ; il se décolore par la méthode de Gram.

C'est un aérobie se développant bien à 37° : au-dessous de 22° sa culture est nulle. Ses caractères de culture sont d'ailleurs décrits partout.

Les auteurs anglais n'ont décelé le microcoque de la fièvre méditerranéenne que dans le foie et la rate. Un moyen plus simple de le déceler consiste dans

l'emploi de la méthode classique des sacs de collodion intrapéritonéaux, ensemencés avec du sang pris sur le vivant. La séroréaction est positive.

*
* * *

La fièvre méditerranéenne est loin d'être rare en Algérie. Elle est fréquente sur la côte et on la trouve même dans l'intérieur. Dans les villes, elle peut causer de petites épidémies de maison. C'est sans doute à cette maladie qu'il faut rapporter les cas de typhus récurrent probable signalés par Arnould en Algérie.

Il existe, dans le bas de la ville de Bougie, tout un pâé de maisons groupées autour d'une cour au milieu de laquelle se trouve une vaste citerne non étanche, qu'on ne vide jamais, et qui reçoit des eaux de pluie plus ou moins souillées. Depuis trois ans, sur trente ou trente-cinq personnes habitant ce groupe de maisons, huit ont présenté une affection fébrile sur laquelle il fut tout d'abord impossible de mettre un nom et qu'une étude plus complète me conduisit à identifier avec la fièvre de Malte, si bien décrite dans le livre magistral consacré par Hughes à l'histoire de cette maladie.

OBSERVATION LXII. — **Fièvre méditerranéenne.**

(Tracé 56)

Madame R...., 30 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, se plaint depuis le 1^{er} mai 1898, d'un profond abattement, avec fièvre continue et inappétence complète.

A partir du 8 mai, la température rectale est très régulièrement prise toutes les quatre heures. Elle oscille autour de 39° avec une légère rémission de 6 à 8 dixièmes de degré pendant la matinée.

Il n'existe pas d'amaigrissement notable, pas de céphalée, pas de troubles cérébraux. La malade ne se

plaint de rien ; elle a sa lucidité parfaite, ne souffrant en aucune façon et ne présentant aucun symptôme thoracique ou abdominal. La malade a, d'ailleurs, toujours été constipée depuis son enfance et ne va guère à la selle sans avoir pris un lavement tous les matins ; mais le ventre est absolument souple ; il n'y a pas de taches rosées. La langue est rouge, mais non saburrale ni rôtie. Selles solides sans fétidité particulière. La rate n'est pas sensiblement hypertrophiée dans les premiers jours. Vers la fin de la maladie, elle augmente un peu de volume, sans toutefois dépasser les fausses côtes. Le 21 mai, je note un violent point splénique qui ne dure d'ailleurs que quelques heures et disparaît complètement.

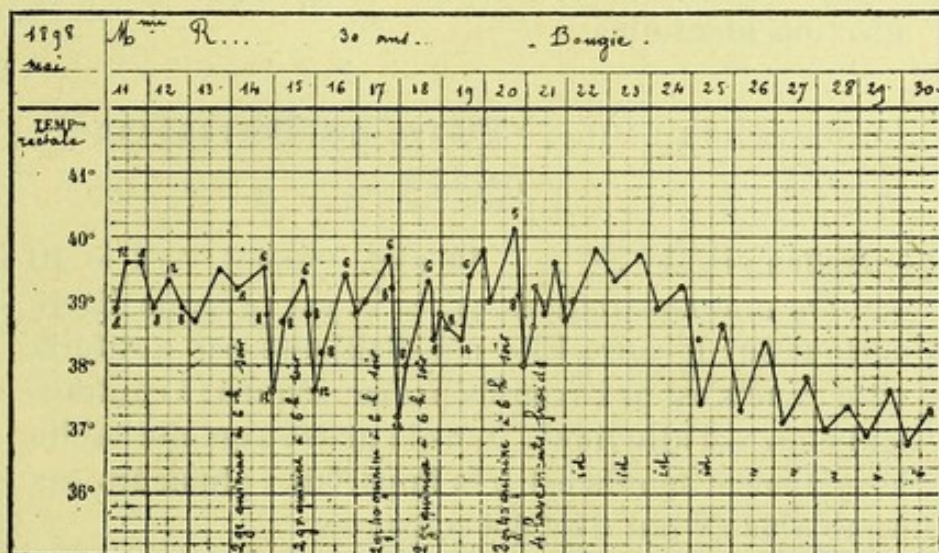


Fig. 56.

Fièvre méditerranéenne, fin de la courbe (Obs. LXII)

Connaissant la bénignité complète de l'affection surtout chez les adultes sans tare pathologique, au lieu de pratiquer l'expectation pure et simple, (il n'existe d'ailleurs aucun traitement spécifique de cette affection), je donne de la quinine à cinq reprises différentes afin d'obtenir une *courbe de démonstration*, mettant en évidence l'inutilité absolue de la quinine dans ces cas.

Des doses de quinine de 2 grammes et 2 gr. 40 sont administrées à 6 heures du soir les 14, 15, 17, 18, 20 mai.

Ces doses de quinine donnent un abaissement thermique immédiat qui est de près de deux degrés au bout de 6 heures ; mais douze heures après, la température remonte et le maximum du lendemain n'est nullement diminué. L'action de la quinine dans ce cas n'est donc en rien comparable à celle qu'on observe dans la fièvre intermittente.

Le 21 mai, tout le traitement se réduit à quatre grands lavements froids par jour et la température tombe graduellement. Convalescence courte.

Deux mois après (août 1898), une dame habitant à l'étage supérieur de la même maison présente une affection identique.

OBSERVATION LXIII. — **Fièvre méditerranéenne.**

(Tracé 57)

Mademoiselle St...., 14 ans, ressent vers le 10 octobre une lassitude exagérée et est prise de fièvre surtout sur le soir. Elle n'a d'ailleurs pas quitté la ville et ne s'est pas exposée par conséquent à contracter la fièvre d'alluvions. Dans la maison qu'elle habite le système d'égouts est très imparfait ; plusieurs cas semblables y ont déjà été constatés.

La quinine à la dose de 1 gr. 50 donne un abaissement thermique passager. Dès le 18 octobre, elle est supprimée et l'affection évolue en toute liberté. La seule médication prescrite consiste en quelques cuillères de teinture de canelle.

La courbe est celle d'une fièvre continue, avec exacerbation dans l'après-midi et très légère rémission dans la matinée. Pas de frissons. Des sueurs profuses se produisent à plusieurs reprises dans la journée.

Peu ou point de céphalée. Pas de symptômes typhiques. La malade possède toute sa connaissance.

Il n'existe pas de diarrhée; mais la malade étant depuis plusieurs années sujette à la constipation, est obligée de prendre tous les matins un lavement simple qui

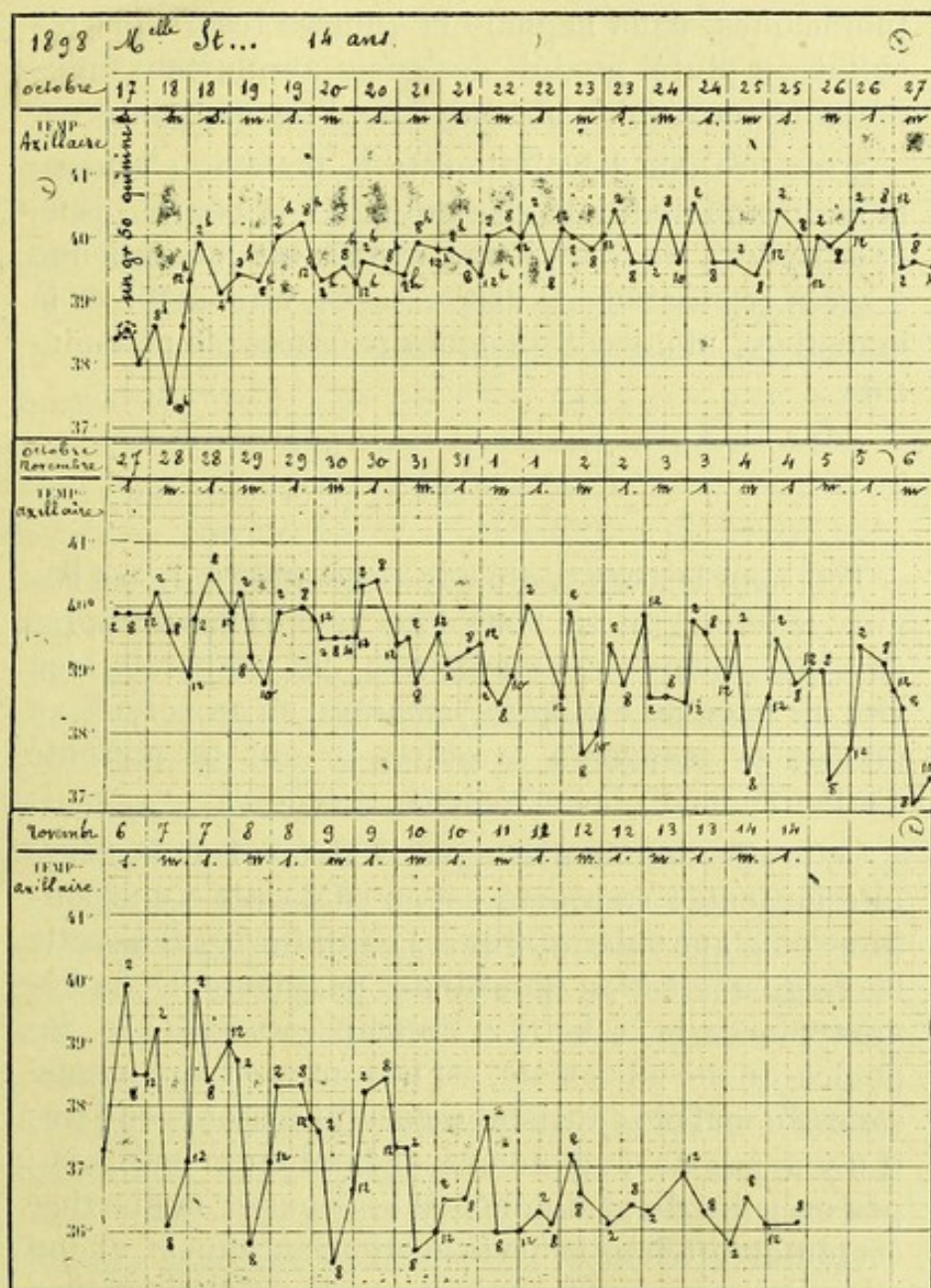


Fig. 57.

Fièvre méditerranéenne (Obs. LXIII)

ramène une petite selle dure sans fétidité exagérée. La séroréaction colibacillaire est négative. La langue

est un peu saburrale ; il y a inappétence à peu près complète. La soif n'est pas très intense.

En somme, c'est une fièvre continue sans aucune localisation visible, sans symptômes abdominaux ou thoraciques, dans laquelle la quinine reste sans résultat, ou plutôt produit des effets absolument différents de ceux qu'on observe dans l'intermittente.

A mesure que l'évolution de la maladie s'achève, la rémission matinale s'accroît, et la courbe, pendant les huit derniers jours, simule une quotidienne à accès régulièrement décroissant ; vers la fin de la maladie se montrent quelques poussées de péripleurie.

*
* *

Tels sont les cas bénins de cette affection, cas bénins se terminant au bout d'un mois, laissant après eux une anémie assez profonde, qui disparaît bien vite au bout de quelques semaines, si on permet au malade de manger à sa guise, ce qui ne présente d'ailleurs aucun inconvénient.

Cette affection se distingue facilement de la fièvre intermittente : sa courbe est en effet celle d'une continue ou d'une subcontinue et la quinine n'a dans cette fièvre qu'une action immédiate, passagère. De la fièvre typhoïde la maladie n'a aucun caractère ; la céphalée, quand elle existe, est peu intense ; la connaissance du malade subsiste en général toujours entière ; il n'y a pas de symptômes abdominaux marqués ; peu ou point de symptômes thoraciques ; la diarrhée est plutôt rare dans la fièvre méditerranéenne et, quand elle existe, n'a pas les caractères de fétidité qu'elle a dans la fièvre typhoïde.

Avec la rémittente colibacillaire le diagnostic est peut-être plus délicat, et il me semble que quelques courbes du récent livre de Hughes pourraient peut-être se rapporter à cette dernière affection (la courbe

IX par exemple). Il est rare que dans la rémittente il n'existe aucun symptôme abdominal ; d'ailleurs, la séroréaction colibacillaire pourrait être d'un grand secours.

* *

Il s'en faut de beaucoup que tous les cas aient cette bénignité ; il existe des cas très sérieux de fièvre méditerranéenne chez deux catégories de malades : les alcooliques et les enfants.

C'est surtout dans ces deux catégories de malades qu'on voit les rechutes se produire après quelques jours d'apyrexie. Les courbes, dans ces cas, sont constituées par la juxtaposition de 2, 3, 4 tracés analogues aux tracés 56 et 57 ; de là, le nom de *fièvre ondulante* parfois donné à cette forme de fièvre par les auteurs anglais qui l'ont bien étudiée dans leurs possessions méditerranéennes.

La fièvre méditerranéenne peut alors durer très longtemps. J'ai observé avec mon confrère, le Dr Perrusset, un cas ayant duré deux mois chez un alcoolique, et terminé par la guérison, avec de nombreux abcès au cours de la convalescence.

Dans un cas que m'a communiqué le Dr Sockeel, médecin-major de 1^{re} classe, à Médéa, la maladie a évolué en quatre périodes, chaque période étant marquée par une courbe de 15 à 20 jours, analogue aux précédentes.

Enfin, tout récemment, j'ai traité un enfant de sept ans dont la fièvre a duré cent dix jours environ, avec des périodes d'apyrexie de trois à huit jours, la température oscillant entre 39° et 40°. Deux mois après la cessation de la fièvre, deux abcès se sont montrés symétriquement placés, dans deux espaces intercostaux ; il n'existait aucun symptôme abdominal ou thoracique, et avec sa fièvre, le petit malade ne présentait qu'un degré considérable d'anémie, et de loin en loin, un épistaxis.

Je n'ai observé qu'un cas de mort chez un malade porteur d'ailleurs d'une cirrhose atrophique avancée, amené à l'hôpital dans le coma : le foie et la rate contenaient un microorganisme que j'ai rapporté au *M. melitensis*.

Les symptômes graves et les complications assez communément observés au cours et au déclin de la maladie sont : des tendances à la syncope, un peu de congestion des bases, des pétéchies, des hémorrhagies, des poussées de périssplénite, sans splénomégalie notable. Dans certains cas plus rares, les malades peuvent présenter enfin un état typhoïde, avec langue rôtie, délire, prostration, etc.

La fièvre méditerranéenne, dans ses diverses formes, fera d'ailleurs l'objet d'un travail ultérieur dans lequel je donnerai les courbes étendues que j'ai recueillies.

La maladie me paraît être assez fréquente en Algérie où elle cause de petites épidémies localisées à une maison, à un quartier. C'est encore une forme de « paludisme » rebelle à la quinine; c'est une « malaria » de maison, due à des fautes d'hygiène privée ou urbaine, « malaria » probablement évitable.

Hippocrate connaissait ces formes *fébriles* qu'il n'avait garde de confondre avec les intermittentes. A de nombreuses reprises, différents auteurs ont consacré des travaux à cette affection qui les intriguait par ses caractères absolument spéciaux. Et, aujourd'hui que la maladie est bien connue, on voit que c'est d'elle qu'il s'agit dans les observations de *febricule typhoïde* (Grimaldi), de *typhoïde intermittente* (Borrelli), de *fièvre typhoïde atypique* (Capozzi), de *typhus sudoral*, de *typhoïde sudorale italienne* (Jaccoud), de *subcontinue malarique* (Bacelli), de *fièvre continue simple*, *fièvre infectieuse atypique* (Rummo); c'est encore la *fièvre innommée* de Guiffé, la *fièvre des villes*, la *fièvre de Crète*, de Carageorgiades, etc., etc.

On ne peut guère voir qu'une courbe de fièvre méditerranéenne dans la fig. 18 du traité de Kelsch et Kiener, se rapportant selon les auteurs, à une « fièvre typhoïde probable ; très longue durée, allures rémittentes de la fièvre avec périodes d'apyrexie sans amélioration franche ». Ce sont enfin probablement ces cas qui constituent les typhomalariennes « où les symptômes abdominaux font défaut et où l'intelligence reste intacte ».

La diversité extrême des opinions émises sur ces formes fébriles se comprend, à une époque où l'enseignement officiel ne voyait partout, que du paludisme, et alors que les recherches bactériologiques ne pouvaient encore permettre d'isoler avec certitude cette entité morbide, dont tous les auteurs s'ingéniaient à donner une explication.

CHAPITRE V

LES FIÈVRES BILIEUSES — HÉPATITES ÉPITHÉLIALES AIGÜES — ANGIOCHOLITES INFECTIEUSES

A l'époque où l'état *bilieux* avait une signification en pathologie, les *formes bilieuses du paludisme* comprenaient tous les ictères infectieux des pays chauds, y compris la fièvre jaune. Interrogez en effet les médecins qui ont exercé dans les pays où la fièvre jaune est endémique ; ils vous diront : « Quand il n'y a que quelques cas, on porte le diagnostic d'accès pernicieux bilieux ; quand l'épidémie prend de l'extension, ces cas deviennent de la fièvre jaune. » D'ailleurs, les plus importants mémoires sur la *malaria bilieuse pernicieuse* ont été faits dans les pays à fièvre jaune, et souvent à des époques qui ont précédé ou suivi une épidémie.

Or, la fièvre intermittente à quinine ne lèse pas le foie. C'est là un fait que j'ai observé, dans les cent vingt observations dont je puis disposer pour écrire l'histoire de cette maladie. Et cependant les pyrexies à forme bilieuse sont légion dans les pays chauds. Elles méritent donc d'attirer l'attention des chercheurs, par l'intérêt théorique et pratique qui s'y rattache.

Georges Treille, dans son mémoire si intéressant et si personnel sur les *Conditions sanitaires de l'Afrique intertropicale*, montre comment, dans les pays chauds, le foie se trouve, grâce aux conditions climatiques, au régime alimentaire défectueux, à l'alcoolisme si fréquent, éminemment prédisposé aux infections à point de départ souvent intestinal.

On connaît la diversité des infections biliaires dans les pays tempérés ; qu'est-ce à dire dans les pays chauds où tout concorde à favoriser l'infection hépatique : virulence plus grande des germes intestinaux, imminence constante de l'insuffisance du foie.

A défaut de l'anatomie pathologique et de la microbiologie, il y a longtemps que la symptomatologie et les insuccès thérapeutiques ont pratiquement fait séparer les fièvres bilieuses des intermittentes.

Ainsi que le dit justement Georges Treille, « nous sommes déjà loin du temps — pourtant encore rapproché par le petit nombre d'années écoulé — où Dutroulau expliquait avec conviction que la fièvre bilieuse grave et même non grave, tout en étant de nature essentiellement paludéenne, ne devait pas être soignée comme telle, et constatait que la quinine y offrait plus de dangers que d'avantages. »

Dutroulau, à ce propos, invoque l'autorité de Lherminier « qui a remarqué que, dans le temps où l'on bourrait littéralement les malades de quinine, ils ne s'en trouvaient pas mieux, et que les fièvres qui résistaient à cette médication, cèdent aujourd'hui aux purgatifs. »

* *

Les fièvres bilieuses des pays chauds constituent un groupe hétérogène, renfermant les cas les plus disparates ; il est nécessaire de faire le démembrement de ce groupe, et de substituer au terme générique de fièvre bilieuse, des dénominations rappelant l'étiologie des diverses formes confondues sous cette rubrique.

Si la bile normale n'est pas infectieuse et ne contient aucun microbe pathogène capable d'envahir l'organisme, il n'en est pas moins vrai que le foie est un organe pouvant s'infecter par des voies multiples.

Par l'artère hépatique, le sang peut amener dans les espaces interlobulaires des microorganismes des septicémies diverses ou de localisations infectieuses éloignées.

Par les lymphatiques, le foie peut recevoir les germes provenant de viscères voisins.

La veine porte mène au foie les microbes qui ont pénétré dans ses branches terminales et les toxines introduites dans l'intestin, ou élaborées par lui.

Mais ces voies d'adduction ne sont rien en regard de la communication large des voies biliaires avec l'intestin, dont la flore bactérienne si riche contient à l'état normal les bactéries pathogènes les plus diverses, prêtes, au moindre trouble de la fonction biliaire, à compliquer d'une infection l'insuffisance hépatique si fréquente dans les pays chauds.

Les infections hépatiques aiguës, neuf fois sur dix, dans les pays chauds, ont donc une origine intestinale.

Si les voies biliaires sont peu touchées ou même restent indemnes à la suite du passage d'un germe ascendant à haute virulence, et si les cellules hépatiques subissent rapidement l'effet des microbes et de leurs toxines, on a la forme d'hépatite aiguë épithéliale; le tissu conjonctif ne participe pas au processus.

Quand l'infection se localise aux voies biliaires, soit grâce au peu de virulence du germe pathogène, soit grâce à l'intégrité relative des moyens de défense de l'organe hépatique, les différents types d'angiocholécystite peuvent se réaliser.

Quand enfin, le microbe semble réduit à son minimum de virulence, tout phénomène aigu disparaît et l'on n'observe plus qu'un processus chronique avec des poussées subaiguës, et réalisant divers types de cirrhose.

*
* *

Les lésions que l'on trouve décrites dans les classiques, comme lésions du foie dans le « paludisme aigu mortel » sont des lésions d'ictère grave.

Le foie, congestionné, diminue peu de volume; il offre une teinte rougeâtre ou lie de vin, ou pigmentée et noirâtre au bout de quelques jours. Sa consistance est molle, sa surface de section grenue, et son parenchyme très friable. La bile est épaisse, très for-

tement colorée en brun, abondante, dans les cas suraigus, et plus rare quand la maladie a plus duré.

Les vaisseaux périphériques des lobules hépatiques sont gorgés de sang. Les cellules glandulaires voisines sont, dans un premier stade, tuméfiées, troubles, infiltrées de granulations pigmentaires, et à un stade plus avancé, elles perdent peu à peu leurs propriétés chromatiques; leur noyau devient vésiculeux; enfin leur protoplasma s'infiltré de graisse et se désagrège, et elles peuvent former par endroits de petits foyers de nécrose cellulaire. La rate est congestionnée, augmentée de poids, violacée, très friable.

Il est bien difficile de trouver une différence notable entre ces lésions de l'« impaludisme aigu » et les lésions classiques de la fièvre jaune. Que l'on se donne la peine de rapprocher les planches de Kelsch et Kiener, de celles de Sanarelli; la ressemblance est frappante, et il serait impossible à un observateur non prévenu de dire à quelle description anatomique se rapportent les unes plutôt que les autres.

J'ai fait des coupes d'un certain nombre de foies de malades morts de ce « paludisme aigu, très rebelle à la quinine. » J'ai rencontré comme bien d'autres les lésions déjà décrites partout et que j'ai résumées plus haut. *Ces cas concernent non des fièvres intermittentes, mais des fièvres rémittentes bilieuses colibacillaires.*

Dans un cas de 1898, la pulpe splénique et le tissu hépatique m'ont donné, sur les divers milieux, un bacille très semblable à celui de Sanarelli par ses caractères de culture, et que Lesage a reconnu comme étant une variété de colibacille toxique.

Entre les formes bilieuses de la rémittente colibacillaire et les formes typiques de la fièvre jaune, j'avoue ne voir aucune différence.

La symptomatologie est identique : les courbes thermiques des deux affections sont superposables.

Le début de la fièvre rémittente bilieuse est aussi brusque parfois que celui de la fièvre jaune.

Dans les cas graves, la rémittente bilieuse colibacillaire tue en l'espace de quatre à huit jours. Dans les cas hyperthermiques, il existe ordinairement une association de microbes pyogènes.

Les lésions anatomiques du foie et de la rate sont identiques. L'estomac est fréquemment recouvert d'un magma noirâtre.

Les formes épidémiques de la rémittente bilieuse grave ne sont pas rares en Algérie, de juin à septembre, chez les indigènes habitant des endroits bas et marécageux, et l'on peut voir une mortalité de plus de soixante pour cent des malades atteints.

Enfin, le bacille de Sanarelli est loin d'être nettement différencié du colibacille.

Que le germe, s'il est le même pour la fièvre jaune et la rémittente bilieuse, possède sa plus grande virulence sous une certaine latitude et à certaines époques, le fait n'a rien qui doive étonner. N'en est-il pas de même pour les spirilles du choléra ?

De toutes ces considérations, il ressort qu'il existe en Algérie, le long des oueds, une fièvre rémittente ou subcontinue bilieuse grave, de nature colibacillaire, se terminant souvent par la mort. Les lésions anatomiques sont identiques à celles de la fièvre jaune. La quinine est d'ailleurs sans action sur cette fièvre ; j'estime même qu'elle aggrave considérablement l'état des malades, joignant son action hémolytique à l'action déjà globulicide de la maladie.

Ces rémittentes bilieuses colibacillaires doivent donc être absolument séparées, par leur symptomatologie, leur étiologie, etc., du cadre des fièvres intermittentes à quinine avec lesquelles on leur cherche en vain une analogie quelconque.

Par la lecture des observations des fièvres bilieuses des pays chauds, rapportées par les divers auteurs, par Kelsch et Kiener en particulier, il est facile de se convaincre qu'en aucun cas, il ne s'agit de fièvre intermittente.

Certaines bilieuses, dont les courbes sont construites avec deux températures seulement par jour, pourraient simuler une quotidienne; mais les rémissions ne sont jamais complètes. Hippocrate avait bien reconnu ces particularités mises plus tard en lumière par Monneret et Charcot. C'est grâce à des *à peu près* qu'on a confondu toutes les formes fébriles des pays chauds et qu'on est arrivé en matière de pyrexies exotiques, à ignorer les notions élémentaires que Galien exigeait d'un débutant. Aussi ne saurai-je trop répéter avec Kelsch, que les « observations thermométriques biquotidiennes, telles qu'elles sont faites ordinairement, sont fréquemment insuffisantes pour indiquer la marche réelle de la fièvre dans ces formes malignes ».

*
* *

L'infection plus bénigne des voies biliaires se traduit par des angiocholécystites, fréquentes dans les pays chauds.

On connaît aujourd'hui bien des bactéries capables de réaliser l'infection des voies biliaires : le colibacille, les staphylocoques, l'entérocoque, le proteus vulgaris, etc., etc., ont été tour à tour incriminés. Quant aux conditions qui favorisent l'infection, on sait qu'elles résident dans les troubles gastrointestinaux qui accroissent singulièrement la vitalité et la virulence des microorganismes du tube digestif, et dans les troubles de la fonction biliaire. L'infection des voies biliaires est encore favorisée par certaines intoxications; c'est là un phénomène général en pathologie : l'irritation produite dans les divers appareils excréteurs par l'élimination des substances toxiques exogènes ou endogènes facilite et provoque l'infection de ces appareils.

Dans les pays chauds, l'intoxication la plus fréquente et la plus redoutable est l'intoxication alcoolique. On doit donc s'attendre à rencontrer fréquem-

ment ces poussées d'angiocholécystite chez les alcooliques.

En voici un exemple d'autant plus intéressant que le malade saturé de quinine, guérit ensuite de sa poussée d'angiocholite après suppression de la quinine, et est pris un an après, de fièvre intermittente parfaite qui cède facilement à la quinine.

OBSERVATION LXIV. — **Cholécystite infectieuse. — Guérison. — Fièvre intermittente parfaite ultérieure sans accidents hépatiques.** (Tracés 58 et 59).

Pays... terrassier de 40 ans, profondément alcoolique, fait depuis le 25 août jusqu'au 11 septembre 1897, une fièvre irrégulière ayant son maximum tantôt vers midi, tantôt vers le soir. Ces accès fébriles irréguliers sont caractérisés par un stade de frisson suivi d'un stade de chaleur sans sueurs. Le malade présente une teinte subictérique assez accusée.

Le foie est un peu volumineux, déborde d'un travers de doigt les fausses côtes et est un peu doulou-

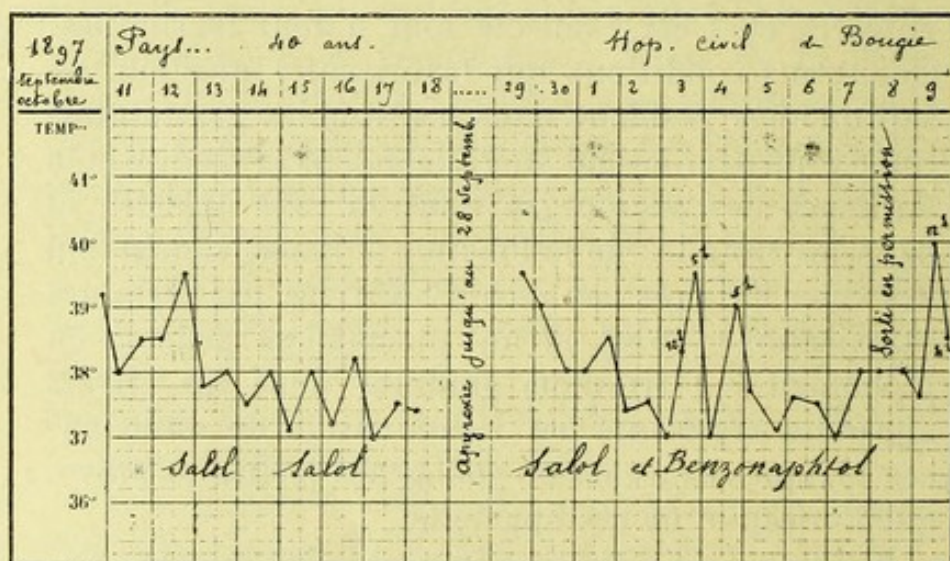


Fig. 58.

Cholécystite infectieuse (Obs. LXIV).

reux à la pression. La rate est également assez volumineuse.

Des douleurs au niveau de la vésicule coïncident avec des poussées fébriles survenant après quelques jours d'apyrexie relative.

Du 26 août au 11 septembre 1897, le malade absorbe 19 grammes de quinine, sans d'ailleurs que la fièvre tombe.

A partir du 11 septembre, je suspens la quinine et je me contente de donner quelques laxatifs salins et du salol.

Le tracé 58 donne la marche de la fièvre dans ce cas, après la cessation de la quinine. Les ascensions des 12, 29 septembre, des 3, 9 octobre, correspondent à des poussées de péricholécystite très douloureuses, qui font même craindre un instant une suppuration des voies biliaires.

Le malade sort deux fois en permission pendant son séjour à l'hôpital; les deux fois, il fait de trop abondantes libations (28 septembre, 8 octobre). Le lendemain de ces deux jours, on voit se produire une poussée de péricholécystite.

Enfin la situation s'amende, et sans quinine, la fièvre tombe peu à peu, grâce au calomel à petites doses, au salol et aussi surtout au régime du malade qui promet de changer ses habitudes d'intempérance et qui tient à peu près parole.

Le 14 octobre 1898, c'est-à-dire un an après cette angiocholécystite, le malade, qui travaille aux environs de Bougie, entre de nouveau à l'hôpital, ayant dit-il, la fièvre depuis la veille. Pas d'ictère.

Il s'agit d'une intermittente quotidienne que je laisse évoluer trois jours, et dont j'attaque le quatrième accès à son début par une injection de 2 gr. 50 de bichlorhydrate de quinine (17 octobre 1898).

Après cet accès, survient une apyrexie complète jusqu'au 30 octobre.

Le 31 octobre, rechute en double tierce qui se jugule spontanément, ainsi que le montre le tracé 59.

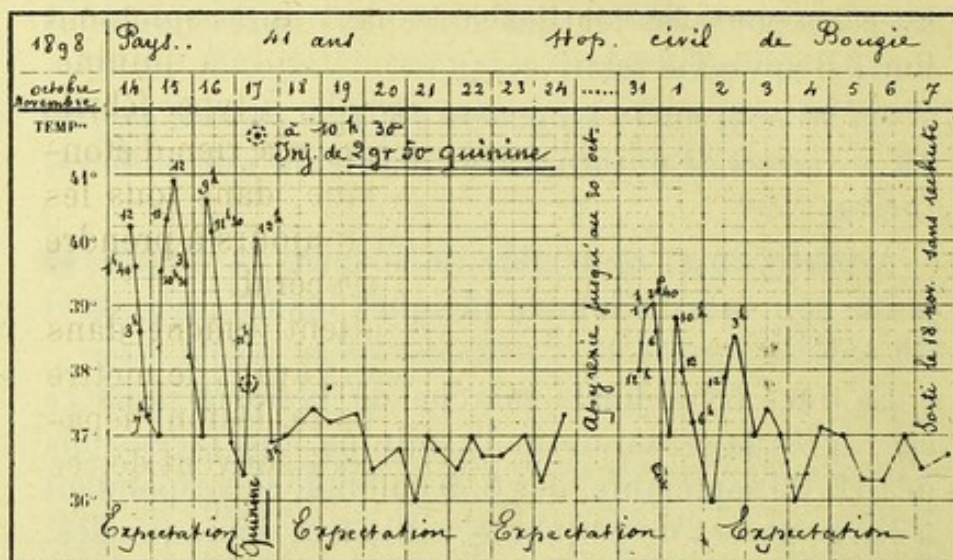


Fig. 59.

Fièvre intermittente (Même observation).

Depuis ce moment, la fièvre intermittente n'a plus reparu. Le malade a fait une nouvelle entrée à l'hôpital en mai 1899, pour une contusion grave du thorax, sans que la fièvre intermittente revienne à cette occasion.

Au début de chacun de ces accès de fièvre intermittente, le malade a présenté un violent point splénique, qui disparut après l'accès.

Ainsi donc, après avoir été atteint d'une fièvre simulant tantôt la rémittente, tantôt l'intermittente à type tierce ou à type quotidien, fièvre symptomatique d'une angiocholécystite catarrhale d'étiologie indéterminée, fièvre ne cédant nullement à la quinine administrée *largá manu*, le même sujet présente un an après, une intermittente quotidienne parfaite, qui n'est en rien plus grave chez lui que chez les personnes saines, sans tare hépatique.

La fièvre intermittente à quinine semble donc, si je puis m'exprimer ainsi, ne pas s'occuper du terrain sur lequel elle évolue; elle évolue pour son propre

compte, ne réveille aucune affection latente, même lorsqu'il s'agit de lésions hépatiques.

Les prétendues formes bilieuses de la fièvre intermittente sont des infections biliaires absolument indépendantes de la fièvre intermittente à quinine, infections biliaires d'origine banale, à type fébrile assez nettement intermittent, ce qui n'a rien d'étonnant, puisque toute fièvre hépatique, dans tous les pays, à toutes les époques, tend toujours à prendre le type intermittent à maximum vespéral.

Il convient donc d'examiner attentivement dans les pays chauds, le foie des buveurs avant de mettre sur le compte du « paludisme » toute lésion hépatique ou biliaire fébrile ; on trouvera souvent de ces angiocholécystites catarrhales à étiologie banale, dues à un pyogène vulgaire qui cultive dans la vésicule et les gros canaux, à la suite d'un trouble de la sécrétion biliaire, souvent consécutif à des libations exagérées.

Que l'on fasse attentivement les autopsies des cirrhotiques à forme atrophique, on trouvera très souvent un épaississement des parois de la vésicule, de la pérycholécystite, toutes lésions témoignant de processus inflammatoires antérieurs fébriles.

*
* *

Il s'en faut bien d'ailleurs que tous les cas soient bénins. Les complications les plus graves peuvent survenir au cours des cholécystites. Je ne parlerai pas des septicémies suraiguës dont les voies biliaires peuvent être le point de départ ; elles sont indiquées partout, et l'endocardite ulcéreuse a été souvent observée dans ces cas.

Mais j'aurai en vue ici, surtout les suppurations du foie au cours de ces angiocholécystites.

Les suppurations hépatiques semblent assez souvent indépendantes de la dysenterie. Il convient d'élargir, à ce propos, la conception de Kelsch, et de

reconnaître à l'abcès du foie, dans les pays chauds, une étiologie moins restreinte. Ce n'est pas la dysenterie seule qui est coupable, c'est d'une façon plus générale, l'infection intestinale. Les recherches microbiologiques récentes ne confirment-elles pas d'ailleurs cette manière de voir ?

Voici deux observations d'angiocholécystite infectieuse chez des alcooliques indemnes de dysenterie, et terminées par de vastes abcès du foie.

OBSERVATION LXV. — **Alcoolisme. — Angiocholécystite. — Abcès du foie méconnu.** (Tracé 60).

Poch..., 41 ans, ouvrier, adonné à l'alcool depuis longtemps, entre à l'hôpital civil de Bougie le 13 septembre 1898, après avoir fait un assez long voyage en chemin de fer. Il aurait, dit-il, depuis une quinzaine de jours, des accès de fièvre assez réguliers, quotidiens, traités par la quinine à haute dose, mais sans succès. Il a reçu également plusieurs piqûres de quinine, dont une, faite par un pharmacien, sur le grand trochanter, a déterminé une escharre.

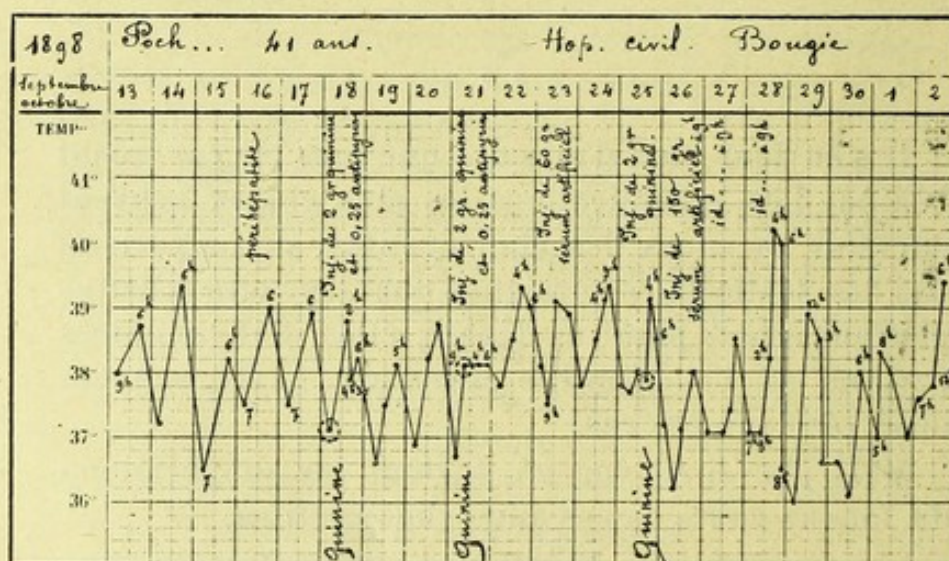


Fig. 60.

Cholécystite. Abcès du foie consécutif. (Obs. LXV).

Le malade est profondément anémié, très amaigri, sans ictère; les muqueuses sont décolorées, la langue est saburrale. Inappétence complète, vagues douleurs abdominales; pas d'ascite. Le foie est plutôt petit; aucune douleur à la pression sauf au niveau de la vésicule.

L'examen du sang montre une leucocytose assez abondante: poikilocytose; nombreux globules géants n'adhérant pas aux piles d'hématies; pas de globules rouges à noyaux; pas de pigment mélanique. Mis en culture, le sang ne donne aucun développement bactérien. Plusieurs fois essayée au cours de la maladie, la séroréaction colibacillaire fut constamment négative.

Le diagnostic posé est celui de cirrhose atrophique alcoolique, avec cholécystite infectieuse de nature non colibacillaire.

A partir du 15 septembre, la vésicule augmente notablement de volume, devient douloureuse à la palpation; ces douleurs diminuent à partir du 21; la vésicule est moins volumineuse. Peu à peu cependant le malade tombe dans un état semicomateux dont on ne parvient à le tirer que par des injections de sérum artificiel. Traitement: calomel, lactose, bétol, teinture de canelle, sirop d'éther.

Malgré l'intermittence presque parfaite de la fièvre qui simule assez bien une quotidienne, il est évident qu'il ne s'agit pas d'une fièvre à quinine; cependant, et afin d'avoir une *courbe de démonstration*, j'injecte à trois reprises différentes, une dose de deux grammes de bichlorhydrate de quinine qui, donnée dans la matinée, diminue un peu la durée et le maximum thermique de l'accès attaqué, ce qui différencie nettement cet accès d'un accès de fièvre intermittente, lequel n'est nullement influencé par la quinine.

A partir du 3 octobre, le malade est pris de diarrhée; ses selles sont jaunâtres, liquides, peu fétides. Il ne se plaint de rien et reste facilement assis sur son lit. L'anorexie est complète. La langue est sèche;

les urines sont rares, mais ne contiennent pas d'albumine.

Le foie n'est pas, ou plutôt ne paraît pas augmenté de volume ; par la palpation on ne détermine aucune douleur à son niveau. Le teint devient subictérique.

L'examen du sang montre, dans les derniers jours, une leucocytose assez abondante (un globule blanc pour trente hématies); pas de pigment mélanique ; nombreux globules géants.

A partir du 3 octobre, la température oscille autour de 37°. Deux fois seulement, les 5 et 6 octobre, le thermomètre monte le soir à 38°. Le malade s'éteint le 9 octobre, à une heure du soir, en hypothermie. Depuis cinq heures du matin, le thermomètre ne marquait que 33° dans l'aisselle.

L'autopsie est faite immédiatement après la mort. A l'inspection du ventre, les viscères étant en place, on n'observe aucune déformation notable du foie. Mais après l'avoir extrait de l'abdomen, on aperçoit sur sa face inférieure une énorme bosselure du volume d'une tête de fœtus, bosselure nettement délimitée, qui n'empiète pas sur le bord antérieur. C'est un abcès qui, incisé, laisse écouler plus d'un litre d'un pus verdâtre, bien lié. L'abcès siège au milieu du parenchyme hépatique du lobe droit ; en aucun endroit il ne touche à la capsule de Glisson.

La vésicule biliaire, du volume d'un œuf de pigeon, a ses parois sclérosées, épaisses d'un quart de centimètre au moins. Elle contient un peu de liquide visqueux teinté en vert.

Intestin sain. Rate peu volumineuse. Reins amyloïdes. Pas d'abcès métastatiques.

Le foie présente des lésions banales de la cirrhose atrophique de Laennec.

Le pus, sur les préparations colorées par le Gram ne montre que des microcoques en amas. Les préparations teintes à la fuchine seule ne renferment d'ailleurs pas de formes bacillaires.

Trois tubes de gélose ensemencés donnent des colonies pures de staphylocoque doré.

rémission matinale. La quinine donnée en injection à la dose d'un gramme, ne détermine aucune modification du type fébrile. L'inappétence est complète : la langue est saburrale.

La rate n'est pas augmentée de volume; elle est un peu sensible à la pression

Le foie est légèrement hypertrophié; il déborde les fausses côtes d'au moins un travers de doigt. La palpation détermine de la douleur au niveau de la vésicule. Quelques jours après son entrée, le malade présente un teint subictérique.

Les selles sont diarrhéiques, verdâtres, mais pas notablement fétides.

Numération des globules : 2.200.000 hématies et 35.000 leucocytes.

Le sérum du malade n'agglutine pas les cultures du colibacille; mais il agglutine une culture de trente-quatre heures dans le bouillon, de *M. pyogenes aureus*.

En raison des phénomènes douloureux au niveau de la vésicule, et de l'augmentation notable des leucocytes, je porte le diagnostic de cholécystite infectieuse, probablement sous la dépendance du staphylocoque doré.

Le 27 octobre, une dose de 0 gr. 50 de calomel donnée le matin, détermine dans la journée de très nombreuses selles bilieuses, et le maximum thermique, qui est de 39° 5 le 27, tombe à 38° 8 le lendemain et à 38° 5 le 29. Du 28 octobre au 2 novembre, le malade prend deux grammes de salol.

Cependant, l'état général devient de plus en plus mauvais. Il n'y a plus que deux selles par jour; mais les phénomènes hépatiques augmentent : la région de la vésicule est de plus en plus douloureuse et le malade accuse, au niveau du foie, des douleurs spontanées.

Un abcès du foie est probable; mais il est encore impossible de le déceler. Je fais remarquer en pas-

sant, l'influence du salol. La température augmente notablement après sa suppression, le 3 novembre; elle diminue quand le salol est de nouveau ordonné.

Le 11 novembre, on commence à percevoir une légère tuméfaction du lobe gauche du foie, qui est douloureux à la pression. Une ponction exploratrice faite le 12, décèle le pus à quatre centimètres de profondeur.

Le 13, sans anesthésie autre qu'une pulvérisation de chlorure d'éthyle, je pratique une incision de la paroi sur la ligne blanche et un gros trocart enfoncé dans le foie me permet d'évacuer 300 grammes d'un pus mal lié, grumeleux, rougeâtre, non fétide. Lavage à l'eau boriquée chaude. Drainage.

Le pus, mis en culture, ne donne que des colonies de *M. pyogenes aureus*.

La température tombe presque immédiatement après l'évacuation de l'abcès. Le malade reprend ses forces et s'alimente mieux.

Le 18, une nouvelle poussée fébrile se produit, et peu à peu le lobe gauche du foie se tuméfie de nouveau. Le 22 novembre, le trocart enfoncé dans une direction un peu oblique et à gauche de celle de la première ponction, permet encore d'évacuer 600 grammes environ de pus verdâtre, non fétide. Lavage de la poche. Drainage.

Le soir même, le malade est pris d'un ictère très intense, avec tendance au collapsus, et meurt le 25 en hypothermie.

Le pus de la deuxième ponction, mis en culture, donne des colonies de staphylocoque doré et de colibacille.

A l'autopsie faite deux heures après la mort, le foie présente un lobe gauche très hypertrophié, mesurant vingt-trois centimètres transversalement. Le bord antérieur ponctionné a déjà contracté de faibles adhérences avec la paroi abdominale.

Tout le centre du lobe gauche est occupé par une vaste poche contenant des caillots noirâtres et du pus d'un gris verdâtre.

Les parois de la vésicule biliaire sont très épaissies; la vésicule elle-même contient du pus et du sang noir.

Il n'existe pas de traces de péritonite. L'intestin est jaunâtre.

Les reins sont graisseux; la couche corticale est d'un gris jaunâtre; elle présente de petits kystes muqueux gros comme des noisettes.

Dans le foie on trouve des lésions de cirrhose biveineuse; de plus, les gros troncs biliaires présentent un épaissement considérable de leurs parois.

La pulpe splénique donne sur les milieux de culture, des colonies de colibacille.

*
* *

Voilà donc deux observations de suppurations du foie chez des alcooliques, suppurations d'ordre banal, dont la cholécystite a été nettement le point de départ.

Il n'en est pas toujours ainsi; la plupart du temps, le processus catarrhal de l'angiocholécystite aboutit à la sclérose de l'appareil biliaire, sclérose qu'on trouve fréquemment à l'autopsie, dans les foies alcooliques et qui a parfois déterminé un léger degré de sténose. Les productions calculeuses sont loin d'être aussi fréquentes qu'on pourrait le penser, dans ces cas, où il semble cependant que leur formation soit singulièrement favorisée.

*
* *

Si, sans tendance à la suppuration, une de ces infections biliaires atteint les voies intrahépatiques, procédant par des poussées séparées par des intervalles plus ou moins longs, il se produit au bout de

quelque temps, des lésions canaliculaires avec infiltration leucocytaire des zones biliaires, formation de néocanalicules, bref, une cirrhose biliaire dans laquelle la cellule hépatique peut rester longtemps intacte ou même subir des phénomènes d'hypertrophie et d'hypergénèse. En un mot, on voit se constituer les lésions qui caractérisent l'affection qu'Hanot a individualisée sous le nom de *cirrhose hypertrophique avec ictère chronique*, et splénomégalie généralement considérable. Ces formes cliniques seront d'ailleurs étudiées dans le chapitre suivant.

CHAPITRE VI

HÉPATOSPLÉNOMÉGALIES DES PAYS CHAUDS LES CIRRHOSSES HYPERTROPHIQUES BILIAIRES

Le paludisme résumant aujourd'hui toute la pathologie exotique, il en résulte que ce qu'on trouve écrit dans les classiques au sujet des hépatosplénomégalias des pays chauds, renferme presque autant d'erreurs que de mots.

« Quelle que soit la forme de l'impaludisme, la splénomégalie est une des manifestations cliniques les plus constantes et les plus importantes. Elle est connue de toute antiquité : Hippocrate l'avait observée chez les habitants des bords du Gange, atteints de la fièvre des marais. » (*Article : Maladie de la RATE du Traité de Méd. et de Thérap.*).

C'est bien gratuitement que l'on mêle le nom d'Hippocrate au chaos paludique. Hippocrate décrit, il est vrai, les splénomégalias diverses de son temps ; mais il n'a garde de confondre la fièvre intermittente parfaite avec les multiples infections à splénomégalie. Cette assimilation est l'œuvre de Torti et de ses continuateurs. Qu'on se donne donc la peine d'observer des malades atteints de *fièvre intermittente* à quinine, de tracer sur la peau les limites de la matité splénique dès le premier ou les premiers accès, on verra que cette matité n'augmente pas sensiblement après 10, 15, 30 accès. Bref, la fièvre intermittente à quinine, (que l'on est toujours sûr de couper quand on le désire, pour une période de cinq jours au moins), peut être abandonnée à elle-même jusqu'à sa jugulation spontanée, sans jamais s'accompagner de splénomégalie.

Ce fait, bien connu des Anciens, de notion banale chez les Indigènes, serait, s'il en était besoin, démontré jusqu'à l'évidence par les observations de Treille et les miennes. Nous avons suivi des fièvres

intermittentes abandonnées à elles-mêmes, et nous savons que *la fièvre intermittente ne fait pas enfler la rate.*

Tous mes confrères pourront, quand ils le voudront, s'en convaincre en prenant un malade quelconque *non splénomégalique* d'ailleurs, en le suivant depuis son premier accès de fièvre intermittente jusqu'à la jugulation spontanée de cette fièvre.

*
* *

Quelle est donc cette splénomégalie dont parle Griesinger, splénomégalie perceptible au moment du premier accès, dès le stade de refroidissement, et qui aboutit à une hypertrophie durable de la rate, constituant avec une anémie profonde, un des syndromes pathognomoniques de l'« *impaludisme chronique et de la cachexie palustre ?* »

Les splénomégalias des pays chauds sont d'ordres variés.

A côté des hypertrophies chroniques du foie et de la rate, dépendant des affections primitives de la rate ou du sang, ou d'affections générales telles que la syphilis, la tuberculose, etc., il existe des affections fébriles s'accompagnant d'hépatosplénomégalias à poussées aiguës ou subaiguës, pouvant mener assez rapidement à la cachexie, et qui vont nous arrêter un instant.

*
* *

Morgagni dans sa xxxvi^e lettre, *des tumeurs et de la douleur dans les hypochondres*, donne une observation qui doit être considérée comme la première en date de *cirrhose hypertrophique avec splénomégalie.*

« Un lainier d'environ 40 ans, était venu à l'hôpital de Padoue pour des obstructions des hypochondres. Le mauvais teint de sa face et une petite fièvre qu'il avait éprouvée et dont il n'était pas guéri, indiquaient qu'il disait vrai.... Il est pris d'une fièvre aiguë et il meurt en l'espace de dix à douze jours. »

A l'autopsie, Morgagni vit que le cadavre était blanc, « sans être maigre, et que les pieds n'étaient pas tuméfiés.... »

« Le foie, continue Morgagni, était gros outre mesure..., il était tout entier parsemé de certains points bruns.... La rate était deux fois plus grosse qu'à l'ordinaire dans toutes ses dimensions. »

La *cirrhose hypertrophique de Hanot*, maladie infectieuse, aujourd'hui nettement isolée du cadre des cirrhoses hypertrophiques, n'est pas une inconnue dans les pays chauds et ses formes les plus typiques sont assez fréquentes au cours de certaines années.

OBSERVATION LXVII. — **Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique et splénomégalie notable.** (Tracé 62).

André D..., 54 ans, est un charpentier très robuste, bien conservé, sans antécédents dignes d'être notés. Ni syphilis ni alcoolisme. Le malade ne boit guère que du café et de l'eau.

Le malade, qui travaille dans une forêt des environs de Bougie, ressent depuis plusieurs semaines un malaise indéfinissable. Il est très abattu; le moindre travail le fatigue; l'appétit fait défaut. Dès le début de l'affection, une petite fièvre à exacerbations vespérales s'est montrée, non modifiée par de fortes doses de quinine absorbées par le malade. Dès les premiers jours aussi est survenu de l'ictère avec sensation de pesanteur dans les côtés.

Le malade entre le 5 novembre 1898, à l'hôpital civil de Bougie; il est pâle, les muqueuses sont décolorées, et les sclérotiques présentent une légère teinte subictérique. La langue n'est pas saburrale. Légère céphalée surtout le soir. Les selles sont d'un gris jaunâtre.

Une légère poussée fébrile sans frisson se produit tous les soirs, après laquelle le malade se trouve en moiteur pendant plusieurs heures. Pouls 60. Il existe

un peu de prurit. L'urine qui ne contient ni sucre ni albumine, possède une teinte acajou due au pigment biliaire.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. Par la palpation, on constate que son bord est lisse; sa surface n'est pas bosselée.

Le bord interne de la rate s'avance jusqu'à trois travers de doigt à gauche de l'ombilic.

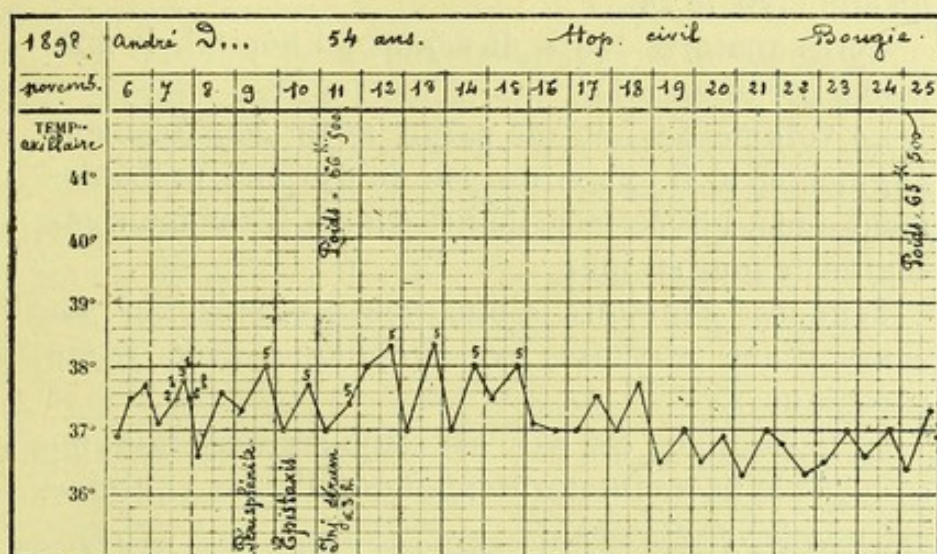


Fig. 62.

Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique
(Obs. LXVII).

Poussées de périhépatite les 6 et 7 novembre.
Poussée de périsplénite le 9.

Le 10, survient un épistaxis suivi de bons effets : la céphalée disparaît, et la température est sensiblement moins élevée que la veille.

Le 11, la matité splénique augmente d'un travers de doigt. La numération des globules donne :

G. R. 1.770.000.

G. B. 18.200.

Pas de pigment dans le sang.

Le sérum du malade agglutinant légèrement une culture de colibacille virulent, j'injecte au malade huit centimètres cubes de sérum anticolibacillaire.

Le malade pèse alors 66 kil. 500.

Le 12 novembre, les maux de tête disparaissent. Mais la température est sensiblement plus élevée que les jours précédents.

Le 14, le bord interne de la rate qui, le 12, arrivait à deux travers de doigt de l'ombilic, en est distant de quatre travers de doigt.

A partir du 15, la température baisse progressivement; le 24, la matité splénique est identique à ce qu'elle était le 14.

Après quatorze jours de séjour à l'hôpital, le malade a perdu un kilo.

Le volume du foie me paraît avoir sensiblement augmenté, et il existe un peu de dyspnée probablement due à l'hypermégalie hépatique. L'anémie s'accroît de jour en jour.

Telle est l'histoire d'une poussée subaiguë au cours d'une cirrhose hypertrophique avec ictère chronique.

La fièvre, dans ces cas, est toujours vespérale; on sait que la fièvre intermittente quotidienne à quinine est une fièvre du matin.

L'hypertrophie du foie et de la rate, l'hyperleucocytose, l'anémie profonde du malade, la tendance à la cachexie permettent de séparer absolument cette affection, dont le syndrome anatomique est si spécial, des fièvres à quinine.

*
* *

Que cette cirrhose hypertrophique ou maladie de Hanot soit due à une infection, c'est ce que tout porte à croire. La leucocytose notable qui existe dans tous les cas est un argument puissant en faveur de cette thèse. La maladie de Hanot est, de plus, une infection des voies biliaires; c'est ce que démontre l'examen anatomique. Les canaux biliaires sont le siège d'une angiocholite catarrhale desquamative pouvant, par endroits, amener l'oblitération complète du canalicule, avec abondante production de néocanalicules biliaires.

L'existence, dans certains cas de maladie de Hanot, de petits abcès biliaires angiocholitiques, sur lesquels a insisté Sabourin, en plaidant pour la nature infectieuse de la maladie, montre qu'il y a en somme une chaîne ininterrompue reliant la maladie de Hanot aux différentes formes d'angiocholite catarrhale ou suppurative.

*
* *

Ce qui fait la spécificité apparente de la maladie de Hanot, c'est sa localisation aux petites voies biliaires; mais il n'y a probablement pas pour cette affection une cause spécifique. L'absence d'une étiologie identique dans les diverses observations est en faveur d'une infection par des germes banals, variables, infection puisée d'ailleurs dans l'organisme lui-même.

On peut donc, à priori, concevoir l'existence de cirrhoses biliaires n'ayant pas un pronostic aussi sombre que celui des cas types de Hanot; rien ne s'oppose à la curabilité relative ou tout au moins à l'arrêt momentané et pour une période assez longue du processus oblitérant de l'inflammation des canalicules, cet arrêt étant facilité par l'intégrité et l'hypergénése des cellules hépatiques, qui s'observent pendant une si grande partie de la durée de la cirrhose hypertrophique.

Ce sont ces cas curables ou tout au moins pouvant être considérablement améliorés, qui constituent la plus grande partie des hépatosplénomégalias « palustres », que nous observons dans les pays chauds et chez les coloniaux rapatriés. Comme pour la maladie type de Hanot, on peut observer des cas à splénomégalie prédominante.

Dans ces cas, Rendu a bien décrit l'hypersplénie (paludéenne, pour lui) : voussure de toute la région de l'hypochondre gauche; tumeur dure sous forme d'un gâteau étalé, arrondi, débordant les fausses côtes, et descendant au voisinage de l'ombilic, presque

sur la ligne médiane; la surface de la tumeur paraît lisse; *la percussion donne une matité moins étendue sur la ligne axillaire que dans le sens oblique, qui représente le grand diamètre de l'organe*; cette splénomégalie n'est pas douloureuse; pourtant la palpation réveille une sensibilité assez vive, surtout le long du bord interne de l'organe.

Ces formes d'hépatosplénomégalies peuvent être apyrétiques (paludisme chronique d'emblée des auteurs) ou accompagnées d'une fièvre irrégulière, sur laquelle la quinine n'a qu'une action immédiate, passagère, amenant une diminution artificielle de la température, et par conséquent absolument différente de l'action de la quinine sur la fièvre intermittente.

*
* *

Dans les deux observations qui suivent, j'ai noté toutes les augmentations notables du volume de la rate; ces poussées sont visibles, avec le jour du mois correspondant inscrit au-dessus de la ligne qui délimite le bord interne. On peut voir que les augmentations de volume de la rate ne coïncident pas forcément avec des poussées fébriles.

Chez ces deux malades, surtout chez Amar ben Adou, on peut voir que l'hypochondre droit fait une saillie assez appréciable sur la photographie (Pl. II).

OBSERVATION LXVIII. — **Cirrhose hypertrophique biliaire à type splénomégalique.** (Tracé 63 et Planche II).

Map..., Italien, 32 ans, terrassier, se présente à l'hôpital civil le 25 septembre 1897, avec une fièvre irrégulière; teint subictérique, anorexie: sa maladie date de quarante jours environ et il a pris plusieurs doses de quinine.

Le malade est un type de ce que l'on connaît sous le nom de paludéen chronique hépatosplénomégalique.

Le 25 septembre, le bord interne de la rate arrive à neuf centimètres du nombril (voir Pl. II); l'organe est lisse, dur, peu douloureux à la palpation.

Le foie déborde les fausses côtes de deux centimètres environ.

La température du malade n'est jamais très élevée; le maximum ne dépasse guère 38° 5 et il n'existe pas de frisson intense.

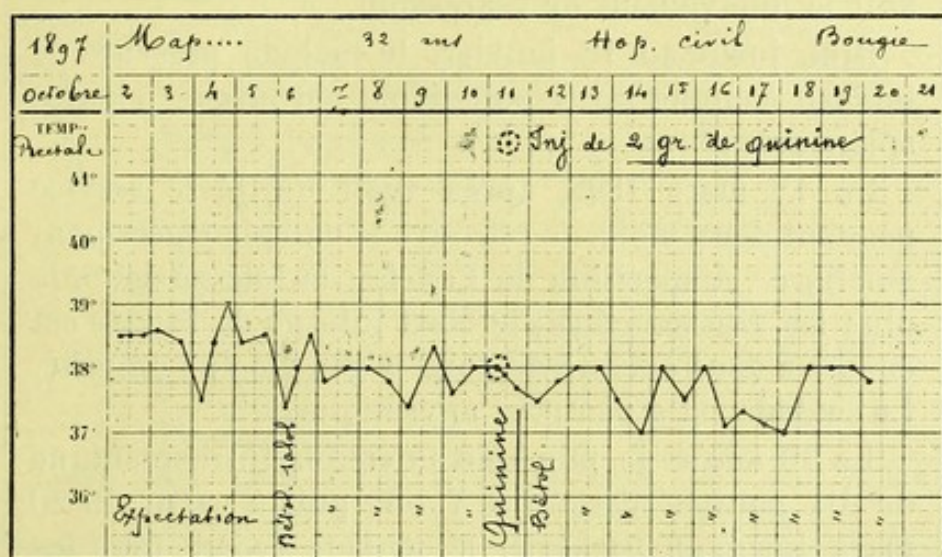


Fig. 63.

Cirrhose hypertrophique biliaire à type splénomégalique.
(Obs. LXVIII).

Le 7 octobre, le malade pèse 48 kilos.

Pas de pigment dans le sang. Leucocytose assez abondante. 15.400 globules blancs par m^3 cube.

La photographie montre les variations du volume de la rate. Le 2 octobre, le bord interne arrive exactement au milieu du nombril; puis le volume oscille et le bord interne dépasse, certains jours, l'ombilic.

Le malade a chaque jour quelques selles bilieuses, semi diarrhéiques.

Du 6 au 10 inclus, le malade prend un gramme de bétol et un gramme de salol tous les jours.

Le 11 novembre, à neuf heures du matin, je fais au malade une injection de deux grammes de bichlo-

rhydrate de quinine. Ainsi qu'on peut le voir sur la courbe, la température baisse immédiatement après l'injection, ce qui différencie nettement l'action de la quinine dans ce cas, de son action dans la fièvre intermittente. L'abaissement est d'ailleurs passager.

Puis, à partir du 12, le malade reprend du bétol et de l'eau de Carlsbad. Arseniate de soude trois milligrammes par jour. Lait à volonté.

Le foie diminue peu à peu de volume; la rate aussi suit le mouvement de régression.

Bref, jusqu'au 1^{er} janvier, le malade présente le tableau complet du « paludisme chronique hépatosplénomégalique ».

Le 1^{er} mars 1898, après avoir quitté le service pendant deux mois, je retrouve le malade légèrement amélioré : disparition de l'ictère; le foie ne déborde plus les fausses côtes; le bord interne de la rate est encore à deux travers de doigt à gauche de l'ombilic. Le malade est à peu près apyrétique.

Le 10 mars, je fais une injection intrasplénique de dix gouttes d'ergotine Yvon; puis à partir du 20 mars jusqu'au 10 avril, le malade reçoit tous les jours une injection sous cutanée d'un centimètre cube d'une solution iodoiodurée à 1 p. 100 d'iode. Il absorbe deux litres de lait par jour, et prend assez fréquemment de petites doses de sulfate de soude.

Le 15 avril 1898, le malade sort de l'hôpital en assez bon état relativement. La rate, très réduite de volume, ne déborde guère la douzième côte que d'un centimètre. L'appétit est régulier. Le malade pèse 55 kilos, et se sent assez fort pour chercher du travail. Il a d'ailleurs été revu dans le courant de l'année; son état ne s'était pas sensiblement aggravé.

OBSERVATION LXIX. — **Cirrhose hypertrophique biliaire, type splénomégalique.** (Tracé 64).

Amar ben Adou, marocain de 30 ans, entre à l'hôpital civil de Bougie, le 1^{er} octobre 1897, avec une

fièvre subcontinue (sorte de rémittente bilieuse) datant, dit-il, d'une quinzaine de jours, et des douleurs spléniques, pour lesquelles un médecin arabe lui a mis un cautère sur la région de la rate.

Cette fièvre a son maximum vers cinq heures du soir.

L'épreuve de la quinine en démontre l'inutilité. (Voir le tracé 64).

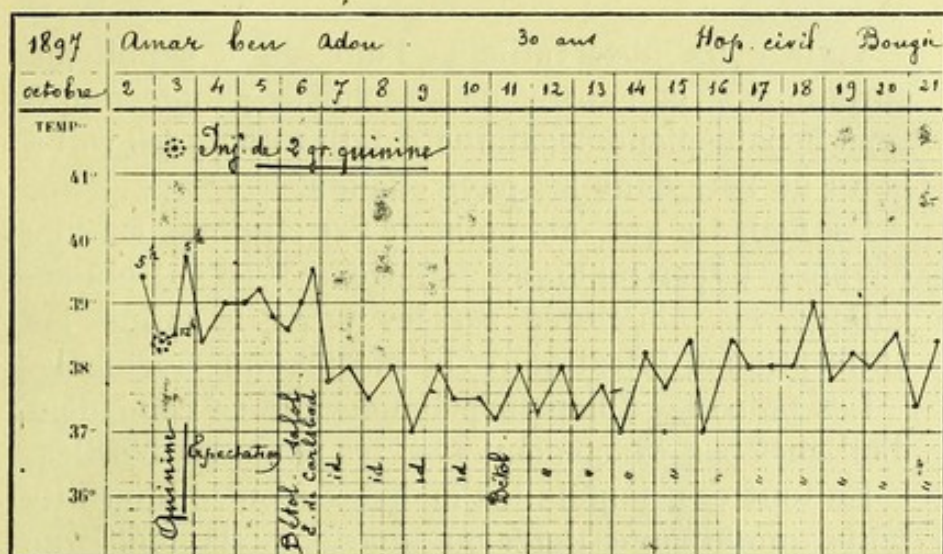


Fig. 64.

Cirrhose hypertrophique biliaire à type splénomégalique.

(Obs. LXIX).

L'observation est calquée sur la précédente : hépatosplénomégalie, ictère ; poussées de splénomégalie. Le bord interne de la rate est délimité au moment de ces poussées, ainsi qu'on peut le voir sur la planche II. Il existe de l'œdème des extrémités inférieures. Pas d'albumine dans les urines.

Le lendemain du jour où le malade est soumis au traitement par le bétol, le salol, l'eau de Carlsbad, la température baisse de deux degrés environ, et l'amélioration continue, très lentement, il est vrai ; mais en mars 1898, le malade est suffisamment rétabli pour pouvoir s'engager dans un régiment de tirailleurs algériens. Sa rate avait sensiblement diminué

de volume; elle ne débordait guère les fausses côtes.

Après les antiseptiques intestinaux associés à l'eau de Carlsbad, le malade avait été soumis aux injections intraspléniques d'ergotine, aux injections sous-cutanées iodoiodurées; la médication arsenicale a été également employée.

*
* *

Voilà deux observations, l'une de « paludisme chronique », et l'autre, de « cachexie paludéenne à type hépatosplénomégaly », telles qu'on les voit à la fin de l'été dans les pays chauds.

La maladie qui, au point de vue clinique, est une cirrhose hypertrophique biliaire à type splénomégaly, est améliorée par les purgatifs salins, les antiseptiques intestinaux, la médication arsenicale.

Les poussées d'hépatosplénomégaly ne coïncident d'ailleurs pas exactement avec les poussées fébriles.

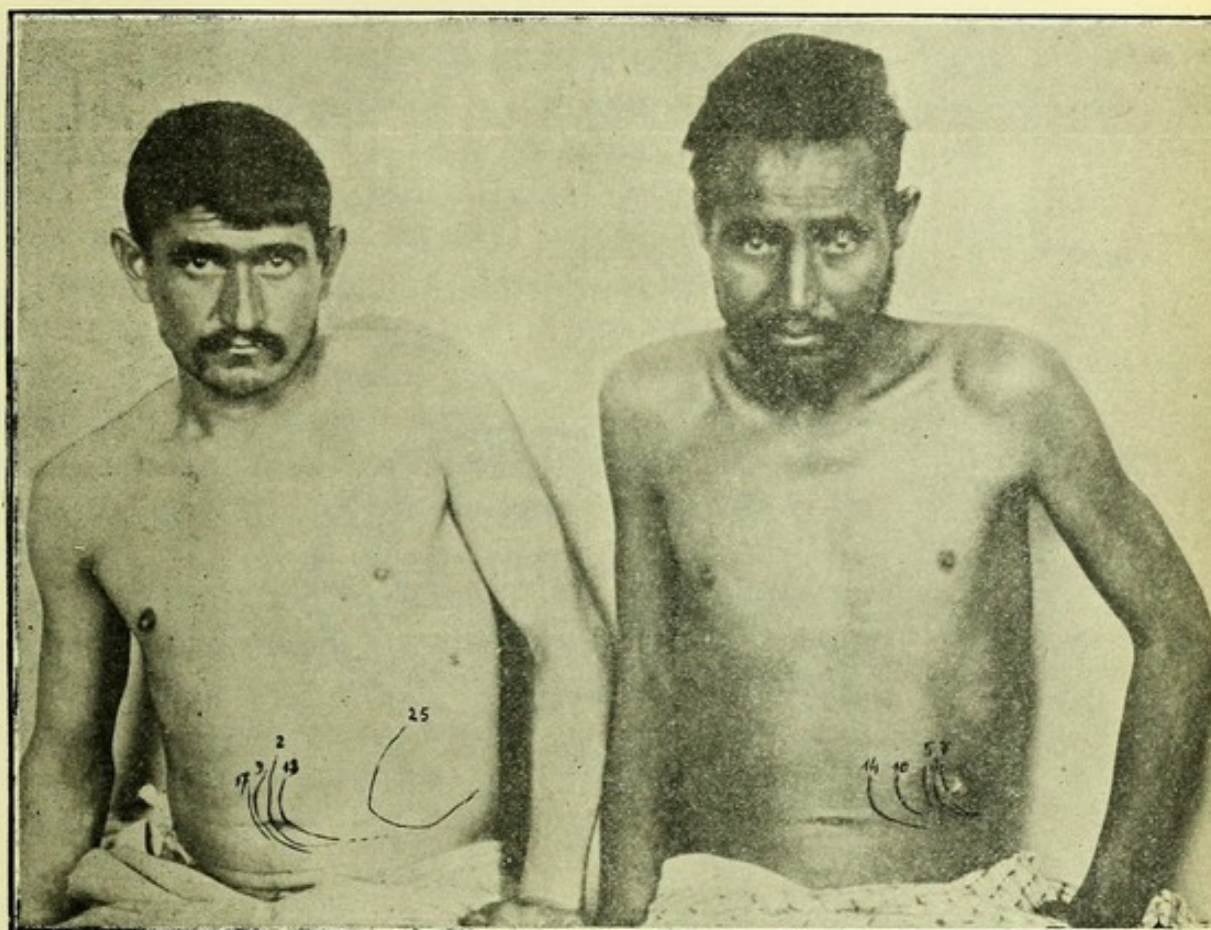
En tout cas, jamais les malades n'ont d'intermittente quotidienne, tierce ou quarte, mais bien une subcontinue, une fièvre irrégulière, rémittente, avec maximum thermique fréquemment vespéral; sur cette fièvre, la quinine ne possède en rien l'action absolument spéciale qu'on lui connaît sur la fièvre intermittente.

L'affection s'accompagne en outre d'une leucocytose assez abondante, et dans les cas avancés, d'un état cachectique du sang.

Un bon tiers des morts par « cachexie palustre » est le fait de cette affection qui dure de six mois à plusieurs années, et qui semble pouvoir, dans certains cas, arriver à une amélioration durable, ainsi qu'en témoignent les deux observations précédentes.

*
* *

Cliniquement, cette maladie, qui est une forme de maladie de Hanot à début souvent brusque et à



Cirrhoses hypertrophiques biliaires à type splénomégalique
Variations de volume de la rate (marche du bord interne)



évolution rapide, et qui est anatomiquement caractérisée par une cirrhose hypertrophique biliaire avec splénomégalie, n'a donc aucune ressemblance avec la fièvre intermittente, dont elle diffère à tous égards par sa thermométrie, son hématologie, ses symptômes, par l'action de la quinine, etc.

C'est cette maladie qui présente le type de splénomégalie si bien décrit par Rendu, splénomégalie à grand axe oblique, dirigé vers l'ombilic, par opposition aux splénomégalias de la leucémie et de l'amylose, dans lesquelles la rate descend directement dans le flanc, vers la fosse iliaque. Cette différence est due au poids spécifique de la rate, plus élevé dans ces dernières affections que dans les splénomégalias de la cirrhose hypertrophique biliaire au début.

Tel est le « paludisme chronique », telle est la « cachexie paludéenne » à forme hépatosplénomégallique, type curable, ou du moins pouvant être notablement amélioré par l'antiseptie intestinale et le régime lacté mitigé. C'est dans ces cas que l'on obtient des diminutions importantes du volume de la rate, quand on peut agir au cours de la première année d'infection, alors que l'hyperplasie conjonctive ne s'est pas encore définitivement installée à la suite des poussées congestives du début.

*
* *

Cette régression de la rate comporte quelques remarques.

Si d'une part la fièvre intermittente ne donne jamais d'hépatosplénomégalie, il existe d'autre part, dans les pays chauds, de très nombreuses affections s'accompagnant de ce symptôme. Parmi ces affections, la précédente seule permet de compter sur la possibilité d'une régression notable, soit spontanément, soit à la suite du traitement.

C'est sûrement de tels cas qu'il s'agit dans les observations de certains auteurs où il est dit que des

rates « paludéennes » diminuent de volume quelques heures à peine après l'administration de la quinine.

Piorry avait déjà remarqué que la quinine produisait chez l'homme sain, une rapide diminution de volume, une véritable contraction de cet organe. Il en est de même dans les divers cas de rates à poussées congestives. Cette diminution est réelle, très notable, dans les cas analogues à ceux que j'ai rapportés ci-dessus.

Elle s'explique par l'action hyposthénisante de la quinine à forte dose, action nettement mise en évidence par Giacomini, Mélier, Bochefontaine, etc.

Mais on ne peut raisonnablement conclure de cette action passagère de la quinine, durant quelques heures à peine, action mécanique et appréciable sur toutes les rates à poussées congestives, à l'identité de nature de la maladie qui nous occupe et de la fièvre intermittente à quinine.

La quinine n'est pas le seul médicament capable de réaliser cette contraction momentanée de la rate. L'ergotine produit dans ces cas, des résultats notablement supérieurs. J'estime que deux grammes de poudre d'ergot de seigle donnent une diminution au moins égale à celle que produisent deux grammes de quinine. Tout récemment encore (juin 1899) j'ai eu l'occasion de constater le fait sur une malade de mon service, atteinte depuis le commencement de l'année, d'hépatosplénomégalie avec une fièvre qui n'a pas cédé malgré deux cents grammes environ de quinine absorbée (soit plus d'un gramme par jour). Le bord interne de la rate, à son entrée, se trouvait à trois travers de doigt à droite de l'ombilic. Deux grammes de quinine le ramenèrent juste au niveau de l'ombilic, pendant vingt-quatre heures environ. Une dose de deux grammes de poudre d'ergot de seigle, administrée une semaine après, produisit le même effet. Les pulvérisations d'éther sur la rate, dans ce cas, donnent encore des résultats passagers

bien supérieurs; on peut voir dix minutes environ après une pulvérisation de dix à quinze grammes d'éther sur la région splénique, le bord interne rétrograder de trois à quatre travers de doigt.

* *

Il est intéressant de suivre le sort de ces splénomégalies dans les pays où elles sont endémiques.

Dans les environs immédiats de Bougie, et en plaine, les indigènes buvaient pendant les premiers temps de l'occupation, l'eau toujours boueuse puisée directement dans la rivière de l'Oued Sahel. L'autorité militaire fit creuser, dans la plaine, d'assez nombreux puits. Alors, la cachexie paludéenne qui sévissait sur toute la plaine a diminué comme par enchantement. Et cependant *il existe toujours de très nombreux cas de fièvre intermittente.*

Parmi les puits creusés, un certain nombre, mal entretenus par les indigènes, sont aujourd'hui réputés mauvais, et les agglomérations qui s'en servent actuellement présentent de nombreux cas de fièvre avec hépatosplénomégalie. Les indigènes croient fermement à l'origine hydrique de cette maladie fébrile, qu'ils savent parfaitement distinguer des « fièvres qui ne font pas gonfler la rate ». Il y a plus : certaines familles aisées font venir leur eau de la ville, à quatre ou cinq kilomètres de là, et parviennent ainsi à rester indemnes.

Enfin, ces hépatosplénomégalies peuvent exister à toute époque de l'année. Leur maximum de fréquence se trouve à l'automne il est vrai; mais on peut les voir débiter alors qu'il n'y a pas de fièvre intermittente de première invasion.

Il faudrait, pour qu'on puisse logiquement les soupçonner d'être la suite de la fièvre intermittente, les voir succéder à la fièvre intermittente. Or, en suivant des fièvres intermittentes doubles tierces, quarts, pendant des mois, on ne voit jamais survenir ce

syndrome. En reprenant les observations médicales publiées sur ce sujet, on ne trouve dans les antécédents des malades hépatosplénomégaliqnes, que des mots : rémittente bilieuse, fièvre irrégulière, paludisme, malaria, mais pas une courbe démontrant l'existence de la fièvre intermittente au début de l'affection. Et cependant, cette hépatosplénomégalie s'installe dès les premiers accès, au cours des cirrhoses biliaires.

CHAPITRE VII

HÉPATOSPLÉNOMÉGALIES DES PAYS CHAUDS (*suite*).

LES CIRRHOSES PIGMENTAIRES.

La mélanémie, l'infiltration mélanique des viscères est, pour les auteurs classiques, la signature du paludisme. « Il existe, dit Laveran, une lésion constante du paludisme, lésion tout à fait caractéristique, puisqu'elle se rattache à la cause elle-même des accidents du paludisme, c'est la mélanémie. »

On sait en quoi consiste la mélanémie dite « palustre ». Les viscères d'un certain nombre de malades morts de cachexie ou d'infections aiguës dites accès pernicioeux, présentent une coloration spéciale due à la présence du *pigment mélanique*, insoluble dans les acides, et soluble dans le sulfure ammonique. Ce pigment est très souvent accompagné de *pigment ocre* dans lequel, à l'inverse de ce qui se passe pour le précédent, on peut, par les réactions microchimiques, déceler le fer; ce pigment ocre noircit par le sulphydrate d'ammoniaque.

Disons tout d'abord que ces deux pigments ne sont nullement spéciaux à l'homme. Régulato et moi-même avons montré qu'il existe chez les bovidés dans certaines régions et au cours de certaines années, dans la saison chaude, un état pathologique dont la cause échappe encore, caractérisé par la surcharge pigmentaire des viscères et en particulier des lymphatiques abdominaux. Il est impossible de différencier le pigment mélanique et le pigment ocre des viscères des bovidés, des pigments mélanique et ocre de la pathologie humaine.

*
* *

Il s'en faut de beaucoup que la pigmentation des viscères existe à toutes les autopsies des affections rangées sous la rubrique « paludisme ».

On m'objectera peut-être que le diagnostic doit alors être réformé, et réservé uniquement aux cas où l'on trouve le pigment mélanique dans les viscères à l'autopsie, et dans le sang pendant la vie.

Alors, il sera difficile de conserver la fièvre quarte dans le cadre du « paludisme ». J'ai examiné le sang d'une quinzaine de quartes; certains malades avaient fourni de 10 à 20 accès, et l'un même plus de soixante avant l'examen. Mes préparations ont été faites au moment et dans l'intervalle des accès; jamais je n'ai pu déceler de pigment dans le sang au cours de la fièvre quarte, dans les centaines de préparations que j'ai faites.

Dans la quotidienne et la double tierce, il m'est arrivé plusieurs fois d'en rencontrer (environ deux fois sur dix); mais presque toujours chez des sujets alcooliques.

Par contre, j'ai trouvé le pigment mélanique dans des affections n'ayant aucun rapport avec la fièvre intermittente.

*
* *

Si l'on jette un coup d'œil sur l'historique de la question, on voit que la surcharge pigmentaire des viscères a été trouvée à l'autopsie de malades ayant présenté pendant la vie des affections bien variées.

Après les faits isolés rapportés par Trousseau et par Troissier, Hanot et Chauffard montrent les rapports de la surcharge pigmentaire des viscères avec le diabète sucré et ils décrivent un type morbide qui paraît alors bien différencié : *la cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète sucré*, caractérisée par les symptômes ordinaires du diabète, avec coloration plus ou moins bronzée de la peau, et foie volumineux, hypertrophié, de couleur rouille ou brun noirâtre, et dans lequel, tant au sein des cellules hépatiques qu'au sein des bandes de tissu conjonctif de nouvelle formation, le microscope démon-

tre l'existence de grains de pigment ocre, plus ou moins volumineux, plus ou moins abondants.

Puis, Letulle, Barth, Mossé, P. Marie, de Massary et Potier, Gonzalez Hernandez, Richardière, Rendu et de Massary, Janselme, Brault et Galliard, Palma, etc., apportent de nouveaux cas permettant de constituer l'histoire clinique du diabète bronzé.

Mais, à côté des cas de cirrhose pigmentaire avec diabète, d'autres observations surgissent démontrant l'existence du syndrome anatomique de Hanot et Chauffard dans des affections de nature absolument différente. Gilbert et Grenet décrivent une cirrhose alcoolique hypertrophique pigmentaire; Weinberg retrouve le pigment dans un cas de tuberculose vulgaire, en dehors du diabète; Milian, dans un cas d'adénome du foie chez un vieillard cachectique; Pauly, chez un individu qui se suicide par absorption de trois quarts de litre d'absinthe; Hindenlang, Dieulafoy, chez des cachectiques avec purpura et épistaxis. Letulle et Caramanos établissent les rapports qui existent entre la cirrhose hypertrophique diabétique et la cirrhose hypertrophique alcoolique, et font voir que l'alcoolisme peut se rencontrer à l'origine étiologique de la cirrhose hypertrophique pigmentaire.

D'autre part, des recherches expérimentales variées montrent que la production du pigment ne reconnaît sûrement pas dans tous les cas une origine identique.

Auscher et Lopicque, injectant du sang dans le tissu cellulaire de l'aisselle du chien, trouvent le pigment après trois semaines de survie dans les ganglions lymphatiques correspondants. Kunckel, Meunier arrivent au même résultat par des hémorrhagies internes et des transfusions péritonéales, confirmant ainsi les recherches histologiques de Virchow, de Langhans, de Brault, sur la formation du pigment ocre dans les ecchymoses et les foyers hémorrhagiques.

La production de pigments aux dépens de l'hémoglobine du sang altérée a été constatée au cours de nombreuses intoxications.

Elle a même été réalisée expérimentalement; et, après Engel et Kiener, nombreux sont les auteurs qui ont montré qu'il existe avec la toluilendiamine, une quantité d'autres substances capables de déterminer la formation du dépôt, dans un grand nombre d'organes, d'un pigment ferrugineux, tantôt diffus, tantôt discret, et révélé seulement par l'action de l'hydrogène sulfuré.

*
* *

La surcharge des organes par le pigment ocre (pigment ferrique, rubigine), peut donc se voir dans les cas pathologiques les plus variés; c'est ce qui explique la diversité des lésions anatomiques accessoires des organes, dans les diverses observations publiées.

Mais, dans toutes, un organe s'impose à l'attention, c'est le foie. En général, il est augmenté de volume; sa forme est cubique; sa densité est considérable, sa coloration est d'un brun roux, rappelant celle de la rouille, ou mieux encore, le vieux cuir brut. Sa surface est régulière, lisse, mais souvent aussi, lorsqu'il s'agit d'un foie sclérosé, chagrinée et même nettement granuleuse. La périhépatite est fréquente et on peut noter un certain nombre de petits fibromes glissoniens.

La rate est augmentée de volume. Sa surface porte, comme celle du foie, de petits fibromes, produits des poussées de périsplénite. La coloration de la rate est d'un rouge brun, rappelant un peu la coloration du foie.

Tout le péritoine viscéral présente parfois une coloration noir d'ardoise.

Les ganglions lymphatiques du mésentère et du médiastin, dont la consistance est notablement augmentée, présentent également la coloration rouille.

Au point de vue histologique, les lésions du foie peuvent, selon les cas, être celles d'une cirrhose annulaire, d'une cirrhose biveineuse avec dissociation des lobules, avec épaissement plus ou moins prononcé des vaisseaux sanguins et formation de néocanalicules biliaires. Ce sont donc là des lésions banales de cirrhoses complexes, de cirrhoses mixtes, telles qu'on en rencontre dans les foies chroniques, à la suite de l'intoxication alcoolique (cirrhose biveineuse) ou des infections biliaires banales (néoformation de canalicules). Mais, dans tous les cas, il existe des amas extrêmement nombreux de grains de pigment ocre, situés dans les interstices des fibres du tissu conjonctif. Des grains de pigment existent également dans les cellules hépatiques; les unes n'en recèlent que quelques grains; d'autres en sont surchargées et succombent sous cette surcharge; alors leur noyau disparaît et tout le corps de la cellule entièrement envahi par le pigment est représenté par un bloc jaunâtre.

*
* *

On ne peut guère songer à chercher l'origine de la surcharge pigmentaire des viscères ailleurs que dans les altérations de la substance qui est le principal vecteur du fer dans l'organisme : l'hémoglobine.

Cette transformation de l'hémoglobine est d'ailleurs un fait absolument banal. Si, en effet, les cas étiquetés cirrhose pigmentaire comportent toujours une augmentation énorme de pigment suffisante pour modifier l'aspect microscopique des organes, il existe de nombreux intermédiaires entre ces cas extrêmes et l'état normal; Guillemonat et Lapicque en effet, pratiquant systématiquement la recherche de la rubigine sur les pièces de cinquante-deux autopsies quelconques, l'ont trouvée six fois (urémie, tuberculose, sarcome, plaie pénétrante de l'abdomen). Rien dans l'aspect des pièces avant l'analyse chimique et la recherche de la rubigine ne manifes-

taît la présence du pigment; aucun n'aurait reçu de personne la qualification de cirrhose pigmentaire; c'est bien en réalité un premier degré d'infiltration par le pigment ocre; c'est une forme fruste de rubiginose que présentent ces différents cas.

Les recherches récentes de Charrin, Guillemonat et Lopicque viennent nous donner jusqu'à un certain point l'explication de ces faits. Ces auteurs montrent que chez les animaux, les injections de toxines microbiennes, répétées à petites doses, de façon à produire lentement l'état cachectique, peuvent aboutir à la formation de rubigine.

*
* *

Les faits cliniques, la pathologie comparée, les constatations histologiques, les recherches expérimentales, tout concorde donc pour nous montrer que la présence de la rubigine dans un certain nombre d'organes doit être rapportée à une hémolyse exagérée sous l'influence de causes variables déterminant une intoxication globulaire.

Comme tout corps pulvérulent étranger, le pigment ocre détermine au sein des organes où il se dépose une sclérose, banale, surtout appréciable dans les lymphatiques, la rate, le foie, etc.

Tel est le résumé rapide de nos connaissances actuelles sur un syndrome anatomique banal : la pigmentation des viscères par la rubigine et la cirrhose qui en dérive. C'est donc bien gratuitement qu'on a prétendu faire de cette surcharge pigmentaire la caractéristique d'une affection unique.

*
* *

Partant de ces notions de pathologie générale, on est naturellement conduit à rechercher si dans les pays chauds, le cadre des cirrhoses pigmentaires dites « paludéennes » ne renferme pas des affections disparates, si ce cadre, constitué avant la vulgarisation des faits rapportés ci-dessus, est bien homogène.

Tout d'abord, je n'ai pas trouvé dans les livres, de courbe de fièvre intermittente à quinine dans les autopsies des auteurs relatives à la cirrhose pigmentaire.

La lecture des observations de Kelsch et Kiener ne laisse « aucun doute sur les analogies qui existent entre cette forme de cachexie paludéenne et la cachexie diabétique, décrite par MM. Hanot et Letulle. » La remarque est de Kelsch et Kiener.

Ces auteurs font ressortir dans leurs observations l'existence d'*accès de fièvre rebelles*, de l'ictère, de l'angiocholite chronique. Parcourons ces observations, nous notons l'état typhoïde, l'ictère, la fièvre continue ou subcontinue pendant dix, quinze jours; des pétéchies, de la diarrhée souvent intense, etc.... Quels rapports ces symptômes peuvent-ils bien avoir avec la fièvre intermittente ?

Les symptômes thermiques présentés par les malades de Kelsch et Kiener sont identiques à ceux présentés par les malades autopsiés dans les pays tempérés; on note bien dans leurs antécédents des fièvres « paludéennes », mais on sait à quoi s'en tenir sur les « fièvres paludéennes incessantes et particulièrement graves » notées dans leurs observations. En outre, ces observations concernent de vieux résidents, des soldats rengagés, ayant dix, vingt ans d'Algérie et plus. A part de bien rares exceptions confirmant la règle, que l'on suppose la quantité d'alcool absorbé en vingt ans d'Algérie, avant de mettre les lésions anatomiques des malades sur le compte du « paludisme ».



Les cirrhoses pigmentaires des pays chauds, au point de vue clinique, au point de vue anatomique, au point de vue étiologique, sont identiques aux cirrhoses pigmentaires banales des régions tempérées. L'alcool y joue un rôle prépondérant, prédisposant; toute intoxication ou toute infection déglobulisante en est une cause occasionnelle.

Chez tout sujet dont la vidange organique n'est pas assurée par suite d'un état morbide des appareils qui en sont chargés, la moindre intoxication, la moindre infection s'accompagnant d'une hémolyse exagérée détermine une surcharge pigmentaire des organes, et la production du syndrome de la cirrhose d'Hanot et Chauffard.

Si ce syndrome anatomique est plus fréquent dans les pays chauds que dans les pays tempérés, la raison doit en être cherchée dans la fréquence plus grande de l'alcoolisme, des infections intestinales.



L'étude étiologique des cas de cirrhose pigmentaire que j'ai rencontrés en Algérie, me montre que comme dans les pays tempérés, la maladie a une prédilection très marquée pour le sexe masculin; elle épargne les enfants. Le plus jeune sujet dont j'ai fait l'autopsie est un kabyle de 22 ans, mort des suites d'une infection pyocyannique. C'était un absinthique avéré, produit d'ailleurs fréquent de l'instruction dite française donnée aux indigènes.

Très souvent, il existe au début de la maladie, des troubles abdominaux; la lenteur de la digestion, le ballonnement du ventre, sont assez fréquents. La diarrhée me paraît de règle dans la période terminale; je l'ai notée aussi plusieurs fois au début de la maladie.

L'amaigrissement est rapide et parfois très considérable. L'affaiblissement général est souvent très prononcé, et il peut exister un œdème périmalléolaire assez notable.

Les urines rares, foncées, peuvent renfermer des traces d'albumine. Je n'y ai jamais rencontré de sucre.

A la percussion, on trouve le foie hypertrophié (exceptionnellement il présente des lésions atrophiques), débordant souvent les fausses côtes de plu-

sieurs travers de doigt. La palpation permet de constater sa dureté ligneuse, et à certains moments sa sensibilité exagérée. Malgré les lésions hépatiques, la teinte subictérique n'est que rarement notée. Il n'existe pas en général de dilatation anormale des veines sous cutanées abdominales. L'ascite ne se produit guère que dans la période terminale. La rate est toujours notablement hypertrophiée.

En général, les malades présentent une pigmentation spéciale bronzée, ayant des maxima en différents points symétriques de la face, des extrémités, des organes génitaux. Cette pigmentation respecte les muqueuses, ce qui permet de la différencier de celle qui se montre dans la maladie d'Addison. La coloration est tantôt franchement brune, tantôt d'un bistre plus ou moins accusé, tantôt d'un gris noirâtre à reflets métalliques. Ses maxima se voient la plupart du temps sur le front, sur le nez et les joues, comme pour le lupus érythémateux.

Cette coloration s'impose à l'attention et permet souvent de faire le diagnostic à distance, et de la confirmer d'ailleurs par l'examen du sang ou la ponction capillaire de la rate.

Si la surcharge pigmentaire des viscères reconnaît une étiologie variable, rien ne s'oppose, *a priori*, à ce que l'affection soit jusqu'à un certain point curable. La pathologie comparée, la médecine expérimentale nous en fournissent des exemples ; je n'ai pu suivre des malades assez longtemps pour pouvoir affirmer leur guérison définitive ; mais certains d'entre eux ont été notablement améliorés, après plusieurs mois de traitement.

Chez d'autres au contraire, la marche de la maladie prend une allure très rapide et les sujets ne tardent pas à succomber soit aux progrès de la cachexie, soit à la suite d'une infection intercurrente qui les enlève en quelques jours.

Les lésions anatomopathologiques décrites par Hanot et par ses élèves, par Kelsch et Kiener, ont été l'objet d'études trop minutieuses de la part de ces auteurs, pour permettre aux observateurs qui suivront, de recueillir des données bien nouvelles à ce sujet.

Cependant, dans deux autopsies sur cinq, j'ai rencontré dans le foie, outre la surcharge pigmentaire classique, les lésions de la cirrhose hypertrophique biliaire. Il me semble donc qu'il peut exister des cas complexes, la cirrhose pigmentaire banale compliquant, sous l'influence d'une cause quelconque, la maladie de Hanot. D'ailleurs, Hanot lui-même a probablement dû rencontrer de tels cas, puisque dans sa monographie de la cirrhose hypertrophique biliaire, il rapporte l'observation d'un malade porteur de taches bronzées remontant à plusieurs mois ; mais il se déclare incapable de dire si ce « masque » appartient à la cirrhose hypertrophique biliaire.

Enfin, dans deux cas où j'ai pu faire desensemencements aussitôt après la mort, les malades ayant succombé avec des phénomènes fébriles et un état typhoïde, le foie et la rate m'ont donné dans un cas, du bacille pyocyanique, dans l'autre, du streptocoque.

Ces faits viennent à l'appui des dires de Kelsch et Kiener qui, rapportant un cas terminé par la mort à la suite d'une fièvre intense, irréductible par la quinine, et avec état typhoïde, conservent « des doutes sur le diagnostic de l'affection aiguë » qui a enlevé le malade.

* *

De même que pour les cirrhoses hypertrophiques biliaires, on peut observer des cirrhoses pigmentaires à type splénomégalique. D'ailleurs, les recherches expérimentales n'ont-elles pas, dans certains cas, réussi à reproduire une rubiginose à « localisation bien plus splénique qu'hépatique ? »

Ces cas fournissent encore une notable proportion du « paludisme chronique hépatosplénomégalique ».

Mais dans ces cas, les caractères de la splénomégalie ne sont plus ceux de la splénomégalie des cirrhoses hypertrophiques biliaires; on n'observe plus la rate à grand axe oblique, à bord interne atteignant l'ombilic, rate sensible à la pression, mais peu douloureuse spontanément. On constate au contraire, dans ces cas, des poussées fréquentes de péricapnité accompagnées de fièvre. Les fibromes de la capsule trouvés à l'autopsie, en sont la conséquence.

La rate n'atteint pas l'ombilic; son grand axe, au lieu d'être oblique, reste vertical, soit en vertu de la densité plus grande de l'organe, soit grâce aux poussées de péricapnité qui déterminent des adhérences qu'on ne trouve guère dans les types splénomégali-ques des cirrhoses hypertrophiques biliaires.

Ces poussées de péricapnité peuvent survenir à la moindre occasion : un excès de fatigue, des libations trop copieuses, suffisent pour les ramener. Elles se produisent même parfois sans raison appréciable. Ce sont les *poussées fébriles isolées, avec point splénique douloureux*, qu'on observe souvent chez les vieux coloniaux et qu'on s'imagine bien à tort avoir jugulées par une dose de quinine. Ces poussées fébriles ne sont point justiciables de la quinine; elles s'arrêtent seules et l'affection ne reconnaît guère qu'une médication spécifique, la médication organique par la rate et la moelle osseuse.

OBSERVATION LXX. — **Cirrhose pigmentaire avec poussées de péricapnité. — Traitement par la moelle osseuse.** (Tracé 65 et Planche III).

Auber..., 31 ans, ouvrier européen, sans antécédents alcooliques bien nets, est opéré en juin 1897, d'un abcès de la fosse iliaque droite survenu à la suite d'une affection fébrile avec diarrhée, (appendicite?). L'abcès guérit, la poche se referme normalement; mais le malade ne reprend pas ses forces et présente un état d'abattement profond. Il ne quitte pas volontiers son lit dans la journée; inappétence;

légères coliques. Diarrhée non fétide. Amaigrissement progressif. Peu à peu, il prend un teint bronzé; le maximum de la teinte bistrée se trouve sur le front sous forme de deux petites lunules symétriques et sur les ailes du nez, (V. Planche III).

Le malade présente de temps à autre de violentes poussées de péricapnité, avec fièvre simulant une tierce irrégulière sans frisson, avec maximum thermique tantôt le matin tantôt le soir, fièvre non influencée par la quinine. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Urines foncées, rares, sans sucre ni albumine.

Le sang renferme de nombreux corps en croissant pigmentés, beaucoup de pigment libre et quelques leucocytes avec des grains de pigment mélanique, aussi bien au cours des accès fébriles que pendant les apyrexies. Peu de leucocytes, 4.200 par millimètre cube.

Le tracé 65, qui représente la courbe du 23 septembre au 17 octobre 1897, montre l'amélioration notable et très rapide produite par l'ingestion quotidienne de dix grammes de moelle d'agneau crue. Pointes de feu sur la région splénique.

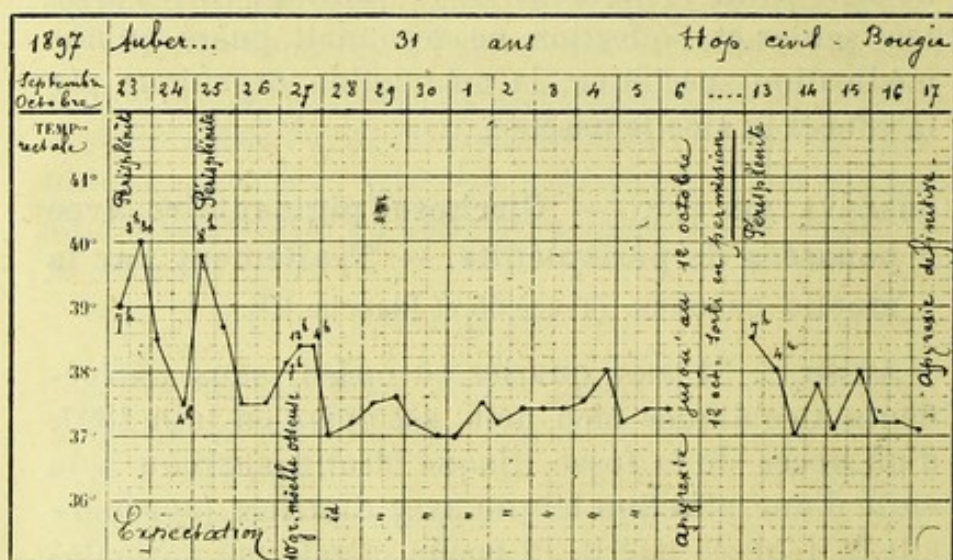
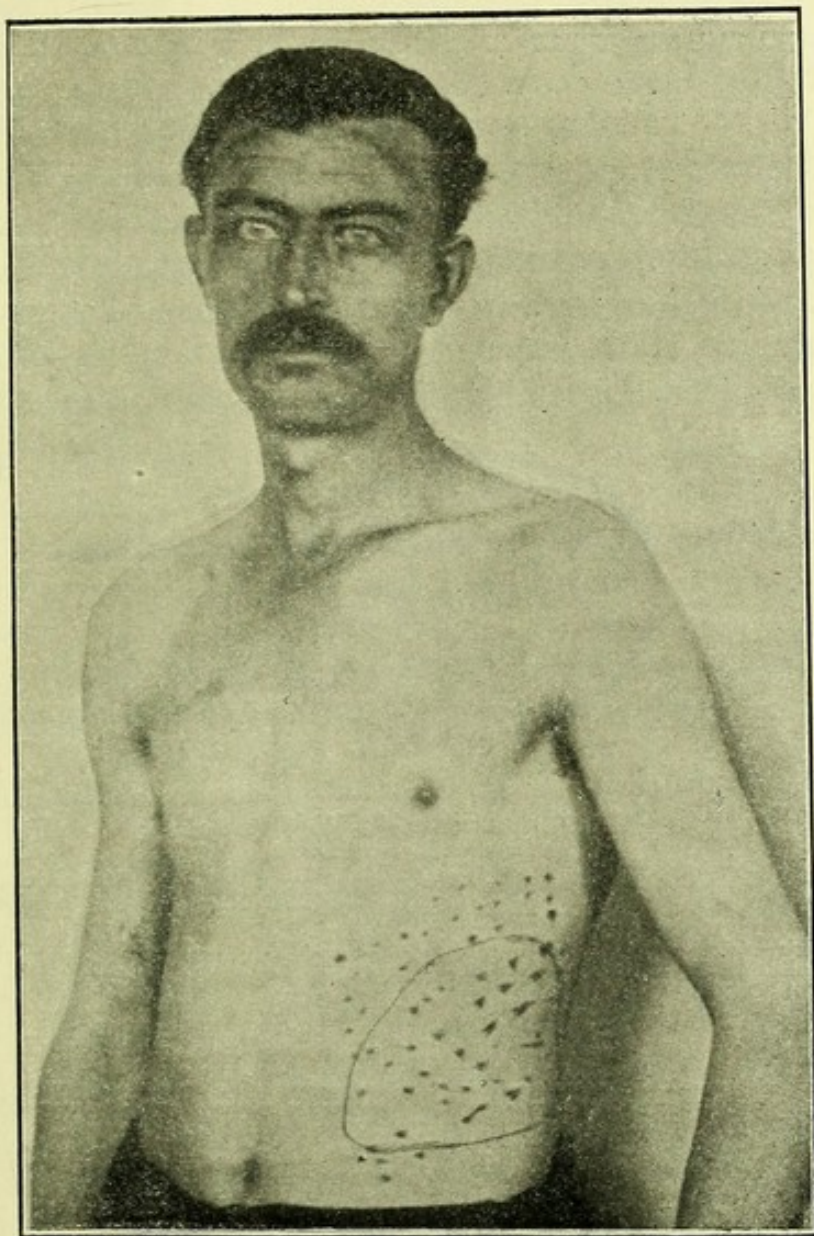


Fig. 65.

Cirrhose pigmentaire avec poussées de péricapnité.

(Obs. LXX).



Cirrhose pigmentaire avec poussées de périssplénite



Le 12 octobre, le malade, sorti en permission, prend quelques verres de vin et présente, le lendemain 13, une violente poussée de péricapnité avec fièvre.

L'état général finit par s'amender notablement; la rate est toujours à peu près aussi volumineuse; mais les poussées de péricapnité ont disparu; la teinte bistre du front et des ailes du nez a pâli. Il n'existe plus de pigment dans le sang au moment où le malade quitte le service, en décembre 1897.

Dans cette observation, le syndrome paraît donc avoir été consécutif à une infection intestinale avec abcès viscéral; en tout cas, l'affection fébrile qu'a présentée le malade fut caractérisée par une fièvre absolument irrégulière, non influencée par la quinine, et l'amélioration fut obtenue rapidement par l'organothérapie.

OBSERVATION LXXI. — **Cirrhose pigmentaire.**

(Tracé 66).

Blan.... Antoine, 55 ans, ouvrier, se dit malade depuis la fin de 1897. Il entre à l'hôpital civil de

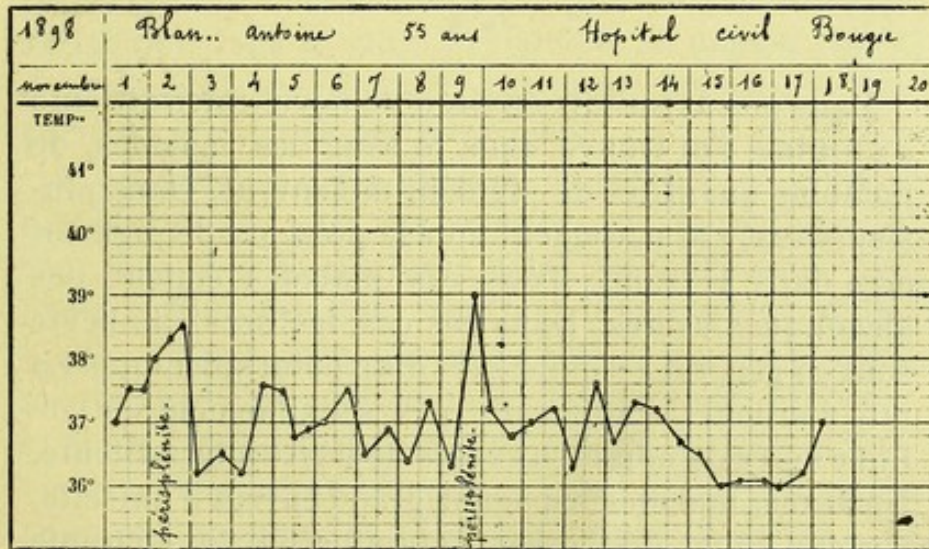


Fig. 66.

Cirrhose pigmentaire. (Obs. LXXI).

Bougie en octobre 1898. L'état général est assez mauvais : amaigrissement, coloration bronzée du visage, diarrhée non fétide intermittente, hypertrophie notable du foie et de la rate; poussées de péricapnité très douloureuses. Urines foncées sans sucre ni albumine.

Parmi les antécédents du malade, rien de spécial à signaler. C'est un roulant qui paraît avoir usé de l'absinthe et de l'anisette quand ses moyens le lui ont permis.

La température est prise très régulièrement. Il n'y a pas chez lui d'accès de fièvre; mais bien des petites élévations thermiques irrégulières accompagnant les poussées de péricapnité. Le malade ne perçoit pas ces poussées fébriles.

Le sang renferme une quantité énorme de pigment mélanique. Les préparations de sang frais montrent cinq à six corps en croissant pigmentés par champ microscopique. Très peu de leucocytes (moins de 4.000 par millimètre cube).

Ce malade, qui n'a pas eu de fièvre au début de son affection, rentre donc dans la catégorie des « cachexies palustres d'emblée, à type hépatosplénomégalyque » des auteurs classiques.

*
* *

Dans un cas sur dix environ de fièvre intermittente à quinine, j'ai trouvé dans le sang des malades, de notables quantités de pigment mélanique. Dans plusieurs cas, j'ai nettement noté la présence de pigment ocre dans le sang. Tous ces malades étaient des alcooliques avérés. Dans ces cas, les accès de fièvre sont en général accompagnés d'un point splénique. La rate d'ailleurs n'augmente pas sensiblement de volume après de nombreux accès de fièvre intermittente. Un de mes malades, espagnol, grand buveur d'anisette, porteur d'une rate assez volumineuse, fit quarante accès de fièvre intermittente sans que la matité splénique ait augmenté d'un travers de doigt. Au cours

des apyrexies consécutives à la quinine, son sang renfermait de très nombreux croissants pigmentés qui faisaient souvent défaut pendant les accès.

En faisant la moyenne de nombreuses numérations, j'estime qu'un accès de fièvre intermittente détruit environ 200.000 globules rouges par millimètre cube. Il est certain qu'un alcoolique, c'est-à-dire un sujet porteur d'un foie et d'une rate pathologiques se trouve, pour l'épuration de l'organisme et l'élimination de ses déchets, dans une situation inférieure à celle d'un sujet sain. La pigmentation temporaire des viscères s'explique naturellement par l'état antérieur défectueux de ces viscères.

N'ayant jamais fait d'autopsie de malade mort au cours d'une fièvre intermittente, quotidienne, tierce ou quarte (et je ne connais personne qui puisse en fournir une relation, avec *courbe à l'appui*), j'ignore si la pigmentation des organes consécutive à la fièvre intermittente parfaite existe chez les sujets normaux. En tout cas, si elle existe, elle est sûrement temporaire, et n'amène aucun des graves inconvénients que nous notons dans les cirrhoses pigmentaires. Quant à moi, je n'ai rencontré au cours de la fièvre intermittente, cette surcharge pigmentaire décelable par la teinte bronzée, la présence de pigment mélanique dans le sang, l'existence de pigment ocre dans la rate ponctionnée, que chez des sujets déjà porteurs d'organes pathologiques.

Il est donc de toute logique, en prenant en considération d'une part les données de la pathologie comparée et de la médecine expérimentale, ainsi que les faits cliniques et les résultats des autopsies pratiquées, d'autre part l'absence totale de renseignements sur l'état anatomique des organes au cours de la fièvre intermittente, de voir dans la rubiginose des viscères, une lésion banale résultant d'une hémolyse exagérée au cours des affections les plus diverses.

CHAPITRE VIII

CACHEXIES DES PAYS CHAUDS — LES CIRRHOSES

TOXIQUES

Lorsqu'on parcourt la littérature médicale et qu'on lit attentivement la description des lésions anatomiques considérées comme caractéristiques de la cachexie « paludéenne », on est frappé de la ressemblance qui existe dans un certain nombre de cas, entre ces lésions et les lésions banales de l'alcoolisme chronique.

Relisons les observations qui ont servi à Kelsch et Kiener pour étudier les cirrhoses du « paludisme ». Nous y trouvons les suivantes :

« Observation VII. — B..., 53 ans, écrivain public, ancien résident, adonné aux boissons alcooliques, entré à l'hôpital de Constantine le 4 juillet 1875. Pas de connaissance, pouls imperceptible, face injectée, fièvre forte, ventre ballonné. Mort le lendemain ». A l'autopsie, péritonite purulente, cirrhose atrophique.

« Observation IX. — C ..., 41 ans, soldat au 1^{er} bataillon d'Afrique; buveur d'absinthe; a eu plusieurs fois des fièvres palustres de longue durée : dernière atteinte dans l'été de 1876, accompagnée de dysenterie ». A l'autopsie, péritonite récente. Cirrhose atrophique.

« Observation X. — J..., 36 ans, forgeron, entré à l'hôpital de Bône le 5 septembre 1875. Avoue faire *consommation de boissons alcooliques, mais sans abus.* »

« Observation XI. — B..., 44 ans, maître maçon à Collo. Consommation journalière de boissons alcooliques, mais sans abus.... Foie : 829 grammes, petit, coriace, granulé »

Lancereaux, dans son récent *Traité des maladies du foie et du pancréas*, décrit le foie paludéen avec

l'observation suivante : « L..., âgée de 61 ans, contracte, à l'âge de 35 ans, des fièvres intermittentes..., de 20 à 45 ans, elle exerce la profession de marchande de vin, et présente des phénomènes manifestes d'intoxication œnologique, telles que pituites, cauchemars, crampes et fourmillements aux extrémités. »

Il faudrait s'entendre sur ce que signifie « la consommation journalière de boissons alcooliques sans abus ». Le malade de l'observation x par exemple, qui est dans ce cas, entre précisément à l'hôpital, à la suite de contusions qu'il se fait en tombant dans un ravin, étant en état d'ivresse.

D'ailleurs, il n'y a pas à le cacher, l'Algérie fournit une quantité énorme d'alcooliques. Qu'au pays des « absinthes d'honneur », on vante *inter pocula* la sobriété du brave colon, cela n'a rien que de très naturel ; mais qu'autour de la table d'autopsie, alors qu'on est en présence d'un foie clouté, gros comme les deux poings, dans les coupes duquel on a peine à retrouver quelques cellules hépatiques intactes au sein d'une cirrhose inter et intra-lobulaire, on parle de lésions paludéennes, c'est ce que l'on comprend moins.

Je ne prétends pas que l'Algérien boit plus que le Français qui détient, en matière d'alcoolisme, le record du monde ; mais la dose d'alcool que supporte, sans dommage appréciable, le matelot de Dunkerque ou le mineur du Nord pendant de longues années, tue l'Algérien en un temps relativement court. Le surmenage hépatique et rénal, qu'on doit à tout prix éviter dans les pays chauds, est réalisé facilement par des doses minimes d'alcool.



Bien des raisons viennent fournir un semblant d'excuses à l'alcoolisme colonial. Dans certains postes, le militaire n'eut à boire, jusqu'à ces der-

nières années, qu'une eau de mauvaise qualité, qu'il fallait bien couper d'un peu d'absinthe. Dans de nombreux villages, au début, l'adduction d'eau potable fut tout simplement oubliée dans les projets, peut-être avec intention ; car certains d'entre eux, bâtis dans des bas-fonds marécageux, pour des raisons d'ordre supérieur, devaient se dépeupler complètement dans l'espace d'une année. Et puis enfin, que faire dans les villages créés par l'administration ? Le colon ne peut absolument pas vivre avec les trente hectares parcimonieusement à lui concédés. Il attend avec impatience, au milieu de l'insécurité effrayante des régions colonisées, la fin de ses trois années de résidence, pour pouvoir revendre sa concession et s'en aller. En attendant, la seule industrie prospère est celle du débitant. Quand le village est vide, ce qui ne tarde guère, puisqu'après dix ans d'existence d'un village, on n'y retrouve pas un dixième des premiers concessionnaires, la colonisation réelle peut s'implanter par des rachats de concessions et la venue des capitaux. La disparition de la colonisation officielle marque l'ère de la prospérité et de la mise en rapport d'une région. Le recrutement des premiers concessionnaires est tel, que le colon des villages de nouvelle création est en général un besogneux, ignorant le travail de la terre, et apte à tout, sauf à coloniser. Il offre une proie facile aux maladies dites de premier établissement, parmi lesquelles l'alcoolisme vient en première ligne.

Il en est de même de l'ouvrier des villes, qui trop souvent consacre à l'absinthe et à l'anisette une partie de son salaire, qui serait mieux employée à améliorer son régime alimentaire et ses conditions d'existence, si souvent déplorables à tous égards.

Quant à l'indigène qui fréquente les « Roumis », son premier pas vers l'assimilation consiste à faire usage des boissons alcooliques. Les buveurs d'absinthe sont légion chez les déclassés que jettent tous les ans, sur le pavé des villes, les écoles fran-

çaises indigènes. Il n'est pas rare de voir dans cette armée du vice et du crime, des jeunes gens tenir et gagner les paris les plus extravagants en fait d'absorption de boissons alcooliques.

*
* *

Toutes les formes d'alcoolisme se rencontrent en Algérie.

L'indigène qui s'adonne à l'alcool préfère l'absinthe et l'anisette. L'ouvrier des fermes et des vignobles professe en général un profond dédain pour l'alcool : il prend bien son apéritif avant chaque repas, « comme tout le monde » ; mais dans la journée, il ne boit que du vin naturel, dont il arrive facilement à absorber de quatre à six litres par jour. L'ouvrier des villes qui s'alcoolise est plutôt un absinthique. L'alcoolisme de l'émigrant espagnol est parfois dû presque exclusivement à l'anisette. Dans certaines familles calabraises ou napolitaines, il n'est pas rare de voir des femmes et des enfants s'alcooliser avec certaines mixtures fameuses, réputées fébrifuges et bienfaisantes dans leur pays d'origine. L'alcoolisme discret du commerçant que ses affaires forcent à consommer, de l'officier, du retraité désœuvré, de certaines professions dites libérales, est d'ordinaire un alcoolisme mixte, fait des apéritifs les plus divers, mais où l'absinthe tient une place prépondérante.

L'alcoolisme infantile est non moins fréquent que l'alcoolisme des adultes. Dans le mélange italo-maltais qui constitue la majeure partie de la population dite ouvrière de certaines villes algériennes, les notions d'hygiène les plus élémentaires font complètement défaut, et il y aurait des volumes à écrire sur les mœurs et les superstitions de cette population, dont la culture intellectuelle pourrait rivaliser avec celle des paysans français du moyen âge. On voit souvent dans ce milieu, les enfants soumis aux

médications les plus extraordinaires ; le bon marché du vin permet de voir l'alcoolisme le plus net chez des enfants de trois et quatre ans et même moins. Sous prétexte de donner des forces à leurs enfants, certains parents leur font absorber à chaque repas des grands verres de vin pur, à partir du sevrage. Dans ces conditions, la moindre entérite, la moindre infection a beau jeu pour exercer ses ravages.

L'alcoolisme pharmaceutique se rencontre aussi à chaque pas dans la clientèle de ville. Tous les vins fameux, tous les élixirs plus ou moins alcoolisés vantés à force de réclames, sont l'un après l'autre, prescrits par les médocastres d'occasion et les matrones septiques, si fort en honneur dans un milieu qui les comprend. C'est ainsi qu'il n'est pas rare de voir des enfants de cinq à six ans, des jeunes filles et des jeunes femmes du meilleur monde, présenter des symptômes non douteux d'alcoolisme à la suite d'un usage immodéré de ces produits prescrits dans le but de combattre l'anémie des pays chauds et les « suites de fièvres. »

Ces quelques considérations expliquent suffisamment les descriptions de Kelsch et Kiener.

Leurs cirrhoses paludéennes relèvent en grande partie du paludisme le plus grave chez les coloniaux, celui qu'on appelle familièrement : *le paludisme de mastroquet*.

C'est en somme, la conclusion à laquelle arrivent, après examen des observations publiées, les rapporteurs du récent congrès de Moscou, qui déclarent ne pas voir de différences sensibles entre les lésions des cirrhoses dites paludéennes et les lésions des cirrhoses alcooliques.

*
* *

Il est de nombreuses observations de cachexies hépatiques dans lesquelles on ne peut incriminer l'alcool.

Les fautes de régime si fréquentes aux colonies sont responsables de bien des méfaits.

« Il peut y avoir, disait Georges Budd, en 1857, d'autres substances parmi l'immense variété des matières introduites dans l'estomac, ou parmi les produits des digestions défectueuses, qui, absorbées dans le sang porte, causent, comme l'alcool, l'inflammation adhésive (la cirrhose) du foie.... Dans une grande proportion de cas publiés de cirrhose, la maladie semble avoir commencé par des vomissements et de la diarrhée ... Beaucoup d'observations semblent montrer d'une façon certaine, que la maladie est occasionnellement produite par certaines substances provenant de digestions défectueuses ou par quelques erreurs de régime, autres que la consommation exagérée des spiritueux. Cette conclusion est fortement appuyée par l'expérience des médecins de l'Inde. »

Ainsi que le dit Boix, ces pages ont dormi depuis quarante ans, sans que personne ait songé à y aller chercher du nouveau pour la pathogénie des cirrhoses qui depuis si longtemps macère dans l'alcool. Quelle que soit d'ailleurs leur origine exacte, le musée malarique les a accaparées et fausement étiquetées « paludéennes » dans les pays chauds.

*
* * *

Les médecins anglais aux Indes possédaient donc, au dire de Budd, la notion de l'autointoxication — notion hippocratique d'ailleurs — que l'Ecole Française vient de restaurer et de développer par ses recherches cliniques, anatomiques et expérimentales.

Dans cette catégorie de cachexies hépatiques, j'ai déjà signalé ailleurs l'existence fréquente, chez les kabyles des montagnes, du *foie dyspeptique* (je lui conserve ici la dénomination devenue classique depuis les travaux de Boix).

Cliniquement, le foie dyspeptique se montre chez le kabyle à partir de 25 à 30 ans. Le malade voit ses forces diminuer et il éprouve un dégoût profond pour toute espèce de nourriture, sans toutefois trop maigrir au début. Il existe alors une sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit, avec exacerbations passagères n'affectant d'ailleurs jamais le caractère aigu de la colique hépatique. Pas de fièvre, à moins d'affection intercurrente.

A la période d'état, le malade entre parfois à l'hôpital : il reste couché la plus grande partie de la journée. Il est apathique, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. La langue est étalée, un peu sale, l'appétit très diminué, presque nul. Alors, le foie est volumineux ; il peut descendre à deux et trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic ; la matité du lobe gauche peut même se prolonger assez loin dans l'hypochondre gauche et rejoindre la matité splénique, rarement normale, et plus souvent exagérée. Le foie est dur, très résistant, lisse ; la pression détermine parfois à son niveau une légère douleur.

Assez souvent, on note quelques veinules collatérales discrètes, et une très légère teinte subictérique des conjonctives.

Il n'est pas rare de voir les malades mal soignés ou même pas soignés du tout, arriver à la cachexie, avec ascite, hémorrhagies diverses, œdème des parois abdominales, diarrhée, anurie, etc.

Comme complications, à la période terminale, il se produit souvent quelques poussées d'angiocholite infectieuse qui, d'ailleurs, peut emporter le malade d'une façon aiguë.

Ce gros foie chronique est facilement différencié du cancer massif du foie, des hépatites hypertrophiques diffuses d'ordre tuberculeux ou syphilitique et de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique de Hanot.

D'ailleurs, le traitement approprié montre bien la régression rapide du foie, qui augmente de nouveau,

non moins rapidement sous l'influence du moindre écart (foie-accordéon).

L'anatomie pathologique de ce foie lui assure une place à part dans le cadre des cirrhoses hépatiques. Sa caractéristique est la *sclérose portale diffuse*. Le lobule hépatique est respecté, au moins pour sa partie centrale. La veine sus hépatique est saine; on voit dans les cas avancés, des trainées de tissu conjonctif diffus, partant des bandes de sclérose périportale, dissocier les cellules périphériques du lobule, et s'insinuer entre les cellules hépatiques sans orientation déterminée, aussi bien dans le sens des rayons que dans les autres sens. La stéatose graisseuse est rare; quand elle existe, elle est localisée à la périphérie des lobules, et semble être une lésion cellulaire secondaire à la dissociation des cellules par les bandes de sclérose.

Cette forme de gros foie chronique est fréquente en Kabylie. Je ne l'ai jamais rencontrée chez les sahariens. Elle doit donc tenir à quelque particularité locale. Aujourd'hui, nous connaissons en partie la pathogénie du foie dyspeptique. Depuis les travaux de Bouchard, Hanot, Boix, on sait quel est le rôle des matières toxiques ingérées ou formées dans l'intestin, sur la production des scléroses hépatiques. Boix a démontré dans son intéressant travail l'action sclérogène spéciale des acides butyrique, lactique, valériannique. La fréquence bien nette des foies dyspeptiques chez les kabyles cadre parfaitement avec les données expérimentales de Boix. Les seules huiles et les seuls beurres consommés par les kabyles sont des huiles rances, à odeur nauséabonde, et des beurres ayant subi la fermentation butyrique. La cuisine à l'huile est exceptionnelle chez les sahariens qui utilisent principalement pour la cuisson de leurs aliments, le suif de mouton. Telle est probablement la raison de la fréquence de ces gros foies dyspeptiques en Kabylie.

Le cadre des cirrhoses toxiques est, en réalité, très étendu dans les pays chauds.

Budd en trouvait la cause, aux Indes, en partie dans « l'usage des boissons alcooliques qui sont surtout nuisibles à cause de la chaleur du climat, en partie dans la grande quantité de piments et d'épices fortes de différente nature que les Anglais consomment dans l'Inde. »

La question des cirrhoses toxiques a progressé rapidement depuis quelques années. Avec les travaux de Leven, de Poucel, de Bouchard, de Debove, de Hanot, de Boix, de Hayem, de Legendre, de Chauffard, de Millon, la pathogénie des cirrhoses toxiques commence à sortir des notions générales mais toujours vraies, que le Père de la médecine nous a léguées dans le livre de *Humoribus*.

Si d'une part la bactériologie a, par de nombreux travaux, défini les différentes modalités du foie infectieux, d'autre part la chimie biologique tend de jour en jour à préciser le tableau symptomatologique et la pathogénie des différentes formes de foie toxique. La pathologie expérimentale, ainsi que le dit Hanot, « devra remplir son office jusqu'au jour où elle aura donné pour chaque processus le déterminisme correspondant, c'est-à-dire le dernier mot de la science biologique. »

L'intestin est le vestibule des agents toxiques qui vont au foie : poisons alimentaires comme l'alcool, les alcaloïdes et autres éléments nocifs des substances ingérées, poisons de la digestion comme les acides acétique, butyrique, les corps de nombreuses séries organiques.

De ces substances nuisibles, une partie est expulsée au dehors par l'intestin, une partie est absorbée. De cette dernière partie, ce que le foie n'arrive pas à détruire ou à transformer, va dans les tissus et s'élimine par les différents organes excréteurs.

L'épuration de l'organisme est donc subordonnée à l'état des cellules hépatiques, en particulier, à

l'état de tous les organes, en général. Peu importe d'ailleurs l'idée qu'on se fait des rapports réciproques du foie et de la rate, les deux organes principaux qui reçoivent le contre-coup de toutes les intoxications de l'économie.

L'organisme intoxiqué se débat dans un cercle vicieux dont il a peine à sortir : l'épuration défectueuse permet aux poisons d'exercer leur influence nocive sur les organes d'excrétion, et ces derniers lésés, n'ont plus l'intégrité suffisante pour remplir normalement leurs fonctions.

C'est alors qu'entre en jeu le parasitisme de l'intestin dont les germes jusqu'alors purement saprophytes peuvent devenir toxigènes. Quel rôle faut-il attribuer à cette autointoxication d'origine parasitaire, dans la genèse des cirrhoses d'ordre toxique ? Faut-il admettre définitivement que les cirrhoses toxiques, la cirrhose alcoolique en particulier, résulte en dernière analyse, d'une infection et d'une auto-intoxication concomitantes favorisées par l'alcool au niveau de la muqueuse gastrointestinale, et ajoutant leur action sclérogène à celle de l'alcool ?

Les problèmes soulevés par l'étude des autointoxications et de leur rôle dans la production des cirrhoses ne sont pas encore complètement élucidés ; mais il suffit qu'ils soient posés aujourd'hui, pour qu'il ne soit plus permis, en matière de pathologie exotique, de les supprimer pour englober tous les méfaits des autointoxications sous la rubrique « paludisme ».

*
* *

A côté des cirrhoses banales, par autoinfection, il faut réserver une place assez considérable, dans les cachexies des pays chauds, aux cirrhoses toxi-infectieuses, ou cirrhoses par hétéro-infection.

Il en a déjà été question au chapitre des infections biliaires et des cirrhoses hypertrophiques biliaires ; mais ces cirrhoses qui conduisent souvent à la ca-

chexie, sont en somme d'ordre banal, puisque les microorganismes dont elles relèvent sont presque toujours des hôtes habituels de l'intestin.

Parmi les hétéro-infections, deux maladies spécifiques, la tuberculose et la syphilis peuvent donner lieu à des cirrhoses viscérales, à évolution essentiellement chronique, et qui sont fréquentes dans les pays chauds.

On sait depuis longtemps, qu'à côté des lésions tuberculeuses du foie et de la rate proprement dites, lésions histologiquement spécifiques, que peut faire éclore dans ces organes le bacille de Koch, il existe toute une série de lésions parenchymateuses et interstitielles, histologiquement non spécifiques, provoquées toutefois par les toxines du bacille.

A côté de la dégénérescence graisseuse tuberculeuse, de l'hépatite parenchymateuse tuberculeuse diffuse de Gilbert et Surmont, de la dégénérescence amyloïde tuberculeuse, il existe une cirrhose tuberculeuse fréquente, bien décrite par Hanot et Gilbert, et que de nombreux auteurs ont en partie réalisée chez les animaux d'expérience.

La splénomégalie tuberculeuse a été dans ces derniers temps l'objet de recherches intéressantes.

Rendu et F. Vidal rapportent l'histoire d'un malade qui, pendant six ans, présente une rate énorme, descendant finalement jusqu'à l'aîne, rate multilobulée, dure, indolore, et qui meurt de cachexie, après avoir présenté de la cyanose de la face et de l'hyperglobulie.

Il s'agit dans ce cas d'une tuberculose locale primitive de la rate, restée telle pendant de longues années et infectant le foie et le pancréas probablement par la veine splénique, suivant la règle formulée par Chauffard, tuberculose fibrocaséuse déterminant une hypertrophie considérable de l'organe avec suppression physiologique de celui-ci, puisque parallèlement est apparue une hyperglobulie avec

cyanose, peut être par exagération de la fonction vicariante des autres organes hématopoiétiques.

Les cirrhoses hépatiques tuberculeuses et les splénomégalias tuberculeuses ne sont pas rares chez les indigènes. La tuberculose d'ailleurs, se localise souvent dans le foie et dans la rate ; c'est là un fait que j'ai assez fréquemment vu, surtout chez le nègre qui s'alcoolise bien plus volontiers que l'arabe.

La Planche I représente une observation de splénomégalie tuberculeuse avec pyopérisplénite terminale.

Toutes ces formes chroniques de la tuberculose sont fréquentes chez les indigènes qui, à un certain âge guérissent assez facilement de tuberculose même avancée ; il faut donc avoir présente à l'esprit la possibilité d'une splénomégalie tuberculeuse chez les vieux tousseurs.

D'ailleurs, cette splénomégalie à un stade avancé se diagnostique assez facilement : tous les traitements sont impuissants pour faire diminuer cette grosse rate qui se distingue des grosses rates des cirrhoses biliaires ou intestinales, par son volume beaucoup plus considérable, ses bosselures, sa dureté, sa tendance à tomber (probablement en vertu de sa grande densité) dans la fosse iliaque. Avec les commémoratifs et les lésions tuberculeuses concomitantes, ces divers caractères permettent de soupçonner la nature tuberculeuse d'une rate fibreuse. Dans un cas, j'ai vu une telle rate déterminer des accidents de compression du côté de la vessie. Dans les cas douteux, une ponction permettrait de ramener des parcelles qu'on pourrait peut-être inoculer avec résultat positif ; dans ces rates fibreuses, les hémorrhagies ne sont pas à craindre à la suite des ponctions, même avec de volumineuses aiguilles.

L'hyperglobulie et la cyanose, consécutives à la suppression des ponctions spléniques, ne sont d'ailleurs pas constantes.

La syphilis est extrêmement fréquente dans les villes et les douars. On peut estimer, en certaines régions, à 60 p. 100 la proportion des syphilitiques (syphilis héréditaire ou syphilis acquise). De plus, la syphilis n'est pas traitée en général et l'endémie présente fréquemment les formes les plus graves qu'on ne voit plus qu'à l'état de raretés dans les musées pathologiques d'Europe.

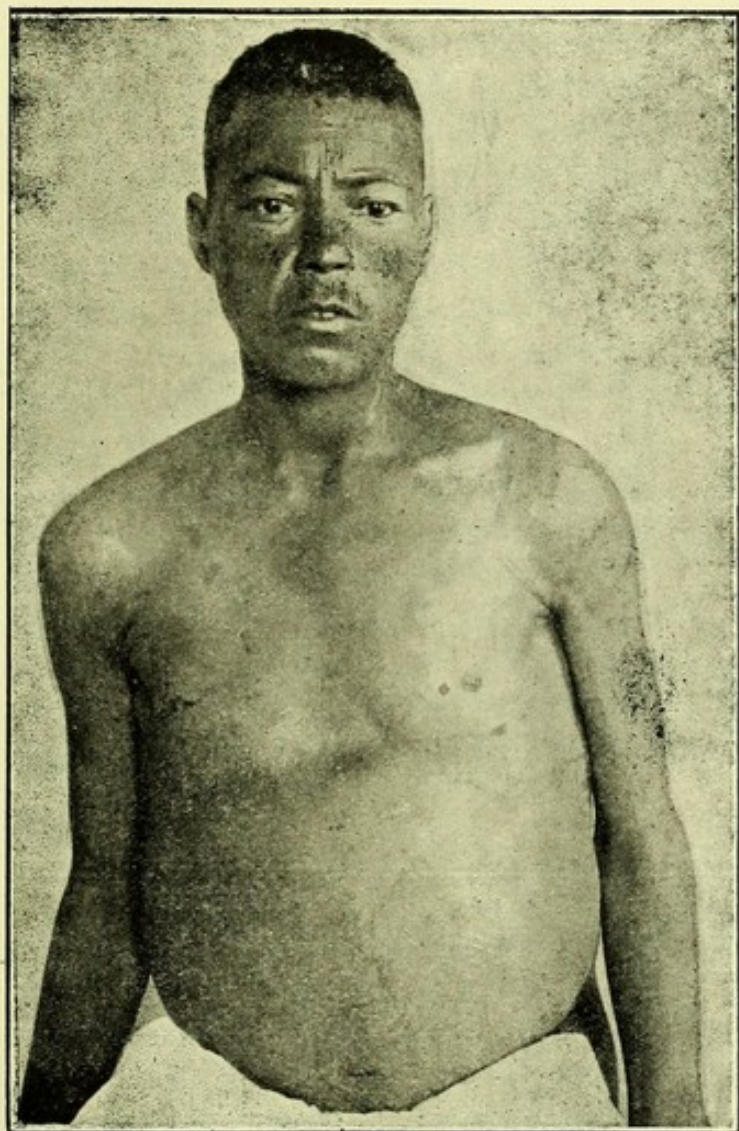
Dans ces conditions, on s'explique la fréquence de la syphilis viscérale dans toutes ses variétés cliniques.

La forme hépatosplénique de la syphilis héréditaire mérite de fixer l'attention du clinicien.

Dans mes premières recherches histologiques sur les hépatosplénomégalias, recherches faites en me servant des matériaux recueillis à l'autopsie de tirailleurs morts d'affections les plus diverses, j'ai été frappé du nombre de sujets dont le foie et la rate présentaient des bandes de sclérose atypique, sans aucun rapport évident avec les différents systèmes vasculaires. Depuis, recherchant avec soin les stigmates de l'hérédosyphilis, dont j'ai pu recueillir de beaux exemples (utilisés en partie par E. Fournier pour sa thèse inaugurale récente), je n'ai pas tardé à m'apercevoir que bon nombre de porteurs de stigmates indubitablement hérédosyphilitiques, présentaient de gros foies et de grosses rates. Les formes gommeuses de la syphilis viscérale me paraissent être plutôt l'apanage des syphilis acquises et des syphilis héréditaires précoces. Les formes scléreuses ou sclérogommeuses appartiennent surtout à la syphilis héréditaire tardive.

Ces hépatosplénomégalias peuvent être facilement diagnostiquées. Outre les stigmates qui manquent rarement (malformations craniennes, dentaires, etc.), outre des lésions concomitantes (ce qui est plus rare) et nettement spécifiques, on voit que le foie, parfois légèrement hypertrophié, présente à la palpation des bosselures volumineuses et lisses; c'est le foie ficelé,

Pl. IV



Syphilis héréditaire. Splénomégalie. Rate amyloïde



divisé en mamelons irréguliers par de larges bandes de tissu scléreux (sclérose rubannée), dont la rétraction fait saillir les parties intermédiaires. La rate, elle aussi, présente de semblables lésions; elle est volumineuse, bosselée; et lorsqu'on en délimite les contours, on obtient souvent des aspects cordiformes.

Il ne faudrait pas croire que le traitement spécifique, même énergiquement appliqué, puisse amener des améliorations notables. Sauf dans les cas de gommes spléniques souvent très volumineuses dans la syphilis acquise, et que l'iodure et le mercure arrivent à résoudre avec une rapidité extraordinaire, en quelques jours chez les malades vierges de tout traitement, on n'observe en général chez les hérédosyphilitiques à scléroses hépatospléniques, qu'une amélioration très faible : il y a dès les premiers jours du traitement, une rétraction assez notable des viscères; puis, l'état reste stationnaire, quels que soient la durée et le mode de traitement employé. Le pronostic de ces formes cliniques est de la plus grande gravité chez les indigènes, car ils ne se présentent en général à l'hôpital qu'à un stade avancé de la maladie, alors que le rein, lui aussi, présente de sérieuses lésions; heureux encore quand l'intoxication arsenicale ou quinique ne vient pas, sous prétexte de paludisme à combattre, aggraver leur syphilis méconnue.

*
* *

La syphilis héréditaire et la tuberculose chronique sont deux facteurs qu'on retrouve souvent dans l'étiologie de l'amylose, affection qui se voit avec une certaine fréquence dans la pathologie algérienne, et qu'on diagnostique peu cependant, la plupart des hépatosplénomégalias étant rangées sans examen, dans le « paludisme ». Or, ce sont précisément le foie et la rate qui, avec l'intestin et le rein, sont surtout touchés par la dégénérescence amyloïde.

La relation entre la syphilis héréditaire et la maladie amyloïde doit être présente à l'esprit; dans un certain nombre de cas, j'ai trouvé d'énormes rates atteintes entièrement ou partiellement d'amylose.

Dans ces cas, le traitement spécifique peut, au début, déterminer une régression des organes atteints; mais au bout d'un certain temps, cette hypertrophie reste stationnaire, et même augmente. Assez avancée, la splénomégalie amyloïde est absolument rebelle à tout traitement, et les injections intraparenchymateuses d'ergotine, les pulvérisations d'éther sur la région splénique, qui donnent parfois de si brillants résultats dans les splénomégalies d'un autre ordre, restent sans effet appréciable.

OBSERVATION LXXII. — **Syphilis héréditaire tardive. — Cachexie amyloïde.**

La Planche IV représente un type de splénomégalie amyloïde vérifié par la ponction. Il s'agit d'un jeune kabyle d'une vingtaine d'années, porteur d'une hépatosplénomégalie remontant à cinq ans au moins. Dès l'âge de quinze ans, il a commencé à souffrir de poussées de périsplénite et de périhépatite, et un empirique arabe lui a pratiqué des scarifications dont les traces sont encore visibles.

Le malade présente des malformations dentaires (macrodontisme et érosions des incisives médianes), un effondrement des os propres du nez, et des syphilides cutanées sclérogommeuses qui, cicatrisées à la suite du traitement, sont encore visibles sur la photographie sous forme de plaques brunes sur le thorax.

J'ai pu suivre le malade presque sans interruption pendant un an. A son entrée à l'hôpital, le foie débordait de deux travers de doigt et le bord interne de la rate arrivait à quatre travers de doigt à droite de

l'ombilic. La rate tombe d'ailleurs jusque dans la fosse iliaque. L'hypertrophie du foie et de la rate donnent à l'abdomen du malade un aspect globuleux. Pas trace d'ascite, pas de dilatations veineuses anormales.

Après quelques injections de calomel (dont il faut d'ailleurs se méfier, à cause de la possibilité d'un rein amyloïde) et quinze jours de traitement ioduré, les syphilides cutanées guérissent; le foie et la rate diminuent sensiblement; et, le bord interne de la rate, d'aspect cordiforme, ne varie plus pendant les dix mois d'observation du malade, malgré les traitements les plus divers. La photographie reproduite sur la Planche IV a été prise à la fin du séjour du malade à l'hôpital.



L'amylose, comme la dégénérescence graisseuse, ne doit d'ailleurs être considérée que comme une dégénérescence banale; et, si j'insiste sur sa fréquence au cours de la syphilis héréditaire tardive dont les cas foisonnent chez les indigènes, je n'entends nullement rendre la syphilis uniquement responsable de toutes les cachexies amyloïdes des pays chauds.

J'ai rencontré la cachexie amyloïde dans un certain nombre de foies chez des malades atteints antérieurement de rémittentes graves ou d'infections mal déterminées, — toujours en dehors des fièvres intermittentes dont je ne possède pas d'autopsie.

On peut donc trouver au début de l'amylose des conditions étiologiques très variées.

La production de l'amylose au cours de la colibacillose des pays chauds, n'a rien qui doive surprendre. Récemment en effet, Bouchard et Charrin, Krawkow, Candorelli, Mangeri, ont pu déterminer une amylose expérimentale en se servant des toxines

du bacille pyocyane ou même d'un bacille vulgaire de la putréfaction. Il n'y a aucune raison, à priori, pour refuser aux toxines colibacillaires, le pouvoir de produire de l'amylose.

*
* *

Toutes ces cachexies à type hépatosplénique comportent un pronostic des plus graves. S'ils ne succombent pas au progrès de la maladie elle-même, les malades meurent d'une infection intercurrente, souvent un ictère infectieux ou une bronchopneumonie. A cette occasion, on peut évidemment observer des phénomènes fébriles, qui ne suffisent pas précisément pour justifier le diagnostic de cachexie paludéenne et l'inévitable distribution de quinine qui accompagne ce diagnostic, dans le but de combattre une fièvre proportionnée.

CHAPITRE IX

CACHEXIES DES PAYS CHAUDS (*suite et fin*).

LEUCÉMIES — SPLÉNOMÉGALIES PRIMITIVES
ANÉMIES GRAVES

Les différentes formes cliniques de la leucémie sont fréquentes chez les indigènes, surtout chez les montagnards kabyles, dont la misère physiologique est si grande au cours de certaines années.

Cette fréquence de la leucémie chez les indigènes a d'ailleurs été signalée à plusieurs reprises, et on n'a pas manqué d'y voir sinon une forme, du moins une complication du « paludisme ».

Je ne puis évidemment entrer ici dans l'étude clinique des diverses formes de la leucémie ; mais je dois noter qu'elle se présente très souvent avec les allures d'une maladie infectieuse.

En octobre 1898 par exemple, sur soixante lits environ de mon service d'hommes, j'avais trois cas de leucémie, dont un de leucémie osseuse et intestinale. Un cas de leucémie ganglionnaire particulièrement, était fébrile, et la fièvre avait un type quotidien absolument régulier (T. M. : 37° 2 ; T. S : 38° 5 environ), sans frisson, sans stade de sueurs.

Le diagnostic de leucémie ne présente aucune difficulté, surtout quand l'affection est à sa période d'état.

En général, le malade est un adulte ; on observe cependant assez souvent la maladie chez des enfants. Aux premiers symptômes vagues du début, pâleur, amaigrissement, douleurs vagues, ne tardent pas à se joindre des accidents variés provenant soit de la localisation des lésions, soit de l'altération sanguine concomitante : diarrhée, hémorrhagies, etc. A la période ultime le malade est dans la prostration ; il y a de l'œdème des extrémités inférieures, de l'ascite, et la mort survient dans le marasme ou par suite de complications.

OBSERVATION LXXIII. — **Leucémie splénique.**
Cachexie.

La Planche V représente un type de leucémie splénique chez un jeune kabyle de douze ans environ, que j'ai observé avec du Bourguet. La maigreur du sujet est extrême. Il existe de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs. Le sang renferme à peu près autant de leucocytes que de globules rouges. La maladie arrivée à son degré ultime daterait d'un an environ (?).

Ces cas de cachexie leucémique ne sont pas rares chez les indigènes : la leucémie splénique est la forme la plus fréquente. Mais les autres types de leucémie peuvent également s'observer : j'ai rencontré par exemple un cas de leucémie osseuse avec hypertrophie considérable des deux clavicules.

Les recherches récentes montrent toute une série de cas de passage entre la leucocytose des maladies aiguës infectieuses, et la leucocythémie, les adénies, les leucémies ganglionnaires, etc. Les résultats des recherches bactériologiques permettent de voir dans les leucémies, des infections banales (à staphylocoques, à pneumobacille, etc.; dans un cas d'adénie aiguë, j'ai trouvé dans le sang de la circulation périphérique du staphylocoque blanc, d'une grande virulence).

Si cette étiologie est exacte, si la leucémie n'est en somme qu'une infection banale localisée surtout au sang et aux organes hématopoïétiques, il est évident que les populations faméliques de l'Algérie doivent être un terrain admirablement préparé. D'ailleurs, partout, d'une façon générale, ce sont les basses classes surtout qui sont atteintes de leucémie : il semble que les mauvaises conditions hygiéniques, la vie sédentaire, les privations, exposent à la maladie. Sur 81 cas, Mosler n'en a observé que 8 appartenant aux classes élevées (Labadie-Lagrave). L'encombrement est réalisé dans les gourbis des indigènes où,

sur un espace restreint, vivent pêle-mêle bêtes et gens ; la paresse incurable de l'indigène algérien en fait un éternel famélique ; son hygiène est nulle ; les différentes formes de leucémie doivent donc naturellement trouver chez lui, plus que partout ailleurs, les conditions requises pour se développer.

*
* *

En dehors de toutes les causes ordinaires d'hypertrophie de la rate, en l'absence de la tuberculose, de la leucémie, de la syphilis, de l'amylose, des cirrhoses biliaires, bref, sans cause connue actuellement du moins, il existe dans la région prètropicale une notable quantité de *mégalosplénies*, qu'on peut qualifier de *primitives*. Je suppose que ce sont surtout ces mégalosplénies dont les classiques ont fait leur paludisme chronique d'emblée, à type splénomégalique.

Ces mégalosplénies primitives ne sont pas des inconnues en pathologie. Debove et Bruhl ont contribué à les faire connaître en France ; ce sont ces formes que Strümpell décrit sous le nom d'anémie splénique primitive, Gaucher, sous le nom d'épithélioma primitif de la rate, (on ne doit voir dans le cas de Gaucher, qu'une hypertrophie simple de cet organe, le nom d'épithélioma est employé par l'auteur conformément à la terminologie de M. Robin qui, considérant la rate comme une glande, décrit ses cellules comme des épithéliums.) En Italie, la maladie porte le nom de maladie de Banti. Les médecins grecs, depuis plusieurs années, la diagnostiquent fréquemment. Rien d'étonnant donc à ce que l'affection soit assez commune dans l'Afrique du Nord.

Les malades atteints de mégalosplénie primitive sont émaciés, Ils peuvent à la période terminale présenter de l'œdème des parties déclives.

Le malade maigrit surtout au dépens de ses masses musculaires, ainsi qu'on peut s'en rendre compte sur la planche VI, reproduction de la photographie d'un

arabe atteint de mégalosplénie primitive : les côtes font saillie et les muscles intercostaux sont notablement atrophiés.

Au début de l'affection, il peut exister des douleurs de périssplénite qui sont rares à la période d'état alors que la rate a pris un volume énorme. Il se produit assez souvent une pleurite de la base gauche avec point de côté, submatité et même léger épanchement. Dans un cas, tout à fait au début de la maladie, j'ai diagnostiqué une pleurésie séreuse, symptomatique d'une poussée de périssplénite.

A la période d'état, deux signes frappent l'observateur : l'anémie progressive et la mégalosplénie.

Les globules rouges sont diminués de nombre ; on peut en noter moins d'un million ; je n'ai pas encore rencontré dans ces cas, de globules rouges à noyau ; pas de poïkilocylose. Le nombre de globules blancs m'a toujours paru normal, ou même légèrement diminué, sauf au cours des poussées de périssplénite où j'ai trouvé jusqu'à 14.000 globules blancs, mais temporairement.

L'hypertrophie de la rate peut être énorme. Dans le cas représenté sur la planche VI, le bord interne de la rate s'avancait à 12 centimètres à droite de l'ombilic, sous le foie. L'organe est dur, résistant.

Le foie ne m'a jamais paru notablement augmenté de volume.

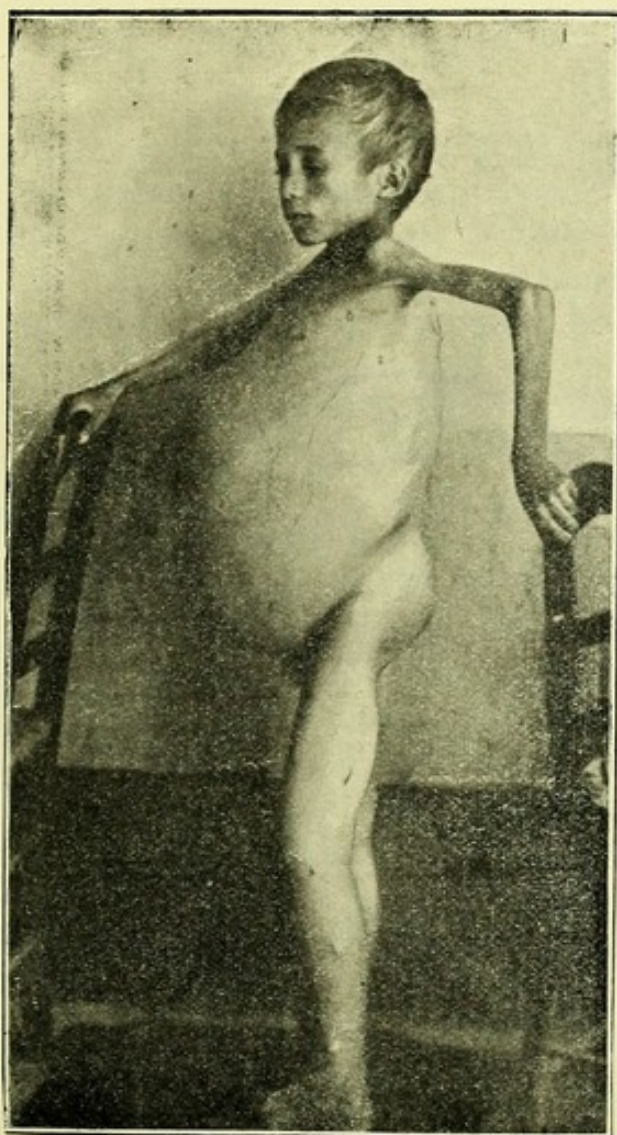
Les ganglions lymphatiques ne paraissent pas hypertrophiés.

A la période terminale, on peut noter des hémorrhagies, du purpura.

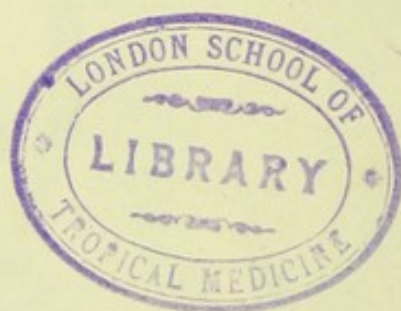
Dans deux cas, j'ai pratiqué des injections intraspléniques d'un demi gramme d'ergotine Yvon, et j'ai obtenu une amélioration passagère.

Histologiquement, les lésions de la rate sont bien spéciales. Elles consistent en une hypertrophie conjonctive, sclérose périvasculaire épaississant la capsule et les travées, enveloppant les artérioles d'une

Pl. V



Leucémie splénique



gaine conjonctive tendant par conséquent à détruire par compression les glomérules de Malpighi.

Au point de vue histologique, ces grosses rates, que nombre d'auteurs cherchent à isoler des autres mégalosplénies, me paraissent avoir les plus grandes ressemblances avec les splénomégalies fibreuses, tuberculeuses et même certaines rates de la syphilis héréditaire. Toutefois dans ces dernières les bandes de sclérose sont bien moins systématisées.

*
* *

Certains cas de mégalosplénie primitive rapportés par les auteurs, s'accompagnent d'une fièvre hectique rémittente dont la pathogénie semble assez obscure.

Cette fièvre est assez fréquente dans la *mégalosplénie primitive* chez les enfants et les jeunes gens. Somma a voulu faire de ce syndrome une affection à part, *l'anémie splénique des enfants*, dont il distingue trois modalités. L'une est dite *forme chronique fébrile*.

Dans cette forme, les poussées de pérисplénite sont intenses, l'amaigrissement est rapide et la rate n'arrive jamais au volume énorme qu'on peut lui voir dans la maladie de Banti proprement dite. Il existe une fièvre vespérale pouvant atteindre 39°5 et même 40°, avec rémission matinale. La langue est sèche, rouge, l'appétit nul. Le malade est d'une pâleur très prononcée et présente une grande tendance aux hémorragies et aux éruptions purpuriques. Le nombre des hématies est considérablement diminué. La cachexie arrive rapidement.

Somma décrit une deuxième forme, dite apyrétique et une troisième qui, plus chronique encore que les deux premières guérit quand la maladie se prolonge jusqu'à la puberté.

Par l'absence de leucocytose et d'adénopathies, la maladie se différencie facilement de la leucocythémie et de l'adénie. L'hypertrophie splénique permet de la distinguer de l'anémie pernicieuse progressive.

OBSERVATION LXXIV. — **Anémie splénique primitive.** (Tracé 67 et Planche VII).

Yazi Areski ben Larbi, kabyle de 16 ans environ, se présente le 17 septembre 1897, à la visite de l'hôpital civil, dans un état d'amaigrissement extrême, avec fièvre le soir, et douleurs spléniques intenses. Le malade est si faible qu'il peut à peine marcher.

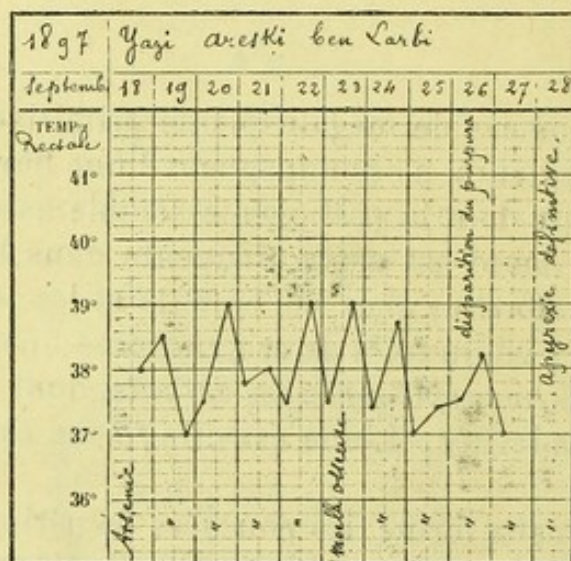


Fig. 67.

Anémie splénique primitive. (Obs. LXXIV).

Admis à l'hôpital le même jour, sa température est régulièrement prise et le tracé 67 montre que la fièvre affecte un type pseudointermittent à exacerbations vespérales. Ni frissons, ni stade de sueurs. La rate n'est pas très volumineuse : la matité splénique est représentée sur la planche VII. Il existe une éruption purpurique localisée au cou et à la région sternale : G. R. 1.800.000. Leucocytes, 2450.

Après trois jours de traitement par la moelle osseuse le purpura disparaît, puis la fièvre tombe soit grâce au traitement, soit naturellement, et les poussées de péri-splénite disparaissent.

Mais le malade ne guérit pas complètement. Il est revu quelques mois plus tard, apyrétique, mais cachectique et avec des poussées de périsplénite; il présente aussi de l'œdème perimalléolaire.

On peut retrouver ces formes cliniques dans les descriptions des auteurs Italiens de la première moitié du siècle.

*
* *

Les auteurs classiques rangent entre l'anémie splénique simple et la leucocythémie, un syndrome intermédiaire désigné par Von Jaksch, sous le nom d'*anémie infantile pseudoleucémique*, et caractérisé par une anémie grave, une augmentation légère de volume du foie et de la rate, et la présence dans le sang d'un grand nombre de cellules rouges dont beaucoup présentent des indices de karyokinèse. Il existe dans certains cas une leucocytose modérée.

En France, Luzet a bien étudié cette maladie dont on trouvera la description dans les traités classiques.

J'ai observé chez deux enfants hérédosyphilitiques de 5 et de 9 ans, un syndrome très analogue, sinon identique à celui de V. Jaksch.

A côté de ce syndrome, je rangerai une *anémie grave* qui en diffère un peu par ses caractères cliniques, et surtout par ses lésions sanguines. C'est une anémie essentiellement apyrétique se distinguant par des altérations profondes de la presque totalité des globules rouges qui, d'éosinophiles deviennent en partie ou même totalement basophiles. Cette modalité clinique me paraît ne pas avoir le sombre pronostic du syndrome de V. Jaksch; plusieurs auteurs Italiens ont donné, à ce sujet, des travaux, en étudiant surtout les altérations globulaires, si spéciales, que j'ai rencontrées d'ailleurs dans deux cas. Mais je me réserve de revenir ultérieurement sur ces anémies graves dont la cause intime m'échappe complètement.

*
* *

J'ai observé en Algérie, assez fréquemment le syndrome connu sous la dénomination d'*anémie pernicieuse progressive*, et j'avoue que dans certains cas, ce syndrome, dans ses formes fébriles, chez les enfants, et en l'absence d'examen bactériologique, me paraît mal se distinguer de la fièvre méditerranéenne.

Les malades atteints d'anémie pernicieuse progressive sont remarquables par leur teinte cireuse, d'un blanc parfois verdâtre. Ils présentent souvent au début de l'affection des troubles gastriques, avec une diarrhée qui contribue à cachectiser les malades qui finissent dans le marasme. Au cours de la maladie, les hémorrhagies sont fréquentes.

La fièvre, quand elle existe présente en général une marche subcontinue. Elle s'élève assez souvent à 40°, avec une rémission matinale. Parfois on constate, au cours de la maladie, des abaissements considérables de la température. Dans un cas de Lépine, le thermomètre placé dans le vagin, marquait 34° 7. Dans le cas que je rapporte plus loin, la température rectale vérifiée au moyen de deux thermomètres par moi-même, descendit une nuit à 34° 5; elle fut même inférieure à ce chiffre pendant quelques heures, la graduation du thermomètre ne commençant qu'à 34° 5.

Dans cette affection, le sang est clair, jaune ambré; il se coagule très lentement. Le nombre des hématies peut être inférieur à un demi-million, et la teneur en hémoglobine inférieure à 1/10 de la normale. Il existe une poïkilocytose exagérée; de nombreux globules rouges sont augmentés de volume et peuvent atteindre 12 μ et plus de diamètre. On observe aussi quelques cellules rouges à noyaux. On trouve encore dans le sang des boules sarcodiques provenant de globules rouges en voie de destruction. Les globules blancs, souvent en plus petit nombre qu'à l'état normal présentent parfois une imbibition de leur protoplasma par l'hémoglobine. Sur les préparations lais-

sées pendant dix à douze minutes sur la platine du microscope, j'ai souvent observé la production de filaments protoplasmiques ténus, aux dépens des hématies ; cette constatation (qui a été faite avant moi) explique d'ailleurs ma conduite dans l'observation suivante où le malade a subi sans succès un traitement quinique des plus énergiques, ne pouvant encore à cette époque, me résoudre à ne pas quinini-ser largement les malades dans le sang desquels je retrouvais les figures de Laveran.

OBSERVATION LXXV. — **Anémie pernicieuse progressive (forme fébrile). — Insuccès de la quinine. — Guérison par la moelle osseuse.**
(Tracé 68).

Emile B..., 10 ans, présente depuis le 15 juin 1897, une inappétence complète. Il prend une teinte cireuse verdâtre par moments. Quelques selles diarrhéiques peu fétides. L'amaigrissement notable commence vers le 1^{er} juillet.

A peu près à la même époque commence une fièvre subcontinue, pour laquelle le petit malade absorbe fortes doses quotidiennes de quinine.

La température rectale est prise très régulièrement toutes les deux heures. Les notations thermométriques ont été reproduites sur le tracé 68, de façon que nulle oscillation thermique importante ne soit omise.

La quinine a été d'abord administrée à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 par jour (parfois 2 grammes) en injections ou par la bouche. Ainsi qu'on peut le voir sur la courbe, ces doses de quinine produisent en général, dans les heures qui suivent, un assez notable abaissement thermique.

A partir du 11 juillet, les bains froids sont ajoutés au traitement, mais les bains et la quinine n'empêchent nullement la température de remonter tous les soirs aux environs de 40°.

Depuis le 15 juillet, le malade est dans un état très grave : somnolence presque continuelle, inappétence absolue, maigreur extrême, épistaxis.

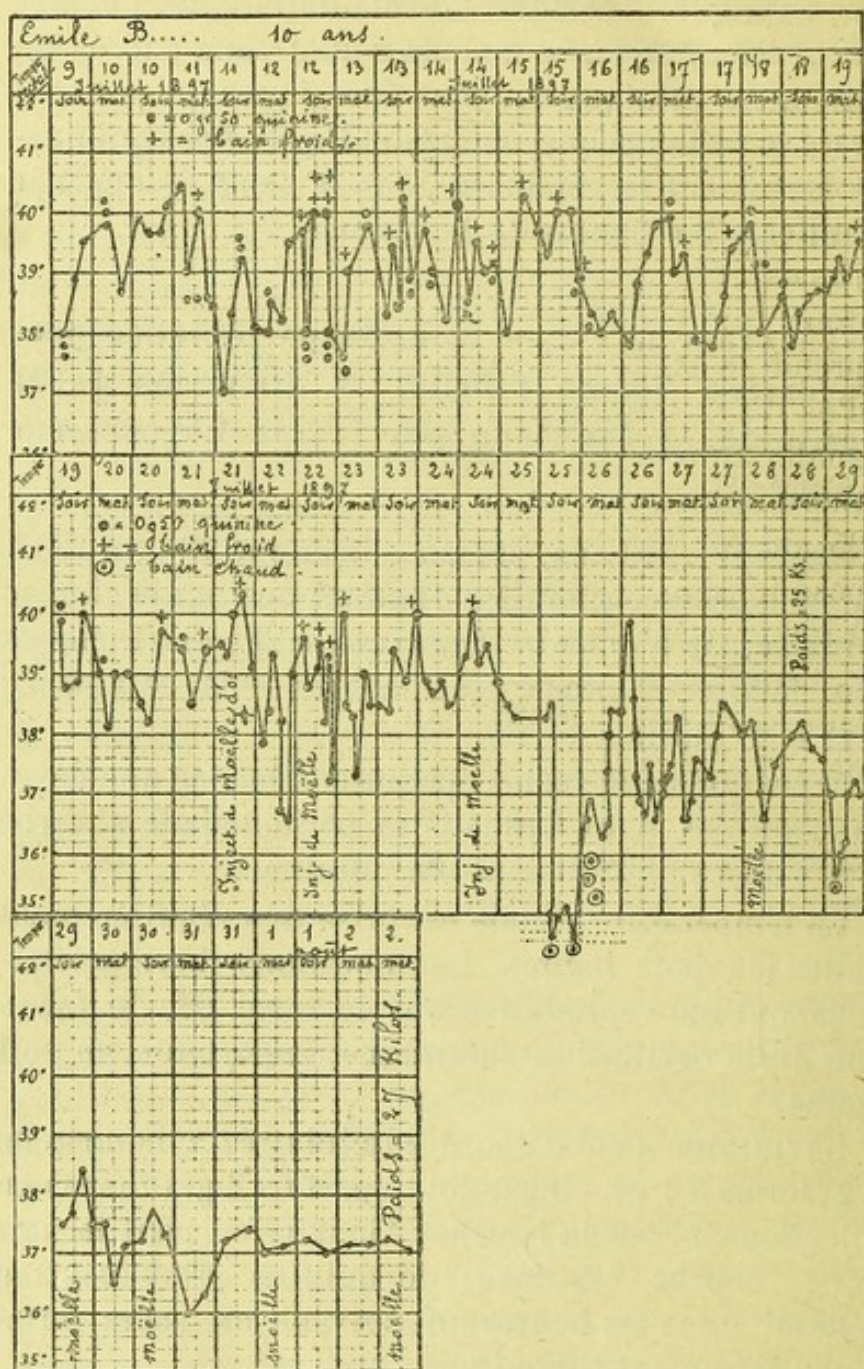


Fig. 68.

Anémie pernicieuse progressive (forme fébrile). Insuccès de la quinine. Guérison par la moelle osseuse. (Obs. LXXV).

L'examen du sang pratiqué à plusieurs reprises, montre toujours, outre les caractères reconnus propres au syndrome anémie pernicieuse, les prolongements protoplasmiques en forme de flagella formés aux dépens de nombreux globules rouges.

Le 21 juillet, à deux heures du soir, je fais une première injection de liquide de moelle d'os et de rate préparé selon la méthode de Brown-Sequard. Ces injections sont continuées les 22, 24, 28, 29, 30 juillet. Les rémissions matinales s'accroissent et j'assiste à une véritable résurrection du petit malade, dont l'appétit revient dès la deuxième injection. Il prend en même temps des tartines de moelle crue d'os d'agneau (10 à 15 grammes chaque jour). A signaler au cours de la convalescence un abaissement thermique (température rectale 34° 5) dans la nuit du 25 au 26 juillet. A partir du 28 juillet, le malade pesé tous les jours, augmente régulièrement de 250 à 300 grammes par jour.

Actuellement, c'est-à-dire deux ans après, le malade est robuste et très bien portant. Aucune rechute ne s'est produite.

Il n'y a jamais eu de symptômes permettant de rattacher la maladie à une lésion ou une infection intestinale appréciable et le malade n'a suivi aucun régime spécial.

*
* *

Si l'on ne connaît pas exactement l'étiologie de l'anémie pernicieuse et des anémies graves, il n'en reste pas moins certain que ces formes cliniques sont fréquentes dans la région pré-tropicale.

Les anémies spléniques (splénomégalie primitive, maladie de Somma, de Banti, etc.), sont plus fréquentes chez l'adulte et dans la seconde enfance que chez les jeunes enfants qui semblent atteints surtout de formes d'anémie grave à lésions de la moelle osseuse.

*
* *

Le diagnostic de ces différents types de cachexie ne présente que rarement des difficultés.

L'état du sang permet de diagnostiquer les principales formes d'anémie grave.

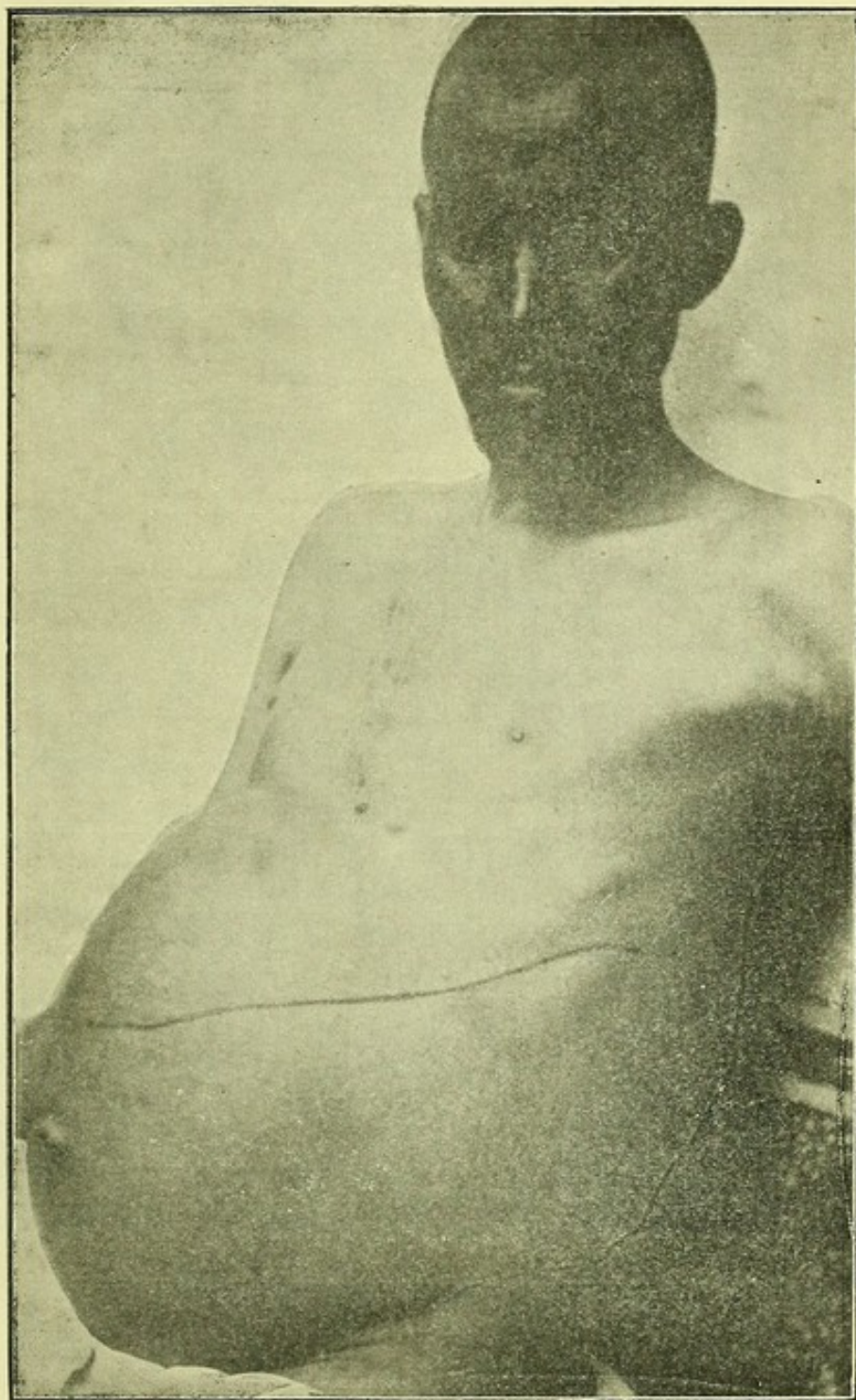
Le type de splénomégalie fournit des indications très précieuses. Une rate, peu douloureuse, à grand axe oblique et dirigé vers l'ombilic, rate diminuant instantanément de volume sous l'influence de pulvérisations d'éther, quelques heures après une dose d'ergotine ou de quinine, est une rate biliaire ou intestinale.

Une rate dure, dense, fibreuse, tombant dans la fosse iliaque est une rate chronique sous la dépendance de l'amylose, de la tuberculose, de la syphilis héréditaire, etc.

Une rate de petit volume, à poussées douloureuses de péricapnité, indique une infection hautement hémolytique, une cirrhose pigmentaire, l'anémie splénique primitive.

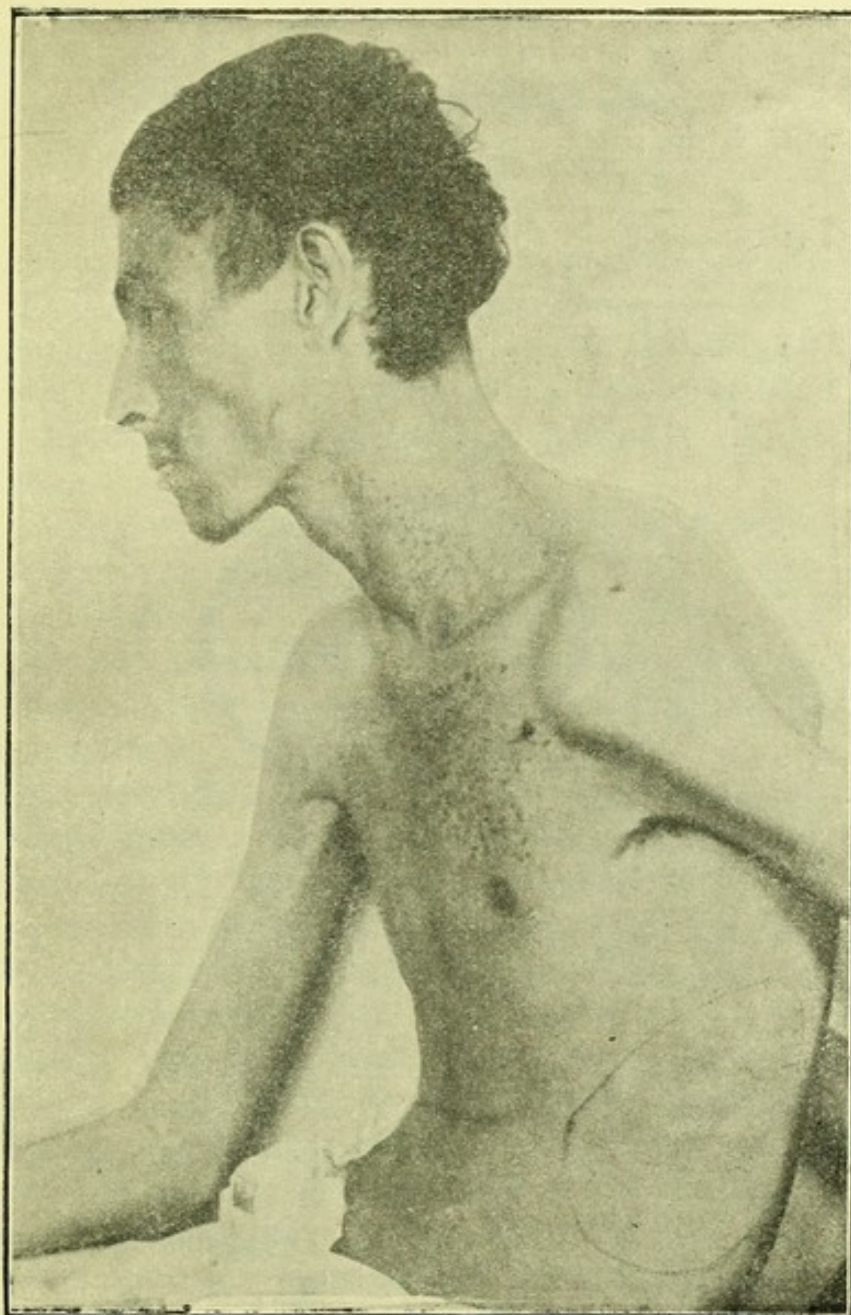
L'importance d'un diagnostic exact est considérable en pareille matière, car il permet d'obtenir des résultats inespérés dans des cas bien déterminés de ces anémies et cachexies graves, dont les types variés se rencontrent avec fréquence dans les pays chauds.





Mégalosplénie primitive





Anémie splénique primitive

XXV 173



Original by copyright of the author.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

J'ai voulu, dans ces quelques pages, exposer l'A B C de la pyrétologie exotique. Dans une série de travaux ultérieurs, je reprendrai par le détail les principales pyrexies, dont j'étudierai plus complètement les modalités cliniques et l'anatomie pathologique.

J'ai tout d'abord isolé d'une façon absolue la fièvre intermittente parfaite de tout le cortège des fièvres des pays chauds. Pour faire son histoire, je me suis servi de *tous les cas* de fièvre intermittente que j'ai pu suivre. Je n'ai donc pas choisi les cas bénins ou les cas graves.

Parmi ces cas de fièvre intermittente, les uns ont été abandonnés à eux-mêmes et se sont toujours en très peu de temps jugulés spontanément; les autres ont été traités par la quinine et je cherche encore une exception à la loi d'action de la quinine sur la fièvre intermittente.

Jamais je n'ai vu la fièvre intermittente aboutir à un accès mortel, à la cachexie, à la fièvre continue, à l'hépatosplénomégalie durable.

Les accès mortels, la cachexie, la fièvre continue, l'hépatosplénomégalie sont au contraire des accidents ou des états morbides spéciaux à un grand nombre d'affections, fréquentes, il est vrai, dans les pays chauds, mais que leur étiologie, leur pathogénie, leurs symptômes, leur hématologie, etc., permettent de séparer absolument de la fièvre intermittente parfaite.

On m'a fait et on me fera évidemment encore un grand nombre d'objections. Je réponds par avance à celles que je connais déjà.

Un certain nombre de mes malades, *traités par la quinine* ont été revus dans certains services (avec des rechutes de fièvre intermittente, mais sans grosse rate, ce que l'on a oublié de dire); de là des considérations plus ou moins bienveillantes à mon égard, et la conclusion que je n'arrivais pas « mieux que les autres, à guérir la fièvre ». Mais je n'ai jamais prétendu guérir à coup sûr la fièvre intermittente par une dose de quinine. Ce que je prétends faire, c'est donner des *observations de démonstration*, pour fournir la preuve que la quinine à dose convenable et convenablement donnée coupe toujours une fièvre intermittente pour une période minima de cinq jours. Et c'est tout. Si j'avais à donner un conseil à un malade atteint de fièvre intermittente, je lui dirais : « la maladie dont vous êtes atteint est bénigne et se jugule seule après très peu de temps (sauf si le type est quarte); la quinine a sur cette fièvre une action spécifique, mais n'empêche pas les rechutes. Vous avez beaucoup de chances de voir l'affection rechuter si vous la traitez, surtout la fièvre intermittente d'automne. Laissez-la donc s'éteindre d'elle-même. » La preuve que je puis fournir à l'appui de cette affirmation se trouve dans l'examen des résultats de mes observations personnelles et de ce qui se passe dans la tierce en particulier : une tierce non traitée se jugule en 5, 7 ou 9 accès ; traitée, elle peut fournir 15 accès et plus.

On m'a dit encore : Alors vous n'êtes pas partisan de la quinine ? — Cela n'a pas de sens ; est-ce qu'on demande à un médecin s'il est partisan de la digitale, dans les affections du cœur ou de l'ésérine en ophthalmologie ? Tout le monde en prescrit, mais quand c'est nécessaire ; tandis qu'en pyrétologie exotique, tout le monde donne d'abord et toujours de la quinine.

Certains confrères disent : Vos observations pèchent par un côté ; vos malades guérissent seuls, il est vrai, quand vous les mettez à l'hôpital ; mais *supposez* un malade restant dans un milieu fébrigène et vous verrez sa quarte devenir quotidienne, sa quotidienne subcontinue, sa subcontinue continue, et l'accès pernicieux arriver ou la maladie passer à l'état chronique, et la preuve, c'est que l'on voit tous les jours dans le même quartier, dans la même famille, le « paludisme » se présenter chez l'un sous une forme intermittente, chez un autre sous une forme rémittente, chez un troisième sous une forme continue, et chez un quatrième sous une forme apyrétique. Il n'y a rien à répondre à une pareille argumentation, sinon qu'elle est bien modeste en limitant à ces quelques formes le cadre du paludisme qui, par la même occasion et avec tout autant de logique, s'accommoderait fort bien des ophthalmies granuleuses et des syphilis du quartier. Non, la fièvre intermittente ne devient jamais rémittente. Une quarte reste quarte, quand bien même on laisserait le malade dans son milieu fébrigène ; et réciproquement, une cirrhose biliaire ou une infection à *Proteus* restent telles et ne deviennent pas des quartes en entrant à l'hôpital. D'ailleurs, en matière de fièvres exotiques, on peut tout *supposer*, cela n'engage à rien ; mais la moindre observation ferait bien mieux que toutes les suppositions. Puis, à quoi bon accumuler comme je l'ai fait, des observations pour lutter contre la théorie classique identifiant *a priori* les diverses pyrexies exotiques ? Elle tombe d'elle-même, puisqu'elle n'apporte aucun fait, aucune observation clinique à l'appui de sa proposition. Si le protée qu'on dénomme « paludisme » peut revêtir successivement les formes les plus variées, qu'on nous montre donc une fièvre quarte donnant naissance après six mois, un an et plus, à une continue. Qu'on nous fasse voir une fièvre intermittente aboutissant à autre chose qu'à une jugulation spontanée.

Une dernière objection, qui prétend clore toute discussion, consiste à citer des noms propres et à étayer ses convictions sur celles des Maîtres du paludisme actuel. La Scolastique a vécu; mais quoi qu'il en soit, en matière de fièvre intermittente, il faut reconnaître que, là où Hippocrate a dit : oui, Galien lui aussi, dit : oui. Et si j'avais à choisir, je sacrifierais volontiers Torti à Hippocrate et Galien. Aujourd'hui, en matière de pathologie, il faut fournir des faits et non des affirmations. L'autorité d'un nom peut se traduire par une voix prépondérante dans un concours; c'est tout. En clinique, cela ne compte pas.

Dans l'orgie quinqué actuelle, on oublie totalement les sages recommandations de Trousseau. Il avait reconnu déjà l'exagération apportée par de nombreux médecins dans leur distribution systématique de quinine; on commençait à voir de la fièvre intermittente partout. « Défiez-vous, disait Trousseau, des fièvres intermittentes qui ne sont pas quartes ou tierces... Ces accidents fébriles intermittents peuvent survenir au début des plegmasies, dans la pleurésie, la pneumonie, par exemple, et l'erreur est d'autant plus préjudiciable alors que, constatant les symptômes propres à l'inflammation du parenchyme pulmonaire on peut croire à une des formes de la fièvre intermittente pernicieuse. »

L'assimilation des infections fébriles rémittentes et continues des pays chauds et des fièvres intermittentes, assimilation que n'avaient pas faite les Anciens dont les notions médicales reposaient sur de solides études cliniques, est l'œuvre de Torti et de Maillot.

On nous dit aujourd'hui que le titre de gloire de Maillot est d'avoir montré l'identité de nature des diverses pyrexies exotiques. Le professeur Trolard dit par exemple à Maillot : « Votre œuvre défie toutes les critiques et tous les assauts. Et s'il se trouvait quelqu'un pour vouloir y toucher, si peu que ce

soit, c'est le colon lui-même qui se chargerait de la défendre. Il lui suffirait, au surplus, pour toute réponse, de montrer la provision de quinine qu'il a constamment dans son armoire et dont il se sert sans même avoir recours au médecin. »

En réalité, si, en dehors de la clinique, de l'expérimentation, etc..., il était nécessaire d'invoquer une autre preuve en faveur de la non identité de nature des fièvres intermittentes et des pyrexies aboutissant à la mort, à l'hépatosplénomégalie, etc., c'est le colon qui viendrait précisément nous la fournir, lui qui, victime des doctrines modernes, s'imagine traiter son intestin, son foie et sa rate, tout, en un mot, jusqu'à « ses moindres malaises », par des doses énormes de quinine, et qui vient, finalement, après avoir absorbé parfois des kilos de quinine, déposer sur notre table d'autopsie, le bilan de la faillite de la médication quinique, sous forme d'une cirrhose hypertrophique biliaire, avec « lésions angiocholiques, bouchon muqueux dans le cholédoque », etc., etc....

Cette quinine, dont le colon a toujours une provision dans son armoire et dont il ingurgite des doses énormes, lui sert à peu près autant que l'inévitable vésicatoire qu'il s'applique à l'occasion du moindre malaise.

*
* *

Torti et Maillot, en confondant dans un même cadre pathologique des affections aussi différentes, et la doctrine officielle en donnant force de loi à leur conception, nous ramènent en arrière de plus de vingt-trois siècles.

Et cependant, les hécatombes coloniales devraient faire réfléchir et supposer que tout n'est pas pour le mieux dans les expéditions coloniales si chèrement organisées (?!), et qu'on pourrait peut-être, en échange des sacrifices imposés à nos soldats, leur

faire l'aumône d'autre chose que d'une ration d'eau saumâtre et de biscuit avarié, le tout assaisonné de vingt centigrammes de sulfate de quinine.

*
* *

La question doit se poser nettement aujourd'hui.

Les savants officiels prétendent résoudre les problèmes de la pathologie coloniale en posant la double équation :

fièvre = paludisme = quinine.

La quinine obligatoire, qu'on veut considérer comme spécifique des maladies les plus disparates, donne des résultats désastreux dans bien des cas, et les auteurs les plus autorisés avouent être dans l'impossibilité, en présence d'un cas quelconque, d'obtenir une apyrexie fixée d'avance par une dose donnée de quinine. Il faut donner de la quinine, avant, pendant et après, et ne pas discuter.

En face de cette doctrine néfaste, de nombreux observateurs insinuent qu'il pourrait peut-être exister dans les pays chauds, autre chose que du « paludisme », autre chose que des maladies justiciables de la quinine.

En dernier lieu, un auteur est venu dire, après plusieurs années de recherches : « La fièvre intermittente parfaite (quotidienne, tierce ou quarte) est réellement telle que l'a décrite Hippocrate, et non telle qu'on la croit au Val-de-Grâce. En outre, elle obéit, vis-à-vis, du sulfate de quinine, à une loi d'une extrême simplicité : *on peut toujours, dans une telle fièvre, avec une seule dose de quinine, appropriée à chaque cas, obtenir une apyrexie minima déterminée* ».

Il y bientôt dix ans que la loi d'action du sulfate de quinine sur la fièvre intermittente, depuis longtemps déjà entrevue par son auteur, a été exposée avec preuves à l'appui dans maint congrès.

Pourquoi les classiques du paludisme *semblent-ils* l'ignorer ? En bonne logique, cette loi d'action pré-

sente suffisamment d'importance pour ne pas être passée sous silence. *Ils auraient au moins pu en faire l'objet d'une mention, ne fut-ce que pour essayer d'en démontrer l'inexactitude.* Certaines bibliographies qui se prétendent complètes, ne sont telles que pour les travaux qui ne contredisent pas leurs auteurs.

Le silence s'explique bien facilement : si réellement la fièvre intermittente obéit à une loi si simple, cette loi va, à défaut de l'observation clinique, permettre de distraire la fièvre intermittente qu'on coupe le jour que l'on veut, du reste du bloc malarique, et surtout du paludisme grave, rebelle à la quinine; *naturam morborum*, etc.... Et alors, que devient l'unité du paludisme? A quel besoin répond la quinine préventive obligatoire? Autrement dit, que reste-t-il de la doctrine officielle?

Que reste-t-il de l'œuvre de Maillot?...

Cette considération, qui a été mise en avant pour rejeter *a priori* toute étude et tout fait contraire à la doctrine immuable du Val-de-Grâce, ne tient pas debout. Est-ce qu'un chirurgien a jamais songé à rejeter les études récentes au nom du respect qu'on doit aux doctrines d'Ambroise Paré? De ce que Maillot ne connaissait pas la colibacillose et la rangeait dans le paludisme, s'ensuit-il qu'elle n'existe pas, parce que son existence aurait le tort de contribuer à démolir une doctrine qui se prétend immuable?

*
* *

Au risque de passer pour irrespectueux envers la mémoire de Maillot et envers ses continuateurs, il est temps de demander des comptes à la doctrine du tout-au-paludisme et de la quinine obligatoire. Il est temps que les hauts représentants de l'enseignement officiel nous montrent une fièvre quarte aboutissant après un an et plus à l'hépatosplénomégalie, à la cachexie palustre, à l'accès mortel ; avec leurs quinze

mille cadavres de Madagascar, ils ne doivent avoir que l'embarras du choix.

Quant à nous, notre rôle est bien modeste ; nous reconnaissons n'avoir jamais « sauvé la vie » à un malade atteint de fièvre intermittente, parce qu'une fièvre intermittente ne se termine jamais par la mort. Nous n'avons pas la naïve prétention de « ramener un mourant à la vie par des injections de quinine » parce qu'une injection de quinine n'agit pas sur un accès de fièvre intermittente au cours duquel on la donne ; mais nous venons dire aux Maîtres de l'enseignement officiel : « L'expectation pure et simple que vous blâmez en matière de fièvre intermittente, nous apprend des choses qui sont en complet désaccord avec ce que vous nous avez enseigné dans vos cours magistraux. La fièvre intermittente est une maladie bénigne, dont on est maître, au jour que l'on veut, pour une période minima de cinq jours, grâce à une seule dose de quinine convenable et convenablement administrée. Elle n'aboutit jamais à la cachexie, à l'hépatosplénomégalie, à l'accès mortel. *Nous ferons la preuve de ces faits quand et devant qui l'on voudra.* Puis, quand vous aurez observé des intermittentes évoluant en toute liberté, quand vous aurez bien voulu vous rendre compte que cette terrible fièvre quarte qui vous épouvante et que vous croyez capable des pires méfaits, est réellement aussi bénigne que le pensait Hippocrate, quand vous aurez bien voulu faire l'histoire des fièvres intermittentes avec des observations de fièvre intermittente, nous vous demanderons de nous juger.... en connaissance de cause, au lieu de nous tenir systématiquement à l'écart, de nous excommunier *ex cathedra*, au nom d'une doctrine infallible, et de donner ainsi un semblant de raison à l'adage évidemment faux qui prétend que, dans un certain milieu, on ne reconnaît pas facilement ses erreurs et on ne modifie pas volontiers son opinion scientifique. »

En résumé, le « paludisme » actuel est constitué par un assemblage d'affections multiples et disparates.

L'infection intestinale en général, la colibacillose en particulier, revendique la moitié au moins des pyrexies exotiques qui trouveront dans la sérothérapie anticolibacillaire une médication rationnelle et efficace.

Quand, du cadre des pyrexies et des cachexies des pays chauds, on élimine la colibacillose, les septicémies médicales, les infections biliaires, les cirrhoses toxi-infectieuses d'ordre intestinal, il ne reste plus guère qu'une quantité négligeable : la fièvre intermittente à quinine.



1870

1871

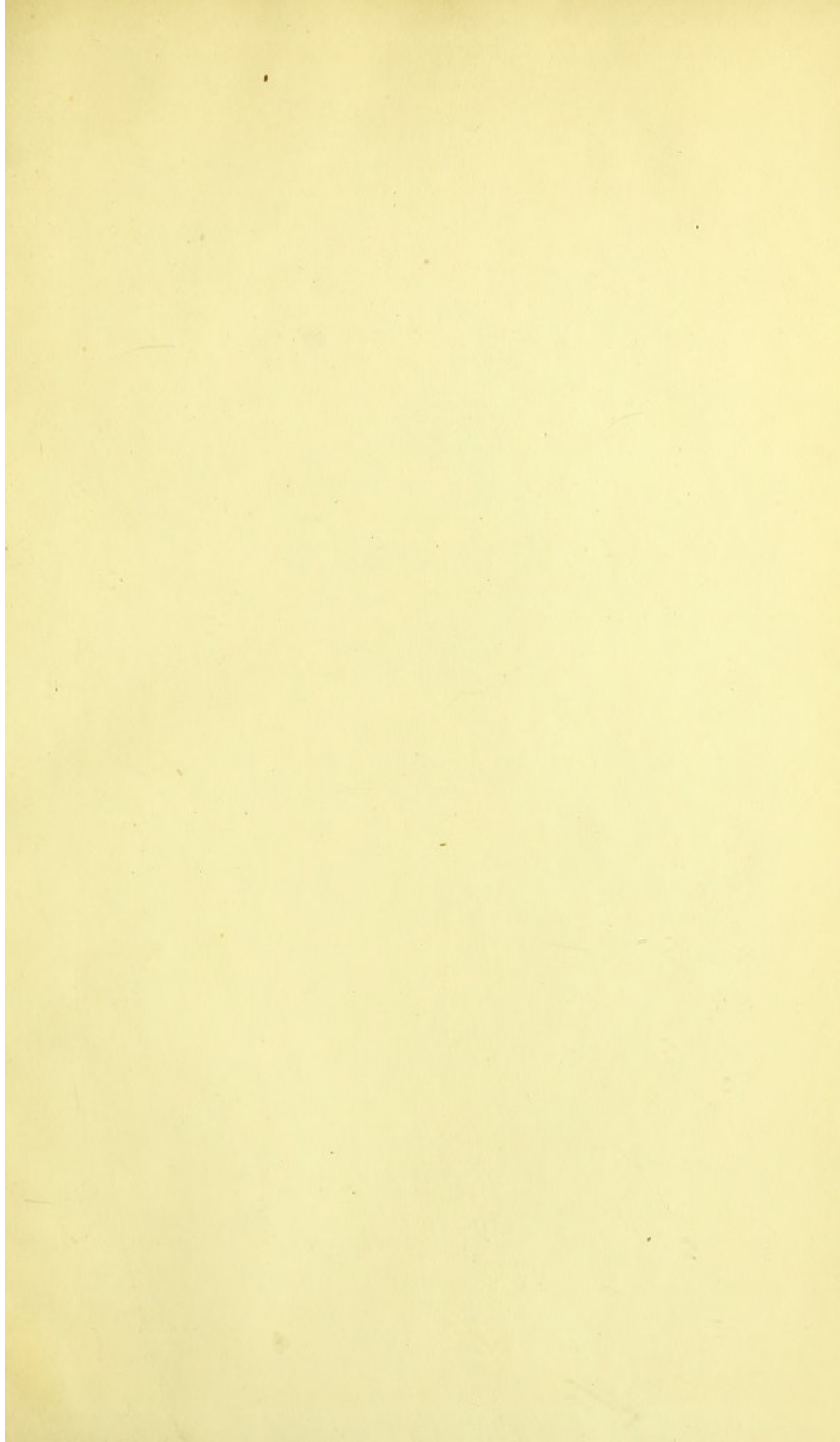
1872

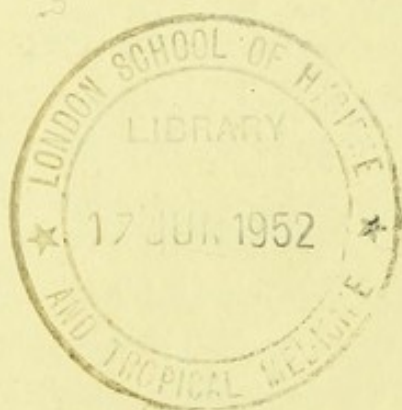
TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Principales publications du même auteur	3
Préface	7
1^{re} PARTIE. — Introduction à l'étude des pyrexies exotiques	15
2^e PARTIE. — La fièvre intermittente à quinine	35
CHAPITRE I ^{er} . — Méthode d'observation. Étiologie.....	35
CHAPITRE II. — Évolution de la fièvre intermittente. Jugulation spontanée. Apyrexies lacunaires.....	43
CHAPITRE III. — Transformation de la fièvre intermittente quotidienne en types dégradés....	51
CHAPITRE IV. — Diagnostic du type de fièvre intermittente.....	61
CHAPITRE V. — Traitement de la fièvre intermittente. La quarte, unité pathologique. Loi d'action de la quinine sur la fièvre intermittente. (Loi d'A. TREILLE).....	66
CHAPITRE VI. — Loi d'action de la quinine sur la fièvre intermittente (<i>suite</i>). Traitement de la quotidienne et de la tierce.....	84
CHAPITRE VII. — Types doublés et redoublés. Leur traitement. Des accès dits subintrants et des types aberrants artificiels	106
CHAPITRE VIII. — Des complications de la fièvre intermittente à quinine. Intercurrences morbides.	142
CHAPITRE IX. — Notes hématologiques.....	164

	Pages
3 ^e PARTIE — Les pyrexies et cachexies des pays chauds	193
CHAPITRE I ^{er} . — Généralités. Historique.....	193
CHAPITRE II. — Les colibacilloses des pays chauds. Fièvre rémittente et entérocologie colibacillaire.....	204
CHAPITRE III. — Bactérihémies. Infections intestinales .	221
CHAPITRE IV. — La fièvre méditerranéenne en Algérie...	233
CHAPITRE V. — Les fièvres bilieuses. Hépatites épithéliales aiguës. Angiocholites infectieuses.....	244
CHAPITRE VI. — Hépatosplénomégalias des pays chauds. Les cirrhoses hypertrophiques biliaires.....	262
CHAPITRE VII. — Hépatosplénomégalias des pays chauds (<i>suite</i>). Les cirrhoses pigmentaires....	277
CHAPITRE VIII. — Cachexies des pays chauds. Les cirrhoses toxiques	292
CHAPITRE IX. — Cachexies des pays chauds (<i>suite et fin</i>). Leucémies. Splénomégalias primitives. Anémies graves.	309
Conclusions générales.	321







F. 8461.

