Précis de pathologie exotique / par E. Jeanselme et E. Rist.

Contributors

Jeanselme, Édouard, 1858-1935.
Rist, Edouard, 1871-1956.

Publication/Creation

Paris : Mason, 1909.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/nnegfvc6

License and attribution

The copyright of this item has not been evaluated. Please refer to the original publisher/creator of this item for more information. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use.
See rightsstatements.org for more information.

wellcome collection

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

JEANSELME et RIST

PRÉCIS DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX
MASSON & Cie ÉDITEURS, PARIS
1909


22101965218

Med
K28191

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

Cette nouvelle collection s'adresse aux étudiants, pour la préparation aux examens, et à tous les praticiens qui, à côté des grands traités, ont besoin d'ouvrages concis, mais vraiment scientifiques, qui les tiennent au courant. D'un format maniable, élégamment cartonnés en toile anglaise souple, ces livres sont abondamment illustrés, ainsi qu'il convient à des livres d'enseignement.

Introduction à l'étude de la Médecine, par G.-H. Roger, professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité. *Quatrième édition revue et augmentée.* 1 vol. de XIV-780 pages..... 10 fr.

Précis de Physique biologique, par G. Weiss, professeur agrégé à la Faculté de Paris. 1 vol. de VIII-528 pages avec 543 figures. 7 fr.

Précis de Physiologie, par Maurice Arthus, professeur de physiologie à l'Université de Lausanne. *Troisième édition revue et augmentée.* 1 vol. de XVI-840 pages, avec 286 figures en noir et en couleurs. 10 fr.

Précis de Chimie physiologique, par Maurice Arthus. *Cinquième édition revue et augmentée.* 1 vol. de VI-428 pages, avec 111 figures et 2 planches en couleurs..... 6 fr.

Précis de Dissection, par P. Poirier, professeur à la Faculté de Paris, et A. Baumgartner, ancien prosecteur à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux. *Deuxième édition revue et augmentée.* 1 vol. de XXIV-360 pages, avec 241 figures.

Précis de Microbiologie clinique, par Fernand Bezançon, professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux. *Deuxième édition revue et augmentée*..... (Sous presse).

Précis des Examens de Laboratoire employés en clinique, par L. Bard, professeur de clinique médicale à l'Université de Genève, avec la collaboration de MM. G. Humbert et H. Mallet, médecins adjoints de l'hôpital cantonal de Genève. 1 vol. de XX-628 pages, avec 138 figures en noir et en couleurs..... 9 fr.

Précis de Diagnostic médical, par P. Spillmann et P. Haushalter, professeurs, et L. Spillmann, professeur agrégé à la Faculté de Nancy. 1 vol. de XII-532 pages, avec 153 figures en noir et en couleurs. 7 fr.

Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie, par A. Richaud, professeur agrégé à la Faculté de Paris, docteur ès sciences. 1 vol. de XXX-938 pages, avec figures..... 12 fr.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX (*Suite*).

Précis de Médecine légale, par A. Lacassagne, professeur à l'Université de Lyon. *Deuxième édition entièrement revue.* 1 vol. de xxiv-866 pages, avec 112 figures et 2 planches hors texte en couleurs. 10 fr.

Précis de Chirurgie infantile, par E. Kirmisson, professeur à la Faculté de Paris, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades. 1 vol. de x-802 pages, avec 462 figures..... 12 fr.

Précis de Médecine infantile, par P. Nobécourt, professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux. 1 vol. de x-744 pages, avec 77 figures et une planche en couleurs..... 9 fr.

Précis d'Ophtalmologie, par V. Morax, ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière. 1 vol. de xx-640 pages, avec 339 figures et 3 planches en couleurs..... 12 fr.

Précis de Dermatologie, par J. Darier, médecin de l'hôpital Broca. 1 vol. de xvi-708 pages, avec 122 figures..... 12 fr.

Précis de Pathologie exotique, par E. Jeanselme, professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux, et E. Rist, médecin des hôpitaux de Paris, ancien inspecteur général des services sanitaires maritimes et quarantenaires d'Égypte. 1 vol. de xii-810 pages, avec 160 figures et 2 planches en couleurs.

Précis de Pathologie Chirurgicale, par MM. Bégouin, Bourgeois, Pierre Duval, Jeanbrau, Lecène, Lenormant, R. Proust, Tixier.

Volumes publiés :

Tome I. — *Pathologie chirurgicale générale, Maladies générales des tissus, Crâne et rachis*, par P. Lecène et R. Proust, professeurs agrégés à la Faculté de Paris, chirurgiens des hôpitaux et L. Tixier, professeur agrégé à la Faculté de Lyon, chirurgien des hôpitaux, chef des travaux de médecine opératoire. 1 vol. in-8° de xvi-1028 pages, avec 349 figures..... 10 fr.

Tome II. — *Tête, Cou, Thorax*, par H. Bourgeois, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris, et Ch. Lenormant, professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux. 1 vol. de xii-984 pages, avec 311 figures..... 10 fr.

Pour paraître en 1909 :

Tome III. — *Glandes mammaires, Abdomen*, par MM. Pierre Duval, A. Gosset, P. Lecène, Ch. Lenormant, professeurs agrégés à la Faculté de Paris, chirurgiens des hôpitaux.

Tome IV. — *Organes génitaux-urinaires, Membres*, par MM. P. Bégouin, professeur agrégé à la Faculté de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, E. Jeanbrau, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier, chirurgien de l'Hôpital général, R. Proust, professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux, L. Tixier, professeur à la Faculté de Lyon, chirurgien des hôpitaux, chef des travaux de Médecine opératoire.

1370-05. — Coulommiers. Imp. Paul Brodard. — 2-09.

PRÉCIS

DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28076333

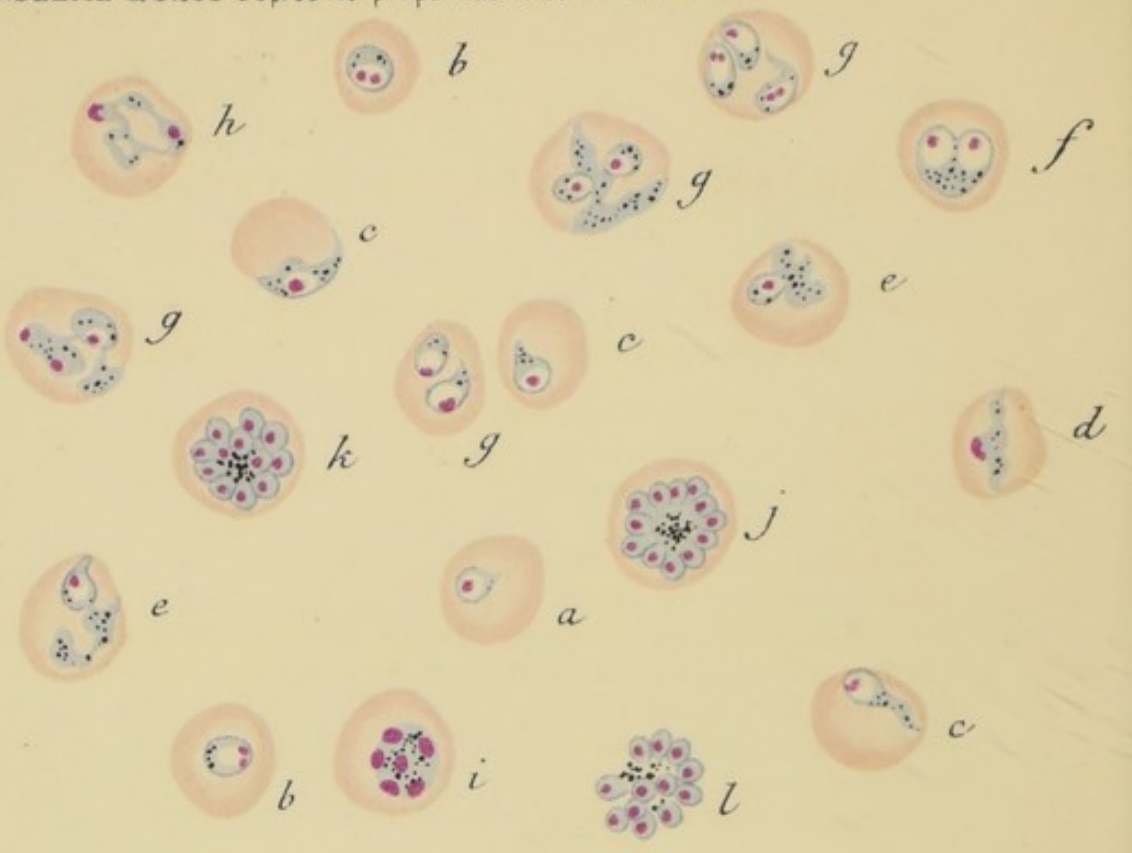


Fig. 1.

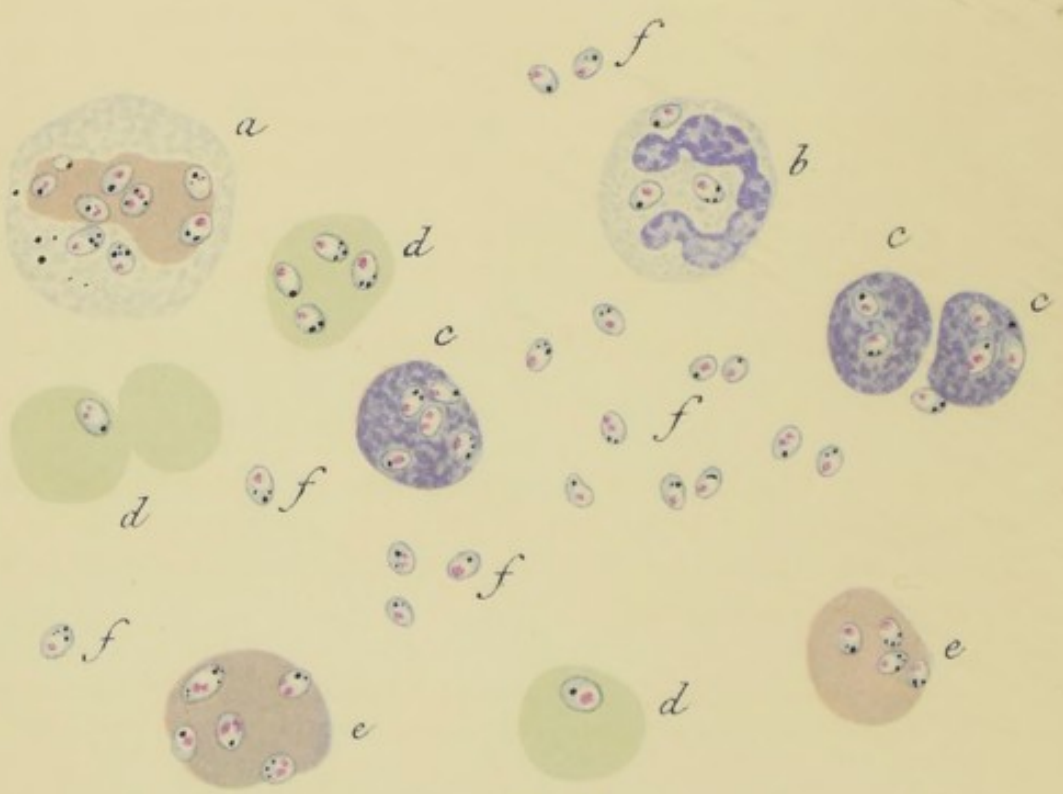


Fig. 2.

A. Karmanski del. & lith. *Masson et Cie éditeurs.* Imp. L. Lafontaine, P

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Fig. I. — Sang palustre (Tierce bénigne) coloré par la méthode de Leishman (grossissement : 1 000 diam.).

a) Jeune Schizonte (corps en chaton).
b) Schizontes en voie de division.
c) Jeunes Schizontes amiboïdes.
d) Schizontes amiboïdes.
e) Schizontes très amiboïdes.
f) Division presque complète.
g) Infections multiples par des Schizontes d'âges différents.
h) Corps amiboïdes à noyau divisé en deux masses secondaires.
i) Début de la Schizogonie.
j) Schizogonie plus avancée.
k) Schizogonie complète.
l) Dissociation des Mérozoïtes.

Fig. II. — Sang retiré par ponction capillaire de la rate d'un malade atteint de kala-azar (coloration au Giemsa; grossissement : 1 000 diam.).

a) Macrophage contenant 8 parasites à l'état normal, fixés sur le noyau ou dans le protoplasma; à gauche, dans le protoplasma, on reconnaît des débris de centrosomes provenant de parasites en voie de destruction.

b) Leucocyte polynucléaire contenant 3 parasites.

c) Noyaux parasités provenant de cellules (probablement endothéliales) parasitées et détruites.

d) Hématies contenant un ou plusieurs parasites.

e) Hématies altérées, colorées métachromatiquement, et contenant des parasites.

f) Parasites (corpuscules de Leishman Donovan, ou *Leishmania Donovani*) isolés.

N. B. — Remarquer que bon nombre de parasites sont en voie de multiplication, contenant tantôt deux centrosomes, tantôt deux karyosomes, tantôt à la fois des figures de multiplication de karyosomes et de centrosomes.

Les deux préparations figurées sur cette planche proviennent de la collection de M. Nattan-Larrier, qui nous a obligeamment autorisés à les faire reproduire.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Fig. I. — Sang palustre (Tierce bénigne) coloré par la méthode de Leishman (grossissement : 1 000 diam.).

a) Jeune Schizonte (corps en chaton).
b) Schizontes en voie de division.
c) Jeunes Schizontes amiboïdes.
d) Schizontes amiboïdes.
e) Schizontes très amiboïdes.
f) Division presque complète.
g) Infections multiples par des Schizontes d'âges différents.
h) Corps amiboïdes à noyau divisé en deux masses secondaires.
i) Début de la Schizogonie.
j) Schizogonie plus avancée.
k) Schizogonie complète.
l) Dissociation des Mérozoïtes.

Fig. II. — Sang retiré par ponction capillaire de la rate d'un malade atteint de kala-azar (coloration au Giemsa; grossissement : 1 000 diam.).

a) Macrophage contenant 8 parasites à l'état normal, fixés sur le noyau ou dans le protoplasma; à gauche, dans le protoplasma, on reconnaît des débris de centrosomes provenant de parasites en voie de destruction.
b) Leucocyte polynucléaire contenant 3 parasites.
c) Noyaux parasités provenant de cellules (probablement endothéliales) parasitées et détruites.
d) Hématies contenant un ou plusieurs parasites.
e) Hématies altérées, colorées métachromatiquement, et contenant des parasites.
f) Parasites (corpuscules de Leishman Donovan, ou Leishmania Donovani) isolés.

N. B. — Remarquer que bon nombre de parasites sont en voie de multiplication, contenant tantôt deux centrosomes, tantôt deux karyosomes, tantôt à la fois des figures de multiplication de karyosomes et de centrosomes.

Les deux préparations figurées sur cette planche proviennent de la collection de M. Nattan-Larrier, qui nous a obligeamment autorisés à les faire reproduire.

79957

PRÉCIS

DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

PAR

E. JEANSELME

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux

ET

E. RIST

Médecin des hôpitaux de Paris,
Ancien inspecteur général des services sanitaires,
maritimes et quarantenaires d'Égypte.

AVEC 160 FIGURES ET 2 PLANCHES HORS TEXTE

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

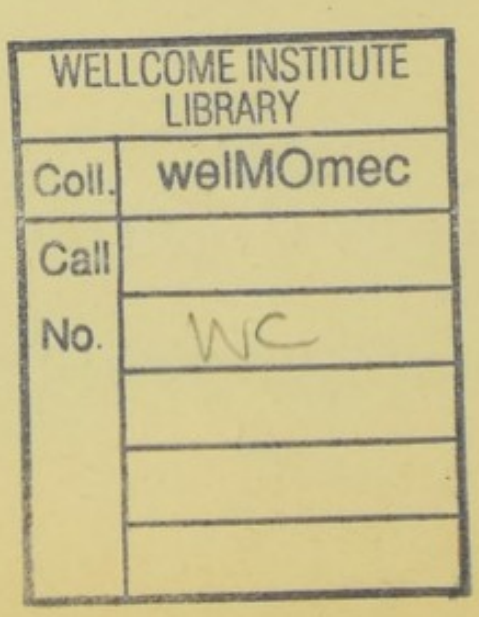
1909

10745

Tous droits de traduction et de reproduction réservés pour tous pays

Published 12 the March 1909.
Privilege of copyright in the United States reserved,
under the Act approved March 3 1905, by Masson et Cie, Paris.

3190511



AVANT-PROPOS

Nulle branche de la médecine, en ces vingt-cinq dernières années, n'a pris un essor aussi rapide que la pathologie exotique. En un quart de siècle, elle s'est complètement rénovée, grâce aux nombreux sujets d'étude que l'expansion coloniale contemporaine a mis à sa disposition.

La vieille Europe, à l'étroit sur son sol, marche à la conquête de terres inexplorées pour y vendre ses produits. Chaque année, elle déverse le trop plein de sa population, pour une large part, dans les contrées situées sous les tropiques. Mais le blanc ne peut se maintenir, dans ce milieu hostile, qu'à la condition expresse de se conformer strictement aux règles de l'hygiène et de la prophylaxie. Aussi qu'advient-il de ces hommes énergiques qui ont quitté la mère-patrie pleins d'espoir et de vie? Une expérience trop souvent répétée nous apprend que beaucoup d'entre eux ne tardent pas à succomber aux maladies exotiques.

Les grandes endémies tropicales font aussi d'énormes ravages parmi les races de couleur; or il n'est pas de colonisation possible, dans la zone torride, sans l'aide de la main d'œuvre indigène. D'elle, en majeure partie, dépend le succès. Elle est le *bras* qui doit exécuter docilement ce que le *cerveau* du blanc a conçu.

Peu à peu, se dégage la notion que l'avenir politique et économique des établissements fondés par les Euro-

péens dans la zone para-équatoriale dépend avant tout de la vigueur avec laquelle seront combattues les maladies évitables qui en déciment les populations indigènes, et en rendent le séjour meurtrier et démoralisateur pour la race blanche. La connaissance approfondie des maladies des pays chauds apparaît donc comme une nécessité d'utilité publique. Trop longtemps, les nations colonisatrices se sont désintéressées de ces questions vitales. Elles commencent à comprendre que le paludisme et la dysenterie sont des ennemis bien autrement redoutables que les armes primitives des indigènes. Aussi encouragent-elles libéralement les recherches orientées vers l'étude des affections exotiques.

Mais la prédilection passionnée qui attire tant de savants vers les problèmes de la pathologie tropicale tient plus encore peut-être à l'extraordinaire richesse, à la surprenante nouveauté des résultats obtenus dans l'exploration de ce domaine si longtemps resté en friche. Par sa découverte capitale du parasite du paludisme, l'illustre initiateur, notre compatriote A. Laveran révélait un monde insoupçonné avant lui, celui des protozoaires pathogènes. On sait maintenant quelle part considérable revient à ces micro-organismes dans les infections de l'homme et des animaux, quels problèmes complexes et captivants de biologie et de pathologie l'étude de leur évolution a permis d'aborder, quel intérêt philosophique s'attache à leur histoire.

Les méthodes mises en œuvre pour mieux connaître ces parasites nouveaux, en particulier les perfectionnements qu'il a fallu apporter aux techniques de coloration, ont eu la plus heureuse répercussion sur la médecine de nos pays; pour ne citer qu'un exemple, la découverte du tréponème de la syphilis par Schaudinn et Hoffmann leur est due en grande partie.

D'autre part, en démontrant le rôle des moustiques

dans la transmission de la filariose, Patrick Manson enrichissait l'épidémiologie et l'étiologie des infections d'un chapitre entièrement nouveau. Lorsque, par ses mémorables travaux, Ronald Ross mit en lumière l'existence du cycle sexué de l'hématozoaire palustre dans le corps de l'Anopheles, on saisit de suite les conséquences incalculables qui en découlaient pour la prophylaxie de la malaria. Depuis lors, la conviction s'est faite que l'agent pathogène de bon nombre d'autres affections tropicales se transmet par l'intermédiaire d'un hôte invertébré. Grâce à la connaissance de ces faits de parasitisme alternant, on a même pu réaliser la prophylaxie rationnelle d'une maladie meurtrière à microbes invisibles, la fièvre jaune. L'assainissement de la Havane, de Rio-de-Janeiro, de l'isthme de Panama en est l'admirable résultat.

Les infections bactériennes des pays chauds ont, elles aussi, donné aux chercheurs une abondante et fructueuse moisson. Il suffit de signaler la fièvre de Malte, la peste, la dysenterie bacillaire. Ces deux dernières ont même permis à la sérothérapie d'enregistrer de nouvelles et brillantes conquêtes.

Faut-il rappeler encore l'intérêt considérable que présentent le kala azar, le pian, la lèpre, l'amibiase humaine, les diverses filarioses, la bilharziose, l'ankylostomiase et maintes maladies tropicales produites par des entozoaires?

Le clinicien pur comme le bactériologiste et le protistologue, l'hygiéniste comme le médecin épris de recherches expérimentales ou d'anatomie pathologique ont vu s'ouvrir dans la pathologie tropicale un vaste champ d'études, aussi riche encore de promesses qu'il a déjà été fécond en résultats. La connaissance des maladies des pays chauds ne s'impose donc pas seulement à nos confrères de la marine ou du cadre colonial. Elle

devient de plus en plus indispensable à la culture de tout médecin vraiment instruit. Car beaucoup de notions pathologiques d'une portée générale, beaucoup d'idées directrices importantes sont dérivées des faits que révèle l'analyse méthodique des affections exotiques.

Les occasions deviennent d'ailleurs chaque jour plus fréquentes, où l'on peut être appelé, en France même, à reconnaître et à traiter des maladies d'origine tropicale. L'accroissement colossal des relations qui unissent les pays d'Europe aux contrées chaudes, l'importance et la mise en valeur de notre grand empire colonial, la facilité toujours plus grande des voyages lointains et le goût si vif qu'on y a pris, toutes ces raisons s'unissent pour que les cas de paludisme, de trypanosomiase, de filariose, de béribéri, d'amibiase, de lèpre, de dermatoses exotiques s'observent assez souvent sans sortir de France. Bien plus, on peut redouter que certaines affections tropicales ne prennent pied sur le continent européen à la faveur du développement incessant des échanges : l'amibiase et la fièvre de Malte, dont quelques faits d'infection autochtone ont été récemment publiés, sont tout spécialement à surveiller sous ce rapport. Ces deux maladies sont d'ailleurs, ainsi que le kala-azar, endémiques en Algérie et en Tunisie, et leur pénétration en France est extrêmement facile.

Ce précis s'adresse donc non seulement aux médecins qui se préparent à exercer en pays exotique, mais encore à tous ceux qui s'intéressent à la pathologie pour elle-même, et qui sont soucieux de connaître ce qu'il ne sera bientôt plus permis à personne d'ignorer. Nous nous sommes efforcés d'en rendre la lecture aisée en choisissant une forme descriptive aussi éloignée que possible du schématisme scolastique. La pathogénie et l'étiologie de la plupart des grandes infections tropicales présentent

un intérêt très vif pour quiconque est doué de quelque curiosité scientifique : nous avons tâché d'éveiller cette curiosité au lieu de la décourager. Nous nous sommes efforcés de montrer que toute thérapeutique, toute prophylaxie rationnelles, toute lutte efficace contre une maladie dérivent directement des notions que l'on possède sur ses causes et sur les mécanismes de sa transmission. Nombre d'investigations dont l'intérêt paraît au premier abord purement théorique acquièrent dans la suite une portée pratique. La pathologie tropicale offre peut-être les exemples les plus frappants que l'on connaisse de cette vérité scientifique.

Nous avons insisté, autant que nous le permettait l'espace dont nous disposions, sur les méthodes modernes de diagnostic fondées sur les techniques du laboratoire. Ce sont ces méthodes qui ont transformé la pathologie tropicale; ses progrès ultérieurs dépendent de l'application de plus en plus générale qu'on en fera. Nous voudrions convaincre nos lecteurs que, dans la pratique journalière de la médecine des pays chauds, le microscope est, de tous les instruments, le plus indispensable. Dans toutes les affections dont l'agent pathogène est connu, la démonstration de son existence par les procédés du laboratoire donne seule la certitude absolue; elle constitue aussi le plus souvent le moyen de diagnostic le plus simple et le plus rapide. Nous ajouterons que, dans un domaine aussi vaste et dont l'exploration méthodique vient à peine de commencer, le médecin même modestement équipé est presque assuré de pouvoir découvrir des faits nouveaux et intéressants, pour peu qu'il soit doué de quelque persévérance et qu'il ait appris à travailler avec précision. Le microscope, en rendant captivant pour lui l'exercice de sa profession, lui donnera les satisfactions les plus précieuses et les plus vivifiantes.

Beaucoup de figures manqueraient à cet ouvrage si M. le professeur Laveran ne nous avait, avec une grande bienveillance, autorisés à en emprunter plusieurs à son traité classique du paludisme. M. Letulle, M. le professeur Calmette se sont prêtés avec la même amabilité à de semblables emprunts. Des collaborations amicales nous ont aidés d'autre part à mener à bien ce précis. M. F. Mesnil a mis, avec une inlassable bonne grâce, son érudition et sa science à notre disposition pour tout ce qui concerne la biologie et la morphologie des protozoaires pathogènes. M. Marchoux nous a fait profiter généreusement de sa grande expérience en matière de fièvre jaune. M. Morax a bien voulu rédiger les chapitres ayant trait à la pathologie oculaire. M. Auvray a écrit pour nous les pages où il est question du traitement chirurgical des abcès du foie. M. Brumpt nous a prodigué ses bons conseils pour la partie parasitologique de notre exposé. Enfin M. Nattan-Larrier nous a aimablement autorisés à puiser dans sa belle collection personnelle de préparations microscopiques inédites : nous lui devons en particulier la planche en couleurs qui sert de frontispice au volume.

C'est pour nous un très grand plaisir que d'exprimer ici à chacun d'entre eux notre profonde reconnaissance. Puisse ce petit livre ne pas leur paraître trop indigne de la peine qu'ils ont prise et de l'intérêt qu'ils nous ont manifesté.

E. Jeanselme. E. Rist.

Février 1909.

PRÉCIS

DE

PATHOLOGIE EXOTIQUE

CHAPITRE PREMIER

PALUDISME

§ 1. — GÉNÉRALITÉS

Synonymie et Définition. — Distribution géographique. Historique.

Le mot « paludisme », proposé par Verneuil, a été généralement adopté par les médecins français pour désigner l'affection — ou le groupe d'affections — qui, pour les auteurs étrangers, a conservé le nom italien de « malaria ». Ces deux dénominations tendent de plus à se substituer à la terminologie ancienne, qui était des plus variées. Tantôt elle se rattachait à quelque symptôme prédominant de la maladie : fièvres intermittentes, fièvre froide, *wechselfieber* en allemand, *ague* en anglais. Tantôt elle s'inspirait d'hypothèses étiologiques : fièvres telluriques, palustres, maremmatiques, miasmatiques ; jungle fever, hill fever, fièvre des bois. Tantôt enfin elle empruntait simplement les noms des régions ou des localités où règne la malaria.

Définir, en une formule brève et compréhensive, le paludisme, n'est point chose aisée, tant à cause de l'extrême diversité de ses formes et de ses manifestations, que de sa singularité étiologique et pathogénique. C'est une maladie endémo-épidémique dont l'agent pathogène est un protozoaire appartenant à la classe des

sporozoaires. Ce parasite monocellulaire se fixe dans les globules rouges du sang, et les détruit en provoquant des accès de fièvre qui ont le plus souvent un caractère périodique. Secondairement, il détermine de la tuméfaction splénique, l'accumulation d'un pigment noir dans les tissus et des phénomènes de cachexie. La quinine et ses sels ont, vis-à-vis d'un grand nombre de formes de la malaria, une action curative spécifique. Au point de vue de sa marche générale, on peut définir le paludisme une infection de longue durée, marquée par des paroxysmes aigus que séparent des intervalles de latence souvent considérables. Ajoutons enfin, pour achever de caractériser cette maladie si difficile à classer dans les cadres de la nosologie traditionnelle, que l'agent de propagation de son parasite est un moustique du genre Anopheles.

Possédant en Europe des foyers importants, le paludisme est cependant surtout répandu dans les pays chauds. On peut même le considérer comme la maladie tropicale par excellence, celle qui domine la pathologie exotique. Par la moindre résistance qu'elle crée à l'égard des autres maladies et l'aggravation qu'elle leur apporte, autant que par sa nocivité propre, elle constitue « directement ou indirectement la principale cause de morbidité et de mortalité dans les régions tropicales et subtropicales » (P. Manson).

On rencontre la malaria jusque dans certaines régions subpolaires de l'hémisphère nord, et, si ses limites méridionales paraissent moins extrêmes, cela tient en partie à la constitution surtout océanique de l'hémisphère austral. Dans cette aire immense l'endémie est loin d'être uniformément distribuée. Il y a des foyers plus ou moins bien circonscrits qui tendent à devenir plus étendus et plus nombreux, à mesure qu'on se rapproche de l'équateur. En Europe, les travaux d'assainissement et d'assèchement entrepris au cours du siècle dernier ont beaucoup amoindri les zones paludiques. Mais il en subsiste encore d'assez importantes même dans les régions froides, telles que la Suède, la Finlande, le Danemark, la Prusse orientale, la Poméranie, le Mecklembourg, l'Écosse, la côte est de l'Angleterre, la Hollande. En France, les fièvres telluriques règnent encore dans certains districts marécageux : la Brenne, la Sologne, le Forez, la Bresse, les Dombes, le littoral méditerranéen (Languedoc) et océanique (Gascogne). Mais le domaine de la malaria s'agrandit considérablement vers le sud : l'embouchure des grandes rivières espagnoles, les Baléares, la Sardaigne, la côte orientale de la Corse, la plaine

du Pô, les Maremmes toscanes, la Campagne romaine, le royaume de Naples, la Sicile, la Dalmatie et l'Istrie, la plaine hongroise, la région du Bas-Danube, la Grèce, les côtes de la mer Noire et de la Caspienne, les vallées du Dniester, du Dnieper et du Volga en sont infestées.

En dehors des climats tempérés, il est plus facile d'énumérer les régions indemnes que celles où règne le paludisme. En Asie, il n'y a guère que la Perse — sauf le plateau de Téhéran et la côte du golfe Persique — qui soit épargnée. Singapour, au voisinage de l'Indo-Chine et des îles de la Sonde, qui sont des contrées

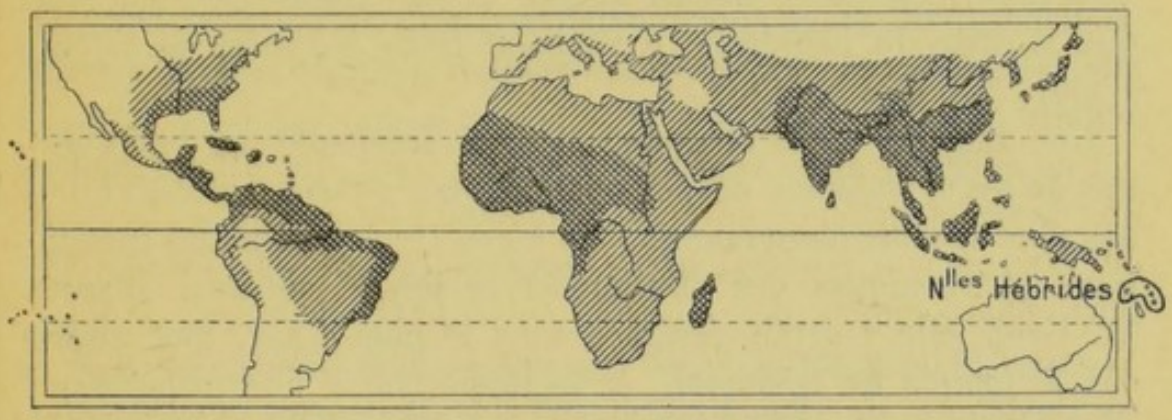


Fig. 1. — Principaux foyers du paludisme.

palustres par excellence, jouit d'une immunité relative. L'Australie, — sauf le Queensland, — la Tasmanie, la Nouvelle-Zélande, la Nouvelle-Calédonie, Tahiti et la plupart des archipels de la Polynésie et de la Micronésie sont à peu près indemnes, à l'exception des Nouvelles-Hébrides où l'endémie palustre sévit avec violence. Il en est de même des Seychelles, de Sainte-Hélène, des colonies du Cap et de Natal, de l'Égypte, — sauf quelques petits foyers dans le Delta. En Amérique, il existe aussi certains pays tropicaux ou subtropicaux où la malaria est inconnue : la Plata, l'Uruguay, la Barbade, Antigoa, les Bermudes, la Californie.

Sauf ces exceptions, on peut dire que, dans toutes les régions chaudes, le paludisme est endémique. Toutefois, il est loin d'avoir partout la même gravité et la même universalité. Très redoutable au Bengale, dans le sud de l'Inde, dans la Péninsule indo-chinoise et dans l'Archipel malais, il affecte une allure beaucoup plus bénigne en Chine, en Corée et au Japon. De même, on doit regarder l'Algérie et la Tunisie comme des foyers relativement peu dangereux, si on les compare au Sénégal, à la côte de

Guinée, aux bassins du Niger et du Congo, à la côte orientale d'Afrique, de Delagoa à Mombassa, ou à Madagascar.

Dans les contrées les plus malsaines, on peut trouver d'ailleurs des districts presque indemnes, et la répartition de l'endémie n'est jamais uniforme dans l'espace, non plus que dans le temps. Certains foyers disparaissent, d'autres se créent : c'est ainsi qu'à l'île Maurice, la malaria n'existe guère que depuis 1867, à la Réunion depuis 1869, à l'île Rodriguez depuis 1880. L'importation de l'endémie s'est faite probablement par l'intermédiaire de coolies indous. Tout récemment, en 1899, elle a reparu à Middelburg (Hollande), où elle semblait éteinte depuis trente ans. On voit que la carte du paludisme n'est point facile à dresser ni à tenir à jour.

Une affection aussi répandue et aussi frappante par quelques-uns de ses symptômes ne pouvait manquer de retenir l'attention des plus anciens observateurs. On a cru trouver dans les inscriptions pharaoniques des allusions à la fièvre palustre. D'après W. Groff, elle y serait désignée sous le nom d'Aat, mot inscrit sur le temple de Denderah, et se rapportant à une maladie qui reparaît tous les ans aux mêmes saisons. Hippocrate en tout cas la décrit très exactement, distingue les types quotidien, tierce, quarte, note la tuméfaction splénique. Celse, au premier siècle de notre ère, différencie de la quotidienne la tierce doublée (ἡμιτριταῖον). La période moderne de l'étude de la malaria commence après l'introduction en Europe par la comtesse del Cinchon et son médecin Juan del Vego de l'écorce du quinquina péruvien (1640). L'emploi du remède spécifique devait permettre en effet de distinguer des autres fièvres dites essentielles les « fièvres à quinquina ». C'est de ce critérium que se servit Torti dans son ouvrage paru en 1712 : *Therapeutice specialis ad febres quasdam perniciosas*, où il classe dans le groupe nouveau les fièvres intermittentes à côté de la subcontinue, et où il donne la première description des fièvres pernicieuses.

Au siècle dernier, bien des progrès furent réalisés. Andouard (1803-1823) tira de l'oubli où elle était tombée depuis Galien la notion de la constance de la splénomégalie. Meckel, en 1847, découvrit le pigment malarique. Virchow et Feschl, Frerichs firent connaître son caractère spécifique et inaugurèrent, avec Kelsch et Kiener, l'étude anatomo-pathologique de la maladie. D'autre part Pelletier et Caventou (1820) isolaient l'alcaloïde du quinquina, la

quinine, et Maillot, pendant la conquête de l'Algérie, vulgarisait l'usage de ses sels.

Depuis 1880 les recherches sur le paludisme ont été surtout orientées dans la voie toute nouvelle qu'a ouverte Laveran, en découvrant le parasite, dont l'existence dans le sang rend compte de tous les symptômes et de toutes les lésions paludiques. Le rôle déterminant de l'hématozoaire a été définitivement établi par ce savant français, et confirmé par de multiples travaux, dus en particulier à Celli et Marchiafava, à Golgi, à Guarnieri, à Grassi, etc. Enfin, plus récemment encore, Ross et Patrick Manson, en démontrant que le parasite complète le cycle de son évolution dans le corps des moustiques, expliquaient le mécanisme de l'infection palustre, en même temps qu'ils jetaient les bases d'une prophylaxie rationnelle.

§ 2. — ÉTIOLOGIE

Nous étudierons successivement dans ce chapitre le parasite pathogène, le moustique qui l'inocule, et enfin les conditions de terrain qui favorisent l'infection de l'homme par le germe paludique.

Le Parasite.

Contestée pendant quelques années, la réalité de la relation étiologique unissant l'hématozoaire de Laveran à la malaria n'est plus aujourd'hui mise en doute par personne. Sans revenir sur des discussions qui n'ont plus qu'un intérêt historique, nous nous bornerons à résumer les arguments de fait, qui démontrent l'action pathogène spécifique du parasite :

La présence des hématozoaires dans le sang a été constatée chez les palustres de tous les pays, tandis qu'elle n'a jamais été constatée chez des individus qui n'étaient pas atteints de paludisme, soit sous une forme aiguë, soit sous la forme chronique.

La propriété qu'ont les hématozoaires de fabriquer du pigment rend compte de la mélanémie et des pigmentations viscérales caractéristiques du paludisme; le pigment contenu dans les tissus, et qui ne se rencontre que dans la malaria, possède la même réaction histochimique que les grains noirs contenus dans le corps des parasites.

Les divers stades de l'accès palustre sont dans un rapport chro-

nologique défini avec les phases successives du cercle évolutif du parasite.

Les sels de quinine font disparaître du sang les hématozoaires, en même temps qu'ils guérissent la fièvre palustre.

Enfin, si l'on recueille dans les veines d'un paludique une petite quantité de sang contenant des hématozoaires et qu'on l'injecte dans les veines d'un individu sain, on observe chez ce dernier, après une période d'incubation durant 8 à 12 jours, un accès caractéristique de fièvre palustre, en même temps que l'on constate dans son sang la présence de l'hématozoaire (expériences de Gerhardt, de Marchiafava et Celli, de Mattei et Calandruccio, etc.).

L'hématozoaire du paludisme, encore appelé *Plasmodium malariæ*, *Hæmamœba malariæ*, *Hæmamœba Laverani*, est rangé par les zoologistes parmi les protozoaires, dans la classe des sporozoaires. Il paraît être spécial à l'homme; du moins n'a-t-on jamais pu le déceler chez aucune autre espèce animale. Mais il fait partie, dans le groupe des Hémosporidiés ou des Hémocytozoaires, d'une famille naturelle, les Hémamibidés ou Plasmodides, à laquelle appartiennent des parasites sanguicoles observés chez les reptiles, les oiseaux ainsi que chez les chauves-souris, les singes et quelques autres mammifères. Une famille voisine, celle des Piroplasmas, contient des parasites sanguicoles des bovidés et des chiens, transmis par des tiques. L'étude de ces hémocytozoaires des animaux a fourni de précieux points d'appui aux recherches concernant la malaria.

La connaissance de l'hématozoaire n'a pas seulement un intérêt théorique. Elle a, pour le médecin qui se destine à exercer sa profession dans les pays chauds, une importance pratique considérable : il doit se familiariser par expérience personnelle avec la biologie de ce parasite, et savoir constater sa présence dans le sang. L'examen hématologique est devenu assez aisé pour constituer une méthode courante de diagnostic, la seule méthode précise et fidèle. Il permet de plus de suivre et de prévoir l'évolution des cas, de surveiller l'action thérapeutique. Son importance s'est encore accrue considérablement ces dernières années, depuis qu'on a entrepris la prophylaxie méthodique de la malaria.

Technique de l'examen du sang paludique. — Pour apprendre à rechercher l'hématozoaire, le débutant fera bien de se mettre dans les conditions les plus favorables possibles, et de choisir un cas de fièvre quarte ou tierce bénigne, n'ayant pas subi

EXPLICATION DE LA PLANCHE II

Principaux aspects de R. malariæ dans le sang fixé et coloré.

1, 2. Hématies avec de petites hémamibes non pigmentées.
3. Hématies avec trois petites hémamibes légèrement pigmentées.
4, 5, 6. Hématies avec de petites hémamibes dont le karyosome est en voie de division ou divisé.
7. Hématies avec cinq petites hémabibes.
8. Hématie avec une hémamibe étalée à sa surface.
9, 10. Hématies avec des hémamibes de dimensions moyennes et de formes irrégulières.
11, 12, 13, 14. Hématies augmentées de volume avec de grandes hémamibes de forme irrégulière.
15. Hématie avec une grande et trois petites hémamibes.
16. Hématies avec une hémamibe de moyen volume. Granulations de Schüffner dans le protoplasme de l'hématie; ces granulations se voient également dans les hématies des figures 15 à 24.
17. Hématie avec une grande hémamibe dont le karyosome est en voie de division.
18, 19, 20, 21. Hématies avec de grandes hémamibes dont les karyosomes sont divisés en 2, 4, 6 et 8.
22, 23, 24. Hématies contenant des corps segmentés.
25, 26. Corps segmentés libres, segmentation complète.
27. Mérozoïtes libres.
28. Hématie avec une hémamibe de quarte.
29. Hémamibe de quarte libre.
30. Corps segmenté de quarte (segmentation incomplète).
31, 32. Croissants.
33. Corps ovalaire dérivé d'un croissant.
34. Deux flagelles libres (a, a') et reliquat (b) de l'élément d'où sont sortis les flagelles.
35. Leucocyte mélanifère. Gross. 1 400 D. environ.

EXPLICATION DE LA PLANCHE II

Principaux aspects de *H. malariæ* dans le sang fixé et coloré.

1, 2. Hématies avec de petites hémamibes non pigmentées.

3. Hématies avec trois petites hémamibes légèrement pigmentées.

4, 5, 6. Hématies avec de petites hémamibes dont le karyosome est en voie de division ou divisé.

7. Hématies avec cinq petites hémabibes.

8. Hématie avec une hémamibe étalée à sa surface.

9, 10. Hématies avec des hémamibes de dimensions moyennes et de formes irrégulières.

11, 12, 13, 14. Hématies augmentées de volume avec de grandes hémamibes de forme irrégulière.

15. Hématie avec une grande et trois petites hémamibes.

16. Hématies avec une hémamibe de moyen volume. Granulations de Schüffner dans le protoplasme de l'hématie; ces granulations se voient également dans les hématies des figures 15 à 24.

17. Hématie avec une grande hémamibe dont le karyosome est en voie de division.

18, 19, 20, 21. Hématies avec de grandes hémamibes dont les karyosomes sont divisés en 2, 4, 6 et 8.

22, 23, 24. Hématies contenant des corps segmentés.

25, 26. Corps segmentés libres, segmentation complète.

27. Mérozoïtes libres.

28. Hématie avec une hémamibe de quarte.

29. Hémamibe de quarte libre.

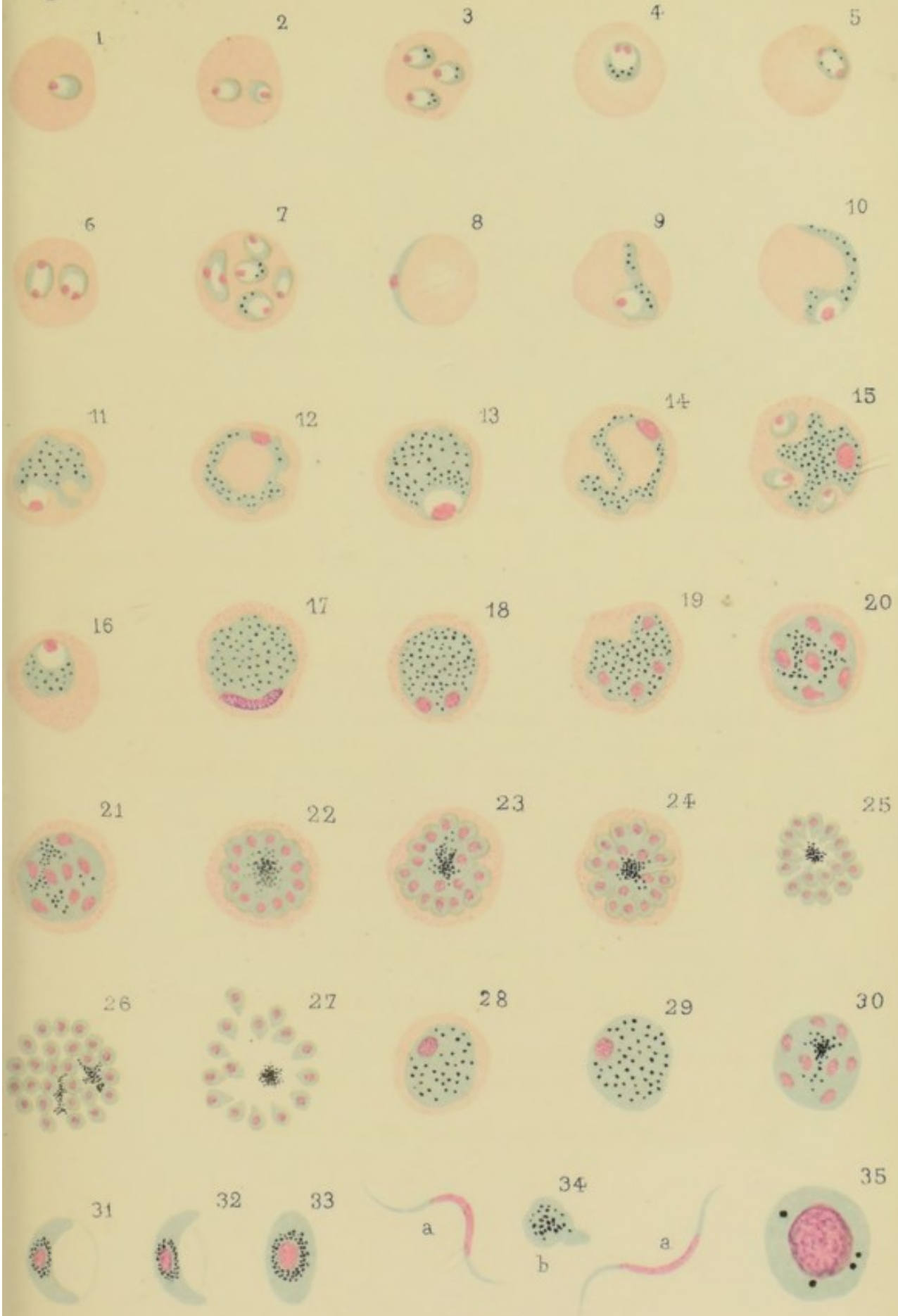
30. Corps segmenté de quarte (segmentation incomplète).

31, 32. Croissants.

33. Corps ovalaire dérivé d'un croissant.

34. Deux flagelles libres (a, a') et reliquat (b) de l'élément d'où sont sortis les flagelles.

35. Leucocyte mélanifère. Gross. 1 400 D. environ.



Karmanski del. & lith. Masson et Cie éditeurs. Imp. L. Lafontaine, Paris.

récemment de traitement quinique. La prise de sang sera faite une ou deux heures avant le début présumé du frisson. On se munira de quelques lames porte-objet et de lamelles couvre-objet parfaitement propres, dégraissées à l'alcool et protégées contre la poussière ; on lavera au savon l'extrémité d'un doigt du patient, et on le nettoiera ensuite avec de l'alcool ou de l'éther qu'on laissera évaporer jusqu'à dessiccation complète.

Préparations de sang frais. — Une piqûre faite avec une aiguille ou, mieux, avec un vaccinostyle bien propre au niveau de la région rétro-unguéale du doigt fournit une première goutte de sang, que l'on essuie. La seconde gouttelette — elle ne doit pas être plus grosse qu'une tête d'épingle — est alors rapidement mise en contact avec le centre d'une lamelle, de telle sorte que celle-ci ne touche pas la peau. On laisse ensuite tomber doucement la lamelle sur une lame, et le sang s'étale aussitôt entre les deux surfaces de verre en une fine pellicule, sans qu'aucune compression soit nécessaire. On laisse l'étalement s'achever, ce qui demande quelquefois une minute ou deux, et on lute les bords de la lamelle avec un peu de vaseline pour empêcher l'évaporation.

En regardant par transparence une semblable préparation, on voit qu'elle se compose d'un ou de plusieurs champs circulaires, dont chacun se partage en trois zones concentriques sans limites précises : une zone centrale incolore, une zone périphérique rouge pâle, et une zone intermédiaire d'aspect irisé. Au microscope on constate que la zone centrale ne contient pour ainsi dire pas d'hématies. A mesure qu'on s'en éloigne, on rencontre des hématies d'abord isolées et très disséminées, puis de plus en plus rapprochées. Elles finissent par se toucher par leurs bords, formant une couche unique et uniforme de globules rouges, se présentant tous de face. Plus en dehors, les hématies se disposent en plusieurs couches, puis en piles de monnaie. Tout à fait à la périphérie enfin, les globules rouges comprimés laissent échapper leur hémoglobine et deviennent eux-mêmes indiscernables. Seules les préparations offrant cet aspect général doivent être utilisées.

L'examen microscopique doit se faire à l'aide d'un objectif à immersion à huile et d'un oculaire faible ; on emploiera un éclairage condensateur, et l'on diaphragmera de façon que les contours des hématies soient bien nets. Au début il vaudra mieux se limiter à l'investigation de la zone où les hématies sont disposées en une seule couche. Il faut regarder avec attention tous les globules

rouges d'un champ microscopique, en les examinant un à un, et parcourir patiemment plusieurs champs, et, parfois même, plusieurs préparations. L'hématozoaire en effet n'est pas libre dans le plasma, mais accolé à la surface des hématies, ou plutôt, comme on l'admet généralement depuis les travaux de Marchiafava et Celli, contenu dans l'intérieur de celles-ci.

Le plus ordinairement — et dans les conditions d'examen que nous avons supposées au début — le parasite se présente sous les aspects suivants : dans l'aire d'un globule rouge, on voit une petite masse protoplasmique blanchâtre, dont le contour, souvent difficile à distinguer, est marqué par une ligne sinueuse très fine. En prolongeant l'examen, on s'aperçoit que ce corpuscule change de place dans l'intérieur de l'hématie, et qu'il est animé de mouvements amiboïdes parfois très actifs. On ne lui voit point de noyau, et, lorsqu'il est très petit (1 à 2 μ), il ne contient pas de grains de pigment. Mais les parasites les plus nombreux sont plus gros — ils peuvent arriver à remplir presque complètement le globule rouge — et contiennent, en plus ou moins grande quantité, des grains de pigment noir, qui, selon les cas, sont irrégulièrement disséminés sur toute la surface de l'hématozoaire, ou affectent une disposition rayonnée, ou se rassemblent à son centre. Plus le parasite est gros et pigmenté, moins ses mouvements amiboïdes sont actifs. On rencontre aussi des grains de pigment dans les leucocytes, et l'on peut en voir à l'état libre dans le plasma. Il arrive enfin — mais cela est exceptionnel dans les conditions ordinaires de l'examen extemporané — que l'on tombe sur la forme décrite par Laveran sous le nom de « corps en rosace ». Ce sont des éléments sphériques, immobiles, possédant dans le cas de la quarte à peu près les dimensions d'un globule rouge; les grains de pigment sont tous rassemblés au voisinage du centre, et le protoplasma est très régulièrement divisé en 6 à 10 secteurs, figurant les pétales d'une pâquerette.

Nous verrons tout à l'heure quelle signification il faut donner à ces divers aspects du parasite. Pour l'instant rappelons seulement que les points de repère, dans la recherche de l'hématozoaire, sont : 1° sa situation endoglobulaire (à l'occasion une hématie peut contenir deux parasites); 2° la constatation de sa mobilité amiboïde; 3° la présence de grains de pigment à l'intérieur de plusieurs corpuscules. L'existence de grains de pigment libres, ou situés à l'intérieur des leucocytes surtout polynucléaires, a aussi une réelle

valeur diagnostique; mais les causes d'erreur sont ici nombreuses pour l'observateur inexpérimenté.

Préparations colorées de sang sec. — Les préparations colorées sont indispensables pour l'étude scientifique du parasite de l'impaludisme. Mais elles sont nécessaires aussi dans la pratique, toutes les fois que l'examen microscopique ne peut être fait au lit du malade, car elles peuvent être facilement conservées, transportées ou expédiées au laboratoire le plus proche. Les lames et le doigt du patient sont nettoyés comme précédemment, et l'on recueille sur une lame une gouttelette de sang, obtenue par piqûre. Cette goutte est ensuite étalée sur la lame, par un mouvement d'essuyage rapide, au moyen du bord d'une lame rodée. Il ne faut pas s'y reprendre à deux fois; les meilleures préparations sont les plus minces et les plus uniformes; avec un peu d'habitude on les réussit à coup sûr. Aussitôt le sang étalé, on agite vivement la lame, tenue entre le pouce et l'index, de manière à dessécher le sang le plus vite possible. Lorsque la préparation est bien sèche, ce dont on s'assure par la simple inspection, on l'inonde d'un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther sulfurique, qui a la propriété de fixer tous les éléments, globules et parasites, étalés sur la lame. On le laisse s'évaporer spontanément.

Les préparations ainsi obtenues et fixées peuvent se conserver presque indéfiniment dans une boîte *ad hoc*, pourvu qu'on les préserve de la poussière et de l'humidité. Il existe, pour les colorer, de multiples procédés, qui ont tous, ou presque tous, leurs avantages. Nous nous bornerons, dans ce manuel, à donner quelques méthodes simples, comportant l'emploi de colorants faciles à préparer, à conserver et à transporter.

I. — Bleu de méthylène boraté.

Bleu de méthylène	2 gr.
Borax	5 gr.
Eau distillée	100 cmc.

II. — Bleu de Löffler.

Bleu de méthylène en solut. alcool. saturée	30 cmc.
Solut. aqueuse de potasse caustique au 1/10 000e	100 cmc.

III. — Thionine phéniquée.

Solution alcoolique concentrée de thionine	20 cmc.
Solution aqueuse d'acide phénique à 2 p. 100	100 cmc.

Quelques gouttes de l'un ou l'autre de ces colorants sont filtrées sur un papier-filtre et répandues sur la préparation. On les y laisse pendant deux à trois minutes. Puis on lave soigneusement sous un filet d'eau, on sèche avec une feuille de papier brouillard, et l'on attend que la dessiccation soit complète.

On obtient, avec un peu plus de difficulté, des résultats meilleurs encore avec les différentes méthodes de double coloration qui dérivent toutes de celle de Romanowsky. La plus pratique à l'heure actuelle est celle de Giemsa, dont la solution, composée d'un mélange d'azur II et d'éosine se trouve dans le commerce. On mélange 1 centimètre cube de cette solution à 11 centimètres cubes d'eau distillée, et, *sans filtrer*, on colore pendant un quart d'heure environ.

On peut examiner aussitôt la préparation colorée et séchée avec un objectif à immersion à huile, sans interposition de lamelle. Ces frottis de sang colorés se conservent fort bien à sec. Si l'on tient à les monter, il vaut mieux le faire dans l'huile de cèdre que dans le baume de Canada qui les décolore à la longue.

Au microscope, les préparations faites avec l'un des bleus indiqués plus haut offrent l'aspect suivant : les hématies sont teintées en vert pâle; les noyaux des leucocytes ont une coloration bleu foncé, et leur protoplasma est à peine coloré en bleu très pâle. Les parasites ont une nuance franchement bleu de ciel, et leur situation dans l'intérieur des hématies verdâtres les signale aussitôt à l'attention. Leur apparence la plus ordinaire est celle d'une bague à chaton, le chaton (nucléole) contrastant par sa nuance plus foncée avec l'anneau plus clair (protoplasma), tandis que le gros noyau vésiculeux central est incolore. Les réactions tinctoriales révèlent donc dans l'hématozoaire des détails de structure que l'examen du sang frais ne pouvait faire soupçonner. Dans les parasites plus gros et très pigmentés, le nucléole et le noyau deviennent moins distincts et peuvent même disparaître complètement. Dans les formes en rosace, on voit un petit nucléole foncé au centre de chaque segment.

Sur les préparations faites avec la solution de Giemsa, les hématies sont rose pâle ou verdâtres; les noyaux des leucocytes polynucléaires sont rouge rubis, leur protoplasma est incolore; les granulations éosinophiles sont rouges; les granulations neutrophiles sont parfois teintées en rose violacé. Les mononucléaires et les lymphocytes ont un noyau rouge rubis et un protoplasma bleu.

Le corps du parasite est teinté en bleu, la substance chromatique de son noyau en rouge rubis. Dans le cas de l'hématozoaire de la tierce bénigne, on voit souvent dans l'aire de l'hématie parasitée des granulations rouges connues sous le nom de grains de Schüffner. Dans celui de la fièvre maligne, on trouve des taches plus volumineuses, plus rares et de forme plus grossière, dites granulations de Maurer.

Évolution du parasite dans le sang humain. — Nous n'avons décrit jusqu'ici que l'aspect ordinaire du parasite, tel qu'il se révèle au cours d'un examen diagnostic courant, dans un cas banal. Nous

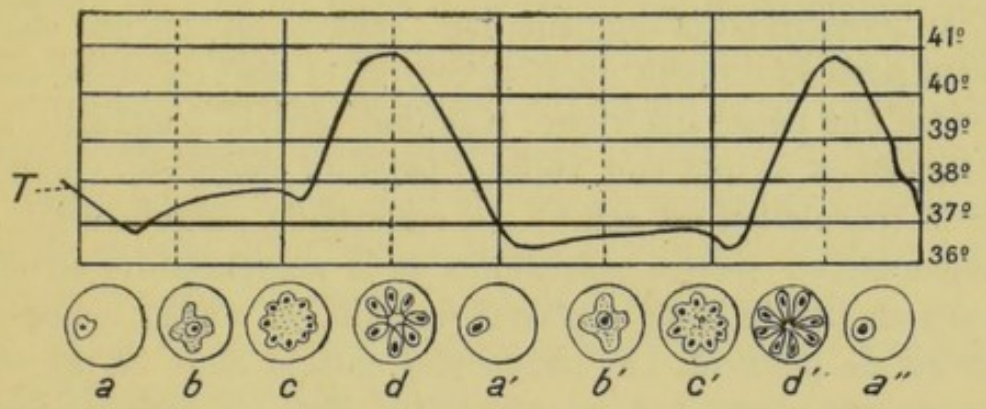


Fig. 2. — *T*, courbe de la température d'un paludique. — Évolution de la fièvre tierce. — *a*, *b*, *c*, *d*, globules rouges contenant le parasite de la *malaria* (*Plasmodium vivax*) : *c* et *c'*, l'hématozoaire prend la forme de rosace ; il se fragmente ensuite et produit les mérozoïtes *d* et *d'*. Cette schizogonie coïncide avec les accès fébriles et a lieu toutes les quarante-huit heures (d'après Bordas, *Bull. de Thérap.*, 1908).

avons vu qu'il se présentait sous des formes diverses, depuis le petit corps amiboïde non pigmenté, qui est difficile à voir et qui existe surtout dans le sang retiré quelques heures avant le frisson, jusqu'aux formes pigmentées qui deviennent de plus en plus nombreuses à mesure qu'on se rapproche du stade de frisson, et aux formes en rosace qui ne se voient guère qu'au moment même du frisson. Il s'agit maintenant d'établir comment ces diverses formes dérivent les unes des autres, et de reconstituer les diverses phases du cycle intra-humain du parasite. Cette synthèse ne s'est pas faite d'un seul coup : il a fallu de nombreuses observations, répétées en série, à courts intervalles, d'un accès palustre à l'autre, pour l'établir.

Les petits corps amiboïdes — *amibules* de la nomenclature ancienne, — sont les *schizontes* de la nomenclature actuelle due à Schaudinn et de plus en plus universellement adoptée. Fixés dans

les hématies, ces petits corps se nourrissent de son hémoglobine, et forment à ses dépens des grains de pigment. A mesure que le parasite devient adulte et grandit, le pigment devient plus abondant, en même temps que les mouvements amiboïdes se ralentissent. Puis les grains se rassemblent en petits groupes, qui affectent souvent une disposition radiée, et finissent par confluer au centre du schizonte. Autour du bloc pigmentaire central, le protoplasma se dispose en segments, et offre peu à peu l'aspect du corps en rosace. Ces segments deviennent de mieux en mieux définis. Le noyau et le nucléole ont disparu : ils se sont probablement fragmentés, et leur substance a diffusé dans le protoplasma. Mais, au moment où la segmentation s'achève, on voit que chaque segment possède un petit nucléole central, et tend en même temps à prendre une forme sphérique. L'amibule arrivée à maturité s'est transformée en ce que l'on appelait jadis un sporocyte. Quand le stade de sporulation est achevé, le corpuscule sanguin éclate, et les segments ou spores, *mérozoïtes* de la nomenclature actuelle, sont mis en liberté dans le plasma sanguin, en même temps que les grains de pigment. Les phagocytes entrent alors en jeu pour s'incorporer le pigment et les mérozoïtes. Mais un certain nombre d'entre ceux-ci échappent à leur action et pénètrent dans l'intérieur des hématies, suivant un mécanisme qui n'est pas encore bien élucidé. Ils y deviennent des parasites jeunes, non pigmentés, doués de mouvements amiboïdes actifs, et le cycle recommence. Les jeunes schizontes fabriquent du pigment aux dépens de l'hémoglobine, vieillissent, se segmentent et donnent naissance à une nouvelle génération de mérozoïtes. Ce mode de reproduction a reçu le nom de *Schizogonie* (Schaudinn).

Nous verrons plus loin comment ces diverses phases du cycle endogène du parasite correspondent aux stades successifs si caractéristiques de l'accès de fièvre palustre.

Preuves de l'existence d'un cycle exogène. — L'hématozoaire de Laveran, pas plus qu'aucun hémamibe parasite des animaux, ne se laisse cultiver sur des milieux artificiels. Bien plus, il n'a jamais été possible de l'inoculer dans le sang d'aucune autre espèce que l'espèce humaine. On ne le retrouve ni dans le sol, ni dans les eaux des contrées palustres. Enfin, chez l'homme infecté, il n'existe que dans le sang et dans les organes hématopoiétiques, et ne passe pas dans les excreta. Le problème de sa dissémination et de la manière dont il envahit l'organisme humain a donc d

paraître extrêmement difficile à résoudre. Parmi les nombreuses hypothèses que l'on a formulées à ce sujet, il en est une qui s'offrait nécessairement à l'esprit : c'est que l'hématozoaire pouvait bien être, pendant une phase de son existence, l'hôte temporaire d'une autre espèce animale. L'helminthologie est riche en exemples de double parasitisme alternant et obligé, et les belles recherches de P. Manson sur la filariose ont montré que les hôtes successifs d'un parasite sanguicole peuvent appartenir à des espèces très éloignées l'une de l'autre dans l'échelle zoologique (homme, moustique). L'étude assidue, que l'on a faite depuis quelques années, des sporozoaires a fait voir que chez ces animaux inférieurs les faits de génération alternante et de double parasitisme sont particulièrement fréquents. Le cycle humain de l'hématozoaire du paludisme est asexué : or l'on sait qu'un grand nombre d'organismes analogues ne peuvent pas se perpétuer indéfiniment par simple segmentation, mais que des phénomènes de conjugaison sexuelle doivent intervenir de temps à autre pour assurer la reviviscence et partant la conservation de l'espèce.

A l'appui de ces considérations d'ordre théorique venaient se placer des arguments de fait :

Corps flagellés. — En examinant des préparations de sang paludique frais, on peut y rencontrer, surtout dans la zone où les hématies sont amoncelées en plusieurs couches ou entassées en piles de monnaie, des corps sphériques pigmentés d'aspect très particulier : de leur pourtour partent un ou plusieurs filaments (sept au plus) très minces, souvent un peu renflés au bout, longs de 21 à 28 μ, et qui sont animés de mouvements extrêmement rapides et violents, comparables à des coups de fouet, mouvements qui déplacent et déforment les hématies du voisinage. A un moment donné, ces filaments ou *flagelles* finissent par se détacher des corps sphériques et se mettent à nager en liberté dans le plasma, où l'on

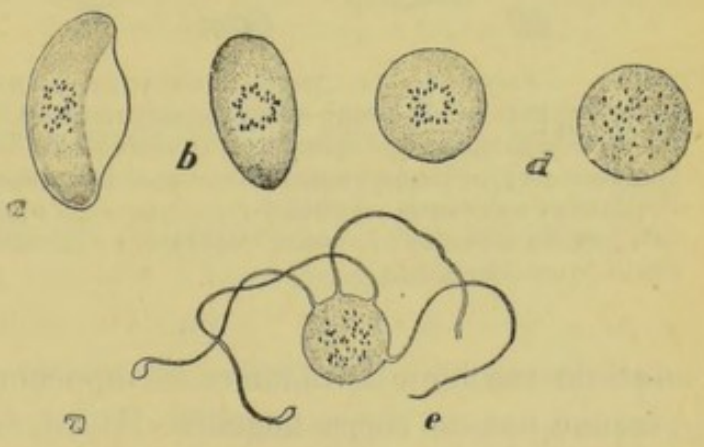


Fig. 3. — Évolution du croissant en corps à flagelles (d'après P. Manson).

peut observer leurs mouvements pendant un temps souvent fort long (plusieurs heures).

Le *corps flagellé*, ainsi nommé par Laveran qui l'a découvert, diffère de l'amibule adulte en ce qu'il n'est pas contenu dans une hématie. P. Manson a fait observer qu'on ne le rencontre jamais dans le sang frais immédiatement après sa sortie des vaisseaux. Il faut, pour le voir, laisser s'écouler quinze à vingt minutes environ. Ross a montré de plus que, si l'on pique le doigt à travers un

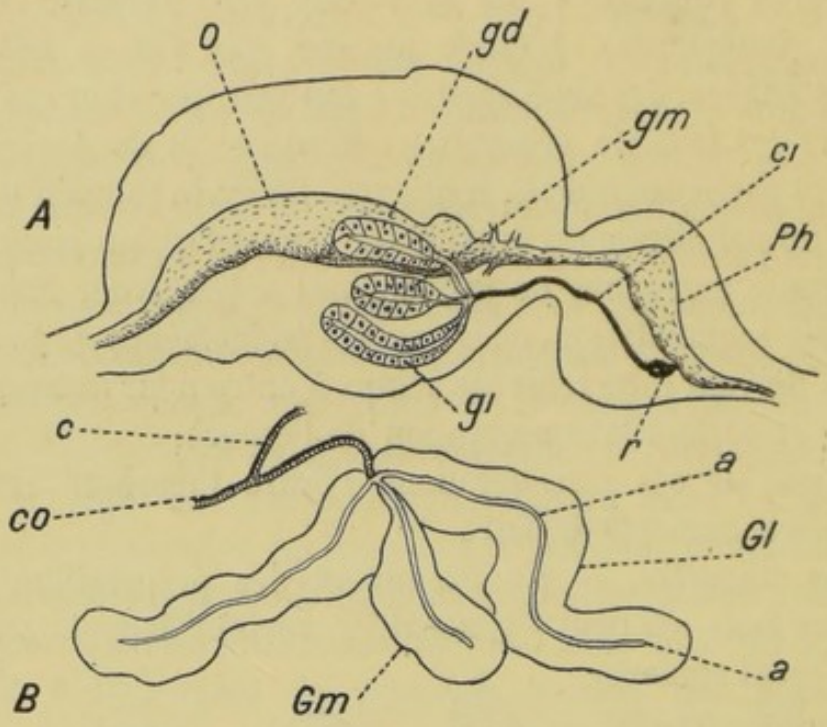


Fig. 4. — Ensemble des glandes salivaires d'*Anopheles* (d'après Stephens et Christophers). — *A*, coupe antéro-postérieure de la tête et du thorax; pharynx, *Ph*, et œsophage, *o*; *gd*, glande salivaire (lobule ou *acinus*) dorsale; *gm*, glande moyenne et *gi*, glande ventrale; *ci*, canal excréteur avec réceptacle salivaire *r*; *B*, glandes salivaires extraites du corps de l'Anophélide; *Gl*, glande latérale; *Gm*, glande médiane; *c*, canal excréteur; *co*, conduit afférent impair; *a*, canalicule intra-lobulaire.

enduit de vaseline, de manière à empêcher le contact de l'air, on ne trouve pas de corps flagellés. Il y a donc lieu de croire que ceux-ci n'existent pas dans la circulation et ne se forment que dans le sang extrait des vaisseaux.

Il a même été possible de suivre les étapes de la transformation des amibules adultes ou corps sphériques en corps flagellés. Quelquefois, en effet, des hématozoaires tout à fait analogues aux parasites avant le stade de sporulation — et ne se distinguant de ceux-ci que par la mobilité active de leurs grains de pigment — s'échappent sous l'œil de l'observateur, hors de l'hématie qui les

contenait. Si on les suit, on remarque que les grains de pigment se mettent à s'agiter avec violence, et que cette agitation se communique au protoplasma lui-même. Puis, brusquement et l'un après l'autre, les flagelles sont projetés à la périphérie du corps sphérique.

Corps en croissant. — Mais la genèse des corps flagellés s'observe mieux encore, lorsqu'on étudie avec soin une forme très spéciale de l'hématozoaire, que Laveran a vue et décrite pour la première fois sous le nom de *corps en croissant*. Leur signification a été d'abord diversement interprétée. Parasites stériles et dégénérés pour les uns, les croissants représenteraient pour Laveran et pour Mannaberg des formes enkystées de l'hématozoaire, et on les rencontrerait surtout chez les cachectiques et en particulier chez les individus n'ayant pas été soumis à la médication quinique. Aujourd'hui, après les recherches des savants italiens et anglais, on tend à admettre que les croissants, toujours absents dans les fièvres quartes et tierces bénignes, caractérisent les fièvres malignes (estivo-automnales des Italiens), et sont par conséquent un des aspects morphologiques d'une espèce spéciale d'hématozoaire.

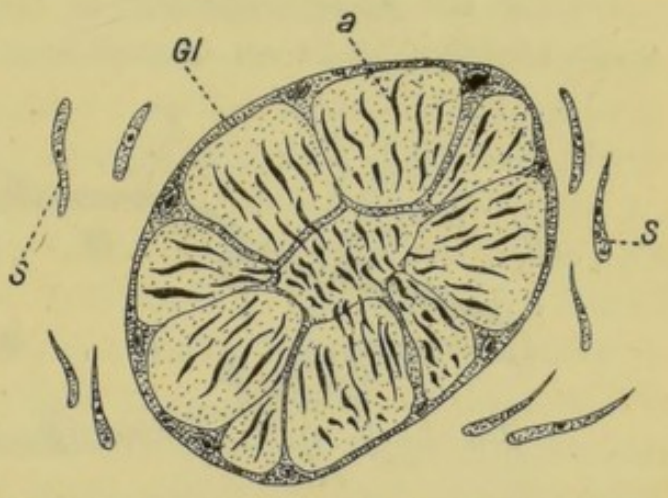


Fig. 5. — Coupe transversale de glande salivaire *Gl* d'*Anopheles*, montrant les sporozoïtes *a in situ*; *S*, sporozoïtes extraits de la glande salivaire (d'après Stephens et Christophers).

Ce sont des éléments dont la longueur est de 8 à 10 μ et la largeur de 2 μ. Leurs extrémités, légèrement arrondies, sont effilées et incurvées. Leur contour est marqué par une ligne très fine, et l'on trouve, vers leur partie moyenne en général, une accumulation de grains pigmentaires aciculés. Leur concavité est sous-tendue par une ligne convexe extrêmement fine, qui se termine un peu en dedans des cornes du croissant et qui représente sans doute le vestige de l'hématie infectée. Exceptionnellement, on peut voir des croissants conjugués, indiquant que le globule sanguin a servi d'hôte à deux parasites. Dans les formes considérées comme jeunes, le pigment, parfois mobile, est disséminé,

tandis qu'il est, dans les formes adultes, immobile et concentré vers le milieu. Si l'on fait dissoudre ces grains de pigment au moyen d'une solution étendue d'ammoniaque, on aperçoit que la zone centrale est occupée par deux nucléoles. Mannaberg voit dans ce fait l'indice que le croissant est le résultat de la conjugaison de deux corps amiboïdes. Pour Bastianelli, au contraire, dont l'opinion est partout admise aujourd'hui, chaque croissant représente un élément sexué et l'on peut, à ses réactions tinctoriales et à sa richesse en chromatine, distinguer le croissant mâle du croissant femelle.

On sait mal encore comment le corps en croissant dérive du corps amiboïde, mais on connaît beaucoup mieux son évolution

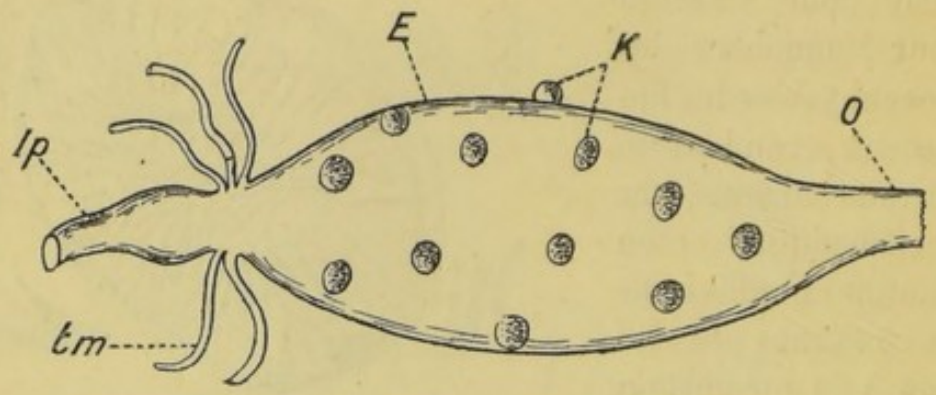


Fig. 6. — Kystes (zygotes) *K* de l'hématozoaire du paludisme (*Plasmodium malariæ*), à la surface de l'estomac *E* d'un *Anopheles* ; *o*, œsophage ; *Ip*, intestin postérieur ; *tm*, tubes de Malpighi (d'après Bordas, *Bull. de Thérap.*, 1908).

ultérieure. On peut la suivre sous le microscope, et voir comment il se transforme d'abord en un corps ovale, puis en un corps sphérique, tandis que l'hématie se désagrège. Les corps sphériques sont de deux sortes : les uns sont hyalins, les autres granuleux. Les corps hyalins seuls subissent l'évolution qui en fait des éléments flagellés. Le pigment rassemblé au centre de chaque sphère hyaline ne tarde pas à se disposer en une sorte d'anneau qui se rapproche plus ou moins de sa périphérie. Puis les grains de pigment se mettent à s'agiter violemment ; le protoplasma lui-même semble participer à cette agitation, dont le maximum s'annonce par l'issue soudaine d'un ou de plusieurs flagelles. On peut même voir, peu de temps avant l'exflagellation, les flagelles préformés à l'intérieur de la sphère, et les efforts qu'ils font pour percer la membrane d'enveloppe paraissent être la cause des mouvements protoplasmiques observés.

Ainsi donc, dans certaines formes de malaria, on voit comme

nous l'avons indiqué au paragraphe précédent, des corps analogues aux corps amiboïdes se transformer — en dehors de l'organisme humain — en corps flagellés. Dans d'autres formes, les corps flagellés dérivent des croissants. Ceux-ci peuvent aussi se transformer en sphères granuleuses qui ne donnent pas de flagelles, mais qui ne subissent pas non plus l'évolution schizogonique. Ces différents types paraissaient à plusieurs auteurs, et en particulier à P. Manson, ne pouvoir appartenir qu'à un autre cycle du parasite, cycle extra-humain et probablement sexué.

Théorie du moustique agent d'inoculation. — Dans bien des pays palustres, la croyance populaire a depuis longtemps attribué un rôle aux moustiques dans la propagation de la malaria. Il y a deux siècles déjà, les Jésuites espagnols établis aux Philippines signalaient cette opinion comme très répandue parmi les indigènes. Elle est courante et de tradition chez les paysans des Maremmes toscanes et du Tyrol italien. Les nègres du district montagneux d'Usambara (Afrique orientale allemande) gagnent les fièvres palustres en descendant dans la plaine, et donnent à la maladie le nom de Mbu. Ils expliquent qu'il y a dans la plaine des insectes appelés, eux aussi, Mbu (moustiques) dont la piqûre occasionne le mal.

Lancisi, dès 1717, attribuait le paludisme aux moustiques, mais son avis n'eut pas d'écho dans le monde médical. C'est aux États-Unis que la théorie scientifique de l'infection par le moustique semble avoir été pour la première fois émise et appuyée d'arguments convaincants. Notts, en 1848, y fait déjà des allusions très claires, pour l'impaludisme et pour la fièvre jaune, et King, en 1883, la développa de main de maître. En Europe on n'y vint que plus tard. Laveran, le premier, en 1884, avait plaidé la probabilité de l'hypothèse des moustiques. Pfeiffer et Koch avaient fait de même en 1892. Mais c'est P. Manson qui, en 1894, la définit avec le plus de précision en ces termes :

« L'hématozoaire, étant un parasite, ne peut assurer la continuité de son espèce qu'en passant d'un hôte à un autre : il doit donc, à un moment donné de son existence, vivre en dehors de l'organisme humain. Du fait que le corps flagellé ne se forme qu'après l'issue du sang hors des vaisseaux, il faut conclure que la fonction du flagelle s'exerce en dehors de l'organisme, et que le corps flagellé représente la première phase de la vie extra-humaine ou exogène du parasite de la malaria. De plus, dans la

circulation, l'hématozoaire est toujours contenu à l'intérieur d'un corpuscule sanguin; il est donc incapable d'abandonner l'organisme humain par ses propres moyens. Comme, d'autre part, on ne constate jamais sa présence dans les excreta[1], il faut bien admettre qu'il est retiré de la circulation par quelque animal se nourrissant habituellement de sang humain, probablement par quelque insecte. Les moustiques que l'on trouve dans tous les pays chauds paraissent particulièrement aptes à jouer ce rôle. Et l'analogie avec ce qui se passe pour la transmission de la filaire nocturne, ainsi que les caractères particuliers de la distribution de la malaria, paraissent indiquer que le soin d'assurer au parasite palustre la continuité de son espèce, doit être dévolu à une variété déterminée de moustiques. »

C'est aux belles recherches de Ross (1895-1898) que l'on doit la confirmation de cette hypothèse. Ce savant montra d'abord que lorsqu'un moustique a ingéré du sang contenant des croissants, un grand nombre de ceux-ci se transforment en corps flagellés, dont les flagelles sont mis en liberté. Mais il ne put au début poursuivre le sort des hématozoaires. Expérimentant ensuite avec un grand nombre d'espèces de moustiques, il vit que certaines d'entre elles, après avoir ingéré du sang palustre, présentaient dans leurs parois stomacales des cellules spéciales contenant du pigment mélanique, et il pensa que ces cellules, d'aspect très particulier et qui ne se retrouvaient pas dans les moustiques témoins, pouvaient bien être une phase du parasite. Cette opinion fut corroborée par les recherches qu'il fit ensuite sur le *Proteosoma*, sporozoaire parasite du sang des oiseaux. Lorsqu'une variété spéciale de moustique pique les oiseaux infectés, on retrouve dans les parois gastriques des insectes des cellules pigmentées analogues, qui donnent naissance à des sporozoïtes : ceux-ci pénètrent dans les glandes à venin du moustique, dont la piqûre est alors susceptible d'infecter des oiseaux sains. L'importance de cette observation fut grandement appréciée par Manson, Laveran et Metchnikoff, à qui Ross soumit ses préparations. Mac Callum, en 1897, étudiant l'*Halteridium*, autre sporozoaire du sang des oiseaux, vit que le rôle du flagelle mis en liberté était de féconder par imprégnation les sphères gra-

1. Marchoux a montré cependant que l'hématozoaire se trouve en grandes quantités dans les selles, lors des accès pernicieux dysentériformes, et dans les crachats, lors des accès à forme pneumonique. Mais ces constatations très exceptionnelles n'infirment pas la légitimité de l'argumentation de Manson.

nuleuses représentant les éléments femelles, et que c'était le produit de cette conjugaison qui allait se fixer dans la paroi stomacale du moustique. Enfin Grassi retrouva pour l'hématozoaire de l'homme toutes les phases dont Ross et Mac Callum avaient établi

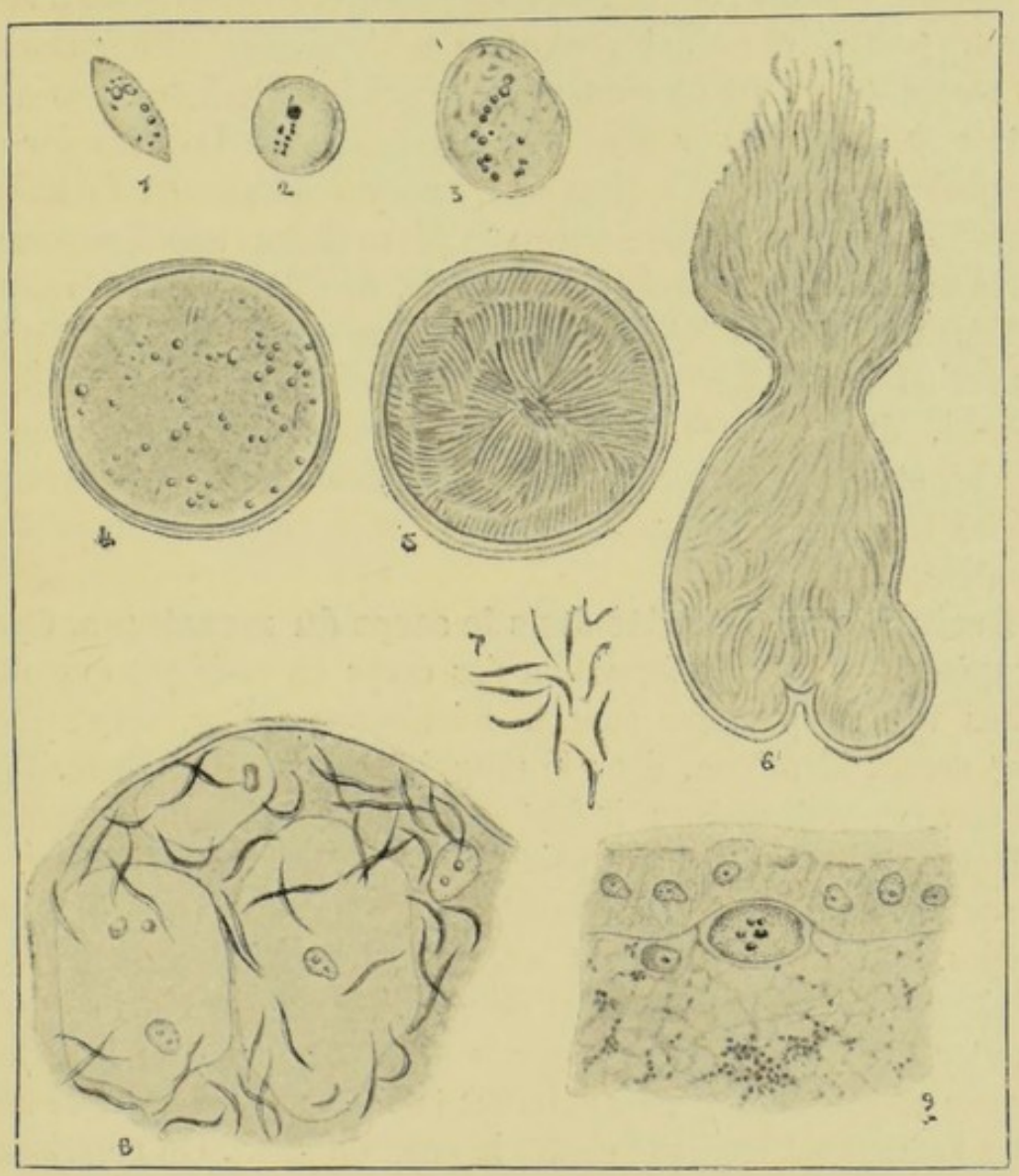


Fig. 7. — Évolution du corps en croissant chez l'*Anopheles maculipennis* (d'après Grassi, Bignami et Bastianelli). — 1 à 6, le parasite tel qu'on le trouve dans la paroi stomacale ; 7, sporozoïtes isolés ; 8, sporozoïtes dans la glande salivaire ; 9, coupe de la paroi stomacale montrant le parasite *in situ*.

l'existence pour le *Proteosoma* et l'*Halteridium*. Il montra que les moustiques spécialement aptes à servir d'hôtes au parasite du paludisme appartenaient à diverses variétés du genre *Anopheles*. Avec Bignami, et après Ross, il réalisa expérimentalement chez l'homme l'infection palustre par la piqûre d'*Anopheles* ayant sucé du sang infecté, et fournit ainsi la preuve décisive du rôle spécifique du moustique dans la propagation de la malaria. Une démons-

tration plus frappante encore fut apportée par la double expérience de Sambon et Low d'une part et Thurburne Manson et Warner d'autre part. Les deux premiers allèrent s'installer pendant plusieurs mois dans un des districts les plus infestés de malaria de la Campagne romaine, en pleine saison palustre, en ne prenant d'autre mesure prétentive qu'une protection méthodique et efficace contre les moustiques : ils ne contractèrent pas le paludisme. Les deux autres se firent piquer dans leur laboratoire de Londres par des anophèles vivants qu'on leur avait envoyés d'Italie où ils avaient ingéré le sang d'un malade atteint de fièvre tierce : tous deux eurent après une période d'incubation normale, une fièvre tierce typique.

Tous ces faits ont été abondamment confirmés et complétés par les recherches de Laveran, de Daniels, de Bastianelli, de Celli, de Dionisi, de R. Koch, etc. Ils sont aujourd'hui définitivement établis, et leur ensemble constitue sans aucun doute une des acquisitions les plus remarquables que la médecine ait faites depuis longtemps.

Évolution du parasite dans le corps du moustique. Cycle exogène. — La transformation des corps en croissant que nous avons vue se produire sous le microscope a lieu, d'une façon absolument identique, dans le sang ingéré par l'anophèle. Pour étudier ces phénomènes, il faut examiner en série des anophèles infectés. Il est important, pour éviter toute cause d'erreur, de recueillir dans des eaux chargées de plantes des larves d'anophèles, qui se transforment en nymphes puis en moustiques adultes dans un bocal couvert de gaze. On est sûr ainsi d'expérimenter avec des insectes « neufs ». Il est facile de leur faire piquer un paludique, en les enfermant dans une éprouvette de verre dont l'orifice est appliqué contre la peau du sujet. On emprisonne ensuite les insectes repus dans un verre recouvert de gaze et contenant un fragment de banane. Pour examiner le tube digestif, on dépouille le moustique de ses ailes et de ses pattes, on le place sur une lame dans une goutte de sérum physiologique : d'une aiguille tenue de la main gauche, on fixe le thorax, tandis que d'une aiguille tenue de la main droite, on dilacère l'abdomen un peu au-dessus de l'anus et l'on arrache tout le tube digestif, que l'on conserve dans le formol et que l'on monte dans le baume.

Pour étudier le contenu stomacal de l'insecte on sépare l'abdomen du thorax, et, au moyen d'un crayon que l'on roule de la région anale vers la région stomacale, on chasse le sang qui se

trouve dans l'estomac et on l'examine soit à l'état frais entre lame et lamelle, soit étalé, fixé et coloré sur lames. Tandis que les schizontes périssent dans l'estomac de l'insecte, les croissants adultes deviennent, les uns, corps sphériques granuleux ou *macrogamètes*, les autres, corps sphériques hyalins ou *microgamétocytes*. Ceux-ci émettent des flagelles ou *microgamètes*, qui deviennent libres et s'efforcent de pénétrer dans les sphères granuleuses, exactement comme des spermatozoïdes essaient de pénétrer dans un ovule. A un moment donné, on voit se produire à la surface de la sphère granuleuse une petite élevure papillaire, qui livre accès à un flagelle. Celui-ci, après avoir produit une vive agitation à l'intérieur de la sphère — qui désormais reste inaccessible à toute autre flagelle, — finit par y disparaître. Le macrogamète ainsi fécondé change de forme, devient ovalaire, puis s'allonge, et finit par acquérir un aspect vermiculaire : on lui distingue une extrémité postérieure élargie où s'accumule le pigment, et une extrémité antérieure hyaline, effilée. Ce petit corps ou *ookinète* devient mobile, pénètre dans la tunique musculeuse de l'estomac de l'insecte, et s'y enkyste (*oocyste*). Il y augmente de volume, en dissociant les fibres musculaires. Une segmentation se produit à son intérieur : il se forme, après élimination de corps résiduels, un certain nombre de sphérules nucléées, *zygotomères*, qui deviennent elles-mêmes des *blastophores*, supportant à leur périphérie un grand nombre de petits éléments fusiformes, nucléés eux aussi, longs d'environ 16 μ, les *zygotoblastes* ou *sporozoïtes*. Ceux-ci finissent par remplir le kyste, tandis que les blastophores disparaissent. Au bout d'une semaine en moyenne, la membrane kystique se rompt, et les sporozoïtes sont répandus dans la cavité générale du corps du moustique. De là, ils sont charriés par la circulation dans les glandes à venin situées de part et d'autre de la région antérieure du thorax. Ces glandes communiquent par un long canal avec la base de la trompe. Les cellules glandulaires sont parfois absolument bourrées de ces sporozoïtes qu'on rencontre aussi dans la lumière du canal. L'expérience prouve que la piqûre d'un moustique, dont les glandes salivaires contiennent de ces sporozoïtes, les inocule dans le sang de l'homme piqué, et que huit à dix jours après on retrouve dans la circulation du sujet des parasites (*schizontes*), analogues à ceux de l'individu dont le moustique avait sucé le sang, — en même temps qu'éclate un accès de fièvre palustre.

Tel est le cycle exogène de l'hématozoaire. On voit que, contrairement au cycle endogène, il est sexué. Cette forme de multiplication porte le nom de *sporogonie*, par opposition à la *schizogonie*. Dans les fièvres quarte et tierce bénigne, les formes en croissant n'existent pas : les macrogamètes et les microgamétocytes ont une forme sphérique qui les rend plus difficiles à distinguer des schizontes ; on les reconnaît néanmoins à leurs plus grandes dimensions, à leur moindre mobilité amiboïde, à leur pigment plus abondant, plus précoce dans son apparition et plus mobile.

Les macrogamètes, dont la résistance est considérable, et sur lesquels la quinine paraît être sans action, peuvent, dans certaines circonstances, donner naissance par parthénogénèse à des schizontes, au sein des organes hématopoiétiques de l'homme. Ce fait très important, mis en lumière par Schaudinn, explique la pathogénie des récidives.

L'inoculation par le moustique est-elle le seul mode d'infection? — Si, de la théorie que nous avons exposée dans les pages précédentes, il résulte que c'est par la piqûre de l'anophèle que l'hématozoaire pénètre dans la circulation humaine, il faut admettre aussi que le moustique lui-même n'a pu s'infecter qu'en piquant un homme atteint de paludisme. En effet, le moustique n'est pas nécessairement porteur du germe. L'anophèle peut parfaitement exister dans des régions où ne règne pas le paludisme, et sa piqûre est alors inoffensive. On le retrouve en Europe en bien des districts autrefois palustres, mais assainis aujourd'hui. MM. Sergent ont fait en particulier de ces constatations dans les environs de Paris. Mais on comprend fort bien qu'un homme atteint de malaria puisse introduire l'endémie dans une contrée saine, en infectant les moustiques qui y vivent, pourvu que ces insectes appartiennent au genre *Anopheles*. C'est très probablement ainsi que le paludisme a été importé de Maurice à la Réunion, par exemple.

Pourtant certaines localités tropicales sont absolument inhabitables et pratiquement inhabitées, précisément à cause de la virulence de la malaria qu'on y contracte à coup sûr. Comment peut-on y expliquer la persistance du parasite, puisque les moustiques n'y trouvent pas de sang humain à ingérer? Certains vertébrés peuvent-ils servir d'hôtes à l'hématozoaire pour son cycle endogène? Koch a trouvé chez le singe, Dionisi chez la chauve-souris, des hématozoaires offrant avec ceux de l'homme d'étroites ana-

logies. Mais les preuves expérimentales de leur identité n'ont pas été fournies. Ou bien le parasite est-il capable de passer de mous-

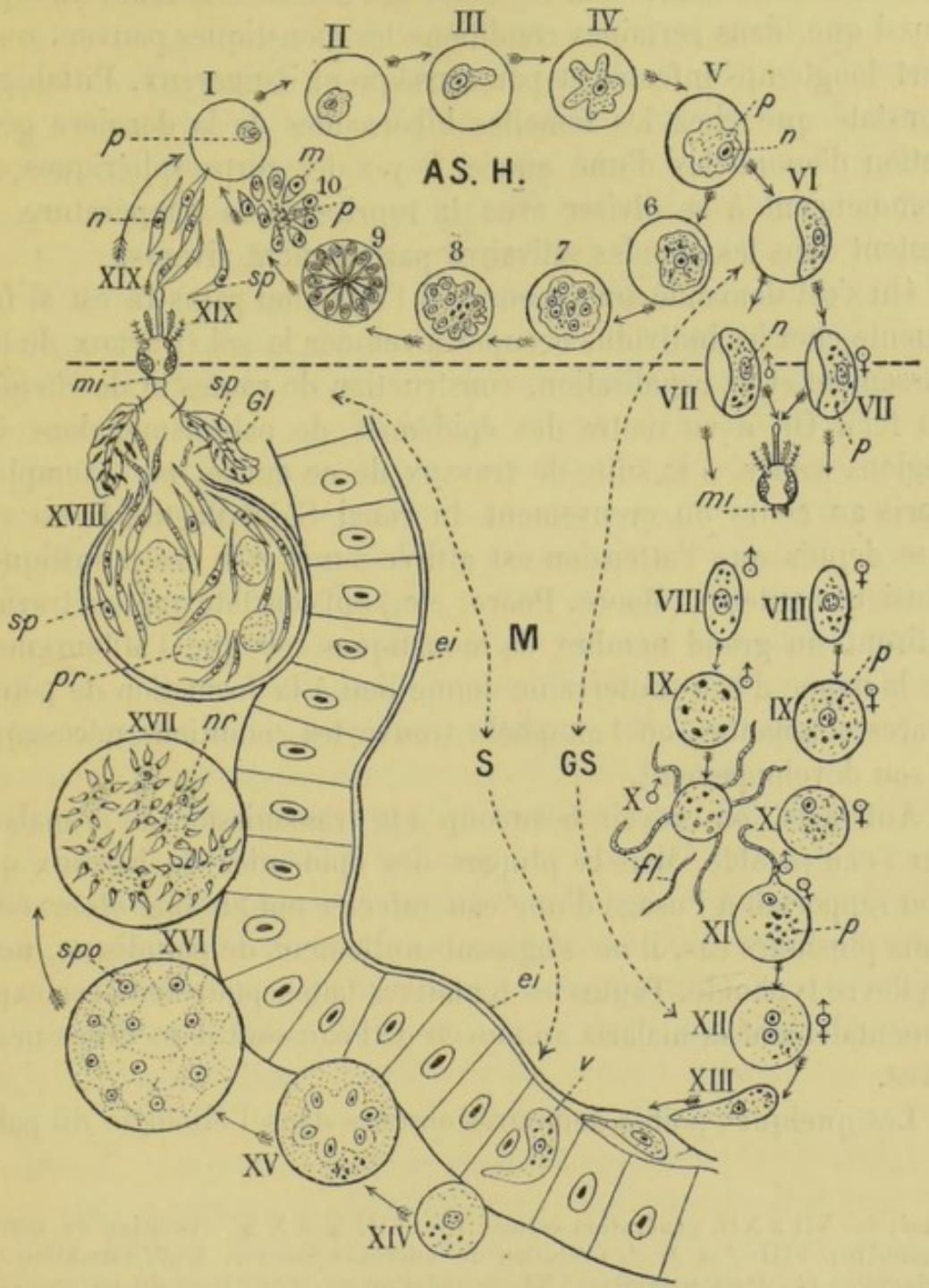


Fig. 8. — Cycle évolutif complet du parasite du paludisme (*Plasmodium malariæ*), d'après les travaux de Laveran, Grassi, Bignami, Bastianelli, Ross, Schaudinn, etc. La partie supérieure, située au-dessus du trait pointillé, concerne le cycle évolutif asexué (cycle fébrile ou de Golgi). Ce cycle asexué (*Schizogonie A.S. H.*) se passe dans le sang du paludique ; I à V, accroissement du parasite *p*, de 6 à 9, stades de division du parasite (ou *Schizonte*) et production des mérozoïtes *m* ; 9, corps en rosace ; en 10, les mérozoïtes *m* sont mis en liberté et l'un d'eux *p* a pénétré dans le globule rouge I.

La partie de la figure située au-dessous du trait pointillé concerne l'évolution sexuée (*Sporogonie*) de l'hématozoaire dans le corps de l'Anophèle ; VII, corps en croissant qui pénètrent, au moment de la piqûre, dans le corps du moustique

tique à moustique? D'après Schaudinn, il pourrait arriver en effet que les sporozoïtes pénètrent dans les ovaires du moustique, infectant ainsi héréditairement les œufs des insectes. Il faut remarquer aussi que, dans certaines conditions les moustiques peuvent rester fort longtemps infectés et par conséquent dangereux. Pittaluga a constaté que chez les femelles hibernantes de la dernière génération d'anophèles d'une année, il y a des corps sphériques, qu commencent à se diviser avec la reprise de la température. Ils restent dans les glandes salivaires parfaitement vivants.

On s'est demandé aussi pourquoi l'infection palustre est si fréquente chez les individus occupés à remuer le sol (travaux de terrassement et de canalisation, construction de routes et de chemins de fer). On a vu naître des épidémies de paludisme, dans des régions saines, à la suite de travaux de ce genre, par exemple à Paris au cours du creusement du canal Saint-Martin. Il est vrai que depuis que l'attention est attirée sur le rôle des moustiques, plusieurs auteurs (Moore, Poore, etc.) ont constaté que ces travaux attirent un grand nombre de moustiques, et que l'affleurement de la nappe d'eau souterraine donne lieu à la formation de petites mares stagnantes, où l'anophèle trouve les conditions nécessaires à son développement.

Autrefois, on croyait beaucoup à la transmission de la malaria par l'eau potable. Mais la plupart des épidémies de bateaux que l'on rapportait à l'usage d'une eau infectée ont été mal observées ; dans plusieurs cas, il ne s'agissait nullement de paludisme, mais de fièvre typhoïde. Toutes les tentatives faites pour conférer expérimentalement la malaria au moyen de l'eau sont demeurées négatives.

Les quelques points demeurés obscurs dans l'étiologie du palu-

mi; de VII à XII, génération sexuée *GS*; VIII ♀ à X ♀, évolution du macrogamète; VIII ♂ à X ♂, évolution du microgamétocyte, X ♂, formation des flagelles *fl* ou microgamètes; XI, fécondation ou pénétration du microgamète dans le macrogamète; XII, zygote avec deux noyaux (mâle et femelle); XIII, zygote mobile (ookinète); *v*, l'ookinète traverse les parois stomacales *ei* de l'*Anopheles*; XIV à XVIII, sporogonie *S*; XIV, kyste ou zygote sur les parois stomacales; XV, le noyau du kyste se divise; XVI, formation des sporoblastes *spo*; XVII, les sporoblastes produisent des sporozoïtes; XVIII, kyste après rupture de ses parois; *pr*, masse protoplasmique résiduelle; les sporozoïtes *Sp* tombent dans la cavité générale et arrivent dans les glandes salivaires *Gl* de l'*Anopheles mi*; ils passent ensuite, au moment de la piqûre, dans le sang de l'homme sain et lui communiquent la malaria; XIX, nombreux sporozoïtes *Sp*, avec noyaux *n* dans le sang; ils pénètrent ensuite dans les globules rouges I, *p* (figure empruntée à Bordas, *Bull. de Thérap.*, 1908).

disme sont loin, on a pu s'en rendre compte, de contredire à l'universalité de la transmission par le moustique.

Pluralité des parasites palustres. — On a beaucoup discuté sur la question de savoir si la malaria, quelle que soit sa forme clinique, est toujours due à une seule et même espèce d'hématozoaire, ou si, au contraire, il existe plusieurs espèces, ou du moins plusieurs variétés stables de ce parasite. La première opinion a été de tout temps soutenue par Laveran. Mais, depuis quelques années, la doctrine de la pluralité des hématozoaires, fondée par Golgi, Marchiafava, Bignami, Celli, Mannaberg, Billet, etc., a gagné des adhérents de plus en plus nombreux, et les arguments que l'on a apportés en sa faveur sont loin d'être négligeables. Laveran lui-même s'est montré dans un travail récent adversaire moins irréductible de la doctrine de la pluralité. En effet, les distinctions que l'on a établies entre les variétés ne reposent pas seulement sur les différences cliniques des fièvres qu'elles provoquent, sur la durée de leur périodicité, mais encore sur des divergences morphologiques très nettes et dont plusieurs sont constantes. Enfin, tandis que les inoculations expérimentales faites autrefois prêtaient à la critique, les expériences récentes ont paru confirmer le caractère spécifique des diverses variétés du parasite.

On a tout d'abord distingué les hématozoaires des fièvres bénignes (fièvres vernales des Italiens) de ceux de la malaria maligne (fièvre estivo-automnale des Italiens, fièvre tropicale de Koch). Dans les fièvres du premier groupe on ne rencontre jamais de croissants, et le microgamète dérive d'un microgamétocyte sphérique qui semble ne se distinguer que fort peu des schizontes adultes du cycle endogène. Dans les fièvres du second groupe, les corps flagellés dérivent des corps en croissant, et l'on observe des accès pernicieux qui manquent au tableau clinique des fièvres bénignes. Beaucoup d'auteurs n'admettent que cette classification (van der Scheer, Plehn). Mais d'autres savants, en particulier les Italiens, ont poussé plus loin l'analyse et, dans les fièvres bénignes, distinguent le parasite quarte du parasite tierce. Nous caractériserons rapidement ces espèces.

Hématozoaire de la fièvre quarte. — Ses schizontes à mouvements peu actifs renferment des grains de pigment assez gros. Le schizonte mûr se divise en 6 à 12 segments disposés en une seule rangée et possédant un noyau distinct. Il ne forme jamais de croissants. Son cycle endogène s'accomplit en soixante-douze heures.

Hématozoaire de la fièvre tierce bénigne. — Ses schizontes ont des mouvements très actifs, et renferment des grains de pigment également mobiles et très fins. Le schizonte adulte est mûriforme et se résout en 15 à 20 mérozoïtes dont le nucléole est peu visible. Il ne forme pas de croissants. Son cycle endogène s'accomplit en quarante-huit heures.

Hématozoaire de la fièvre tierce maligne. — Ce parasite est beaucoup plus petit que celui des fièvres bénignes, qui atteint souvent et même dépasse les dimensions d'un globule rouge. Les jeunes schizontes, minces et transparents, sont difficiles à distinguer. Dans les préparations de sang frais, leurs mouvements amiboïdes sont d'abord très vifs, puis s'arrêtent, et le parasite tend alors à prendre la forme d'un anneau mince, réfringent et incolore. On rencontre souvent un ou deux hématozoaires dans le même globule rouge. Les formes pigmentées et les schizontes mûrs (rosaces à 6-12 segments) se voient rarement dans la circulation. Il faut les chercher dans les organes profonds, pendant la vie dans la rate, par ponction capillaire, après la mort dans la moelle osseuse ou dans le foie; on les y trouve en grande abondance. Ce qui caractérise surtout les fièvres malignes, ce sont les formes en croissant. On ne les aperçoit pas dès le début de l'infection. C'est une semaine environ après l'apparition des amibules dans le sang que les croissants entrent en circulation.

Quelques auteurs tendent à admettre aujourd'hui qu'il existe plusieurs types de parasite malin ou tropical. On distinguerait en particulier de celui de la tierce maligne, qui paraît être le plus répandu, l'hématozoaire de la quotidienne maligne, qui aurait lui-même deux variétés, dont l'une non pigmentée. On a aussi des raisons sérieuses de croire que la fièvre bilieuse hémoglobinurique, dont jusqu'à ces dernières années on faisait simplement une forme clinique de la malaria, est due à un parasite spécial.

Le Moustique.

Les moustiques sont des insectes de l'ordre des Diptères, et appartiennent à la famille des Culicides. Celle-ci se divise en trois groupes : les *Culex*, de beaucoup les plus nombreux, les *Aëdes*, et les *Anopheles*. Seules les variétés de ce dernier groupe paraissent capables de transmettre la malaria. Grassi avait fait ses premières observations sur l'*A. claviger* ou *maculipennis* en Italie, et Ross

avait fait les siennes sur l'*A. costalis* et l'*A. funestus* à Calcutta. Mais on connaît maintenant plusieurs autres espèces, l'*A. pictus*, l'*A. nigripes*, l'*A. sinensis*, etc., qui toutes peuvent servir d'hôtes à l'hématozoaire.

Il est très important de savoir reconnaître les anophèles et de les distinguer des culex. Beaucoup de caractères que l'on avait donnés comme différentiels au début se sont montrés inconstants : ainsi l'*A. maculipennis*, très répandu, a des ailes tachetées; mais d'autres variétés, l'*A. bifurcatus* par exemple, ont des ailes incolores. Au repos, plusieurs anophèles font prendre à leurs corps une direction perpendiculaire au plan sur lequel ils se posent, tandis que les culex se disposent parallèlement à ce plan. Mais on s'est aperçu depuis que d'autres anophèles, en particulier l'*A. maculipennis*, ont une attitude analogue à celle des culex. De même, certains anophèles font entendre, comme les culex, un bruit musical qui avertit de leur approche, alors qu'on les croyait d'abord tous silencieux. C'est la longueur des palpes, petits organes pairs, allongés, situés de part et d'autre de la trompe, qui constitue le meilleur caractère distinctif. Chez le mâle comme chez la femelle de l'anophèle, ces palpes sont aussi longs que la trompe, et composés de cinq segments. La femelle du culex, au contraire, a des palpes beaucoup plus courts que la trompe et composés de trois segments seulement.

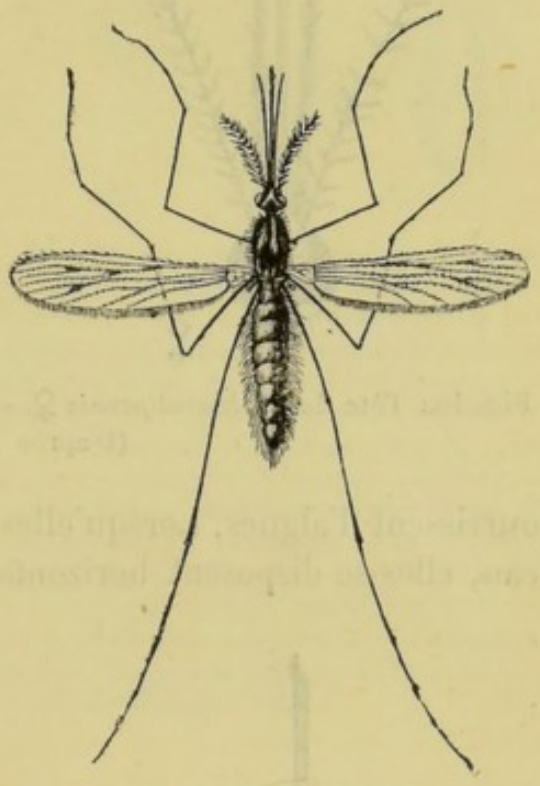


Fig. 9. — *Anopheles maculipennis* ♀ (d'après Laveran).

Métamorphoses de l'anophèle. — La femelle pond jusqu'à dix et douze fois par été, et dépose ses œufs dans de petites mares d'eau stagnante, contenant des plantes vertes. Ce sont des masses ovales, de 0,7 à 1 millimètre de long, plus ou moins adhérentes les unes aux autres et formant de menus paquets de 3 ou 4 œufs. Chaque ponte produit environ 40 à 100 œufs. D'abord blan-

châtres, puis grisâtres, ils s'accolent aux roseaux et aux herbes qui plongent dans l'eau. Deux ou trois jours après la ponte, les œufs éclosent et donnent naissance à des larves fort agiles qui se

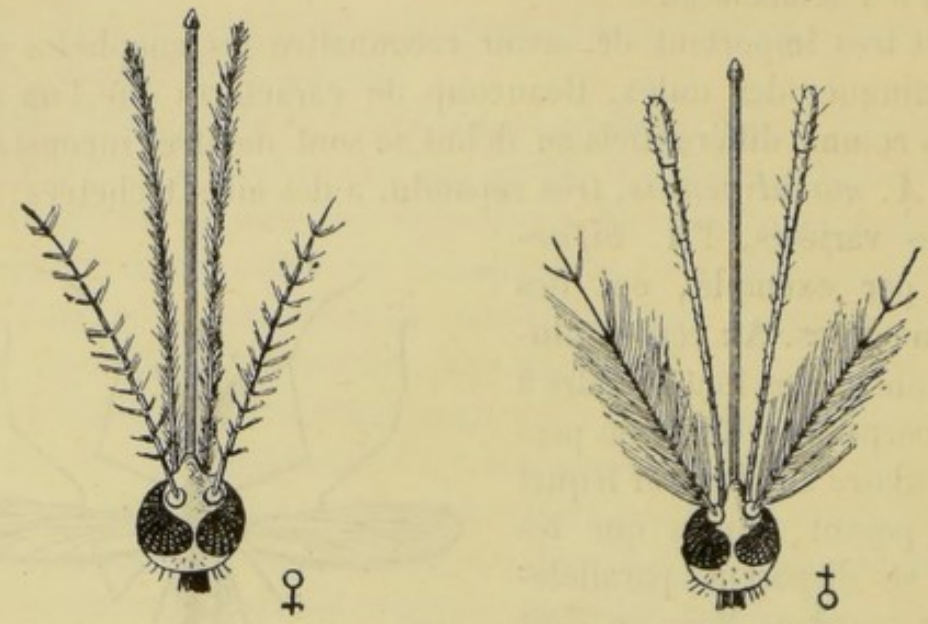


Fig. 10 : Tête de *A. Maculipennis* ♀. — Fig. 11 : Tête de *A. Maculipennis* ♂.
(D'après Laveran.)

nourrissent d'algues. Lorsqu'elles viennent respirer à la surface de l'eau, elles se disposent horizontalement ; et, lorsqu'on les effraie,

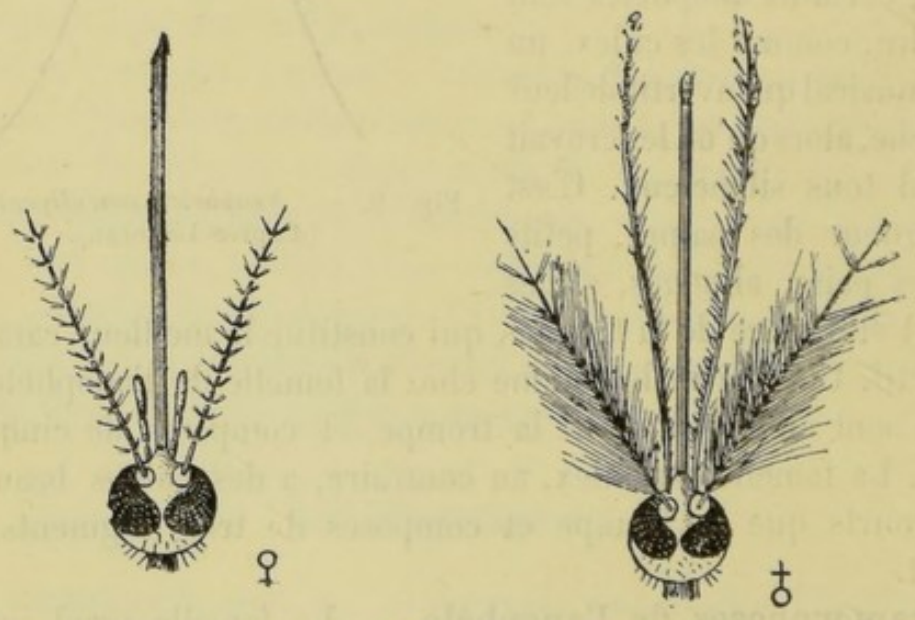


Fig. 12 : Tête de *C. Pipiens* ♂. — Fig. 13 : Tête de *C. Pipiens* ♂.
(D'après Laveran.)

elles s'enfuient en glissant parallèlement à la surface, tête dernière. Leurs canaux aériens se terminent à la région dorsale, tout près de l'extrémité caudale, et elles n'ont pas le long tube respiratoire

extérieur qui caractérise les larves de culex. Celles-ci, pour respirer, se placent verticalement, la tête en bas, et s'enfuient en plongeant au fond de l'eau.

Après avoir passé par un stade de nymphes, les larves se transforment en insectes adultes.

Mœurs et habitat de l'anophèle. — L'anophèle adulte, qui est un assez gros moustique, vit de préférence au voisinage des eaux tranquilles, surtout auprès des petits étangs, des mares peu profondes, que l'on trouve dans tous les pays de plaine. Il ne redoute pas non plus les petites rivières paresseuses, pourvu qu'il y trouve la nourriture végétale nécessaire à ses larves. Celles-ci ne peuvent vivre dans les eaux poissonneuses, où elles seraient dévorées. Les grandes nappes d'eau ou les rivières dont le courant a quelque rapidité ne leur sont pas favorables, car il faut, aux deux moments critiques de la vie d'un moustique, l'éclosion de l'œuf et la sortie de la nymphe, le repos complet d'une eau immobile. Dans les forêts, l'anophèle trouve, surtout aux Tropiques, des eaux stagnantes suffisantes, et l'on a montré récemment qu'il pouvait même déposer ses œufs dans les provisions d'eau qui se forment à la base de certaines feuilles, dans les urnes de népenthès, etc.

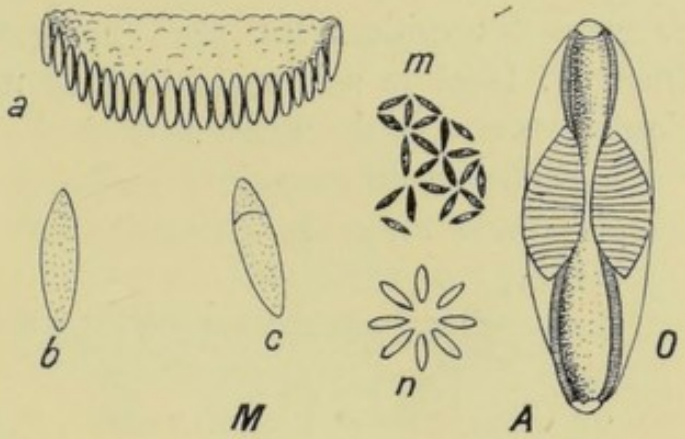


Fig. 14. — *M*, œufs de *Culex*; en *a*, ces œufs sont groupés en forme de radeau; *b* et *c*, œufs isolés et fortement grossis. — *A*, œufs d'*Anopheles*; *m* et *n*, dessins formés par les œufs d'Anophélines; *O*, œuf d'*Anopheles*, très grossi. Les œufs des *Culex*, allongés et coniques, sont pondus agminés en radeaux de 5 à 7 millimètres de longueur. La larve s'échappe par l'extrémité inférieure. Au contraire, les œufs d'*Anopheles*, pondus isolément, sont disposés en étoiles ou en triangles, *m* et *n*. Chaque œuf (*o*) est en forme de bateau, avec face supérieure un peu plate et face inférieure très convexe. Sur les côtés sont des sortes d'ailerons destinés à soutenir l'œuf à la surface de l'eau (d'après Bordas, *Bull. de Thérap.*, 1908).

La nécessité d'une alimentation végétale pour les larves fait éviter en général à l'anophèle les collections d'eau artificielles, citernes, réservoirs, etc., qui se trouvent au voisinage des lieux habités; mais ce n'est pas là une règle absolument générale. D'autre part l'insecte vit d'ordinaire à une assez petite distance

des habitations. La femelle, en effet, dont la nourriture habituelle est végétale, a besoin de sang pour amener ses œufs à maturité après avoir été fécondée. Le mâle, strict végétarien, est inoffensif et ne pique jamais. Mais l'instinct spécifique qui pousse la femelle à piquer est d'une extraordinaire ténacité, et lui fait trouver et traverser les orifices les plus imperceptibles pour approcher l'homme. C'est le soir surtout, et la nuit, qu'elle quitte, pour piquer, les abords des marécages où elle vit cachée le jour.

Ces habitudes du moustique propagateur du paludisme rendent compte d'une foule de circonstances étiologiques singulières,

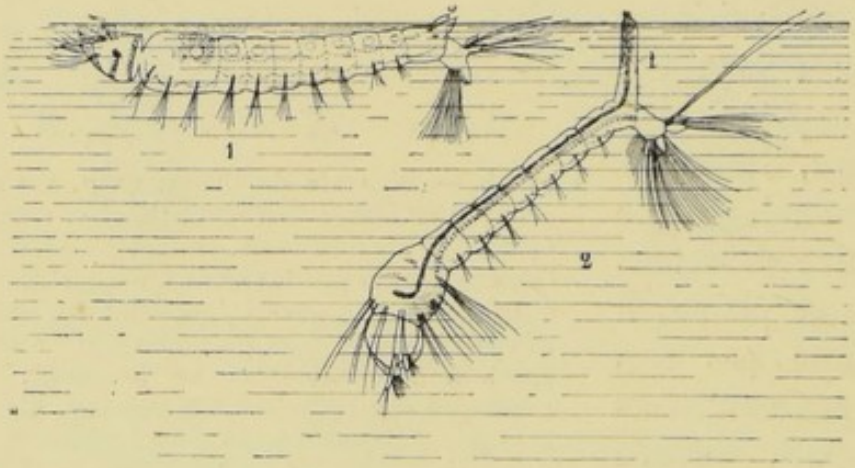


Fig. 15. — 1, larve d'*Anopheles*; 2, larve de *Culex* (d'après Laveran).

connues depuis longtemps, mais dont l'interprétation paraissait impossible à donner.

Nous comprenons, en effet, que les pays à malaria soient les pays de marécages, les grandes plaines alluviales, les deltas de rivière, les rizières. Et nous comprenons aussi le rôle de la température. Dans les contrées chaudes, les conditions nécessaires à la vie et à la reproduction des moustiques sont réunies toute l'année : le paludisme y est endémique. Dans les régions tempérées, les moustiques ne peuvent vivre en hiver, mais leurs œufs très résistants attendent le printemps ou l'été pour éclore : la malaria y est une maladie saisonnière. Mais l'élévation de la température n'est pas à elle seule une condition suffisante : dans le Sahara, il n'y a de paludisme que dans les oasis. Encore celles-ci ne sont-elles pas toutes infectées. Certaines d'entre elles sont situées à proximité des chotts, sortes de marécages d'eau saumâtre : la malaria y est endémique. D'autres oasis sont établies dans des régions absolument dépourvues d'eaux de surface, et sont ali-

mentées par des puits artésiens : elles sont indemnes de paludisme.

On voit aussi que les grandes pluies peuvent, selon les régions, favoriser l'éclosion de la malaria, en laissant après elles des mares d'eau stagnante, ou au contraire l'arrêter en provoquant des inondations qui noient tous les petits marécages.

C'est le soir surtout que l'on contracte la malaria, ou la nuit lorsqu'on dort près du sol, ou que l'on campe sans moustiquaire : c'est là un fait observé de tout temps, mais que la connaissance des habitudes vespérales et nocturnes de l'anophèle pouvait seule expliquer. D'autre part, le moustique inoculateur ne s'écarte jamais beaucoup du lieu de sa naissance : il a le vol court en hauteur, et ne peut lutter contre le vent. De là l'immunité dont jouissent les habitations élevées; de là ce fait que les rez-de-chaussée sont plus dangereux que les étages supérieurs d'une maison. En Italie et en Grèce, les paysans de certains districts se protègent contre les fièvres, pendant la saison palustre, en passant la nuit sur des sortes de plates-formes élevées sur pilotis à quelques mètres au-dessus du sol. Mais il ne faut pas confondre ici l'élévation relative avec l'altitude au-dessus du niveau de la mer. Celle-ci n'est une condition de salubrité que lorsqu'elle s'associe à une température suffisamment basse pour empêcher le développement des moustiques. En Italie, aux Indes, dans les Andes, il y a de hautes vallées, étroites, humides et mal ventilées où le paludisme est très meurtrier.

Le vent empêche l'anophèle de sortir de ses retraites, et, dans les contrées où règnent des vents violents et continus, comme certaines îles océaniques, il lui est absolument impossible de vivre. Les courants atmosphériques ne peuvent donc transporter le germe palustre. Et c'est un fait bien connu que les navires en rade d'un rivage malarique sont en général indemnes.

On voit donc que les mœurs de l'anophèle donnent la clef de toutes ces circonstances étiologiques qui paraissaient aux anciens si mystérieuses et qui ont provoqué tant d'hypothèses. Ces mœurs ne sont pas partout les mêmes, et le moustique s'adapte avec une facilité relative aux conditions variées de milieux différents. Aussi est-il nécessaire, lorsqu'on exerce en pays palustre, de se familiariser avec les habitudes et le genre de vie des anophèles qui l'habitent.

Prédispositions et Immunités.

Les deux sexes paraissent être également aptes à contracter la malaria. La grossesse ne protège pas, comme on le croyait naguère ; elle se complique souvent au contraire d'avortement ou d'accouchement prématuré d'un fœtus mort. La puerpéralité a une influence prédisposante, — d'où, selon Davidson, le taux plus élevé de la mortalité féminine aux Indes.

L'âge est un facteur plus important. Les jeunes gens, et surtout les enfants, présentent les accès palustres les plus graves et les plus fréquents. Il semble même certain que le paludisme peut être congénital. Les recherches de Laveran, de Bein et Kohlstock, de Plehn, de Winslow, qui ont trouvé l'hématozoaire dans le sang de nouveau-nés dont les mères étaient atteintes de paludisme, sont à cet égard très probantes. Tout récemment Moffat a trouvé des hématozoaires de la tierce maligne chez un enfant de six semaines né en Angleterre et dont la mère, atteinte de paludisme, était revenue des tropiques pour accoucher. Felkin admet même une infection fœtale d'origine paternelle ; mais ce point demande confirmation.

Un petit nombre d'individus — même Européens — semblent jouir vis-à-vis du paludisme d'une immunité absolue, et peuvent vivre impunément dans des régions où la malaria sévit avec intensité. Ces faits ont leurs analogues dans l'histoire des maladies infectieuses, et ne sont pas surprenants ; mais ils sont exceptionnels. Il est permis de se demander s'il existe pour l'Européen vivant dans les pays chauds une immunité antipaludique d'acclimatement. Ce sont d'ordinaire les nouveaux venus qui subissent les accès les plus violents et chez lesquels le caractère rémittent ou continu de la fièvre est le plus marqué ; les accès ultérieurs sont en général franchement intermittents. Souvent, au bout de quelque temps, les accès s'espacent et diminuent de gravité, pour disparaître même complètement dans certains cas. Certains de ces faits semblent pouvoir s'interpréter dans le sens d'une immunité acquise, et nous y reviendrons plus tard. Mais, comme le fait observer avec raison P. Manson, les vieux coloniaux, instruits par l'expérience, prennent des précautions, suivent une hygiène que les nouveaux venus dédaignent, et « acclimatement » n'est alors souvent qu'un synonyme d' « éducation ». Ces prétendus accli-

matés sont néanmoins exposés à des accès pernicieux survenant après une longue période de santé.

En tous cas — et quel que soit le sens qu'on lui donne — cette immunité n'est que très relative. En particulier, elle paraît prendre fin lorsque l'individu se transporte d'une région palustre dans une autre, ou lorsqu'il retourne dans les tropiques après un séjour prolongé en Europe. Nous retrouvons ce caractère relatif dans l'immunité, pourtant plus solide et mieux établie, qui est le privilège de certaines races. La prédisposition palustre, très accentuée pour les Indo-Européens et les Sémites, l'est moins pour les Mongols et les Malais, et ce sont les Nègres africains qui la présentent au moindre degré. Ceux-ci sont — cela est hors de doute — plus rarement atteints et d'une façon plus bénigne que les Européens. Faut-il admettre que c'est un simple effet de la sélection naturelle, et l'énorme mortalité infantile chez les indigènes africains ne laisse-t-elle survivre que les individus biologiquement les mieux armés contre l'infection palustre? Ou bien doit-on croire avec Koch que l'usage de la quinine est un obstacle à l'acquisition de l'immunité, et que celle-ci serait le privilège des nègres qui ont résisté aux premières atteintes sans l'aide de ce médicament ?

Peut-être d'autres facteurs encore doivent-ils entrer en ligne de compte. L'épaisseur du revêtement cutané chez les nègres, l'habitude qu'ils ont de s'enduire de substances grasses, leur odeur désagréable suffiraient, selon Scheube, à éloigner d'eux les moustiques. Mais tout porte à croire que c'est là une assertion purement gratuite. Il y a lieu de se demander aussi si l'immunité ne s'établit pas autant à l'égard de l'insecte inoculateur qu'à l'égard du germe paludique lui-même. C'est un fait bien connu de ceux qui ont vécu aux tropiques que, toutes choses égales d'ailleurs, on est beaucoup moins piqué dans les localités où l'on réside habituellement que dans celles où l'on séjourne pour peu de temps. C'est ainsi que s'expliquerait peut-être le caractère tout local de certaines immunités, attribuées d'ordinaire à la race, et qui perdent leur efficacité pour peu que les individus qui la possèdent se transportent dans un autre foyer palustre. A Madagascar, par exemple, l'endémie paludéenne règne à l'état intensif dans tout le bassin lacustre d'Alaotra, habité par les Sihanaka. Ces autochtones sont à peu près complètement rebelles à la malaria. Les Hovas, au contraire, qui, arrivant d'Imerina, viennent séjourner sur les bords de l'Alaotra, sont rapidement atteints par la fièvre et en

arrivent bien vite à la cachexie, alors qu'ils résistent sur leur haut plateau natal. Les Sihanaka peuvent cultiver les rizières, construire des routes, patauger dans les marais sous un ciel de plomb, sans prendre la fièvre. Mais, quand ils s'expatrient, ils semblent perdre leur immunité palustre. C'est là un exemple entre plusieurs.

La santé antérieure du sujet est, cela va sans dire, un moment étiologique de premier ordre, parmi les causes prédisposantes. La grossesse et la puerpéralité, la menstruation, la fatigue physique ou mentale, le surmenage, l'exposition au soleil avec ou sans insolation, les secousses morales, les excès vénériens contribuent à rendre l'organisme plus réceptif. Les alcooliques et les fumeurs d'opium sont aussi particulièrement menacés. Il est inutile d'insister sur la prédisposition que créent les maladies aiguës des voies respiratoires ou digestives, et les affections chroniques : tuberculose, syphilis, chlorose, cardiopathies. Tous ces états pathologiques favorisent l'infection palustre, et l'aggravent.

Mais la malaria est une infection de très longue durée, dont les épisodes aigus sont séparés par des phases de latence parfois considérables, — à ce point qu'il est souvent impossible, en présence d'une manifestation clinique nouvelle, de dire s'il s'agit d'une rechute ou d'une réinfection. Il faut donc distinguer des circonstances qui augmentent la réceptivité de l'organisme à l'infection par l'hématozoaire, celles qui le remettent en circulation après une période de bonne santé absolue ou relative en favorisant la parthénogénèse des macrogamètes. Elles sont fort nombreuses : un écart de régime, un excès alcoolique ou vénérien, le surmenage, les privations, une maladie aiguë, même légère, suffisent à réveiller l'activité du germe. Il en est de même des traumatismes, et de Brun a insisté sur la gravité spéciale de ceux qui portent sur la rate. Les opérations chirurgicales jouent un rôle analogue, et, autant que possible, en pays palustre, on les fera précéder d'un traitement quinique préventif.

L'influence du froid paraît être très importante à cet égard. Nombre d'Européens habitant les tropiques savent qu'ils courent un danger en prenant un bain froid, en subissant un courant d'air froid en pleine transpiration, ou en buvant des boissons glacées. C'est de la même manière que l'on peut expliquer un fait qui paraîtra paradoxal après ce que nous avons dit plus haut de la salubrité des habitations élevées : dans l'Afrique tropicale, on est plus exposé à avoir des accès de fièvre dans les maisons situées sur

des collines et exposées au vent. Le vent agit ici comme dépresseur physiologique à cause du froid qu'il provoque.

C'est pour une raison analogue que des colons bien portants ont parfois des accès palustres graves à leur retour en Europe, où ils sont moins bien garantis contre le froid. D'autre part, la chaleur excessive et débilitante que l'on éprouve en été dans la mer Rouge, sur des navires où l'on n'a pas les moyens de ventilation des demeures coloniales est, elle aussi, fatale à plus d'un paludique cachectique rentrant en Europe. Le mal de mer peut agir de la même façon.

§ 3. — DESCRIPTION CLINIQUE

L'étude clinique du paludisme a bénéficié considérablement des progrès qui ont été faits, au cours de ces vingt dernières années, dans la connaissance de son étiologie et de sa pathogénie. Mais l'un des résultats les plus clairs d'une conquête scientifique est à l'ordinaire de poser de nouveaux problèmes, et de faire naître le doute, là où la certitude se fondait sur l'ignorance. La malaria nous paraît aujourd'hui bien plus complexe et plus diverse que ne la voyaient les médecins du siècle dernier. Nous nous demandons si elle est une, ou si elle ne doit pas au contraire se démembrer en plusieurs types pathologiques, et si à chacun de ces types ne répond pas un hématozoaire spécifique. Lorsqu'on réfléchit qu'une fois posée la question de la pluralité des parasites du paludisme, la question de la possibilité d'infections mixtes vient se poser à son tour, on comprend combien il est difficile à l'heure actuelle de donner de cette affection une description d'ensemble, combien il serait hasardeux, d'autre part, de décrire séparément des espèces nosologiques dont nous pressentons l'existence, mais que nous n'avons pas encore individualisées d'une manière satisfaisante. Nous savons que les classifications anciennes ne répondent plus à la réalité. Mais les classifications modernes ne font que s'ébaucher et elles sont peut-être trop schématiques encore pour trouver une place légitime dans un manuel didactique.

Force nous sera donc de décrire d'abord les accidents communs à toutes les formes d'infection malarienne, et en particulier l'accident le plus caractéristique : l'accès de fièvre intermittente. Nous verrons ensuite quels aspects prend ce symptôme dans les différents

types d'infection que l'on commence à distinguer étiologiquement. Puis nous étudierons les fièvres rémittentes et continues qui sont, elles aussi, un apanage commun à toutes les formes du paludisme. L'accès pernicieux, avec toutes ses modalités, appartient aux infections dites malignes, dues à cette variété de parasites qui présentent, à un moment donné de leur évolution, des formes en croissant. Il fera l'objet d'un chapitre spécial. Enfin, après avoir dit un mot de certaines associations morbides, nous aurons à traiter la malaria chronique, cachectique, aboutissant commun de toutes les formes d'infection palustre, et les accidents locaux très variés auxquels peut donner naissance le paludisme, suivant qu'il atteint plus spécialement tel organe ou tel tissu.

A. — *L'accès de fièvre intermittente.*

L'accès intermittent, quelle que soit la durée de la période, quotidienne, tierce ou quarte, offre un tableau qui, dans ses traits essentiels, est toujours identique. Les symptômes cardinaux s'y succèdent dans un ordre invariable : le stade de frisson précède le stade de chaleur, qui est suivi du stade de sueur. Puis vient un intervalle d'apyrexie réelle ou relative, qui dure jusqu'à l'accès suivant.

Souvent des *prodromes* annoncent le frisson : un sentiment de lassitude générale, de pesanteur et d'inquiétude dans les membres, des bâillements, des pandiculations. L'humeur est altérée : il se manifeste de l'irritabilité nerveuse. L'appétit disparaît ; parfois un vomissement se produit, ou bien ce sont des bourdonnements d'oreilles, des picotements dans les yeux, des fourmillements dans les doigts ou les orteils, des douleurs profondes dans la continuité des membres, de la céphalée ou de l'odontalgie. Si l'on prend la température au moment où ces symptômes apparaissent, on constate souvent qu'elle est déjà au-dessus de la normale.

Ces prodromes peuvent manquer, surtout dans la malaria tropicale, et le *frisson* ouvre la scène. La sensation de froid débute le long de l'épine dorsale, puis, très rapidemênt, irradie dans les membres, et se généralise. Les dents claquent, et le corps est agité de tremblements parfois assez violents pour se communiquer au lit du malade. Ni les couvertures accumulées ni la boule d'eau chaude ne peuvent rien pour atténuer l'intensité de la sensation de froid. Les traits sont tirés, les lèvres et les extrémités cyanosées ;

toute la peau est le siège du phénomène de la chair de poule. Les enfants peuvent avoir des convulsions qui souvent remplacent le frisson presque toujours très court et insignifiant chez eux; et, lorsque cette complication n'intervient pas, ils sont très agités et poussent des cris continuels. Les yeux sont cernés, les pupilles dilatées; les vertiges, les bourdonnements d'oreilles, les troubles visuels, la céphalée et la rachialgie atteignent leur maximum. Les vomissements pénibles et douloureux sont fréquents. Le pouls est petit et rapide. L'urine est claire et parfois très abondante. La rate se tuméfie et devient douloureuse à la pression. Cependant la température s'élève constamment et rapidement, et c'est vers la fin du frisson qu'elle atteint son acmé, — c'est-à-dire au bout d'une heure au maximum.

Alors viennent des bouffées de chaleur, qui alternent d'abord avec les frissonnements. Ceux-ci diminuent, puis disparaissent, la sensation de froid abandonne les extrémités et le *stade de chaleur* s'installe. Le malade rejette avec impatience toutes les couvertures dont il s'enveloppait auparavant ; il est en proie à toute l'anxiété de la fièvre; la peau est sèche et brûlante, le pouls rapide, plein, souvent dicrote. La face est injectée, l'œil brillant; la respiration s'accélère. La céphalée, les vomissements, les sensations vertigineuses persistent. L'urine est rare, haute en couleur, parfois albumineuse. Il arrive qu'on perçoive à l'auscultation des signes de dilatation du ventricule droit. Ce stade est généralement beaucoup plus long que le précédent. Il dure en moyenne de trois à quatre heures.

Puis, lorsque vient le *stade de sueur*, la sensation fébrile disparaît, en même temps que la température s'abaisse rapidement — parfois au-dessous de la normale. Une transpiration profuse, d'odeur aigre, commence à ruisseler sur tout le corps, inondant les vêtements et la literie. Les vomissements, la soif, la céphalée prennent fin. Le pouls se ralentit, la rate diminue de volume. Un sentiment de bien-être et de vif soulagement fait place à l'anxiété des heures précédentes. Souvent le malade s'endort, pour se réveiller tout à fait rétabli et reprendre ses occupations. La durée de la diaphorèse est en général de deux à quatre heures.

Il s'en faut de beaucoup que tous les accès intermittents offrent cette allure dramatique. Parfois l'accident périodique ne se manifeste que par un sentiment de froid suivi d'un peu d'abattement, ou par un léger mal de tête, une faible élévation thermique, ou

bien encore, malgré une température élevée, les symptômes subjectifs sont si peu marqués que le malade continue à vaquer à ses occupations. Cette atténuation des symptômes peut se voir au cours d'infections palustres graves, susceptibles à un moment donné de provoquer des accès pernicieux. D'autres fois, au contraire, l'acuité des phénomènes subjectifs ou l'intensité des troubles gastro-intestinaux contrastent avec une élévation minime de température. Chez l'enfant, il y a souvent, pendant le stade de chaleur, de la somnolence et même de la stupeur; et, après l'accès, on voit presque constamment survenir des phénomènes gastro-intestinaux, en particulier de la diarrhée. Le stade de sueur est souvent très atténué.

Dans l'accès typique, le thermomètre atteint communément 40°, 41° et même plus. Hirtz a vu 42°. Zimmermann aurait une fois noté 43°. Nous avons vu que l'acmé est atteint d'ordinaire à la fin du frisson. Pourtant la colonne de mercure peut encore s'élever pendant le stade de chaleur. Il faut du reste distinguer entre la température viscérale — prise dans l'aisselle ou dans le rectum — et la température périphérique. Celle-ci s'abaisse au contraire à partir du frisson pour atteindre des chiffres extrêmement bas, 33° ou 32°. Elle s'élève ensuite brusquement vers la fin du frisson, et sa courbe rejoint la courbe thermique viscérale lorsque le stade de chaleur s'est installé. Chez les enfants surtout, il y a souvent du délire au moment du stade de chaleur.

L'urine, nous l'avons indiqué, est limpide et abondante pendant le frisson; sa richesse en urée et en chlorures est augmentée. Au contraire le taux des phosphates est diminué, tandis qu'il s'élève au-dessus de la normale pendant la défervescence. La teneur en urée commence à s'élever plusieurs heures avant le début de l'accès, et même lorsque le traitement quinique supprime les accès intermittents, on peut constater, comme l'a montré Sydney Ringer, une exagération périodique de l'excrétion urique, qui se produit pendant quelque temps encore, aux jours correspondant à la période fébrile. L'urine est souvent hémaphéique à la fin de l'accès, et la réaction de Gmelin y décèle la présence de pigments biliaires. L'albuminurie peut exister, aux stades de chaleur et de sueur. La glycosurie est exceptionnelle.

Aux vomissements s'associent assez fréquemment des diarrhées

profuses, parfois il y a même hématémèse et melæna. On a observé aussi, mais plus rarement, des épistaxis, des hémoptysies, des métrorrhagies, ou des éruptions pétéchiales. L'accident cutané le plus fréquent est l'herpès. L'urticaire se voit également.

L'accès débute le plus ordinairement entre minuit et midi, circonstance qui a une réelle valeur diagnostique : c'est le soir, en

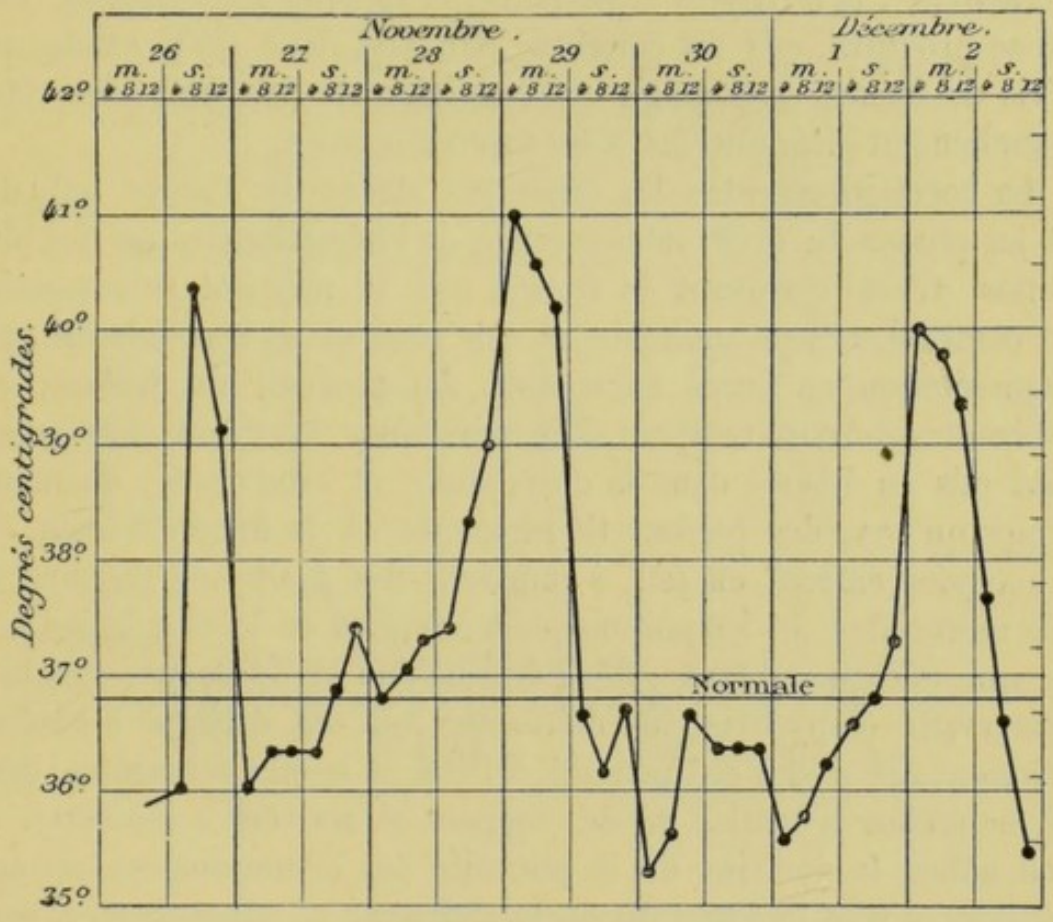


Fig. 16. — Fièvre quarte (Manson).

effet, que se produisent presque toujours les accès fébriles intermittents symptomatiques (fièvre hectique des tuberculeux, fièvre intermittente hépatique, fièvre urineuse, pyohémie, etc.).

Périodicité et Pathogénie des accès intermittents. — On distingue trois grands types de périodicité : dans la *fièvre quarte*, l'accès revient tous les trois jours; il revient tous les deux jours dans la *fièvre tierce*; il est journalier dans la *fièvre quotidienne*. D'ordinaire, l'accès se reproduit très régulièrement à la même heure, et les intervalles qui séparent deux frissons consécutifs sont respectivement de vingt-quatre, quarante-huit et soixante-douze heures. Lorsque le nouvel accès survient à une heure un peu plus

tardive que le précédent, la fièvre est dite *retardante*. Elle est *anticipante*, au contraire, lorsque l'intervalle qui sépare deux accès tend à devenir de plus en plus court. Si chaque accès se prolonge, de telle sorte qu'il n'est pas terminé lorsque commence le suivant, le type devient *subintrant*. Ce caractère subintrant peut s'accentuer encore; un abaissement thermique incomplet, une légère diaphorèse, un léger frissonnement marquent seuls la périodicité : la fièvre est *rémittente*, et lorsque la rémission cesse de se produire, elle est *continue*. On voit donc qu'il existe une série de formes de passage qui établissent le lien entre les types franchement intermittents et les types continus.

La corrélation entre les différents stades de l'accès palustre et les phases du cycle intra-humain de l'hématozoaire est des plus nettes. C'est peu avant le frisson que le pigment se rassemble au centre des corps amiboïdes et que ceux-ci se transforment, par segmentation en corps en rosace. Au moment du frisson, ces schizontes mûrs se rompent. Les mérozoïtes, les grains de pigment sont mis en liberté dans la circulation, et sans doute, en même temps qu'eux, des poisons thermogènes. A la fin du frisson, les leucocytes entrent en jeu, s'emparent des grains de pigment et des mérozoïtes, et les poisons sont éliminés de la circulation, — ce qui correspond aux stades de chaleur et de sueur. Pendant l'intervalle d'apyrexie, les mérozoïtes qui ont échappé à l'action phagocytaire et qui ont pénétré, à l'état de jeunes schizontes, dans de nouvelles hématies, se développent et arrivent à maturité. Si l'on admet la doctrine de la pluralité des hématozoaires, on doit considérer que la durée du cycle endogène — vingt-quatre, quarante huit ou soixante-douze heures — est un caractère biologique spécifique de chaque variété. Et cette manière de voir se trouve corroborée par l'existence des fausses quotidiennes, qui sont des *tierces doublées* et par celle des *quartes doublées*. Dans la tierce doublée, les accès sont quotidiens, mais d'intensité différente et se produisant à des heures différentes, un accès donné ressemblant à ceux de l'avant-veille et du surlendemain, mais non à ceux de la veille et du lendemain. Il y a donc deux fièvres tierces évoluant chez le même malade, ou plutôt deux essaims de parasites tierces se développant chacun pour son compte, à un jour d'intervalle en moyenne. Il arrive que ces fièvres conjuguées produisent, lorsqu'elles sont subintrantes, des accès où les stades paraissent intervertis, celui de chaleur précédant celui de frisson. La majeure

partie des auteurs admettent aujourd'hui que toutes les quotidiennes sont des tierces doublées. Le type double-quarte est constitué de la manière suivante : deux jours avec accès, un jour d'apyrexie ; l'accès du premier jour ressemble à celui du quatrième et l'accès du second jour à celui du cinquième. Il y a aussi des quartes triplées qui affectent le type de la quotidienne. Enfin, on a pu établir l'existence de formes complexes dues à des infections

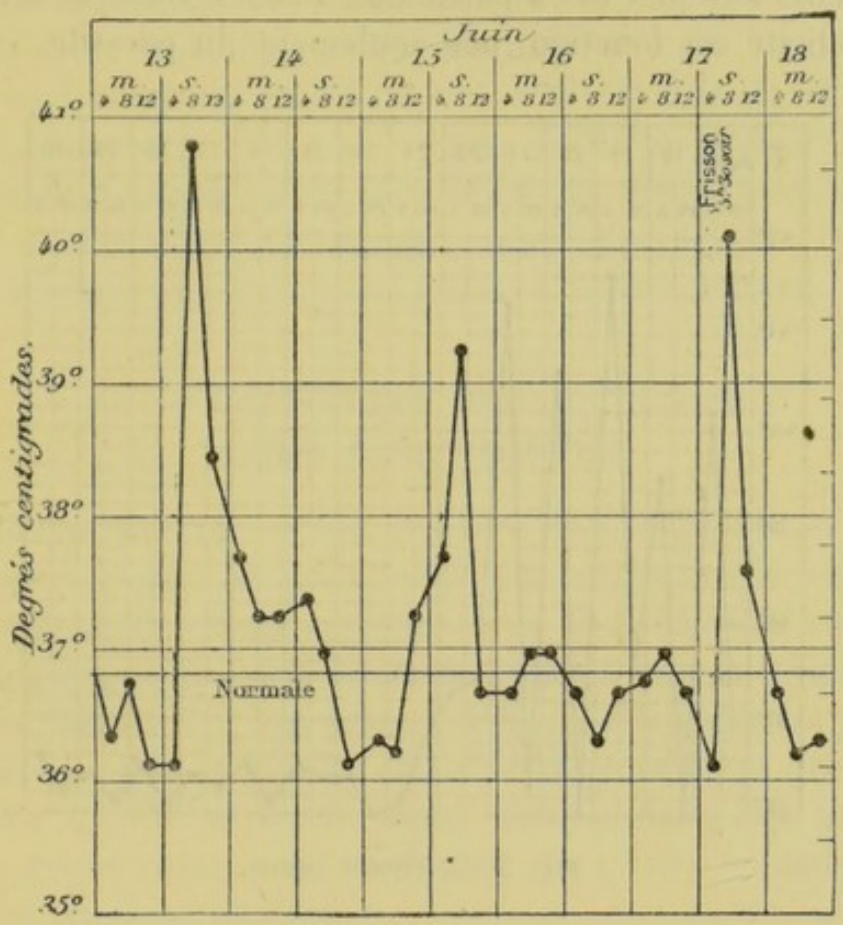


Fig. 17. — Fièvre tierce (Manson).

mixtes par deux variétés différentes de parasites : tierce bénigne et pernicieuse, quarte et pernicieuse.

Il semble donc que la périodicité du parasite suffise à expliquer la périodicité du syndrome fébrile ; et, de fait, dans un cas de fièvre intermittente typique, il est impossible de déceler des formes en rosace à un autre stade qu'à celui du frisson, ou des formes non pigmentées jeunes en dehors du stade de chaleur. Pourtant, l'exemple des fièvres retardées et anticipées nous apprend que le cycle endogène n'est pas toujours égal à 24 ou à un multiple de 24 heures. Et du reste l'observation microscopique enseigne que la schizogonie ne se fait pas rigoureusement au même moment pour

tous les parasites d'un même essaim. On peut donc se demander pourquoi cette variabilité dans la durée du cycle de chaque parasite pris individuellement n'aboutit pas au bout de peu de jours à des divergences considérables, — c'est d'ailleurs ce qui paraît se produire dans les types continus, — et comment il se fait que, dans la majorité des cas, l'essaim se maintienne homogène et conserve une périodicité régulière.

Plusieurs auteurs, et en particulier Patrick Manson, croient que la périodicité est fonction, non seulement du parasite, — ce qui

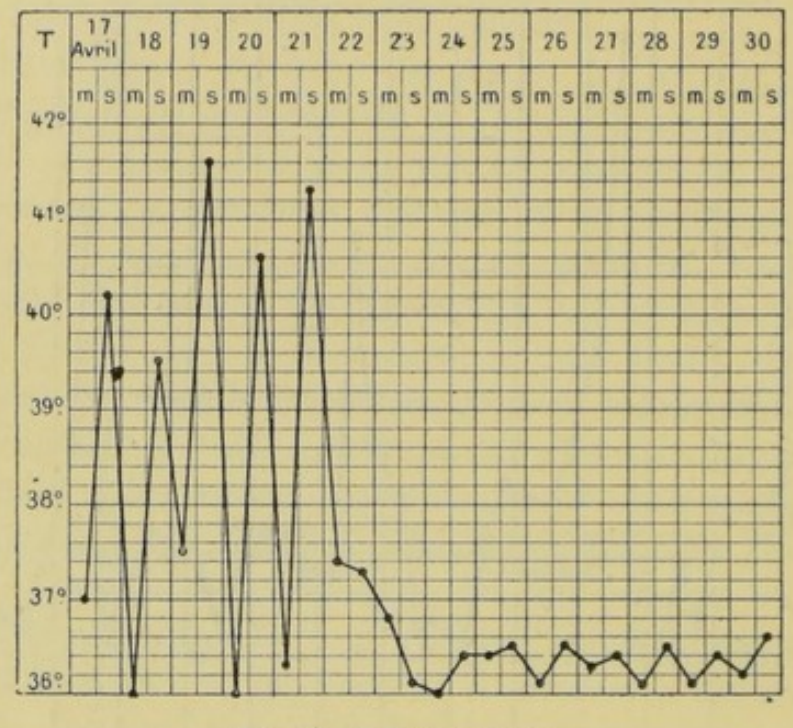


Fig. 18. — Double tierce.

paraît bien établi, — mais encore de l'organisme humain. Elle serait l'indice d'une immunité partielle et pour ainsi dire rythmique, qui s'exercerait à certains moments de la période nychtémérale physiologique. Douglas Gray, faisant des numérations, a trouvé, dans un cas de fièvre quarte, 500 parasites par centimètre cube de sang lors du premier accès, 446 lors du second, 627 lors du troisième, 302 lors du quatrième. Or, étant donné que chaque schizonte fournit au moins six mérozoïtes on devait s'attendre à trouver au moins 3 000 parasites au second accès, 18 000 au troisième, 108 000 au quatrième. De semblables chiffres ne sont jamais observés. Il faut donc bien admettre qu'il y a un obstacle physiologique à la multiplication indéfinie des hématozoaires. Il arrive souvent, dans les contrées tropicales palustres, que le nouveau

venu débute dans la malaria par un accident du type continu ou rémittent ; puis, à la longue et même en dehors de tout traitement quinique, les rémissions tendent à devenir des intermittences, et un type tierce ou quotidien s'établit. Ces faits s'expliqueraient, suivant Manson, par l'acquisition d'une immunité relative alternant dans le nychtémère avec une période de non-immunité ; probablement, à de certaines heures, l'organisme fabriquerait des substances entravant la schizogonie, ou bien les parasites qui, en vertu de leur variabilité, atteindraient la maturité en dehors des heures où l'économie se défend mal, seraient aussitôt phagocytés. Ceci est à rapprocher des observations de Martin et de Fuhrmann : ils auraient constaté que la guérison d'une fièvre rémittente produit un certain degré d'immunité contre le paludisme, tandis que les fièvres intermittentes n'ont aucun effet immunisant.

B. — *Caractères des principaux types intermittents.*

1. **Fièvre quarte.** — Elle est rare aux tropiques, et relativement fréquente dans les zones tempérées, en particulier en Europe. Elle provoque des accès typiques, dont les différents stades sont bien marqués, et qui sont aisément jugulés par la quinine. Mais l'infection paraît être très tenace, bien qu'elle conduise rarement à la cachexie. Rist et Boudet ont observé récemment une récidive de fièvre quarte survenue après une période de latence de soixante ans environ, sans réinfection. La quarte ne donne jamais lieu à des accès pernicieux.

2. **Fièvre tierce bénigne** (tierce vernale des Italiens). — C'est probablement la forme de paludisme la plus répandue, aussi bien aux tropiques que dans les régions tempérées. Beaucoup de fièvres quotidiennes ne sont que des tierces bénignes doublées. Cliniquement, sauf la durée du cycle, la tierce bénigne ressemble de très près à la fièvre quarte. Elle ne provoque pas d'accès pernicieux.

3. **Fièvres malignes** (tierces et quotidiennes estivo-automnales des Italiens, fièvres tropicales de Koch, sub-tierces de P. Manson). — On les rencontre dans les régions tropicales et plus spécialement dans certains districts. Elles existent aussi en Italie, et dans les zones sous-tropicales, mais on ne les contracte alors que vers la fin de l'été et le commencement de l'automne. Elles se présentent

sous forme d'accès quotidiens ou tierces. Mais le stade de frisson est moins bien caractérisé, le stade de chaleur est souvent très prolongé, et peut dépasser vingt-quatre heures. Les attaques fébriles ont une tendance marquée à devenir subintrantes. Dans la tierce maligne franchement intermittente, la crise est souvent dissociée : la température, après avoir atteint son acmé, s'abaisse d'un ou deux degrés (fausse crise) pour remonter ensuite avant la crise véritable. L'accès avec ses deux crises couvre ainsi un jour et demi environ. C'est l'ἡμιτριταῖον des Anciens. Pour Marchiafava et Celli, il s'agirait ici encore de deux essaims parasitaires à cycles subintrants. Les troubles gastro-intestinaux, les phénomènes douloureux, l'adynamie sont parfois d'une grande intensité. La guérison apparente est fréquemment suivie de rechutes, qui se reproduisent avec plus ou moins de régularité tous les huit ou quinze jours. La destruction globulaire est considérable, la cachexie précoce. Des accès pernicieux peuvent survenir à un moment quelconque de l'affection.

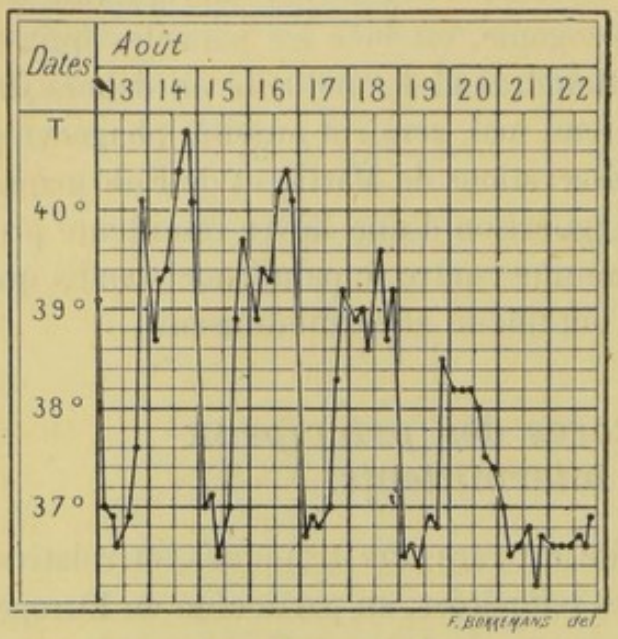


Fig. 19. — Tierce maligne (d'après Koch).

C. — *Fièvres rémittentes et continues.*

Le caractère intermittent de la fièvre palustre est presque toujours très manifeste dans les climats tempérés ; il l'est aussi dans les tropiques, durant l'hiver et le printemps, et, presque toujours, l'infection contractée en cette saison est du type de la tierce bénigne ou de la quarte. Mais, dans les pays chauds, la première atteinte palustre peut prendre le type rémittent, même lorsque ces parasites sont seuls en cause. Lorsque les hématozoaires de la malaria tropicale maligne sont les agents de l'infection, le type rémittent ou continu de la première attaque est la règle. D'autres circonstances, encore mal connues, entrent en jeu pour effacer le

caractère intermittent de certains accès. Il importe de savoir, en tous cas, qu'en dehors d'Europe, on ne doit pas s'attendre à rencontrer toujours la malaria sous la forme d'accès intermittents. On sait les erreurs et les confusions que commirent à cet égard les premiers médecins de la conquête algérienne.

L'allure et la symptomatologie des rémittentes est en effet des plus variables. Si parfois la courbe thermique offre des rémissions nettement périodiques, elle peut être aussi presque continue ou très irrégulière. Les frissons manquent souvent et le début brusque est marqué par des douleurs lombaires comparables à celles de la variole. La tuméfaction splénique est peu marquée. Mais il y a toujours de la douleur, spontanée et provoquée, sous le rebord costal gauche. Parfois l'état fébrile constitue presque à lui seul toute la symptomatologie. Mais le plus ordinairement les signes subjectifs, lassitude, céphalée, douleurs épigastriques, sont assez intenses, et le tableau clinique est dominé par les accidents gastro-intestinaux. Les vomissements et la diarrhée ont souvent un caractère bilieux. Lorsque l'ictère s'installe, on a le type commun de la *rémittente bilieuse*. Sa durée est très variable : au bout de 3 à 4 jours, de 24 heures même, la fièvre peut tomber et la guérison survenir. Mais la maladie peut aussi se prolonger pendant deux ou trois semaines.

Ces rémittentes prolongées sont plus riches en symptômes, et les cliniciens en ont distingué plusieurs formes, un peu arbitraires et schématiques. Tantôt c'est l'adynamie qui passe au premier plan : la faiblesse cardiaque, l'asthénie nerveuse, la déglobulisation intense, la tendance aux syncopes et aux hémorragies, la facilité avec laquelle se forment les eschares sacrées sont autant de facteurs de gravité.

D'autres fois, l'aspect typhoïde est assez marqué pour qu'on ait pu créer un type spécial : la *typhoïde rémittente* (Kelsch et Kiener). Les malades, très abattus, ont un délire tranquille : leur langue est sèche, leur ventre ballonné : le foie et la rate sont tuméfiés; l'état général est alarmant. De fait, bien que la guérison soit en somme habituelle, la terminaison peut très bien être fatale. Les rémittentes bilieuses, bien qu'elles ne comportent pas de pronostic sévère, ont souvent une influence cachectisante marquée. Pourtant, comme nous l'avons vu plus haut, certaines rémittentes paraissent conférer une immunité relative.

On conçoit que le diagnostic de ces fièvres, si l'on n'a à sa dis-

position que les moyens cliniques d'investigation, ne laisse pas souvent que d'être fort embarrassant. Lorsque la rémittente se résout peu à peu en une intermittente typique, on sait à quoi s'en tenir. Mais la fièvre peut se terminer par une chute brusque critique, ou encore s'abaisser en lysis. Enfin, d'autres affections fébriles, en particulier la fièvre typhoïde, peuvent coïncider avec le paludisme. Nous parlerons plus loin de ces infections combinées.

D. — *Accès pernicieux.*

Les accès pernicieux — *fièvres comitées* de Torti — sont des accidents graves, susceptibles d'entraîner rapidement la mort, qui éclatent chez des individus déjà atteints de paludisme, au cours d'une fièvre intermittente ou d'une continue rémittente. Il ne faut pas les confondre avec les complications dues à des maladies intercurrentes. Mais on doit les considérer comme relevant uniquement de l'infection palustre. Leur venue est toujours liée à la présence dans le sang de formes en croissant : c'est dire qu'ils sont l'apanage exclusif des fièvres dites malignes, tropicales, ou estivo-automnales. Il est rare que des accès normaux se transforment graduellement, par aggravation progressive de tous leurs symptômes, en accès pernicieux. Le plus souvent l'accès pernicieux vient remplacer brusquement un paroxysme d'une intermittente ordinaire, ou bien il éclate sans que rien l'ait annoncé, au cours d'une continue. La soudaineté de l'accident est donc, en règle générale, une de ses caractéristiques.

Les auteurs ont multiplié comme à plaisir les formes des accès pernicieux. Alibert en énumère 20, et Pampoukis jusqu'à 24. Mais le temps est passé de ces systématisations purement cliniques, et nous préférons, gardant pour la commodité de l'exposition le départ traditionnel en formes cérébrales et en formes algides, énumérer simplement les symptômes prédominants qui peuvent éclater au cours des accès pernicieux.

Dans les *formes* dites *cérébrales*, l'*hyperpyrexie* peut, par son exagération même, être le symptôme le plus frappant de l'accès pernicieux. Au cours d'un paroxysme banal en apparence, la température, au lieu de s'arrêter à 40° ou 40,5, monte brusquement et rapidement à 42°, 43° ou même à 44°. Après une courte explosion de délire furieux, le malade perd connaissance, puis tombe dans le coma, et meurt en quelques heures, parfois en moins d'une

heure. Mais le *coma* peut aussi s'installer sans que l'hyperpyrexie soit aussi considérable, et sans qu'aucun autre symptôme alarmant l'ait précédée. D'autres fois il est consécutif à des *accès délirants*, ou encore à des *phénomènes convulsifs épileptiformes* ou *tétaniformes*. On observe aussi des *ictus apoplectiformes* qui peuvent être suivis de *paralysies* et d'*aphasie*. Toutes les combinaisons possibles de ces divers accidents peuvent se voir. L'issue de ces accès à forme cérébrale est très souvent directement fatale. Mais elle ne l'est pas toujours. Le coma peut se dissiper pendant le stade de sueur, le délire peut prendre fin. Mais, trop souvent, les accès pernicieux se répètent à courts intervalles, et tuent. La guérison complète s'observe pourtant. Les paralysies et l'aphasie sont fréquemment passagères. D'autres fois, elles persistent, et la déchéance mentale en est la conséquence, comme chez les hémiplégiques ordinaires. De même les formes délirantes peuvent conduire à des psychoses chroniques. Davidson aurait vu se développer le mal comitial avec troubles mentaux, chez des enfants qui avaient survécu à des accès pernicieux épileptiformes.

La pathogénie de ces accidents cérébraux s'explique aujourd'hui par la constatation faite à plusieurs reprises d'embolies, constituées par des amas de parasites palustres, dans les capillaires des centres nerveux. La localisation de ces embolies (centres thermo-régulateurs, écorce cérébrale, circonvolution de Broca, capsule interne, etc.) en détermine la symptomatologie. Le même mécanisme — embolies rétiniennes — explique l'*amblyopie* que l'on observe parfois après le coma : elle est souvent de courte durée, mais elle peut être aussi définitive et conduire à l'amaurose complète : l'examen ophtalmoscopique décèle alors des hémorragies multiples dans le fond de l'œil, de l'œdème péripapillaire et de la névrite optique.

Dans les *formes algides*, c'est le collapsus qui est l'aboutissant naturel des accidents, et c'est le plus ordinairement par *syncope* que se produit la mort. En général la température périphérique est très abaissée, tandis que le thermomètre mis dans le rectum indique l'existence d'une fièvre élevée. Pourtant l'*hypothermie* peut être aussi viscérale.

L'algidité est susceptible de survenir à tous les stades de l'accès fébrile. Parfois elle conduit au collapsus dès le stade de frisson : le pouls s'accélère et devient presque imperceptible, la respiration est

tout à fait superficielle. Le malade, immobile dans son lit, semble quelquefois en état de mort apparente, sans d'ailleurs que la conscience soit nécessairement abolie. Plus ordinairement, c'est pendant le stade de chaleur que la température périphérique s'abaisse brusquement d'une manière considérable. Le malade n'éprouve pas de sensation de froid ; au contraire, il se plaint d'une chaleur ardente et est tourmenté par la soif. La peau, couverte d'une sueur froide et visqueuse, est d'une pâleur marmoréenne. Le pouls est petit, irrégulier et ralenti, la respiration superficielle et lente, la voix enrouée, l'intelligence intacte. Ces cas se terminent presque sans exception par la mort en quelques heures. Enfin le collapsus et la syncope mortelle peuvent survenir pendant le stade de sueur.

Parfois l'algidité est accompagnée d'*angoisse précordiale* et de phénomènes rappelant l'angor pectoris. Ou bien elle est amenée par des *accidents gastro-intestinaux* à début soudain et à manifestations intenses qui se produisent au moment du frisson. Ce peuvent être des *vomissements incoercibles* avec douleur épigastrique et rétraction du ventre, — ou des *accès cholériformes* qui prêtent à l'erreur de diagnostic : les selles sont profuses, fréquentes, parfois involontaires, souvent un peu muqueuses et même sanguinolentes. Les traits sont pincés, les yeux excavés ; la voix est éteinte, la peau des doigts se plisse, les urines se suppriment ; il se produit les signes caractéristiques de l'anhydrémie. La *forme dysentérique*, qui n'est pas spéciale aux tropiques, — Scheube l'a étudiée au Japon et Dehio dans les pays danubiens, — donne lieu à des selles muco-sanguinolentes très fréquentes et accompagnées de ténesme, Marchoux et Billet ont trouvé dans ces déjections des quantités énormes de globules parasités et de parasites palustres libres.

Il est probable que l'accumulation des hématozoaires dans les vaisseaux de la muqueuse gastro-intestinale est la cause première de ces accidents du côté du tube digestif. L'intoxication par les poisons du parasite, l'intensité de la destruction globulaire ont été invoquées pour expliquer les autres manifestations de l'algidité. Sans doute les progrès de la parasitologie feront faire une revision sérieuse des très nombreuses formes d'accès pernicieux qu'ont décrites les anciens auteurs. Il semble en particulier que la fièvre bilieuse hémoglobinurique, jusqu'ici classée parmi les fièvres continues ou les accès pernicieux, doive être considérée comme une maladie à part, et nous la décrirons dans un chapitre spécial de cet ouvrage.

Les accès pernicieux s'observent surtout pendant la saison chaude. Leur forme et leur fréquence varient selon les lieux. C'est ainsi que, d'après Laveran, les accès cholériformes, rares en Algérie, se voient souvent en Indo-Chine. Les formes algides sont communes en Guyane, les formes cérébrales en Algérie et à Madagascar. Les prédispositions individuelles, les tares pathologiques antérieures ont aussi une influence sur la forme de l'accès. Les accidents cérébraux atteignent plus volontiers les alcooliques, les névropathes ; un traumatisme crânien, un état de surexcitation émotive paraissent susceptibles de les provoquer. Les formes algides sont particulièrement à redouter chez les débilités, les cachectiques, les enfants.

Le médecin devra toujours être sur ses gardes en présence d'une fièvre palustre d'apparence bénigne mais à périodicité irrégulière, surtout lorsque le malade réagit mal à la quinine, et quand on a constaté la présence de croissants dans son sang. Toute perturbation de l'humeur ou de l'intelligence, l'agitation, l'insomnie, devront engager à une surveillance active.

D'après la plupart des auteurs, la mortalité des accès pernicieux oscille entre 20 et 50 p. 100.

E. — *Formes compliquées. — Associations morbides.*

La persistance de l'hématozoaire dans l'organisme sous la forme de macrogamètes résistants et non-pathogènes par eux-mêmes, mais toujours susceptibles de donner lieu par parthénogénèse à des schizontes, fait de la malaria une infection chronique à paroxysmes aigus. Tout individu habitant ou ayant habité les pays chauds doit être tenu en suspicion légitime de paludisme. Et, en présence de l'extrême polymorphisme clinique de la grande endémie tropicale, il n'est pas surprenant que les médecins aient été tentés de lui attribuer beaucoup d'affections aiguës dont la véritable nature leur échappait, et qui, par quelques symptômes, se rapprochaient de la malaria. Aujourd'hui, nous concevons sans peine qu'une maladie infectieuse quelconque réveille chez un palustre les accès de son mal ancien, et qu'alors les deux processus évoluent concurremment, en se compliquant l'un l'autre. De pareilles combinaisons créent des types cliniques très spéciaux. Le paludisme peut ainsi s'associer à la variole, au typhus, à la fièvre typhoïde, à la fièvre jaune, au choléra, à la dysenterie, au

béribéri. Il imprime son cachet à toute la pathologie tropicale, un peu, toutes proportions gardées, comme l'alcoolisme modifie, dans certains districts européens, l'allure clinique de beaucoup d'infections. De ces formes combinées — anciennes *fièvres proportionnées* de Torti — nous ne retiendrons ici que les plus importantes.

1. **Fièvre typho-malarienne.** — Il existe, comme nous l'avons vu, une rémittente typhoïde, qui appartient en propre à la malaria. Mais le nom de fièvre typho-malarienne s'applique à une association de l'infection palustre à l'infection éberthienne. La réalité de cette association, très discutée jadis, peut être mise hors de doute aujourd'hui grâce à la recherche de l'hématozoaire dans le sang, d'une part, et de la réaction agglutinative de Widal, d'autre part. Vincent, Namack, Lyon, Craig, d'autres encore, ont apporté cette preuve expérimentale. La typho-malarienne n'est pas spéciale aux tropiques. Elle a été décrite pour la première fois par des auteurs de l'Amérique du Nord ; on l'a observée en Algérie, dans les États danubiens, dans la Russie méridionale et même à Königsberg (Schellong). Scheube, qui a fait, au Japon, une bonne étude de cette fièvre compliquée, en décrit deux formes principales. Dans la première, le début est tout à fait celui d'une fièvre typhoïde ordinaire. Puis, vers le troisième ou le quatrième septénaire, la défervescence classique est remplacée par une courbe, qui, prenant de plus en plus le type intermittent, finit par acquérir la physionomie ordinaire des accès palustres, avec cette différence qu'ils se produisent plutôt le soir que le matin. Dans la deuxième forme, la fièvre a, au début, un caractère d'intermittence ou de rémittence très marqué. Les chutes de température sont parfois accompagnées de diaphorèse, tandis que les exacerbations thermiques sont précédées de frissons. La tuméfaction splénique est plus accentuée que dans la fièvre typhoïde, et il s'y joint souvent une augmentation notable du volume du foie, qui persiste parfois longtemps après la convalescence. Les phénomènes intestinaux passent d'ordinaire au second plan : la diarrhée est modérée ou même remplacée par de la constipation. Les symptômes cérébraux sont peu marqués. Les taches rosées apparaissent normalement, vers le milieu du deuxième septénaire. La durée de la fièvre — sur laquelle la quinine est sans influence — comporte en général de trois à quatre semaines. La maladie a d'ordinaire une issue favorable. Pourtant Lyon a constaté une mortalité de 33,3 p. 100 sur

un ensemble de 30 cas. La mort est alors le fait d'une péritonite par perforation, ou bien elle se produit dans l'adynamie et le coma.

2. La **dysenterie** et le **paludisme**, qui sont endémiques dans les mêmes contrées, s'associent souvent, et il est possible que, dans bien des cas, les accès pernicieux dysentériformes soient en réalité le produit de cette combinaison, — surtout lorsque les phénomènes dysentériques persistent après la guérison de l'accès. Les progrès récents faits dans la parasitologie des dysenteries permettront sans doute d'éclaircir prochainement ce point encore obscur.

3. **Pneumonie paludéenne**. — Sous cette rubrique on a fait rentrer une série de cas sur la véritable nature desquels on discute encore. L'apparition de phénomènes pulmonaires graves n'est pas rare chez les palustres, et ils peuvent revêtir un caractère pneumonique marqué. Voici comment les choses se passent habituellement. La maladie débute comme une fièvre intermittente ordinaire, avec ou sans frisson. Le type est presque toujours quotidien ou tierce. Au bout de quelques jours la fièvre devient plutôt rémittente, et se termine ensuite soit par une chute critique, soit en lysis. En même temps que la fièvre, apparaissent de la dyspnée, un point de côté, de la toux, et une expectoration, tantôt muco-purulente, tantôt franchement pneumonique. L'auscultation et la percussion décèlent, parfois dès le premier jour, de l'hépatisation, généralement à la base. Mais il arrive souvent que, pendant les intervalles d'apyrexie, les signes pulmonaires tant objectifs que subjectifs rétrocèdent ou même disparaissent complètement. La terminaison est souvent favorable ; mais, d'autres fois, les malades meurent dans le collapsus après 4 ou 5 accès fébriles. Ou bien encore, la maladie a dès le début le caractère d'une rémittente ou d'une continue, le tableau clinique rappelle celui de la pneumonie typhoïde, et le malade succombe.

Il ne paraît pas douteux que certaines pneumonies malariennes ne soient pas autre chose que des accès pernicieux à forme pneumonique et relèvent exclusivement du germe paludique. Marchoux a montré d'ailleurs que, dans ces cas, les crachats ne contiennent pas de pneumocoques, mais des quantités d'hématozoaires pigmentés. Mais les autopsies, qui, souvent, selon Ascoli, font découvrir un foyer d'hépatisation passé inaperçu au cours d'un soi-disant accès pernicieux, la constatation faite par Marchiafava et Guarneri de la présence du pneumocoque dans les crachats, indiquent qu'on peut avoir affaire d'autres fois à une pneumonie vraie tenant du

paludisme antérieur du sujet une gravité particulière. Ce qui est remarquable, c'est l'influence curative qu'exerce la quinine non seulement sur la fièvre, mais encore sur le syndrome pneumonique, — preuve évidente, pour certains auteurs, du caractère spécifiquement palustre de celui-ci.

4. **Malaria et tuberculose**. — Martin, médecin à Deli (Sumatra), a décrit une forme spéciale de paludisme qui évoluerait avec tous les symptômes d'une phtisie galopante et provoquerait la formation rapide de cavernes pulmonaires, sans qu'on puisse trouver de bacilles de Koch dans les crachats. Schüffner, qui a succédé à Martin dans le poste de Deli, croit au contraire qu'il s'agissait de tuberculose vraie chez des paludiques. Il est certain que la phtisie est très répandue dans les pays chauds, et que, par conséquent, elle doit pouvoir s'y associer au paludisme. Mais nous manquons de renseignements sur l'aspect que prennent ces combinaisons.

F. — *Cachexie palustre*.

La guérison peut être complète après une atteinte de paludisme ; ou bien encore l'infection demeurée latente, dans l'intervalle des séries d'accès, qui surviennent de loin en loin, ne provoque aucun trouble durable de la santé, et il n'est pas exceptionnel de rencontrer des sujets qui ont vécu de longues années aux Tropiques, ont payé un certain nombre de fois leur tribut à l'endémie palustre, et n'en sont pas moins parfaitement bien portants. L'absence de toute tare physiologique, une bonne hygiène, la sobriété, des soins médicaux intelligents au moment des accès, peut-être aussi une immunité relative, telles sont dans leur ensemble les conditions d'une pareille bonne fortune.

Plus souvent l'infection palustre aboutit à un état pathologique chronique, à une déchéance physique durable, que l'on désigne sous le nom de cachexie malarienne.

D'ordinaire, c'est chez d'anciens palustres, après un nombre plus ou moins grand d'accidents aigus, que se développe la cachexie. Mais elle peut aussi apparaître très rapidement après une première atteinte particulièrement grave. Elle peut même s'installer pour ainsi dire d'emblée chez des individus n'ayant jamais souffert ni de fièvre intermittente ni de fièvre continue : c'est là un cas fréquent chez les indigènes des pays à malaria, où parfois toute la population autochtone porte le cachet de la

cachexie. Les fièvres quarte et tierce bénigne peuvent, tout comme les fièvres tropicales, déterminer cette infection chronique.

L'habitus extérieur des cachectiques palustres est très caractéristique. Leur teint offre une nuance toute spéciale due à la fois à l'anémie et à la mélanodermie : c'est une pâleur jaunâtre et terreuse, qui vers la fin devient d'un gris cendré ; cette coloration est surtout manifeste au visage, au dos de la main, au niveau des jointures, sur la face d'extension. Souvent il s'y joint du subictère, surtout visible à la sclérotique. L'amaigrissement, l'affaiblissement musculaire, l'inaptitude au travail font aussi partie du tableau. Les malades transpirent au moindre effort, dorment mal, ou au contraire sont dans un état permanent de torpeur et de somnolence. Leur humeur se modifie ; ils deviennent irritables, susceptibles, puis tout à fait indifférents à leur entourage. Leurs troubles subjectifs sont nombreux : vertiges, bourdonnements d'oreille, mouches volantes, palpitations, accès dyspnéiques, douleurs épigastriques, arthralgies, rachialgies. L'anorexie, qui est la règle, alterne parfois avec des périodes de boulimie ; la diarrhée est fréquente. L'apyrexie peut être complète et permanente ; mais souvent, à l'occasion d'une fatigue ou d'une exposition au froid, il survient des accès de fièvre irrégulière. D'ailleurs l'absence de fièvre n'est souvent qu'apparente. Si l'on a soin de prendre la température toutes les deux heures, on observe souvent un maximum quotidien très net.

La tuméfaction splénique n'existe pas toujours, mais elle est très fréquente, et prend souvent des proportions colossales, constituant une véritable difformité. La rate, généralement sensible à la pression, est parfois le siège de sensations spontanées de douleur et de tension. Dans les splénomégalies très prononcées, on a vu se produire la rupture de la rate, — accident presque toujours immédiatement mortel. Un autre accident possible est la torsion du pédicule d'une rate mobile hypertrophiée ; il se produit alors une péritonite suraiguë dont la guérison est rarement spontanée.

Aux stades avancés, il peut y avoir de l'ascite par sclérose hépatique, la tuméfaction plus ou moins douloureuse du foie appartenant à toutes les phases de la maladie. Les lésions rénales finissent parfois par provoquer des œdèmes et de l'albuminurie. La tendance hémorragique peut être aussi très marquée dans les formes graves, et l'on observe des épistaxis, des gastro-entérorrhagies, de l'hématurie, du purpura, des suintements sanguins au niveau des

gencives, qui rappellent le scorbut. On a rencontré aussi la dégénérescence amyloïde.

Toute une série d'affections oculaires ont été rattachées à la malaria : la kératite profonde, infiltration grisâtre, d'allure chronique, qui se produit au centre de la cornée, dans ses couches moyenne et profonde; l'ulcère dendritique serpigineux de la cornée, ou encore l'ulcère nécrotique, qui peut se développer avec une rapidité foudroyante, et détruire les deux cornées en vingt-quatre heures. Nous avons parlé déjà de la névrite optique, de la rétino-choroïdite et des hémorragies rétiniennes, qui sont plutôt l'apanage des accidents aigus. On a décrit aussi des opacités cristalliniennes, des amauroses persistantes d'origine centrale, sans lésions du fond de l'œil.

Un autre caractère de la cachexie palustre est constitué par l'extrême vulnérabilité du tégument externe, d'où la tendance aux abcès multiples, à la gangrène et au phagédénisme des plaies. On a noté, dans le même ordre d'idées, la difficulté de la consolidation des fractures.

Quant aux syndromes neuropathologiques attribués à la malaria chronique, il y a lieu, jusqu'à plus ample informé, de n'en admettre l'existence qu'avec réserve. Sans doute les accès pernicieux de forme cérébrale peuvent laisser après eux des paralysies durables d'origine centrale, ou des troubles mentaux. On comprend aussi que le paludisme agisse comme agent provocateur de l'hystérie. Mais les névrites et les polynévrites que l'on a voulu rattacher au paludisme ont peut-être été confondues avec le beriberi ou avec des névrites alcooliques, et l'on n'a pas non plus fourni la preuve de la nature palustre de certaines pachyméningites, myélites ou scléroses en plaques observées dans les pays à malaria.

De Brun a décrit un pneumo-paludisme du sommet, simulant la tuberculose au début et se développant au cours d'infections palustres chroniques, surtout chez des sujets jeunes et des enfants, avec une prédilection marquée pour le sexe féminin. Une toux sèche, quelquefois accompagnée de crachements de sang, de la submatité, de l'expiration bronchique, du retentissement vocal et de la bronchophonie sans râles en seraient les principaux symptômes.

Mentionnons encore la fréquence des avortements, de la stérilité chez la femme, les retards de développement des enfants qui, eux aussi, peuvent être touchés par la cachexie palustre quand ils ne

succombent pas en bas âge à des accès pernicieux. Souvent, en pays de malaria, ils restent d'une taille au-dessous de la moyenne, restent entachés d'infantilisme, n'atteignent pas la puberté et sont inaptes à se reproduire (Jeanselme).

La cachexie malarienne, lorsqu'elle est traitée à temps et que le sujet est renvoyé dans un pays sain, guérit en général assez aisément. Mais ses stades avancés conduisent à la mort, soit par le progrès des lésions viscérales, soit par une complication intercurrente, dont la pneumonie est la plus commune.

G. — *Formes larvées.*

On donne le nom de formes larvées à des troubles, subjectifs ou objectifs, en général non fébriles, qui reviennent périodiquement, surtout le matin, et sont guéris par la quinine. Le nombre de ces accidents — que l'on pourrait appeler aussi équivalents palustres, par analogie avec les équivalents comitiaux — a certainement été fort exagéré. Pourtant leur existence ne saurait être mise en doute : il arrive parfois qu'un accident de forme larvée vienne remplacer inopinément un paroxysme fébrile au cours d'une intermittente, ou au contraire qu'un accès palustre typique se substitue brusquement à un équivalent malarique. Mais il faut bien dire aussi que sur tout ce chapitre les descriptions des anciens auteurs font encore foi, et il sera nécessaire un jour de reprendre l'étude de ces formes à l'aide des méthodes d'investigations modernes.

Les plus fréquemment mentionnées parmi les formes larvées sont les névralgies rebelles, survenant par accès, affectant surtout le domaine du trijumeau et en particulier du nerf sus-orbitaire, mais pouvant prendre aussi le caractère de la névralgie occipitale, ou intercostale, lombo-abdominale, sciatique, testiculaire, etc. On a décrit aussi une névralgie phrénique s'accompagnant de dyspnée et de hoquet. Mais il faut bien savoir que l'intermittence s'observe fréquemment dans les névralgies qui ne sont pas d'origine palustre, et même dans la névralgie traumatique (Weir-Mitchell). On peut voir survenir périodiquement, à titre d'équivalents palustres, des courbatures généralisées souvent à prédominance articulaire, avec sensation de brisement des genoux; des douleurs localisées dans certaines régions toujours les mêmes pour le même sujet (dos des mains ou des poignets, par exemple), des douleurs lombaires rappelant le coup de barre de la dengue; des douleurs de la région

splénique. On observe encore des crampes, du torticolis intermittent, du spasme de la glotte, des accès de toux coqueluchoïde, d'asthme, d'angine de poitrine, ou encore des anesthésies partielles, des paralysies partielles, diverses formes d'aphasie. Du côté des organes des sens on a noté la surdité, l'anosmie, l'amblyopie et l'héméralopie intermittentes. Parmi les accidents cutanés, l'herpès et l'urticaire paraissent être ceux dont l'origine palustre est le mieux établie. On a signalé aussi le purpura, les hémorragies des muqueuses, les œdèmes, les épanchements articulaires, les arthralgies, les vomissements, la constipation, le tympanisme, la dysurie. Il faut mentionner enfin des accès de dépression psychique ou de surexcitation, des mouvements d'impatience soudains dont le sujet a conscience mais qu'il ne peut maîtriser.

Nous pourrions prolonger encore cette énumération. Il est certain que beaucoup d'observations de formes larvées, reproduites dans tous les traités, reposent sur des confusions ou des erreurs de diagnostic. Ce qu'il faut retenir, au point de vue pratique, c'est le polymorphisme extrême des manifestations cliniques du paludisme : en présence d'un trouble quelconque, revenant par accès périodiques, et dont l'étiologie paraît obscure, on devra, chez un paludique, songer à la possibilité d'une forme larvée et donner de la quinine.

§ 4. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — *Lésions du paludisme aigu.*

Les altérations anatomiques apportées dans l'organisme par l'infection palustre peuvent se déduire schématiquement pour ainsi dire de ce que nous savons de la biologie de l'hématozoaire. On peut les ranger sous quatre chefs principaux : l'*anémie*, due à la destruction globulaire; la *mélanémie* et la *pigmentation mélanique* des organes et des tissus commandées par la propriété que possède le parasite de fabriquer du pigment noir; les *lésions des organes hématopoïétiques* provoquées par les localisations viscérales de l'hématozoaire d'une part, et secondaires à l'anémie d'autre part; enfin les *thromboses* et *embolies* pigmentaires et parasitaires.

Anémie. — La destruction des hématies, chez les palustres

atteints d'accidents fébriles, est due à l'action directe de l'hématozoaire, qui, nous l'avons vu, est un parasite du globule rouge. L'oligocythémie atteint, surtout dans les formes malignes, des proportions considérables. Le chiffre des globules peut diminuer de 100 000 à 1 million par millimètre cube et par vingt-quatre heures. Lorsque les accès se répètent, l'appauvrissement numérique se poursuit, et le chiffre des hématies s'abaisse parfois aux environs d'un million par millimètre cube. Le parasite se nourrissant de l'hémoglobine, la valeur globulaire est, on le conçoit, très diminuée, contrairement à ce qui se passe dans l'anémie pernicieuse. Enfin, les hématies sont modifiées dans leurs réactions tinctoriales (polychromatophilie) et dans leur forme (poïkilocytose). On rencontre assez souvent des globules rouges à noyau, indices d'une réaction des organes hématopoïétiques. Dans les fièvres estivo-automnales et tropicales, on observe une forme très caractéristique de dégénérescence globulaire : les hématies sont rétractées, de contours irréguliers, et ont une coloration foncée qui leur a fait donner par les auteurs italiens le nom de *corps cuivrés*.

Quant aux leucocytes, ils se comportent de façon très différente suivant les stades. Vincent a montré qu'il y a au début du frisson une leucopénie notable mais très passagère, suivie d'une ascension dont le maximum (15 à 20 000 leucocytes) est atteint deux heures après le frisson. A partir de ce moment le nombre des globules blancs diminue pour redevenir normal dans l'intervalle des accès. La caractéristique principale de la formule, c'est la mononucléose qui peut atteindre 54 p. 100, et que l'on retrouve aussi dans le paludisme chimique. Billet a même fait voir récemment que la quinine augmente encore cette mononucléose, et la porte vers 60 ou 65 p. 100. La phagocytose des parasites paraît être surtout l'œuvre des mononucléaires.

Ajoutons enfin que la masse du sang est diminuée, et que le sang est souvent fluide et lent à se coaguler.

Mélanémie et pigmentation mélanique. — Nous savons que le parasite fabrique aux dépens de l'hémoglobine un pigment noir qui, au moment de la schizogonie, est mis en liberté dans le plasma. Ce pigment, charrié par le sang et phagocyté par les globules blancs, donne lieu, tout d'abord, à de la mélanémie, constatable au microscope, et parfois même macroscopiquement évidente lorsqu'elle communique au liquide sanguin une nuance brunâtre,

et, secondairement, à de la pigmentation d'un grand nombre d'organes et de tissus.

Le pigment palustre, découvert par Meckel en 1847, se présente sous la forme de petits grains irrégulièrement arrondis, à contours mousses, mesurant au plus un μ, et dont la couleur varie du brun au noir foncé. Les agglomérations de ces grains peuvent former des masses assez volumineuses, à contours mamelonnés ou vaguement polyédriques. Cette substance, dont la composition chimique est mal connue, et dont la teneur en fer est inconstante (Stieda) résiste aux acides forts, même concentrés et bouillants, pâlit sous l'action des alcalis et se dissout aisément dans le sulfure d'ammoniaque. Seul le pigment des tumeurs mélaniques présente quelque analogie avec le pigment noir de la malaria: mais la présence de cellules pigmentées dans le sang est exceptionnelle et purement transitoire au cours du cancer mélanique.

Au début, le pigment ne se trouve guère que dans le sang — particulièrement dans celui de la veine splénique — et dans l'endothélium des vaisseaux. Mais plus tard on constate sa présence dans la paroi des vaisseaux, et même dans leur gaine lymphatique. C'est donc par voie lymphatique aussi bien que par voie sanguine que le pigment est transporté dans les organes, où il s'accumule. Le parenchyme splénique en contient toujours, souvent en quantités considérables, et la surface de la rate est d'un brun sombre, qui peut même devenir tout à fait noir. La moelle osseuse est, elle aussi, toujours pigmentée. Mais beaucoup d'autres organes offrent la teinte ardoisée, grisâtre, caractéristique du paludisme : le foie, les ganglions, les poumons, les reins, l'intestin et l'épiploon, les centres nerveux.

Kelsch et Kiener ont attiré l'attention sur un autre pigment, le pigment ocre, qui n'est pas spécial à la malaria, mais s'y rencontre très fréquemment. Déposé dans les cellules parenchymateuses des viscères, de couleur jaune d'or, insoluble dans l'eau et dans l'alcool, il résiste à l'action des acides forts et des alcalis. Il renferme du fer qui devient seulement apparent dans les produits de date ancienne. Il vire au vert-noirâtre ou au noir, suivant sa teneur en fer, par le sulfhydrate d'ammoniaque. Il vire au bleu quand il est traité par l'acide chlorhydrique dilué et le ferrocyanure de potassium. Sa présence est liée à l'excès de l'hémoglobinémie, alors que le foie ne peut transformer en pigments biliaires toute l'hémoglobine mise en liberté dans le plasma. Le pigment

ocre n'est d'ailleurs pas spécial au paludisme. Il s'observe dans toutes les maladies à déglobulisation rapide : anémie pernicieuse, diabète bronzé, hémoglobinurie, etc. Notons en passant que les formes bilieuses de la malaria (rémittente bilieuse, etc.) sont très probablement dues à la polycholie secondaire à l'hémoglobinémie.

Lésions des organes hématopoïétiques. — La *tuméfaction splénique* est presque constante et atteint souvent des proportions considérables ; l'organe peut peser 700 à 800 grammes et plus. Ses bords sont arrondis, et sa forme est plus ou moins globuleuse. La capsule, tendue et amincie, se rompt au moindre effort. La pulpe est friable et très ramollie ; sa teinte est brunâtre ou noirâtre. Le nombre des cellules pigmentées y est énorme ; ce sont surtout de grands leucocytes mononucléaires (macrophages), qui contiennent des grains de pigment, des hématies contenant elles-mêmes des parasites, ou des parasites libres. En effet la rate est, comme le dit Laveran, le repaire des hématozoaires. C'est là que la destruction globulaire atteint son maximum. C'est là, et non dans la circulation générale, que se joue, pour employer l'expression de Manson, la partie principale du drame malarique. On en peut dire autant de la moelle des os, infiltrée elle aussi de cellules mélanifères, et du foie, toujours pigmenté, augmenté de volume, et diminué de consistance.

Thromboses et embolies capillaires. — Nous avons déjà mentionné leur existence dans les centres nerveux et dans la muqueuse intestinale, pour expliquer la pathogénie de certains accès pernicieux. Mais on rencontre dans tous les organes, et en particulier dans ceux où la circulation capillaire est très ralentie, poumons, reins, foie, etc., des vaisseaux dont la lumière est absolument obstruée par des amas de pigment, par des leucocytes mélanifères, ou par des parasites libres.

B. — *Lésions du paludisme chronique et de la cachexie paludéenne.*

Sous beaucoup de rapports, l'anatomie pathologique de la malaria chronique n'est que l'exagération de celle de la malaria aiguë. On y retrouve l'anémie, la pigmentation mélanique ; mais les viscères finissent par être plus profondément atteints : d'une part, leur parenchyme cesse d'être indemne, et, d'autre part, il s'y développe des lésions de sclérose.

La tuméfaction splénique en particulier prend des proportions énormes; les rates de plus d'un kilogramme ne sont pas rares, et l'organe peut arriver à remplir presque la cavité abdominale. Sa capsule est épaissie, parsemée de plaques fibreuses, et parfois rattachée par des adhérences aux organes voisins. Son parenchyme est ferme, couleur de chair musculaire : ses grosses travées fibreuses sont épaissies, et les follicules de Malpighi deviennent très apparents. Souvent il y a des hémorragies intestitielles.

Le foie finit par être chroniquement congestionné et hypertrophié; la capsule de Glisson est épaissie. Les trabécules et les capillaires sont élargis. Le pigment ocre, de plus en plus riche en fer, s'accumule dans les cellules hépatiques sous forme de gros blocs (sidérose). Une cirrhose bi-veineuse accompagne souvent cette hypertrophie pigmentaire, cirrhose qui parfois n'est pas sans analogie avec la cirrhose hypertrophique pigmentaire que l'on rencontre chez les diabétiques cachectiques. Il peut s'y ajouter de l'hépatite parenchymateuse diffuse, ou plus ou moins nodulaire, avec adénomes. On observe plus rarement l'atrophie de l'organe, et plus rarement encore la dégénérescence amyloïde.

Les reins sont fortement hyperémiés, augmentés de volume et de poids, de coloration rouge ocre, de consistance normale. L'épithélium des tubes contournés et des glomérules est imprégné de pigment, et les réseaux capillaires, très dilatés, sont gorgés de sang. Dans certains cas, bien vus par Kelsch et Kiener, à qui nous sommes redevables aussi de toutes nos connaissances sur les hépatites paludéennes, il peut se développer une néphrite glomérulaire avec sclérose diffuse, évoluant avec toute la symptomatologie du mal de Bright.

Disons enfin qu'il existe souvent dans la malaria chronique de la pneumonie chronique interstitielle, avec sclérose à la fois péri- et endolobulaire.

§ 5. — DIAGNOSTIC

La recherche de l'hématozoaire dans le sang constitue la méthode de diagnostic la plus fidèle, la plus précise et la plus rapide. Nous avons vu qu'elle est aisée, à la portée de tous les praticiens, pourvu qu'ils aient à leur disposition un microscope. Elle n'est ni pénible ni dangereuse pour le malade, et fait gagner

un temps précieux. La constatation d'un seul parasite suffit à établir une certitude. A son défaut, la présence de grains de pigment dans le sang, soit à l'état de liberté dans le plasma, soit inclus dans les globules blancs, a la même valeur. Disons pourtant qu'il ne faut tenir compte des globules blancs pigmentés que s'ils appartiennent au type polynucléaire ou grand mononucléaire; les petits mononucléaires ou lymphocytes peuvent contenir à l'état normal des grains noirs. Enfin, il importe de faire l'examen hématologique au moment favorable, c'est-à-dire une ou deux heures avant le frisson, ou encore, faute de mieux, pendant le frisson. Rappelons aussi que dans les formes estivo-automnales ou tropicales, le parasite peut être pour ainsi dire absent de la circulation générale, et qu'il faut recourir alors à la ponction capillaire de la rate faite au moyen d'une seringue de Pravas stérilisée par l'ébullition.

Les résultats négatifs obtenus après un seul examen ne donnent une certitude absolue qu'entre les mains d'observateurs expérimentés, s'entourant de toutes les garanties favorables. L'usage intérieur récent de la quinine, en particulier, diminue beaucoup la valeur des examens négatifs.

Ce n'est pas tout cependant que d'avoir en mains ce moyen si précis de diagnostic; il faut encore songer à l'employer; autrement dit, l'attention du médecin doit être éveillée par les symptômes présentés par le malade, et qui font préjuger la possibilité ou la probabilité de la malaria. A dire vrai, on n'a que trop de tendance à attribuer au paludisme tous les accidents fébriles qui atteignent les individus séjournant ou ayant séjourné aux Tropiques, et sans vouloir diminuer en rien la grande valeur de cette présomption que crée la notion du milieu endémo-épidémique, il faut se souvenir qu'il existe, en pays palustre, un nombre considérable d'affections qu'il est nécessaire de ne pas confondre avec le paludisme, sous peine d'avoir à subir les conséquences désastreuses de cette confusion.

La périodicité des accidents fébriles, l'allure si spéciale de l'accès de fièvre intermittente, et la tuméfaction splénique seront les principaux éléments d'un diagnostic de probabilité. Cependant, nous verrons tout à l'heure, qu'à s'en tenir à ces données, sans les corroborer par l'examen hématologique, on court le risque de commettre de graves erreurs.

Autrefois une valeur diagnostique considérable était attribuée

— avec juste raison d'ailleurs — aux effets du traitement spécifique par la quinine. Aujourd'hui, dans les cas douteux, il faut se garder d'employer la quinine avant d'avoir fait un diagnostic positif ou, en tout cas, avant d'avoir prélevé et étalé du sang sur lames. Car ce médicament fait disparaître les hématozoaires du sang et empêche par conséquent de faire la constatation de leur présence, qui, seule, donne la certitude. Pourtant la médication quinique peut servir encore de pierre de touche dans les formes larvées de l'impaludisme, où la recherche du parasite est souvent infructueuse.

Les périodicités tierce et quarte n'appartiennent qu'au paludisme. Mais les accès quotidiens appartiennent à un grand nombre d'affections fébriles, surtout lorsque la fièvre est symptomatique d'une suppuration. Il est vrai que l'accès palustre a ce caractère pathognomonique de se produire surtout entre minuit et midi, mais ce n'est pas là une règle absolue. Le frisson initial, la sueur profuse terminale sont aussi fréquents dans les accès fébriles symptomatiques, et en particulier dans la fièvre intermittente hépatique, liée aux infections du foie. L'*abcès tropical hépatique*, notamment, est souvent une cause d'erreur. Pourtant, dans cette affection, la rate, bien que parfois tuméfiée, l'est toujours à un moindre degré que le foie, tandis que, dans la malaria, si le foie est augmenté de volume, la rate l'est toujours bien plus encore. De plus, la fièvre hépatique, qui se produit presque toujours le soir, s'accompagne de sueurs profuses à n'importe quel moment de la journée, tandis que la diaphorèse palustre ne s'établit qu'au moment de la défervescence. Enfin, une anamnèse soigneuse fera presque toujours retrouver la dysenterie à l'origine de l'abcès hépatique. Pourtant, les deux affections peuvent coïncider, et le diagnostic purement clinique devient alors presque impossible. Les difficultés sont plus grandes encore dans le cas de fièvre intermittente hépatique due à l'*infection biliaire calculeuse*. Le foie est gros et douloureux, sans qu'il existe de collection purulente appréciable au palper. La rate est souvent très tuméfiée. Les accès, composés de trois stades comme dans la fièvre légitime, sont très réguliers, mais vespéraux. L'ictère est fréquent, mais nous avons vu qu'il existe des formes bilieuses de paludisme. Pourtant l'ictère malarique est polycholique, et, contrairement à l'ictère par rétention de l'angiocholite calculeuse, ne s'accompagne pas de décoloration des selles. De plus le taux de l'urée est augmenté dans l'accès

palustre, tandis qu'il est diminué pendant l'accès hépatique. Enfin une colique hépatique actuelle ou récente peut éclairer le diagnostic. Mais on voit que celui-ci, dans bien des cas, ne saurait se faire sans l'examen hématologique.

On aura moins de difficultés à distinguer la malaria de la *fièvre urineuse* toujours accompagnée d'accidents du côté des voies urinaires, de la fièvre due à la *pyélonéphrite suppurée*, de la *fièvre hectique des tuberculeux*. Mais on risquera de s'égarer, sans le secours du microscope, en présence de certaines *lymphangites* survenant au cours de la *filariose*, et qui sont susceptibles de provoquer des accès intermittents.

Les fièvres paludéennes à forme rémittente ou continue prêtent, on le conçoit, bien plus souvent à l'erreur. Manson nous apprend que, jusqu'à ces dernières années, presque toutes les fièvres typhoïdes, dans l'Inde, étaient traitées comme des continues-rémittentes. De fait la confusion est aisée. L'existence d'une période prodromique d'assez longue durée dans la *dothiénentérie*, l'apparition des taches rosées sont des signes importants. Mais ces dernières ne se montrent guère que vers la fin du premier septénaire, et c'est souvent à cette période seulement aussi que le sérum des malades commence à posséder la propriété agglutinante. Là encore, la recherche du parasite permettra seule de faire le diagnostic précoce indispensable. Quant à la *typho-malarienne* proprement dite, elle ne peut se reconnaître avec certitude qu'à l'aide du séro-diagnostic et de l'examen microscopique du sang.

Dans la *méningite cérébro-spinale*, qui peut simuler le paludisme, la raideur de la nuque et le signe de Kernig éveilleront l'attention. Le *typhus récurrent*, dont il existe une forme bilieuse, le *typhus exanthématique*, la *fièvre de Malte* peuvent également prêter à confusion. En général, lorsqu'on constate une fièvre à allure continue ou subcontinue chez un nouveau venu en pays palustre, en période de pleine virulence de l'endémie, il faut toujours songer au paludisme.

Dans les accès pernicieux, où il s'agit avant tout de prêter immédiatement au malade un secours efficace, l'importance d'un diagnostic précoce est capitale. Les accès de forme cérébrale simulent, à s'y méprendre, l'attaque d'*apoplexie* ou d'*urémie*; mais elles s'accompagnent d'hyperpyrexie et l'albuminurie y est rare. Dans les accès cholériformes, les selles ne sont jamais franchement riziformes, de même qu'elles n'ont presque jamais l'aspect typique

des selles de la *dysenterie*. Mais le caractère pathognomonique des évacuations peut être peu marqué dans cette dernière affection comme dans le *choléra*, et il est alors impossible de se faire une opinion sans le secours du microscope. Nous avons montré plus haut quelle infinie variété de formes pouvaient prendre les accès pernicieux. Le médecin doit avoir constamment présente à l'esprit cette notion, et ne pas perdre de temps à essayer des traitements successifs, alors que la vie du malade est en danger immédiat. La quinine, qui sauve, s'il s'agit de malaria, est impuissante dans la dysenterie où l'ipéca est souverain, comme dans l'attaque épileptiforme urémique que guérirait une saignée, ou dans le coma de la *syphilis cérébrale* où il faut du mercure. La recherche de l'hématozoaire — et dans ces cas, où il s'agit de fièvres à croissants, il ne faut pas hésiter à recourir d'emblée à la ponction de la rate — fournit en quelques minutes une certitude et permet d'appliquer le traitement spécifique sans timidité, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables à la guérison. Il ne faut pas perdre de vue néanmoins que sous le nom d'accès pernicieux se dissimulent beaucoup d'erreur de diagnostic : delirium tremens (fièvre délirante), fièvre jaune (fièvre palustre bilieuse), coliques hépatiques (fièvre cardiagique), asthme (fièvre dyspnéique), péritonites par perforation dans la typhoïde ambulatoire, etc.

Les difficultés dans le diagnostic de la cachexie palustre sont parfois très grandes. Ici, la quinine n'est que de peu de secours, et l'examen microscopique est souvent infructueux. Les commémoratifs, la pigmentation cutanée, la tuméfaction splénique ont alors une importance de premier ordre. La glycosurie, la rapidité de l'évolution, feront éliminer le *diabète bronzé*. Dans la *maladie d'Addison*, l'amaigrissement est plus rapide, la nuance de la pigmentation est différente, et il existe presque toujours des signes de tuberculose pulmonaire Mais, aux tropiques, toutes les maladies cachectisantes, le beriberi, les dysenteries chroniques, le cancer de l'estomac, sont volontiers confondues avec le paludisme chronique. Enfin il faudra distinguer de la splénomégalie palustre les autres splénomégalies. Celles qui sont liées à la *leucémie* sont à l'examen histologique du sang faciles à reconnaître. Surtout on devra distinguer soigneusement, à l'aide des procédés de laboratoire, de la cachexie palustre, les affections tropicales non-malariennes que caractérisent la fièvre et la splénomégalie ; la *trypanosomiase* et le *kala-azar* en particulier ont été longtemps confondus

avec le paludisme chronique et il est essentiel de savoir les diagnostiquer.

§ 6. — MARCHE ET PRONOSTIC

L'usage de la quinine s'est à ce point universalisé qu'il est à peu près impossible de dire quelle est l'évolution normale de l'infection palustre chez les Européens. Chez ceux des indigènes des régions tropicales qui n'ont pas à leur disposition ce médicament, on peut voir les fièvres rémittentes ou intermittentes guérir spontanément et progressivement en huit ou quinze jours. Ou bien encore, les malades tombent dans un état d'adynamie typhoïde et finissent pas mourir dans le collapsus. Les fièvres rémittentes peuvent aussi se transformer en intermittentes. Mais il n'est pas prudent d'assimiler à ce point de vue les races tropicales aux races caucasiques. Kelsch et Kiener ont observé que certaines rémittentes, chez des Européens, pouvaient se terminer par une défervescence graduelle au bout de dix à douze jours, et guérir, sans l'aide de la quinine.

On peut assez bien comparer par conséquent le paludique au syphilitique chez lequel l'emploi du mercure guérit les accidents au fur et à mesure qu'ils se produisent, mais, au moins dans la généralité des cas, ne garantit pas contre leur récidive. Comme la syphilis, en effet, et nous ne saurions trop le répéter, la malaria est une infection de longue durée, et, si certains de ses épisodes ont une allure cyclique très marquée, la marche générale de l'affection considérée dans son ensemble est, au contraire, des plus variables et des plus capricieuses.

Dans les zones tempérées, les fièvres palustres sont en général nettement intermittentes. Elles ont aussi ce caractère dans les pays chauds durant l'hiver et le printemps : elles sont alors dues presque toujours aux parasites de la quarte ou de la tierce bénigne. Mais il va sans dire qu'une tierce ou une quotidienne maligne contractée pendant la saison chaude peut récidiver pendant l'hiver. D'autre part, alors que, dans les climats tempérés, le paludisme procède dès le début par accès intermittents, — du moins en règle générale, — l'atteinte initiale, dans les régions tropicales est presque toujours du type continu ou rémittent, quelle que soit la variété d'hématozoaire qui la détermine. Plus tard, au contraire,

les accès sont intermittents. Mais une nouvelle infection, chez un individu déjà paludique, produit souvent une rémittente. On conçoit combien ces réinfections, très fréquentes en pays palustre, compliquent encore l'évolution de la maladie.

Si nous ne tenons pas compte de ce dernier facteur et si nous considérons par exemple le cas des malades qui, après s'être infectés, reviennent vivre dans des pays indemnes de malaria, nous voyons que les rechutes — le plus souvent sous forme de séries d'accès intermittents — sont fréquentes, et peuvent se produire à de très longs intervalles. L'expérience cruciale du fils de Manson est fort intéressante à cet égard. L'infection expérimentale qu'il s'est donnée a cédé rapidement au traitement quinique ; mais, neuf mois après, il a eu une rechute. Les rechutes, en pays palustres, peuvent se produire à des périodes beaucoup plus rapprochées, et avec une assez grande régularité (fièvres à longs intervalles des auteurs italiens), et les fièvres septanes ou octanes des anciennes nomenclatures rentrent probablement dans ce cadre. Les intervalles sont très rapprochés en particulier dans les fièvres malignes.

Le pronostic de la malaria constitue donc un problème extrêmement complexe. Il est commandé par un grand nombre de facteurs, dont les principaux sont : la nature du parasite, l'état antérieur de santé et la constitution physiologique du sujet, l'emploi plus ou moins judicieux de la quinine, et la durée du séjour en pays palustre. Les fièvres dues aux hématozoaires de la quarte et de la tierce bénigne, presque constamment de type franchement intermittent, sont toujours jugulées avec facilité par la quinine, et ne donnent jamais lieu à des accès pernicieux. Les accès rémittents ou continus qu'elles peuvent provoquer au début sont quelquefois assez sérieux, mais la guérison est la règle. Bien que des rechutes se produisent souvent à d'assez longs intervalles pendant des années, elles sont en général bénignes. La quinine, ici, est toute-puissante, et le pronostic doit donc être considéré comme favorable dans son ensemble.

Il faut se rappeler cependant que le paludisme est une cause d'aggravation pour les maladies concomitantes, et que ces fièvres, abandonnées à elles-mêmes, peuvent conduire à la cachexie.

Les fièvres malignes, autrement dit celles qui sont caractérisées par les formes en croissant, sont infiniment plus dangereuses. Outre l'extrême gravité que peuvent revêtir les accès continus ou rémittents du début, les accidents pernicieux, menaçant directe-

ment et à très brève échéance la vie du sujet, peuvent survenir à n'importe quel moment de l'évolution de la maladie, même en pleine période de santé apparente. De plus, l'action préventive de la quinine est moins efficace dans ces formes, et la cachexie est souvent précoce et généralement très prononcée. Il est des individus qui résistent victorieusement : mais pour ceux qui ont une tare pathologique ou physiologique quelconque, le retour dans des pays sains et de climat tempéré est la condition indispensable du salut.

Le pronostic immédiat dépend surtout, dans le cours des accès dus aux parasites crescentiformes, de l'état antérieur du sujet et de sa sensibilité à la quinine. L'apparition de phénomènes d'algidité, l'adynamie, la tendance aux lipothymies, la diarrhée cholériforme, ou bien encore la céphalée excessive, la somnolence, les vertiges, doivent, quel que soit le degré atteint par la température, faire redouter l'explosion d'accès pernicieux.

Dans les cas chroniques, il faut tenir compte surtout de l'intensité de la cachexie. Si elle est peu marquée, si la rate et le foie ne sont ni très gros ni très durs, si les reins sont intacts, on peut encore espérer la guérison.

Quant aux récidives, on doit toujours s'y préparer, tant qu'il reste des parasites dans le sang, tant que le poids du corps n'augmente pas (R. Müller), tant que la rate reste tuméfiée. Pour ce dernier élément de pronostic, il faut se souvenir que sa réciproque n'est pas toujours vraie, les accès pouvant se reproduire, malgré la disparition de la splénomégalie.

§ 7. — TRAITEMENT

Le remède spécifique de la malaria est la quinine ; elle l'est au même titre que le mercure pour la syphilis. Des nombreux succédanés de la quinine qu'on a proposés, aucun ne peut soutenir la comparaison avec elle, et, comme le dit excellemment Manson, c'est agir avec une légèreté coupable que d'administrer toute autre drogue que la quinine, dans un cas sérieux.

Elle fait disparaître rapidement les hématozoaires de la circulation, soit qu'elle exerce sur eux une action directement toxique, soit qu'elle stimule la phagocytose. La première opinion, qui est

le plus généralement adoptée, et qui est soutenue en particulier par Laveran, se fonde sur ce fait que les sels quiniques tuent un grand nombre d'infusoires et d'amibes libres. Pourtant ils sont tout à fait inefficaces vis-à-vis d'autres protozoaires parasites du sang, comme les trypanosomes, et les hématocytozoaires des oiseaux et des reptiles. Ils agissent surtout contre les formes jeunes de l'hématozoaire : au contraire les croissants n'en sont nullement influencés, et leur exflagellation n'en est pas retardée. Mais nous avons vu que les croissants appartiennent au cycle exogène du parasite, et sont perdus pour la reproduction endogène ; la quinine n'est donc pas moins indiquée dans les formes malignes que dans les formes bénignes, bien au contraire.

Mais il ne suffit pas de savoir que la malaria est toujours justifiable de la quinine. Il faut encore bien connaître les moyens d'administrer ce médicament avec opportunité et d'en assurer au malade tout le bénéfice.

Tout d'abord, nous rappellerons que la quinine ne peut pas couper un accès intermittent déclaré ; elle ne fait alors qu'augmenter la céphalée et le malaise général. Il faut attendre que le stade de sueur soit bien établi : on donnera alors une dose un peu forte (1 gr. de chlorhydrate par exemple), puis, toutes les six ou huit heures pendant les deux ou trois jours suivants, des doses plus faibles (0,40 à 0,50 centigrammes). L'accès suivant avorte presque toujours de cette façon, ou, s'il se produit par exception, il est très atténué. Il va sans dire que le traitement doit être poursuivi pendant assez longtemps. Laveran le fait durer pendant vingt-deux jours, de la manière suivante : 0,80 centigrammes à 1 gramme quotidiennement les trois premiers jours; 0,60 à 0,80 centigrammes les 8e, 9e, 10e et 11e jours, et la même dose encore les 15e, 16e, 21e et 22e jours. On voit que chaque série est séparée de la suivante par un intervalle de quatre jours, pendant lesquels on ne donne pas de quinine.

D'autres auteurs conseillent de donner la quinine, à la dose de 1 gramme environ, quatre à six heures avant le début présumé de chaque accès (une à deux heures si l'on emploie la voie hypodermique). Koch, dans la tierce maligne, donne 1 gramme après l'accès, ce qui, dit-il, fait disparaître les parasites de la circulation presque aussitôt. Il survient presque toujours un second accès, très atténué, pendant lequel on ne trouve plus d'hématozoaires dans le sang, et après lequel on donne de nouveau 1 gramme.

Cette dose est ensuite répétée tous les cinq jours pendant cinq à six semaines.

Dans les rémittentes, où l'action de la quinine est moins immédiate et moins frappante, il faut profiter des rémissions pour l'administrer. Dans les continues, on donne à tout hasard — puisqu'on n'a plus de rémissions pour se guider — 1 à 2 grammes après que la fièvre a duré deux jours, et l'on renouvelle cette dose les jours suivants. Dans les accès pernicieux, où la principale indication est d'agir vite, on donnera le remède aussitôt et par la voie le plus rapidement efficace.

Parmi les nombreux sels de quinine, on doit donner la préférence aux plus solubles, et à ceux qui contiennent le plus d'alcaloïde : le chlorhydrate, le bichlorhydrate, le chlorhydrosulfate, le lactate sont aujourd'hui les plus employés. Les pilules et les comprimés, sauf quand les voies digestives sont parfaitement saines, peuvent être rendus inaltérés avec les selles. Il vaut donc infiniment mieux s'adresser aux solutions ; les sels en poudre, dilués dans un peu d'eau acidulée, de lait, ou de café noir sont aussi facilement acceptés. Mais, lorsqu'il y a de l'intolérance gastrique et des vomissements, il faut renoncer à la voie buccale, et donner la quinine soit en lavements, soit, mieux encore, en injections sous-cutanées ou intra-musculaires. Par la voie rectale, l'absorption se fait rapidement, pourvu qu'il n'existe pas d'irritation intestinale. Un grand lavement évacuateur sera toujours donné avant le lavement médicamenteux. Chez les enfants, qui auraient de la difficulté à garder le lavement, on peut employer les suppositoires.

L'injection hypodermique ou intra-musculaire est de plus en plus employée de nos jours. Le bichlorhydrate, soluble dans son poids d'eau, le chlorhydrosulfate soluble dans deux fois son poids d'eau, ou le sulfovinate dont 1 gramme se dissout dans quatre grammes d'eau, sont les sels les plus recommandables. Le sulfate, qui est très peu soluble, est peut-être encore aujourd'hui le sel de quinine le plus répandu, et, comme il peut se faire qu'on n'en ait point d'autre à sa disposition, il faut savoir s'en servir en injections. La formule de Vinson, qui utilise l'eau de Rabel comme dissolvant, est la plus commode.

Sulfate de quinine	1 gr.
Eau distillée	10 gr.
Eau de Rabel	1 gr.

On peut aussi remplacer l'eau de Rabel par l'acide tartrique.

Les solutions pour l'usage hypodermique doivent être fraîchement préparées, car elles s'altèrent facilement. L'on trouve presque partout aujourd'hui des comprimés solubles exactement dosés, qui permettent de fabriquer le liquide d'injection extemporanément. L'eau dissolvante, la seringue et l'aiguille doivent être stérilisées par ébullition prolongée. Cette précaution, qui est indispensable en toute circonstance, s'impose avec une rigueur plus grande encore, s'il est possible, dans les Tropiques, où le tétanos est extrêmement fréquent.

L'injection hypodermique de quinine est souvent douloureuse ; Laveran conseille d'ajouter à la solution un peu de cocaïne. Mais la cocaïne fraîche n'est pas toujours aisée à se procurer, et l'on évite presque à coup sûr les phénomènes douloureux en faisant des injections intra-musculaires, de préférence dans la fesse.

On comprend facilement que, par la méthode des injections, on obtient du médicament toute son efficacité, et que l'on agit avec une sécurité bien plus grande que par la voie digestive. De fait, on voit souvent des cas, qui résistaient à la quinine administrée par la bouche ou le rectum, guérir très rapidement à la suite de quelques injections. Enfin, dans des circonstances où il est urgent d'intervenir avec la plus grande rapidité possible, par exemple dans les accès pernicieux à forme comateuse, on peut être amené à injecter la quinine directement dans les veines. Bacelli, qui est l'auteur de cette méthode, recommande la solution suivante :

Chlorhydrate de quinine.....	1 gramme
Chlorure de sodium	0,75 centigrammes
Eau distillée.....	10 grammes

On choisit une veine du pli du coude, que l'on fait saillir par la ligature élastique du bras, et l'on injecte lentement la solution tiède.

On voit que le mode d'administration de la quinine doit être varié suivant les cas, et qu'un judicieux opportunisme doit présider au choix de la méthode. Mais il faut tenir compte aussi des idiosyncrasies que certains individus présentent à l'égard de ce médicament, et des accidents qu'il est susceptible de provoquer. La céphalée, les bourdonnements d'oreilles, la surdité incomplète, les sensations vertigineuses et nauséeuses sont des inconvénients

assez communs, et dont il n'y a pas trop lieu de se soucier s'ils ne dépassent pas certaines limites. Mais avec les doses élevées, de 5, 6 et 8 grammes que l'on employait jadis, — et dont l'on tend de plus en plus aujourd'hui à proscrire l'usage, — on peut observer des troubles beaucoup plus sérieux : les symptômes gastriques peuvent prendre un caractère alarmant, s'accompagner de dépression cardiaque et même se terminer par une syncope mortelle. Beaucoup d'auteurs soutiennent qu'il existe une hémoglobinurie quinique, souvent confondue avec la fièvre bilieuse hématurique ; nous discuterons plus loin la question, en traitant de cette maladie. Mais l'intoxication quinique provoque d'autres symptômes encore : l'*urticaire*, en particulier, chez certains sujets, est produite régulièrement même par des doses peu élevées, et constitue alors un obstacle très ennuyeux à la thérapeutique rationnelle du paludisme. La *surdité quinique* peut être presque absolue, très tenace et parfois même permanente. Il en est de même de l'*amblyopie quinique*, qu'il importe de ne pas confondre avec l'amblyopie palustre que nous avons signalée dans les accès pernicieux. Voici quels sont les éléments d'un diagnostic différentiel : Dans l'intoxication par la quinine, l'amblyopie est soudaine, bilatérale et accompagnée de surdité. La vision est complètement abolie pendant un certain temps. Les pupilles sont très dilatées, et, tant que l'amaurose persiste, elles cessent de réagir à la lumière. A l'examen ophtalmoscopique on constate de l'anémie du fond de l'œil et de la constriction des vaisseaux rétiniens. Au bout d'un temps plus ou moins long, la vision se rétablit peu à peu, mais il persiste souvent un trouble dans l'étendue du champ visuel ou dans la vision colorée. Au contraire, l'amblyopie palustre ne s'accompagne pas de surdité, et n'est pas nécessairement bilatérale. Il est rare qu'elle soit soudaine, mais elle peut l'être, lorsqu'il y a eu une hémorragie dans la région de la macula. Les pupilles réagissent à la lumière, et la vision n'est jamais complètement abolie. L'ophtalmoscope révèle de la névrite optique, et des hémorragies rétiniennes ; le disque optique a une teinte gris rougeâtre caractéristique. Dans l'amblyopie quinique, l'indication thérapeutique est de supprimer la quinine et de donner du nitrite d'amyle. Au contraire, il faut donner de la quinine dans l'amblyopie palustre.

La quinine doit aussi être employée avec prudence chez les femmes enceintes, car elle peut être une cause d'avortement. Il faudra donc la donner à petites doses, ce qui permettra d'éviter

cet accident, que des accès répétés de malaria non traités par la quinine provoqueraient plus sûrement encore.

En donnant la quinine, on fera bien de prescrire en même temps un purgatif léger (sulfate de soude ou calomel) qui sera répété une à deux fois par semaine, tant que durera le traitement. Et, une fois les accès coupés, on fera alterner pendant un mois ou un mois et demi la quinine avec l'arsenic. Ce dernier médicament, que l'on a voulu à tort, ces dernières années, considérer comme un succédané de la quinine, est un excellent adjuvant du traitement spécifique et son action tonique est des plus précieuses; on s'adressera soit à l'arséniate de soude en solution aqueuse, soit aux préparations modernes où l'arsenic entre sous forme de composé organique, cacodylates, méthylarsynates, etc. Le fer (lactate, oxalate, ou tartrate ferrico-potassique) sera également précieux pour hâter la réparation sanguine et combattre l'anémie.

Nous ne dirons rien des nombreux médicaments que l'on a prétendu substituer à la quinine. Aucun n'a fait sa preuve, et, tandis que certains d'entre eux, comme le bleu de méthylène, se sont montrés simplement inefficaces, d'autres, comme le chlorhydrate de phénocolle, ne sont nullement inoffensifs.

Mais il est évident que, la quinine demeurant la base du traitement, la thérapeutique de la malaria comporte encore d'autres indications accessoires. Nous avons mentionné déjà l'usage des purgatifs et des toniques généraux. Ajoutons que le séjour au lit est en général indispensable, même dans les fièvres intermittentes simples. L'alimentation sera légère et, autant que possible, liquide. Les boissons acidulées, gazeuses et glacées, prises à petites doses souvent répétées, soulagent les malades plus que les boissons alcooliques, dont on abuse trop souvent. Le champagne pourtant est utile pour combattre les vomissements dans les formes bilieuses. Au besoin on aura recours à l'eau chloroformée ou aux injections de morphine. Dans les formes hyperpyrétiques, le bain froid est l'indication par excellence. Dans les formes algides, on s'adressera à la caféine, aux grogs chauds. S'il existe des symptômes cholériformes ou dysentériformes, on donnera d'abord du calomel, puis de l'opium, et, au besoin, de l'ipéca en lavements.

Quant à la cachexie palustre, on ne saurait la combattre avec quelque efficacité que par l'éloignement, et le retour dans les pays tempérés. Pour ceux qui ne peuvent rentrer en Europe, un voyage en mer, un séjour au Japon ou dans quelque station d'al-

titude — comme il en existe dans les colonies anglaises et hollandaises — a souvent les plus heureux effets. Il faut prendre garde de ne pas renvoyer les malades en Europe pendant l'hiver, et en tous cas, ils devront autant que possible faire le voyage par étapes, et s'arrêter quelque temps en Italie, aux Canaries ou sur la côte de Provence avant de s'exposer aux intempéries de régions plus septentrionales. Une cure thermale à Vichy ou à Carlsbad est généralement indiquée chez les malades souffrant de congestion hépatique. Les excès de toute nature et la fatigue devront être soigneusement évités, et le traitement quinique sera poursuivi par intervalles pendant plusieurs années.

§ 8. — PROPHYLAXIE

La question de la prophylaxie du paludisme n'a pu se poser qu'à partir du moment où la théorie du moustique agent d'inoculation a été établie d'une manière positive et irréfutable. C'est dire qu'elle est de date toute récente. Mais sa solution a été poursuivie avec tant d'ardeur et par tant de savants dans les nombreuses contrées où règne le paludisme, qu'il existe déjà sur ce sujet une littérature considérable, dont il serait impossible de donner un résumé même approximatif.

Aussi bien le problème est-il d'une importance capitale. On conçoit, sans que nous y insistions, quelle influence exercerait non seulement sur l'avenir individuel des Européens appelés à vivre en pays palustre, mais sur l'essor économique de notre globe et sur la civilisation tout entière, la possibilité d'une lutte efficace et pratiquement réalisable contre la malaria. Jamais le rôle social du médecin n'est apparu plus évident ni plus fécond en résultats à longue portée, que depuis que l'on entrevoit dans un avenir peut-être pas très éloigné le succès de campagnes anti-paludiques entreprises non plus sur des aires restreintes et à titre expérimental, mais sur des contrées entières et avec le ferme propos d'en extirper l'endémie palustre. Les travaux de ces dernières années ont surtout servi à préciser les données du problème et à en montrer l'extrême complexité. Ils ont fait voir que, parmi les méthodes proposées, et qui toutes ont pour point de départ les notions scientifiques modernes, aucune ne saurait être exclusive-

ment recommandée. C'est de leur coopération, opportunément mesurée selon les conditions propres à chaque région, que l'on doit attendre le succès. Nous exposerons brièvement dans ce paragraphe quelles sont ces méthodes et quel but se propose chacune d'elles.

La piqûre du moustique étant seule capable d'inoculer l'hématozoaire du paludisme, il importe avant tout de se protéger contre cette piqûre. C'est là qu'interviennent diverses mesures de prophylaxie individuelle destinées à éloigner les insectes : moustiquaires, toiles métalliques, choix de l'habitation, etc. Mais ces mesures ne peuvent être efficacement employées que par une petite catégorie d'individus, et ne sauraient en aucune façon constituer une méthode générale de prophylaxie collective. On a donc dû se préoccuper non seulement d'éloigner les moustiques, mais encore de les détruire. Cette destruction, pour être utile, doit viser non pas tant les insectes adultes que les larves d'Anophèles. On agit soit en supprimant, par des travaux de drainage et d'assèchement, les surfaces d'eau où elles prospèrent, soit en rendant les collections d'eau inhabitables pour elles (pétrolage, etc.).

Possible dans certains pays relativement peu arrosés, cette prophylaxie dirigée exclusivement contre les moustiques paraît, à l'heure actuelle au moins, tout à fait irréalisable dans les régions très humides ou dans les terrains d'alluvion où la nature du sol s'oppose à un drainage méthodique. Aussi toute une école, s'inspirant des idées de R. Koch, a-t-elle tenté de renverser les termes du problème de la façon suivante : il est impossible de détruire tous les Anophèles d'une contrée donnée; il est peut-être plus facile d'empêcher les Anophèles de s'infecter en ingérant du sang paludique : leur piqûre deviendrait ainsi inoffensive. Pour cela, nous avons à notre disposition deux moyens. Le premier consisterait à isoler contre les moustiques par des moustiquaires tout individu atteint de malaria ; cette méthode, efficace à la rigueur dans de petits centres de population contenant peu d'individus malades, est tout à fait inapplicable dans les contrées tropicales où la population indigène très dense est, dans des proportions considérables, atteinte de paludisme plus ou moins latent. Reste le deuxième moyen, l'emploi de la quinine à titre préventif. Les sels de quinine absorbés à intervalles réguliers assurent en effet une protection très réelle en entravant le développement de l'hématozoaire dans le sang et, au point de vue de la prophylaxie individuelle,

le procédé a depuis longtemps fait ses preuves. Appliqué en grand à toute la population d'un centre, il supprimerait la source d'infection des Anophèles, et ceux-ci ne puisant par leur piqûre qu'un sang privé d'hématozoaires ne pourraient inoculer d'hématozoaires par leurs piqûres ultérieures.

On voit donc en somme que la prophylaxie antipaludique peut se comprendre de deux façons : suivant qu'on la dirige contre le moustique ou contre l'homme, ou, en d'autres termes, suivant que l'on se propose de protéger tout d'abord l'homme ou le moustique contre l'infection par l'hématozoaire. Ces deux méthodes sont théoriquement rationnelles, et elles ont l'une et l'autre des résultats pratiques à leur actif. Elles sont loin d'ailleurs de s'exclure, comme on s'en convaincra en lisant le détail de leurs applications dans les pages qui vont suivre.

Protection individuelle contre les moustiques. — Il est incontestable qu'une *moustiquaire bien installée* protège pendant la nuit contre les piqûres des moustiques, et qu'elle constitue, par suite, un bon moyen de défense contre la fièvre palustre ; on a noté souvent que, dans une même localité, dans une même habitation, les personnes qui faisaient usage de moustiquaires étaient indemnes de paludisme, tandis que celles qui négligeaient de prendre cette précaution en étaient atteintes (Laveran). La moustiquaire bien faite est supportée par un cadre de même grandeur que le lit et prend, dans son ensemble, la forme d'un parallélipipède rectangle. Elle est fabriquée en tulle blanc, à mailles ni trop larges ni trop étroites, de manière à ne pas gêner la circulation d'air, tout en s'opposant au passage des moustiques. Elle est assez longue pour qu'on puisse rentrer le bord libre sous le matelas et empêcher ainsi les moustiques de s'introduire par la partie inférieure. On doit la visiter souvent pour s'assurer qu'elle n'est ni trouée ni décousue, et l'inspecter soigneusement le soir pour tuer les insectes qui auraient pu y pénétrer pendant la journée.

La moustiquaire ne protège que pendant le séjour au lit. Or les moustiques piquent souvent le soir avant l'heure du coucher. Il importe donc de s'opposer à leur entrée dans la maison. On y parvient en garnissant les fenêtres de châssis sur lesquels sont tendues des toiles métalliques. Les portes sont doublées d'un tambour également en toile métallique, et la personne qui entre dans la maison a soin de n'ouvrir la porte qu'après s'être assurée

qu'aucun moustique ne l'a accompagnée dans le tambour. Dans une chambre bien protégée au moyen de toiles métalliques, on est à l'abri des moustiques et des mouches, dans la journée comme pendant la nuit ; le soir on peut allumer la lampe sans fermer les fenêtres ; on peut enfin dormir sans moustiquaire et les fenêtres ouvertes, ce qui, dans les pays chauds, est un bienfait inappréciable (Laveran).

On construit actuellement des maisons ainsi protégées dans plusieurs contrées tropicales, et il dépend du prosélytisme intelligent et persévérant des médecins que leur usage se généralise.

L'emplacement de l'habitation a aussi une très grande importance. On choisira les endroits élevés plutôt que ceux qui se trouvent dans la plaine ; on évitera le voisinage des lacs, des marais, des cours d'eau dont les bords deviennent fangeux en été, des jardins. Plusieurs plantes ont eu ces dernières années la réputation d'éloigner les moustiques (le ricin, l'eucalyptus, l'ocimum viride) : ces réputations se sont trouvées usurpées. Tous les réservoirs d'eau, dans la maison ou à proximité d'elle, seront couverts ou protégés par une toile métallique.

Les Anophèles ne piquant que le soir et pendant la nuit, il faut éviter de sortir avant le lever et après le coucher du soleil, et surtout ne pas dormir en plein air. Mais c'est là une consigne que, dans bien des professions, il est impossible de maintenir. Il faudra donc, lorsqu'on doit sortir aux heures dangereuses, se protéger la tête et le cou par une moustiquaire de tête, et les mains par des gants de gros fil ou de coton. Il est prudent de porter des bottines un peu hautes et non pas des souliers bas, car les moustiques piquent volontiers à travers la chaussette.

A côté de ces moyens de protection mécanique, il n'y a que peu de chose à dire des substances volatiles ou des pommades variées employées comme culicifuges. La plupart sont incommodes et inefficaces. Les plus recommandables, telles que la fumée de pyrèthre, ne protègent que pendant quelques heures.

Protection collective contre les moustiques. — Les mesures que nous venons d'indiquer s'appliquent avec d'autant plus de rigueur aux collectivités que les individus qui les composent sont privés en général des moyens de s'assurer par leurs propres moyens une protection efficace. Ceci est vrai surtout des écoles, des hôpitaux, des casernes. Le jour où les fenêtres des cantonnements militaires seront pourvues de châssis métalliques, où les

soldats auront pour la nuit une bonne moustiquaire, et, s'ils sont obligés d'être au dehors, une moustiquaire de tête et des gants, la morbidité et la mortalité des armées coloniales seront considérablement diminuées, et il en résultera non seulement une économie de vies humaines, mais une sérieuse économie budgétaire.

Il va sans dire que l'on doit établir les casernes loin des agglomérations indigènes où les Anophèles se réinfectent constamment, loin des eaux stagnantes et des foyers de pullulation des Anophèles. Il va sans dire aussi que les soldats européens ne doivent pas être employés à des travaux de terrassement, à des constructions de routes comme celles qui ont rendu si tristement célèbre la campagne de Madagascar.

Mais ce ne sont là encore que des demi-mesures, et l'on a fait remarquer avec raison que la prophylaxie antipaludique ne doit pas viser seulement l'immigré européen, mais encore l'indigène lui-même, et cela autant par économie sanitaire et sociale bien comprise que pour des raisons de simple humanité. A la protection contre les piqûres doit donc venir s'adjoindre la destruction des moustiques. Une des premières mesures qui s'imposent dans cet ordre d'idées, c'est la suppression des eaux stagnantes où se reproduisent les Anophèles. Ce résultat s'obtient soit en creusant des canaux d'écoulement des eaux à la mer ou dans les cours d'eau voisins, soit en *colmatant* les marais, c'est-à-dire en y faisant dériver un cours d'eau chargé de produits limoneux, en ménageant aux eaux des canaux d'évacuation, soit enfin en les comblant avec le sable des dunes, lorsque les marais sont de peu d'étendue et situés au voisinage de la mer, ou en les épuisant au moyen de puisards qui permettent à l'eau de s'écouler dans la profondeur du sol. C'est aussi en desséchant le sol qu'agit la culture intensive de plantes robustes et qui poussent rapidement, telles que l'eucalyptus, le filao, le pin maritime ou sylvestre, l'hélianthe.

Lorsque l'asséchement et le drainage sont impossibles à réaliser, il faut s'efforcer de détruire les larves de moustiques dans les collections d'eau, et, pour ce faire, le meilleur moyen et le plus pratique consiste à répandre à la surface de l'eau de l'huile de pétrole en couche très mince. Il suffit d'employer 15 centimètres cubes de pétrole par mètre carré. L'évaporation du pétrole oblige à recommencer l'opération tous les quinze jours, mais elle est peu coûteuse et ne trouble pas la vie des poissons. Ceux-ci

peuvent être un auxiliaire utile dans la lutte contre les moustiques dont ils dévorent les larves.

Prophylaxie individuelle par la quinine. — L'efficacité de l'emploi préventif de la quinine est connue depuis longtemps. Cette méthode a donné, entre les mains de très nombreux médecins, des résultats excellents. Aux doses faibles et quotidiennes (0,10 à 0,25 centigr.) et aux doses fortes (0,60 à 1 gr.) tous les quatre à sept jours, Laveran préfère les doses moyennes (0,30 à 0,50 centigr.) tous les deux ou trois jours. Il préconise le chlorhydrate, plus soluble et moins irritant que le sulfate, donné sous forme de poudre ou de pilules au moment des repas. On conçoit facilement, et l'expérience est là pour le démontrer d'ailleurs, que des doses de quinine trop faibles pour guérir l'infection palustre soient suffisantes pour la prévenir, en transformant le sang en un milieu très peu propice au développement de l'hématozoaire. « Il est bien établi aujourd'hui que la quinine conserve toute son efficacité contre les manifestations du paludisme qui viennent à se produire chez les sujets soumis à la médication préventive; on peut même dire que le paludisme est plus léger, plus facilement curable, chez les individus soumis à l'usage préventif de la quinine que chez les autres. » (Laveran.) Cette méthode se recommande donc tout particulièrement à ceux que leurs occupations, leur genre de vie empêchent de se protéger efficacement contre la piqûre des moustiques. Elle est la méthode de choix pour les troupes en campagne, pour les expéditions d'exploration, car elle est peu compliquée à employer et il est relativement aisé d'en surveiller l'application.

Prophylaxie collective par la quinine. — Autre chose est de protéger des individus ou des groupes d'individus par l'usage méthodique de la quinine, et de traiter préventivement par ce remède toute une population, en vue d'empêcher l'infection des Anophèles de la région et d'extirper ainsi le paludisme. La chose apparaît comme possible néanmoins dans les agglomérations peu nombreuses où les cas de paludisme sont relativement clairsemés, et où la population ne se renouvelle pas constamment par l'immigration. Cette méthode, qui a déjà donné de bons résultats et qui a été particulièrement préconisée par Koch et les auteurs allemands, exige une surveillance très minutieuse sur un milieu très discipliné. Elle consiste à faire des distributions régulières de quinine à tous les habitants en s'assurant qu'ils absorbent le

médicament. On conçoit aussi qu'elle puisse devenir le moyen de prophylaxie le mieux approprié dans de grands centres, où la lutte contre les moustiques serait impossible à mettre en œuvre; mais elle se heurterait alors à de nombreuses difficultés d'ordre pratique.

Conditions d'une lutte antipaludique efficace. — La prophylaxie collective dans une région donnée ne se peut entreprendre qu'après une série de travaux et d'études préparatoires que l'on ne saurait négliger sans aller au devant d'échecs décourageants. Il importe avant tout d'apprendre à connaître les Anophèles de la région et quelles variétés de l'insecte convoient le germe palustre. Il faut étudier ensuite leurs mœurs, leurs particularités variables selon les localités, les lieux où ils se reproduisent, leur distribution dans le rayon que l'on se propose de désinfecter. Ceci ne va pas sans une enquête approfondie sur la composition du sol, la nature de la végétation, le régime des eaux, des vents et de la température.

On doit d'autre part établir sur des données rigoureuses l'intensité et l'extension de l'infection palustre dans la population, et, à ce point de vue, ce sont les collectivités indigènes qu'il faut étudier du plus près. Elles renferment toujours un grand nombre, souvent une majorité d'individus atteints de malaria chronique et latente, chez lesquels les moustiques viennent constamment puiser à nouveau le germe malarique. Pour fixer ce que l'on a appelé l'*indice endémique* d'une population, il ne suffit pas de faire le pourcentage des grosses rates, comme cela a été proposé, puisqu'on sait maintenant que nombre de splénomégalies relèvent non du paludisme, mais du kala-azar et d'autres affections. Il faut procéder plus rigoureusement encore et chercher, par l'examen du sang, quel est, sur un nombre donné d'individus pris au hasard dans tel quartier, dans tel village, le taux de ceux qui sont infectés d'hématozaires. Seules les variations en moins ou en plus de cet indice renseigneront d'une manière un peu précise sur l'efficacité ou sur l'insuccès des mesures prophylactiques instituées. L'expérience a montré en effet combien les statistiques fondées sur d'autres données, telles que le nombre des entrées pour paludisme dans les hôpitaux, sont entachées d'erreur.

Une fois ces points fixés, on fera le choix des méthodes à employer. Elles varieront suivant les conditions de lieu, de climat, de culture, suivant l'état social et mental des populations à pro-

téger. On conçoit que les travaux d'asséchement qui ont définitivement assaini tant de régions du territoire français soient impossibles à entreprendre dans des pays de rizières, par exemple, où l'humidité du sol est pour la population une condition indispensable de prospérité. On pourra détruire avec succès tous les repaires d'Anophèles dans une oasis telle qu'Ismaïlia, où cette méthode a parfaitement réussi; mais on ne saurait le faire au bord d'un lac, par exemple, dont les riverains vivent de la pêche. La protection mécanique par les moustiquaires et les toiles métalliques, qui a donné à MM. Sergent de si remarquables résultats dans les gares du réseau ferré algérien, est inapplicable à des populations indigènes habitant des demeures primitives. De même on peut appliquer la protection mécanique en plein air à des corps de troupe comme viennent d'y parvenir les Japonais à Formose, mais il est impossible de faire de ce moyen une mesure générale. La prophylaxie quinique a donné, semble-t-il, de nombreux succès aux Allemands dans certains îles de la côte illyrienne et aux Italiens dans des foyers palustres ruraux. Elle ne saurait être, elle non plus, d'un usage universel, pour des raisons qui se devinent.

Il est nécessaire, pour réussir, d'intéresser les populations à l'œuvre qu'on veut entreprendre à leur profit. On n'y parviendra que par l'instruction, et par l'exemple frappant d'expériences bien faites dans des foyers restreints où la lutte est relativement facile. C'est pourquoi il serait téméraire de vouloir dès maintenant faire trop grand et s'attaquer à des foyers considérables.

Il est enfin une mesure d'ordre général dont l'obtention dépend surtout des pouvoirs publics et qui consisterait à abaisser le prix de la quinine, qui est encore aujourd'hui un médicament trop cher. Les efforts faits dans ce sens par le gouvernement italien, qui a pris très au sérieux la lutte antipaludique, ont permis déjà d'obtenir bien des succès et mériteraient d'être imités.

CHAPITRE II

FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

(BLACKWATER FEVER, ACCÈS JAUNE, BILIEUSE HÉMATURIQUE)

La fièvre bilieuse hémoglobinurique est une affection grave, caractérisée par un frisson initial, de l'ictère avec vomissements bilieux, et de l'hémoglobinurie. Observée pour la première fois par Barthélemy-Benoît à Nossi-Bé, elle a reçu de Kelsch et Kiener son nom actuel. Décrite par tous les auteurs classiques avec le paludisme, et considérée par eux comme une forme d'accès

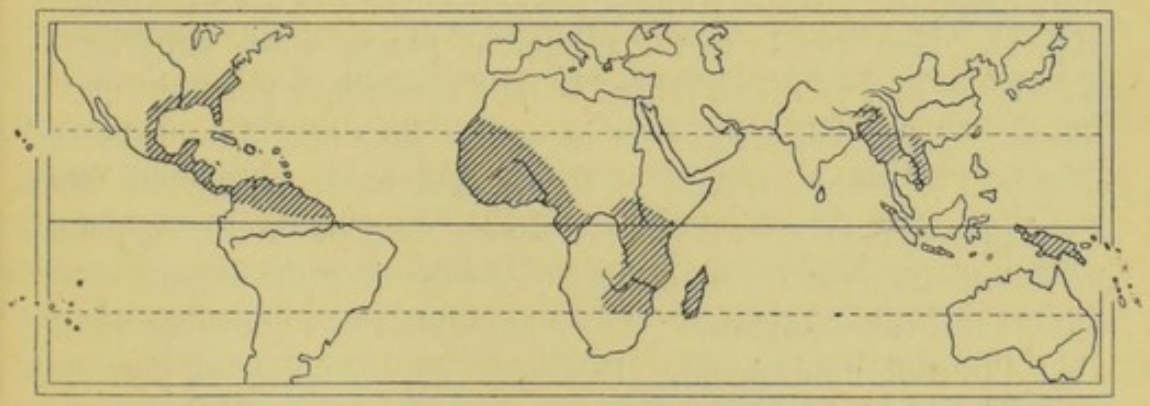


Fig. 20. — Principaux foyers de fièvre bilieuse hémoglobinurique.

pernicieux, elle a cependant toujours tenu, parmi les manifestations cliniques du paludisme, en raison de ses caractères singuliers, une place à part. Aujourd'hui, on tend de plus en plus à voir dans la bilieuse hémoglobinurique une affection distincte, dans l'étiologie de laquelle la malaria joue peut-être un rôle, mais qui dépend certainement encore d'autres facteurs.

Distribution géographique. — Le blackwater est loin d'occuper un domaine aussi considérable que le paludisme. Il sévit principalement sur la côte occidentale d'Afrique (Sénégal,

Nigeria, Côte de Guinée, Congo) et sur la côte orientale entre l'Equateur et le Tropique méridional, ainsi que dans la région des grands lacs, et il est bien connu aussi à Madagascar et aux Comores. En Asie, les foyers principaux se trouvent au Siam, au Traninh (Laos), dans la Birmanie septentrionale et dans l'Assam (vallée du Brahmapoutra). On le rencontre aussi au Tonkin. La Nouvelle-Guinée et certains points de l'Archipel Malais, Atjeh à Sumatra, Tandjok Priock (port de Batavia) à Java, sont aussi redoutables à cause de la bilieuse hémoglobinurique. Mais elle serait inconnue dans le reste des Indes hollandaises, où le paludisme est endémique. Enfin, dans le Nouveau-Monde, elle existe sur d'assez vastes étendues, en Guyane, au Venezuela, dans l'Amérique centrale, sur la côte nord du golfe du Mexique, en Floride et aux Antilles. A la Guadeloupe elle est peu commune et confinée à Grande-Terre.

Dans la région méditerranéenne, la maladie est extrêmement rare; cependant on la rencontre en Sardaigne, en Sicile, en Grèce (isthme de Corinthe) et à Smyrne.

Étiologie. — On le voit, la bilieuse hémoglobinurique n'existe que dans des régions infectées de malaria, et c'est une des raisons pour lesquelles nombre d'auteurs la rattachent à la grande endémie tropicale, bien que le même argument puisse aussi s'appliquer, par exemple, à la fièvre jaune. Il faut remarquer pourtant que la bilieuse hémoglobinurique est inconnue dans plus d'un pays tropical où l'on trouve toutes les formes graves de paludisme. Mais il y a plus : jusqu'à ces dernières années, la maladie n'avait jamais été mentionnée par les nombreux médecins instruits et bons observateurs des Indes anglaises; d'où l'hypothèse très plausible qu'elle y est d'introduction récente. Il paraît en être de même en plusieurs points de l'Afrique équatoriale, où son domaine semble en voie d'accroissement. Enfin la spécificité du blackwater serait encore rendue probable par ce fait qu'un malade qui en a souffert une fois est souvent sujet à de nouvelles atteintes analogues pendant plusieurs mois, même lorsqu'il a quitté la région où il s'est infecté. La première atteinte peut même se produire en Europe, chez des sujets revenus récemment d'Afrique, comme l'a vu P. Manson.

Les partisans de la nature paludique de la fièvre hémoglobinurique pensent que cette complication survient chez des individus dont la résistance globulaire et l'énergie réparatrice des organes hématopoïétiques ont été diminuées par une série d'accès de malaria,

en particulier chez les cachectiques. Mais il existe de nombreuses affections chroniques qui diminuent l'activité des organes hématopoïétiques, et qui ne s'accompagnent jamais d'hémoglobinurie. Ce symptôme ne s'observe jamais, en particulier, dans l'anémie pernicieuse progressive. On a parlé aussi d'une idiosyncrasie spéciale prédisposant à l'hémoglobinurie, ou d'une virulence particulièrement exaltée de l'hématozoaire. Mais on n'explique pas ainsi l'absence du blackwater dans des contrées éminemment palustres. De plus, bien que dans la majorité des cas la maladie n'atteigne pas les nouveaux venus, mais débute en général après un an de séjour environ, chez des individus qui par conséquent ont presque toujours eu déjà à souffrir d'accès palustres, on a cité néanmoins de nombreux exemples d'accès hémoglobinuriques survenant chez des immigrants encore indemnes de malaria (Mense, Schlayer). Enfin, on observe souvent des cas de blackwater léger, pour ainsi dire inoffensif (Ziemann), et qui ne permettent pas de parler d'une virulence exaltée de l'agent causal.

Il n'est donc pas étonnant que l'on ait cherché à expliquer par d'autres causes que la seule infection palustre l'apparition de la bilieuse hémoglobinurique. Tomaselli a incriminé l'intoxication quinique, et R. Koch a récemment appuyé de sa haute autorité cette manière de voir. On a souvent observé en effet que l'administration des sels de quinine, loin de guérir la fièvre hémoglobinurique, paraît l'aggraver, et il existe dans la science un grand nombre de cas où l'usage thérapeutique ou préventif de ce remède spécifique du paludisme a semblé être la cause déterminante du blackwater. Selon Koch, les indigènes de l'Afrique orientale allemande qui n'usent pas de la quinine n'auraient jamais d'hémoglobinurie. On a donc supposé que l'action combinée du médicament et de l'infection palustre produirait chez certains individus prédisposés une destruction intense de globules suivie d'hémoglobinurie, et l'on a attribué une importance particulière au moment de l'accès paludique où interviendrait l'influence provocatrice de la quinine. Cette théorie a eu un succès considérable et elle compte encore, à l'heure actuelle, de nombreux adhérents.

Elle est passible pourtant de sérieuses objections. Il existe à coup sûr, à titre exceptionnel, une hémoglobinurie quinique, même en l'absence de toute infection palustre. Elle rentre dans les hémoglobinuries toxiques, et paraît être du même ordre que celles que provoquent certains poisons, médicamenteux ou non (chlorate de

potasse, phénacétine, toluylendiamine, acide pyrogallique, helvella esculenta, etc.). Mais c'est un symptôme extrêmement rare de l'intoxication quinique. D'autre part, la fièvre bilieuse hémoglobinurique peut survenir chez des individus qui jusque-là n'avaient manifesté aucune idiosyncrasie spéciale à l'égard de la quinine, et qui, une fois l'accès passé, la supportent bien ultérieurement. Nombre de médecins ont obtenu de bons résultats par l'administration de la quinine à hautes doses dans le traitement du blackwater. Laveran et Brault en Algérie, de Brun en Syrie n'ont jamais observé de fièvre hémoglobinurique dans ces pays où le paludisme est endémique et où la quinine est administrée largement. Au contraire, on a observé le blackwater chez des individus qui, par principe, s'étaient toujours refusés à prendre de la quinine sous quelque forme que ce fût (Quennec, Carré). Enfin, on a relaté récemment de véritables épidémies de fièvre hémoglobinurique chez des indigènes de l'Afrique centrale, qui non seulement n'avaient jamais pris de quinine, mais encore jouissaient, vis-à-vis de la malaria, d'une immunité relative.

L'étude hématologique du blackwater ne paraît pas non plus en faveur de sa nature paludique. Sans doute, dans un grand nombre de cas, on a trouvé dans le sang des malades les hématozoaires de Laveran ; mais ce fait en lui-même n'a pas une très grande valeur, puisque nous avons vu que la bilieuse hémoglobinurique règne exclusivement dans des contrées où la malaria est endémique. Les parasites que l'on a décelés appartiennent à tous les types de l'hématozoaire, parasites de la tierce maligne (Manson, Plehn, Thin, Rees, Sambon), de la tierce bénigne (Manson, Hugues, Rees, Sambon) et même de la quarte (Koch), ce qui s'accorde peu avec le caractère spécifique que l'on tend à attribuer de nos jours à chacune de ces variétés d'hématozoaires. Mais très souvent aussi on n'a pu trouver d'hématozoaires dans le sang (Manson, Daniels, Koch, Sambon), et si la théorie paludique est exacte, il est difficile d'expliquer à la fois leur absence dans certains cas et leur présence dans d'autres.

Il est donc fort possible que le blackwater soit dû à un germe spécifique, différent des parasites palustres. Mais il faut bien dire que les recherches faites pour le découvrir n'ont guère encore donné de résultats. Sambon a insisté sur la ressemblance très étroite qui existe entre les symptômes de la bilieuse hémoglobinurique et ceux de la fièvre du Texas, affection des bovidés due

au *Piroplasma bigeminum*, et il se demande si un piroplasma voisin ou même identique ne serait pas l'agent pathogène du blackwater. Mais, si intéressante que soit cette hypothèse, elle manque encore de confirmation expérimentale.

La fièvre hémoglobinurique n'atteint guère, nous l'avons vu, les colons qui ont moins d'un an de résidence dans les zones dangereuses. La troisième année de séjour paraît être celle où l'on a le plus de chance d'être pris. La maladie semble régner surtout au moment de la saison des pluies. Endémique en général, elle prend parfois une allure épidémique. Les Européens sont particulièrement prédisposés; mais aucune race n'est indemne, pas même, quoi qu'on en ait dit, la race noire. L'influence du sexe et celle de l'âge sont nulles. Fisch a observé la maladie chez un enfant de quatorze mois.

Description clinique. — Le début est en général annoncé par des prodromes qui rappellent ceux d'un accès de fièvre intermittente, bien que fréquemment les malades remarquent une certaine différence dans les sensations subjectives prémonitoires (P. Manson) : on note en particulier des douleurs dans la région des reins. Fisch, sur la Côte d'Or, a observé une fièvre légère, d'allure insignifiante, survenant tous les huit ou quinze jours. L'invasion est marquée d'ordinaire par un frisson initial très accentué, et surtout très prolongé. La température s'élève rapidement aux environs de 40°. Pourtant, dans certains cas, le thermomètre ne dépasse guère 38°, et Plehn a même observé une évolution entièrement apyrétique. Le plus souvent la fièvre se maintient élevée, et son type peut être intermittent, rémittent ou irrégulier. L'anxiété, l'agitation, l'oppression thoracique sont d'emblée très marquées, ainsi que la dépression et l'asthénie générale. Le stade de sueur, dans les cas de fièvre intermittente ou rémittente, est de courte durée.

Dès le début, le malade est tourmenté par des vomissements bilieux très violents, qui se répètent à courts intervalles et s'accompagnent de douleurs abdominales. Presque toujours, il rend instantanément les liquides, qu'il réclame avec avidité à cause d'une soif ardente. La diarrhée, toujours bilieuse, est un symptôme fréquent. Plus rarement on observe de la constipation.

Dès le premier jour aussi, on voit s'installer l'ictère; dans les cas graves, il augmente rapidement d'intensité, donnant aux malades, au bout de quelques heures, un teint jaune citron foncé.

Mais souvent il est peu marqué et disparaît après quelques jours. Le foie est tuméfié et douloureux. La rate est grosse.

L'hémoglobinurie, qui apparaît le plus ordinairement dans les deux heures qui suivent le frisson, est souvent annoncée par des douleurs dans la région des reins et de la vessie, et l'attention du malade peut être attirée par une sensation de tiraillement ou de brûlure qui accompagne la miction. Les urines rendues sont troubles, et leur couleur varie du rouge vin de Bordeaux à la nuance du Porto, du Malaga ou du café noir. Au repos, on voit se déposer, au-dessous d'une couche rouge transparente, un sédiment abondant, où le microscope fait voir des cylindres hyalins, granuleux, et épithéliaux, des cylindres d'hémoglobine, des granulations d'hémoglobine, des cristaux d'hématoïdine, des cellules épithéliales rénales ou vésicales, et parfois, mais toujours en petit nombre, des globules rouges. Ces urines sont presque toujours faiblement acides, leur poids spécique est augmenté; elles contiennent 1/2 à 2 grammes d'albumine par litre. Leur couleur très foncée peut les faire confondre avec des urines bilieuses; mais on fait réapparaître la teinte rouge caractéristique en les diluant. Le spectroscope y décèle la présence de l'oxyhémoglobine et la métahémoglobine. On y trouve souvent aussi de l'urobiline (Berthier) et parfois des pigments biliaires et même des acides biliaires (Bérenger-Féraud et Trouette).

Le besoin d'uriner est fréquent, la miction est parfois un peu douloureuse. A un moment donné, les urines peuvent prendre une consistance sirupeuse qui coïncide généralement avec leur diminution en volume. Il peut même y avoir de l'anurie complète.

L'hémoglobinurie est naturellement corrélative d'une anémie profonde, se manifestant par une diminution considérable du nombre des globules, et par un abaissement de leur valeur en hémoglobine qui peut aller jusqu'à 40 ou 60 p. 100. L'examen microscopique fait voir des hématies géantes (macrocytes) et un certain nombre de microcytes et de poïkilocytes. En même temps, on voit apparaître des hématies nucléées, traduisant la réaction régénérative de la moelle osseuse (F. Plehn). Sambon a observé en outre une leucocytose assez marquée. Le sérum est parfois légèrement teinté par l'hémoglobine dissoute. Nous avons déjà noté que très souvent on ne rencontre pas d'hématozoaires paludiques dans le sang, ou que leur nombre est très petit, fait que les partisans de la théorie malarique du blackwater expliquent en

disant que l'accès hémoglobinurique fait disparaître les hémamibes de la circulation générale.

Évolution et pronostic. — Dans les cas graves, la perte des forces et l'amaigrissement font de rapides progrès. L'anémie se manifeste par la petitesse et la fréquence du pouls, par l'apparition de souffles cardiaques; et souvent on observe des accès de dyspnée intense, de l'engourdissement des membres, des sensations vertigineuses. Enfin des hémorragies variées (épistaxis, stomatorragies, purpura, hématémèse, melæna) peuvent traduire l'altération sanguine, et, par leur intensité, être la cause déterminante de la mort. La terminaison fatale peut aussi être la conséquence de la suppression des fonctions rénales, et survenir dans le coma urémique après une anurie persistante. Ou bien encore les signes d'une néphrite aiguë, avec albuminurie et oligurie, survivent à la disparition de la fièvre et de l'hémoglobinurie, et le malade succombe à l'intoxication urémique au bout de trois ou quatre semaines. Enfin, la mort peut être due à une syncope cardiaque, ou à l'hyperpyrexie, ou encore à l'adynamie au cours d'un état fébrile continu d'allure typhoïde.

La durée de l'affection est de quelques jours seulement dans les cas suraigus, mais le plus souvent la mort se produit durant la deuxième semaine. Le taux de la mortalité est fort élevé, mais il est diversement apprécié par les auteurs et paraît varier selon les régions : 42 p. 100 pour Schellong (Nouvelle-Guinée), 32 p. 100 pour Cassan (Gorée) et Guiol (Madagascar), 28 p. 100 pour Corre (Nossi-bé), 25 p. 100 pour Barthélemy-Benoît (Sénégal), 10 p. 100 pour Plehn (Cameroun). Fisch dit que la bilieuse hémoglobinurique est devenue beaucoup plus fréquente sur la Côte d'Or, mais qu'elle a en même temps assumé un caractère plus bénin ; alors que la mort était la règle il y a une quinzaine d'années, elle ne se produirait aujourd'hui que dans 20 p. 100 des cas.

Quand l'issue est favorable, l'ictère et l'hémoglobinurie disparaissent rapidement, mais l'albuminurie peut persister durant des semaines. La convalescence est toujours longue et pénible, et l'anémie met longtemps à se guérir. Mais il est intéressant de noter l'immunité relativement assez longue que confère, dans bien des cas, un accès de bilieuse hémoglobinurique, vis-à-vis de la malaria.

A côté des cas mortels et graves, il en est d'autres où tout le tableau symptomatique est atténué : une hémoglobinurie passa-

gère, un subictère léger, une température à peine supérieure à la normale, tels sont les caractères de ces formes bénignes, auxquelles les malades prêtent parfois si peu d'attention, qu'ils continuent à vaquer à leurs occupations. L'un de nous a vu à Cholo, sur la Rivière Noire (Tonkin), un cas dont l'unique symptôme était l'hémoglobinurie. Ces formes frustes requièrent cependant toute la sollicitude du médecin, car un premier accès prédispose à de nouvelles atteintes, qui seront plus graves et peut-être mortelles.

Anatomie pathologique. — Nous ne reviendrons pas sur les lésions du sang. On peut trouver dans la plupart des organes des hémorragies sanguines punctiformes ou même d'assez vastes épanchements sanguins. Le foie est gros, ramolli, d'une couleur jaune foncé. On y trouve de la tuméfaction trouble des cellules hépatiques et des blocs de pigment jaune. Le pigment mélanique ne s'y rencontre pas toujours. Les reins, dans les cas aigus, sont gros et congestionnés : les tubuli sont remplis d'infarctus hémoglobiniques et les cellules épithéliales chargées de pigment jaune. Lorsque la mort n'est survenue qu'au bout de quelques semaines, l'aspect est celui des gros reins blancs de la néphrite aiguë.

Diagnostic. — Le symptôme cardinal est l'hémoglobinurie. Il ne faudra pas la confondre avec l'hématurie qui accompagne plusieurs pyrexies des pays chauds, et en particulier la *fièvre jaune* ; aussi l'examen microscopique des urines s'impose-t-il dès le début : il fera voir que le nombre des hématies rencontrées dans le sédiment urinaire n'est pas en rapport avec l'intensité de la coloration. Rappelons encore que l'ictère, précoce dans le blackwater, est tardif dans la fièvre jaune, et que dans cette dernière maladie le foie et la rate ne sont ni tuméfiés ni douloureux. Les vomissements enfin sont bilieux et rarement hémorragiques dans la fièvre hémoglobinurique, tandis que l'hématémèse est un signe fréquent dans la fièvre jaune.

Enfin, on évitera de confondre les urines hémoglobinuriques avec les urines chargées de pigments biliaires des formes bilieuses de la malaria. La dilution qui fait reprendre aux urines hémoglobiniques leur coloration rouge caractéristique, et au besoin la spectroscopie, lèveront tous les doutes.

Traitement. — Nous avons vu que, pour nombre d'auteurs, la quinine est une cause déterminante du blackwater, et nous avons discuté cette théorie. Il est certain que l'affection peut sur-

venir pendant que le malade est sous l'influence de la quinine, et maints observateurs ont constaté non seulement l'inefficacité de la quinine, mais même sa nocivité dans le traitement de la bilieuse hémoglobinurique. Plehn, Koch, d'autres auteurs encore, ont donc radicalement abandonné son usage. D'autre part, certains médecins conseillent de l'employer, et recommandent même des doses héroïques : ils s'en seraient, disent-ils, bien trouvés. Bastianelli, appuyé par Manson, conseille de donner de la quinine lorsque l'examen hématologique fait constater la présence des hématozoaires dans le sang, et de s'en abstenir dans le cas contraire. C'est peut-être, en l'état actuel de la question, l'avis le plus rationnel qu'on puisse donner. En tout cas l'usage de la quinine devra être surveillé de très près. Le kinkelibah, l'aouandémé, le vaofotsy ont été conseillés dans la bilieuse hémoglobinurique.

Quennec dit s'être bien trouvé de l'administration du chloroforme en petites doses :

Chloroforme.....	4 grammes.
Eau sucrée.....	250 grammes.
Gomme arabique en poudre.....	Q. s.

Une cuillerée à bouche toutes les dix minutes jusqu'à intoxication commençante.

C'est un bon moyen de combattre les vomissements, qui sont l'un des symptômes les plus pénibles de la maladie. Mense recommande, dans le même but, de faire boire les malades par un tube de caoutchouc pour éviter de les faire asseoir. La diurèse pourra être activée par des préparations de digitale. La dyspnée sera souvent soulagée par les inhalations d'oxygène.

Enfin on peut tenter d'agir directement contre l'hémocytolyse par des injections hypodermiques ou intra-veineuses de grandes quantités de solution chlorurée hypertonique (à 0,9 0/0 ; Gouzien, Ziemann). Vincent et Dopter ont recommandé dans le même but le chlorure de calcium (4 gr. par jour par la bouche ou 2 gr. en injections hypodermiques).

Le repos au lit, la protection contre le froid, le régime lacté absolu sont en outre les principales indications thérapeutiques. Il faut redouter les diurétiques médicamenteux et les antithermiques tels que l'antipyrine ou la phénacétine.

Le retour en Europe s'impose absolument et définitivement pour tous les malades ayant eu un accès de blackwater.

CHAPITRE III

TRYPANOSOMIASE HUMAINE

(MALADIE DU SOMMEIL)

Les *Trypanosomes* sont des organismes appartenant à la classe des *Flagellés* de l'embranchement des *Protozoaires*. Ils ont pour habitat normal le sang des vertébrés. L'étude de ces parasites a été poussée très activement depuis quelques années, et l'on a reconnu que leurs diverses espèces déterminent un grand nombre de graves épizooties chez les mammifères domestiques. Mais c'est tout récemment seulement, à la fin de 1901, que Dutton découvrait un Trypanosome pathogène pour l'homme. Avec son collaborateur Todd, il établissait que cet organisme déterminait, en Gambie, une fièvre irrégulière avec splénomégalie, distincte de la malaria. Cette maladie fut considérée pendant quelque temps comme une entité morbide nouvelle. Mais, en 1903, Castellani trouvait, en Ouganda, un trypanosome dans le liquide céphalo-rachidien des nègres atteints d'une affection connue depuis un siècle environ sous le nom de maladie du sommeil. Bruce confirma le rapport étiologique entre la maladie du sommeil et le trypanosome, et démontra de plus l'identité de ce parasite avec celui que Dutton avait découvert l'année précédente. La maladie du sommeil n'est donc que le stade final d'une infection sanguine à Trypanosomes, et l'on se trouvait en présence non pas de deux affections distinctes, mais d'une seule et même maladie à laquelle nous donnerons avec Laveran et Mesnil le nom de *Trypanosomiase humaine*. Le stade d'infection sanguine a une symptomatologie assez variable; tantôt il s'accompagne de troubles qui, chez l'Européen surtout, ne sauraient échapper à l'attention; tantôt l'affection reste latente pendant une période qui peut varier de plusieurs mois à plusieurs années. C'est lorsque les trypanosomes commencent à pulluler

dans le liquide céphalo-rachidien, que les nègres, comme les Européens, présentent les symptômes de la maladie du sommeil. Ce type clinique, caractérisé par la tendance au sommeil, par des œdèmes et par une cachexie chronique conduisant invariablement à la mort, avait été signalé dès 1803 par Winterbottom chez les nègres de la côte occidentale d'Afrique. Étudié en 1840 par Clark à Sierra Leone, puis, de 1861 à 1900, par les médecins de la marine française, Dangaix, Nicolas, Griffon du Bellay, Chassaniol, Santelli, Guérin, Le Roy de Méricourt, Corre, Mahé, Nielly, Le Dantec, il n'a été rattaché à sa véritable cause que depuis les travaux, mentionnés plus haut, de Castellani et de Bruce. Ce dernier auteur a fait voir de plus que la maladie du sommeil est propagée par une espèce particulière de mouche tsétsé, la *Glossina palpalis*.

Nous définirons donc la trypanosomiase humaine : une affection chronique mortelle due à l'infection par le *Trypanosoma gambiense* de Dutton, convoyée par la piqûre de la *Glossina palpalis*, et dont l'évolution se divise en un premier stade, souvent très prolongé, d'infection sanguine, suivi d'un deuxième stade, terminal, d'infection méningée. Le premier stade, très souvent latent chez le nègre, se caractérise, lorsqu'il est manifeste, par des éruptions cutanées, par de la fièvre de type irrégulier, des adénopathies et de la splénomégalie. Le deuxième stade se caractérise par les symptômes de la maladie du sommeil, léthargie, œdèmes et cachexie.

§ 1. — *Distribution géographique.*

Observée fréquemment aux Antilles, mais uniquement chez des nègres de la côte ouest de l'Afrique, la trypanosomiase humaine ne règne à l'état endémique que dans certaines régions de l'*Afrique équatoriale*. Les principaux foyers se trouvent dans les régions de l'Ouest africain qui s'étendent du Sénégal à Saint-Paul de Loanda : bassin du Sénégal, Casamance, Gambie, Haute-Guinée, hinterland du Sierra-Leone, de la République de Libéria et de la Côte d'Ivoire, bassin du Haut-Niger, Côte d'Or, Togoland, Bénin, Cameroun, Congo français, État indépendant du Congo, Loanda. Un foyer important existe dans l'Ouganda ; il s'est notablement étendu ces dernières années, et il est à craindre que le

chemin de fer qui va de Mombassa au lac Victoria ne facilite le transport de la maladie jusqu'à la côte orientale du continent africain. L'Égypte elle-même est menacée, grâce aux rapports de plus en plus actifs qui existent entre la vallée du Nil et la région des grands lacs, rapports auxquels le chemin de fer projeté du Cap au Caire donnera dans quelques années une impulsion considérable.

La maladie du sommeil, qui, jusqu'à ces derniers temps, n'était

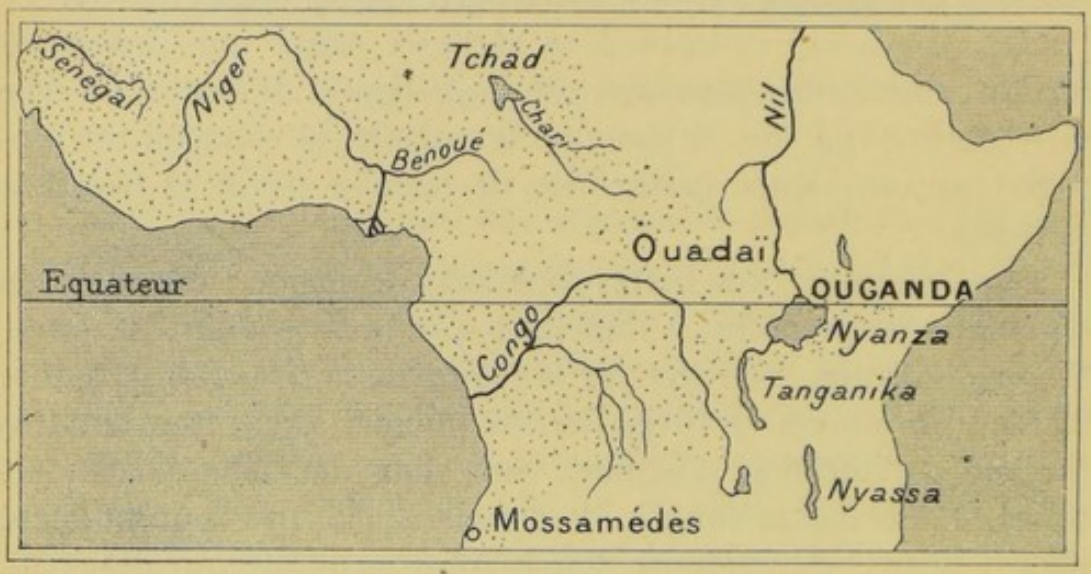


Fig. 21. — Expansion de la maladie du sommeil dans l'Afrique équatoriale.

guère qu'une curiosité médicale, est donc en passe de prendre une importance considérable pour l'avenir économique du continent africain.

§ 2. — *Étude étiologique de la trypanosomiase humaine et des trypanosomiases en général.*

Il nous paraît opportun de faire précéder ce qui concerne plus spécialement le parasite de la trypanosomiase humaine d'une brève revue portant sur l'ensemble des maladies à trypanosomes connues à ce jour. Ce chapitre de pathologie comparée ne sera pas sans utilité. Il fera, d'une part, mieux comprendre l'intérêt qui s'attache à l'étude de la trypanosomiase humaine; et il ne saurait être indifférent, d'autre part, aux médecins qui doivent exercer dans les Tropiques, de posséder quelques données essentielles sur les épizooties meurtrières dont l'existence, le dévelop-

pement ou l'importation peuvent compromettre gravement la colonisation et la mise en valeur de régions entières. Les lecteurs soucieux de posséder sur la question des renseignements complets et précis devront se reporter à l'admirable ouvrage de Laveran et Mesnil, auquel nous empruntons la majeure partie de ce qui suit.

Historique. — Le premier trypanosome fut découvert en 1841 par Valentin, dans le sang de la truite. Gruby, en 1842, étudia, presque en même temps que Gluge et Mayer, les trypanosomes de la grenouille, et créa le nom sous lequel on désigne aujourd'hui ces parasites (τρύπανον, tarière, et σῶμα, corps). Divers auteurs décrivirent des organismes analogues dans le sang des batraciens et des poissons. Mais, bien que Gros en 1845 en eût vu dans le sang du mulot et de la taupe, et Chaussat en 1850 dans celui du rat noir, l'attention ne fut réellement attirée sur les trypanosomes des Mammifères que par le travail de Lewis sur les parasites du sang des rats de l'Inde, en 1878. En 1880, Evans découvrit le trypanosome du *Surra* des Equidés et des Camélidés de l'Inde. Puis, en 1894, Bruce décrivit celui du Nagana, ou maladie de la mouche tsétsé, des Bovidés et des Equidés du Zoulouland. En 1894 Rouget, puis en 1899 Schneider et Buffard démontraient le rôle déterminant d'un trypanosome dans la *Dourine* ou « mal du coït » des chevaux de l'Algérie. Puis, en 1901, Elmassian découvrait le trypanosome du « mal de Caderas » qui sévit sur les chevaux dans une grande partie de l'Amérique du Sud. Le trypanosome du Galziekte, maladie des Bovidés du Transvaal, était, en 1902, découvert par Theiler et étudié par Bruce et par Laveran. Enfin, de 1901 à 1903, se succèdent les découvertes de Dutton, de Castellani et de Bruce concernant la trypanosomiase humaine.

La biologie et la morphologie des trypanosomes ont été étudiées surtout par Danilewsky (1888), par Bruce (1897), Rabinowitsch et Kemptner (1899), par Wasielevski et Senn (1900). En France, Laveran et Mesnil ont enrichi ces dernières années de nombreuses études nos connaissances sur ces parasites. Signalons enfin la découverte faite en 1903 par Mac Neal et Novy de la culture pure, dans un milieu sang-gélose, d'abord du trypanosome des rats, puis du trypanosome du Nagana.

Morphologie. — A l'état adulte, toutes les espèces du genre trypanosome offrent les traits principaux suivants : corps protoplasmique en forme de fuseau plus ou moins effilé ; à l'intérieur de ce corps, deux masses chromatiques, l'une petite, à position

généralement postérieure, le *centrosome* ou *blépharoplaste*, l'autre presque toujours médiane, plus grosse, le *noyau*. Du centrosome part une membrane plissée, qui borde le corps protoplasmique; c'est la *membrane ondulante*; son bord épaissi se prolonge généralement en avant par une partie libre, qui est le *flagelle*. L'extrémité antérieure est généralement effilée et longe le flagelle assez loin, tandis que l'extrémité postérieure est très variable de forme, non seulement d'une espèce à l'autre, mais encore dans l'intérieur d'une espèce et même chez un seul individu. Ces parasites sont très volumineux; leurs dimensions longitudinales, flagelle inclus, sont comprises en général entre 20 et

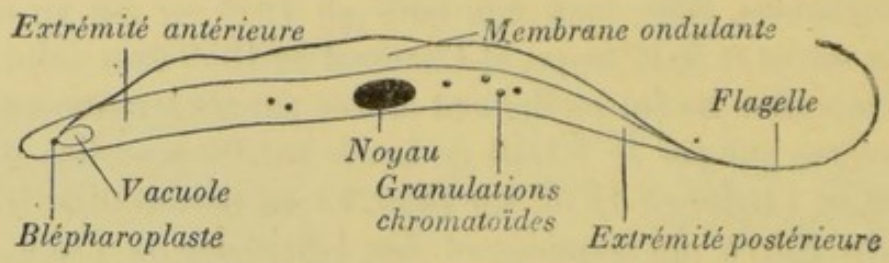


Fig. 22. — Schéma du trypanosome et sa nomenclature (d'après P. Manson).

33 μ, et leurs dimensions transversales entre 1 et 3 μ. Les limites varient dans chaque espèce. Pour une même espèce, elles varient suivant l'espèce animale dont le sang sert d'habitat. Pour les mammifères, le plus grand des trypanosomes connus est celui du Galziekte, qui peut atteindre 70 μ sur 5 μ.

La structure des trypanosomes, comme le font remarquer Laveran et Mesnil, est tout à fait superposable à celle des spermatozoïdes. Au point de vue de la classification zoologique, les trypanosomes doivent être considérés comme des représentants d'un des groupes les plus simples et sans doute les plus primitifs de la classe des Flagellés. Schaudinn, dans un travail récent, les considère — de même que les Spirochætes, jusqu'ici rangés dans les Bactériacées, mais qui, d'après lui, auraient fondamentalement la même structure que les trypanosomes — comme faisant partie du cycle de développement d'hématozoaires endoglobulaires (hémocytozoaires).

Examens à l'état frais. — Dans une goutte de sang prise à un animal infecté et étalée entre lame et lamelle en couche mince, le mouvement que les parasites impriment aux hématies permet de les reconnaître à un très faible grossissement (100 diamètres) lorsqu'ils sont nombreux. Pour le parasite de la dourine c'est

dans la sérosité sanguinolente des œdèmes qu'il faudra chercher; celui de la maladie du sommeil se voit aussi dans le sédiment obtenu par centrifugation du liquide céphalo-rachidien, ou dans le liquide obtenu par ponction d'un ganglion lymphatique.

Mobilité. — Les trypanosomes sont des organismes très mobiles. Leurs mouvements qui déplacent les globules rouges, sont principalement dus à la membrane ondulante et à son prolongement libre, le flagelle. Les ondulations de la membrane se dirigent alternativement dans un sens et dans l'autre. La partie libre du flagelle a un mouvement de fouet, avec des oscillations à droite et à gauche. Ce mouvement de fouet s'observe quand le trypanosome se meut sur place, ou qu'il se déplace, flagelle en avant, à une vitesse modérée. Mais dès que cette vitesse est un peu considérable, on ne constate plus qu'un mouvement en flèche de toute la masse du parasite. Il y a encore d'autres mouvements dus à une contraction du corps protoplasmique tout entier, et d'autres, du type amiboïde, localisés à telle ou telle partie du corps. Suivant l'espèce, tel ou tel mouvement domine.

Coloration. — Pour bien étudier la structure des trypanosomes, il est indispensable de les colorer, sur des préparations de sang sec fixées à l'alcool absolu. Les teintures rapides par la fuchsine en solution alcoolique ou le rouge de Magenta en solution aqueuse, ou, mieux encore, le phénate de thionine, peuvent suffire dans la pratique. Mais on leur préférera, pour les recherches, les mélanges de bleu de méthylène et d'éosine, selon la méthode de Romanowsky ou celle de Laveran et Mesnil. Voici la marche à suivre pour cette dernière. On prépare, au moment de s'en servir, le mélange colorant d'après la formule suivante :

Solution d'éosine à l'eau à 1 p. 1000	4 cc.
Eau distillée	6
Bleu Borrel à l'argent	1

La lame portant le sang étalé et fixé est posée à la surface du bain colorant (face enduite en bas) pendant 5 à 20 minutes. On lave à l'eau, on traite pendant quelques minutes par une solution de tannin à 5 p. 100, on lave à grande eau, puis à l'eau distillée, et on sèche. Les préparations se conservent mieux à sec que dans l'huile de cèdre où elles se décolorent rapidement.

Le protoplasma des Trypanosomes se colore en bleu clair, les

noyaux en lilas ainsi que les flagelles; le centrosome prend une teinte violet foncé un peu différente de celle du noyau; la membrane ondulante reste incolore ou prend une teinte bleuâtre très pâle. Les hématies sont colorées en rose, les noyaux des leucocytes en violet foncé.

Le mélange azur II et éosine de Giemsa, si utile pour l'étude des parasites du paludisme, convient admirablement aussi à l'étude des Trypanosomes.

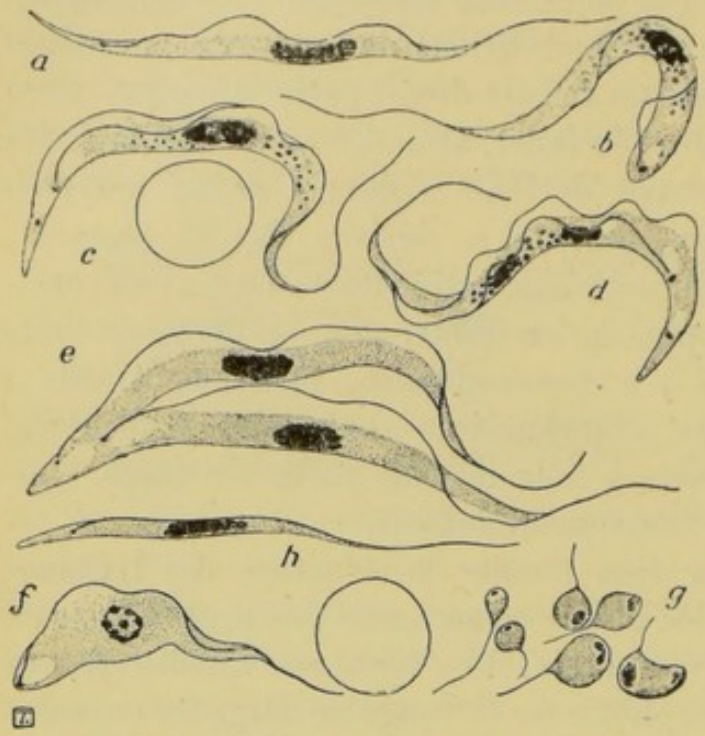


Fig. 23. — *Trypanosoma gambiense* : formes diverses existant dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. — *a*, extrémité antérieure effilée; *b*, extrémité antérieure émoussée; *c*, *d* et *e*, formes de segmentation; *f* et *h*, probablement formes sexuées; *g*, petites formes rondes trouvées dans le liquide céphalo-rachidien (d'après P. Manson).

Conservation in vitro et culture. — Dans le sang recueilli aseptiquement, mélangé à de l'eau physiologique, puis défibriné, ou mélangé à de l'eau citratée pour empêcher la coagulation, les trypanosomes se conservent vivants quelques jours. Trois espèces, le *Trypanosoma Lewisi* (des rats), le *Trypanosoma Brucei* (Nagana) et le *Tr. Evansi* (Surra), peuvent se cultiver dans l'eau de condensation de tubes de gélose nutritive à 1-3 p. 100 de peptone, à laquelle on incorpore de 1 à 3 fois son volume de sang défibriné de rat, de cobaye ou de lapin. Ces cultures pures sont assez difficiles à obtenir, mais se repiquent facilement; les trypanosomes y conservent longtemps leur vitalité.

Nutrition. — Les Trypanosomes se nourrissent par osmose; on ne trouve à leur intérieur ni vacuoles digestives ni inclusions solides; ils n'englobent pas les globules rouges et ne pénètrent pas dans leur intérieur. La présence de l'hémoglobine paraît cependant leur être utile et même indispensable.

Reproduction. — Les Trypanosomes se reproduisent dans le

sang par division longitudinale. Cette division a toujours pour point de départ le centrosome; le noyau et la membrane ondulante suivent, le protoplasme finit. La division du noyau est amitotique. Chez certains Trypanosomes (*Tr. Lewisi*) la division du protoplasme ne se fait qu'après plusieurs divisions successives du centrosome, du noyau et du flagelle. On a ainsi des formes en rosace.

Pouvoir infectieux et virulent. — Un certain nombre de Trypanosomes, bien que se développant avec une extraordinaire abondance dans le sang, ne sont pas pathogènes pour l'animal qui les héberge. Il y a donc indépendance du pouvoir infectieux et de la virulence. Pour une espèce pathogène donnée, la virulence est variable avec l'espèce animale inoculée : les races acclimatées aux pays où règne à l'état endémique telle Trypanosomiase sont moins sensibles que les races des pays indemnes. La virulence varie encore avec l'origine des Trypanosomes et elle peut se modifier par les passages par certaines espèces animales déterminées.

§ 3. — *Aperçu de quelques Trypanosomiases animales.*

Trypanosomiase des rats (*Tr. Lewisi*). — Sur tous les points du globe où on l'a recherché avec quelque soin, on constate qu'un trypanosome habite le sang d'un grand nombre de rats. Ce parasite est donc très facile à se procurer et constitue un bon objet d'étude. L'infection se fait de rat à rat par l'intermédiaire des puces et des poux. Expérimentalement on infecte aisément l'animal par l'inoculation intra-péritonéale ou sous-cutanée de sang à trypanosomes ou de cultures. L'infection dure de 20 jours à 4 mois et plus; elle ne donne lieu à aucun symptôme dans la majorité des cas et confère l'immunité. Le sérum des animaux guéris est nettement préventif et faiblement curateur. Il est de plus agglutinant.

Il existe d'autres trypanosomes, non pathogènes, du mulot, du lapin, du cobaye, du hamster, du spermophile, d'un écureuil de l'Inde (Sciurus palmarum), de la taupe, de certaines chauves-souris.

Nagana (*Trypan. Brucei*). — Cette maladie, connue aussi sous le nom de « maladie de la mouche tsétsé », sévit sur le cheval, le mulet, l'âne, le bœuf, le chien, le chat et beaucoup d'autres animaux dans un grand nombre de contrées de l'Afrique australe

et centrale. Elle est propagée par la piqûre de la tsétsé, mouche du genre *Glossina*. Livingstone, le génial explorateur de l'Afrique équatoriale, l'avait décrite dès 1857 et avait soupçonné que la mouche inoculait un germe vivant et capable de se reproduire. Le gros gibier (buffles, antilopes, hyènes), chez lequel l'infection a un caractère chronique et peu pathogène, constitue un réservoir de virus où la mouche va puiser pour infecter les animaux domestiques qui sont, eux, au contraire, très sensibles (Bruce). La maladie est invariablement fatale chez le cheval, l'âne et le chien; un léger pourcentage de bovidés périssent. Le Nagana est caractérisé par de la fièvre, par une infiltration de lymphe coagulable dans le tissu sous-cutané du cou, de l'abdomen ou des extrémités, par une destruction plus ou moins rapide des globules rouges du sang, un amaigrissement extrême, souvent de la cécité, et par la présence constante dans le sang du trypanosome spécifique.

Le *Trypan. Brucei* est inoculable à la plupart des mammifères. Aux uns (souris, rat, chien, singe) il donne une infection aiguë; à d'autres (lapin, cobaye, équidés, porc) il donne une infection subaiguë; enfin, chez les bovidés, caprinés, ovidés, l'infection a une allure chronique. Il se cultive dans l'eau de condensation du sang gélosé avec un peu plus de difficulté que le *Trypan. Lewisi*. Diverses substances atténuent notablement l'infection par le Nagana et retardent la mort sans jamais la prévenir néanmoins : ce sont l'arséniate de soude, une matière colorante de la série de la benzopurpurine à laquelle Ehrlich et Shiga ont donné le nom de Trypanroth, enfin le sérum humain. Il faut noter ici que l'homme est à peu près le seul mammifère qui soit réfractaire au Nagana.

Surra (*Trypan. Evansi*). — Le Surra, qui donne des épizooties spontanées ches les équidés, les bovidés, les camélidés, les chiens, les éléphants, ressemble beaucoup au Nagana : c'est une sorte d'anémie pernicieuse, avec fièvre rémittente ou intermittente, amaigrissement, malgré la conservation de l'appétit, œdème des membres et de la région ventrale, souvent lésions des yeux et des paupières, grande faiblesse musculaire et parésies finales. La maladie chez le cheval dure de 1 à 2 mois; chez le chameau, la durée habituelle est de 3 ans.

Le Surra est endémique dans l'Inde anglaise, surtout dans le Scinde et le Punjab, dans la Birmanie, l'Indo-Chine française, la Perse. Elle a été importée récemment aux Philippines, aux Indes

néerlandaises et à Maurice, où elle a fait, parmi les bovidés et les équidés, des ravages considérables. La plupart des mammifères sont inoculables. La propagation se fait par des mouches piquantes, dont les espèces n'ont pas encore été bien déterminées. Laveran et Mesnil ont réussi une fois à cultiver le *Trypan. Evansi*.

Mal de Caderas (*Trypan. equinum*, Voges). — Cette épizootie atteint les chevaux dans diverses régions de l'Amérique du Sud (Brésil, Bolivie, Paraguay, Argentine). Ses symptômes sont un

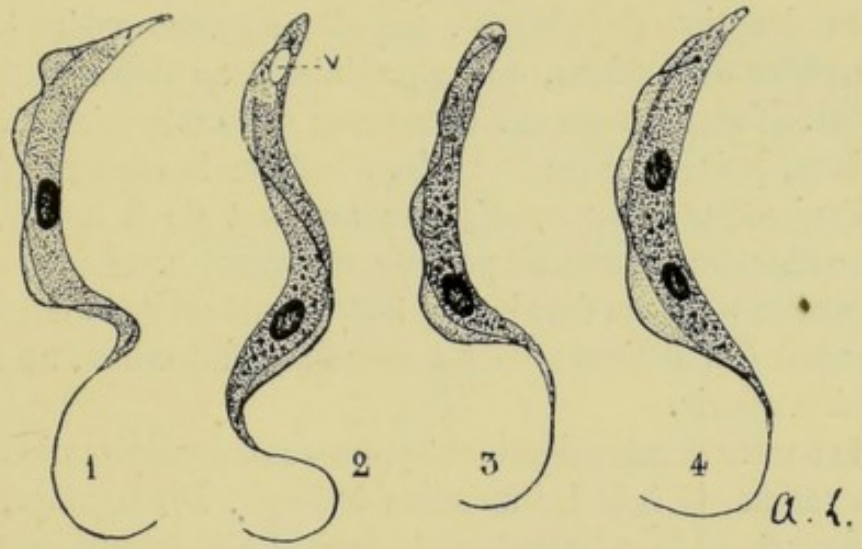


Fig. 21. — 1, *Trypan. gambiense* bien fixé dans le sang; 2, trypanosome dans une préparation de sérosité sanguinolente; 3, trypanosome dont l'extrémité postérieure est arrondie et dont le protoplasme contient beaucoup de granulations chromatiques; 4, Forme en voie de division. Gross. : 2000 diamètres environ (d'après Laveran et Mesnil).

amaigrissement rapidement progressif, de la fièvre, de l'albuminurie avec hématuries, des éruptions cutanées, des œdèmes, des troubles oculaires, des parésies terminales. La mort survient invariablement au bout de 3 à 4 mois. Le trypanosome spécifique, découvert par Elmassian, étudié depuis par Voges et par Lignières, s'inocule facilement à la plupart des mammifères. Il est propagé peut-être par des mouches piquantes; mais ce fait n'est pas absolument démontré. La culture n'a jamais été faite.

Dourine (*Trypan. equiperdum*). — En Espagne, en Hongrie, dans la Russie méridionale, en Tunisie, sur toute la côte méditerranéenne de l'Afrique, aux États-Unis, au Chili, à Java, règne une maladie rarement aiguë, le plus souvent chronique et toujours mortelle, des chevaux, des ânes et des mulets, qui se propage exclusivement par les rapports sexuels, d'où son nom de « mal du

coït », et que les vétérinaires français appellent la « dourine ». Les premiers signes de l'infection se montrent du 11e au 20e jour après le coït infectant, chez l'étalon. Ils consistent presque toujours en un peu d'œdème du bord inférieur du fourreau. Cet œdème s'étend peu à peu à tout le fourreau, aux bourses, à la région inguinale, et s'accompagne d'engorgement des ganglions de la région. Chez la jument, les symptômes (gonflement uni- ou bitatéral de la vulve, écoulement vaginal) sont moins visibles. Au bout d'un mois, ces œdèmes diminuent ou disparaissent, et l'on voit apparaître une éruption de plaques, papules souvent œdémateuses, d'assez grandes dimensions, qui se produisent en différents points de la peau. L'amaigrissement commence dès cette période, ainsi que la fièvre, puis, dans un 3e stade, s'installe la cachexie définitive et l'animal meurt paraplégique au bout de 2 à 10 mois; exceptionnellement la maladie peut durer 2 années.

Le trypanosome de la dourine se trouve surtout dans la sérosité sanguinolente des œdèmes. Il est inoculable au chien, au lapin, au rat et à la souris.

Il existe encore nombre d'autres trypanosomiases épizootiques, le debab, la souma, le baléri, l'infection à *Tryp. Dimorphon*, etc., dont la plupart ont leur habitat en Afrique. Celles que nous avons énumérées suffisent à faire voir l'importance considérable que prennent ces maladies dans la pathologie exotique.

§ 4. — *Parasite de la Trypanosomiase humaine.*

(*Trypan. gambiense*, Dutton). — En général les trypanosomes sont rares dans le sang de l'homme, et l'examen du sang fait par les méthodes ordinaires ne suffit pas toujours à révéler leur présence. Bruce et Nabarro conseillent de recueillir 10 centimètres cubes de sang, pris dans la veine, dans un tube contenant un peu de citrate de potasse, et de centrifuger pendant dix minutes. Puis le plasma est retiré et centrifugé. L'opération est répétée 4 fois, et c'est le sédiment obtenu après la quatrième centrifugation qui est soumis à l'examen microscopique. Pour rechercher les parasites dans le liquide céphalo-rachidien, on examine le sédiment obtenu par la centrifugation de 10 centimètres cubes de liquide retiré par ponction lombaire. Les trypanosomes sont rarement nombreux; ils sont mêlés à des mononucléaires en quantité variable. On peut

encore ponctionner un ganglion lymphatique engorgé et faire l'examen histologique de la goutte de sérosité ainsi obtenue (Greig et Gray). Mais le meilleur procédé pour étudier le *Trypan. gambiense* consiste à l'examiner dans le sang d'un animal sensible (chien, rat blanc) inoculé avec une goutte de sang ou de liquide cérébro-spinal.

Le parasite mesure de 17 à 28 μ de long sur 1 μ 40 à 2 μ de large. Les éléments en voie de division sont un peu plus longs et surtout plus larges (2 μ 5 à 3 μ). La partie libre du flagelle représente souvent le tiers ou le quart de la longueur totale, mais il arrive que le protoplasme s'allonge jusqu'à l'extrémité du flagelle. La membrane ondulante est étroite. Le noyau, ovalaire, est situé vers la partie moyenne du corps. Le centrosome est bien visible, après coloration par le procédé de Laveran et Mesnil. Le protoplasma contient souvent des granulations chromatiques, qui parfois sont remarquables par leur nombre et par leur volume. La multiplication se fait par bipartition comme chez la plupart des trypanosomes.

A la température ordinaire du laboratoire, le *Trypan. gambiense* se conserve vivant pendant cinq à six jours dans le sang virulent mélangé à de l'eau physiologique ou à du sérum de cheval. La survie est beaucoup plus longue dans les tubes de sang de lapin gélosé. Mais les repiquages de ces tubes n'ont pas réussi jusqu'ici.

Le *Trypan. gambiense* s'inocule facilement à diverses espèces de singes : Macacus rhesus et cynomolgus, Cercopithecus ruber et callitrichus, Cebus capucinus, etc. (Nabarro, Greig, Würtz et Brumpt, Laveran et Mesnil). Le Cynocephalus sphinx s'est montré réfractaire. Chez le chien, qui s'infecte très facilement, la mort survient en deux mois environ en hypothermie (Würtz et Brumpt). L'évolution est rapide également chez le rat blanc, chez la marmotte et le hérisson. Elle est plus lente chez le lapin et le cobaye, de même que chez le cheval. L'infection est légère chez le mouton et la chèvre. Le porc paraît être réfractaire.

§ 5. — *L'insecte intermédiaire.*

Le *Trypanosoma gambiense* est convoyé d'homme à homme par une variété de tsétsé, *Glossina palpalis*, différente de la

tsétsé du Nagana, *Glossina morsitans*. Cet insecte a, en Afrique, une répartition géographique qui n'est jamais dépassée par celle de la maladie du sommeil. Les expériences de Bruce, Nabarro et Greig sur les singes mettent hors de doute son rôle d'inoculateur. Il est impossible, à l'heure actuelle, de dire si le trypanosome subit dans l'organisme de la mouche une métamorphose; s'il y trouve, par exemple, les conditions d'une reproduction sexuée comme le parasite de la malaria chez l'Anophèle, ou s'il échappe

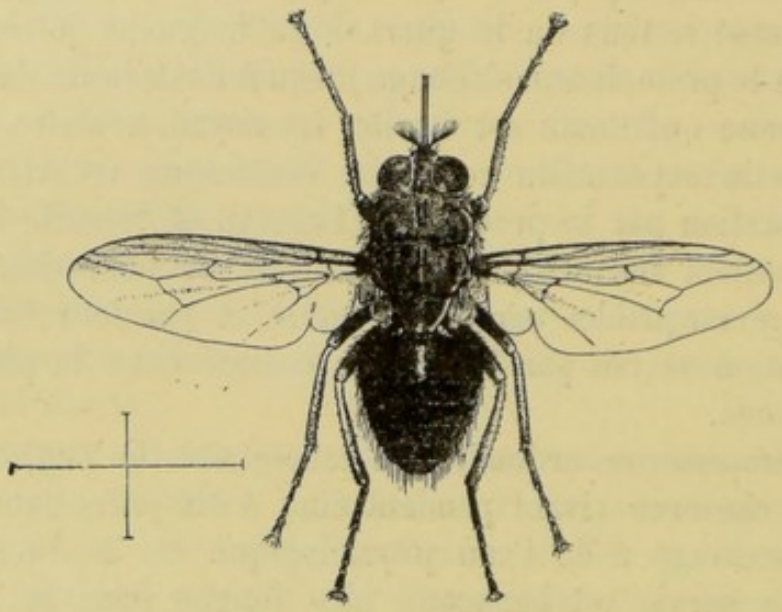


Fig. 25. — *Glossina Palpalis* (d'après Austen).

simplement à la destruction dans les organes digestifs de la tsétsé. Tout récemment, Roubaud a observé une évolution toute particulière des Trypanosomes arrêtés au passage dans la trompe de l'insecte qui vient de sucer du sang infecté : les parasites se fixent solidement aux parois de la trompe par l'extrémité du flagelle qui s'allonge et s'épaissit; la membrane ondulante disparaît et le centrosome devient antérieur au noyau. Dans cette position, les Trypanosomes se multiplient très abondamment dès la première heure qui suit la prise du sang. Il est probable que cette évolution si curieuse est spécifique chez les tsétsé et qu'elle explique le rôle particulier de ces insectes dans la propagation de la maladie. Ce qui est certain, c'est que vingt-quatre ou quarante-huit heures après avoir piqué, les mouches sont déjà capables d'infecter un individu sain. Il est probable que les mouches ayant piqué l'homme sont seules dangereuses; en effet le *Trypan. gambiense*, virulent au laboratoire pour bon nombre de Mammifères

chez lesquels il produit une infection à marche lente, paraît limité, dans la nature, à l'espèce humaine. Il n'existe, semble-t-il, d'exception à cette règle que celle qui concerne les chiens indigènes de Bougongou, sur le lac Albert, chez lesquels Greig, Gray et Tulloch ont découvert une trypanosomiase qui paraît bien être due au *Tryp. gambiense*.

Les tsétsé sont des mouches d'assez petite taille, un peu plus grosses néanmoins que la *Musca domestica*. Leur aspect ne justifie pas leur terrible réputation. L'insecte au repos se reconnaît à première vue à cette particularité que ses ailes se recouvrent complètement l'une l'autre, comme font les deux branches d'une paire de ciseaux. Leur trompe se projette horizontalement en continuité directe avec l'axe du corps. Ces mouches appartiennent au groupe des Pupipares. Elles donnent naissance à une larve jaunâtre, presque aussi large que l'abdomen de la mère. Dès sa naissance la larve se meut très activement, à la recherche évidemment de quelque refuge où s'abriter. Ayant trouvé un lieu de repos, elle commence immédiatement à changer de couleur, et, au bout de quelques heures, elle est transformée en une pupe dure, d'un noir de jais. Placée dans un endroit parfaitement sec, il en sort au bout de six semaines un insecte parfait.

Les mouches des deux sexes sucent le sang ; elles piquent dans la journée et le soir, très rarement la nuit. La mouche se pose avec tant de délicatesse sur la peau qu'on ne la sent pas. La piqûre elle-même semble être peu douloureuse.

Les tsétsé paraissent limitées à l'Afrique tropicale. On les trouve entre le 13e degré de latitude N. et le 26e degré de latitude S. Leur milieu de vie habituel est la grande végétation boisée du bord des eaux courantes ; elles ont besoin en effet d'une température relativement peu élevée (en moyenne 25° la nuit et 30° le jour) coïncidant avec un degré hygrométrique constamment très élevé. Aussi habitent-elles surtout une bande très étroite, de 10 à 15 mètres tout au plus, le long d'une berge de rivière. Il est rare qu'elles s'en éloignent à plus de 60 mètres pour chercher leur nourriture (Hodges). Dans l'étendue d'une même zone d'habitat, la Glossine se localise de préférence en certains points particuliers, ou gîtes, en rapport soit avec la présence de l'homme, soit avec celle du gros gibier. Dans les régions giboyeuses, les gîtes peuvent s'étendre à toute la longueur des rives d'un cours d'eau. Lorsque le gibier est plus rare, ces lieux

d'élection sont nettement aux points de passage des gros animaux allant au fleuve. Dans les régions dépourvues de gros gibier, les gîtes de la mouche se forment exclusivement au voisinage de l'homme, aux points d'eau situés à proximité des villages ou aux lieux de campement et aux gués des routes indigènes (Roubaud).

Si le rôle prépondérant de la Glossine dans la propagation de la trypanosomiase humaine est absolument indiscutable, il n'en est pas moins légitime de se poser la question de savoir s'il n'existe pas encore d'autres modes de contamination. Certains faits le donnent à penser. Ainsi Gustave Martin, Lebœuf et Roubaud, membres de la mission française envoyée au Congo pour étudier la maladie du sommeil, ont été frappés de l'absence de parallélisme entre l'abondance de la *Glossina palpalis* et la fréquence des cas de trypanosomiase. En certaines régions le nombre des gens atteints n'est pas plus considérable dans les villages situés au bord des cours d'eau, où les tsétsé sont excessivement nombreuses, que dans ceux de la montagne en dehors de tout cours d'eau et loin des tsétsé. En interrogeant les indigènes minutieusement, on se rend compte qu'il existe des sortes de contagions par cases, par familles habitant sous le même toit. Dans ces pays, l'homme et la femme ne mènent pas la même existence; celui-là seul voyage; celle-ci ne quitte guère sa cabane. Or, dans des villages où, du moins à l'époque où ils ont été visités, il n'y avait pas de tsétsé, on constate que la femme est atteinte après le mari, l'enfant après la mère. D'autres fois, c'est l'inverse. C'est d'ailleurs un fait reconnu que les indigènes redoutent beaucoup la contamination par le contact des malades; le plus souvent, ils les isolent; en particulier ils envoient dans un village éloigné leurs enfants quand la mère est atteinte. Dans les régions où l'habitude est prise de reléguer les individus atteints dans une case d'isolement, le fléau cause moins de ravages.

Ces épidémies par familles et par cases avaient déjà été signalées de divers côtés par des concessionnaires, des administrateurs, des médecins (Millous, Couvy). R. Koch a fait des constatations analogues dans l'Est africain allemand. Dans un sultanat de la rive orientale du lac Victoria, il a observé de nombreux cas de maladie du sommeil non seulement chez les hommes qui vont travailler dans des régions où malades et tsétsé abondent, mais encore chez quinze femmes qui n'ont jamais été dans une région à tsétsé. Comme ces femmes sont toutes mariées à des individus eux-mêmes

atteints, Koch pense que la maladie leur a été communiquée par les rapports sexuels, comme c'est la règle dans une autre trypanosomiase, la dourine.

Pour les membres de la mission française, cette interprétation ne suffit pas à expliquer certains cas observés par eux. Ils n'ont pas constaté en effet que les épidémies se limitassent aux femmes mariées; en particulier de jeunes enfants sont souvent atteints, et ils supposent que la contagion est réalisée par certains insectes domestiques. Les moustiques du genre *Stegomyia*, moustiques domestiques par excellence, leur ont paru pouvoir jouer ce rôle. Fülleborn et M. Mayer (de Hambourg) ont depuis réussi des expériences de transmission d'un animal infecté à un animal indemne par l'intermédiaire des *Stegomyia* élevés au laboratoire même. Ils ont reconnu que la transmission ne réussit qu'à la condition que les deux piqûres se succèdent immédiatement, l'insecte s'étant à demi gorgé de sang sur le premier animal. On conçoit que dans la promiscuité des cases indigènes de pareilles conditions puissent être réalisées.

§ 6. — *Causes prédisposantes.*

L'âge ni le sexe n'ont d'influence. Au contraire la profession et la position sociale jouent un rôle évident, lorsqu'elles favorisent les occasions de contamination.

On a longtemps cru que la maladie n'atteignait que les nègres. Dutton et Todd, P. Manson, Broden, Brumpt, Dupont ont publié les premières observations de trypanosomiase chez des Européens. Elles se sont multipliées depuis de façon alarmante.

§ 7. — *Description clinique.*

On a coutume de diviser l'histoire clinique de la trypanosomiase humaine en deux périodes, dont la première correspondrait au stade d'infection sanguine, tandis que la deuxième serait la manifestation de l'infection méningée terminale et reproduirait le tableau de la maladie du sommeil proprement dite. Cette division, tout en répondant bien à l'ensemble des faits, est en réalité assez schématique; comme le fait remarquer Mense, les symptômes des deux périodes empiètent les uns sur les autres. L'on peut par exemple rencontrer déjà quelques parasites dans le liquide

cérébro-spinal, alors qu'aucun signe d'infection méningée n'est encore apparu. D'autre part, il peut y avoir des phénomènes nerveux très précoces, sans que le tableau de la maladie du sommeil soit constitué.

Symptômes initiaux. — La piqûre de la *Glossina palpalis* passe souvent inaperçue. Plusieurs Européens cependant prétendent se souvenir de la piqûre qui les a infectés, et l'on a signalé récemment des phénomènes de réaction locale, un gonflement précoce, douloureux des ganglions correspondant à la région piquée (P. Manson, Martin et Lebœuf). Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, l'inoculation n'est suivie immédiatement d'aucun symptôme. La maladie peut ainsi demeurer latente pendant un temps variable mais qui semble, dans certains cas, pouvoir atteindre une très longue durée. Les habitants de l'île de Gorée (Sénégal) qui ont séjourné en Casamance ne se considèrent comme à l'abri de la maladie du sommeil que lorsqu'il s'est écoulé une période de sept ans au moins depuis leur départ de la zone contaminée (Corre). Guérin, aux Antilles, a signalé des cas de maladie du sommeil chez des nègres qui avaient quitté l'Afrique cinq à huit ans auparavant. D'autre part Martin et Lebœuf rapportent des cas où l'incubation n'a pas duré plus de dix jours et considèrent cette durée comme la plus normale.

Il est un trouble qui apparaît d'une manière précoce, dès le deuxième mois, et qui devient très net au troisième. Kérandel, qui l'a découvert et qui l'a étudié sur lui-même, le désigne sous le nom d'hyperesthésie profonde et le décrit dans les termes suivants : « L'hyperesthésie se révèle lorsque des tissus mous sont comprimés brusquement, par exemple dans le pincement, le coincement et le choc avec compression des parties molles entre un os et un plan résistant. Au cours de nos occupations journalières, nous heurtons inconsciemment une foule d'objets, meubles, portes, rampes, etc., sans éprouver aucune douleur appréciable. Dans le cas de trypanosomiase la sensibilité profonde est exagérée au point que ces chocs occasionnent une douleur plus ou moins vive, très disproportionnée avec leur violence. C'est ainsi que j'étais arrivé à prendre des précautions exceptionnelles pour ne pas toucher les angles des portes ou des meubles, le rebord de mon lit en me couchant, et les pieds des tables près desquelles je m'asseyais. La crainte de me faire mal en me heurtant était devenue une véritable obsession. Les jambes, les avant-bras et les mains sont souvent en

cause. La douleur est parfois assez forte pour arracher un cri. Contrairement à ce qui se passe à l'état normal, elle ne se produit pas immédiatement après le choc, mais seulement une à deux secondes plus tard. Elle éclate alors très vive et cuisante, mais ne dure que quelques secondes et diminue rapidement pour s'effacer au bout de deux à cinq minutes. » Cette hyperesthésie profonde disparaît en quelques jours par le traitement à l'atoxyl.

L'hypertrophie ganglionnaire, particulièrement celle des groupes cervicaux et de la chaîne trapézo-mastoïdienne, semble être également un symptôme initial. Sa valeur a été très discutée et quelques auteurs ont été jusqu'à nier qu'il y eût des adénopathies dans la maladie du sommeil. Dutton et Todd, Greig et Gray, Wurtz, Thiroux et Teppaz ont mis hors de doute leur fréquence au moment des premières étapes de l'infection. Il semble même qu'il y ait à un moment donné une tuméfaction généralisée à tous les groupes ganglionnaires comme dans la période secondaire de la syphilis. Ces adénopathies peuvent persister très longtemps ; mais il arrive qu'elles s'atténuent et disparaissent au moment où entrent en scène les phénomènes méningés.

A un moment donné, il se produit des altérations plus graves de la santé. Ce sont en particulier des accès de fièvre qui ne sont pas précédés de frisson et qui sont presque toujours pris au début pour des atteintes de malaria. Ils s'accompagnent de violents maux de tête, laissent après eux une sensation accusée de faiblesse dans les jambes et ne sont nullement influencés par la quinine. La courbe thermique ne présente d'ailleurs aucune régularité. Pendant plusieurs jours consécutifs, on peut observer une hyperthermie qui se maintient aux environ de 40°, et à laquelle peut faire suite une température normale pendant une semaine et plus. Ou bien la fièvre affecte pendant quelque temps le type hectique. Ou bien encore, sans que jamais des chiffres élevés soient atteints, il existe un déséquilibre thermique persistant, un peu analogue à celui qu'on voit chez certains tuberculeux. On dirait, comme dit Willems, que les centres thermiques sont atteints d'une sorte de folie. La respiration et le pouls sont accélérés en dehors même des périodes fébriles.

D'assez bonne heure en général on remarque, coïncidant ou non avec la fièvre, des plaques érythémateuses de dimensions, de forme et de localisation variables ; très visibles sur la peau des

blancs, leur existence n'est souvent signalée sur celle des gens de couleur que par le prurit parfois très accusé qu'elles provoquent. Ces éruptions sont d'abord passagères; mais elles récidivent, se transforment volontiers en un exanthème papulo-vésiculeux et se compliquent de lésions de grattage.

Les œdèmes, qui sont un symptôme constant de la période terminale, peuvent apparaître aussi en même temps que les premiers accès fébriles. Ils siègent surtout à la face, dont ils contribuent à modifier l'expression, aux malléoles, à la région tibiale antérieure, au niveau du sternum. Ce sont des œdèmes durs, mais le doigt y laisse parfois son empreinte. Patrick Manson a rencontré chez certains malades des œdèmes inflammatoires locaux très douloureux qui disparaissaient après un certain temps sans suppuration. Il a observé aussi des poussées d'orchite s'accompagnant d'une augmentation des parasites dans le sang.

La rate est presque toujours augmentée de volume, parfois d'une façon considérable. L'hypertrophie hépatique est aussi fréquemment observée.

On peut observer — bien que rarement — des manifestations oculaires de la trypanosomiase. Les cas publiés par Broden, Ramon et Daniel, Wurtz et Nattan-Larrier, Nattan-Larrier et Muithon, Morax et Kérandel, concernent des iritis et des cyclites, très analogues à celles que l'on observe dans la syphilis. Elles sont souvent récidivantes, mais les lésions sont bénignes et évoluent rapidement vers la guérison. Chez les animaux infectés expérimentalement les localisations oculaires sont fréquentes; Morax qui les a étudiées a pu démontrer la présence de trypanosomes dans les lésions iriennes et ciliaires.

Symptômes de la maladie du sommeil constituée. — D'assez bonne heure, au cours même de la phase initiale que nous venons de décrire, des observateurs familiarisés avec la maladie remarquent parfois chez les sujets infectés une allure un peu morose, une certaine indolence; ces modifications d'ordre psychologique frappent particulièrement lorsqu'il s'agit de nègres auparavant actifs et travailleurs. Ils se fatiguent vite, accomplissent avec négligence leur besogne, se laissent aller à la malpropreté, perdent la loquacité et la gaîté qui caractérisent en général leur race, tandis que s'accentue ce penchant à la rêverie qui est aussi un de leurs stigmates ethniques (Mense). Leurs traits, que bouffit l'œdème commençant, expriment une apathie mélancolique très

spéciale. Ils s'isolent volontiers, se tiennent à l'écart, et un beau jour on les trouve endormis dans un coin ou regardant droit devant eux dans le vague.

Ces accès invincibles de sommeil surprennent les malades à tous moments, surtout après les repas, mais aussi pendant les repas ; on en a vus s'endormir avec une bouchée dans la bouche. Silen-



Fig. 26. — Maladie du sommeil (cliché de M. E. Brumpt).

cieux et taciturnes, ils sont pendant longtemps encore capables de répondre intelligemment aux questions qu'on leur pose. Mais à mesure que la maladie progresse, ils deviennent plus indifférents à ce qui se passe autour d'eux et l'on a plus de peine à les tirer de leur torpeur.

La tendance au sommeil n'est d'ailleurs pas le seul trouble psychique que puissent présenter les malades. On a observé des accès de délire analogue à la manie aiguë, des hallucinations, des phases d'agitation et d'insomnie. Christy, au Congo belge, a même vu une série de cas où la tendance au sommeil manquait tout à

fait, remplacée par un état d'hébétude et d'apathie ou par des accès délirants.

A ces signes, témoignant de troubles du caractère et de l'intelligence, viennent tôt ou tard s'en ajouter d'autres qui se rattachent à l'existence d'altérations objectives des centres nerveux. Ce sont tout d'abord des tremblements fibrillaires des muscles, en particulier au niveau de la langue. Ce peuvent être aussi des tremblements plus accusés et plus ou moins généralisés, quelquefois à caractère intentionnel. On a aussi signalé des mouvements choréiformes, des crises convulsives épileptoïdes.

Il existe presque toujours de l'incoordination des mouvements, à un degré plus ou moins accentué. Les paralysies sont rares; Manson a observé celle du nerf facial; d'autres auteurs, Günther et Weber, Bettencourt, en ont constaté au niveau des muscles des extrémités. On a constaté aussi des contractures musculaires ressemblant à celles que l'on voit dans les méningites aiguës. Les réflexes tendineux restent normaux dans la majorité des cas; cependant on les a vus exagérés ou au contraire abolis. Les réflexes pupillaires sont conservés.

Les troubles objectifs de la sensibilité sont exceptionnels, de même que les troubles sphinctériens, sauf à la période tout à fait terminale de la maladie.

Pendant que se constitue, tantôt en quelques semaines, tantôt beaucoup plus rapidement, ce tableau clinique qui n'est pas sans analogie avec celui de la paralysie générale, les symptômes d'infection générale continuent à se manifester. La fièvre persiste, avec les mêmes irrégularités. Les œdèmes, les éruptions cutanées ne rétrocèdent pas, non plus que la tuméfaction splénique. En revanche il arrive que les adénopathies diminuent de volume et même disparaissent complètement.

Symptômes terminaux. — Enfin, alors que pendant longtemps les malades conservent leur embonpoint, il vient un moment où leurs masses musculaires se mettent à fondre. L'amaigrissement fait alors des progrès rapides, en même temps que l'état général s'altère de plus en plus. Les battements du cœur s'assourdissent et leur rythme devient embryocardique. La tension artérielle s'abaisse à des chiffres tels qu'on n'en voit que dans la maladie d'Addison, 8, 6, 5 centimètres Hg (Commission portugaise). Les malades cessent de manger. Leur langue se sèche. Ils ne sont plus capables de parler, ni de marcher, ni même de se tenir debout.

Ils ont presque régulièrement des eschares de décubitus au sacrum, aux trochanters, aux genoux. Leurs sphincters se relâchent. Insensiblement leur somnolence se tranforme en coma, et ils meurent dans cet état misérable quand ils n'ont pas été emportés auparavant par une pneumonie ou par une complication intestinale telle que la dysenterie. Le plus souvent la fin est annoncée par de l'hypothermie.

Variétés de forme et d'évolution. — La trypanosomiase humaine paraît être une maladie très polymorphe, tant au point de vue de ses manifestations cliniques que de sa marche. Le tableau que nous en avons donné dans les pages précédentes correspond assez bien, semble-t-il, à la moyenne des cas selon nos connaissances actuelles. Il est déjà beaucoup plus riche en symptômes que n'étaient les descriptions que l'on en rapportait il y a quelques années. Mais de divers côtés on signale des observations qui diffèrent sensiblement de cette esquisse. Il est à présumer que nous apprendrons dans l'avenir à distinguer d'autres aspects de l'infection chronique convoyée par les glossines.

On sait maintenant que l'on peut rencontrer des trypanosomes dans le sang de sujets qui ont toutes les apparences de la santé et qui ne présenteront que plus tard les symptômes de la maladie. On sait aussi que les phénomènes initiaux, la fièvre, les adénopathies, la splénomégalie, les érythèmes, les œdèmes peuvent rétrocéder, disparaître pendant des mois, faisant croire à un retour complet à la santé. Plusieurs auteurs pensent même qu'il peut y avoir des guérisons définitives, tant qu'il n'y a pas eu de phénomènes témoignant de l'atteinte du système nerveux. On peut d'ailleurs considérer que la maladie ne menace la vie en général que lorsque ceux-ci ont apparu. Néanmoins, dans le premier cas observé de trypanosomiase chez un Européen, la mort est survenue au cours d'un violent accès de fièvre, alors qu'on n'avait constaté aucun symptôme encéphalique (Forde, Dutton et Annett). Christy a communiqué de son côté des observations analogues.

D'autre part, comme nous l'avons indiqué déjà, l'atteinte des centres nerveux ne se manifeste pas toujours par le tableau de la maladie du sommeil; il peut y avoir des phénomènes d'excitation, des crises convulsives, des accès de manie aiguë. Enfin, il faut compter avec la possibilité de symptômes nerveux apparaissant dès le début de la maladie. Louis Martin et Guillain ont publié

récemment l'observation très intéressante d'un colon français chez lequel les premiers symptômes furent des douleurs dans les pieds avec sensation de doigt mort au gros orteil droit. On constata chez lui de l'anesthésie de la plante et de la surface dorsale des pieds coïncidant avec une hyperesthésie du reste du tégument. Peu après, ce malade présenta une asthénie musculaire considérable, avec paralysie partielle des extenseurs des orteils du pied droit et signe de Babinski (extension du gros orteil) du même côté. Il se développa ensuite une paraplégie absolue avec troubles sphinctériens, amyotrophie, exagération des réflexes, diminution de l'excitabilité galvanique et faradique, sans réaction de dégénérescence. A un moment donné, il y eut même de l'atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar. Ces divers symptômes, associés à des troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse et auxquels ne se joignait aucun phénomène bulbaire ou encéphalique, firent poser aux auteurs le diagnostic de méningo-myélite à trypanosomes. Cette observation est jusqu'ici unique; mais il existe au moins deux autres cas, l'un de Kopke et l'autre de Louis Martin et Darré, où le signe de Babinski a été constaté.

On voit, d'après ce qui précède, que la trypanosomiase humaine est une affection très variable dans ses modalités et dans son évolution. Elle se rapproche à ce point de vue de la syphilis et il paraît y avoir entre sa forme encéphalique et sa forme spinale autant de différences symptomatiques qu'entre la paralysie générale et le tabès.

§ 8. — *Anatomie pathologique.*

On n'a bien étudié jusqu'ici que les lésions des individus ayant succombé au cours de la période où les phénomènes méningés sont manifestes. Les cadavres sont toujours très amaigris et offrent l'aspect d'une cachexie profonde. Les eschares de décubitus, les altérations cutanées eczématiformes avec lésions de grattage sont fréquentes. Les poumons sont normaux ou présentent des altérations de pneumonie hypostatique; on peut y rencontrer des foyers de pneumonie ou de bronchopneumonie terminales. Le cœur est souvent mou, pâle et dilaté; on y a signalé occasionnellement de l'endocardite ou de la péricardite dues sans doute à des complications ultimes. D'autres fois on n'y constate rien d'anormal. Les

ganglions bronchiques et mésentériques sont, comme les autres groupes ganglionnaires, le plus ordinairement hypertrophiés. La rate est toujours augmentée de volume ; elle peut l'être d'une façon considérable ; sa consistance est ferme ; sa surface, d'une couleur ardoisée, est parfois adhérente aux organes voisins ; à la coupe, elle apparaît d'un brun rouge et riche en pigment. Le foie est parfois un peu gros. Les reins sont le plus souvent normaux.

Les altérations les plus caractéristiques et les plus constantes s'observent au niveau des centres nerveux. A l'ouverture du crâne, on peut observer de la pachyméningite avec hématomes de la dure-mère, lésions qui peuvent être plus ou moins diffuses ou se localiser en certaines régions, comme les régions temporales, ou encore manquer complètement. L'augmentation quantitative du liquide cérébro-spinal et les lésions méningées ont été signalées depuis longtemps chez les malades morts de maladie du sommeil (Clark, Dangaix, Griffon du Bellay, Guérin). Ces altérations essentielles, qui consistent en une méningo-encéphalite et en une méningo-myélite diffuses, sont révélées par l'examen histologique, même lorsqu'elles paraissent macroscopiquement absentes. Elles ont été constatées par tous les auteurs qui récemment ont fait l'autopsie de trypanosomiasiques (Annibal Bettencourt, Ayres Kopke, Gomes de Rezende et Correa Mendes, Sarmento et Franca, Sicard et Moutier, Marchoux, Broden, Warrington, F. W. Mott). Elles ont été reproduites expérimentalement chez le Singe (Harvey).

Il existe une infiltration leucocytaire intense autour des vaisseaux sanguins, dans les méninges et les cloisons qui, de la face interne de la pie-mère, se dirigent à l'intérieur du tissu nerveux. L'arachnoïde présente un aspect trouble, laiteux, et l'espace sous-arachnoïdien contient un exsudat jaunâtre, louche, rarement purriforme. La méthode de Nissl permet de constater dans les cellules nerveuses des altérations de chromatolyse surtout marquées autour du noyau. Ces lésions sont particulièrement fréquentes au niveau de l'écorce cérébrale ; elles atteignent aussi les cellules de Purkinje dans le cervelet. Elles sont moins accusées dans la moelle, où la colonne de Clarke serait cependant presque toujours atteinte. On pourrait même les retrouver au niveau des ganglions spinaux. L'épithélium du canal épendymaire est souvent le siège d'une prolifération qui pourrait aboutir à son oblitération. Les nerfs périphériques sont presque toujours normaux.

Il est intéressant de remarquer que les lésions méningées et encéphalo-médullaires de la maladie du sommeil rappellent par certains caractères celles que l'on observe dans des affections métasyphilitiques comme la paralysie générale. Spielmeyer, Guillain ont insisté récemment sur ces analogies.

Les lésions sanguines de la trypanosomiase méritent une mention dans cet aperçu anatomo-pathologique. Le nombre des globules rouges paraît être sujet à de grandes variations. Sans doute l'anémie fait partie du tableau clinique de l'affection, bien qu'elle n'atteigne jamais des degrés extrêmes. Le chiffre de 2 230 000 (Willems) est un des plus bas que l'on ait signalés. D'autre part, on a constaté parfois, même peu de temps avant la mort, de la polyglobulie relative, 6 700 000 (Commission portugaise), 6 020 000 (Greig et Gray). Le contenu du sang en hémoglobine est proportionnel à sa richesse en hématies. Le nombre des globules blancs est également très variable, non seulement selon le malade mais encore chez un même malade, à peu de jours d'intervalle. Cependant la leucopénie est rare, et l'on observe le plus ordinairement une leucocytose modérée. La formule leucocytaire est difficile à bien connaître. En effet, comme le font remarquer Nattan-Larrier et Allain, qui l'ont étudiée sur 56 sujets, l'éosinophilie et la légère réaction myéloïde que l'on rencontre souvent sont peut-être sous la dépendance de la filariose, très fréquente chez les trypanosomiasiques. G. Martin a retrouvé des filaires dans 86,66 p. 100 de ses cas. Ce qui paraît bien appartenir en propre à la maladie du sommeil, c'est la mononucléose très nette, portant sur les mononucléaires petits et moyens ; on la constate dans le liquide céphalo-rachidien aussi bien que dans le sang.

§ 9. — *Diagnostic.*

La trypanosomiase humaine, aisément reconnaissable en milieu notoirement endémique et lorsqu'elle revêt une allure caractéristique, peut néamoins, même traduite cliniquement par des symptômes accusés, être confondue avec diverses affections. En première ligne, il faut citer le *béribéri*, susceptible d'apparaître sous forme sporadique ou épidémique dans les districts africains où sévit la maladie du sommeil. Les œdèmes, les troubles de la démarche existent, encore que sous des aspects différents, dans les deux affections. L'on sait que le béribéri est caractérisé, au moins

dans un grand nombre de cas, par des phénomènes cardiaques qui manquent dans la maladie du sommeil. Celle-ci est toujours une affection fébrile, tandis que le béribéri évolue sans troubles thermiques, sans hypertrophie splénique, sans tuméfactions ganglionnaires : il n'est pas absolument prudent de ne compter que sur de semblables signes différentiels dans des régions où le paludisme est endémique et complique couramment la plupart des affections. Le béribéri est une polynévrite et ne produit ni tendance léthargique ni troubles intellectuels; mais nous avons vu qu'il peut y avoir trypanosomiase sans maladie du sommeil proprement dite, et le cas si remarquable étudié par L. Martin et Guillain montre que l'infection par le parasite de Dutton peut exceptionnellement se manifester par des signes de méningomyélite que l'on confondrait aisément avec ceux d'une polynévrite.

Les analogies sur lesquelles nous avons insisté à plus d'une reprise dans le cours de ce chapitre entre la maladie du sommeil et la *paralysie générale* font comprendre qu'il est des circonstances où l'on sera très naturellement amené à hésiter entre ces deux affections. L'euphorie, la mégalomanie du paralytique général sont très frappantes, mais elles peuvent manquer; et, d'autre part, les troubles intellectuels au cours de la trypanosomiase peuvent avoir des aspects assez différents du tableau classique pour contribuer à égarer le diagnostic. Le signe d'Argyll-Robertson n'a pas encore été constaté dans la maladie du sommeil et l'on sait quelle importance diagnostique il possède dans la méningo-encéphalite diffuse; il peut y manquer néanmoins, et la maladie du sommeil peut atteindre un ancien syphilitique porteur du signe en question.

La pellagre, le kala-azar ont aussi quelques signes communs avec la trypanosomiase; mais ici les analogies sont lointaines et les occasions d'errer relativement rares.

Il faut accorder plus d'importance à la simulation possible de quelques manifestations frappantes de la maladie du sommeil par des *hystériques*. Les nègres africains sont éminemment suggestionnables et auto-suggestionnables et il est déjà arrivé que des observateurs non prévenus ou insuffisamment renseignés se sont laissé prendre en pareille occurrence.

On peut donc, avec une facilité relative, confondre la maladie du sommeil avec une autre affection. Il est beaucoup plus facile encore de la méconnaître chez des sujets présentant toutes les

apparences de la santé et de passer à côté de ses étapes initiales. Il est donc extrêmement important d'avoir l'attention attirée sur les premiers indices qui peuvent révéler son existence. Dutton et Todd ont beaucoup insisté sur les services que peut rendre l'hypertrophie ganglionnaire à ce point de vue; ils ont même proposé de se baser sur ce signe aisément constatable, puisque c'est de polyadénites cervicales qu'il s'agit le plus souvent, pour établir le diagnostic *grosso modo* et prendre les mesures prophylactiques convenables. Mais les membres de la mission française au Congo ont fait voir qu'hypertrophie ganglionnaire n'est nullement synonyme de trypanosomiase chez les indigènes. G. Martin, sur 1 291 indigènes visités, en a trouvé 1 279 porteurs de ganglions, soit 99,07 p. 100. Sur 445 sujets ponctionnés, 124 avaient des trypanosomes dans les ganglions, soit 27,86 p. 100. Lebœuf, au cours de son exploration Congo-Haut-Oubangui, a examiné 552 indigènes. Tous présentaient des ganglions hypertrophiés, soit 100 p. 100. Sur 253 individus ponctionnés, 80 avaient des trypanosomes dans les ganglions, soit 31,62 p. 100. Kérandel, visitant les vallées du Nana et du Logone, de Carnot à Laï, n'a pas rencontré de cas de maladie du sommeil dans ces contrées; les indigènes étaient pourtant porteurs de gros ganglions que n'expliquait ni syphilis, ni pian, ni tuberculose. Le même auteur, dans la région située au-dessous de Carnot, a examiné de nombreux indigènes qui, malgré les trypanosomes rencontrés dans leur sang, ne présentaient pas d'engorgement ganglionnaire appréciable. Sans négliger la présomption grossière que crée l'adénite en faveur de la trypanosomiase, il ne faut donc pas lui accorder une trop grande valeur.

Le signe de Kérandel, l'hyperesthésie profonde, a une importance diagnostique bien plus grande; il paraît être tout à fait pathognomonique, et s'il est surtout facile à rechercher chez les blancs, un interrogatoire bien fait et l'exploration méthodique de la sensibilité permettront aussi de le déceler chez les gens de couleur.

Mais, comme l'ont montré encore récemment Martin et Lebœuf, il est des cas où l'examen clinique le plus minutieux est absolument impuissant à faire soupçonner une infection que seul l'examen microscopique révèle. Cet examen s'impose donc d'une façon absolue, et l'on peut poser en principe qu'un diagnostic ferme de trypanosomiase ne doit être porté qu'après examen microscopique positif.

Technique de la recherche des trypanosomes au point de vue diagnostic.

a. Dans le sang périphérique, on peut chercher les parasites par le simple examen entre lame et lamelle; Martin et Lebœuf l'ont trouvé dans ces conditions dans 37,78 p. 100 de leurs cas. Il faut souvent examiner un grand nombre de champs pour en voir. Nattan-Larrier et Tanon en ont trouvé dans le sang obtenu par scarification d'une tache érythémateuse, alors qu'il paraissait ne pas exister dans le sang pris au niveau du doigt. Si infidèle que soit ce procédé, il faut toujours néanmoins l'employer en premier lieu, d'abord à cause de sa grande simplicité, puis parce qu'il permet de constater un phénomène qui a une grande importance diagnostique, à savoir l'*auto-agglutination* des hématies : même à l'œil nu, la préparation offre un aspect granuleux tout à fait spécial; le microscope permet de voir qu'il est dû au groupement des hématies en amas analogues à ceux que l'on obtient avec certains sérums agglutinants, tandis que le groupement habituel en piles de monnaie fait défaut.

Mais la *centrifugation du sang* donne des résultats positifs dans un beaucoup plus grand nombre de cas, 92 p. 100 d'après Martin et Lebœuf. Voici comment il faut procéder : 10 centimètres cubes de sang sont prélevés dans une veine du pli du coude, en enfonçant directement, dans la veine la plus saillante, une aiguille de platine stérilisée. Le sang est recueilli dans le tube à sédimentation contenant 1 centimètre cube de solution citratée, et est soumis à trois centrifugations successives, en surveillant tout spécialement et de fort près la première. Celle-ci aura une durée de 8 à 10 minutes. A partir de la 7e minute, il faut vérifier l'état du tube toutes les 60 secondes, et arrêter la centrifugation, dès que la séparation en deux couches est à peu près faite. On obtient de meilleurs résultats quand il flotte dans le plasma quelques très légers nuages de globules rouges. On décante avec soin toute la couche supérieure que l'on recueille dans un deuxième tube à sédimentation, et l'on centrifuge pendant 10 minutes, à la même vitesse que pour la première centrifugation, c'est-à-dire à 1500 tours par minute, soit 65 tours de la manivelle du centrifugeur Krauss, placée sur l'axe « urine ». On obtient ainsi un sédiment dans lequel se trouvent déjà de rares trypanosomes. Ce fait

se produit toujours quand les parasites sont nombreux dans le troisième sédiment. Tout le liquide provenant de la deuxième centrifugation est décanté, recueilli dans un nouveau tube, qui est centrifugé pendant 20 minutes. Le sédiment fort peu volumineux renferme quelques leucocytes, de rares hématies, tous les hématoblastes et les trypanosomes, enfin quelques filaires, lorsqu'elles sont particulièrement abondantes dans le deuxième sédiment.

b. Dans la lymphe extraite par ponction des ganglions superficiels, on peut aussi trouver les trypanosomes. Ils s'y rencontrent rarement en grand nombre, et leur présence y est soumise à des variations nombreuses pour des raisons qu'il est difficile de déterminer. Très nombreux un jour, ils peuvent être complètement absents le lendemain ou inversement. D'autre part, il faut qu'il existe chez le malade des ganglions assez gros pour être ponctionnables, et nous avons vu que ce n'est pas toujours le cas. C'est dans les ganglions cervicaux que se rencontrent le plus fréquemment les trypanosomes, puis viennent les sous-maxillaires, les inguinaux, et enfin, fort en arrière, les axillaires et les épitrochléens. Chez 216 individus trypanosomés, Martin et Lebœuf ont trouvé 197 fois des trypanosomes dans la lymphe ganglionnaire, soit une proportion de 91,20 p. 100; mais chaque groupe ganglionnaire avait été soumis à des ponctions répétées et les auteurs n'ont conclu à la négative qu'après l'examen approfondi de tous les ganglions.

c. Dans le liquide céphalo-rachidien, la recherche est très rapide, et d'autre part il n'est pas indifférent au point de vue du pronostic d'être renseigné sur l'état d'intégrité ou d'infection de l'axe cérébro-spinal. La ponction lombaire se fera le plus commodément sur le malade assis, le dos étant maintenu en flexion par un aide. Au niveau d'une ligne horizontale passant par les deux épines iliaques postérieures et supérieures, on enfoncera l'aiguille d'arrière en avant et légèrement de bas en haut sur la ligne médiane dans l'espace situé entre deux apophyses épineuses. L'aiguille en platine iridié doit être à biseau court, de fort calibre, et d'une longueur de 10 à 12 centimètres. Il est inutile de retirer plus de dix centimètres cubes de liquide. Celui-ci peut être clair et transparent, ou trouble, ou d'aspect laiteux, selon qu'il contient en plus ou moins grand nombre des leucocytes qui sont en très grande majorité des mononucléaires. Après une seule centrifugation d'une durée de 10 à 15 minutes, on examine le sédiment à

l'état frais et sur des préparations colorées au Giemsa. Les parasites se rencontrent beaucoup plus fréquemment dans le liquide céphalo-rachidien des malades arrivés à la dernière période que chez les sujets encore au début de leur affection. Cependant, sur 16,67 p. 100 de leurs malades avancés, Martin et Lebœuf n'ont pas trouvé de trypanosomes par cette méthode, bien qu'il y eût souvent un sédiment abondant. On peut parfaitement ne rencontrer que de très rares parasites chez des malades très avancés ou même arrivés au terme ultime de leur affection, alors que l'on observe parfois de nombreux flagellés dans le liquide cérébro-spinal d'individus simplement suspects chez lesquels il est impossible de poser cliniquement un diagnostic certain.

Martin et Lebœuf, à qui nous empruntons tous ces détails techniques, considèrent que le procédé de la centrifugation du sang est celui qui donne le maximum de certitude dans le minimum de temps. C'est aussi celui que les indigènes acceptent le plus facilement. Dans la pratique, voici comment ils conseillent de procéder :

1° Examen (d'une durée de 10 minutes) et systématique (avec une platine mobile graduée) d'une lamelle de sang provenant de la pulpe d'un doigt, ou de préférence de deux lamelles de sang provenant de deux doigts différents, l'un de la main gauche, l'autre de la main droite.

2° Si ce premier examen est négatif et si le sujet possède des groupes ganglionnaires ponctionnables, lui faire deux ponctions ganglionnaires, en choisissant de préférence les ganglions cervicaux. Si ces derniers n'existent pas ou sont trop petits, aller aux sous-maxillaires ou aux inguinaux qui fournissent après eux le plus de succès.

3° Si l'on n'a pu ainsi trouver de parasites, prendre 10 cc. de sang à une veine du pli du coude et centrifuger; examiner une ou, si besoin est, deux lamelles du 3e sédiment.

4° Si, à ce moment, on n'a pas encore vu de trypanosomes, l'individu observé a les plus grandes chances pour être rigoureusement sain; mais par acquit de conscience et si le sujet y consent, il sera utile de recueillir par ponction lombaire 10 cc. de liquide céphalo-rachidien et de les centrifuger pendant 15 minutes.

En opérant de cette façon le temps consacré à l'examen des individus suspects sera réduit au minimum, et l'on aura le maximum de chances pour découvrir leurs parasites au cas où ils

seraient infectés. Dans des cas très douteux, on pourrait encore injecter au singe, au rat, au cobaye ou au chien, dans le péritoine, quelques centimètres cubes du sang du sujet; on trouve parfois au bout de deux semaines environ des trypanosomes en grand nombre dans le sang de ces animaux, alors qu'ils étaient introuvables chez le sujet suspect.

§ 10. — *Pronostic.*

La mort paraît être la terminaison fatale de la trypanosomiase humaine quand le stade de maladie du sommeil a été atteint. Au moins ne connaît-on pas de cas de guérison durable et certaine de sujets en ayant présenté les symptômes. Peut-être un certain nombre de cas d'infection sanguine peuvent-ils guérir sans que l'infection méningée se produise (Bruce, Navarro, Greig); mais cela n'est rien moins que certain. On connaît une série de cas, tant chez des blancs que chez des noirs, où la santé générale se maintient excellente depuis des mois et des années, bien que les sujets aient eu un ou plusieurs accès de fièvre à trypanosomes. Mais l'on n'en connaît point chez lesquels les trypanosomes aient disparu d'une manière certaine et définitive.

§ 11. — *Traitement.*

La thérapeutique des trypanosomiases en général et celle de la trypanosomiase humaine en particulier ont été l'objet d'études et de recherches aussi nombreuses qu'intéressantes au cours de ces dernières années. Mais malgré l'importance des faits établis dans cet ordre d'idées, le remède de la maladie du sommeil reste encore à trouver.

Disons d'abord que les tentatives faites pour obtenir un sérum immunisant et curatif, si elles ont donné des résultats encourageants pour certains trypanosomes et chez certains animaux, ont invariablement échoué chez l'homme.

Ehrlich et Shiga, en 1904, ont inauguré l'emploi thérapeutique des couleurs de benzidine. L'une de ces couleurs, baptisée par eux Trypanroth, leur avait permis d'obtenir l'immunité et la guérison chez des souris infectées avec le trypanosome du mal de Caderas. Depuis, plusieurs de ces couleurs ont été expérimentées. Ehrlich en Allemagne, M. Nicolle et Mesnil en France, ont fait de

leur action thérapeutique une étude approfondie. Cette action est indéniable. Malheureusement sa durée est trop courte pour que des guérisons définitives puissent être obtenues. D'autre part, comme l'a montré Ehrlich, les trypanosomes acquièrent eux-mêmes une immunité contre l'action toxique du médicament, et l'on peut obtenir expérimentalement des races de parasites qui lui sont absolument réfractaires.

Greig et Gray, Mense, les membres de la Comission portugaise et d'autres auteurs encore ont obtenu passagèrement de bons résultats avec l'arsenic, sous forme d'arséniate de soude ou de cacodylate. On a alors associé l'emploi des couleurs de benzidine et celui de l'arsenic (Ehrlich et Franke, Laveran et Thomas), et Ehrlich et Franke ont pu déceler chez des animaux ainsi traités des substances immunisantes dues sans doute à la destruction des trypanosomes; mais ces substances sont en trop petite quantité pour empêcher une réinfection.

Avec l'*atoxyl* (anilarsinate de soude) expérimenté en 1905 chez les animaux par Thomas et Breinl, on a obtenu des succès qui ont paru au début très encourageants. Ce composé très riche en arsenic, puisqu'il en contient 37,6 p. 100, est relativement peu toxique et peut par conséquent être administré à hautes doses. Mesnil, Nicolle et Aubert, Mesnil et Brimont ont étudié expérimentalement son action thérapeutique sur les infections à *Trypanosoma gambiense*. Par trois injections successives, à intervalles de 10 et 13 jours, et à la dose de 4 cgr. environ, on arrive à coup sûr à enrayer l'infection chez les singes macaques. Préventivement employé, l'atoxyl retarde l'infection chez le singe mais ne l'empêche pas, sauf lorsqu'il est injecté en même temps que le virus.

Chez l'homme, il n'est pas douteux que l'atoxyl ne donne de très bons résultats. A la suite de l'administration de quelques doses de ce médicament, les trypanosomes disparaissent du sang et de la lymphe, les ganglions lymphatiques hypertrophiés reprennent leur volume normal, le phénomène de l'auto-agglutination des hématies ne se produit plus, le signe de Kérandel n'est plus constatable, et l'état général s'améliore à ce point qu'il est difficile de ne pas croire à la guérison. Malheureusement, il n'est pas douteux non plus que les heureux effets de la médication atoxylique ne soient d'ordinaire que passagers dans la trypanosomiase humaine et que les rechutes ne se produisent lorsqu'on cesse

l'emploi du médicament. D'autre part, l'expérience a montré que l'atoxyl, malgré le nom qui lui a été donné, pouvait déterminer des accidents graves, et en particulier la perte de la vue, quand on élevait les doses du médicament ou qu'on en prolongeait l'emploi. Ces considérations ont conduit Laveran et d'autres auteurs à utiliser l'atoxyl dans la thérapeutique de la trypanosomiase humaine, en l'associant à un autre médicament, de manière à renforcer son action sans être obligé d'élever les doses ou de les prescrire pendant longtemps. L'atoxyl agissant sur l'organisme autrement que l'acide arsénieux, Laveran et Thiroux ont conseillé d'employer une préparation arsénicale telle que l'orpiment en pilules ou en solution colloïdale, dont l'action sur les trypanosomes s'ajouterait à celle de l'atoxyl sans que les effets toxiques des deux médicaments sur l'organisme de l'homme ou des animaux s'additionnassent exactement; ils ont obtenu ainsi expérimentalement des résultats encourageants sur les animaux. Mesnil et Brimont en ont obtenu de leur côté avec l'émétique. Sur l'homme, on a essayé d'associer à l'atoxyl les sels de mercure (Moore, Nierenstein et Todd), une couleur de benzidine dite afridol violet (Martin et Lebœuf), l'acide picrique (Lebœuf). On ne peut à l'heure actuelle rien conclure encore de ces tentatives.

En somme l'atoxyl reste la base du traitement. On lui doit des améliorations considérables, de longues survies, mais il n'a procuré aucune guérison durable. Il faut l'employer avec prudence. Les doses fortes préconisées au début ont été abandonnées par tous les auteurs. L. Martin conseille de ne pas dépasser la quantité de 0 gr. 50 en une seule injection et de laisser entre deux injections un intervalle de cinq jours. Quand le malade va mieux on diminue les doses et l'on espace un peu les injections. Le traitement doit durer au moins six mois. Il va sans dire qu'il doit être contrôlé de très près par la recherche des parasites dans le sang et les ganglions. Ayres Kopke a vu chez les malades qu'il a traités, les parasites disparaître de la circulation et des ganglions mais persister dans le liquide céphalo-rachidien. Ce fait qui s'explique par la non perméabilité des méninges aux médicaments introduits par la voie buccale ou sous-cutanée permet de comprendre la pathogénie des rechutes en cours de traitement.

Il ne faut pas négliger dans la thérapeutique de la trypanosomiase les soins hygiéniques et diététiques. Ils suffisent souvent à améliorer temporairement, dans une très large mesure, des malades

qui semblaient dans un état désespéré. On peut, grâce à d'intelligentes précautions, prévenir l'apparition des eschares de décubitus, l'inanition par défaut d'alimentation, et la congestion pulmonaire. Les blancs reconnus malades de trypanosomiase devront en tout cas être renvoyés en Europe.

§ 12. — *Prophylaxie.*

Le problème de la prophylaxie de la trypanosomiase se pose en Afrique avec un caractère d'urgence tout particulier. Cette grave affection qui dépeuple des districts entiers (dans l'Ouganda, la population est tombée en six ans de 300 000 à 100 000 par suite de la maladie du sommeil) voit en effet son domaine s'étendre chaque jour. Sa marche envahissante est parallèle aux progrès de la pénétration et de la colonisation européennes. Autrefois l'endémie était moins répandue parce que la population était morcelée en petites tribus entre lesquelles régnait une hostilité permanente, si bien qu'un indigène ne pouvait s'écarter de son village à plus d'un jour ou deux sans risquer l'esclavage ou la mort. L'état social entraînait l'isolement. Aujourd'hui, bénéficiant de notre protection, l'indigène peut se déplacer sans courir autant de risques. Cependant il voyage relativement peu de son propre mouvement, et l'Européen demeure le principal agent de la propagation du fléau par les transports d'indigènes qu'il ne cesse d'effectuer pour ses propres besoins : guerre, police, exploration, main-d'œuvre, etc. Aussi les véhicules les plus importants de la maladie à longue distance sont-ils les tirailleurs indigènes, les gardes régionaux, les travailleurs, les porteurs, les pagayeurs, les courriers piétons. Toutes ces catégories d'indigènes sont souvent recrutées en pays infectés : porteurs, ouvriers ou soldats, ils sont dirigés sur des régions indemnes sans aucun souci du danger qui résulte de pareilles pratiques. Ces remarques que fait Kérandel à propos du Congo peuvent aussi bien s'appliquer à toute l'Afrique équatoriale. Elles ont une importance capitale. Il est évident en effet que la prophylaxie de la maladie du sommeil ne pourra être entreprise avec des chances de succès que lorsque les administrations coloniales abandonneront ces errements. Comme l'indique un vœu récemment voté par la Société française de pathologie exotique, les soldats indigènes, les courriers, etc., devraient être divisés en deux catégories qui ser-

viraient, la première dans les pays indemnes, la seconde dans les territoires contaminés. Les travailleurs indigènes, les porteurs et les boys employés par les Européens ne devraient pouvoir passer d'un district dans un autre que munis de certificats de santé délivrés depuis moins d'une année. La création de postes d'observation pour l'examen des individus suspects, de lazarets établis pour soigner les malades, dans des régions où il n'y a pas de tsétsé, l'isolement des malades, le déplacement des villages indigènes infectés sont des mesures qui s'imposent.

Le débroussaillement exécuté à l'entour des agglomérations est une des mesures les plus efficaces que l'on puisse prendre contre la maladie du sommeil. Les tsétsé fuient les localités dénudées où elles ne peuvent ni se cacher ni se reproduire, Le débroussaillement sera fait dans une étendue de un kilomètre environ autour des agglomérations. Il sera fait également au passage des rivières, sur les routes fréquentées, où les tsétsé attaquent les voyageurs.

L'usage des moustiquaires, des toiles métalliques, si efficaces dans la protection contre le paludisme est aussi très recommandable contre la tsétsé convoyeuse du *Trypanosoma gambiense*. Mais il faut se souvenir que les tsétsé ne piquent que de jour. Dans les régions très dangereuses, il est donc indiqué de voyager la nuit et de ne sortir de jour qu'avec un moustiquaire de tête, des gants et des guêtres. Des précautions toutes spéciales contre les piqûres des glossines doivent être prises sur les vapeurs fluviaux où l'on a les plus grandes chances d'être attaqué par ces insectes. Il va sans dire que les malades transportés en pays indemne doivent être constamment protégés contre la piqûre des moustiques, pour ne pas infecter les glossines et contribuer à répandre le mal. On a proposé aussi de faire prendre dans le même but aux malades de l'atoxyl ou de l'orpiment afin de faire disparaître les trypanosomes de la grande circulation.

CHAPITRE IV

KALA-AZAR

On donne dans l'Assam, ou vallée du Bas-Brahmapoutre, le nom de kala-azar (fièvre noire) à une affection d'allure subaiguë, caractérisée par une fièvre à type irrégulier et une splénomégalie souvent considérable, se présentant sous la forme endémo-épidémique, et donnant lieu à une mortalité élevée. Longtemps confondue avec la malaria et avec d'autres affections, cette maladie a été définitivement individualisée en 1903, lorsqu'on a reconnu qu'elle est due à un protozoaire spécifique, que, pour ne pas préjuger de sa place dans la classification zoologique, nous appellerons provisoirement « corpuscules de Leishman-Donovan ». La découverte de ce parasite nouveau a permis de constater l'existence du kala-azar dans de nombreuses contrées tropicales, où elle n'était point soupçonnée. Cette entité morbide paraît donc devoir prendre dans la pathologie exotique une place de plus en plus importante, et nous croyons opportun de lui consacrer dans ce précis un chapitre étendu.

§ 1. — *Historique.*

Plusieurs médecins anglais de l'Inde considéraient déjà depuis nombre d'années comme distincte de la cachexie palustre une maladie fébrile, cachectisante, sur laquelle la quinine était sans action, et dont le nom populaire était « fièvre Dum-Dum », du nom d'un faubourg de Calcutta où on l'observe avec une particulière fréquence. Crombie l'a décrite sous le nom de « rémittente non-malarienne », tandis que Rogers, s'appuyant sur la mononucléose constamment constatée dans le sang, n'admettait pas qu'on la différenciât de la cachexie palustre. Néanmoins la fréquente absence de l'hématozoaire de Laveran dans la circulation,

l'irrégularité de la courbe thermique et la résistance à la quinine rendaient probable l'opinion de Crombie.

On n'avait jusqu'à une époque toute récente soupçonné aucune relation entre ces cas, que la majorité des auteurs classaient par tradition dans le paludisme chronique, et le kala-azar qui sévit dans l'Assam sous forme d'une épidémie fort meurtrière depuis 1887, et sur la nature duquel les opinions les plus divergentes s'étaient fait jour. Attribué à l'ankylostomiase par Giles, rattaché au paludisme par Rogers et par Ross, il avait été en dernier lieu considéré par Bentley comme une forme maligne de la fièvre de Malte.

C'est en 1900 que Leishman, examinant des frottis de rate provenant d'un soldat mort en Angleterre d'une fièvre cachectisante contractée à Dum-Dum, y trouva pour la première fois un parasite distinct de l'hématozoaire paludique. Il se présentait sous forme d'éléments arrondis de 2 à 3 μ de diamètre, dans lesquels la coloration au Romanowski permettait de distinguer un gros et un petit amas de chromatine. Ces caractères lui firent penser qu'il s'agissait de trypanosomes en involution. Mais il ne publia sa découverte qu'en 1903.

Entre temps, Donovan, médecin de l'hôpital général de Madras, constatait dans la rate de trois malades morts de soi-disant paludisme chronique avec splénomégalie, la présence de corpuscules spéciaux qu'il regarda d'abord comme représentant des hématozoaires de Laveran au stade de repos, puis comme des noyaux dégénérés de cellules de la pulpe splénique. Ayant pris ensuite connaissance du travail de Leishman, il soupçonna l'analogie des éléments trouvés par lui avec ceux qu'avait décrits cet auteur, et pour la vérifier il ponctionna pendant la vie la rate d'un enfant atteint de splénomégalie avec fièvre irrégulière, chez lequel il n'avait pu trouver d'hématozoaire paludique. Dans le sang ainsi obtenu, il retrouva des corpuscules identiques à ceux que Leishman et lui-même avaient déjà vus.

Laveran et Mesnil, auxquels il envoya des préparations, écartèrent l'idée d'une trypanosomiase ainsi que celle d'une forme spéciale d'hématozoaire malarique et considérèrent qu'il s'agissait d'un protozoaire nouveau du genre piroplasma, auquel ils donnèrent le nom de *Piroplasma Donovani* (3 novembre 1903). Dès ce moment Donovan émit l'opinion que ce même microorganisme pouvait bien être l'agent pathogène du kala-azar de l'Assam, et

cette hypothèse ne tarda pas à être confirmée par Bentley, qui découvrit dans le sang splénique de malades atteints de cette maladie les corpuscules de Leishman-Donovan.

Quelques jours après, R. Ross, qui avait également observé des préparations de Donovan, arrivait de son côté à l'idée d'un « Sporozoaire » spécial qu'il nommait *Leishmania Donovani*, sans préciser ses affinités.

A partir de ces premiers travaux, les observations se sont multipliées; Rogers à Calcutta, Castellani à Ceylan, Neave dans le Bahr-el-Gazal, Philipps en Arabie et en Egypte, Cathoire et Laveran, puis Nicolle en Tunisie, Marchand et Ledingham chez un soldat revenant du Petchili, ont retrouvé les corpuscules de Leishman-Donovan. Toujours il s'agissait de malades présentant une fièvre irrégulière avec splénomégalie, résistant à la quinine. Le domaine géographique de la nouvelle affection paraît donc fort étendu.

L'étude symptomatologique a été poussée fort avant par de nombreux observateurs. Rogers en 1904 a augmenté encore l'intérêt que présente au point de vue de la pathologie générale le kala-azar, en mettant en lumière ses caractères hématologiques très spéciaux, et finalement en obtenant en culture pure le protozoaire spécifique; Chatterjee, Christophers, Statham et Leishman l'ont obtenue après lui. Le kala-azar est donc jusqu'ici la seule maladie humaine à protozoaires, dont le parasite se puisse cultiver purement en milieu artificiel. Tout récemment enfin, Ch. Nicolle et Comte ont pu inoculer le kala-azar au chien et au macaque.

§ 2. — *Description clinique.*

Jusqu'à ces derniers temps, la symptomatologie de l'infection par le protozoaire de Leishman-Donovan ne se distinguait guère que par des caractères négatifs : il s'agissait d'une maladie fébrile où la rate était augmentée de volume, souvent d'une manière considérable, et qui résistait au traitement quinique. Il fallait pour la distinguer de la cachexie palustre, avec laquelle elle a beaucoup de signes communs, faire intervenir la recherche de l'hématozoaire de Laveran dans le sang. Comme on a pu le voir dans le chapitre précédent, c'est l'absence souvent constatée de cet organisme qui a fait naître les premiers doutes sur la légitimité de l'attribution à la malaria de ces cas de cachexie fébrile. Puis

la découverte du corpuscule de Leishman-Donovan est venue ajouter un critère positif à ce critère négatif. C'est à partir de ce moment seulement que l'on a pu poursuivre avec fruit l'étude clinique du kala-azar. Nous avons donc ici l'exemple instructif d'une affection dont l'étude parasitologique a précédé chronologiquement l'étude symptomatique.

A la période d'état le kala-azar se laisse soupçonner assez facilement. On se trouve en présence de malades très amaigris, dont l'aspect émacié est d'autant plus frappant que leur abdomen est très augmenté de volume, par suite de l'hypertrophie de la rate et, à un moindre degré, du foie. Il y a de l'anémie, parfois plus apparente que réelle, comme nous le verrons tout à l'heure, et un certain degré de pigmentation cutanée particulièrement visible à la paume des mains et à la plante des pieds. La peau est sèche, couverte de squames furfuracées et de lésions de grattage, qui prennent parfois un caractère ulcéreux. L'urine est généralement albumineuse. Enfin il y a de la fièvre.

Mais, au moment où tous ces symptômes se trouvent réunis, la maladie est à un stade trop avancé pour qu'on en puisse espérer la guérison. Il y a donc un très grand intérêt, tant au point de vue individuel qu'à celui de la prophylaxie en général, à diagnostiquer les cas au début. Or nous savons fort peu de chose sur leurs étapes initiales. Une observation de Castellani, qui a trouvé des corpuscules de Leishman-Donovan en abondance dans la rate à peine hypertrophiée d'un Cinghalais mort d'une pneumonie survenue en pleine santé apparente, semble indiquer qu'il doit y avoir une période d'incubation ou de latence assez longue. Selon Bentley, qui a observé la maladie pendant plusieurs années dans l'Assam, le début est marqué tantôt par des accès fébriles, tantôt par des symptômes de catarrhe gastro-intestinal ou de dysenterie. D'autres fois c'est une pneumonie plus ou moins typique qui ouvre la scène, ou bien les sujets se plaignent simplement d'une faiblesse générale croissante avec douleur dans les membres, surtout dans les épiphyses des os longs.

Quoi qu'il en soit, c'est au moment où la fièvre existe déjà et où la rate commence à augmenter de volume d'une façon sensible que l'on a le plus ordinairement l'occasion de voir les malades. Rogers a montré depuis peu que, malgré son irrégularité, la *courbe thermique* présente certaines particularités qui sont d'autant plus marquées que le cas est plus récent, et qui consistent en une

double, quelquefois en une triple rémittence quotidienne. On voit alors se produire de bon matin une élévation aux environs de 40° suivie d'une rémission vers 38° ; le même phénomène se reproduit dans l'après-midi ou dans la soirée. Il faut, cela va sans dire, prendre la température toutes les trois ou quatre heures pour pouvoir s'en rendre compte. Lorsque la fièvre assume ce type, les maxima sont élevés. Quand ils s'abaissent autour de 38°, comme il arrive souvent si les malades sont mis au repos, la courbe devient irrégulière et ne présente plus de double rémission. De même, à la période d'état, lorsque la cachexie est confirmée, il n'y a le plus ordinairement qu'une seule exacerbation fébrile quotidienne et elle survient sans aucune périodicité dans le nychtémère. Cependant, selon Rogers, la fièvre pourrait reprendre passagèrement le caractère de la double rémittente. Il y a aussi des phases assez prolongées, au cours desquelles la fièvre paraît s'éteindre complètement pour renaître plus tard ; vers la fin de l'évolution du kala-azar, c'est le type hectique qui paraît dominer.



Fig. 27. — Parasites du kala-azar extraits de la rate [colorés] (d'après P. Manson).

Il y a souvent des frissons au début des accès hyperthermiques. A la période d'hecticité, les rémissions sont accompagnées de sueurs profuses.

La rate est augmentée de volume dans la grande majorité des cas. Sur 72 cas observés par Donovan, 5 seulement ne présentaient pas ce symptôme. Les rates énormes descendant jusque dans le bassin sont rares. Le plus ordinairement l'organe atteint le niveau de l'ombilic. Les variations de la courbe thermique influent beaucoup sur les dimensions de la rate, qui augmentent durant les périodes fébriles pour diminuer, parfois d'une façon extraordinaire, au cours des périodes d'apyrexie.

Le foie est moins habituellement hypertrophié (27 fois sur 72 cas, Donovan) et jamais à un degré extrême. Il y a de la diarrhée dans plus de la moitié des cas, diarrhée d'aspect dysentérique avec présence de mucosités et de sang dans les selles. L'ascite est rare.

Il y a très souvent de la bronchite généralisée, et les complications broncho-pulmonaires mortelles sont fréquentes, de même que la pleurésie, qui peut être hémorragique. Dans bon nombre de cas, on observe de la stomatite ulcéro-membraneuse, des ulcérations des gencives, du palais, des amygdales.

La peau est presque toujours le siège d'éruptions qui paraissent être très polymorphes; on a noté la formation d'ulcères cutanés qui ont une grande ressemblance avec le bouton d'Orient, fait à retenir à cause des analogies qui, pour certains auteurs, vont jusqu'à l'identité entre le parasite de cette dernière affection et celui du kala-azar. Les pétéchies et les taches purpuriques sont un symptôme souvent observé et de mauvais augure. Il en est de même des stomatorrhagies et des hématémèses. La pigmentation du revêtement cutané, qui gagne parfois les muqueuses buccale, linguale et conjonctivale, est difficile à observer chez les gens de couleur; c'est elle qui, jointe à l'état furfuracé de la peau, leur donne cet aspect d'un noir terne qui a été décrit de plusieurs côtés. On la distingue mieux chez les métis et les Européens; elle prévaut surtout aux régions palmaire et plantaire.

Les réactions sanguines ont été étudiées avec grand soin par Rogers et méritent de retenir l'attention. L'anémie est souvent moins intense que ne le ferait supposer l'aspect extérieur du malade, surtout dans les formes chroniques de l'affection. Si chez certains sujets on trouve 1 million 1/2 à 2 millions de globules rouges, il en est d'autres qui en conservent de 3 millions 1/2 à 4 millions 1/2. De même le taux de l'hémoglobine n'est pas nécessairement très abaissé. En revanche on trouve presque toujours un abaissement considérable du chiffre des globules blancs. Cette leucopénie, qui atteint un degré inconnu jusqu'ici dans toute autre maladie, — Rogers a relevé dans divers cas 875, 750, 625 leucocytes par millimètre cube, — porte d'une façon exclusive sur les polynucléaires, qui tombent à 50, 40, 20 et même dans un cas à 5 p. 100, tandis qu'il y a une augmentation relative des lymphocytes et des grands mononucléaires. Elle paraît être d'autant plus accentuée que l'état du malade est plus grave, et sa constatation a donc une importance pronostique assez grande. Même lorsqu'il survient une complication infectieuse telle qu'une pneumonie dont l'effet est, comme on sait, de provoquer une leucocytose polynucléaire considérable, on n'observe qu'un relèvement tout à fait insuffisant du chiffre de ces globules blancs.

Pour Rogers, il faudrait conclure de cette formule hématologique si spéciale à une destruction des polynucléaires sous l'influence du microorganisme, destruction qui priverait le malade d'un de ses plus importants moyens de défense phagocytaire, et en ferait une proie facile pour les infections secondaires. De fait

les complications sont la cause la plus ordinaire de la mort dans les cas à évolution prolongée : les plus fréquentes sont la pneumonie, la tuberculose pulmonaire, la dysenterie et la stomatite ulcéro-membraneuse.

La durée de l'évolution est extrêmement variable. Il semble qu'il faille, à ce point de vue, distinguer les formes endémiques telles qu'on les observe à Calcutta, à Madras et dans d'autres régions de l'Inde, des formes épidémiques dont le kala-azar de l'Assam offre le plus typique exemple. Ces dernières sont remarquables par leur gravité et par la rapidité de leur marche, de même que par le taux élevé de la mortalité qu'elles provoquent (jusqu'à 90 p. 100). Les cas les plus aigus sont ceux qui s'accompagnent de symptômes dysentériques. Ils évoluent en un mois ou deux. Les cas subaigus ou chroniques se prolongent pendant plusieurs mois et même pendant plusieurs années, au bout desquelles tantôt la mort survient par cachexie ou par suite d'une complication infectieuse, tantôt la guérison s'acquiert définitivement.

§ 3. — *Anatomie pathologique.*

A l'autopsie on trouve généralement la rate augmentée de volume; cette hypertrophie peut être, nous l'avons vu, tantôt modérée, tantôt considérable. Il y a souvent de la périsplénite et des adhérences de la rate au péritoine pariétal et aux viscères voisins. L'organe est tantôt plus ou moins ramolli tantôt de consistance ferme, selon, sans doute, que la maladie a duré plus ou moins longtemps. Il ne contient généralement pas de pigment, et lorsqu'il en contient on suppose que c'est la coïncidence du paludisme qui en est cause. Le foie est gros, congestionné, parfois cirrhotique. Les intestins sont très congestionnés, surtout le gros intestin, et l'on y trouve souvent des ulcérations de la muqueuse qui rappellent celles de la dysenterie. La moelle des os longs est rouge, et présente l'aspect bien connu de la moelle fœtale. On trouve encore, selon les cas, des lésions congestives des méninges, des foyers de broncho-pneumonie ou de pneumonie, des exsudations, parfois hémorragiques, dans les séreuses pleurale, péricardique et péritonéale. Nous avons parlé déjà, au paragraphe consacré à la symptomatologie, des altérations de la muqueuse bucco-pharyngée, des pétéchies et des ulcérations cutanées.

§ 4. — *Le parasite.*

C'est dans la rate, par ponction, que l'on trouve pendant la vie les corpuscules de Leishman-Donovan. C'est encore dans cet organe qu'on les cherche à l'autopsie. Mais on les rencontre aussi dans le foie, dans la moelle osseuse, dans les ganglions mésentériques (P. Manson), dans le rein, dans le pourtour des ulcérations intestinales, des pétéchies cutanées et même des ulcères cutanés.

La question de leur présence dans le sang circulant a été — et est encore — fort discutée. Dans des préparations de sang que leur avait envoyées Donovan au début de ses recherches, Laveran et Mesnil ont trouvé, bien qu'en petit nombre, des parasites qui leur ont semblé contenus dans les hématies. Ils considérèrent donc le microorganisme comme un hématozoaire et y virent un argument de plus pour le classer parmi les piroplasmes (*Piroplasma Donovani*). Plusieurs autres savants, qui n'ont pu trouver qu'exceptionnellement le corpuscule de Leishman-Donovan dans le sang circulant, pensent qu'il est simplement accolé aux hématies. Mais tout récemment Donovan a retrouvé des formes endoglobulaires; elles sont, dit-il, toujours rares dans la circulation périphérique, et on ne les y rencontre que lorsque la température du malade est entre 39-5° et 40°. En réalité, c'est surtout à l'intérieur des leucocytes polynucléaires que l'on trouve le parasite dans le sang circulant.

La forme du parasite est elliptique; sa longueur varie de 1 1/2 à 4 μ, sa largeur de 1 à 2 1/2 μ. Les éléments les plus petits sont allongés, fusiformes; les plus gros ont un contour plutôt circulaire. Vu de champ, l'organisme est nettement fusiforme. Christophers le compare à une coquille bivalve fermée.

On le colore au moyen des mélanges d'éosine ou de fuchsine et de bleu qui sont entrés dans la pratique courante pour l'étude des protozoaires (bleu de Romanowski, de Giemsa, de Laveran, etc.). On voit alors que le parasite possède un gros noyau ovalaire situé à une extrémité, et un petit centrosome en forme de bâtonnet situé au pôle opposé tout près de la périphérie. Dans les formes endoglobulaires décrites par Donovan et par Laveran et Mesnil, le diamètre du parasite n'est que de 1 à 1,5 μ et il n'y a qu'une seule masse de chromatine, toujours située à la périphérie; les hématies sont alors inaltérées. Quand le parasite grossit et acquiert

les deux masses de chromatine caractéristique, l'hématie s'altère et ses propriétés tinctoriales sont modifiées. Rappelons que, pour Rogers, Christophers, Leishman, etc., ces formes endoglobulaires n'existeraient pas. Les corpuscules ont une membrane d'enveloppe distincte ; il y a souvent des vacuoles dans leur protoplasme.

Dans la rate, on trouve les parasites libres ; mais on les voit surtout inclus dans les globules blancs et en particulier dans les grands mononucléaires ainsi que dans les grands macrophages de la rate qui peuvent en être bourrés. On y observe leur repro-

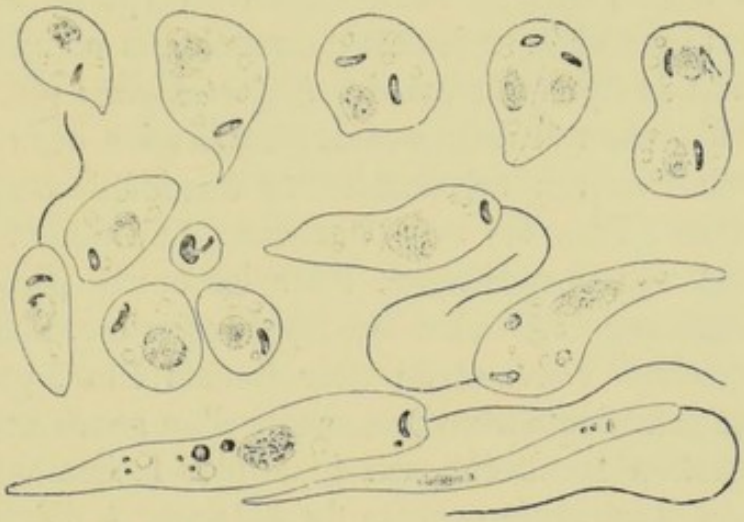


Fig. 28. — Parasites du kala-azar en culture (d'après Leishman).

duction par division binaire longitudinale et aussi par multipartition donnant probablement lieu à des sortes de rosaces (Laveran et Mesnil).

Leishman avait, lors de ses premières constatations, émis l'hypothèse que le nouveau protozoaire pouvait bien être un trypanosome. Ross, au contraire, n'admettant ni cette théorie ni celle d'une piroplasmose, créait pour le parasite du kala-azar un genre nouveau et l'appelait *Leishmania Donovani*.

Les cultures obtenues par Rogers ont paru d'abord confirmer les vues de Leishman. Elles se font sans difficulté en ajoutant au sang retiré de la rate par ponction une petite quantité de citrate de soude qui en empêche la coagulation. Les tubes contenant ce sang sont mis à l'étuve à 22°, température optima, et l'on y voit se multiplier les parasites. Mais, à côté des formes analogues à celles que l'on rencontre sur les frottis de rate, on en voit d'autres, beaucoup plus grandes, allongées, pourvues d'un flagelle bien développé. Elles se meuvent rapidement et ressemblent beaucoup

à des trypanosomes. Entre elles et les formes ovalaires que nous avons décrites, se distinguent tous les intermédiaires, ainsi que le démontre la figure ci-contre. Leishman et Statham, qui ont confirmé les expériences de Rogers, ont même rencontré des formes très minces qu'ils comparent aux spirochètes, dont Schaudinn a mis en lumière les liens de parenté possibles avec les trypanosomes.

Cependant, on a fait observer que des différences importantes séparent ces formes flagellées des trypanosomes : en effet, le flagelle se trouve situé à l'extrémité du corps où se trouve le centrosome; on n'observe jamais de membrane ondulante, ce qui rapprocherait ces protozoaires des *herpetomonas* plutôt que des trypanosomes. On voit donc que la classification des corspuscules de Leishman-Donovan ne saurait être considérée comme définitivement fixée. Pour les uns (Donovan, Laveran et Mesnil) le kala-azar est une piroplasmose. Pour les autres (Rogers, Christophers, Leishman, etc.), c'est une trypanosomiase. D'autres enfin, parmi lesquels il convient de citer Ronald Ross, pensent qu'il s'agit d'une infection par un protozoaire d'un genre nouveau.

Cette question aurait été sans doute plus facilement résolue si l'on avait pu inoculer le parasite du kala-azar à d'autres espèces animales et en poursuivre ainsi l'étude expérimentale. Mais toutes les espèces essayées jusqu'ici se sont montrées réfractaires. C'est tout récemment seulement que Ch. Nicolle, à Tunis, a pu infecter des chiens avec le micro-organisme du kala-azar. Cette importante découverte ouvre aux recherches sur la splénomégalie tropicale de nouveaux horizons.

Rappelons enfin qu'un parasite qui semble très analogue à celui du kala-azar a été découvert, par Wright en Amérique, par Martzinowsky et Bogroff en Russie, dans le bouton d'Orient. Le fait est d'autant plus intéressant que, comme nous l'avons dit plus haut, on peut observer au cours du kala-azar des ulcérations cutanées qui ressemblent beaucoup au bouton d'Orient, et dans lesquelles on retrouve le corpuscule de Leishman-Donovan. S'agit-il du même parasite, et le bouton d'Orient représente-t-il une forme localisée d'une infection dont le kala-azar serait la manifestation septicémique? C'est là une question qui reste à l'étude et à laquelle il serait prématuré de fournir une réponse à l'heure actuelle.

§ 5. — *Conditions étiologiques.*

Le kala-azar a été observé, comme nous l'avons dit, dans diverses régions de l'Inde anglaise, en particulier à Calcutta, dans l'Assam, à Madras, dans le Dekkan (Hyderabad), dans le Pundjab; on l'a vu aussi en Birmanie et à Ceylan. Il paraît exister en Chine, et l'on en a mentionné des cas au Soudan, en Arabie, en Tunisie. Nul doute qu'on ne le signale encore dans plusieurs autres régions tropicales ou subtropicales.

Toutes les races paraissent pouvoir être atteintes, même les Européens. Le sexe ni l'âge n'exercent aucune influence sur la réceptivité. Même la première enfance n'est pas épargnée. Le cas de Cathoire, observé en Tunisie, concernait un nourrisson de 8 mois.

Les trois cas étudiés par Ch. Nicolle, à Tunis, appartenaient aussi à l'enfance, et reproduisaient le tableau clinique de l'anémie splénique infantile. Ce fait est à rapprocher de l'assertion de Pianese qui dit avoir trouvé dans la rate d'enfants atteints d'anémie splénique infantile, en Italie, des corpuscules analogues aux Leishmania.

En ce qui concerne plus spécialement le kala-azar indien, on a noté que, souvent, plusieurs membres d'une même famille ou plusieurs habitants d'une même demeure sont atteints simultanément ou successivement. La maladie est endémique dans certaines régions, mais elle peut aussi sévir sous forme d'épidémie, assumant alors un caractère plus grave et une évolution plus rapide.

Nous ne savons rien de précis sur le mode de propagation du parasite. On n'a pu le retrouver jusqu'ici dans les fèces, ni dans l'urine, ni dans les crachats. Mais on sait qu'il peut se trouver dans des excoriations, spécifiques ou non, du revêtement cutané.

L'hypothèse de l'origine canine du kala-azar émise par Ch. Nicolle trouve un appui dans le fait que cet auteur vient avec Ch. Comte de constater à Tunis, sur trois chiens malades, une infection spontanée à *Leishmania*. L'hôte intermédiaire pourrait être une punaise (*Cimex rotundatus*) chez laquelle Patton (de Madras) a pu observer une évolution des Leishmanias très analogue à celle que l'on constate dans les cultures.

§ 6. — *Diagnostic et pronostic.*

La constatation de la présence des corpuscules de Leishman-Donovan est le seul moyen d'arriver à un diagnostic rationnel. On ne peut compter, dans ce but, sur l'examen du sang obtenu par piqûre du doigt, et il faut recourir à la ponction de la rate. Faite avec les précautions antiseptiques nécessaires, elle est sans danger et ne provoque pas d'hémorragies si l'on a soin d'exercer pendant quelques minutes une compression digitale continue sur le lieu de la piqûre après avoir retiré l'aiguille, et si l'on oblige le malade au repos horizontal pendant les vingt-quatre heures consécutives. Beaucoup d'auteurs néanmoins redoutent la ponction splénique et conseillent de ponctionner plutôt le foie. Des frottis, faits avec le sang splénique, sont fixés à l'alcool absolu et colorés au moyen du mélange de Romanowsky ou de Giemsa : on trouve alors facilement les corpuscules caractéristiques. Manson conseille de faire au préalable un examen du sang périphérique pour exclure la possibilité d'une leucémie, affection qui prédispose aux hémorragies rebelles. La constatation d'une leucopénie extrême avec mononucléose sera, dès ce moment, un argument en faveur du kala-azar, mais ne saurait tenir lieu d'une preuve positive.

On peut confondre cette maladie avec la tuberculose, avec l'endocardite infectieuse, à cause de la fièvre irrégulière, — avec la dysenterie, avec la pneumonie, à cause des phénomènes intestinaux et pulmonaires sur lesquels nous avons attiré l'attention. Mais c'est surtout avec la cachexie palustre que la confusion est facile. Rogers a vu que les 5/6 des cas étiquetés cachexie palustre à Calcutta étaient en réalité des cas de kala-azar, et il est certain que la connaissance de cette nouvelle entité morbide implique une revision complète des notions actuellement classiques sur la malaria chronique.

L'erreur est d'autant plus aisée que la malaria est endémique dans toutes les régions où sévit le kala-azar et que beaucoup de malades infectés par les corpuscules de Leishman-Donovan sont d'ancien paludiques. Seuls l'examen du sang périphérique et celui du sang splénique permettent un diagnostic sûr, dont l'importance pour la thérapeutique et la prophylaxie est considérable.

L'examen hématologique permet encore de tirer des conclu-

sions pronostiques. Le nombre des parasites rencontrés dans les frottis est en rapport en effet avec l'intensité de l'infection, et d'autre part le degré de la leucopénie peut servir, selon Rogers, à mesurer assez exactement l'abaissement de la résistance du malade.

Enfin l'analogie du kala-azar des enfants avec certaines formes d'anémie infantile (Pianese, Ch. Nicolle) posera peut-être dans un avenir prochain des problèmes nouveaux de diagnostic.

§ 7. — *Prophylaxie et traitement.*

La séparation des sujets sains d'avec les malades et leur isolement dans de nouveaux baraquements ont donné à Dodds Price d'excellents résultats parmi les coolies employés dans les plantations de thé de l'Assam. Il est arrivé par ce moyen à éteindre complètement certains foyers infestés de kala-azar. La thérapeutique paraît être tout à fait impuissante dans les formes graves avec cachexie confirmée. Mais lorsque le malade est traité au début, la médecine n'est pas absolument désarmée. Quoi qu'on en ait dit, la quinine donnerait de bons résultats, tant que le chiffre des leucocytes n'est pas descendu au-dessous de 2 000 par millimètre cube. Telle est du moins l'opinion de Dodds Price et de Rogers. Ce dernier auteur se loue également de l'emploi d'extrait de moelle osseuse ou de moelle rouge fraîche. Il pense, par cette opothérapie, faciliter au système hématopoïétique l'effort de régénération dont témoigne le retour à l'état fœtal de la moelle des os longs constaté dans toutes les autopsies.

CHAPITRE V

SPIRILLOSES SEPTICÉMIQUES

(Fièvre récurrente et Tick-fever)

La fièvre récurrente, encore appelée typhus récurrent ou fièvre à rechutes (en allemand, *Rückfallfieber*; en anglais, *relapsing fever*), est une affection endémo-épidémique causée par un micro-organisme sanguicole, le *Spirochaete Obermeiri*. Cliniquement elle est caractérisée par un accès de fièvre continue d'une durée moyenne de six jours environ, auquel succède, après une période de bien-être et d'apyrexie d'égale longueur, un nouvel accès identique au premier. Il n'y a le plus souvent qu'une seule de ces rechutes, mais il peut y en avoir deux et plus, d'intensité et de longueur décroissantes.

Individualisée au milieu du siècle dernier seulement, la fièvre récurrente existe certainement depuis fort longtemps, tant dans l'Europe continentale que dans le bassin méditerranéen. L'opinion de Spittal est assez plausible, qui veut la reconnaître dans l'épidémie de l'île de Thasos décrite par Hippocrate au troisième livre des *Épidémies*. Les descriptions de Rutty (Dublin), de Huxham (Plymouth), qui datent du milieu du XVIII[e] siècle, ont certainement pour objet la récurrente. Mais c'est au cours de l'épidémie qui sévit en Écosse en 1843 que Craigie et Henderson séparèrent nettement l'affection qui nous occupe des autre typhus. Murchison, Jenner, Griesinger en ont complété l'étude clinique.

C'est en 1868 qu'Obermeier de Berlin découvrit dans le sang des malades, au cours de la période fébrile, le spirochète qui porte son nom. Cette découverte, publiée en 1873 seulement, fut depuis confirmée par de nombreux auteurs dans divers pays. Bien que la culture du spirochète n'ait pu être obtenue, la récurrente a été néanmoins étudiée expérimentalement au moyen de l'inoculation au singe, et a servi, grâce aux travaux de Metchnikoff et de

Soudakiewitch, à élucider quelques problèmes importants touchant la théorie de l'immunité.

Jusqu'à ces dernières années la récurrente était, avec la spirillose des oies décrite en 1891 par Sakharoff, la seule maladie à spirochètes que l'on connût. Mais récemment on a découvert plusieurs spirilloses animales fort intéressantes, la spirillose des poules (Marchoux et Salimbeni), celle des bovidés (Theiler), celle des chauves-souris (Nicolle et Comte). Puis on a constaté l'existence de spirilloses humaines nouvelles fort voisines de la récurrente. La première en date est le tick-fever de l'Afrique occidentale, que transmet un Argas, l'*Ornithodorus Moubata*, et dont nous devons la connaissance aux beaux travaux de Dutton et Todd. On s'est aperçu ensuite que la récurrente américaine était causée par un spirochète différent de celui de la récurrente européenne et du tick-fever. Il est probable qu'aux Indes anglaises, qu'en Perse et ailleurs encore il existe des spirilloses humaines spécifiquement différentes. Enfin l'on sait que l'agent pathogène de la syphilis découvert par Schaudinn et Hoffmann est un tréponème, organisme fort voisin des spirochètes, et que le pian est, lui aussi, causé par un tréponème. Nous n'aurons pas, dans ce chapitre, à nous occuper de ces dernières affections; mais, après avoir consacré une étude d'ensemble aux parasites du type spirochète, nous étudierons successivement la récurrente européenne et les diverses spirilloses exotiques dont le type est le tick-fever.

§ 1. — *Parasitologie.*

On donne le nom de spirochètes à des organismes extrêmement grêles, filamenteux, spiralés en forme de tire-bouchons, et dont le diamètre ne dépasse qu'exceptionnellement 0,5 μ. Ils se meuvent par rotation autour de leur axe virtuel et progressent indifféremment d'avant en arrière ou d'arrière en avant. Il paraît certain que ces caractères morphologiques sont communs à divers êtres microcospiques très différents et probablement très éloignés les uns des autres, dont les uns vivent en liberté dans les eaux stagnantes (*Sp. plicatilis*, *Sp. gigantea*), dont les autres se trouvent à l'état de saprophytes chez divers animaux (*Sp. Balbiani* dans l'intestin de l'huître) ou chez l'homme (*Sp. denticola*, *Sp. Vincenti*, *Sp. refringens*, etc.), dont d'autres enfin, les plus intéressants pour nous, sont les agents de diverses septicé-

mies telles que la récurrente ou les spirilloses animales. Aussi leur classement est-il encore, à l'heure actuelle, un problème non résolu. Rangés au début parmi les bactéries, ils ont été rattachés plus volontiers par Schaudinn et ses élèves aux protozoaires. Il est hors de doute qu'il y a entre eux et certains trypanosomes de nombreuses analogies. Les ookinètes de *Leucocytoon Ziemanni*

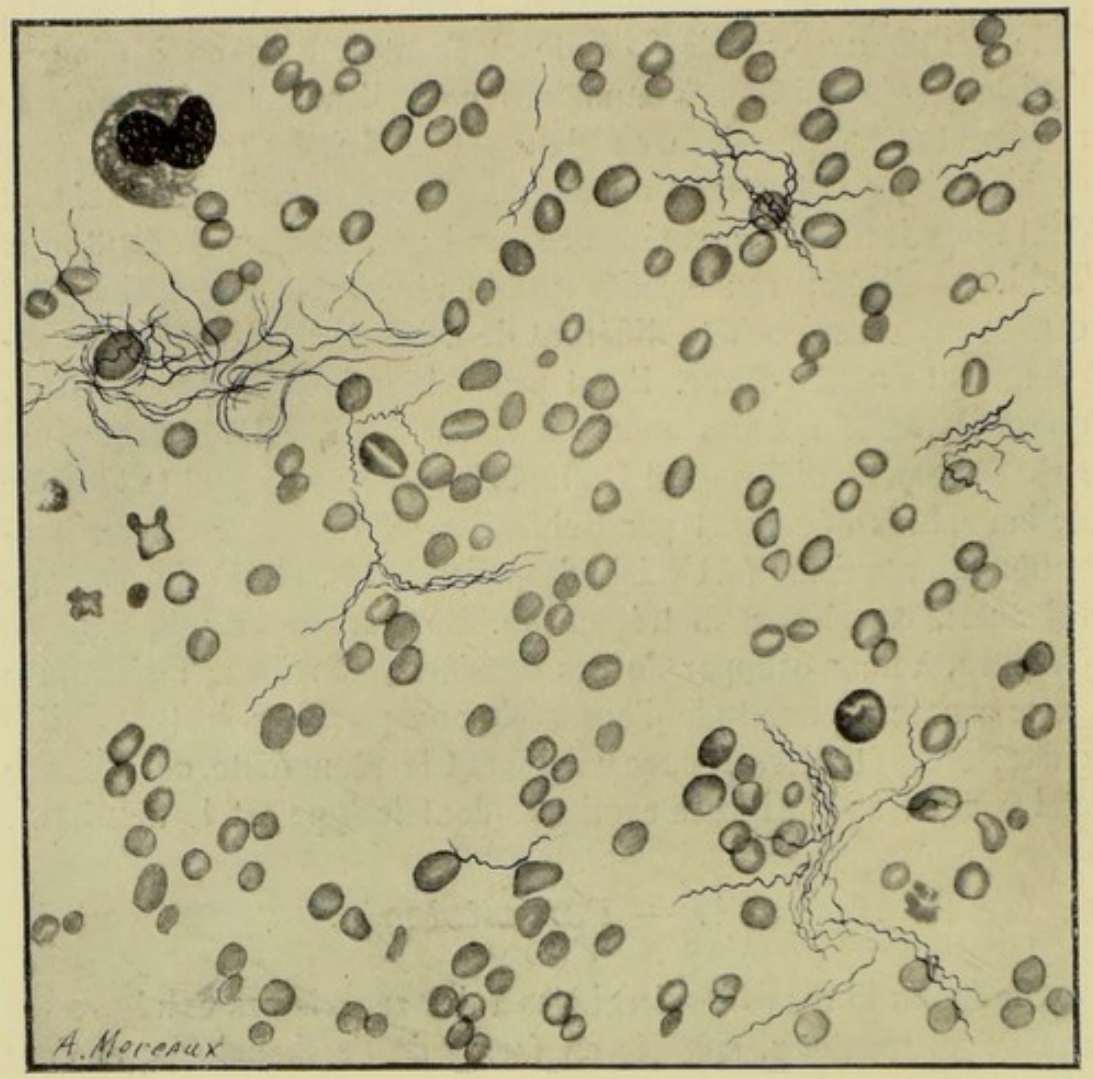


Fig. 29. — Récurrente européenne.

(parasite de la chevèche et de *Culex pipiens*) donnent naissance à d'innombrables petits organismes morphologiquement très semblables aux spirochètes. D'autre part, le fait que les parasites des spirilloses septicémiques se rencontrent exclusivement dans le sang, leur transmission obligée par un hôte intermédiaire déterminé plaident en faveur de leur nature animale. Mais ce ne sont pas là encore des arguments péremptoires; et l'on fait observer que les spirochètes se retrouvent toujours sous le même aspect morphologique, tant chez l'homme que chez l'hôte intermédiaire

(tique), qu'ils n'offrent donc pas de cycle évolutif comparable à celui des protozoaires parasites connus. Leur division transversale (R. Koch), divers détails de structure sur lesquels nous reviendrons les rapprochent des bactéries. Plusieurs auteurs se demandent à l'heure actuelle si les spirochètes ne seraient pas en quelque sorte des êtres intermédiaires entre les bactéries et les protozoaires, ou des protozoaires dégradés évoluant vers la vie végétale (Borrel).

Pluralité des spirochètes sanguicoles de l'homme. — Pendant longtemps on ne connaissait en fait de spirillose humaine que celle que détermine le microorganisme d'Obermeier, la récurrente européenne; elle n'est directement inoculable qu'aux singes, et sa transmission, dont le mécanisme n'est pas très bien connu, paraît se faire surtout par la piqûre des punaises. C'est en 1903 que Christy signala une maladie que les nègres de l'Ouganda attribuent à la morsure d'une tique, l'*Ornithodorus* (*Argas*) *moubata*. Il pensa que le tick-fever était dû à l'inoculation, par l'argas, de *Filaria perstans*. En 1904 Ross trouvait des spirochètes, 8 fois sur 8 cas, sur des lames de sang provenant de malades de l'Ouganda diagnostiqués, par Milne, tick-fever. Mais le premier travail important sur la question date des belles recherches faites par Dutton et Todd dans l'État indépendant du Congo. Ces auteurs mirent en évidence le caractère récurrent de la fièvre, étudièrent les mœurs de l'argas qui la transmet, donnèrent expérimentalement la maladie à des singes en les faisant piquer par des tiques, et décrivirent le spirochète qu'ils crurent d'abord identique à celui d'Obermeier.

La même année (1905) R. Koch, revenant d'un voyage d'études dans l'Est africain allemand, confirmait de point en point les faits constatés par Dutton et Todd. L'année suivante, Breinl et Kinghorn, étudiant le pouvoir pathogène du spirille rapporté du Congo par Todd, constataient que ce parasite infecte et tue les rats, les souris, les lapins, auxquels on ne peut inoculer le spirochète d'Obermeier : ils en concluaient à une différence spécifique entre les deux microorganismes. Novy et Knapp, étudiant un spirochète américain présumé identique à celui d'Obermeier, le trouvaient pathogène pour le rat; mais leur spirille ne donnait jamais au rat d'infection mortelle, contrairement à celui de Dutton, dont ils faisaient une espèce distincte, *Sp. Duttoni*. Peu après Breinl et Kinghorn démontraient le bien fondé de cette distinction spéci-

fique, en établissant que des animaux immunisés contre la récurrente ne le sont pas contre le tick-fever et réciproquement.

En 1907 C. Fränkel, comparant le spirille de Novy et celui de Dutton et Todd, confirmait ces recherches. Mais il ruinait d'autre part une différence morphologique importante qu'avaient cru trouver Novy et Knapp, en prouvant que leur spirille, comme le spirille africain, est pourvu de cils vibratiles latéraux. En même temps il exprimait des doutes sur l'identité du spirille américain et du spirochète d'Obermeier qui, entre les mains d'expérimentateurs tels que Metchnikoff et Soudakiéwitch, n'avait jamais pu infecter le rat. Uhlenhuth et Händel ont pu se procurer du *Sp. Obermeiri* typique venant de Russie, et, par la séroréaction, démontrer sa différence spécifique d'avec le spirille américain. Ils ont obtenu aussi la différenciation des trois spirilles en essayant avec un sérum spécifique la réaction de Pfeiffer dans le péritoine de la souris ou du cobaye ; dans le cas de la souris, il y a infection généralisée quand sérum et virus ne se correspondent pas.

Il existe donc en tout cas trois espèces distinctes de spirochètes humains sanguicoles. Elles présentent d'ailleurs quelques différences morphologiques : le spirille africain est le plus épais, le russe est intermédiaire. Il est fort possible que ces trois espèces ne soient pas les seules. La récurrente de Perse est transmise par un argas (*Argas persica*) qui diffère de l'argas moubata. Mackie décrit un spirille spécial (*Sp. Carteri*) qui causerait à Bombay une récurrente particulièrement grave, puisqu'elle donne une mortalité de 38 p. 100. Il y a aussi des raisons de croire que le tick-fever de l'Afrique orientale est peut-être différent de celui de l'Afrique occidentale. En réalité ces espèces sont très étroitement apparentées. Comme le fait remarquer Marchoux, les spirilles perdent rapidement leur virulence en s'adaptant à des espèces nouvelles et deviennent inaptes à infecter des espèces qu'ils infectaient auparavant. Le maintien de la virulence du *Sp. gallinarum*, agent de la spirillose des poules, est évidemment dû à l'*Argas miniatus* qui le convoie. La facilité d'adaptation que possèdent les spirilles et la fixation de leur virulence par leur hôte invertébré permettraient peut-être d'admettre une origine commune à tous les spirilles sanguicoles. Dans cette hypothèse nous ne verrions aujourd'hui que des races à propriétés fixées par l'agent de transmission.

Caractères morphologiques et biologiques des spirochètes de la récurrente et du tick-fever. — Les différences morpho-

logiques entre les divers spirilles sanguicoles de l'homme sont minimes et ne méritent pas de retenir l'attention. Ils ont même forme et même structure; seule l'épaisseur varie un peu d'une espèce à l'autre; ce caractère permettrait, selon Fränkel, à un observateur habitué de distinguer les trois variétés sur une préparation colorée au Giemsa.

La longueur des spirilles est au minimum de 8 μ, au maximum de 15 à 16 μ; lorsque l'on rencontre des exemplaires de 40 μ et plus, c'est qu'il s'agit de plusieurs individus disposés bout à bout. L'épaisseur est de 1/4 à 1/2 μ. Chaque spirille possède environ 2 à 3 ondulations distantes de 1/2 μ et larges de 1 μ. On a beaucoup discuté sur le nombre et la nature des cils vibratiles des spirilles humains; déjà Borrel, en 1906, avait découvert chez le *Sp. gallinarum* des cils latéraux, ce qui était un argument important en faveur de la nature bactérienne de ces organismes. Depuis Zettnow a mis en lumière également la structure péritriche du parasite du tick-fever, et Fränkel a démontré que celui de la récurrente possède le même caractère.

Sur des préparations de sang frais on reconnaît les spirochètes à leurs mouvements extrêmement actifs et l'on est aidé pour leur repérage par les mouvements qu'ils impriment aux hématies. Ils se meuvent d'ailleurs surtout sur place, et leur translation dans le champ du microscope est relativement lente. Dans de bonnes conditions la mobilité du microorganisme peut persister pendant fort longtemps en dehors du corps humain : on le conserve vivant pendant 40 jours dans des pipettes de sang maintenues à la température du laboratoire. Mais Novy et Knapp ont montré qu'il faut pour cela prélever le sang peu après l'apparition des parasites. Ils meurent au contraire en un ou deux jours si la prise de sang a été faite peu avant la crise. Plus la température est élevée, plus la durée de la survie des spirilles est courte. A 42 degrés ils perdent toute mobilité en deux heures.

Pour colorer les spirochètes sur des préparations de sang sec, on peut employer presque toutes les couleurs d'aniline basiques, violet de gentiane, thionine, bleu polychrome, etc. Mais les meilleurs résultats sont obtenus au moyen de la méthode de Romanowsky ou de ses succédanés (Giemsa, Leishman, Jenner). On peut, si l'on veut, se débarrasser des globules rouges en plongeant au préalable la lame fixée à la flamme dans de l'eau distillée ou contenant 5 p. 100 d'acide acétique. Il importe de sécher rapide-

ment les frottis sous peine de voir les spirilles perdre leur forme caractéristique.

Schaudinn pensait que les spirochètes se multiplient par division longitudinale ; mais il semble bien d'après les dernières recherches de Novy et de Koch que leur reproduction se fasse exclusivement par division transversale.

On n'est pas encore parvenu à cultiver le microorganisme

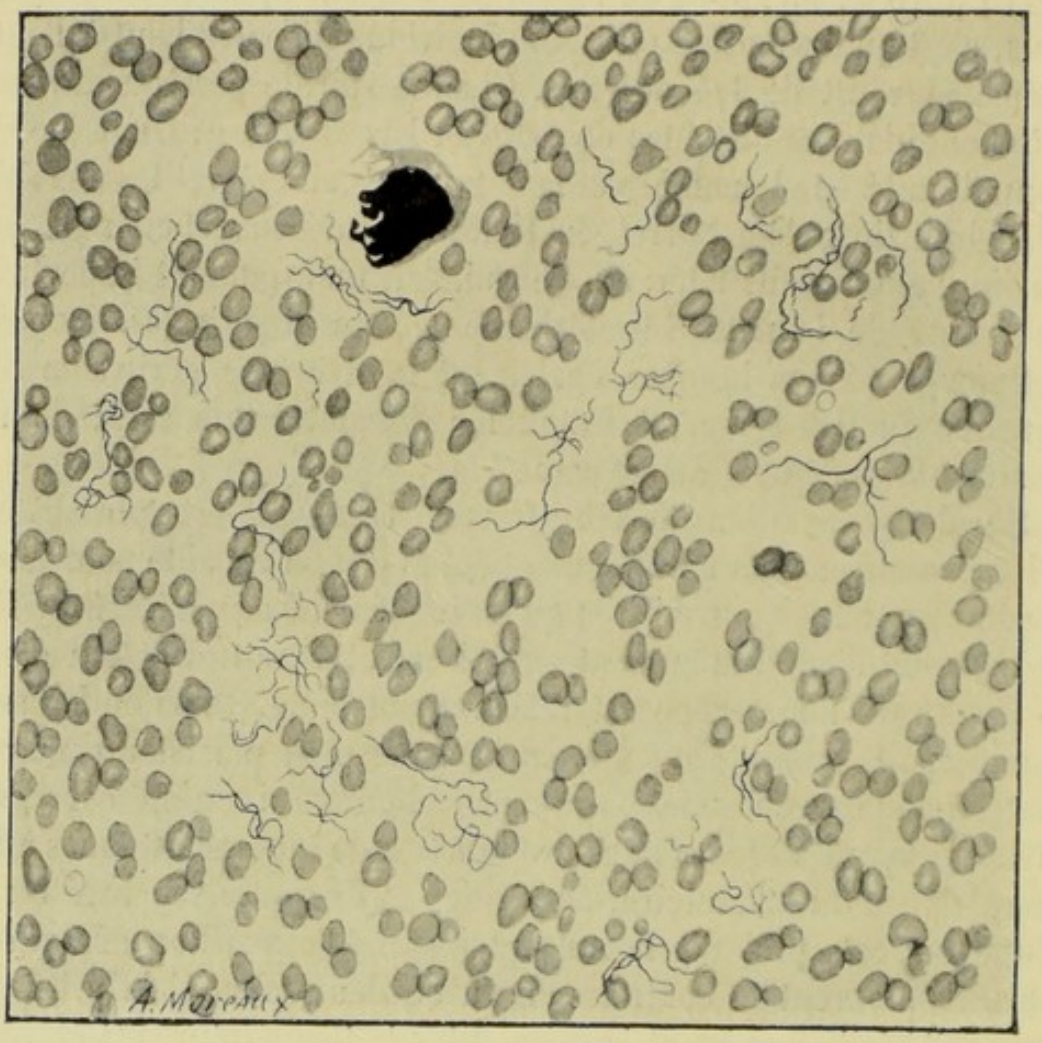


Fig. 30. — Récurrente africaine (Tick-fever).

d'Obermeier sur des milieux artificiels facilement maniables. Mais Levaditi a réussi à obtenir plusieurs générations successives de spirilles de la récurrente dans du sérum de singe additionné de gélatine et placé dans des sacs de collodion à l'intérieur du péritoine du lapin. Novy a confirmé depuis les résultats de Levaditi.

La récurrente européenne n'est inoculable à aucun animal, sauf aux singes, dont plusieurs espèces, notamment les macaques, ont, deux à quatre jours après l'inoculation, un accès de fièvre typique

au cours duquel les spirilles apparaissent dans le sang. Cet accès dure au maximum quatre jours et se termine par une chute critique. On observe souvent des rechutes, et la maladie se comporte exactement comme chez l'homme. Après passage par le singe, on peut infecter les rats et les souris par la voie intra-péritonéale, comme l'ont montré tout récemment Uhlenhuth et Händel en même temps que Fränkel; mais la transmission directe de l'homme aux rongeurs est impossible. Ils ne font d'ailleurs qu'une maladie bénigne et sans rechutes.

La récurrente américaine se transmet directement par inoculation de l'homme au rat et à la souris; le rat n'a pas de rechute, mais la souris en a deux ou trois. Les singes se comportent comme à l'égard de la récurrente européenne. Les lapins, les cobayes sont réfractaires.

Le pouvoir pathogène du spirille du tick-fever s'étend à des espèces animales beaucoup plus nombreuses. Breinl et Kinghorn ont réussi à infecter divers singes, des chiens, un poney, des lapins, des cobayes. Les souris et les rats sont sévèrement atteints, et l'affection se compose en général chez eux d'une série d'attaques de moins en moins importantes, la maladie dure de trois à quarante-cinq jours; un certain nombre des animaux succombent.

Les plus anciennes études sur la récurrente européenne, observée tant chez l'homme que chez le singe, avaient montré qu'au cours de l'infection le nombre des spirilles augmente progressivement dans le sang jusqu'au jour de la crise. Il commence à diminuer quelques heures avant l'apparition des sueurs qui marquent la fin de l'accès; en même temps on remarque que les microorganismes ont une tendance à s'agglomérer et à former de gros amas. Une demi-heure après le commencement des sueurs, on ne trouve plus trace de spirilles dans le sang. Le mécanisme de leur disparition a été l'objet de multiples travaux, et son étude n'a pas peu contribué à établir le rôle de la phagocytose dans la lutte contre les infections. Les globules blancs se multiplient en effet au cours de l'accès de fièvre récurrente, ainsi que l'avait déjà vu Heydenreich. Les travaux de Metchnikoff, de Soudakiéwitch et de Gabritchewsky ont démontré que les leucocytes englobent les spirilles au moment de la crise et que le siège principal de cet englobement est dans la rate, où, à la fin de l'accès et durant les premiers jours de l'apyrexie, on rencontre un très grand nombre de spirilles inclus dans les globules blancs. La

splénectomie préalable rend certaine la mort de l'animal inoculé, tandis que les singes pourvus de leur rate guérissent presque sans exception. Selon Gabritchewsky tous les spirilles ne seraient pas détruits, il en subsisterait quelques-uns qui se multiplieraient dans les viscères pendant la période d'apyrexie et qui détermineraient la rechute.

D'autre part le sérum contient certainement pendant la crise des substances microbicides et immunisantes que sécrètent sans doute les leucocytes et qui expliquent la disparition si rapide des spirilles. Ce côté de la question a été abordé surtout à la suite des recherches de Novy et Knapp sur le spirochète de la récurrente américaine, contre lequel les rats s'immunisent d'une façon définitive après une seule infection. Ces auteurs ont montré d'abord que la vitalité *in vitro* du parasite est incomparablement plus longue lorsque le sang est retiré au début de l'infection. Ils ont fait voir ensuite que l'on peut hyperimmuniser des rats en leur injectant tous les deux jours dans le péritoine 1/4 à 1 cc. de sang riche en spirilles. Les sérums d'animaux hyperimmunisés ont d'abord *in vitro* une action agglutinante, puis les spirilles agglutinés se transforment en granules. Dans la cavité péritonéale des rats guéris, hyperimmunisés ou passivement immunisés, on observe le phénomène de Pfeiffer. A côté de ce pouvoir microbicide, le sérum possède un pouvoir préventif, et, à un moindre degré, un pouvoir curatif.

Le spirille des récurrentes et du tick-fever, comme l'ont montré Levaditi et Manouélian sur des coupes d'organes imprégnées par la méthode de l'argent-pyridine, ne fait que pulluler dans le système vasculaire et ne pénètre pas dans le protoplasma des éléments cellulaires. Il se distingue donc nettement à ce point de vue du tréponème de la syphilis.

§ 2. — *Fièvre récurrente européenne.*

Distribution géographique. — Avant la découverte du tick-fever, on pensait qu'il n'existait qu'une récurrente, et on lui connaissait de nombreux foyers, dont les principaux paraissent être la Russie, la Pologne, la Roumanie et la Bosnie. De ces régions orientales de l'Europe, la maladie a fait à diverses reprises des incursions en Allemagne et en Autriche. La France, la Suisse, l'Italie et l'Espagne ont toujours été épargnées. Un autre foyer

important est l'Irlande, d'où la récurrente aurait plusieurs fois été importée en Amérique du Nord.

Hors d'Europe, on la rencontre en Égypte, où elle a été étudiée jadis par Griesinger, en Tripolitaine, en Tunisie et en Algérie. Des spirilloses donnant les symptômes de la récurrente ont été signalées à Maurice, en Perse, aux Indes, en Indo-Chine, en Chine et dans nombre de pays tropicaux. Mais il est impossible à l'heure actuelle de savoir si toutes ces spirilloses ressortissent au microorganisme d'Obermeier ou à un spirochète différent.

Conditions étiologiques. — L'âge ni le sexe ni les influences saisonnières ne jouent de rôle dans la production de la fièvre récurrente, qui est avant tout une maladie contagieuse et épidémique. L'inoculation directe à l'homme de sang provenant de malades ayant des spirilles a été faite avec succès par Moczutkowsky. Metchnikoff a pratiqué sur lui-même cette inoculation avec un égal succès en 1881. D'autres fois l'inoculation se fait involontairement au cours d'autopsies ou de recherches expérimentales. Aussi les médecins et les garde-malades sont-ils particulièrement exposés à la contagion. On a dit que la transmission se faisait aisément par le linge et que les blanchisseurs, les chiffonniers payaient un lourd tribut à la maladie; mais ce point mériterait confirmation. L'eau, les poussières ne jouent certainement aucun rôle. Tout ce que l'on sait des spirilloses septicémiques indique que le principal agent de contagion doit être un insecte suceur de sang. Les recherches déjà anciennes de Tictine et de Karlinski mettaient en cause les punaises. Tictine a décelé la présence de spirilles au bout de 77 heures chez des punaises qui avaient sucé le sang d'un malade, et il a pu reproduire la maladie chez des singes en leur inoculant le suc de ces punaises. Il n'a pu retrouver le microorganisme dans les autres parasites, puces et poux. Dernièrement néanmoins le rôle des punaises a été remis en question. Schaudinn avait fait, peu avant sa mort, des recherches sur ce sujet en Bosnie: mais elles n'ont pas été publiées.

Description clinique. — Après une période d'incubation qui dure en moyenne 7 jours, la maladie débute brusquement par un violent mal de tête, des douleurs dans le tronc et dans les membres, et une lassitude intense qui souvent prend un caractère foudroyant. Le frisson initial, fréquemment signalé, peut manquer. La fièvre est tout de suite élevée, dépassant 39° et même 40°.

Elle s'accompagne de vomissements, de diarrhée, d'herpès labial, de tuméfaction splénique et d'augmentation de volume du foie. La peau est chaude et sèche, le visage est injecté. Le pouls est d'emblée rapide, atteignant ou dépassant 120 pulsations à la minute. Les bases pulmonaires offrent des signes de congestion, et la respiration est accélérée. La langue reste humide. Ces phéno-

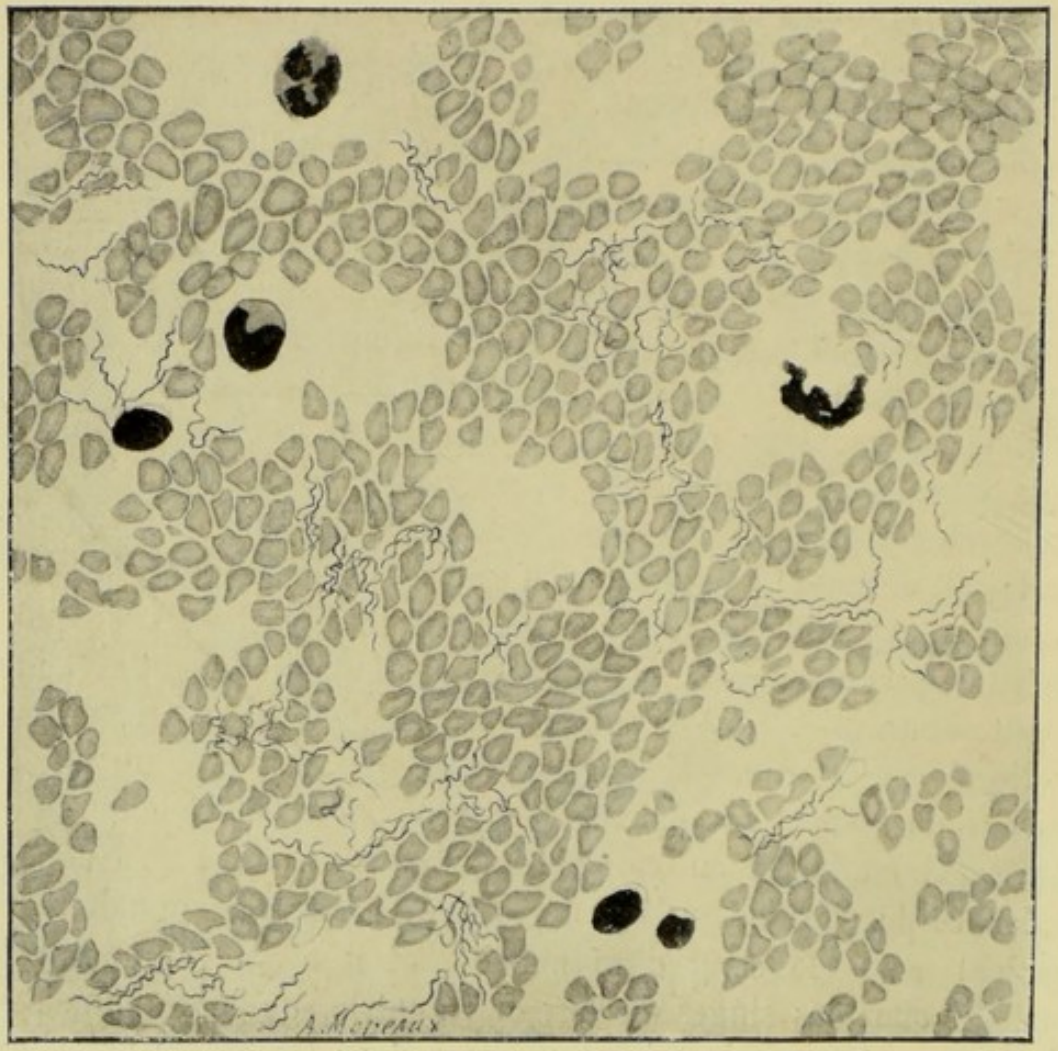


Fig. 31. — Récurrente américaine.

mènes persistent sans modification pendant 5 à 7 jours, la fièvre demeurant élevée avec des rémissions matinales d'un degré à peine. Puis il se produit une chute critique, accompagnée d'une transpiration extrêmement abondante : la température tombe presque instantanément de 40° à un chiffre inférieur à 37°. Les douleurs disparaissent comme par enchantement, le pouls revient à sa fréquence normale. La guérison paraît complète et il ne subsiste qu'un certain degré de fatigue générale. Celle-ci s'évanouit

elle-même pendant les jours qui suivent, l'appétit renaît, les forces reviennent rapidement.

Dans un quart des cas environ cette convalescence est définitive. Mais le plus souvent il se produit, après une période d'apyrexie et de bien-être qui dure en moyenne 5 à 7 jours, mais dont les limites oscillent entre 2 et 11 jours, un nouvel accès absolument pareil au premier. La fièvre débute avec la même soudaineté; les mêmes symptômes généraux se répètent, avec une intensité souvent un peu atténuée. Ce deuxième accès est généralement plus court : sa durée moyenne est de 4 jours 1/2. Il se termine également par une crise, où l'abaissement thermique s'associe à une abondante diaphorèse. La rechute est unique dans 37 p. 100 des cas. Elle est suivie d'un troisième accès dans 63 p. 100. Les troisièmes, les quatrièmes rechutes sont beaucoup plus rares. En 1882 on a observé à Saint-Pétersbourg deux malades qui ont eu 7 accès de fièvre récurrente, mais ce sont là des faits tout à fait exceptionnels.

Le tableau clinique de la fièvre récurrente est assez monotone et les différents cas ne se distinguent guère les uns des autres que par l'intensité des symptômes observés, le nombre des rechutes et l'apparition éventuelle de complications, parmi lesquelles il faut avant tout mentionner la pneumonie lobaire qui débute ordinairement à la fin du premier accès et qui se comporte absolument comme une pneumonie primitive. On observe encore des hémorragies nasales, intestinales, qui sont plutôt rares, et chez les femmes enceintes des métrorragies, liées à l'avortement qui est presque la règle. Cet accident à peu près toujours fatal à l'enfant n'empêche pas en général la survie de la mère. Il est intéressant de rappeler à ce propos que l'on a pu démontrer le passage des spirilles à travers le placenta.

Les complications oculaires sont assez fréquentes dans la fièvre récurrente (Hewson, Mackensie, Douglas); on observe des iritis et des choriorétinites dont la convalescence est longue, mais qui ne laissent pas d'ordinaire d'altérations permanentes de la fonction visuelle.

L'ictère est une complication que l'on rencontre parfois vers la fin de l'accès de récurrente. Mais on a décrit à tort une forme bilieuse de la récurrente, que l'on considère dans la plupart des ouvrages classiques comme identique à la typhoïde bilieuse d'Égypte décrite par Griesinger. Nous montrons dans un autre

chapitre de ce manuel que la typhoïde bilieuse n'a rien à voir avec la récurrente dont elle se différencie nettement tant par son allure clinique que par l'absence de spirilles dans le sang des malades qui en sont atteints.

Le pronostic de l'affection est assez variable suivant les épidémies : tantôt, en effet, la mortalité est presque nulle, tantôt elle s'élève à 6, 8 et même 12 p. 100. La mort est presque toujours due à des complications pulmonaires. La guérison ne met pas à l'abri d'une réinfection, car l'immunité acquise par une première atteinte est d'assez courte durée; néanmoins les récidives sont rares.

Le diagnostic ne présente pas de grandes difficultés pour peu que l'on recoure d'emblée aux moyens précis d'investigation, car l'examen du sang fait voir aisément les spirilles caractéristiques; leur recherche est bien moins laborieuse que celle des hématozoaires du paludisme par exemple. Encore faut-il ne pas se laisser égarer par un examen clinique incomplet. Le début brusque rappelle celui de la dengue, de la variole, de la scarlatine, mais toutes ces affections offrent au bout de peu de temps un exanthème caractéristique qui fait défaut dans la récurrente. La confusion serait plus facile avec le typhus exanthématique, dont l'éruption n'apparaît que vers le cinquième jour, ou encore avec les types continus ou rémittents de la malaria. La crise et les rechutes sont tout à fait pathognomoniques et ne laissent aucun doute dans l'esprit. Pendant les intervalles d'apyrexie où les spirilles disparaissent du sang et quelque temps après la guérison, le diagnostic est encore possible grâce à l'agglutination (Gabritchewsky, Karlinski).

Anatomie pathologique. — Les lésions de la récurrente ont été surtout étudiées par Ponfick. On trouve à l'autopsie des sujets une splénomégalie constante, parfois considérable. Le parenchyme de la rate est ramolli, les follicules sont hypertrophiés comme dans la fièvre typhoïde, mais on y trouve souvent des infarctus hémorragiques. Dans le foie et les reins également augmentés de volume on constate les lésions de la tuméfaction trouble. Il existe des altérations dégénératives dans les muscles striés et dans le myocarde. La mort est due tantôt à la rupture de la rate avec ou sans péritonite, tantôt à la myocardite, tantôt enfin, et le plus souvent, aux lésions fréquentes de pleuropneumonie.

Traitement et prophylaxie. — La thérapeutique de la récur-

rente est encore aujourd'hui purement symptomatique. On peut espérer néanmoins, d'après les recherches de Novy et Knapp, que le moment n'est pas éloigné où l'on pourra lutter contre la spirillose d'Obermeier au moyen d'une sérothérapie à la fois préventive et curative.

La prophylaxie individuelle réside tout entière dans les habitudes de propreté physique et dans l'éloignement de la vermine. Pour la prophylaxie collective, le dépistage précoce des premiers cas et leur isolement ont la plus haute importance.

§ 3. — *Tick-fever*.

Distribution géographique. — C'est l'Afrique équatoriale qui est le domaine le mieux connu du tick-fever proprement dit : décrit d'abord dans l'Ouganda puis dans le Haut-Congo, il a été signalé depuis dans l'Afrique orientale allemande, sur le Bas-Zambèze, à Angola et sur divers points de l'Afrique occidentale. Mais il existe, comme nous l'avons vu plus haut, des spirilloses septicémiques inoculées par des argas dans diverses autres régions, en particulier en Perse et aux Indes. L'avenir prochain permettra sans doute de dresser la carte du tick-fever, en même temps qu'on élucidera la question de savoir si les spirilles asiatiques sont ou non identiques au *Sp. Duttoni*.

Conditions étiologiques. — Une seule proposition résume l'étiologie de la maladie : le tick-fever est communiqué à l'homme par la piqûre d'une espèce particulière de tique, l'*Ornithodorus moubata*.

Les genres *Ornithodorus* et *Argas* forment un groupe qui se distingue des autres tiques par l'absence de bouclier dorsal et par ce fait que les pièces buccales mobiles sont situées sur la face inférieure du corps. Le tégument des argas est froncé, celui des ornithodorus est semé de petits tubercules. L'*O. moubata* est dépourvu d'yeux, tandis que les autres ornithodorus ont chacun deux paires d'yeux.

Une tique adulte qui vient de sucer a environ 12 millimètres de longueur sur 10 de largeur et 7 d'épaisseur. Ses œufs sont déposés en petits amas de 40 à 50, ils sont presque sphériques, d'un diamètre de 0,8 millimètre. Sept jours après la ponte, les contours de la larve apparaissent par transparence à travers les parois de l'œuf. Au treizième jour, l'œuf éclate ; mais la larve y reste pour y subir

une première mue. Elle en sort au vingtième jour sous forme de nymphe et trois ou quatre jours après elle peut sucer le sang des mammifères. Elle n'atteint d'ailleurs qu'au bout de deux mois environ la maturité sexuelle.

Les tiques vivent dans les fentes du sol en terre battue des cases indigènes, en particulier des cases où les caravanes de voyageurs

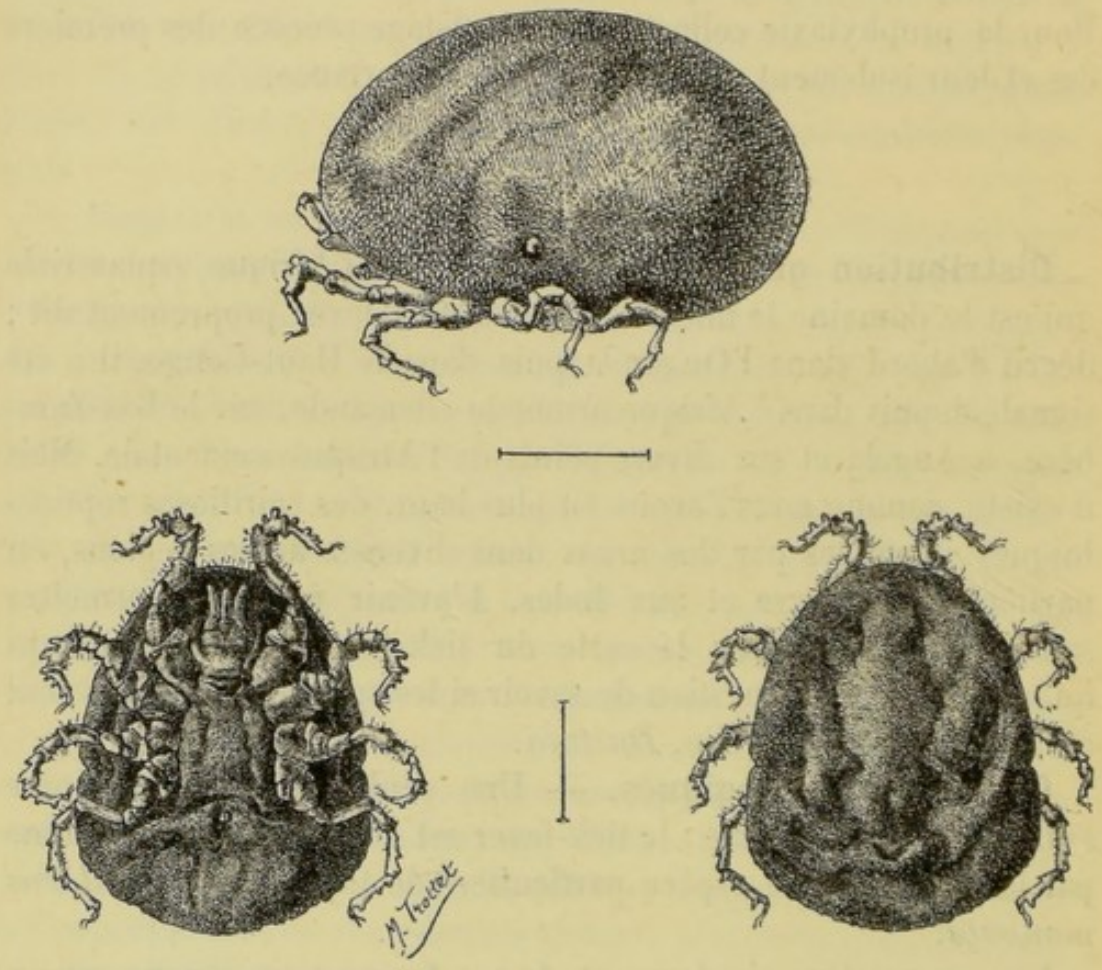


Fig. 32. — *Ornithodorus moubata* femelle (Brumpt).

s'arrêtent pour passer la nuit. Elles se tiennent aussi dans les nattes, dans les paillasses, sur le toit empaillé des cases. Elles piquent la nuit les hommes et les animaux domestiques endormis. Leur morsure est douloureuse et produit un certain degré de rougeur et de tuméfaction locales.

Dutton et Todd ont trouvé des spirochètes mobiles dans le contenu stomacal de tiques, 5 semaines encore après qu'elles avaient piqué des individus infectés. Pour R. Koch les spirilles disparaissent de l'estomac de l'ornithodorus quatre jours après le repas de sang : on les rencontre au contraire en grand nombre à

la surface des ovaires où il paraît évident qu'ils se multiplient. Dutton a constaté la pénétration des spirochètes dans les œufs de la tique infectée. Ce parasitisme des œufs ne semble pas nuire à leur développement ultérieur, bien que les spirilles se multiplient dans l'œuf et dans l'embryon. Les nymphes provenant d'œufs infectés sont capables de transmettre la maladie, comme l'ont vu Dutton et Todd. R. Koch a confirmé tous ces faits. Il a pu se rendre compte que le quart environ des œufs provenant d'une seule et même ponte est parasité par les spirilles.

La transmission héréditaire de la spirillose chez les tiques assure la persistance de l'infection dans une localité donnée, même inha-

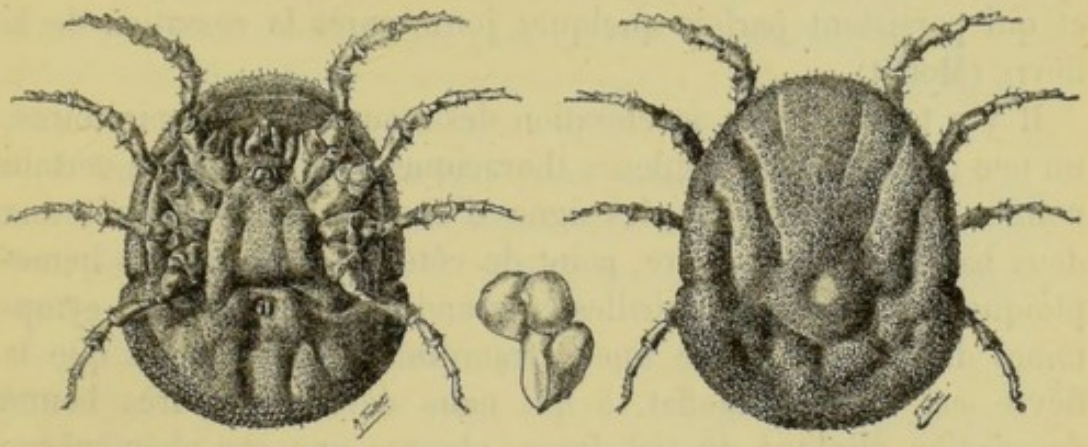


Fig. 33. — *Ornithodorus moubata* mâle (Brump).

bitée par l'homme. Koch se demande si les rats et les souris ne pourraient pas contribuer aussi à conserver le parasite. D'autre part non seulement les hommes infectés transportent la maladie d'un endroit à un autre, mais ils peuvent aussi transporter dans leurs bagages des tiques infectées. On voit donc que le développement de l'endémie et des épidémies spirillaires se fait principalement le long des voies commerciales, et il semble qu'au fur et à mesure que celles-ci se multiplient en Afrique tropicale, le domaine de la spirillose s'étende.

Description clinique. — Après une période d'incubation qui dure au minimum 7 jours, mais qui peut se prolonger 11 jours et plus, l'invasion s'annonce par un malaise général, de la céphalée et de l'anorexie, et très rapidement la température s'élève à des chiffres qui dépassent toujours 39° et qui atteignent souvent 41°. La fièvre persiste alors avec des rémissions matinales qui n'excèdent pas quelques dixièmes de degré. Le frisson initial est exceptionnel.

En revanche il y a, surtout chez les Européens, des vomissements profus qui constituent un symptôme de premier plan. La langue est humide, molle et couverte d'un épais enduit blanchâtre. La constipation est la règle. Il n'est pas rare de constater un léger degré d'ictère. Le foie et la rate sont augmentés de volume et très sensibles à la pression.

Le pouls, pendant toute la durée de la fièvre, est très accéléré, atteignant ou même dépassant 150 à la minute. Les malades se plaignent souvent d'une douleur précordiale accompagnée d'un sentiment d'oppression. Ces phénomènes traduisent évidemment l'atteinte du myocarde, de même que les tendances syncopales qui se manifestent parfois à l'occasion des mouvements ou des efforts et qui persistent parfois quelques jours après la cessation de la fièvre (Moffat).

Il y a toujours une accélération des mouvements respiratoires, un peu de toux et des douleurs thoraciques. Mais, dans un certain nombre de cas, il y a tous les signes d'une pneumonie : matité aux deux bases, souffle tubaire, point de côté violent, crachats hémoptoïques contenant des spirilles en grand nombre. Tous ces symptômes disparaissent avec une extraordinaire rapidité dès que la fièvre est tombée. Moffat, à qui nous devons une très bonne description clinique du tick-fever, observe que ces phénomènes pneumoniques appartiennent presque exclusivement à la première atteinte fébrile et ne se retrouvent plus au cours des rechutes.

Il y a parfois un peu d'agitation mentale, mais le délire est fort rare. Le symptôme le plus pénible du côté du système nerveux est la céphalée : elle est d'une ténacité et d'une acuité souvent extrêmes et s'accompagne volontiers d'une hyperesthésie si intense du cuir chevelu que le brossage des cheveux en devient insupportable. On observe quelquefois une paralysie faciale unilatérale qui persiste pendant quelques jours, ou même quelques semaines.

On constate fréquemment des symptômes oculaires qui peuvent atteindre les deux yeux simultanément ou successivement, mais qui le plus ordinairement demeurent unilatéraux. Il faut savoir qu'ils ne surviennent d'habitude qu'après la première rechute et quelquefois beaucoup plus tardivement. Sous leur aspect le plus commun, ils consistent en une injection des vaisseaux profonds de la sclérotique au pourtour de la cornée, avec larmoiement, photo-

phobie et douleur. L'iris paraît sain à un examen superficiel, mais une instillation d'atropine fait voir qu'il y a quelques adhérences iriennes. Dans les formes plus sévères l'atteinte de l'iris est beaucoup plus manifeste. A l'examen ophtalmoscopique on constate sur le cristallin un abondant dépôt pigmentaire qui forme un anneau complet autour de l'ouverture pupillaire. Le corps vitré est trouble, ce qui empêche souvent de voir nettement le fond de l'œil. Les malades se plaignent d'avoir un brouillard devant les yeux et ce symptôme persiste durant quelques semaines alors que tous les signes de congestion oculaire ont disparu. On peut néanmoins faire un pronostic entièrement favorable dans la grande majorité des cas, car la vision finit par être rétablie dans son intégrité en même temps que se dissipe le dépôt pigmentaire. Cependant il y a quelquefois une iritis aiguë assez intense pour produire des synéchies rebelles nécessitant l'iridectomie. Moffat, à qui nous empruntons ces détails, pense que l'interprétation pathogénique de ces phénomènes oculaires doit être cherchée dans des thromboses des vaisseaux du corps ciliaire et de l'iris pouvant amener des hémorragies dans le corps vitré.

Le premier accès de tick-fever se termine au bout de trois à quatre jours par une chute critique de la température, qui s'accompagne d'une transpiration abondante et de la cessation brusque de tous les symptômes morbides. Les rechutes sont plus fréquentes que dans la récurrente européenne, au moins chez les sujets qui n'ont pas acquis par une atteinte antérieure une immunité partielle : il est de règle qu'un premier accès soit suivi de trois à cinq rechutes, rarement ce chiffre est dépassé. L'intervalle entre les rechutes varie de cinq à neuf jours. Entre les dernières rechutes de la série, il peut s'agrandir, aller jusqu'à dix-huit et même une trentaine de jours. La durée des dernières rechutes tend d'ailleurs à s'abréger, si bien que l'accès ultime se réduit parfois à une simple élévation de température qui ne persiste que pendant quelques heures.

Il arrive parfois que l'intervalle d'apyrexie qui sépare les premières attaques soit exceptionnellement court, et se réduise à un, deux ou trois jours. Moffat incline à penser qu'il s'agit alors non pas de rechutes, mais de réinfections à court intervalle, un même sujet pouvant être exposé plusieurs nuits de suite à la morsure de tiques infectées. Il se produirait alors quelque chose d'analogue aux tierces et aux quartes doublées de la malaria.

Dans les régions où le tick-fever est très répandu, les indigènes n'ont le plus souvent qu'un seul accès ou un accès suivi d'une seule rechute. Il s'agit alors presque certainement d'individus qui avaient été infectés de spirillose antérieurement et qui de ce fait avaient acquis une immunité partielle. Deux infections paraissent donner une immunité solide d'une certaine durée.

Le tick-fever se termine presque toujours par la guérison, ne laissant après lui qu'une anémie parfois assez marquée mais qui se répare rapidement. Nous avons signalé plus haut la paralysie faciale et les iritis qui peuvent persister quelques semaines. Il nous reste à mentionner l'extrême fréquence des avortements chez les femmes enceintes. Cet accident est fatal au produit de la conception et peut, exceptionnellement, il est vrai, provoquer la mort de la mère. En dehors même de ces complications la mort peut survenir, en particulier chez des sujets tarés ou débilités antérieurement, par hyperpyrexie ou défaillance cardiaque, mais c'est une terminaison fort inaccoutumée. Grothusen et d'autres auteurs ont insisté sur la particulière gravité que le tick-fever revêt chez les enfants. C'est le jeune âge qui fournit la plus grande proportion de morts.

Le ***diagnostic*** du tick-fever, suggéré par la constatation des symptômes cliniques que nous venons de décrire, se fonde sur la découverte dans le sang circulant des spirochètes caractéristiques. Leur recherche ne présente aucune difficulté et nous n'avons sur ce point qu'à renvoyer le lecteur à ce que nous avons dit plus haut de la recherche du spirille d'Obermeier dans la récurrente européenne. Cependant il faut savoir que dans la spirillose africaine le parasite n'est pas toujours très abondant dans le sang. Aussi fera-t-on bien de ne pas étaler le sang en couche trop mince, si l'on veut déceler le parasite vivant. Même sur les préparations colorées de sang sec, il faut souvent parcourir plusieurs champs microscopiques pour voir le spirille. Moffat a réussi une fois à trouver dans le sang retiré par ponction du foie le spirille qui avait disparu du sang circulant.

Si l'on ne dispose pas des moyens nécessaires pour faire un examen de sang, il n'est pas possible de faire un diagnostic rigoureusement certain. Seul un antécédent net de morsure de tique pourrait entraîner la conviction. Les symptômes oculaires constituent aussi une présomption très forte en faveur de la spirillose, mais ils ne permettent souvent qu'un diagnostic rétrospectif.

La maladie avec laquelle on est le plus exposé à confondre le tick-fever est le paludisme. Les deux infections ont en commun le début brusque, la céphalée et les vomissements qui l'accompagnent, la tuméfaction splénique. Mais le frisson initial manque presque toujours dans le tick-fever; il est vrai que dans la tierce maligne il est souvent remplacé par une simple sensation fugitive de froid. D'autre part, il y a presque toujours dans la malaria des intermittences thermiques ou tout au moins une tendance marquée aux rémissions périodiques. La chute de la température ne s'accompagne pas de sueurs dans la spirillose, contrairement à ce qu'on observe dans le paludisme. Enfin le foie n'est guère augmenté de volume dans la malaria, tandis qu'il l'est notablement dans le tick-fever.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de ***traitement*** spécifique de la spirillose africaine, pas plus d'ailleurs que d'aucune autre spirillose septicémique. L'on ne connaît pas non plus de médicament qui influe en quoi que ce soit sur sa marche ou ses symptômes. On a essayé sans succès le mercure et l'atoxyl. Récemment Vassal est parvenu à retarder notablement, à empêcher même et parfois à guérir l'infection expérimentale des souris au moyen des couleurs rouges de benzidine (trypanroth, naphtyline-diamine-disulfo 2, 7, 3, 6). Mais nous ne savons pas encore avec quel succès ces substances thérapeutiques ont été appliquées à l'homme. On en est réduit par conséquent à une médication purement symptomatique, qui comporte quelques indications fort précises. La morphine est utile pour calmer la céphalée souvent intolérable et elle peut aussi diminuer les vomissements. Les antithermiques sont plus nuisibles qu'utiles, mais la balnéation froide est recommandable dans les cas d'hyperthermie, en particulier chez les jeunes enfants. Il y a lieu d'éviter au malade tout mouvement brusque et tout effort violent, pour éviter la syncope. En cas de défaillance cardiaque menaçante, la strychnine est le remède le plus efficace. Enfin il est très important, au premier indice d'une atteinte oculaire, d'instiller de l'atropine et de maintenir ainsi la pupille dilatée.

On voit en somme que l'allure clinique et le tableau symptomatique du tick-fever rapprochent beaucoup cette affection de la récurrente européenne. Nous avons tenu néanmoins à traiter séparément les deux maladies, parce que, dans la plupart des travaux récemment parus sur la spirillose africaine, la description des

symptômes est un peu laissée dans l'ombre, et qu'on pourra mieux se rendre compte ainsi des nombreuses analogies qu'il y a entre les deux spirilloses et des quelques différences de détail qui les distinguent. En somme le tick-fever s'individualise surtout par la moindre durée de ses accès fébriles, par la plus grande fréquence habituelle de ses rechutes, par l'extrême fréquence de ses manifestations oculaires, par le moindre nombre de parasites présents dans le sang circulant. La proche parenté des parasites qui les causent se révèle encore dans la similitude générale des deux maladies.

CHAPITRE VI

FIÈVRE JAUNE

La fièvre jaune est une maladie infectieuse, endémo-épidémique, dont le domaine géographique est limité aux régions chaudes du littoral de l'océan Altantique. Caractérisée cliniquement par une courbe fébrile d'allure cyclique, et par la succession de deux périodes dont la première est marquée par des phénomènes congestifs et la seconde par une série de symptômes témoignant de graves altérations vasculaires et viscérales (hémorragies, ictère, albuminurie), — elle a une marche aiguë, et ne récidive presque jamais, une première atteinte conférant une immunité le plus généralement permanente et absolue. Les lésions anatomiques les plus typiques sont la coloration ictérique de la peau, les hémorragies gastriques et une dégénérescence graisseuse qui peut frapper la plupart des épithéliums, mais qui atteint presque toujours son maximum au niveau du foie. L'agent pathogène de la fièvre jaune est inconnu. Mais il est démontré que c'est un organisme extrêmement ténu, qui passe à travers les filtres, et dont la transmission d'homme à homme se fait par l'intermédiaire d'un moustique déterminé, le *Stegomyia fasciata*.

§ 1. — *Historique.*

Bien que certains auteurs aient soutenu l'origine africaine de la fièvre jaune, il paraît hors de doute aujourd'hui qu'elle a ses foyers autochtones en Amérique, et plus particulièrement dans la région des Antilles. La première épidémie historique fut sans doute celle qui atteignit l'équipage de la deuxième expédition de Christophe Colomb à Saint-Domingue (1495). Décrite très sommairement à l'époque des Conquistadores par Oviedo et par Herrera, puis en 1635, à la Guadeloupe, par le P. Dutertre, elle

n'a commencé à être étudiée avec quelque exactitude qu'à la fin du XVIIe siècle.

C'est en 1881 que Finlay émit pour la première fois l'hypothèse qu'un moustique, le *Culex mosquito* (= *Stegomyia fasciata*) était le vecteur de l'infection. Cette hypothèse devait recevoir en 1900 une éclatante confirmation de la part de Reed, Carroll, Agramonte et Lazear, membres de la commission envoyée par le gouvernement des États-Unis à la Havane pour étudier la maladie. Ces auteurs, dans une série d'expériences célèbres, démontrèrent le rôle du *Stegomyia fasciata*. Ils prouvèrent également que le germe circule dans le sang des malades et qu'il traverse la bougie Berkefeld.

§ 2. — *Distribution géographique.*

Comme le fait remarquer avec raison Béranger-Féraud, la fièvre jaune est, de toutes les affections zymotiques, celle qui a l'extension territoriale la plus restreinte. A l'exception de quelques foyers sur la côte du Pacifique, à Guayaquil, où elle est endémique, à Callao et Lima, où elle détermine de fréquentes épidémies, à Valparaiso, où elle n'est apparue qu'une fois, on peut dire qu'elle est restée jusqu'ici presque absolument confinée au bassin de l'Atlantique. Les centres endémiques les plus anciennement connus et les plus redoutés sont dans les grandes Antilles (Cuba, la Jamaïque, Porto-Rico, Saint-Domingue) et sur la côte du golfe de Mexique (la Vera Cruz, Tabasco, Campêche), de même que dans les régions avoisinantes : Yucatan, littoral atlantique des républiques de l'Amérique centrale.

De ces centres, la fièvre amaril (c'est le nom que lui donnent les Espagnols) a fait à plusieurs reprises des incursions épidémiques souvent de longue durée et très meurtrières dans les Petites-Antilles, le Venezuela, les Guyanes, le littoral méridional des États-Unis : Texas, Louisiane, Floride. De là, remontant le cours des grands fleuves, elle a pénétré dans l'intérieur, et il n'est guère de ville des États sudistes de la grande Confédération américaine qu'elle n'ait visitée à plusieurs reprises. Elle n'a pas épargné des villes situées beaucoup plus au nord : on a compté plus de 30 épidémies à Philadelphie, plus de 20 à New-York, une dizaine à Boston.

Inconnue au Brésil depuis le XVIIe siècle, la fièvre jaune a été

importée de la Nouvelle-Orléans, à Bahia en 1849, et a sévi depuis à Pernambuco et à Rio-de-Janeiro, pour s'atténuer en 1861. Elle y à été réimportée, des Antilles, en 1869, et depuis cette époque règne endémiquement à Rio-de-Janiero. Buenos-Ayres, après avoir subi une grave épidémie en 1871, a été depuis à peu près indemne. Il en est de même de Montevideo.

Il existe des foyers endémiques sur la côte occidentale d'Afrique, au Sénégal, en Gambie, à Sierra-Leone, à Liberia; à Grand-Bassam, Lagos, Bénin. Ces foyers, qui paraissent dater de 1760

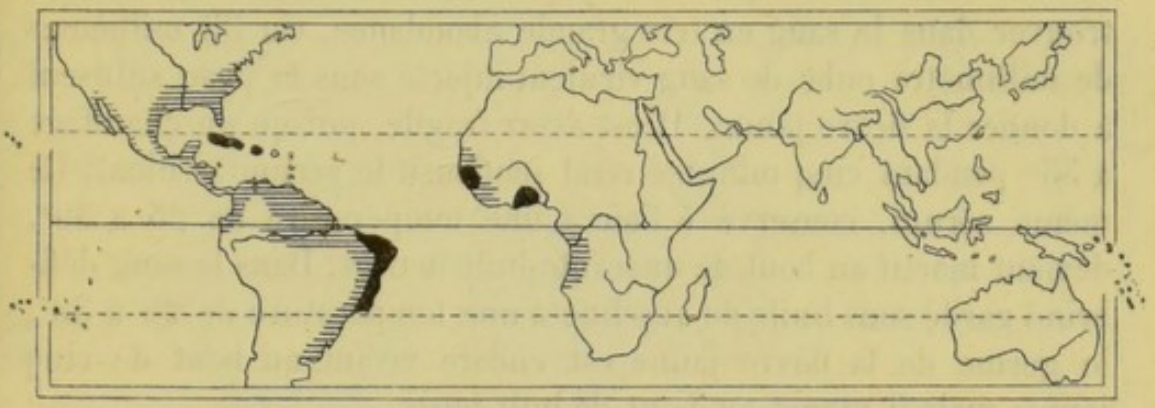


Fig. 34. — Principaux foyers de fièvre jaune.

environ, et qui s'étendent vers l'intérieur du continent, sont tous d'importation américaine.

Enfin la fièvre jaune a fait plusieurs incursions en Europe. Quelques-unes (Cadix, 1730; Malaga, 1741; Barcelone, 1821; Lisbonne, 1857) furent fort graves. Plus au nord, elle n'a jamais pris pied d'une façon sérieuse, et les petites épidémies de Southampton (1852), de Saint-Nazaire (1861), de Swansea (1865) se sont éteintes très rapidement.

§ 3. — *Étiologie.*

Nos connaissances sur l'étiologie de la fièvre jaune sont de date toute récente. Elles ont pour point de départ les recherches faites à la Havane en 1900 par la commission américaine composée de Reed, Carroll, Agramonte et Lazear.

Les expériences de ces auteurs, confirmées et complétées sur plusieurs points importants par celles de Marchoux, Salimbeni et Simond, envoyés en mission en 1901 au Brésil par le gouvernement français, ont mis fin à des controverses et à des dis-

cussions sans nombre dont la relation est désormais sans objet. Ces savants ont démontré tout d'abord que, durant les trois premiers jours de la maladie, le virus circule dans le sang. Ce sang, défibriné ou non, injecté à un individu susceptible, lui donne la fièvre jaune après une *période d'incubation* qui peut se prolonger jusqu'à treize jours, ou ne pas dépasser vingt-quatre heures, mais qui, le plus ordinairement, dure de dix heures à six jours. Le sang seul est virulent; les excréments du malade, ses urines, ses vomissements, etc., sont incapables de transmettre la maladie, contrairement à ce que l'on croyait autrefois. Le virus doit se trouver dans le sang en très grande abondance, car 33 millièmes de millimètre cube de sang virulent injecté sous la peau suffisent à donner la fièvre jaune. Il est assez fragile, puisqu'un chauffage à 55° pendant cinq minutes rend inoffensif le sérum virulent. Ce même sérum, conservé à l'air à une température de 25 à 30°, devient inactif au bout de quarante-huit heures. Dans le sang défibriné gardé sous huile de vaseline à une température de 25 à 30°, le germe de la fièvre jaune est encore vivant au bout de cinq jours; mais il meurt au bout de huit jours.

In vivo, la vitalité du germe est beaucoup moindre qu'*in vitro*. Au quatrième jour de la maladie, en effet, le sang de l'amarillique ne contient plus de virus, même quand la fièvre est élevée. Une disparition si brusque de germes si nombreux ne doit pas pouvoir se produire, semble-t-il, sans qu'il reste dans le sérum des anticorps actifs. C'est ce qu'ont démontré en effet les recherches de la mission française : Marchoux, Salimbeni et Simond ont pu établir que le sérum de convalescent est doué de propriétés nettement préventives, et, jusqu'à un certain point, de propriétés curatives. L'immunité conférée par ce sérum est encore appréciable au bout de vingt-six jours.

Le germe amaril a échappé jusqu'ici à toutes les investigations microscopiques. Il appartient à cette catégorie d'infiniment petits étudiés ces dernières années sous le nom de microbes invisibles, et passant à travers les filtres qui arrêtent les microbes discernables au microscope. Dans le sérum de malade, le virus de la fièvre jaune traverse en effet les filtres Berkefeld. Il traverse également la bougie Chamberland I sans dilution; dilué, il traverse la bougie B, dont la porosité est moindre.

Toutes les tentatives pour infecter de fièvre jaune les animaux de laboratoire les plus divers, et même les singes, sont demeurées



Fig. 35. — Distribution des *Stegomyia fasciata* (Brumpt).

jusqu'ici infructueuses. Tout récemment, cependant, les membres de la mission française ont réussi à infecter un chimpanzé et un orang-outang. Les expériences auxquelles nous devons les notions ci-dessous exposées ont donc été faites sans exceptions sur l'homme. Sans entrer ici dans les détails de leur exécution, nous pouvons dire qu'elles constituent un modèle d'expérimentation précise et méthodique, et que leurs résultats ne sauraient laisser de place au doute.

Le sang étant seul virulent dans la fièvre jaune, il était naturel de supposer que, comme pour la filariose et la malaria, un moustique devait être l'intermédiaire obligé de la transmission du mal. Les membres de la commission américaine ont démontré qu'il en était bien ainsi, et que le moustique responsable appartenait à une seule espèce déjà désignée par Finlay, le *Stegomyia fasciata*. Pour pouvoir déterminer la maladie chez l'homme, cet insecte doit s'être infecté au préalable, en absorbant du sang d'un malade atteint de fièvre jaune, pendant les 3 premiers jours de la maladie ; nous avons vu, en effet, qu'à partir du 4e jour le sang n'était plus virulent. Le moustique infecté n'est dangereux qu'après un intervalle d'au moins 12 jours écoulés depuis qu'il a ingéré du sang virulent : ceci paraît indiquer que le germe doit subir dans le corps du moustique un processus évolutif quelconque, exigeant ce laps de temps : l'insecte paraît d'autant plus dangereux qu'il pique plus tard après le moment où il s'est infecté.

Le *Stegomyia fasciata*, très voisin des Culex, mesure 4 à 5 millimètres de longueur ; il est brun foncé, presque noir (le mâle en particulier), avec des zébrures et des points blancs argentés sur tout le corps. Si on l'examine par sa face dorsale en le disposant de manière que sa tête soit tournée vers l'observateur, on remarque que les zébrures blanches du thorax et de la tête dessinent très élégamment une lyre à deux cordes, dont le pied est à la tête de l'insecte. Ce dessin typique permet de reconnaître au premier coup d'œil le *St. fasciata* et de le distinguer de tous les autres culicides (Marchoux, Salimbeni et Simond). On le rencontre entre 40° de latitude nord et 40° de latitude sud. Mais il est loin d'être uniformément répandu dans cette vaste zone. Tout climat chaud et humide, dont la température se maintient en certaines saisons entre 25° et 35° C. lui convient particulièrement. Si la température vient à s'abaisser pendant la nuit entre 22° et 25°, celle de la journée demeurant supérieure à ce chiffre, il se multiplie

encore, mais plus faiblement. Lorsque l'abaissement pendant une période prolongée, de 6 à 7 mois par exemple, est tel que la température moyenne de la nuit soit inférieure à 22°, l'espèce ne peut se maintenir et disparaît. Le *St. fasciata* est en effet extrêmement sensible aux différences de température. Il meurt au delà de 39°. Si le thermomètre s'abaisse au-dessous de 15° à 16°, il devient paresseux et cesse de s'alimenter. Vers 12° à 14°, il est engourdi, vole avec difficulté et ne se tient plus solidement sur ses pattes. Tous les actes importants de son existence, accouplement, ponte, éclosion de l'œuf, passage de la larve à l'état adulte, ne s'accomplissent bien qu'aux environs d'une température optima de 28° environ.

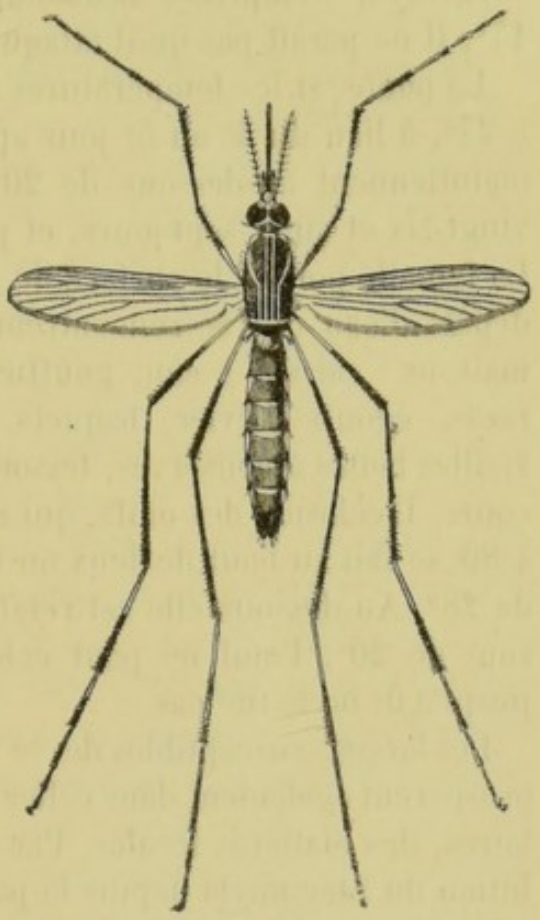


Fig. 36. — *Stegomyia fasciata* femelle (d'après Manson).

Le mâle ne pique jamais. La femelle, au contraire, est très avide de sang ; elle attaque les animaux, mais préfère l'homme et particulièrement le blanc. La fécondation stimule son besoin de sang, bien que la femelle vierge soit susceptible de piquer ; mais il est rare que, vingt-quatre heures après sa métamorphose, une femelle, à l'état de liberté, n'ait pas été accouplée. L'ingestion de sang est indispensable à l'ovogénèse et à la maturation des œufs, et précède la ponte de quelques jours.

La femelle pique l'homme de jour et de nuit. Mais, comme l'ont montré les membres de la mission française, il importe de faire à ce sujet une distinction importante. Le *St. fasciata* qui pique dans la journée est l'insecte femelle jeune qui a quitté l'état de pupe depuis 2 à 4 jours seulement, qui a subi dans cet intervalle la fécondation, mais qui n'a pas encore eu l'occasion de piquer l'homme. Elle est donc incapable de transmettre la fièvre jaune. Les femelles repues de sang une première fois et libres dans les habitations cessent de poursuivre l'homme pendant la

durée du jour et ne lui donnent plus la chasse qu'une fois l'obscurité venue dans la maison. Ce sont ces piqûres nocturnes qui sont seules dangereuses. On comprend donc que l'on puisse séjourner impunément pendant le jour dans les localités où règne la fièvre jaune, tandis qu'il peut suffire d'une nuit qu'on y passe pour contracter la maladie. Au-dessous d'une température de 25°, le Stegomyia s'empresse beaucoup moins à piquer. Au-dessous de 17°, il ne paraît pas qu'il attaque jamais l'homme.

La ponte, si les températures nocturnes sont en moyenne de 25° à 27°, a lieu du 4e au 5e jour après l'ingestion de sang. Si elles se maintiennent au-dessous de 20°, elle peut être retardée jusqu'à vingt-six et vingt-sept jours, et parfois même n'a pas lieu du tout. La femelle pond à la surface de l'eau, et choisit de préférenee les dépôts d'eau qui se rencontrent à l'intérieur et au voisinage des maisons : caisses à eau, gouttières, vases à fleurs, carafes, alcarazas, égouts d'évier, baquets, bassins d'arrosage et de lavage, vieilles boîtes à conserves, tessons de vaisselle abandonnés dans les cours. L'éclosion des œufs, qui sont en moyenne au nombre de 70 à 80, se fait au bout de deux ou trois jours à la température optima de 28°. Au-dessous elle est retardée et souvent partielle. Au-dessous de 20°, l'œuf ne peut éclore, bien que le refroidissement jusqu'à 0° ne le tue pas.

Les larves, susceptibles de se développer dans les eaux claires, prospèrent également dans celles qui renferment des débris alimentaires, des matières fécales. Par les températures favorables, l'évolution du Stegomyia depuis la ponte jusqu'à l'état parfait demande en moyenne quinze à dix-huit jours. Les températures inférieures à 25° retardent considérablement cette évolution.

Les Stegomyia sont des moustiques domestiques. Autant ils abondent dans le voisinage et à l'intérieur des maisons, autant ils sont rares dans les endroits inhabités. Obligées de pondre sur l'eau, les femelles vont chercher le plus souvent hors de la maison ce milieu indispensable à leur progéniture, mais c'est à l'intérieur qu'elles se tiennent d'ordinaire. Cela s'explique, non seulement par la nécessité où elles sont de se repaître de sang et leur préférence marquée pour le sang humain, mais aussi par leur sensibilité extrême au refroidissement qui les invite à rechercher un abri contre l'abaissement de la température.

Si l'on compare les mœurs du Stegomyia fasciata à celles de l'Anophèle, moustique infiniment plus résistant ; si l'on tient compte,

d'autre part, de ce fait que le sang de l'amarillique n'est virulent que durant les 3 premiers jours de la maladie, on s'explique aisément que le domaine de la fièvre jaune soit beaucoup moins étendu que celui de la malaria. Toutes les particularités épidémiologiques de la maladie qui nous occupe, particularités qui avaient longtemps intrigué les observateurs, se déduisent en effet des notions que nous venons d'exposer sur le germe et son convoyeur.

Tout d'abord, pour que la fièvre jaune puisse s'implanter dans une région donnée, il faut que cette région soit habitée par le Stegomyia fasciata. Or nous avons vu quel régime thermique bien déterminé il faut à cet insecte pour qu'il puisse se maintenir. Ce sont donc surtout les villes côtières, les agglomérations humaines situées dans les deltas ou le long des grands cours d'eau qui offriront au développement de la maladie des conditions favorables. Une altitude très modérée, pour peu qu'elle détermine pendant une période suffisamment prolongée une température nocturne moyenne inférieure à 22°, peut suffire à protéger absolument contre la maladie. Ainsi, au voisinage de Rio-de-Janeiro, foyer endémique de fièvre jaune depuis 1869, la ville de Pétropolis, à une altitude de 800 mètres, possède une température nocturne moyenne de 20° environ. Malgré le trafic considérable qui a lieu toute l'année par voie ferrée entre Rio et Pétropolis, on n'a jamais observé dans cette dernière localité de cas autochtones de fièvre jaune. Ce n'est pas que les Stegomyia n'arrivent pas à Pétropolis : les membres de la mission française en ont capturé mainte fois dans les wagons de chemin de fer. Mais ces moustiques ne peuvent à cette température accomplir aucune de leurs fonctions vitales et disparaissent aussitôt importés. Les habitants de Pétropolis peuvent sans danger passer la journée à Rio; mais s'ils y séjournent une nuit, ils s'exposent à contracter la fièvre jaune; nous avons vu en effet que les insectes ayant déjà piqué l'homme ne piquent plus désormais que la nuit.

D'autre part il suffit que, dans une contrée jusque-là indemne, il existe des Stegomyia, ou encore il suffit que les conditions nécessaires au développement du moustique s'y trouvent réalisées, pour que la fièvre jaune puisse y être importée. Si ces conditions sont telles que l'animal puisse prospérer toute l'année, la maladie peut devenir endémique. Si, au contraire, il existe dans la contrée une saison froide qui s'oppose à la persistance de l'espèce, l'importation de la fièvre jaune ne pourra donner lieu qu'à une épidémie. On

s'explique aisément ainsi qu'on ait observé en Espagne des épidémies meurtrières, tandis que, plus au nord, à Saint-Nazaire, à Southampton, à Swansea, les cas importés n'ont jamais pu faire souche de nouveaux cas.

On peut donc sans danger s'exposer au contact d'un amarillique si le cas n'est pas autochtone, mais qu'il ait été importé dans une région où n'existe pas de Stegomyia. Il arrive fréquemment que des individus infectés à Rio tombent malades à Pétropolis : ils n'ont cependant jamais provoqué de cas nouveaux dans cette ville.

Dans une région jusque-là indemne, mais possédant des Stegomyias, il s'écoule une période d'au moins 14 jours entre l'arrivée du premier cas de fièvre jaune et l'éclosion du premier cas autochtone, autrement dit l'incubation d'une épidémie est notablement plus longue que l'incubation de la maladie elle-même qui dure en moyenne de trois à cinq jours. Ce paradoxe apparent s'explique par la notion expérimentale que nous avons mentionnée plus haut, et d'après laquelle le moustique n'est capable de transmettre la maladie que douze jours après l'ingestion du sang virulent.

Le transport de la fièvre jaune d'un foyer infecté dans une localité indemne peut donc se faire de deux façons, par l'homme ou par le moustique. Mais l'homme n'est en réalité dangereux que pendant un temps fort court; c'est au cours des trois premiers jours de maladie seulement que le sang est virulent, et que les Stegomyias peuvent y puiser le germe pathogène. Au contraire les Stegomyias ayant piqué un amarillique conservent leur pouvoir infectant pendant une période qui peut durer deux mois et plus. On comprend par suite que la fièvre jaune puisse être transmise à de grandes distances par les navires, où le moustique spécifique trouve aisément les conditions favorables à son existence.

Ce sont les nouveaux arrivants dans les foyers amarilliques qui sont de beaucoup les plus susceptibles. Les natifs, indigènes et créoles semblent n'être jamais atteints pour ainsi dire, ou ne l'être que d'une façon bénigne. Les immigrés, après un long séjour, acquièrent eux aussi une immunité à peu près complète. Mais elle peut, comme celle des natifs d'ailleurs, se perdre par une absence prolongée loin du pays amaril. D'autre part, les gens de couleur paraissent infiniment moins susceptibles que les blancs. Les nègres posséderaient à un haut degré ce privilège moins accusé chez les coolies hindous ou chinois et chez les Indiens indigènes. Enfin la susceptibilité des Européens semble d'autant plus grande

qu'ils viennent de régions plus élevées en latitude : celle des Norvégiens, par exemple, l'emporte sur celle des Français, qui est supérieure à celle des Italiens ou des Espagnols. Ces singularités étiologiques ont longtemps paru fort mystérieuses. Elles sont très intelligibles, au contraire, si l'on tient compte des recherches récentes de Marchoux et Simond : ces auteurs ont démontré en effet le mal fondé d'une autre notion traditionnelle dont nous n'avons pas parlé encore, celle de l'immunité habituelle du jeune âge et en particulier de la première enfance. Ils ont fait voir que, chez le tout jeune enfant, la fièvre jaune évolue d'une façon extrêmement discrète sans présenter le plus souvent aucun de ses symptômes caractéristiques, et qu'elle est, pour cette raison, dans l'immense majorité des cas, absolument méconnue. Nous reviendrons plus loin sur ces formes frustes infantiles et sur l'aspect qu'elles présentent en clinique. Qu'il nous suffise ici d'insister sur leur extrême fréquence, et sur l'immunité qu'elles confèrent : l'on comprend que les natifs adultes soient réfractaires à la fièvre jaune, puisqu'ils l'ont eue presque sans exception sous une forme extrêmement atténuée pendant le jeune âge; et l'on comprend également bien la réceptivité des adultes immigrés dont l'afflux incessant et considérable explique la permanence de l'épidémie dans des villes comme Rio. Ce n'est pas à dire que les récidives soient impossibles ; Marchoux et Simond les considèrent au contraire comme beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admettait jusqu'ici. Seulement elles se produisent presque toujours sous une forme fruste qui passe inaperçue, bien qu'exceptionnellement on observe des rechutes graves et même mortelles. Les récidives frustes contribuent sans doute à entretenir l'immunité, et c'est ainsi que s'explique la perte de cette immunité par un long séjour en pays indemne.

L'existence aujourd'hui bien démontré de foyers endémiques de fièvre jaune en Afrique occidentale permet de se rendre compte que la soi-disant immunité de race que l'on attribuait aux nègres est de même ordre que celles des natifs des foyers amarils américains : elle tient à ce que, dans ces foyers, la fièvre jaune se contracte, presque sans exception, dans le jeune âge sous une forme atténuée, et procure ainsi l'immunité à l'âge adulte. Daniel en 1826 à Savannah, Blair à la Guyane anglaise ont vu des milliers de nègres arrivant de la côte d'Afrique traverser des épidémies sévères sans fournir une seule victime. D'autres ont vu à la Nou-

velle-Orléans, à la Guyane, à la Martinique, au Sénegal, des épidémies décimer les noirs dans une proportion voisine de celle fournie par les blancs. Les premiers, originaires d'un foyer endémique, étaient immunisés; les autres, qui étaient nés et avaient vécu dans une région indemne de fièvre jaune, demeuraient sensibles.

Néanmoins les *Stegomyia* paraissent être plus attirés par la peau du blanc que par celle du noir, et parmi les blancs, ils préfèrent les blonds à peau claire et sanguine : les originaires des pays du nord, Scandinaves, Russes, Écossais sont par suite plus exposés à la piqûre infectante que les Latins méditerranéens à peau mate et à teint bistré.

§ 4. — *Description clinique.*

L'évolution de la fièvre jaune se divise très nettement en deux périodes. Dans la *première, période de réaction, période inflammatoire*, le virus existe dans le sang en abondance. Elle dure trois à quatre jours; et une *deuxième période, ataxo-adynamique, ictéro-hémorragique*, lui succède, caractérisée par la non-virulence du sang et par la prédominance des symptômes qui traduisent l'insuffisance aiguë de la glande hépatique, du filtre rénal et du muscle cardiaque.

Première période. — Le début est brusque. Les prodromes (céphalée, lassitude, nausées, épistaxis, frissonnements légers) peuvent manquer en effet. Lorsqu'ils existent, ils ne précèdent le début proprement dit que de quelques heures, rarement d'un jour ou deux, et ils sont peu accusés et peu caractéristiques.

Les phénomènes initiaux consistent : 1° en une fièvre intense, qui dès les premières heures atteint généralement 39,5 et qui presque toujours est annoncée par un frisson plus ou moins violent; 2° en une céphalée extrême, frontale et sus-orbitaire, associée à de la rachialgie dorso-lombaire avec irradiations dans les membres et en particulier dans les cuisses; 3° en une hyperémie cutanée assez marquée. Le visage est vultueux, congestionné. A la rougeur des conjonctives s'associent de la photophobie et du larmoiement. Le regard est brillant et cependant les paupières s'abaissent à cause de la douleur sus-orbitaire, ce qui donne au malade une expression singulière, caractéristique. Le pouls est rapide (100 à 120), fort, tendu. La pression sanguine atteint

20, 25 et même 28 centimètres de mercure, phénomène tout à fait spécial, semble-t-il, à la fièvre jaune et qui ne se retrouve dans aucune autre maladie infectieuse. On voit battre les artères du cou, et les pulsations de l'aorte abdominale se transmettent à la paroi du ventre. La langue est nette, à peine un peu tuméfiée. Il y a souvent des vomissements, alimentaires d'abord, puis bilieux; mais ce symptôme est banal à la période d'invasion de mainte infection aiguë. L'urine, dès le début, est rare et foncée. Dès le premier jour aussi elle peut contenir de l'albumine.

Durant les trois premiers jours, ces symptômes persistent; la fièvre augmente souvent après avoir baissé d'un degré environ dans les heures qui suivent le début, et la température s'élève parfois au-dessus de 40, ce qui donne à la courbe l'aspect connu sous le nom de V amarillique. La rachialgie, les douleurs dans les membres ne font que s'aggraver. L'urine diminue encore de volume, et l'albumine, si elle n'y était pas présente dès le premier jour, y fait son apparition. Pendant ce temps, la pression sanguine, si élevée au début, s'abaisse graduellement, alors que le pouls se ralentit. La langue se couvre d'un enduit blanchâtre en son centre. L'air expiré par la bouche a une odeur très particulière, que l'on a comparée à celle de la viande de boucherie, et que beaucoup d'auteurs considèrent comme absolument caractéristique.

Telle est la première période de la fièvre jaune. Elle correspond exactement à la durée pendant laquelle le sang est virulent. Il arrive très souvent qu'elle constitue à elle seule toute la maladie. Au quatrième jour, la température qui d'ailleurs pouvait avoir commencé à s'abaisser graduellement l'avant-veille ou la veille, tombe aux environs de la normale. L'urine augmente en quantité et cesse d'être albumineuse. L'état général s'améliore rapidement; quelquefois un léger subictère vient passagèrement colorer les conjonctives pendant la convalescence. On conçoit fort bien que des cas de ce genre passent pour toute autre chose que de la fièvre jaune. Seule la recherche expérimentale de la virulence du sang pourrait faire affirmer leur nature amarillique. Les malades et les médecins eux-mêmes se figurent le plus souvent avoir eu affaire à un accès palustre, à un embarras gastrique ou à de la grippe à forme intestinale.

Deuxième période. — Dans beaucoup de cas, au contraire, la température à peine tombée remonte presque aussitôt, sans atteindre souvent d'ailleurs les chiffres élevés de la période d'invasion.

Il arrive même que, dans des fièvres jaunes typiques, cette élévation thermique manque tout à fait. Un symptôme important, parfois apparu dès les premiers jours, s'accuse : c'est la douleur épigastrique ; elle s'accompagne d'un sentiment d'angoisse et se réveille à la moindre pression même si le malade est plongé dans un état de stupeur. La région sus-pubienne est aussi, particulièrement dans les cas graves, le siège d'une douleur exquise, sur l'importance de laquelle a justement insisté Carlos Seidl. Les vomissements, apaisés en général à la fin de la première période, reprennent alors avec plus d'intensité. Bilieux ou muqueux tout d'abord, ils ne tardent pas à renfermer des particules noirâtres ; bientôt les matières rendues sont des masses noires, analogues à de la suie. C'est le *vomito negro* qui a donné son nom à la maladie. A ces hématémèses s'associent du melæna et des hémorragies nasales et gingivales assez abondantes parfois pour que les malades baignent littéralement dans le sang. Les hématuries, le purpura sont au contraire extrêmement rares. Chez la femme, les métrorragies sont fréquentes, et la grossesse est régulièrement interrompue par l'avortement.

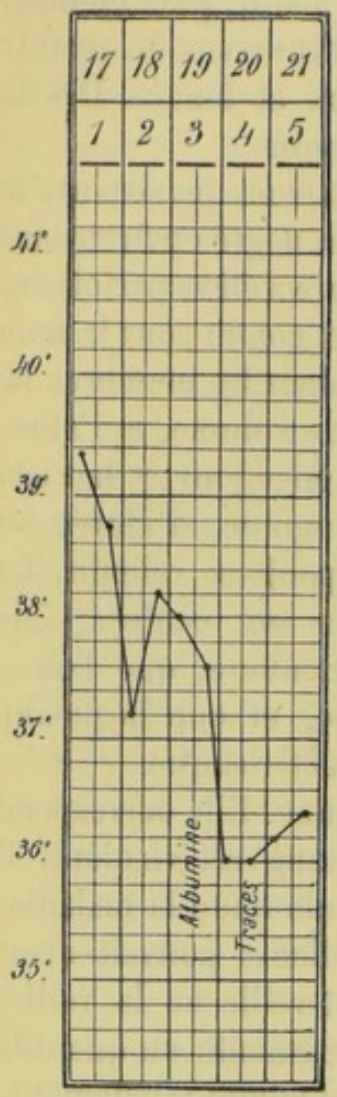


Fig. 37. — Fièvre jaune. Forme bénigne (Marchoux).

L'oligurie s'accentue et l'urine devient de plus en plus albumineuse ; néanmoins on y trouve fort peu d'éléments cellulaires et les cylindres hyalins ou granuleux y sont rares (Otto et Neumann). Il n'est pas inaccoutumé de voir l'anurie absolue succéder à l'oligurie. Les malades, qui, en pays amaril, connaissent pour la plupart toute la gravité de ce symptôme, font des efforts désespérés pour vider une vessie où le cathéter ne trouve que quelques centimètres cubes d'une urine trouble, sirupeuse, très chargée en albumine.

L'ictère apparaît en général en même temps que les hémorragies ; il les précède quelquefois ; d'autres fois il survient assez tardivement. Il débute par les sclérotiques et s'étend en quelques heures à tout le tégument. Mais il est loin d'avoir la teinte safran de l'ictère

par rétention. Il offre une teinte jaune sale, tirant sur le vert. Le maximum de la coloration n'est atteint qu'après la mort. Dans les heures qui la précèdent, et souvent alors que le malade est encore parfaitement conscient, l'ictère se marbre de taches violacées et livides. L'urine ne renferme les pigments biliaires normaux que dans les cas légers; mais elle contient toujours de l'urobiline.

Le pouls est presque toujours remarquablement lent : les chiffres de 40 pulsations par minute s'observent assez fréquemment. Et néanmoins la pression artérielle continue à s'abaisser et tombe souvent très au-dessous de la normale, phénomène qui contraste avec l'élévation si singulière qu'elle présente au début et qu'il est sans doute raisonnable de considérer comme déterminé par les lésions constantes et profondes que l'on trouve à l'autopsie dans les capsules surrénales. Ces symptômes importants du côté de la circulation ne sont pas accompagnés en général par des signes frappants au niveau du cœur. Les bruits sont volontiers assourdis et lointains, mais pas à un degré plus accentué que dans un grand nombre de maladies aiguës.

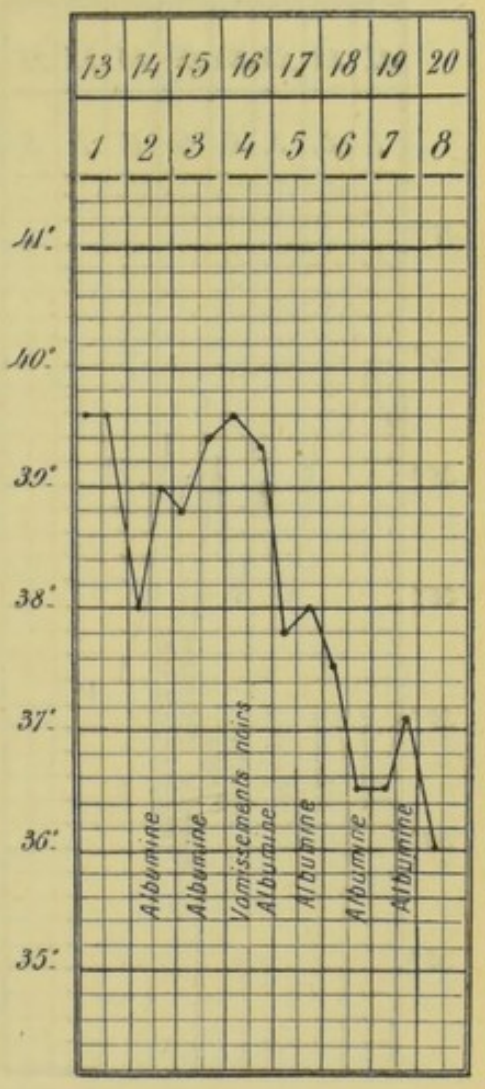


Fig. 38. — Fièvre jaune. Forme grave ayant évolué vers la guérison (Marchoux).

L'intelligence peut n'être nullement troublée même dans les formes les plus graves et aux approches de la mort. Marchoux nous citait le cas d'un malade qui lui racontait clairement son histoire une demi-heure avant de succomber. D'autres fois les amarilliques sont plongés dans un état de stupeur et d'immobilité d'où ils ne sortent que pour pousser des gémissements plaintifs. De cet état ils passent insensiblement dans le coma qui précède immédiatement la mort. Souvent ils sont tourmentés par un hoquet persistant et très pénible.

La mort peut survenir dès le quatrième jour, avant même que

les hémorragies ou l'ictère aient apparu. Le plus habituellement cependant la deuxième période se prolonge pendant un laps de temps qui peut aller de deux à sept jours environ. Tantôt les phénomènes morbides que nous avons décrits sont très atténués; tantôt, après avoir présenté une intensité modérée pendant deux ou trois jours, ils disparaissent, souvent au milieu d'une diaphorèse critique, et le malade entre en convalescence. La mort se produit toujours en hypothermie, dans le coma urémique ou dans le collapsus. Il est rare qu'elle soit la conséquence directe des hématémèses. Celles-ci peuvent être d'ailleurs, comme l'ictère, un phénomène de premier plan ou au contraire ne se produire qu'une ou deux fois avec une intensité modérée.

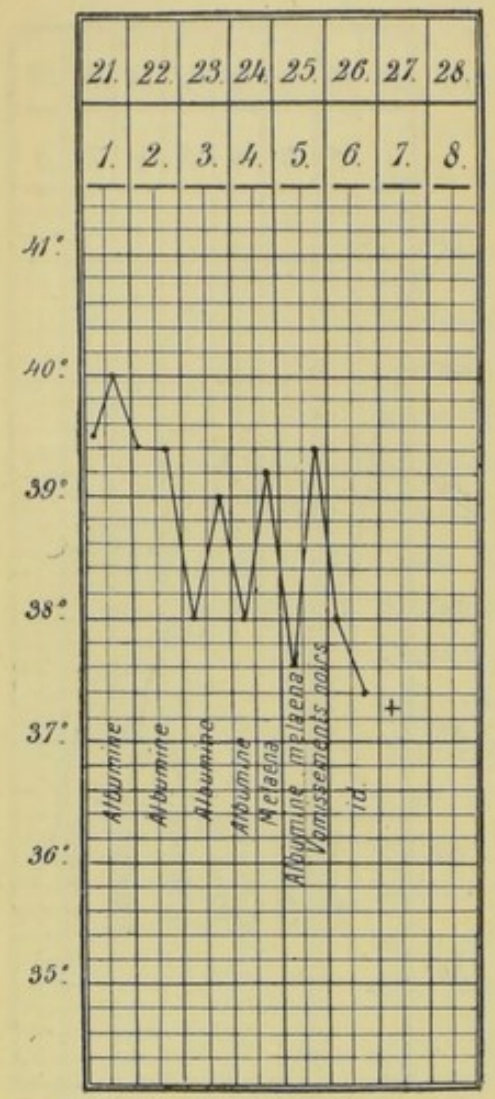


Fig. 39. — Fièvre jaune. Forme grave mortelle (Marchoux).

Suivant l'importance que prennent respectivement les symptômes cardinaux, les anciens auteurs ont distingué diverses *formes* hépatique, urémique, hémorragique, cardio-asthénique. Ces différenciations sont en réalité très artificielles et la maladie est en somme singulièrement égale à elle-même, si l'on a en vue au moins les cas graves atteignant des adultes nouveaux-venus en pays amaril.

Nous avons vu comment évoluent les fièvres jaunes bénignes réduites pour ainsi dire à la première période. Il en est de plus bénignes encore, où tout se borne à une atteinte de fièvre qui peut durer deux ou trois jours et s'accompagne des signes de l'embarras gastrique vulgaire; il n'y a même pas d'albuminurie. MM. Marchoux et Simond ont observé des cas semblables chez des individus nouvellement arrivés en pays amaril, et ont fourni la preuve de la nature spécifique de ces cas bénins en faisant voir que ces sujets ne pouvaient plus contracter la fièvre jaune lorsqu'on les faisait

piquer par des Stegomyias infectés ni lorsqu'on leur injectait du sang virulent. Il est infiniment probable que les natifs ont des récidives méconnues qui évoluent aussi sous cette forme très atténuée. Ils peuvent cependant présenter quelques phénomènes plus caractéristiques, tels qu'un vomissement noir par exemple. Marchoux et Simond ont même signalé des récidives mortelles qui, d'après eux, sont loin d'être rares.

Chez le jeune enfant, au-dessous d'un an, les phénomènes de la période de réaction sont à ce point atténués qu'ils passent inaperçus; c'est une indisposition très légère, un accès de fièvre dont on ne s'aperçoit que si, pour une raison quelconque, on est amené à prendre la température de l'enfant. Le plus souvent les choses en restent là, et le diagnostic ne peut être fait; mais l'enfant a acquis cette immunité des autochtones qui jadis paraissait si difficile à expliquer. Quelquefois cependant la deuxième période est atteinte par le petit enfant : il a un ou plusieurs vomissements noirs, et, le plus souvent alors ne tarde pas à succomber. On ne se rend compte par conséquent qu'un nourrisson est atteint de la fièvre jaune que lorsqu'il en est à la période du vomito negro, et fréquemment la mort suit de très près la constatation de son état morbide (Marchoux et Simond, Carlos Seidl). Néanmoins il peut survivre au vomito negro.

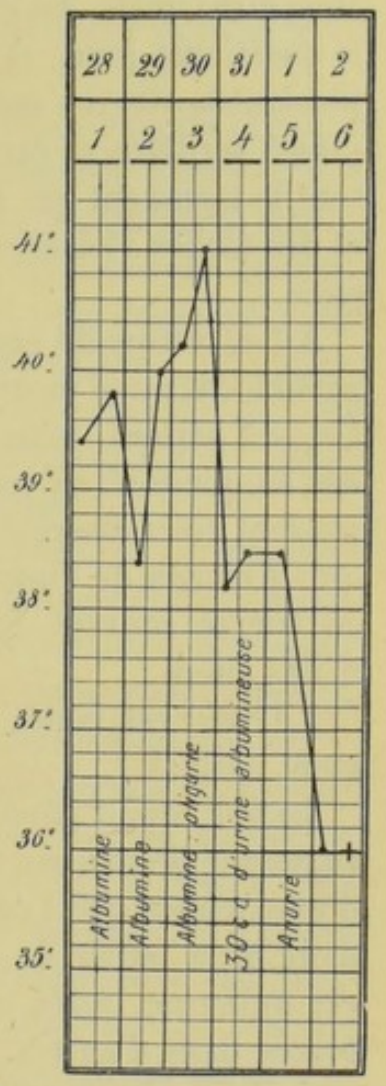


Fig. 40. — Fièvre jaune. Forme grave mortelle avec anurie (Marchoux).

Chez les enfants plus âgés, il y a des symptômes en général bien plus accusés; une vive agitation, du délire, des convulsions accompagnent souvent la fièvre intense de la période de réaction. Un accès convulsif peut même ouvrir la scène en pleine santé apparente. L'albuminurie manque souvent; mais au quatrième jour un vomissement noir fait faire le diagnostic. Cependant on observe parfois, dans la seconde enfance, des cas frustes analogues à ceux des nourrissons.

§ V. — *Anatomie pathologique.*

Ce qui frappe tout d'abord, à l'autopsie d'un amarillique, c'est l'ictère cutané plus ou moins intense, qui ne manque pour ainsi dire jamais. En effet on ne meurt pas de la fièvre jaune avant le quatrième jour, et, même si l'ictère n'était pas très accentué pendant la vie, il s'accentue toujours sur le cadavre. La coloration jaune verdâtre si caractéristique est uniformément répandue à tout le tégument qui porte presque toujours aussi des marbrures et des taches violacées, plus rarement de petits éléments de purpura.

A l'ouverture du corps, on constate que les tissus et les viscères participent aussi jusqu'à un certain point à cet ictère généralisé. Un peu partout, mais particulièrement au niveau des séreuses et des muqueuses, on rencontre de petites hémorragies punctiformes souvent assez discrètement parsemées et qui ne sont abondantes qu'au niveau de l'intestin et de l'estomac dans la cavité desquels on trouve souvent des quantités considérables de sang plus ou moins altéré.

Le cœur est tantôt dilaté, pâle et mou, tantôt macroscopiquement normal.

Le foie, qui a gardé ses dimensions ou qui est très légèrement augmenté de volume, frappe avant tout par sa couleur. Il est jaune, d'une nuance que l'on a comparée à la peau de chamois, au foie d'oie, à la farine de moutarde, au café au lait. Cette coloration est uniforme, mais elle est plus claire dans certains cas, plus foncée dans d'autres. A la coupe, l'organe est élastique et dur, mais il ne crie pas sous le couteau, qui glisse au contraire facilement dans sa substance. La surface de section est exsangue, de couleur jaune pâle, extrêmement onctueuse et grasse au toucher. Un morceau de papier mis à son contact se colore en noir par l'acide osmique et ne donne pas la réaction de Gmelin. Le dessin lobulaire a disparu. De petites ecchymoses sont dispersées dans le parenchyme. Les voies biliaires sont libres et perméables; dans la vésicule biliaire on trouve tantôt une faible quantité de bile épaisse, sirupeuse, de couleur vert-bouteille, tantôt, au contraire, un liquide clair, tout à fait incolore et ne contenant pas trace de pigments biliaires.

Les reins sont généralement gros, congestionnés; souvent il

s'y trouve des petites hémorragies sous-capsulaires ou parenchymateuses. La vessie, vide et contractée, ne renferme que quelques gouttes d'une urine fortement albumineuse.

Telles sont les lésions macroscopiques. On voit que, sauf la couleur du cadavre, la couleur et la consistance du foie, les hémorragies du tube digestif, l'autopsie ne permet de saisir aucune altération frappante à l'œil nu.

Au microscope, au contraire, on s'aperçoit que tous les organes sont plus ou moins profondément atteints de dégénérescence graisseuse, si bien que l'on peut définir anatomiquement la fièvre jaune, avec Azevedo Sodre et Miguel Couto, une stéatose généralisée. Il faut dire toutefois que, constante, et plus marquée pour certains épithéliums glandulaires, la dégénérescence graisseuse ne se montre pas toujours au même degré dans tous les cas; les glandes de la peau, celles de l'intestin, de même que son épithélium de revêtement, semblent toujours épargnés.

Les endothéliums vasculaires subissent aussi une dégénérescence particulière qui aboutit finalement à la dégénération graisseuse. Cette lésion explique en partie la tendance aux hémorragies qui est si manifeste dans la fièvre jaune. Elle est particulièrement marquée dans la rate, qui n'est d'ailleurs jamais hypertrophiée.

Marchoux et Simond ont étudié microscopiquement la plupart des organes et des tissus des amarilliques et presque partout ils ont retrouvé cette stéatose si caractéristique des épithéliums. Elle existait dans les glandes lacrymales et salivaires, dans les glandes muqueuses des gencives, dans celles de la voûte palatine. Les glandes de l'œsophage étaient moins touchées. Dans celles du fond de l'estomac, les cellules bordantes seules étaient atteintes tandis que les cellules de revêtement paraissaient normales; les glandes de l'intestin étaient également indemnes. La dégénérescence graisseuse se voyait encore dans les acini pancréatiques et même dans les cellules nerveuses ganglionnaires de cette glande. Dans le rein, elle est souvent moins marquée qu'on ne s'y attendrait; mais, en particulier, lorsque la maladie s'est terminée par anurie, les cellules épithéliales peuvent être profondément altérées; on trouve des canalicules entiers dont le revêtement épithélial est desquamé et disparu, et qui sont remplis de cylindres granuleux ou hyalins. Les capsules surrénales sont toujours très touchées; la stéatose y est surtout marquée dans la zone fasciculée où les gouttelettes de graisse peuvent être rassemblées au point de former de grosses

masses; elles sont au contraire très fines dans la région glomérulaire.

On retrouve la lésion caractéristique dans la prostate, dans les glandes et l'épithélium de l'urèthre, dans le testicule et le canal spermatique, dans le corps thyroïde et l'hypophyse, dans les cellules ganglionnaires du cerveau et de la moelle et même au niveau de l'épithélium épendymaire. Les muscles sont peu touchés et il en est de même du cœur; cependant, dans cet organe, la dégénérescence graisseuse peut à l'occasion être assez marquée; mais elle est toujours limitée à certaines fibres, à côté desquelles on en voit d'autres qui sont à peu près parfaitement saines.

Le maximum des lésions dégénératives est atteint sans exception dans le foie, qui de tous les organes est celui qui présente les lésions les plus caractéristiques et les plus constantes. Les trabécules hépatiques sont complètement dissociées et bouleversées. Les cellules remplies de graisse sont gonflées, distendues et viennent s'appliquer les unes contre les autres, fermant la lumière des capillaires sanguins. C'est cette barrière opposée à la circulation porte qui provoque la congestion passive si forte que l'on constate dans les organes abdominaux; elle explique la douleur épigastrique qu'éprouvent les malades, et, conjointement avec les altérations des endothéliums vasculaires, rend compte de la production des hématémèses. Si la mort se produit de bonne heure, au commencement du quatrième jour, comme il arrive dans certains cas très rares, la dégénérescence graisseuse n'est pas la seule altération hépatique : le protoplasma des cellules se dissout et il ne reste plus, au milieu de véritables lacs sanguins, que quelques fragments de protoplasma et des débris de noyaux. Si, au contraire, la maladie n'entraîne une issue fatale que tardivement, il arrive que l'on constate une véritable régénération du tissu hépatique; il ne reste alors plus de cellules chargées de graisse que dans la partie moyenne du lobule hépatique. La mort est due sans doute, en ce cas, à une infection secondaire.

Il faut avouer que, lorsqu'on tente d'interpréter, en s'appuyant sur les lésions hépatiques de la fièvre jaune, la pathogénie de l'ictère, qui est l'un des symptômes les plus caractéristiques de cette affection, on se heurte à d'inextricables difficultés. Il ne s'agit pas d'un ictère par rétention puisque les voies biliaires sont libres, ni d'un ictère par polycholie, puisque la cellule hépatique, loin d'être en suractivité fonctionnelle, est au contraire anatomiquement et

fonctionnellement supprimée. Cette profonde altération de la cellule empêche aussi que l'on applique à la fièvre jaune la théorie de l'ictère par dislocation trabéculaire de Hanot, ou de l'ictère akathectique de Liebermeister. Sodré et Couto ont montré d'ailleurs qu'il était impossible de trouver trace de pigments biliaires dans le foie amaril. Ces auteurs, à qui nous devons une importante monographie clinique et anatomo-pathologique consacrée à la fièvre jaune, considèrent l'ictère, dans cette maladie, comme d'origine hématogène, et le rapprochent de celui que l'on observe dans l'intoxication par la toluylène-diamine. Il importe, pour apprécier la valeur de cette hypothèse, d'étudier les *lésions sanguines* de la fièvre jaune. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, on n'y observe pas de diminution progressive du chiffre des hématies. Les numérations montrent en effet que le nombre des globules rouges par millimètre cube s'élève graduellement et continuellement à partir du début. On en compte en moyenne 3 500 000 au 2e et au 3e jour, alors qu'au moment où l'ictère est prononcé, le taux se rapproche de la normale (4 à 5 millions). D'autre part, les globules sont normaux; il n'y a ni poïkilocytose ni apparition d'hématies géantes. De même, le taux de l'hémoglobine augmente progressivement pendant tout le cours de l'affection, pour ne diminuer, de même que le nombre des globules, qu'à partir de la convalescence. Le sérum est presque normal au début, puis il devient jaune, orangé, rouge cerise. Si donc il y a destruction globulaire, c'est au début de l'affection qu'il faut la chercher; peut-être la trouverait-on plus intense si l'on faisait des examens de sang pendant la période d'incubation. Mais nous ne possédons encore aucune donnée à cet égard. On s'explique que les cellules hépatiques profondément altérées soient incapables de transformer l'hémoglobine en pigments biliaires, et il y a tout lieu de croire par conséquent que cette transformation se fait ailleurs que dans le foie. Mais la destruction globulaire ne paraît pas assez profonde, d'autre part, pour rendre compte d'un ictère aussi prononcé, et ce sujet appelle de nouvelles recherches.

Il y a, dans la fièvre jaune, diminution du nombre des globules blancs avec augmentation relative du taux des polynucléaires.

§ 6. — *Diagnostic.*

Le tableau clinique de la fièvre amaril est, dans un grand nombre des cas, assez caractéristique pour laisser peu de place à l'erreur, surtout lorsqu'on a pour se guider la notion d'endémicité ou d'épidémicité. La brusquerie du début, l'aspect tout spécial du visage, l'hyperémie cutanée, la rachialgie en coup de barre, puis l'albuminurie, l'ictère, les hémorragies, surtout le vomissement noir, la faiblesse du pouls, l'odeur spéciale sur laquelle insistent la plupart des auteurs, tous ces signes suffisent en général à fixer les idées.

Mais il y a des cas où le diagnostic est malaisé, ou même fort difficile ou encore impossible. Nous ne nous arrêterons guère aux maladies infectieuses à début brusque qui ne peuvent prêter à confusion qu'au début, avant que leurs symptômes caractéristiques ne soient apparus. La peste donne au malade une expression ébrieuse analogue à la rigueur à celle de la fièvre jaune. La variole débute par une rachialgie intense. De même l'intolérance gastrique de la fièvre jaune peut faire songer à la variole, à la peste ou à la forme gastro-intestinale de la grippe. Mais, dans ces maladies, la douleur épigastrique est loin d'être aussi marquée, et il n'y a pas, dans les urines, de quantités notables d'albumine, au moins durant les premiers jours.

Il peut être très difficile, au contraire, de distinguer la fièvre jaune de la rémittente bilieuse ou de la bilieuse hémoglobinurique. Rappelons que, dans la *rémittente bilieuse*, l'ictère est précoce, l'albuminurie rare et peu abondante ; la température demeure élevée pendant plusieurs jours ; les vomissements sont bilieux et non hémorragiques ; le pouls n'est pas ralenti. Enfin l'on trouve l'hématozoaire paludique dans le sang. Dans la *bilieuse hémoglobinurique*, les symptômes de dépression existent dès le début ; l'ictère est précoce, la rate est tuméfiée et douloureuse, les vomissements sont bilieux. Il peut y avoir des hématuries dans la fièvre jaune bien qu'elles y soient exceptionnelles ; il n'y a jamais d'hémoglobinurie. Ce sont là des éléments de diagnostic qui paraissent précis et sûrs. Néanmoins, les formes bénignes de la fièvre amaril en particulier peuvent fort bien prêter à confusion.

La *typhoïde bilieuse de Griesinger* ressemble par plus d'un point à la fièvre jaune, et a été jadis confondue avec elle. Si les

deux affections coïncidaient dans le même pays, le diagnostic pourrait en être extrêmement délicat. La maladie de Griesinger paraît être spéciale au delta égyptien, où la fièvre jaune n'a jamais paru. Elle a une courbe thermique caractéristique, et les hématémèses y sont fort rares ; mais il n'existe pas de signe pathognomonique qui permette de séparer à coup sûr les deux maladies.

L'*intoxication phosphorée aiguë* présente un tableau clinique qui paraît calqué sur celui de la fièvre jaune à la période des dégénérescences parenchymateuses. Elle n'est pas précédée, il est vrai, d'une période de réaction fébrile ; mais les commémoratifs peuvent manquer, et l'on aura pour seul guide l'odeur alliacée de l'haleine. L'analyse chimique des matières vomies permet, cela va sans dire, un diagnostic rigoureux.

L'*ictère grave primitif* ou idiopathique, qui peut apparaître sous forme épidémique, est à peu près impossible à distinguer de la fièvre jaune. Il ne lui manque que l'expression si particulière du visage. En réalité, ce diagnostic se pose rarement, car l'ictère grave est exceptionnel dans les régions que visite la fièvre amaril.

A vrai dire la grosse difficulté en matière de fièvre jaune consiste à reconnaître les formes légères ou abortives de l'affection. Nous avons vu qu'il en est de tellement atténuées qu'elles sont absolument méconnaissables. D'autres fois, la notion d'épidémicité permet seule de rapporter à l'infection amaril des tableaux cliniques dont la fièvre paraît être le seul symptôme, où l'albuminurie peut manquer ou être transitoire et fugace, où l'ictère peut faire défaut ou n'apparaître que pendant la convalescence, et où le vomissement noir survient parfois cependant d'une manière inattendue.

§ 7. — *Pronostic.*

La fièvre jaune est une maladie fort grave, et, dans les pays où elle sévit à l'état endémique, elle constitue pour l'immigrant européen un danger incomparablement plus grand que la malaria. Mais les épidémies ne sont pas toutes comparables entre elles au point de vue de la mortalité, et l'on observe à ce propos des divergences considérables, suivant les années et les localités. Les chiffres suivants peuvent donner une idée de ces divergences : 14,1 p. 100 (Guadeloupe, 1852), 50 p. 100 (Guadeloupe, 1856), 25 p. 100 (Jamaïque, 1815), 92 p. 100 (Jamaïque, 1827).

A Rio de Janeiro, de 1890 à 1895, la mortalité s'est maintenue entre 42 et 46 p. 100.

Les facteurs de gravité sont multiples. Les recherches de Marchoux, Salimbeni et Simond ont montré que la maladie est d'autant plus sévère que le moustique pique plus longtemps après l'ingestion de sang virulent. Ces mêmes auteurs pensent que la piqûre de deux ou de plusieurs moustiques est susceptible de conférer une fièvre grave. Nous avons vu d'autre part que l'échelle des susceptibilités individuelles varie suivant la race, suivant l'acclimatement, suivant la latitude du pays d'origine, les individus les plus exposés étant les blancs provenant de latitudes septentrionales. Le sexe ne paraît jouer aucun rôle. Il n'en est pas de même de l'âge. Bénigne dans la première enfance, la fièvre jaune l'est beaucoup moins de trois à dix-huit ans. Elle devient très grave entre dix-huit et quarante ans, pour diminuer considérablement de sévérité après cet âge. Il importe de tenir compte des récidives qui ne sont pas aussi rares qu'on le pensait jadis et qui, chez certains individus, se reproduisent presque chaque année. Il y a des acclimatés et des natifs qui finissent par mourir d'une récidive.

Si nous passons maintenant à la valeur pronostique des différents symptômes, nous voyons qu'il n'y a aucune conclusion à tirer de l'élévation de la température au stade initial. Au contraire, la persistance de la fièvre pendant la deuxième période ou sa recrudescence à ce moment comporte une signification sérieuse. Une chute critique de la fièvre au deuxième ou au troisième jour doit être considérée comme un symptôme favorable, à moins qu'on n'ait affaire à une forme urémique de la maladie.

L'albuminurie précoce survenue dès le 1er jour est d'un mauvais pronostic ; on peut dire, en règle générale, que l'affection est d'autant plus grave que l'albuminurie est plus précoce.

Nous avons mentionné déjà la valeur de la recherche de l'acide urique dans les urines pour mesurer le degré d'insuffisance de la glande hépatique. La suppression persistante de l'acide urique, de même que la coïncidence de la fièvre avec l'ictère, est d'un très fâcheux pronostic. La convalescence est souvent fort longue et peut être assombrie par des complications et des séquelles variées, dont la plus fréquente paraît être la parotidite.

§ 8. — *Prophylaxie.*

Les données étiologiques que nous devons aux recherches de la commission américaine ont permis, depuis peu d'années, d'entreprendre une prophylaxie rationnelle de la fièvre jaune. Les mesures qui ont été préconisées à la Havane par les membres de cette commission ont été couronnées de succès, et l'on peut dire, d'ores et déjà, que nous avons en mains les moyens d'extirper complètement cette grave maladie des régions où elle sévit [1]. Le problème est d'ailleurs infiniment moins compliqué que pour la malaria, puisque le sang des malades n'est virulent que pendant une période extrêmement courte : on peut donc se proposer, sans présomption exagérée, de protéger les malades contre la piqûre du Stegomyia pendant les trois premiers jours de leur maladie, et d'empêcher ainsi les moustiques de s'infecter. Pour cela il suffit de placer le lit du malade dans une cage de toile métallique assez vaste pour qu'on puisse circuler autour de lui. On pénètre dans cette cage par un tambour muni de deux portes, qui évite, d'une manière aussi parfaite que possible, l'introduction des *St. fasciata*. C'est là une mesure bien plus facilement réalisable que l'isolement de tous les paludiques d'une région.

Concurremment avec ce moyen prophylactique primordial, on procédera à la destruction des moustiques suivant les règles que nous avons exposées à propos de la malaria. Ici encore la tâche est relativement aisée, les Stegomyia étant, nous l'avons vu, des moustiques domestiques, et l'aire de leur habitat ne s'étendant guère au delà des grandes agglomérations humaines. La prophylaxie individuelle consistera à se prémunir contre la piqûre des moustiques par l'emploi de la moustiquaire, et à les extirper de l'habitation et de ses alentours. Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur aux détails circontanciés que nous avons donnés au chapitre Paludisme.

Les mesures à prendre pour protéger un pays indemne se déduisent également de ce que nous savons des mœurs du Stegomyia fasciata. La surveillance des provenances des pays où sévit la fièvre

1. A Colon, à Rio-de-Janeiro, dans d'autres villes américaines encore, on s'est rendu maître de la fièvre amaril. Il est affligeant de constater qu'aux Antilles françaises, la maladie continue à sévir sans qu'aucune mesure de prophylaxie collective ne soit prise.

jaune ne doit pas s'exercer à l'égard des marchandises qui ne présentent aucun danger, mais uniquement à l'égard de l'homme et du moustique. Si le pays indemne ne possède pas de Stegomyia et s'il n'offre pas les conditions climatériques lui permettant de se développer, toute surveillance est sans objet. Si ces conditions climatériques existent, mais qu'il n'y ait pas de Stegomyia indigènes, on ne doit permettre au navire suspect d'approcher la terre qu'après destruction complète de tous les moustiques pouvant se trouver à bord. Cette destruction, facile à réaliser par le moyen de l'acide sulfureux, peut être sans aucun inconvénient précédée du débarquement des passagers et de leurs bagages, qui n'ont besoin d'aucune désinfection.

Dans un pays à Stegomyia, les passagers d'un navire suspect devront être surveillés individuellement par les autorités sanitaires de la région. Au premier symptôme anormal présenté par l'un d'eux, il serait immédiatement isolé « non des hommes, mais des moustiques » (Marchoux, etc.), c'est-à-dire entouré d'une moustiquaire bien faite.

Ces mesures très simples suppriment les quarantaines et les désinfections inutiles, onéreuses et vexatoires, et sont d'une efficacité certaine et absolue.

§ 8. — *Traitement.*

Il n'existe aucun remède spécifique contre la fièvre jaune, et, de toutes les drogues qui ont été vantées successivement, aucune ne s'est montrée réellement efficace. Il importe au contraire de se montrer très prudent dans l'emploi des substances actives de l'arsenal pharmaceutique, et de se borner à parer aux éventualités les plus urgentes.

Au début, il est bon de donner un purgatif léger, calomel ou huile de ricin. On tentera de calmer la céphalée et la rachialgie par l'emploi de pédiluves sinapisés, ou de bains chauds, ou encore d'affusions froides ou tièdes. Mais le meilleur moyen à opposer à la douleur de tête est certainement la saignée. On combattra les vomissements dans la mesure du possible par l'emploi de boissons glacées prises par cuillerées à café, de sinapismes au creux de l'estomac. Surtout on maintiendra le malade à une diète sévère, tout en parant à la soif par de petits lavements tièdes souvent

répétés. Le lait glacé sera le seul aliment permis. Les hémostatiques usuels, tannin, perchlorure de fer, ergotine, n'agissent guère contre les hématémèses; on pourra les employer avec plus d'espoir de succès contre les autres hémorragies. L'alcool, le vin de Champagne sont les meilleurs moyens à opposer à l'adynamie. Pendant la convalescence, l'alimentation devra être surveillée avec le plus grand soin, l'intolérance gastrique pouvant persister encore plusieurs jours. On aura recours avec avantage aux lavements nutritifs.

CHAPITRE VII

TYPHOÏDE BILIEUSE

(*Maladie de Griesinger.*)

Griesinger a observé et décrit le premier, en Égypte, une maladie infectieuse, fébrile, caractérisée par une courbe thermique spéciale et par de l'ictère. Il lui donna le nom de typhoïde bilieuse et la sépara nettement des autres affections typhoïdes, et en particulier du typhus récurrent. La distinction qu'il avait établie s'effaça par la suite, et la plupart des auteurs regardent aujourd'hui la maladie de Griesinger comme une simple forme clinique de la fièvre récurrente. Pour les médecins égyptiens, au contraire, cette identification n'est pas légitime. Ils observent, à Alexandrie, à côté de la fièvre récurrente, une affection qu'ils ne confondent pas avec elle, et à laquelle ils conservent le nom de maladie de Griesinger. Elle a des symptômes, une marche et une évolution spéciales, et si certaines formes graves de la fièvre récurrente présentent avec elle des analogies qui peuvent rendre parfois le diagnostic difficile, l'examen du sang des malades montre que, dans l'affection qui nous occupe, on ne trouve jamais le spirille pathognomonique d'Obermeier. Les cas que nous avons eu l'occasion d'observer personnellement nous paraissent justifier absolument le maintien de la typhoïde bilieuse à une place spéciale dans le cadre nosologique.

§ 1. — *Distribution géographique.*

Griesinger avait étudié la typhoïde bilieuse au Caire, d'où elle paraît avoir disparu aujourd'hui. Elle règne au contraire d'une façon presque endémique à Alexandrie depuis 1870. Legrand en a eu deux cas à Suez. Elle ne semble pas avoir d'autre foyer en Égypte. En revanche, il en existe un à Smyrne et un autre à

Nauplie. Il est possible que certaines épidémies d'ictère infectieux constatées de temps à autre dans différentes villes du bassin méditerranéen doivent être rattachées à la maladie de Griesinger; mais ce n'est là qu'une hypothèse. La thyphoïde bilieuse a donc, comme on le voit, un domaine extrêmement restreint.

§ 2. — *Étiologie.*

Toutes les tentatives faites jusqu'ici pour trouver le microorganisme spécifique ont échoué.

La maladie n'est pas contagieuse. A Alexandrie comme à Smyrne elle sévit par petits foyers très limités et épargne complètement certains quartiers. Les ruelles ou les pâtés de maisons d'où proviennent tous les cas sont toujours situés à proximité de bouches d'égout mal entretenues. Ce fait, bien mis en lumière par Valassopoulo, à qui nous devons une monographie très complète et très documentée sur cette affection, a suggéré à cet auteur l'hypothèse fort plausible qu'elle est transmise par la piqûre d'un insecte (moustique?). Chaque année, l'épidémie renaît aux mêmes foyers, débutant au mois d'avril pour durer 5 à 6 mois et disparaître presque complètement pendant l'hiver, où l'on n'observe que des cas sporadiques.

Les acclimatés sont tout aussi exposés que les nouveaux venus à l'infection. Mais une atteinte antérieure semble conférer une immunité durable, car on ne constate jamais de récidives. Aucune race, aucune condition sociale n'est à l'abri de la typhoïde bilieuse. Cependant les individus les plus souvent atteints sont les boulangers, les épiciers, les bouchers. Les femmes sont très rarement frappées (9 femmes contre 144 hommes, Valassopoulo). Exceptionnelle au-dessous de quinze ans et au-dessus de quarante ans, la maladie de Griesinger a son maximum entre vingt et trente ans.

§ 3. — *Description clinique.*

La symptomatologie de la typhoïde bilieuse paraît absolument calquée sur celle de la fièvre jaune. Après une *incubation* silencieuse et qui peut être très courte (2 à 3 jours), l'*invasion*, rarement précédée de prodromes, se fait brusquement par un violent frisson, accompagné de céphalalgie, de douleurs lombaires, de myalgies intenses, de constriction épigastrique et de vomisse-

ments alimentaires ou bilieux. Dès le début le thermomètre monte à 39° ou 40°, et pendant toute la *première période* ou *période préictérique*, la fièvre persiste, sous le type continu-rémittent. La peau est brûlante et hypérémique, les conjonctives sont injectées ; la langue, sèche et élargie, est rouge à la pointe et sur les bords. Il y a souvent une éruption d'herpès aux lèvres. Les myalgies, les vomissements persistent. Il y a le plus souvent de la constipation, rarement de la diarrhée bilieuse. Les urines sont rouge brique et souvent albumineuses. Le pouls, mou, dépressible, arythmique, bat à 100 ou 120. Il y a du délire nocturne, de l'agitation, de l'insomnie. Le foie déborde les fausses-côtes de 2 à 3 travers de doigt ; il est douloureux, spontanément et à la pression, surtout dans la région de la vésicule. La rate est tuméfiée et douloureuse.

Cette période typhoïde dure ordinairement de 3 à 5 jours, après laquelle la *période d'état* avec son symptôme caractéristique, l'*ictère*, s'établit. L'ictère apparaît tout d'abord aux conjonctives et ne tarde pas à se généraliser. Il est le plus souvent très marqué, de teinte orange sombre. En même temps, la fièvre s'abaisse, la température redevenant normale ou oscillant entre 37° et 38°. Le pouls reste dépressible, mais se ralentit et reprend sa régularité. A l'agitation du début succède une prostration profonde et de la somnolence. Les myalgies disparaissent, mais les vomissements persistent, tandis que les selles se décolorent et deviennent argileuses. Les urines, chargées en pigments biliaires et en albumine, diminuent considérablement en quantité. L'oligurie peut aller jusqu'à l'anurie complète. Il y a souvent à cette période des hémorragies (épistaxis, hématémèses, melæna, pétéchies) qui peuvent prendre un caractère inquiétant. Le foie et la rate restent gros et douloureux. Il y a souvent du prurit et de l'urticaire. La tension artérielle est sensiblement diminuée.

Au bout de 3 ou 4 jours de cet état, le malade, si l'affection évolue normalement, passe du jour au lendemain à la *troisième période*, que caractérise une *crise urinaire* polyurique très marquée. Tous les symptômes s'amendent ; l'intelligence s'éveille, le sommeil revient, les vomissements cessent. L'ictère pâlit ; les urines, dont le volume atteint parfois 5 à 6 litres en 24 heures, reprennent une coloration normale. Les selles restent cependant encore grisâtres et argileuses. Le foie et le rate reviennent à un volume normal, la langue se nettoie. La fièvre, si elle existait

encore à un faible degré lors de la période d'état, tombe complètement.

Au bout de 3 à 4 jours, dans les cas légers, la convalescence s'établit. Mais, le plus souvent, on observe une *quatrième période*, à laquelle Valassopoulo a donné le nom pittoresque de *ressaut*. Sans complication, sans localisation organique qui puisse en rendre compte, la *fièvre* remonte graduellement aux environs de 39° et s'y maintient, le plus souvent en plateau, quelquefois avec de fortes rémissions matinales pendant 7 ou 9 jours, pour descendre à la normale en lysis. Le foie et la rate augmentent de nouveau légèrement de volume. Mais la décoloration de la peau et des urines qui avait commencé avant le ressaut se poursuit pendant cette reprise de la fièvre. La quantité des urines reste normale, bien que l'albumine y soit parfois un peu accrue. Les selles peuvent rester décolorées, mais le plus souvent elles redeviennent bilieuses. L'état général se maintient bon; aucun des symptômes du début ne reparaît.

Une fois le ressaut terminé, la *convalescence* s'établit. Elle est, le plus souvent, longue et laborieuse, et les malades restent longtemps amaigris et languissants.

Mais, dans un grand nombre de cas (30, 50, 75 p. 100 suivant les épidémies) la *mort* interrompt cette évolution. Elle est rare au stade d'invasion; sa plus grande fréquence se rencontre après la deuxième période, entre le sixième et le huitième jour. Elle survient par syncope cardiaque, ou par urémie, plus rarement à la suite d'hémorragies gastro-intestinales profuses.

§ 4. — *Formes et complications.*

A côté de la *forme moyenne*, à laquelle répond la description qu'on vient de lire, on distingue une *forme légère* et des *formes graves*. Il est des cas, en effet, où l'évolution se fait en 8 jours, sans phénomènes généraux alarmants, sans modifications notables de la fonction uropoïétique. Parfois même l'ictère est à peine marqué, ou manque tout à fait. Le ressaut fait en général défaut dans ces cas, où la mort peut cependant survenir exceptionnellement par syncope.

Parmi les formes graves, il faut signaler la *variété hyperpyrétique*, dans laquelle le thermomètre monte au début aux environs de 41°, et où la terminaison fatale peut survenir lors du premier

stade; d'autres fois, la rémission, qui accompagne normalement l'entrée en scène de l'ictère, fait défaut, et le malade reste dans un état fébrile continu accompagné de phénomènes ataxo-adynamiques. La variété la plus fréquente est la *variété urémique*; l'oligurie y est précoce; l'anurie est la règle pendant la seconde période, et le malade succombe à l'intoxication urémique sous ses divers aspects (éclamptique, délirante, dyspnéique, comateuse) avant que les autres stades aient eu le temps d'apparaître. Enfin l'on observe une *variété syncopale* et une *variété hémorragique*.

Parmi les complications, dont quelques-unes — eschares, suppurations sous-cutanées, phlébites, — sont banales, il faut noter la parotidite qui est fréquente, et les accidents oculaires : hémorragies profuses du corps vitré, hémorragies partielles de la rétine, synchésis.

§ 5. — *Anatomie pathologique.*

Chez les individus morts de typhoïde bilieuse, la rigidité cadavérique est toujours très prononcée. La peau, souvent couverte de pétéchies ou de plaques ecchymotiques, est colorée en jaune sale par l'ictère. Cette imprégnation ictérique se retrouve dans tous les tissus et dans tous les organes, de même que les hémorragies. Celles-ci se voient surtout au niveau des séreuses péricardique et pleurales, sur la muqueuse de l'estomac et de l'iléon, dans le bassinet.

Le foie est gros, surtout dans son lobe droit. Sa consistance, ordinairement ferme, est parfois diminuée. Sa surface est parsemée de taches jaune pâle avec des extravasations sanguines. La vésicule est tantôt pleine et tendue, remplie d'une bile noirâtre, épaisse, poisseuse, adhérente aux parois, tantôt complètement vide. La surface de coupe du foie est tantôt jaune pâle, tantôt vert bronzé, quelquefois noirâtre; il présente assez souvent l'aspect du foie muscade. A l'examen histologique, on est frappé de la prédominance de la dégénérescence graisseuse sur les lésions inflammatoires (Rist et Guillemot). Cette dégénérescence est, dans certains cas, considérablement étendue et profonde. Le tissu hépatique peut être à peine reconnaissable : toutes les cellules, aussi bien celles qui avoisinent les espaces portes que les cellules centro-lobulaires sont distendues par une énorme gouttelette de matière grasse, qui, par son développement exubérant, refoule et aplatit

complètement noyau et protoplasma. Çà et là, on trouve quelques îlots qui paraissent respectés, mais il n'est pas difficile de se rendre compte que la structure normale est gravement modifiée. La travée hépatique n'existe plus, elle est disloquée. Les cellules sont atrophiées, réduites à l'état de boules ou de petits polyèdres. Les espaces portes très augmentés sont infiltrés de lymphocytes. Ils envoient des prolongements conjonctifs qui pénètrent les lobules, les dissocient, et s'insinuent, sous forme de fines fibrilles, entre les cellules hépatiques. Il s'agit en un mot d'une hépatite diffuse, avec dégénérescence graisseuse presque totale. Il est à peine besoin d'insister sur l'analogie que présentent ces lésions avec celles de la fièvre jaune. D'autres fois, les altérations, sans être moins profondes, sont moins diffuses et plus localisées, et il subsiste une bonne partie de parenchyme hépatique presque sain.

La rate, selon Griesinger, est constamment et considérablement augmentée de volume, et l'on y rencontrerait une quantité de petits foyers d'un gris jaunâtre, qui ne seraient pas autre chose que les corpuscules de Malpighi remplis d'un exsudat inflammatoire, et pouvant même subir la transformation purulente. Cette lésion ne paraît pas aussi constante que le pensait Griesinger. Valassopoulo ne l'a pas retrouvée.

Les reins sont toujours volumineux; leur parenchyme, surtout dans la région corticale, est d'un jaune strié de vert; la surface de section est fortement vascularisée, et, très souvent, présente de petites hémorragies capillaires. A l'examen histologique, l'organe paraît peu touché. Le cœur est remarquablement sain. Les accidents cardiaques, si souvent observés, doivent donc être rapportés plutôt à une action toxique portant sur le système nerveux qu'à la myocardite.

§ 6. — *Diagnostic*.

La typhoïde bilieuse est une affection dont le diagnostic ne trouve que rarement à se poser, en raison des limites étroites de son domaine géographique. Néanmoins, en divers points du continent africain on a signalé, ces dernières années, des ictères infectieux qui ressemblent assez à la maladie de Griesinger. Nous avons indiqué ailleurs (v. Fièvre jaune) les analogies étroites qui la rapprochent du typhus amaril. Mais celui-ci n'a jamais apparu jusqu'ici dans les foyers de typhoïde bilieuse. Il peut être inté-

ressant de rappeler ici que, pendant l'expédition du Mexique, le contingent égyptien demeura indemne au milieu d'une meurtrière épidémie de fièvre jaune. On pourrait, dans la pratique, être amené à confondre la maladie de Griesinger avec la forme rémittente bilieuse de la malaria, avec la bilieuse hémoglobinurique et avec la fièvre récurrente. Dans cette dernière affection, la présence dans le sang du spirille d'Obermeier constitue un critère d'une valeur définitive. Les rechutes si caractéristiques reproduisent exactement le tableau de la première invasion fébrile; l'ictère, lorsqu'il existe, est plus tardif et n'est jamais aussi accentué. Dans la bilieuse hémoglobinurique, au contraire, l'ictère survient 24 heures après le début, et les urines contiennent de l'hémoglobine. Enfin, dans la rémittente bilieuse, l'examen hématologique fera reconnaître la présence du parasite spécifique.

§ 7. — *Pronostic.*

La typhoïde bilieuse est une maladie fort grave, et, dans les formes les plus bénignes d'apparence, le pronostic doit toujours être réservé, en raison du collapsus cardiaque qui peut survenir inopinément. L'hyperthermie prolongée, l'arythmie, la diminution notable de la tension artérielle sont des facteurs de gravité, de même que les phénomènes ataxo-adynamiques, et les hémorragies abondantes, multiples et persistantes. Mais la clef du pronostic se trouve dans le bocal à urines (Valassopoulo). En effet, l'abaissement du taux des urines, la diminution de l'excrétion de l'urée, l'abondance de l'albumine, la présence de cylindres et de sang impliquent une issue fatale. D'un autre côté, l'anurie, même prolongée pendant un ou deux jours, n'est pas d'un pronostic nécessairement mauvais, car la diurèse se rétablit assez souvent.

§ 8. — *Traitement.*

La thérapeutique est purement symptomatique. Les lotions froides, les lavements froids, la diète lactée en font tous les frais. La spartéine paraît donner de bons résultats contre l'arythmie. Contre l'oligurie, la théobromine est le médicament de choix.

CHAPITRE VIII

DENGUE

La dengue est une maladie aiguë, fébrile, épidémique et contagieuse, caractérisée par son évolution cyclique, et dont les symptômes les plus frappants sont des douleurs articulaires et musculaires violentes d'une part, et une éruption polymorphe d'autre part. Elle se rapproche beaucoup des fièvres éruptives, et se décompose comme elles en quatre stades : d'incubation, d'invasion, d'éruption et de desquamation. Elle appartient en propre aux pays tropicaux et subtropicaux, et n'a jamais fait que de rares et courtes apparitions dans les régions méridionales de l'Europe.

Sa synonymie est extraordinairement riche, mais intéressante à connaître, les diverses appellations qu'on lui a données résumant souvent d'une manière très pittoresque ses symptômes pathognomoniques. L'origine du mot dengue est très discutée. Pour Vambéry, il est arabe et signifie « abattement ». Dérivé pour d'autres de l'indoustani (dangue, coup), on le fait provenir plus généralement de l'espagnol « denguero » qui a le sens d' « affecté, prétentieux ». Certains auteurs font de dengue une corruption de l'anglais « dandy ». L'une et l'autre étymologie s'expliquent par la démarche gauche, gênée et légèrement ridicule que provoquent les douleurs articulaires au moment de leur brusque invasion. Les mots « fièvre polka » (Brésil), « pantomime fever » (colonies anglaises) expriment la même idée. C'est encore aux douleurs articulaires que font allusion les noms de « break-bone fever » (États-Unis), de « abou-rekabe » ou « père aux genoux » (Arabie, Syrie, Égypte). La soudaineté du début est traduite par l'espagnol « trancazo » (Ténériffe) et l'heureuse issue du mal par le mot « la piadosa », la bienveillante. Les dénominations de fièvre rouge, scarlatine rhumatismale, « rosalia », « colorado », « calentura roja » mettent au premier plan l'éruption caractéristique.

En Égypte, on appelle encore la dengue « fièvre des dattes » à cause de l'époque de son apparition, et aux Indes « fièvre de trois jours » à cause de la durée de sa période aiguë.

§ 1. — *Historique et distribution géographique.*

L'affection ne semble avoir été individualisée qu'à la fin du XVIII[e] siècle, où Rusch l'observa à Philadelphie, aux États-Unis. En même temps (1780) elle sévissait aux Indes néerlandaises, sur la côte de Coromandel, en Perse, en Arabie et en Égypte. En 1785 elle atteignait l'Espagne à Cadix et à Séville. Depuis, un grand nombre d'épidémies se sont succédé, soit en Amérique, soit en Asie et en Afrique. Nous ne rappellerons que les plus récentes, celle de 1880 en Égypte, celle de 1888 en Syrie, bien étudiée par de Brun, celle de 1889 qui envahit toute l'Asie-Mineure, la Syrie, les îles de l'Archipel grec, Athènes, Constantinople, Salonique, Varna. A la même époque, l'influenza faisait en Europe une première et meurtrière invasion, et la question de l'identité des deux maladies fut sérieusement discutée. Elles n'ont cependant, comme nous le savons, rien de commun, si ce n'est la rapidité de l'invasion épidémique et la soudaineté du début.

Nous avons mentionné dans ce bref résumé les principales contrées où l'on a pu observer la dengue : le Levant, l'Arabie, l'Indoustan, l'archipel malais, le sud des État-Unis. Signalons encore l'Algérie et la Tunisie, les côtes de la mer Rouge, l'Afrique orientale, Zanzibar, Maurice et la Réunion, le Sénégal et la Gorée, l'Indo-Chine, la côte chinoise, les Antilles, l'Amérique du Sud, l'Océanie.

§ 2. — *Épidémiologie et étiologie.*

La dengue, maladie des pays chauds, y apparaît pendant la saison chaude, et l'approche de l'hiver coupe court en général à sa marche envahissante. C'est toujours par le littoral maritime qu'elle attaque une contrée, apparaissant tout d'abord dans les ports de mer, et s'étendant le long des côtes. Quand elle pénètre dans l'intérieur du pays, c'est en remontant les grands fleuves navigables, et l'on peut dire que son extension s'arrête aux points où cesse le trafic nautique. La dengue est donc, à ce point de vue, très analogue à la fièvre jaune. Ce n'est que par exception qu'on

l'a vue se propager le long des voies ferrées, de Calcutta dans le Bengale jusqu'à Ludiana et Umballah à la frontière du Pendjab. Liée aux voies maritimes et fluviales, il est clair qu'elle reste aussi presque toujours limitée aux plaines basses, aux deltas, aux grandes vallées, et que les localités situées à une certaine altitude au-dessus du niveau de la mer sont d'ordinaire épargnées. C'est ce que l'on a observé à mainte reprise à la Réunion, à Cuba, à la Jamaïque, à la Martinique, en Syrie. Pourtant la dernière épidémie de Beyrouth a fait exception à cette règle, et de Brun a vu l'épidémie atteindre des villages situés à une altitude de 1200 à 1500 mètres, dans le Liban.

L'extrême contagiosité de la dengue est un fait bien connu depuis longtemps, et qu'illustrent de nombreux exemples. A mainte reprise on a pu démontrer qu'elle avait été importée dans un port indemne par un bateau d'émigrants ou de pèlerins provenant d'une ville infectée, — ou encore qu'elle avait éclaté dans une maison, une caserne, un navire, après l'arrivée d'un seul malade. De Brun, en 1889, a admirablement mis en lumière ce mode de propagation par contagion directe dans les villages du Liban. Pourtant, la contagiosité de l'affection ne suffit pas à tout expliquer : sa limitation presque exclusive aux régions côtières et fluviales, le caractère presque toujours explosif de ses épidémies, la rapprochent d'autre part des infections miasmatiques dont le choléra et plus encore la fièvre jaune sont les types les mieux connus. Si la contagion directe était seule en cause, il semble que la dengue aurait dû, depuis longtemps, présenter l'extension quasi universelle de la variole, de la scarlatine ou de la rougeole.

Ces obscurités de l'épidémiologie de la dengue ne trouveront sans doute une explication satisfaisante que lorsque nous connaîtrons l'agent infectieux. Jusqu'à une date récente les recherches faites dans ce sens avaient été peu nombreuses et sans réel intérêt. Bien que, selon les croyances populaires, la dengue atteigne les animaux domestiques et sévisse sur le bétail en Amérique, les tentatives d'inoculation expérimentale — si l'on en excepte un résultat positif que Vodermann dit avoir obtenu chez le singe — sont demeurées négatives. Mais il y a lieu de prendre en sérieuse considération la découverte que croit avoir faite H. Graham d'un *pirosoma* dans le sang des malades atteints de dengue. Si, comme tendent à le prouver certaines expériences de cet auteur, un moustique sert d'hôte intermédiaire à ce parasite, beaucoup des pro-

blèmes que soulèvent les particularités de la propagation de la dengue seraient à la veille d'être résolus. Malheureusement, depuis 1903, il n'a pas été fourni de confirmation des expériences de Graham.

Il semble que, dans certaines conditions, le germe infectieux puisse être transporté par des objets, en particulier par le linge. Une observation de Düring, concernant cinq familles qui furent toutes atteintes après avoir reçu du linge lavé et repassé par une même blanchisseuse malade de la dengue, paraît à ce propos assez impressionnante.

L'affection n'épargne aucune race et aucune condition sociale. Elle débute presque toujours dans une ville donnée par les quartiers populaires et mal tenus, mais, de là, elle s'étend très rapidement jusqu'aux demeures les mieux situées et les plus irréprochables au point de vue de l'hygiène. La morbidité, comme pour l'influenza, est énorme. A Saint-Denis de la Réunion, en 1873, 20 000 habitants sur 35 000 furent atteints. Au Caire et à Ismaïlia, en 1889, on estima le nombre des cas à 90 p. 100 de la population totale. Pour d'autres épidémies on donne des chiffres variant entre 75 et 80 p. 100. La durée des épidémies est en raison inverse de leur rapidité d'extension. Elle oscille en moyenne entre deux et cinq mois.

Seule la première enfance semble jouir d'une immunité relative. Une première atteinte ne paraît pas garantir contre une récidive ultérieure. Certains individus, d'après de Brun, semblent même avoir vis-à-vis de la dengue une réceptivité toute particulière, et lui paient tribut une ou deux fois, à chaque retour de l'épidémie.

La durée de l'incubation est très courte : elle était en moyenne de 48 heures à Constantinople (Düring). Cotholendy à la Réunion, Burnett à Bombay l'estiment à 4 jours. Skottowe et Cosney, qui ont étudié la dengue aux îles Fidji, considèrent que l'incubation ne dépasse guère 24 heures, et les médecins anglais de Hong-Kong croient qu'elle est souvent plus courte encore.

§ 3. — *Description clinique.*

La période d'incubation n'est marquée par aucun symptôme, et le *stade d'invasion* ou *stade fébrile* débute brusquement par un frisson, qui rappelle parfois le frisson solennel de la pneumonie. En même temps il se produit une ascension thermique

rapide, vers 39 ou 40°, et les phénomènes douloureux si caractéristiques de l'affection prennent aussitôt une intensité considérable. Les articulations des genoux et des pieds, comme celles des membres supérieurs, sont le siège de douleurs extrêmement aiguës et d'une raideur très accusée, qui provoquent souvent une impotence fonctionnelle presque absolue. La soudaineté de cette invasion est des plus frappantes. Les sujets sont pris, en pleine santé apparente, au milieu de leurs occupations habituelles, d'une manière si imprévue qu'ils ne peuvent achever un geste commencé, que, dans la rue, ils ne peuvent plus faire un pas et sont obligés de se faire transporter chez eux. En même temps il existe une céphalée frontale et orbitaire très pénible, des douleurs musculaires, de l'hyperesthésie cutanée. Les symptômes gastriques sont communément assez accusés, mais n'ont rien que de banal : anorexie, nausées, parfois vomissements. La langue est humide et sale, couverte d'un enduit saburral épais, l'haleine est fétide, la soif est vive. La constipation est la règle; les diarrhées choléri formes ou dysentériformes sont tout à fait exceptionnelles. L'ictère, sans être commun, n'est pas rare dans certaines épidémies. La rate n'est jamais augmentée de volume.

Assez souvent on voit se produire au moment de l'invasion un rash érythémateux (éruption prémonitoire) qui atteint surtout le visage — le bas du front, le pourtour des orbites, les éminences malaires — mais qui peut aussi s'étendre à la presque totalité du revêtement cutané. C'est une rougeur diffuse ou parfois disposée en placards congestifs, qui atteint aussi les muqueuses. Souvent il y a un peu de dysphagie, de la photophobie, et même du coryza. Mais ce rash est de très courte durée.

Ce qui domine dans cette première période, c'est, avec la fièvre et la prostration, l'état douloureux des jointures. Quoi qu'en disent les anciens auteurs, il ne semble pas qu'il y ait jamais d'arthrites au sens véritable du mot. Il n'y a ni épanchement dans la synoviale, ni œdème périarticulaire accusé. Mais l'hyperesthésie est si vive que les malades ne supportent par le moindre contact, et que tout mouvement leur est impossible.

La fièvre atteint d'ordinaire son acmé dès le début; elle peut dépasser 40°. Düring a observé une fois 41°7. Quand elle est très élevée, elle s'accompagne de délire, et, chez les enfants, de convulsions. La fréquence du pouls ne va guère au delà de 120 pulsations à la minute. Dans la grande majorité des cas, la fièvre qui

avait commencé à s'abaisser au bout de quelques heures tombe brusquement vers la fin du second jour : cette chute critique s'accompagne de sueurs, d'épistaxis, de diarrhée et d'une diurèse abondante. D'autres fois, et dans certaines épidémies, la fièvre tombe en lysis, dans l'espace de 3 à 4 jours. Le malade se sent alors beaucoup mieux, sa langue se nettoie, l'appétit lui revient, mais il conserve souvent encore quelques douleurs vagues dans les jointures. Cet intervalle de bonne santé apparente peut durer de 1 à 4 jours.

Puis survient le *deuxième stade* ou *stade exanthématique*. L'éruption, qui est parfois généralisée, mais qui siège principalement au visage, aux mains et aux avant-bras, à la poitrine et aux cuisses, et qui, en tous cas, débute toujours par les mains, est de type érythémato-papuleux, et rappelle beaucoup la rougeole. Les éléments, arrondis, légèrement surélevés, d'un rouge terne, ont un diamètre variant entre 3 et 12 millimètres. D'abord isolés, ils ne tardent pas à confluer, et il semble alors que les taches pâles, qui représentent la peau saine, se détachent sur le fond exanthématique. Quelquefois toute la surface cutanée est rouge. La pression fait disparaître les éléments éruptifs, qui ne deviennent qu'exceptionnellement purpuriques. Souvent le début de l'érythème est marqué par du prurit.

En même temps le thermomètre remonte légèrement pendant quelques heures, et les douleurs articulaires reparaissent. Mais cette « fièvre terminale », qui manque souvent, n'atteint jamais 39° et est rapidement suivie d'hypothermie. L'éruption peut, elle aussi, être très fugitive, bien que son absence totale soit exceptionnelle. Mais le plus souvent elle persiste 2 à 3 jours, puis s'évanouit, en abandonnant d'abord les régions envahies les premières. A ce deuxième stade on peut observer de la tuméfaction des ganglions cervicaux ou inguinaux, de la sialorrhée due à de la parotidite légère, parfois de l'orchite. Les complications endo-péricardiques sont exceptionnelles.

Le *stade de desquamation* marque le début de la convalescence. Il est rare que l'épiderme se détache par lambeaux de quelque importance; le plus ordinairement la desquamation est furfuracée, comme celle de la rougeole. Son début est souvent marqué pendant 2 ou 3 jours, par un prurit intense des plus pénibles; elle se prolonge assez fréquemment pendant 2 à 3 semaines. L'atteinte profonde portée à l'état général n'est pas

en rapport avec la courte durée et l'issue bénigne de la maladie. L'abattement physique et mental, l'insomnie, l'anorexie se prolongent souvent pendant assez longtemps, et la raideur douloureuse de certaines jointures peut-être, elle aussi, fort tenace.

§ 4. — *Pronostic.*

Pourtant l'évolution de la maladie et presque toujours favorable, et la guérison complète. La mortalité est infime. Un seul malade sur 7 435 mourut dans l'épidémie de l'armée anglaise aux Indes en 1872. Düring considère comme trop élevé le chiffre de 1 p. 1000 donné à Constantinople pour l'épidémie de 1889. Chrysocos, à Smyrne, donne 1 p. 10 000. Pourtant Charles (de Calcutta) mentionne une forme pernicieuse, qui, bien que rare, doit être considérée comme fort redoutable, et qui tue par œdème suraigu du poumon, ou par hyperpyrexie et coma.

Cependant, on a noté à plusieurs reprises une augmentation de la mortalité générale au cours des épidémies de dengue. Elle doit être attribuée à la diminution de résistance que produit cette maladie vis-à-vis d'autres affections, telles que la malaria, la dysenterie ou la tuberculose.

§ 5. — *Anatomie pathologique.*

La rareté des autopsies est un obstacle à la connaissance exacte des lésions produites par la dengue. Nogué, dans quatre autopsies faites au cours de l'épidémie de Cochinchine (1895-1896), a observé de la congestion pulmonaire et de la congestion cérébrale avec infiltration séro-purulente de la pie-mère.

§ 6. — *Diagnostic.*

Quelle que soit la variabilité symptomatique de la dengue suivant les épidémies, elle possède des signes cardinaux, le début fébrile soudain, les douleurs articulaires et l'éruption terminale, qui permettent toujours, en temps d'épidémie, de faire un diagnostic positif. Pourtant des cas mal caractérisés pourraient être confondus avec l'influenza, dans laquelle les symptômes pulmonaires si frappants peuvent manquer et au cours de laquelle on peut observer des rash. Le rhumatisme articulaire aigu, la

rougeole, la scarlatine n'ont avec la dengue que des analogies superficielles.

§ 7. — *Traitement.*

La soudaineté d'apparition et d'extension des épidémies, et la bénignité réelle de l'affection rendent toute tentative de prophylaxie collective ou individuelle de la dengue à peu près illusoire. Une fois la maladie déclarée, la thérapeutique doit être discrète et exclusivement symptomatique. Le séjour au lit jusqu'à disparition de l'érythème est l'indication principale. L'alimentation sera surtout liquide, et l'on veillera à assurer la liberté du ventre. Les phénomènes douloureux seront combattus avec avantage par l'antipyrine, la phénacétine, la belladone ou les préparations salicylées.

CHAPITRE IX

FIÈVRE DE MALTE

(*Fièvre méditerranéenne, fièvre ondulante.*)

Causée par un microorganisme spécifique, le *Micrococcus melitensis*, la fièvre de Malte est une pyrexie endémo-épidémique, dont la durée est presque toujours remarquablement longue, et dont la courbe thermique est à peu près constamment caractérisée par des rechutes qui se succèdent en ondulations plus ou moins régulières. La constipation, les sueurs profuses, les névralgies et les arthrites rhumatoïdes en sont les symptômes les plus ordinaires, et seule la rate, tuméfiée et ramollie, offre des lésions que l'on puisse considérer comme pathognomoniques.

§ 1. — *Historique et distribution géographique.*

Longtemps confondue avec la fièvre typhoïde et le paludisme, ou encore avec la typho-malariale, la fièvre méditerranéenne a été individualisée et étudiée par les médecins militaires et maritimes anglais à Malte, où se trouve son foyer principal. Marston, le premier, en 1861, la décrivit comme une entité morbide distincte sous le nom de fièvre méditerranéenne ou de fièvre gastrique rémittente. En 1886, Bruce découvrit dans la rate des malades le microorganisme spécifique, et, l'année suivante, il reproduisit la maladie chez le singe, par inoculation de cultures pures. Ces expériences furent reprises et complétées en 1891 par Hughes qui a publié depuis sur cette affection, à laquelle il donne le nom de fièvre ondulante, une excellente et très complète monographie. Plus récemment, Wright, en démontrant que le sérum des malades agglutine le *Micrococcus melitensis*, a apporté la preuve définitive de la spécificité de celui-ci.

Endémique à Malte, où elle est, pour l'armée anglaise, un facteur

sérieux de morbidité, cette fièvre est aussi fréquente en Sicile, en Sardaigne et dans certaines parties de l'Italie (Naples, Rome, Padoue). On la rencontre encore à Minorque, à Gibraltar, où elle est connue sous le nom de « rock-fever », en Grèce (Athènes), dans les îles Ioniennes, en Crète, à Chypre, à Constantinople, à Smyrne, à Jérusalem. Guiffré a, le premier, mentionné sa présence à Alger et à Tunis. Lors de la campagne de Tunisie, il y en eut une épidémie à la Goulette. Depuis, C. Nicolle à Tunis, Brault et les



Fig. 41. — Principaux foyers méditerranéens de la fièvre de Malte.

frères Sergent à Alger ont démontré par la séro-réaction l'existence assez fréquente de la maladie; Gillot et Lemaire, par l'emploi de la réaction de Wright concurremment avec celle de Widal, n'en ont pas décelé moins de 30 cas à Alger dans l'espace de 5 mois. Mais la fièvre méditerranéenne n'est nullement l'apanage exclusif du littoral méditerranéen. Elle existe dans les ports de la mer Rouge et à Aden, et paraît, d'après des travaux récents, être très fréquente aux Indes et en Birmanie où récemment encore on la confondait avec la typho-malariale. Durand-Fardel et P. Manson l'ont retrouvée en Chine [1], Strachau en Afrique australe, et il semble évident qu'elle sévit aussi en Amérique (Brésil, Venezuela, vallée du Mississipi). En revanche, elle est complètement inconnue dans les régions tempérées de l'Europe.

§ 2. — *Description clinique.*

La fièvre, à type ondulatoire, dont un coup d'œil jeté sur le diagramme ci-contre donnera l'idée la plus précise, est le symp-

1. L'un de nous en a récemment observé un cas contracté à Shanghaï.

tôme à la fois le plus constant et le plus caractéristique de l'affection. Les divers phénomènes du côté des principaux organes suivent les fluctuations de la courbe thermique, s'amendent ou disparaissent pendant les périodes d'apyrexie, se reproduisent à nouveau lorsque la température tend à s'élever. La maladie toute entière est ainsi constituée par des périodes aiguës ou subaiguës plus ou moins longues qui sont séparées par des intervalles de bonne santé apparente ou relative. Lorsque la fièvre a cessé définitivement, elle laisse après elle un état d'anémie et de débilité organique qui met toujours un certain temps à se réparer. Mais il ne s'agit pas, comme dans le paludisme, d'une infection chronique marquée par des paroxysmes aigus qu'encadrent de longues périodes de latence. Après la guérison, l'immunité est acquise, et tout porte à croire, du moins si l'on s'en rapporte aux observateurs les plus autorisés, qu'elle est définitive. Le tableau général est donc plutôt comparable à une fièvre typhoïde à rechutes successives.

Le début est le plus ordinairement insidieux, marqué par des malaises vagues, des troubles de l'humeur, une lassitude croissante, de la céphalée, des douleurs dans la continuité des membres, de l'anorexie. En même temps la fièvre s'allume le soir, et s'élève progressivement pendant quelques jours avec des rémissions matinales, qui rappellent tout à fait le début de la fièvre typhoïde. L'état saburral s'accentue : la langue est sale, humide, tuméfiée, portant sur les bords des empreintes dentaires. La constipation est opiniâtre.

Quand la température a atteint 39° 5 ou 40° 5, — moment où les malades recourent d'ordinaire au médecin — l'état général ressemble beaucoup à celui d'une dothiénentérie ordinaire : la fièvre reste élevée, avec des

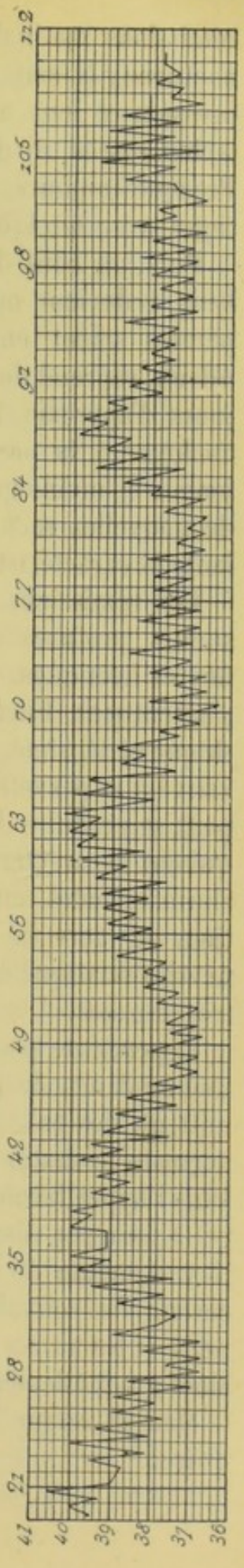


Fig. 42. — Fièvre ondulante (Scheube).

rémissions matinales de 1 à 1 1/2 degré ; il y a souvent du délire nocturne ; la soif est vive ; le foie et la rate sont sensibles à la pression et leur aire de matité est augmentée. Mais il n'y a ni taches rosées, ni diarrhée, ni douleur dans la fosse iliaque droite. Presque toujours, il existe de la congestion pulmonaire hypostatique avec quelques râles de bronchite disséminés.

Puis, au bout d'un temps variable, la température s'abaisse en lysis, redevient normale le matin, et bien que les ascensions vespérales soient encore exagérées, le malade se sent beaucoup mieux, reprend de l'appétit, souvent se croit guéri. Après quelques jours d'apyrexie, la fièvre se rallume et il se produit une rechute analogue à la première attaque, mais généralement moins prolongée et moins grave. Celle-ci ne prend fin que pour être suivie de nouvelles rechutes, le tout donnant lieu à cette courbe ondulante si caractéristique de la fièvre méditerranéenne.

Les rémissions matinales sont d'ordinaire marquées par des sueurs profuses qui ressemblent aux crises diaphorétiques des fièvres hectiques. Progressivement l'anémie et la fonte musculaire s'accentuent. Finalement, le malade, très amaigri, très affaibli, apathique et déprimé, rappelle involontairement l'aspect d'un phtisique arrivé à la période de cachexie. A tous les stades de l'affection, il peut se produire des épanchements articulaires isolés ou multiples qui ont le caractère soudain, transitoire et douloureux des arthrites rhumatismales, ou bien encore, surtout vers la fin d'une ondulation, ou vers la convalescence, il survient des symptômes de névrite sciatique ou intercostale, qui peuvent être très pénibles et très tenaces.

Cependant, peu à peu, la température, après avoir présenté une tendance de plus en plus marquée à prendre le type intermittent, devient, vers la fin du deuxième ou du troisième mois, normale le matin et ne s'élève plus que très légèrement le soir. Puis l'hyperthermie vespérale ne se produit plus que de loin en loin pour finir par disparaître complètement. Pendant quelques jours il y a même de l'hypothermie, ce qui est un signe à peu près certain de convalescence ; en même temps la langue redevient nette et les autres symptômes disparaissent. Les forces reviennent alors graduellement, et le poids augmente.

Mais le retour à la santé complète est toujours lent à se produire.

§ 3. — *Analyse symptomatique.*

Nous allons étudier maintenant, avec un peu plus de détails, les manifestations cliniques de la maladie, en commençant par la fièvre. La durée des ondulations est très variable; elle peut être d'une semaine environ ou de 4 à 5 semaines; mais la moyenne est de 10 jours, l'ondulation initiale étant généralement la plus longue, et comportant d'ordinaire de 18 à 23 jours. De même le nombre des rechutes oscille entre 1 et 7, 3 représentant le chiffre moyen. L'intervalle entre deux ondulations peut être très court, ou se prolonger pendant une dizaine de jours; il dure en général de 3 à 4 jours. Quand les ondulations sont bien marquées, le type de la fièvre est ordinairement rémittent. Mais il peut aussi être continu ou intermittent. L'allure progressive du début et de la fin de chaque ondulation, qui est la règle, peut être exceptionnellement remplacée par une invasion soudaine ou par une défervescence brusque. Enfin, il est des cas, heureusement rares, où il se produit soudainement, au cours d'une ondulation d'apparence normale, une ascension considérable vers 42° ou au delà, ou au contraire une chute profonde, et la mort survient dans l'hyperpyrexie ou l'algidité.

Du côté des organes digestifs, il faut noter tout d'abord l'état saburral de la langue, tuméfiée, rouge aux bords et à la pointe, parfois sèche et brunâtre dans les cas graves. L'anorexie existe presque toujours à un certain degré; mais l'appétit peut renaître pendant les intervalles d'apyrexie. Pourtant la nourriture solide, même lorsqu'elle est désirée, est en général mal supportée et provoque des nausées et des vomissements. Les malades se plaignent d'un goût désagréable dans la bouche, et leur haleine est fétide. Beaucoup d'auteurs insistent sur l'odeur caractéristique qu'ils répandent. Presque toujours il y a de la douleur épigastrique, réveillée et augmentée par la pression. Nous avons parlé déjà de la tuméfaction splénique et hépatique. L'ictère est exceptionnel. La constipation est la règle, et la diarrhée n'apparaît que dans les cas graves. Le tympanisme est rare.

L'urine, rarement albumineuse, est le plus souvent peu abondante, haute en couleur, riche en sels. La menstruation n'est pas influencée en général, et l'avortement ne se produit pas chez les femmes enceintes. En revanche, chez l'homme, on note, dans 4 à

5 p. 100 des cas, de l'orchi-épididymite généralement unilatérale, parfois accompagnée de vaginalite. C'est une complication tardive, de caractère aigu ou subaigu, fort douloureuse, ne se terminant jamais par suppuration, et ne laissant pas après elle d'atrophie.

Le pouls est, au début, régulier, fort et lent, ne dépassant guère 80 à 90 pulsations à la minute. Plus tard, surtout dans les cas graves, il devient rapide, s'élevant à 120 ou à 140, et peut présenter des intermittences et des irrégularités. Les souffles anémiques ne sont pas exceptionnels, lorsque la maladie s'est prolongée un certain temps; mais les souffles organiques, témoignant d'une lésion endocardique, paraissent être d'une extrême rareté. Hughes a vu deux fois se produire une péricardite avec épanchement, suivie de mort. Les troubles cardiaques que l'on observe, et qui peuvent conduire exceptionnellement à la syncope mortelle, paraissent être dus le plus souvent à des lésions de myocardite. L'œdème des membres inférieurs, qui est un symptôme commun pendant la convalescence, et qui ne s'accompagne ni d'albuminurie ni de lésions valvulaires, doit être mis en rapport avec la cachexie et l'anémie. Celle-ci s'accroît rapidement dès le début, le chiffre des globules rouges tombant à 3 millions environ par millimètre cube, et diminuant encore au fur et à mesure que la pyrexie se prolonge. La formule leucocytaire est une mononucléose pouvant atteindre 80 p. 100 (C. Nicolle). Les phénomènes hémorragiques, épistaxis, stomatorrhagies, purpura, sont rares.

Les symptômes broncho-pulmonaires n'apparaissent guère avant la troisième semaine, sauf dans les cas graves : de la bronchite, de la congestion hypostatique, un peu de pleurésie sèche, une expectoration muqueuse, souvent assez abondante, rarement striée de sang, tels sont les signes que l'on observe le plus communément. Parfois, cependant, il se produit de l'hépatisation des bases, ou de la bronchopneumonie, et ces complications peuvent pendre un caractère alarmant.

Les épanchements intra-articulaires surviennent dans 40 p. 100 des cas environ, et font par conséquent partie du tableau ordinaire de la maladie. Les arthrites d'allure aiguë sont précoces, soudaines dans leur apparition, et localisées d'ordinaire à une seule jointure. La douleur est très vive, continue, spontanée. L'articulation est gonflée, tendue, chaude; il n'y a pas généralement de rougeur de la peau. Le phlegmasie se dissipe rapidement d'ordinaire, mais peut se reproduire dans une autre jointure. Les arthrites verté-

brales ou sacro-iliaques sont particulièrement douloureuses ; mais elles sont rares par bonheur, les genoux, les épaules, les coudes ou les chevilles étant le siège de prédilection de ces phénomènes rhumatoïdes. La forme subaiguë est plus tardive ; moins douloureuse, elle est aussi plus tenace, et affecte volontiers les petites jointures, en particulier celles des doigts. On observe aussi des inflammations des gaines synoviales. La terminaison est presque toujours favorable, et il ne survient ni suppuration ni ankylose.

Les symptômes du côté du système nerveux sont peut-être plus fréquents encore. Sans parler des douleurs vagues qui accompagnent la fièvre, de la céphalée et de l'insomnie, on note souvent du délire et des hallucinations de caractère professionnel. Aux approches de la convalescence, l'équilibre mental et émotionnel est d'ordinaire assez troublé, la prostration alternant avec l'irritabilité, et le puérilisme analogue à celui qu'on observe si souvent après la dothiénentérie étant un phénomène habituel. La mémoire offre aussi des altérations à cette période. Mentionnons encore l'hyperesthésie cutanée, l'hypoacousie, le tremblement, la rétention d'urine ou, au contraire, l'incontinence, tous symptômes attestant l'action profonde excercée par l'infection sur le système nerveux.

Mais on observe aussi des localisations plus précises, névralgies et névrites, dans 75 p. 100 des cas environ. Les nerfs intercostaux, le nerf sciatique, le nerf occipital sont le plus souvent atteints. D'allure aiguë ou subaiguë, survenant au cours de la pyrexie ou venant compliquer la convalescence, ces accidents peuvent se terminer par la paralysie et l'atrophie de certains muscles, et réaliser ainsi le tableau des polynévrites toxiques ou toxi-infectieuses.

L'affection n'est accompagnée d'aucun rash, d'aucune éruption pathognomoniques : on note souvent des sudamina, rarement des pétéchies, quelquefois des eschares. Vers la quatrième semaine survient souvent une abondante desquamation qui laisse la peau très vulnérable ; vers le quatrième mois, ou durant la convalescence, les cheveux tombent, les ongles se strient longitudinalement (Shaw). Les abcès sous-cutanés sont une complication assez commune de la convalescence.

§ 4. — *Évolution, formes et terminaisons.*

Nous avons indiqué déjà l'allure générale de la maladie, dans sa forme la plus commune. Les ondulations fébriles se succèdent

sans régularité bien nette, tandis que l'anémie et l'asthénie du malade s'accroissent. Souvent il semble que la convalescence va s'établir, lorsque survient une nouvelle ascension thermique, accompagnant ou non une névrite ou une arthralgie. Un beau jour cependant, la fièvre s'éteint définitivement pour ne plus se rallumer, et la guérison s'annonce. La durée moyenne de la fièvre de Malte paraît être — d'après la statistique de Hughes, qui porte sur 372 cas — 60 à 70 jours. Mais elle peut se prolonger beaucoup au delà, 300 jours (Hughes), 18 mois (Bruce), 2 ans (Veale, Hughes).

D'autre part, il est des formes malignes, dont la physionomie clinique est un peu différente de celle que nous avons décrite, et dont la durée est abrégée par la terminaison fatale. Dans ces cas, le début est ordinairement brusque, la température s'élevant presque aussitôt à 40°, et il est marqué par des vomissements, des symptômes de congestion pulmonaire, parfois par de la diarrhée. Le malade tombe bientôt dans un état typhoïde, et finit par mourir soit à cause de l'intensité des accidents pulmonaires, soit par syncope cardiaque, soit encore dans l'hyperpyrexie et le coma. Parfois cependant cette ondulation initiale aboutit à une rémission, mais l'ondulation suivante ramenant le même cortège symptomatique est interrompue par la mort.

A côté de ces formes graves qui sont rares, puisque la mortalité, dans la fièvre de Malte, est en moyenne de 2 p. 100, il en est d'autres, au contraire, que Hughes désigne sous le nom de formes intermittentes, et où toute la symptomatologie est très atténuée, tandis que les ondulations fébriles sont mal caractérisées; leur durée est aussi moindre en général que celle des formes franchement ondulatoires. Le début est très insidieux, l'état général est peu affecté, le malade se sentant souvent capable de vaquer à ses occupations, et se plaignant seulement d'avoir un peu de fièvre tous les soirs (38°5 à 39°). En même temps, il y a de la constipation, des sueurs nocturnes, et peu à peu l'anémie et l'asthénie progressent. Le séjour au lit vient en général rapidement à bout de ces fièvres atténuées, au cours desquelles peuvent cependant survenir les symptômes articulaires ou névritiques que nous avons décrits plus haut.

La terminaison mortelle est rare, et nous avons indiqué plus haut dans quelles conditions elle se produit ordinairement. Mais la guérison, qui est la règle, est précédée d'une convalescence

extrêmement lente, souvent semée d'incidents : la moindre imprudence peut amener une poussée rhumatoïde ou névralgique, ou encore une fluxion testiculaire, et de loin en loin, le malade est encore susceptible de faire une légère poussée fébrile. L'anémie et l'amaigrissement mettent beaucoup de temps à se réparer, et exposent le convalescent à des complications infectieuses intercurrentes, vis-à-vis desquelles il se trouve en état de moindre résistance.

§ 5. — *Étiologie et anatomie pathologique.*

Le *Micrococcus melitensis*, qui est l'agent pathogène de la fièvre méditerranéenne, est une bactérie ronde ou ovalaire, extrêmement petite, mesurant environ 1/3 de μ. Immobile pour la plupart des auteurs, elle serait cependant, selon Gordon, pourvue de quatre cils vibratiles. On la trouve isolée, ou par paires, jamais en chaînettes, dans la rate où elle forme souvent des amas considérables, plus rarement dans le foie, le rein ou les méninges. On pensait au début que le *M. melitensis* ne se rencontre jamais dans le sang circulant. Mais Gilmond, Zammit, S. A. Shaw ont montré qu'on l'y trouve au contraire dans la majorité des cas (68 p. 100, Shaw). Il faut avoir soin de prélever le sang au moment d'un accès fébrile, et d'en ensemencer une quantité assez considérable (1 à 4 cmc.) dans du bouillon nutritif. La quantité minimale de sang où le microbe a été trouvé est 4 millimètres cubes. Il n'a jamais été trouvé dans 2 millimètres cubes. Comme le fait remarquer Ed. Sergent, le fait est intéressant à connaître pour la question du transport du virus par les moustiques, dont quelques auteurs



Fig. 43. — *Micrococcus melitensis* (culture sur gélose) grossi 1200 fois (d'après R. Wurtz et A. Thiroux).

ont avancé l'hypothèse. On retrouve aussi le microbe spécifique, dans l'urine des malades, bien que plus rarement (9 1/2 p. 100 sur 1974 urines examinées, Crawford-Kennedy) : tantôt il y apparaît soudainement en très grandes quantités pour disparaître brusquement; tantôt on constate une longue excrétion continue de microbes, par petites quantités.

Le *Micrococcus melitensis* se colore facilement par les couleurs d'aniline, mais il ne garde pas le Gram et se décolore rapidement par l'alcool. Il pousse à la température de l'étuve sur agar ordinaire, mais avec une extrême lenteur (120 à 125 heures) en donnant de petites colonies rondes à bords nets, incolores au début, puis ambrées. Il ne liquéfie pas la gélatine, pousse mal sur pomme de terre, trouble le bouillon sans donner de voile. Il ne forme ni acide ni gaz en milieu sucré. Loin de coaguler le lait tournesolé, il l'alcalinise au contraire. C'est là un caractère important, et qui permet de le distinguer du streptocoque. Il résiste fort bien à la dessiccation, et se conserve vivant pendant longtemps dans les milieux les plus variés.

Les *lésions* produites par ce microorganisme sont des plus banales; la plupart des viscères sont congestionnés; les poumons offrent parfois des foyers de pneumonie lobulaire : l'intestin présente des zones d'hyperémie sans qu'il y ait nécessairement tuméfaction des plaques de Peyer, et sans qu'il y ait d'ulcérations de la muqueuse. La rate est toujours augmentée de volume, molle, diffluente, « ressemblant à un sac à demi rempli de sang » (Hughes) : les corpuscules de Malpighi sont augmentés de volume et le nombre de leurs cellules lymphatiques est accru; les sinus sanguins sont très dilatés et leurs parois sont le siège d'une prolifération endothéliale active. Les micrococci sont disséminés en quantité considérable dans tout le tissu splénique.

Si peu caractéristiques que soient les altérations anatomiques causées par le microorganisme de Bruce, sa *spécificité* ne saurait être mise en doute. Elle est prouvée par la séroréaction, qui ne fait jamais défaut, et par les inoculations au singe, qui reproduisent exactement le tableau clinique de la maladie humaine. Enfin, récemment, au laboratoire de Netley, on a réalisé deux fois l'inoculation expérimentale chez l'homme. La durée de l'incubation semble assez variable, et oscille, d'après les moyennes données par différents auteurs, entre 3 et 15 jours.

La fièvre de Malte n'est pas contagieuse en règle générale.

Endémique à Malte, et dans les autres points du littoral que nous avons signalés, elle offre chaque année une recrudescence épidémique qui coïncide avec la saison chaude. Il paraît peu probable que l'eau potable soit le véhicule de l'infection. Hughes, à l'aide d'une série d'arguments fort sérieux, a plaidé la probabilité d'une infection par voie aérienne. Les poussières contenant des matières excrémentielles desséchées provenant des malades seraient l'agent de dissémination du contage, et la description qu'il donne du système de latrines en usage dans les contrées où sévit la fièvre méditerranéenne rendrait cette hypothèse assez plausible. Mais on n'a pas encore démontré la présence du *M. melitensis* dans les matières fécales; loin de là, Horrocks, dans de nombreuses recherches fort minutieuses, n'est jamais parvenu à le déceler. Cependant, tout récemment, la commission anglaise l'a trouvé en grandes quantités dans les excréments d'un cas grave. L'urine le renferme souvent en grandes quantités. Divers auteurs ont incriminé la piqûre des moustiques, et Zammit a réussi une fois à infecter un singe par la piqûre d'un Stegomyia fasciata qui avait, 48 heures auparavant, piqué un malade atteint de fièvre méditerranéenne grave. Mais cette expérience est restée isolée, et on a plusieurs fois essayé de la reproduire sans résultat.

Une orientation toute nouvelle a été donnée récemment aux recherches faites sur l'étiologie de la maladie par l'intéressante constatation faite par Zammit que, sur 6 chèvres prises à Malte, 5 possédaient un sérum agglutinant pour le *M. melitensis*, et donnaient un lait qui contenait le microbe. Deux d'entre elles contenaient le microbe dans leur sang, et l'une l'excrétait par son urine. Kennedy rechercha alors le pouvoir agglutinant de 161 chèvres de différents troupeaux fournissant du lait à la ville, aux hôpitaux, etc. de La Valette : le sérum de 52 p. 100 d'entre elles agglutinait. Horrocks put isoler le microbe 5 fois, sur 10 chèvres. Il semblerait donc que le *M. melitensis* soit l'agent d'une épizootie bénigne sévissant sur les chèvres, et l'on peut se demander à bon droit si ce n'est pas le lait de ces animaux qui véhicule le contage.

Les expériences d'Eyre, Mac Naught, Kennedy et Zammit ont montré que le singe prenait la fièvre de Malte par ingestion de lait de chèvre infecté. L'aventure du vapeur *Joshua Nicholson* a prouvé la réalité de ce mode de contamination chez l'homme; ce navire transportait en 1905 un troupeau de chèvres, ultérieurement reconnues infectées, de Malte à Anvers : plusieurs hommes

d'équipage, qui buvaient du lait de ces chèvres, eurent des attaques de fièvre méditerranéenne vérifiées par la séro-réaction. Il est admis aujourd'hui que le mode d'infection le plus fréquent est l'ingestion du lait, consommé cru. Mais d'autres aliments souillés par du lait, par de l'urine infectée, peuvent être dangereux également. On peut admettre aussi l'inoculation sous-cutanée due au maniement d'objets pareillement souillés. Enfin, dans des cas rares, l'infection pourrait résulter de la contagion directe, peut-être par les rapports sexuels.

La maladie atteint les deux sexes, et paraît surtout fréquente entre 6 et 30 ans. Mais les statistiques faites à Malte ne peuvent être absolument démonstratives à cet égard, à cause de la grande prédominance de l'élément militaire dans l'île. Cependant les très jeunes enfants et les vieillards paraissent être certainement moins susceptibles. La condition sociale est sans influence.

§ 6. — *Diagnostic.*

Le type si caractéristique de la fièvre, la constipation, les sueurs profuses sont les éléments les plus importants d'un diagnostic positif. Mais il faut bien dire que le vague de la symptomatologie générale de la fièvre de Malte pourrait prêter à mainte confusion, si l'on ne possédait dans la *séro-réaction* un moyen précis, simple et constant de déceler la véritable nature de la maladie. La propriété agglutinative du sérum apparaît de bonne heure, vers la fin de la première semaine, et persiste longtemps après la convalescence. La réaction se produit aisément au 1/30e ou au 1/50e, et manque toujours dans le sang des individus normaux. C. Nicolle conseille de se servir de cultures de 3 à 5 jours sur gélose ordinaire, émulsionnés sans grattage préalable dans de l'eau physiologique ou du bouillon. Le sérum est ajouté à l'émulsion dans des proportions de 1/2, 1/5, 1/10, 1/20, 1/50, 1/100 dans des tubes d'un 1/2 centimètre de diamètre et de 7 centimètres de hauteur. L'examen est pratiqué après 16, 20 heures. La réaction doit être nette au 1/20 au microscope et à l'œil nu. On peut l'obtenir facilement aussi avec des cultures mortes, ce qui a son importance au point de vue pratique.

C'est avec la fièvre typhoïde que l'on est le plus souvent exposé à confondre la fièvre ondulante, et ce que nous avons dit des symptômes de celle-ci indique assez que dans bien des cas la recherche

de l'agglutination sera seule capable de mettre fin à l'hésitation. Rappelons que dans la maladie qui nous occupe il n'y a jamais de taches rosées, que la constipation est la règle, qu'il y a de la douleur épigastrique, tandis que la région cæcale est insensible. L'apparition d'épistaxis au début de la période fébrile, ou la production d'une entérorrhagie sont en faveur de la fièvre typhoïde.

Dans les régions palustres, on peut avoir quelque peine à distinguer la fièvre de Malte à forme intermittente de la malaria à type quotidien ou double-tierce. Mais l'accès paludique avec ses trois stades nettement caractérisés ne ressemble guère, lorsqu'il est typique, à la fièvre vespérale, ordinairement légère, que l'on observe dans ces cas. D'autre part la quinine n'a aucune action sur le *Micrococcus melitensis*. Mais il ne faut pas perdre de vue la possibilité d'une double infection. Là encore, l'examen hématologique sera décisif.

La phtisie pulmonaire est parfois à ce point simulée par la fièvre ondulante, que certains auteurs avaient décrit une « phtisie méditerranéenne », remarquable par son heureuse évolution habituelle. Les signes broncho-pulmonaires, les sueurs nocturnes, la cachexie, la fièvre rémittente ou intermittente qui rappelle de si près l'hectricité sont autant de causes d'erreurs. L'absence de localisation aux sommets du poumon, l'absence de bacilles tuberculeux dans les crachats permettront en général de faire un diagnostic exact.

Il faut prendre garde aussi à ne pas méconnaître un abcès du foie, en croyant avoir affaire à une fièvre ondulante. C'est là un diagnostic souvent difficile, où la recherche de la séro-réaction est indispensable. Nous ne mentionnons que pour mémoire la pleurésie purulente et les autres affections suppuratives. Enfin il peut être délicat de distinguer de la fièvre de Malte le rhumatisme articulaire aigu : les points principaux dont il faut se souvenir sont, dans la fièvre de Malte, la rareté des arthrites multiples simultanées, la coïncidence régulière de la diaphorèse avec les rémissions thermiques, la rareté des affections endo-péricardiques, enfin l'inefficacité absolue du traitement salicylé. Ces caractères peuvent d'ailleurs favoriser la confusion avec une arthrite tuberculeuse. Rist a vu récemment un cas de fièvre ondulante chez un enfant pour lequel on avait porté le diagnostic de coxalgie.

§ 7. — *Pronostic.*

Nous avons vu que la guérison dans la fièvre ondulante est la règle. Mais l'existence d'une mortalité de 2 p. 100 est cependant suffisante pour que l'on se préoccupe de connaître les facteurs de gravité de l'affection. Tout d'abord, il faut tenir compte de l'état antérieur du sujet : la tuberculose, la syphilis en évolution, les affections organiques du cœur ou des reins, la névropathie accusée diminuent évidemment les chances de guérison. L'hyperpyrexie, l'asthénie cardiaque, la congestion pulmonaire précoce sont autant de circonstances qui assombrissent le pronostic. Selon Birt et Lamb, on pourrait tirer aussi des indications précieuses de l'étude du pouvoir agglutinatif. La faiblesse persistante de ce pouvoir ou sa diminution brusque doivent faire redouter une terminaison fatale.

La convalescence est annoncée en général par l'absence prolongée d'élévations thermiques vespérales, coïncidant avec la disparition de l'enduit saburral de la langue. Mais il faut toujours avoir présente à l'esprit la longueur de la convalescence, et la persistance souvent très tenace des phénomènes névritiques et de l'anémie. A cause de sa longue durée et de l'atteinte profonde qu'elle porte à la santé générale, la fièvre méditerranéenne rend ceux qu'elle atteint absolument incapables de fournir aucun travail et de gagner leur vie pendant une période qui peut varier entre quelques mois et deux années. C'est donc une affection sérieuse, sinon dangereuse.

§ 8. — *Traitement.*

La principale indication est de combattre l'hyperthermie par l'eau froide (bains, affusions, enveloppements) et de lutter contre la constipation par des lavements et des purgatifs doux opportunément administrés. Le malade sera maintenu au lit; on lui ordonnera de porter de la flanelle, et l'on prendra soin de lui faire éviter toute cause de refroidissement. Le séjour au lit a en général, à lui seul, une influence favorable sur l'état général. Au moment des intervalles apyrétiques, il faudra redoubler de surveillance, et empêcher le malade de se fatiguer ou de s'exposer à des changements brusques de température. L'alimentation doit

être surtout liquide; pendant les périodes d'apyrexie on pourra permettre quelques aliments solides légers. La quinine et le salicylate de soude sont absolument inutiles sinon nuisibles, et les antipyrétiques tels que l'antipyrine ne sont que de peu de valeur. Des liniments calmants au niveau des jointures enflammées, quelques hypnotiques tels que le chloral pour combattre l'insomnie, le jus de citron, au moment de la convalescence les préparations arsenicales ou ferrugineuses, tels sont les principaux éléments d'une thérapeutique, comme on le voit, purement symptomatique. Quand la convalescence sera établie on enverra le malade dans un sanatorium ou dans un climat tempéré.

§ 9. — *Prophylaxie.*

La première mesure préventive contre la fièvre méditerranéenne doit consister à éliminer les chèvres infectées; les chèvres de race maltaise sont en effet très communes sur tout le littoral méditerranéen, et là où on les trouve, on trouve aussi la fièvre ondulante. En tous cas, en pays suspect, le lait devra toujours être consommé bouilli. E. Sergent demande qu'on surveille l'importation des chèvres maltaises en Algérie-Tunisie. Il faudrait imposer, dit-il, l'obligation de les introduire par deux ports désignés (Alger et Tunis) et n'admettre que les animaux soumis avec un résultat négatif à la séroréaction, la lactoréaction, la lactoculture. Mais d'autres animaux, les chiens, les chevaux, peuvent être infectés, semble-t-il, et le problème de la prophylaxie contre la maladie que cause le *M. melitensis* paraît loin d'être simple.

CHAPITRE X

PESTE

Appliqué dans l'Antiquité et au Moyen Age à toute épidémie caractérisée par une morbidité et une mortalité considérables, le mot peste est réservé aujourd'hui à une maladie infectieuse spécifique, épidémique et épizootique, causée par une bactérie bien déterminée, le bacille pesteux; son évolution est aiguë et très souvent mortelle, et ses symptômes principaux sont, avec une fièvre élevée et un état général grave, des tuméfactions ganglionnaires inflammatoires dans lesquelles on retrouve le microorganisme causal, qui peut aussi envahir le sang et les viscères.

On l'appelle encore, pour plus de précision, *peste bubonique* (*bubonic plague*, *Beulenpest*). Le nom plus scientifique de *polyadénite maligne*, proposé par Cantlie, n'a pas fait fortune.

§ 1. — *Historique et distribution géographique.*

On a émis l'hypothèse que l'épidémie d'hémorroïdes mentionnée dans l'Ancien Testament, avec une allusion si frappante à l'apparition de souris dans la contrée des Philistins [1], n'était autre chose que la peste. Dans les Pouranas indous, poèmes religieux d'une assez haute antiquité, on trouve mention de la peste (*Mahamari*, grande mortalité) avec la prescription de quitter le pays aussitôt que les rats commencent à y devenir malades. Du monde gréco-romain des renseignements plus précis se sont conservés jusqu'à nous. Si la grande peste (λοιμος) d'Athènes, qui sévit en 426 av. J.-C. et que Thucydide a décrite, paraît devoir être rapportée plutôt à la

1. « Aggravata est autem manus Domini super Azotios et demolitus est eos : et percussit in secretiori parte natium Azotum, et fines ejus. Et ebullierunt villæ et agri in medio regionis illius, et nati sunt mures, et facta est confusio mortis magnæ in civitate. » (Lib. I Samuelis, V, 6.)

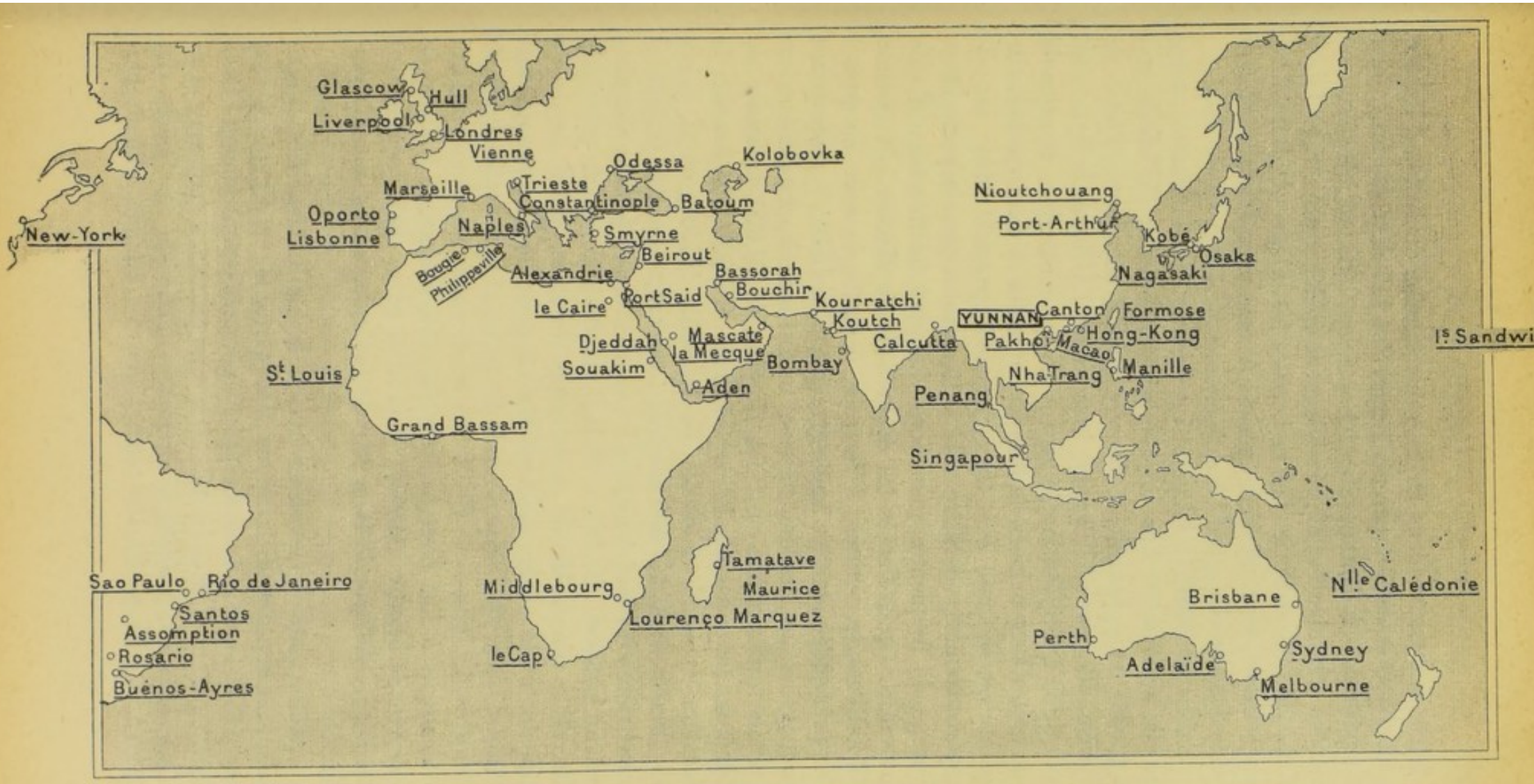


Fig. 41. — Les foyers endémiques et épidémiques de Peste à l'époque contemporaine.

variole, on trouve dans Oribase une citation de Rufus d'Ephèse, contemporain de l'empereur Trajan (98-117 de notre ère), où il est parlé de « bubons pestilentiels qui sont tous mortels et ont une marche très aiguë », et qui sévissaient épidémiquement en Libye, en Égypte et en Syrie. Les recherches historiques de Daremberg et de Hirsch leur ont même permis de retrouver des épidémies de peste deux siècles avant l'ère chrétienne.

Mais c'est surtout la peste justinienne, ainsi nommée parce qu'elle sévit au temps de l'empereur Justinien (527-585), sur laquelle nous possédons des documents abondants. Partie de Péluze, elle envahit l'Égypte, le nord de l'Afrique, la Syrie, fut introduite à Constantinople par un navire contaminé, se répandit sur toutes les provinces de l'empire byzantin et dura environ cinquante ou soixante ans. De ce moment jusqu'à 1841, où elle apparut pour la dernière fois à Constantinople, la peste fit en Europe de fréquentes incursions. La plus terrible fut celle du XIV^e^ siècle, qui, d'après les évaluations de Hecker, fit environ 25 millions de victimes. Elle resta, à partir de cette époque, à peu près endémique en Angleterre jusqu'en 1679, y reparaissant en moyenne tous les quinze ans et faisant mourir, dans sa dernière grande conflagration en 1664-65, plus de 70 000 habitants de Londres, sur une population totale de 460 000. En France, la dernière épidémie fut celle de Marseille (1720), où il y eut 96 000 décès sur 247 000 habitants. On conçoit qu'une maladie si meurtrière ait laissé dans tous les esprits une empreinte singulièrement profonde. De fait, c'est la seule pandémie qui ait enrichi la littérature universelle de monuments durables. Est-il besoin de rappeler ici la célèbre description de la peste de Florence qui sert d'introduction au *Décaméron* de Boccace, et l'admirable *Peste de Londres* de Daniel de Foë ? Ces récits sont encore aujourd'hui intéressants à lire pour le médecin, non seulement à cause de leur grande beauté littéraire, mais aussi parce qu'ils contiennent sur l'épidémiologie de la peste une foule de renseignements précieux.

Après avoir sévi encore en Syrie à la fin du XVIII^e^ siècle, pendant la campagne d'Orient de Bonaparte, et en Égypte jusque vers 1845, la peste avait fini par abandonner complètement l'Occident, pour se réfugier en Asie. Il y eut plusieurs épidémies dans l'Inde anglaise, pendant la première moitié du XIX^e^ siècle. En Chine, où elle paraît être endémique au Yunnan, elle fit plu-

sieurs réapparitions épidémiques après la grande révolte mahométane (1871-73) ; elle sévit dans le golfe du Tonkin en 1883. Plusieurs retours offensifs se produisirent vers l'ouest, en Mésopotamie (1856-1878), dans le Turkestan, et en 1878 à Wetljanka, dans la province d'Astrakhan, c'est-à-dire sur le continent européen.

Enfin en 1894 commença l'extension épidémique actuelle qui n'est pas encore terminée. Débutant par Canton, où elle avait été importée du Yunnan, la peste y fit environ 60 000 victimes, et s'étendit la même année à Hong-Kong, puis à Macao, Amoï, Fou-Tchéou, Formose. En 1896, elle arrivait à Bombay, où elle sévit encore, et d'où elle a rayonné sur une grande partie de l'Inde. Depuis, elle a atteint le littoral du golfe Persique jusqu'à Mascate, Maurice et l'île de la Réunion, Tamatave, Lourenço-Marquez, Durban, Port-Élizabeth et Cape-Town dans l'Afrique australe, Sidney et Brisbane en Australie, Santos, l'Assomption, Mexico et San-Francisco en Amérique.

Le littoral méditerranéen a été atteint en juin 1899, moment où débuta une petite épidémie à Alexandrie. L'année suivante, Aden et Port-Saïd furent contaminés. Ainsi la peste ocupait toutes les étapes de la grande route maritime qui va de Bombay aux ports européens. En même temps Djeddah et la Mecque étaient atteintes et l'on pouvait craindre à juste titre que, soit par le transit maritime, soit à la faveur du pèlerinage annuel de l'Islam, l'épidémie ne gagnât l'Europe. Pourtant jusqu'ici la surveillance sanitaire s'est montrée efficace : bien qu'à diverses reprises, des cas isolés aient été décelés à Constantinople, Odessa, Trieste, Naples, Marseille, Philippeville, Bougie, Alger, Oran, Tunis, Plymouth et Londres, le mal a toujours été étouffé sur place. Exception doit être faite pour deux petites épidémies, celle d'Oporto en 1899, importée de l'Amérique du Sud, et celle de Glasgow en 1901. Toutes deux ont été heureusement enrayées.

On peut dire que la peste n'est scientifiquement bien connue que depuis son développement contemporain. Dès 1894, elle a été l'objet d'études nombreuses, inaugurées par la découverte du bacille pesteux. Les investigations cliniques et expérimentales ont marché de front, l'épidémiologie a été approfondie, la thérapeutique spécifique a été inaugurée presque d'emblée, et la peste, dont la plupart des médecins ne connaissaient guère que le nom il y a dix ans, est aujourd'hui l'une des maladies les plus complètement étudiées de toute la pathologie. Nous donnerons, au cours

de ce chapitre, les noms des principaux savants qui ont contribué à cette conquête de la médecine moderne.

§ 2. — *Le bacille pesteux.*

Le microorganisme de la peste bubonique a été découvert en 1894, à Hong-Kong, par Yersin. Kitasato, qui est souvent cité comme l'auteur de cette découverte, a décrit un microbe qui, de son propre aveu [1], n'a rien de commun avec celui de Yersin. Tous les auteurs qui depuis 1894 ont isolé le bacille dans les cas de peste ont reconnu chez ce dernier les caractères que lui assignait Yersin.

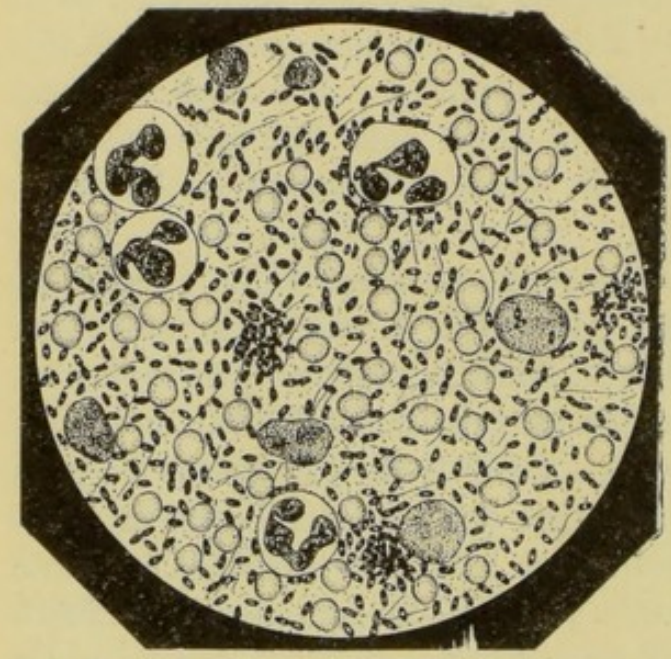


Fig. 45. — Frottis de rate de souris [Infection expérimentale] (d'après F. Bezançon).

Il se trouve en grande abondance dans les bubons non suppurés, dans la rate, dans l'intestin, les poumons, les reins, le foie ; il envahit le sang dans les formes septicémiques de l'affection, et se rencontre en quantités colossales dans les crachats de la pneumonie pesteuse. C'est un bacille court, trapu, à bouts arrondis, un coccobacille, très analogue à celui du choléra des poules. Il est immobile, bien que M. Gordon dise avoir réussi à déceler l'existence d'un ou deux cils sur quelques éléments. Décoloré par la méthode de Gram, il prend facilement les couleurs d'aniline, surtout aux extrémités, le centre du bacille apparaissant le plus souvent comme un espace clair.

Il se cultive facilement sur tous les milieux ordinaires, même à une très basse température (glacière), ce qui rend singulièrement aisé son isolement. Sur gélose, il donne des colonies opalines,

1. *Kitasato et Nakawaga.* Plague : Twentieth Century, XV. Plusieurs savants japonais, Aoyama, Yamagiwa, Ogata, avaient déjà émis l'opinion que le microbe décelé par leur compatriote était différent de celui de Yersin, qui serait seul spécifique.

irisées, visqueuses, peu adhérentes à la surface du milieu. Au bout de quelques jours ces colonies forment, par confluence, un enduit blanc assez épais. Le bacille y prend rapidement des formes d'involution variées (Yersin, Haffkine). La gélatine n'est pas liquéfiée : la culture par piqûre s'y développe sous l'aspect de petits grains ronds analogues à ceux du Streptocoque, mais plus gros. Dans le bouillon, il se forme un trouble passager, qui bientôt se dépose sous forme de grumeaux floconneux. A la surface, se développe parfois un voile extrêmement léger, dont la circonférence adhère aux parois du vase. Si l'on fait surnager sur le bouillon un peu de beurre fondu ou d'huile, on voit, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, partir de cette couche grasse des prolongements verticaux, en forme de stalactites, qui descendent plus ou moins bas dans le liquide. Cet aspect, pour Haffkine qui l'a décrit le premier, est caractéristique. En milieu liquide, le bacille pesteux forme volontiers des chaînettes assez longues. Il se développe dans le lait sans le coaguler. Strictement aérobie, d'après les recherches de la commission allemande, il serait, pour Abel, facultatif. Il ne donne pas de spores.

La spécificité du bacille d'Yersin, que l'on n'a jamais rencontré chez l'homme en dehors des cas de peste, ressort avec évidence aussi bien des lésions et des symptômes que l'on provoque chez les animaux par son inoculation que de sa présence constante dans les lésions pesteuses de l'homme ; mais elle a reçu une confirmation éclatante, grâce à la déplorable épidémie de Vienne en 1898. Une peste pneumonique mortelle fut contractée par un garçon de laboratoire qui manipulait des cultures du bacille pesteux rapportées un an auparavant de Bombay par le Dr Müller. Celui-ci mourut de la même affection en soignant ce cas de peste expérimentale, qui fit encore une autre victime.

Parmi les animaux, il en est qui sont réfractaires à l'inoculation, comme les oiseaux, les porcs ; d'autres, le chien, le chat, ne réagissent que faiblement. Les moutons, les chèvres, les bovidés, les chevaux offrent une réaction très marquée. Quant aux singes, et aux rongeurs — en particulier les souris et les rats — ils sont extrêmement susceptibles à l'infection pesteuse. Le bacille, inoculé sous la peau, détermine chez eux des lésions identiques à celles de la peste humaine : au bout de peu de temps les ganglions du territoire cutané intéressé se tuméfient et s'entourent d'un empâtement œdémateux. Au niveau du point inoculé, il se pro-

duit aussi un œdème local qui peut être suivi d'abcès et d'ulcération. L'animal a de la fièvre, s'immobilise dans sa cage et finit par mourir en hypothermie, après avoir souvent présenté des phénomènes convulsifs. La mort survient en un à trois jours chez la souris, en deux à quatre jours chez le rat, en deux à cinq jours chez le cobaye, en quatre à sept jours chez le lapin. A l'autopsie, on trouve autour des ganglions et au point d'inoculation une infiltration inflammatoire très marquée, la rate est tuméfiée, et l'on peut constater la présence des bacilles spécifiques en quantité considérable dans les ganglions, dans la rate, dans les viscères et dans le sang du cœur. L'inoculation réussit également bien par la voie péritonéale, par ingestion (Yersin, Wilm), par les voies respiratoires. On la réalise aussi en mettant les bacilles pesteux en contact avec la surface conjonctivale (commission allemande) ou avec l'orifice des narines (Roux et Baszarow). Albrecht et Ghon ont même montré qu'on peut infecter le cobaye en frottant simplement avec des cultures ou des produits suspects la peau du cobaye dénudée au rasoir.

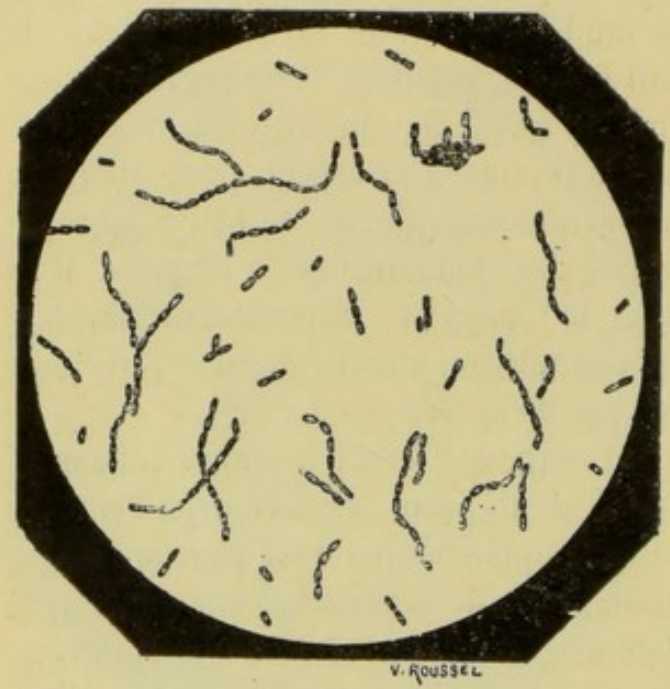


Fig. 46. — Peste. Culture en bouillon (d'après F. Bezançon).

La virulence du bacille est sujette à d'assez grandes variations. Elle se perd souvent en culture, et ce sont les colonies qui se développent le mieux et le plus vite qui sont les moins virulentes (Yersin). De même, les bacilles provenant des bubons suppurés n'ont parfois qu'une virulence atténuée. Mais on leur fait récupérer facilement leurs propriétés pathogènes par des passages.

Bien que le bacille pesteux doive être rangé selon Bitter au nombre des bactéries septicémiques, dont le type est la bactéridie charbonneuse, il occupe parmi ces microbes une place à part, en ce sens que la réaction locale qu'il provoque se fait non pas au

point d'inoculation, mais dans les ganglions correspondants. De plus le bacille pesteux sécrète une toxine soluble, qui quelquefois agit seule, et peut produire, par exemple chez des fœtus de mères pestiférées, toutes les lésions parenchymateuses viscérales de la peste, alors que les éléments bactériens sont arrêtés par le filtre placentaire (commission allemande). Roux a obtenu une toxine pesteuse très active par la méthode des sacs de collodion. Mais les bacilles eux-mêmes contiennent dans leur protoplasma des toxines adhérentes, non diffusibles, dont les unes résistent à la chaleur, tandis que les autres sont détruites par une température de 37° (Markl).

Le bacille pesteux supporte très bien les basses températures et mal les températures élevées. Il meurt au bout de quatre à huit minutes à 58°, de quinze à trente minutes à 54°, de deux à quatre heures à 50°. Sa résistance à la dessiccation est très faible, surtout lorsque l'action desséchante s'exerce rapidement. La lumière solaire, les agents désinfectants chimiques le détruisent aisément.

Bien qu'il soit souvent impossible à déceler dans les cadavres des pestiférés soit par la culture, soit par l'inoculation, le microbe d'Yersin paraît néanmoins susceptible de conserver fort longtemps sa vitalité dans le sol, peut-être à l'état de formes d'involution qu'il est difficile de régénérer. Yersin y a constaté sa présence à cinq centimètres de profondeur dans une chambre où habitait un pestiféré. Il ne l'a jamais trouvé dans l'eau, pas plus que Pfeiffer, contrairement à Wilm et à Hankin.

§ 3. — *Épidémiologie et modes de propagation.*

Nous avons vu combien, chez les animaux de laboratoire, les voies d'inoculation sont nombreuses. Elles ne le sont pas moins chez l'homme; toutefois si l'on tient compte de ce fait que, dans l'immense majorité des cas, c'est la forme bubonique de la peste que l'on observe, on est conduit à admettre que le plus souvent c'est par la peau que se fait l'introduction de l'agent pathogène dans l'économie. Cette inoculation peut se rapporter exceptionnellement à une blessure manifestement infectante, comme dans les cas de piqûre anatomique au cours de l'autopsie d'un pestiféré humain ou animal (Sticker, Aoyama, Camera Pestana). Mais des excoriations banales, parfois déjà cicatrisées au moment où se produit la tuméfaction ganglionnaire, servent le plus communément de porte

d'entrée, et la grande prédominance du bubon initial au niveau du groupe vertical des ganglions inguinaux indique que c'est par des érosions des jambes et des pieds que pénètre d'ordinaire le contage. L'habitude qu'ont les indigènes, dans les régions où sévit la peste, de marcher pieds nus vient encore à l'appui de cette hypothèse. L'infection peut aussi se faire, mais bien plus rarement, par voie respiratoire ou digestive, et la possibilité de ces deux modes d'inoculation a été prouvée surabondamment par l'expérimentation.

D'autre part on retrouve le bacille pesteux dans les déjections, dans l'urine, et surtout dans les crachats des pestiférés; ils sont contenus aussi dans les matières vomies. Si l'on tient compte enfin de ce fait établi par Yersin que les mouches et autres insectes qui, surtout dans les pays chauds, abondent dans les chambres de malades, contiennent en grande quantité dans leur tube digestif des microbes pesteux vivants qu'ils ont puisés dans ces divers produits d'excrétion, on se rend compte de la facilité avec laquelle peut se produire la contagion directe dans l'entourage d'un malade. La grande résistance du microbe, lorsqu'il est maintenu à l'abri de la lumière et de la dessiccation explique aussi le transport par des objets, dont la contamination peut remonter à plusieurs semaines. Le linge et les vêtements doivent être à ce point de vue particulièrement incriminés. Le cas des deux cuisiniers portugais morts de peste à Londres en 1896, après avoir déballé des objets de toilette qu'ils avaient achetés à Bombay, en est un exemple instructif.

Toutefois on s'est aperçu depuis longtemps que le contact avec les malades, la contamination des effets et des objets, celle des locaux habités par les pestiférés, pour important que soit leur rôle, ne suffisaient pas à expliquer la dissémination de la maladie. Il est intéressant de noter, à ce propos, que les médecins, les infirmiers, les nurses qui donnent leurs soins aux pestiférés ne figurent dans la morbidité pesteuse que dans une proportion inférieure à celle que ferait prévoir l'hypothèse de la contagion directe exclusive. Nous avons vu d'ailleurs que le bacille disparaît rapidement des cadavres des individus qui ont succombé à la peste. Il disparaît de bonne heure aussi dans les bubons *suppurés* où l'on ne trouve d'ordinaire que les staphylocoques pyogènes vulgaires. Et nous savons aussi qu'en dehors de l'organisme, la durée de la virulence et de la vitalité du microbe spécifique est

relativement courte. On ne peut incriminer non plus, au moins dans les conditions ordinaires, le transport du germe par l'eau, comme pour la fièvre typhoïde ou le choléra.

En revanche le rôle considérable joué par les rats dans la production des épidémies de peste avait depuis longtemps frappé l'observation populaire; il a été, depuis la récente extension du mal, scientifiquement établi par des médecins tels que Weir, Grayfoot, Simond, Hankin. Dans la plupart des épidémies de la Chine et de l'Inde, une mortalité exceptionnelle frappe les rats avant que la population humaine soit atteinte. Dans les vallées de l'Himalaya et du Yunnan, où la peste est endémique, les indigènes savent qu'ils peuvent se mettre à l'abri de l'infection s'ils quittent leurs habitations dès que commence à sévir cette épizootie des rats, dont l'agent pathogène, comme on l'a démontré à maintes reprises, n'est autre que le bacille pesteux. Les observations d'individus ayant contracté la peste en touchant des rats malades sont assez nombreuses. Mais il semble bien aussi que les rats puissent, sans le concours des communications entre les hommes, transporter la peste. L'histoire de la propagation de l'épidémie à Bombay en est un exemple très démonstratif. Elle débuta dans le quartier de Mandvi, habité presque exclusivement par des ouvriers occupés au débarquement et à la manutention des grains. L'apparition de la peste provoqua chez eux une panique générale, et ils se réfugièrent dans les divers quartiers de Bombay et de la banlieue, qui auraient dû, si la peste avait eu comme seuls vecteurs les émigrés, être tous frappés après un intervalle égal. Or il s'écoula neuf à dix semaines entre le maximum de l'épidémie à Mandvi et le maximum dans les districts les plus rapprochés. D'autres, plus éloignés, atteignirent le maximum la 11^{e}, 12^{e}, 13^{e}, 15^{e}, et les plus éloignés la 18^{e} semaine. Le développement de la peste dans chacun des quartiers avait été précédé par l'apparition de rats qui mouraient en grand nombre. En même temps que les rats malades apparaissaient dans les quartiers du centre, ils disparaissaient complètement de Mandvi, où, au commencement de l'épidémie, on les trouvait morts par centaines dans les rues.

Des faits semblables ont été observés depuis dans un grand nombre de localités atteintes de peste. Rist a eu l'occasion de les vérifier à son tour lors de l'épidémie d'Alexandrie en 1899. La maladie y fit son apparition par cas isolés disséminés dans presque

tous les quartiers de la ville. Sauf vers la fin de l'épidémie, il fut impossible de démontrer une contagion directe — ou médiate, par des objets — établissant le lien entre les divers cas. En revanche on trouva des rats morts en grande quantité à l'intérieur ou au voisinage de toutes les maisons contaminées. Le plus grand nombre des individus atteints étaient employés dans des graineteries, des moulins ou des épiceries, séjour préféré de ces animaux. Ils travaillaient le plus souvent pieds nus dans des arrière-boutiques encombrées dont le sol n'était parfois que de la terre battue.

Comme les rats, lorsqu'ils voient mourir leurs congénères en masse, se mettent à émigrer instinctivement, on conçoit facilement que la distribution de l'épidémie puisse être au début commandée d'une façon presque exclusive par cette émigration. On comprend aussi que les rats, toujours très nombreux dans les navires, transportent par mer le bacille pesteux. De fait, les épidémies et les épizooties de peste à bord des paquebots ont été très fréquentes ces dernières années.

Comment le microbe passe-t-il du rat à l'homme? Tout d'abord chez cet animal également, les déjections et les urines renferment le bacille pesteux en grande abondance. Par conséquent le rat malade peut répandre le contage sur le sol des demeures, sur des objets avec lesquels l'homme entre en contact direct. Simond a fait voir le premier qu'il faut faire intervenir encore les parasites et en particulier les puces extrêmement nombreuses sur les rats malades, et qui les abandonnent aussitôt après la mort. Il a pu s'assurer que les puces recueillies sur un rat malade étaient capables de donner la peste à des animaux sains, et que leur organisme renfermait le microbe spécifique. Liston, les membres de la commission anglaise, et plus récemment Niclot, ont même démontré que le bacille se multiplie dans le contenu stomacal de l'insecte, et s'y conserve vivant pendant une durée qui peut atteindre vingt jours. Il est incontestable que ce mode de transmission doit jouer un rôle important dans la contagion de rat à rat. Plusieurs auteurs (Nuttall, Galli-Valerio) ont énergiquement contesté les conclusions de Simond, et ont fait remarquer que d'une façon générale les insectes parasites se spécialisent à une espèce animale et que l'homme prend relativement rarement les parasites des animaux. Mais Simond, Gauthier et Raybaud, Troswell, Liston, ont établi que l'un au moins de ces ecto-parasites, *Pulex cheopis*, très répandu sur *Mus decumanus* (le rat

d'égout, ou surmulot), mais que l'on peut rencontrer aussi sur *Mus rattus* (Niclot) peut parfaitement piquer l'homme.

Le rat, qui est le grand propagateur de la peste, n'est cependant pas le seul mammifère à incriminer. Les taupes, les singes et les écureuils des Indes peuvent jouer un rôle analogue. Dans la Sibérie orientale et dans l'Himalaya, c'est une variété de marmotte (*Arctomys babal*) dont l'épizootie précède et détermine l'épidémie humaine.

A côté de ces moments étiologiques d'importance capitale, les conditions géographiques et climatériques apparaissent comme très secondaires. Les épidémies de Wetljanka (1878), de Moscou (1871) se sont produites au milieu d'hivers rigoureux. et les foyers endémiques de la Transbaïkalie et de l'Himalaya sont situés dans des régions exceptionnellement froides. D'autre part, le foyer du plateau d'Azyr, dans l'Arabie méridionale, est au voisinage de l'équateur thermique; ceux de l'Uganda, de Bengazi se trouvent aussi sous des climats tropicaux. En Égypte, aux Indes, en Mésopotamie, les épidémies paraissent débuter en général pendant la saison froide, pour s'éteindre ou se ralentir pendant l'été. Pourtant l'épidémie d'Alexandrie de 1899 a atteint son fastigium en plein été. Il en a été de même à Hong-Kong en 1894 et en 1899. L'altitude est également sans influence.

Il ne saurait être question non plus d'immunités ou de prédispositions de race. Si, à Bombay, on a vu certaines races plus frappées que d'autres, c'est que le régime des castes détermine les occupations et les industries des individus. De même à Alexandrie, les Grecs ont payé le tribut le plus élevé à l'épidémie, parce que celle-ci a atteint surtout les épiciers qui, en Égypte, sont presque tous des Grecs. L'immunité relative dont ont joui les Européens aisés, lors des épidémies de Chine et des Indes, tient à ce qu'ils observent des règles d'hygiène, vivent dans des conditions favorables de propreté et habitent des quartiers spéciaux assez éloignés en général des agglomérations indigènes; la saleté, la misère et l'encombrement sont en effet presque indispensables à l'éclosion de la peste bubonique.

Les deux sexes sont égaux devant l'infection pesteuse. Les jeunes gens, de vingt à trente ans, sont le plus souvent atteints, tandis que les enfants en bas âge ne le sont qu'exceptionnellement. Leumann a cependant publié un cas de peste par contagion intra-utérine chez un nouveau-né.

La peste ne procure qu'une immunité peu solide et de courte durée. L'on a vu des cas de récidive pendant une seule et même épidémie.

§ 4. — *Description clinique.*

La durée de la période d'*incubation* paraît susceptible de varier dans des limites assez étendues, et l'on trouve à ce sujet, chez les auteurs, des données très contradictoires. La moyenne la plus fréquente semble être de deux à huit jours. Pourtant les symptômes initiaux pourraient exceptionnellement apparaître beaucoup plus tard (dix-sept, vingt et même trente et un jours, Cantlie) ou encore beaucoup plus tôt (quelques heures, Montague-Lubbock, Weir). Ces variations traduisent évidemment les degrés de gravité des épidémies.

Durant l'incubation, la santé générale ne subit aucune atteinte. Dans des cas assez rares cependant, l'invasion est précédée de *prodromes* : sentiment de lassitude, anorexie, douleurs dans les membres, frissonnements, sensations vertigineuses, palpitations, quelquefois douleurs vagues au siège du bubon initial ultérieur (P. Manson).

Le *début* est le plus ordinairement soudain et d'une extraordinaire violence. C'est au milieu de leurs occupations habituelles que les sujets sont pris d'un frisson intense, parfois seulement de frissonnements répétés, qu'accompagnent des vomissements, de la céphalée frontale, ou, moins souvent, occipitale, des vertiges, de la photophobie, des douleurs lombaires et épigastriques. Le vertige est souvent si marqué qu'il provoque la chute, et l'aspect du malade est celui d'un homme ivre. Dès ce moment, le thermomètre indique en général une température élevée, 39° ou 40°, quelquefois plus encore.

A ce *stade fébrile initial*, on peut le plus souvent observer déjà de très bonne heure les symptômes objectifs d'une toxi-infection profonde : le pouls et la respiration s'accélèrent ; la peau est sèche et brûlante, la face est vultueuse, les yeux sont injectés. La bouche est sèche ; la langue, tuméfiée, et recouverte d'abord d'un enduit blanchâtre épais, ne tarde pas à se dessécher à son tour et à prendre un aspect brunâtre et rôti. Les lèvres, les dents se couvrent de fuliginosités. Le *bubon* caractéristique peut être appréciable à la vue dès le début. Il tarde rarement à apparaître

en tous cas durant les premières vingt-quatre heures, soit à l'aine, soit à l'aisselle, soit encore au niveau de la région cervicale. Il constitue une tuméfaction fort douloureuse qu'entoure un œdème inflammatoire considérable, et sa présence fait prendre au malade des attitudes caractéristiques.

Ce *stade bubonique* peut se prolonger fort longtemps, quinze jours ou trois semaines. Le plus souvent, néanmoins, — dans les cas qui ne se terminent pas par la mort — vers le 6e ou le 10e jour il se produit, parfois en même temps qu'une transpiration abondante, une atténuation rapide de tous les symptômes ; la fièvre s'abaisse ; la langue se nettoie ; l'intelligence revient. En même temps le bubon, qui est devenu moins douloureux, mais n'a cessé d'augmenter de volume, se ramollit. Le *stade de suppuration*, qui est le signal de la convalescence, a commencé. Abandonnée à elle-même, la suppuration ganglionnaire se fait jour au dehors spontanément. La guérison définitive du bubon est souvent fort longue, et peut être entravée par des complications variées : suppuration prolongée, gangrène de la plaie, infections secondaires, abcès intra-musculaires. Ou bien la maladie laisse après elle des séquelles, telles que des névrites périphériques, des troubles mentaux persistants, des otites chroniques.

La terminaison mortelle est, comme nous le verrons, très fréquente, même dans cette forme dont nous venons de donner une très brève esquisse, et qui est la *forme bubonique* classique. Elle survient le plus habituellement entre le 3e et le 5e jour. Au delà du 8e jour, dit Griesinger, on peut s'attendre à la guérison. C'est tantôt au milieu de phénomènes ataxo-adynamiques et dans l'hyperthermie, tantôt dans le coma post-convulsif, tantôt dans le collapsus cardiaque, ou dans l'algidité, tantôt enfin à la suite d'hémorragies profuses viscérales que la mort arrive. Elle est particulièrement précoce et fréquente dans deux formes spéciales que nous décrirons après avoir fait l'étude analytique des symptômes, la forme septicémique et la forme pneumonique.

Bubons primitifs. — La tuméfaction ganglionnaire initiale existe dès le premier jour, et beaucoup de malades ressentent au moment du frisson la douleur qu'elle provoque ; d'autres remarquent d'abord par la vue la présence du bubon, qui n'est douloureux qu'à la pression. Peut-être même, celui-ci pourrait-il parfois exister avant l'invasion fébrile. Enfin, dans d'autres cas, il n'apparaît que dans le cours des deux premiers jours. Il est tantôt très

douloureux spontanément et à la pression, tantôt à peine sensible, et cela sans qu'on puisse établir de rapport entre l'intensité de la douleur et les dimensions du bubon. La sensibilité à la pression a une grande valeur diagnostique ; elle peut constituer pendant plusieurs jours le seul symptôme caractéristique, les ganglions atteints ne se distinguant des ganglions sains ni par leur volume ni par

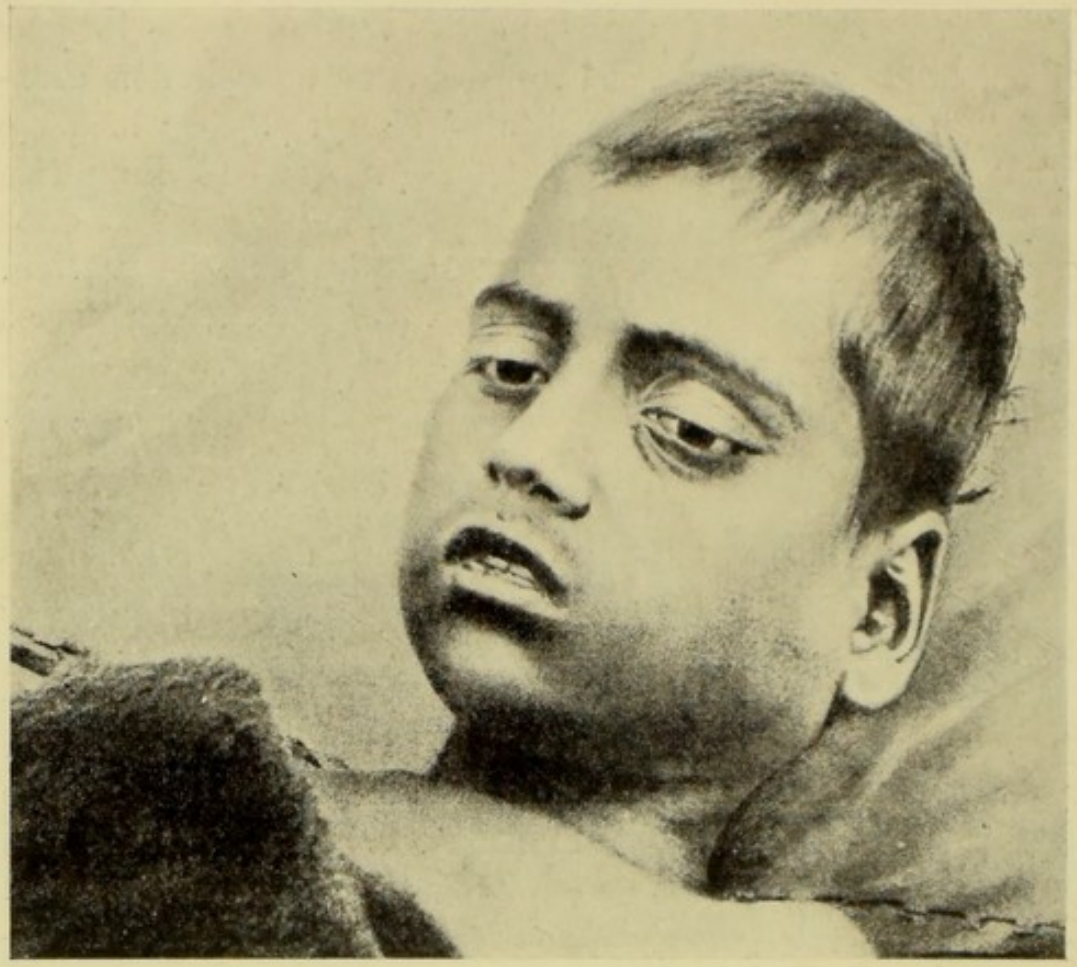


Fig. 47. — Bubon pesteux cervical (Planches Institut Pasteur).

leur consistance. Le plus fréquemment néanmoins, le bubon primitif est remarquable par ses dimensions qui varient de celle d'une noisette à celle d'un œuf de poule, et par l'infiltration œdémateuse qui l'environne. La peau est épaissie à son niveau, lisse, tendue, luisante, chaude, rouge ; elle est souvent ecchymotique et porte parfois une ou plusieurs phlyctènes. Lorsque l'œdème manque, la palpation permet de reconnaître que les ganglions sont durs, irrégulièrement mamelonnés. Autour du ganglion principalement affecté, on en trouve généralement un ou deux plus ou moins atteints.

Les *bubons de l'aine* peuvent occuper soit le groupe inguinal proprement dit, — ils sont alors superficiels et forment une saillie appréciable, — soit le groupe crural, qui est plus profondément situé. Souvent les deux groupes sont pris presque en même temps, et presque toujours il existe aussi de l'infiltration des ganglions iliaques que l'on peut palper au-dessus de l'arcade de Fallope à travers les parois abdominales. Leur augmentation de volume peut dépasser celle des ganglions inguinaux. L'inflammation est même susceptible de se propager successivement au groupe iliaque, puis aux groupes inguinaux du côté opposé. Il est rare que les deux côtés soient pris simultanément dès le début. L'œdème sous-cutané est d'ordinaire étendu ; il peut gagner le scrotum et les grandes lèvres. On n'observe jamais de phénomènes dus à la compression des vaisseaux et des nerfs.

Le *bubon primitif axillaire* siège presque régulièrement au niveau du bord postérieur du muscle grand pectoral. Le creux de l'aisselle est rempli par l'œdème qui ne franchit qu'exceptionnellement le bord du muscle. C'est un œdème mou, donnant souvent à la percussion une sensation de tremblotement gélatineux. Les creux sus- et sous-claviculaires sont parfois à ce point effacés qu'on ne distingue plus le contour de la clavicule. Les ganglions du cou sont souvent sensibles à la palpation, tandis que le groupe sus-épitrochléen demeure presque toujours intact. Ici encore les symptômes de compression vasculo-nerveuse manquent toujours.

Le *bubon cervical* primitif constitue ordinairement une tumeur très volumineuse, qui s'accompagne d'une infiltration dense des parties molles, et de signes de compression des nerfs, des vaisseaux et de la trachée : tirage, cyanose, mydriase, pouls paradoxal. L'œdème de la glotte est une complication fréquente et souvent mortelle de ces bubons d'une haute gravité pronostique. Notons encore les enduits diphtéroïdes ou les ulcérations nécrotiques des amygdales, le nasonnement, les parotidites.

Bubons secondaires ou symptomatiques. — Tandis que le bubon primitif est en règle générale, — sauf dans les formes pneumoniques, — la caractéristique essentielle de la peste, les bubons secondaires n'ont que la valeur d'un symptôme, qui, en fait, manque souvent. Ils seraient même, pour la plupart des auteurs, assez rares ; les membres de la commission autrichienne estiment au contraire que leur fréquence est méconnue, parce qu'on néglige de les rechercher avec soin : souvent difficiles à constater pendant

la vie, on les trouverait très souvent à l'autopsie. Ils sont l'indice d'une infection générale de l'appareil lymphatique par la voie sanguine. Leurs sièges de prédilection sont les mêmes que ceux des bubons primitifs, dont ils se distinguent par leur multiplicité, par leur apparition plus tardive et par leur moindre intensité symptomatique. Leur éclosion peut être cependant assez précoce pour qu'on ait quelque peine à reconnaître le bubon initial parmi des tuméfactions ganglionnaires nombreuses et presque contemporaines. La tumeur primitive est néanmoins presque toujours plus volumineuse, plus douloureuse et entourée d'une infiltration œdémateuse plus prononcée.

Évolution des bubons. — Dans les cas favorables, la terminaison peut se faire par résolution ou par suppuration. Dans le premier cas, qui n'est pas exceptionnel, l'infiltration péri-ganglionnaire diminue, les contours d'abord indistincts de la glande deviennent plus nets à la palpation, la tension cutanée et la douleur diminuent rapidement en même temps que la tuméfaction ; le ganglion prend une consistance dure, élastique ou fibreuse, et il ne reste plus qu'un peu d'épaississement de la peau, et parfois une pigmentation légère, au-dessous de laquelle on sent un ganglion un peu moins mobilisable que normalement.

Mais le plus souvent, lorsque le malade n'est pas emporté rapidement par la toxi-infection pesteuse, les bubons suppurent. La fluctuation apparaît en moyenne vers le dixième jour (Aoyama) ou vers la fin du deuxième septénaire (Yamagiwa). La peau s'enflamme, rougit, se ramollit, et l'abcès finit par se vider, en donnant issue à un pus jaunâtre, crémeux et de bonne nature, où l'on ne trouve d'ailleurs que les cocci pyogènes vulgaires. Il subsiste souvent un ulcère grisâtre, indolent, anfractueux qui met des semaines à guérir et qui laisse de larges cicatrices.

Anthrax pesteux. Lymphangite pesteuse. — Dans un certain nombre de cas (20 à 25 p. 100 Griesinger, 3 à 5 p. 100 Montague-Lubbock) on observe au niveau d'un point quelconque de la peau, sauf à la paume des mains et à la plante des pieds, une tache brunâtre, ecchymotique, douloureuse, ressemblant au début à une piqûre de puce, qui augmente progressivement en dimensions, et sur laquelle finissent par apparaître une ou plusieurs phlyctènes. Le centre de la phlyctène se mortifie et donne lieu à une eschare qui s'agrandit en surface, tandis qu'une tuméfaction intense s'étend à la périphérie. L'eschare laisse sous elle, après sa chute, une

surface ulcéreuse et suppurante. On a beaucoup discuté sur la nature de ces anthrax pesteux, qui ressemblent de très près parfois à la pustule charbonneuse. Bitter les croit dus à des infections secondaires et n'y a jamais rencontré le bacille pesteux. D'autres auteurs, en particulier les membres de la Commission autrichienne, ont constaté sa présence. L'anthrax apparaît le plus ordinairement après le bubon initial et semble devoir être alors regardé comme consécutif à une métastase cutanée. Dans d'autres circonstances plus rares, il représente peut-être une lésion initiale au niveau de la porte d'entrée du virus. L'anthrax est souvent situé sur le trajet d'une traînée de lymphangite pesteuse. Celle-ci peut aussi rayonner à partir des bubons, bien que le fait soit rare.

Appareil respiratoire. Pneumonie pesteuse. — Le rythme respiratoire est toujours accéléré, même dans les cas légers, et souvent encore durant la convalescence. La toux ne manque qu'exceptionnellement, mais son intensité est variable. Elle est parfois sèche et s'accompagne d'une sensation de brûlure au niveau du larynx. Plus souvent, elle est suivie d'expectoration. Dans les cas typiques, les malades crachent beaucoup, et, dans leur délire, souillent leur lit, les parois de la chambre, rassemblant toute leur énergie pour expulser d'abondantes sécrétions bronchiques visqueuses, muqueuses, blanchâtres, parfois jaunâtres et purulentes, ou encore sanguinolentes. L'auscultation fait constater dans la majorité des cas les signes d'une bronchite diffuse, avec sibilances et gros râles humides disséminés dans les deux poumons. Cette bronchite peut provoquer une dyspnée parfois très intense; elle persiste souvent pendant la convalescence. L'expectoration des pestiférés — même en dehors de la pneumonie pesteuse — contient souvent des bacilles pesteux en grand nombre, et cela pendant une durée qui peut se prolonger plusieurs semaines après la guérison, comme l'a vu Gottschlich. On conçoit facilement toutes les conséquences qu'entraîne ce fait, au point de vue de la contagion et de la prophylaxie.

La *pneumonie pesteuse* a été pour la première fois bien décrite par Childe de Bombay en 1896. Elle représenterait, lorsqu'elle est primitive, le premier foyer de localisation du bacille pesteux, au même titre que le bubon initial dans la forme commune bubonique.

Pour Valassopoulo, qui apporte à l'appui de son opinion des arguments très séduisants, la pneumonie pesteuse par inhalation n'existerait pas : c'est toujours par la voie du canal thoracique, de

la veine sous-clavière, de la veine cave supérieure, du cœur droit et de l'artère pulmonaire, que les bacilles pénétreraient dans les capillaires pulmonaires, première barrière offerte à l'infection si les ganglions lymphatiques n'ont pu l'arrêter. Il est fort intéressant de rapprocher cette théorie des vues de Calmette sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Le début est le plus souvent brusque, marqué par un frisson, par une céphalée intense et des vomissements. Le point de côté apparaît, semble-t-il, plus tardivement que dans la pneumonie franche à diplocoques de Talamon, — du deuxième au sixième jour. L'herpès manque toujours. En même temps que la pleurodynie, naissent et se développent de la dyspnée et de la cyanose, souvent intenses. Le pouls est très mou et petit, l'asthénie cardiaque devient rapidement extrême. La toux est d'ordinaire fréquente et pénible. L'expectoration est tantôt séreuse, spumeuse, peu adhérente au vase, légèrement teintée en rose, tantôt rouillée, visqueuse, parfois franchement hémoptoïque.

Au point de vue objectif, on ne trouve pas les signes nettement caractéristiques de la pneumonie franche. L'ampliation thoracique du côté atteint peut être diminuée ; les vibrations vocales sont augmentées. La percussion dénote tantôt une submatité légère, tantôt une véritable matité. Le souffle manque ; on entend de la respiration rude, bronchique, à timbre élevé, des râles crépitants fins ou sous-crépitants, et par endroits de gros râles humides et des sibilances. Les frottements pleuraux ne sont pas rares.

La pneumonie pesteuse n'a pas de siège de prédilection ; elle se localise tantôt au sommet, tantôt à la base. On ne trouve pas de bubon primitif, mais il peut se développer parfois des bubons secondaires. D'autre part la pneumonie peut elle-même se développer secondairement au cours d'une peste à début bubonique. Primitive ou secondaire, la pneumonie pesteuse comporte un pronostic extrêmement sombre. La mort survient du quatrième au dixième jour. On a cité cependant quelques cas de guérison.

Symptômes digestifs et abdominaux. — La *langue* est d'un aspect assez caractéristique (Bitter). Elle est recouverte au début d'un enduit épais, blanchâtre ; au bout de quelques jours il subsiste deux traînées blanches longitudinales séparées par une bande médiane rouge, tandis que les bords et la pointe prennent aussi une coloration rouge ; en même temps la muqueuse linguale se dessèche. Les papilles sont souvent turgescentes et congestionnées.

Le voile du palais, le pharynx sont d'un rouge sombre, les amygdales sont tuméfiées. Nous avons mentionné déjà les enduits diphtéroïdes que l'on peut observer dans les cas de bubons cervicaux.

La soif est vive, l'appétit tantôt nul, tantôt conservé et même exagéré, malgré la gravité de l'état général. Le vomissement initial est commun. Plus tard il est rare, et comporte un pronostic mauvais. On observe plutôt la constipation que la diarrhée. Celle-ci peut être hémorragique. L'abdomen est en général météorisé, parfois douloureux spontanément ou à la pression. Le foie est légèrement augmenté de volume; l'ictère est exceptionnel. La tuméfaction de la rate est un symptôme habituel, et possède une valeur diagnostique indubitable.

Symptômes nerveux, sensoriels et locomoteurs. — Nous avons parlé déjà des manifestations cérébrales, souvent très intenses, qui marquent la période d'invasion : la céphalée souvent atroce, les vertiges, l'hébétude intellectuelle, qui peut aller de la simple somnolence au coma profond. Le délire est, lui aussi, un phénomène commun et jusqu'à un certain point caractéristique. Il est tantôt tranquille et enjoué, tantôt, au contraire, furieux, accompagné d'hallucinations terrifiantes. Les malades ont une tendance à se lever de leur lit comme dans un état de somnambulisme spontané, à aller et venir, d'une démarche chancelante et ébrieuse. Ils font des grimaces, des gestes désordonnés; leur parole est embarrassée, anarthrique, leur visage congestionné et vultueux, leurs yeux injectés. On a noté souvent des contractions fibrillaires dans les muscles, parfois des phénomènes convulsifs avec opisthotonos et paralysie pupillaire. La plupart de ces phénomènes doivent être attribués à l'empoisonnement par la toxine pesteuse. Néanmoins on a signalé quelques cas de véritable méningite pesteuse.

Il est intéressant de constater que, malgré l'existence de bubons volumineux entourés d'une zone de congestion œdémateuse parfois très étendue, les névralgies et les paralysies par névrite sont exceptionnelles. En revanche on peut observer l'apparition de polynévrites au cours de la convalescence, ou encore des symptômes indiquant une atteinte des centres nerveux, aphasie, paraplégie, hémiplégie.

Les paralysies oculaires sont rares : on observe parfois de l'amblyopie, ou encore, au décours de l'affection, des kératites parenchymateuses pouvant aboutir à la fonte purulente de l'œil.

Lubbock insiste sur la fréquence des douleurs musculaires et articulaires ; elles n'ont pas été rencontrées par tous les auteurs. On voit néanmoins assez souvent des polyarthrites et des périostites.

Appareil circulatoire. — L'endocardite est rare. En revanche le myocarde est presque toujours touché, et c'est à son insuffisance que l'on peut attribuer la mort dans un grand nombre de cas : aussi note-t-on souvent la faiblesse de l'impulsion cardiaque, l'assourdissement des bruits, parfois l'augmentation de la matité précordiale, par dilatation de l'organe (Aoyama).

L'étude du pouls a, cela va sans dire, une grande importance pronostique. Dans les cas favorables, il est relativement plein, de tension normale, régulier, parfois un peu dicrote, battant aux environs de 120 à la minute. Ces caractères peuvent exister au début chez des malades qu'attend néanmoins une issue fatale. Mais au bout de quelques jours la tension s'abaisse, le dicrotisme s'accentue, allant jusqu'à l'anacrotisme ; les battements deviennent de plus en plus mous, faibles, souvent irréguliers. Ces modifications surviennent parfois brusquement, en quelques heures, indiquant ainsi l'imminence de la terminaison mortelle. D'autres fois celle-ci peut être prévue dès le début, lorsque, malgré un état général satisfaisant en apparence, le pouls est mou et de faible tension.

Les troubles cardiaques, arythmie, bradycardie, pouls géminé, peuvent persister plus ou moins longtemps après la convalescence.

L'état du sang a été étudié par Aoyama : le nombre des hématies reste ordinairement normal et le taux de l'hémoglobine n'est que peu abaissé. Il existe toujours une leucocytose accentuée, parfois très marquée, pouvant atteindre 200 000 globules blancs par mm^3. Elle porte surtout sur les polynucléaires neutrophiles.

Symptômes urinaires. — Les urines sont en général diminuées en volume, bien que leur densité reste au-dessous de la normale. Il y a parfois une véritable rétention (Bitter) nécessitant le cathétérisme. L'urine est limpide, mais haute en couleur, elle contient presque toujours de l'albumine en petite quantité et de l'indican. La néphrite aiguë précoce s'observerait selon Aoyama ; elle donne lieu à de l'anasarque peu marqué et s'accompagne d'hématurie.

Température. — Dès le début symptomatique il existe, comme dans la pneumonie, une fièvre élevée, atteignant les environs de 40°. La courbe thermique se maintient à ce niveau durant les premiers

jours, souvent d'une manière continue, ou bien avec des rémissions matinales assez profondes qui dépassent volontiers un ou même deux degrés. Parfois même la fièvre a dès l'abord une allure intermittente. Dans les cas les plus ordinaires les rémissions s'accentuent à partir du troisième jour, et la chute de la température se fait en lysis. Il est rare d'observer une chute critique brusque. La durée de la fièvre, dans les cas d'intensité moyenne, oscille entre 6 et 10 jours. Mais elle peut aussi se prolonger considérablement.

La mort peut survenir dans l'hyperthermie, ou aussi dans l'hypothermie avec collapsus. Il existe des cas bénins apyrétiques ou presque apyrétiques. Il existe aussi des cas graves avec hypothermie prolongée. En somme la courbe thermique comporte peu d'indications pronostiques.

Diverses complications septiques peuvent amener une recrudescence de la fièvre après la fin de la période aiguë. D'après Bitter une poussée fébrile secondaire s'observerait souvent, dans les cas de peste bubonique simple, au moment de la suppuration des bubons.

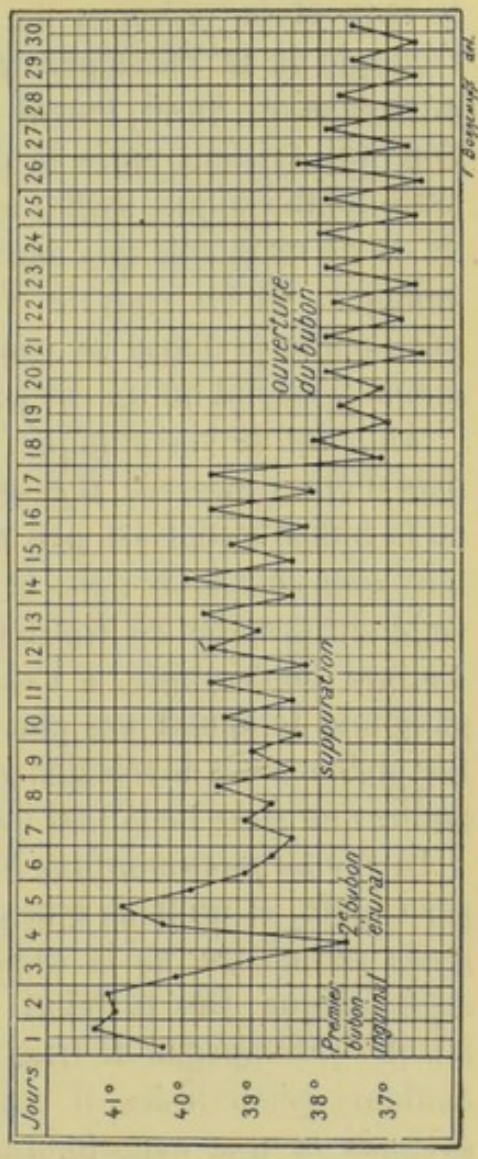


Fig. 48. — Peste bubonique (Wurtz et Thiroux).

Formes. — On a l'habitude de distinguer trois grandes modalités principales de l'infection pesteuse. Dans la *forme bubonique*, à laquelle correspond l'ensemble de notre description clinique, les bacilles seraient arrêtés au niveau du bubon initial et ne pénétreraient pas dans l'économie qu'ils n'altéreraient que par leurs toxines. Dans la *forme septicémique*, la barrière ganglionnaire serait de bonne heure impuissante à empêcher la dissémination des bacilles dans le sang. Dans la *forme pneumonique*, l'infection se ferait par la voie pulmonaire, et la maladie débuterait par la pneu-

monie pesteuse, sans bubon initial. Telle que nous la résumons ici, et telle qu'elle était admise il y a quelques années encore, cette division est trop schématique. Il est en effet impossible de tracer une ligne de démarcation précise entre la forme septicémique et la forme bubonique. Dans les cas les plus simples en apparence de cette dernière forme, on a pu rencontrer des bacilles pesteux dans le sang et la présence du bubon initial paraît ne traduire que l'énergie de la résistance individuelle de l'organisme à l'invasion microbienne. Aussi, tenant compte des nombreux faits de transition qui existent entre la peste bubonique la plus bénigne et la peste septicémique, Müller et Wyssokowitz et Zabolotny proposent-ils de ne maintenir que deux formes, la ganglionnaire et la pneumonique. Si les vues de Valassopoulo sur la pathogénie de la pneumonie pesteuse se confirment, la forme pneumonique elle-même ne serait qu'un cas particulier de la forme septicémique.

Au point de vue clinique, la distinction ancienne mérite cependant d'être conservée. Il existe en effet des cas d'emblée très graves, où le bubon initial est peu ou point apparent, où les bacilles pesteux sont abondants dans le sang dès le début, et où la mort survient du premier au troisième jour après une évolution morbide d'allure foudroyante. A l'autopsie, on trouve alors la plupart des ganglions lymphatiques plus ou moins congestionnés ou tuméfiés. Les phénomènes de réaction ganglionnaire sont réduits au minimum, tandis que ceux de la toxi-infection généralisée sont au maximum.

La *forme pneumonique d'emblée*, décrite pour la première fois par Childe, et qu'il ne faut pas confondre avec la pneumonie pesteuse secondaire, ne le cède en rien pour la gravité à la forme septicémique. Dès le début, qui est toujours violent et fortement fébrile, accompagné de frissons, de céphalée, de vomissements, de douleurs généralisées, il y a un point de côté, de la toux, de la dyspnée et une expectoration abondante, teintée de sang. Les signes objectifs sont ceux que nous avons décrits plus haut. La mort survient, presque sans exception, vers le quatrième ou le cinquième jour.

Peste abortive ou larvée. — Dans toute épidémie de peste, surtout vers la fin, et dans une proportion qui varie dans d'assez grandes limites, il existe un certain nombre de cas de peste très bénigne, ambulatoire, où le bubon paraît être presque le seul symptôme, l'état général restant presque ou tout à fait satisfaisant. L'adénite spécifique évolue sans bruit, souvent sans douleur, et se

termine par suppuration ou par résolution. Parfois cependant la bénignité n'est qu'apparente, et les malades meurent brusquement par collapsus. Ces cas sont très importants à connaître, et l'on doit les rechercher avec le plus grand soin, car, échappant facilement à l'observation médicale ou demeurant méconnus, ils peuvent contribuer à la dissémination de l'épidémie.

§ 5. — *Anatomie pathologique.*

Les cadavres des pestiférés peuvent être, comme en font foi les épidémies anciennes de peste noire, plus ou moins couverts de pétéchies et d'ecchymoses; ce n'est pas là, néanmoins, tant s'en faut, une règle absolue. Lorsque la mort est survenue lors du stade fébrile initial, la température du cadavre peut être très élevée comme dans le choléra. La décomposition est presque toujours précoce, la rigidité cadavérique marquée. Le bubon primitif, entouré d'une zone d'œdème et d'infiltration hémorragique souvent très étendue, est à la coupe mou, succulent, de couleur brunâtre ou rougeâtre. Le tissu ganglionnaire est infiltré d'hématies, de leucocytes et de bacilles. Les parois des veines sont ramollies; leurs tuniques sont le siège d'une diapédèse intense. Si la maladie a eu une durée assez longue, le ganglion est transformé en un véritable abcès, ou bien il est entièrement nécrosé. Tantôt les lésions atteignent un seul ganglion, tantôt elles s'étendent à tout un groupe ganglionnaire, qui forme un paquet noyé dans la sérosité sanguinolente.

En dehors du bubon primitif, les autres ganglions lymphatiques de l'économie sont tous plus ou moins tuméfiés; de couleur gris rougeâtre, ils sont moins enflammés, moins succulents, et le tissu périganglionnaire est moins infiltré. Mais la tendance hémorragique se manifeste dans tous les tissus et dans tous les organes : muqueuse gastro-intestinale, appareil urinaire, foie, rate, poumons, centres nerveux, séreuses, etc. Les plèvres sont ecchymotiques; les poumons sont œdématiés et congestionnés surtout au niveau de leur base où l'on peut rencontrer des infarctus hémorragiques. Dans la forme pneumonique, on trouve des foyers confluents de bronchopneumonie, donnant à la coupe un suc rosé de consistance visqueuse. Les alvéoles sont presque exclusivement remplis de sang et de bacilles, tandis que la fibrine et les globules blancs sont assez rares. Il peut exister néanmoins des foyers d'hépatisation étendus.

Le foie est tuméfié et hyperémique. La couleur de son parenchyme, après lavage, est pâle néanmoins, et sa consistance est molle (dégénérescence parenchymateuse). On y trouve parfois de petits foyers semi-nécrotiques, semi-purulents avec d'abondants bacilles spécifiques. Il y a souvent de la cholécystite. La rate est augmentée de volume, molle, diffluente, hémorragique. Outre les lésions hémorragiques de la muqueuse intestinale, il existe dans nombre de cas de la tuméfaction des follicules isolés et des plaques de Peyer (Aoyama). La substance corticale des reins est augmentée de volume et l'épithélium tubulaire est atteint de tuméfaction trouble ou de dégénérescence graisseuse. Il y a presque toujours des hémorragies du bassinet, et parfois les caillots pyéliques se prolongent jusque dans l'uretère. Le cœur est dilaté, mou, ecchymotique, et son muscle offre les lésions de la dégénérescence vitreuse ou granulo-graisseuse. Dans les méninges on peut trouver un exsudat séreux ou séro-purulent riche en bacilles spécifiques.

En résumé, les altérations produites par la toxi-infection pesteuse sont de deux sortes : il y a tout d'abord une participation plus ou moins intense de tout l'appareil lymphatique au processus. Et, d'autre part, les tissus et les viscères sont le siège de congestions hémorragiques considérables avec dégénérescence parenchymateuse aiguë.

§ 6. — *Diagnostic.*

En temps d'épidémie, le diagnostic de la peste n'offre pas en général de grandes difficultés; les symptômes de l'affection telle qu'elle se présente le plus ordinairement ont quelque chose de très caractéristique. Lorsqu'on l'a vu une fois, on n'oublie plus ce type de malade : la démarche ébrieuse, les yeux hagards et injectés, la fièvre élevée, le délire, les crachotements continuels, le bubon œdémateux et douloureux, l'attitude spéciale qu'il détermine, tout cela forme un tableau très frappant malaisément méconnaissable.

Il en va tout autrement lorsque la peste fait sa première apparition dans un pays jusque-là indemne. L'histoire des dernières épidémies nous apprend en effet que presque toujours les premiers cas n'ont pas été diagnostiqués. Souvent même, on ne constate l'existence de la maladie que lorsqu'elle est installée dans la localité depuis plusieurs semaines, parfois depuis plusieurs mois. Or

ce sont ces premiers cas qu'il importe avant tout de ne pas laisser échapper. Seuls ils permettent d'établir la porte d'entrée de l'épidémie. Leur isolement et leur traitement précoce permettent seuls d'en enrayer l'extension. Mais leur découverte est, on le comprend, particulièrement malaisée dans les contrées tropicales, où la plupart des indigènes se soustraient à la surveillance médicale, où cette surveillance elle-même est, par la force des choses, confiée en grande partie à des médecins insuffisamment préparés.

Il arrive assez fréquemment que les premiers cas appartiennent à la forme pneumonique ; ils sont alors diagnostiqués pneumonies infectieuses, pneumonies grippales, et l'éveil n'est donné que lorsqu'apparaissent les cas proprement buboniques. C'est ce qui s'est produit par exemple lors de la première épidémie de Port-Saïd en 1900. Ou bien encore, ce sont des formes ambulatoires qui prédominent au début ; le bubon est alors pris pour un bubon vénérien, pour une adénite banale lymphangitique, etc. L'erreur inverse n'est pas rare. Lorsqu'une fois l'idée d'une épidémie possible s'est répandue dans le public, on voit attribuer à la peste les affections les plus disparates et les moins susceptibles en apparence de prêter à confusion : appendicite, boutons de Biskra, fièvre typhoïde, etc. L'un de nous a vu un paquebot arrêté pendant vingt-quatre heures par un médecin quarantenaire à Suez, à cause d'un soi-disant cas de peste à bord : il s'agissait d'une hernie inguinale étranglée.

Il n'est qu'un moyen d'établir un diagnostic positif au début d'une épidémie ; c'est de procéder à l'examen bactériologique de tous les cas suspects. Les crachats dans le cas d'affection bronchopulmonaire, la sérosité du bubon puisée au moyen d'une seringue de Pravaz dans le cas d'adénite fourniront le matériel de recherche. Il importe de ne pas se contenter d'un examen direct, ni d'un ensemencement. Le bacille pesteux n'a pas en effet de caractères morphologiques ou tinctoriaux absolument spécifiques, et l'aspect de ses cultures peut le faire aisément confondre avec des bactéries banales telles que le coli-bacille. L'épreuve indispensable consistera à faire une inoculation à la souris chez laquelle on détermine aisément une polyadénite mortelle caractéristique. Billet s'est très bien trouvé de l'emploi de la méthode d'Albrecht et Ghon, qui consiste à provoquer la peste expérimentale chez le cobaye par inoculation cutanée, en frottant la peau rasée. Il faut se souvenir aussi que le bacille pesteux disparaît de bonne heure

des bubons suppurés et que ces cas ne sauraient servir par conséquent à étayer un diagnostic négatif. La culture en bouillon sous une couche d'huile par la méthode de Haffkine peut servir utilement aussi à fixer les idées. Le séro-diagnostic est pratiquement inutilisable, le sérum des malades n'agglutinant pas durant la première semaine (Zabolotny).

§ 7. — *Mortalité et pronostic.*

Il n'est pas d'affection épidémique plus fréquemment fatale que la peste. Lors des premières explosions contemporaines en Chine et aux Indes, le taux des cas mortels atteignait des chiffres considérables, variant entre 80 et 95 p. 100. Depuis que nous avons appris à connaître les formes bénignes, ambulatoires, de la peste, leur introduction dans les statistiques a quelque peu abaissé ces chiffres. Cependant des proportions de 60 p. 100 n'ont rien que de normal. L'épidémie égyptienne de 1899-1900, épidémie peu intense, peu étendue et très bien étudiée, a donné 49 à 50 p. 100.

La mortalité est très influencée par les conditions d'hygiène des populations atteintes. Ainsi à Hongkong, en 1894, elle était de 93,4 p. 100 pour les Chinois, de 77 p. 100 parmi les Indous, de 60 p. 100 parmi les Japonais, de 18,2 p. 100 parmi les Européens (Lowson). Cette gradation, dit P. Manson, correspond assez exactement aux conditions sociales et hygiéniques de ces différentes nationalités.

D'autres facteurs encore ont leur importance : sans parler de ce fait, commun à tant de maladies infectieuses, que certaines épidémies sont, dans l'ensemble, plus meurtrières que d'autres, il est d'observation courante que vers la fin d'une épidémie les cas légers sont plus nombreux. Le jeune âge et la vieillesse, la puerpéralité et la grossesse sont des conditions aggravantes, de même que les maladies antérieures et les diverses causes de débilitation organique (malaria, tuberculose, alcoolisme). La forme de l'affection a une influence considérable : la peste pneumonique d'emblée est d'un pronostic presque invariablement fatal, de même — bien qu'à un degré peut-être moindre — la forme septicémique. Les rechutes sont fort graves. Le siège de la localisation primitive du virus détermine aussi des variations dans l'échelle de gravité, la première place appartenant aux bubons cervicaux presque toujours mortels,

et la deuxième aux bubons axillaires. Les cas légers ou moyens sont presque toujours des cas à bubon inguinal. Le plus grand nombre des cas mortels ne durant pas plus de six jours, on sera autorisé à espérer la guérison lorsque cette échéance aura été dépassée. La régularité et la vigueur persistantes du pouls sont un bon signe. Au contraire les signes d'asthénie cardiaque assombrissent notablement le pronostic. Il en est de même de la multiplicité des adénites, des grandes hémorragies, de la persistance des vomissements et de la diarrhée, de la présence des bacilles dans le sang, de l'intensité des phénomènes cérébraux.

Une fois la période aiguë passée et le danger urgent conjuré, il reste néanmoins à faire les frais d'une convalescence souvent pénible et prolongée, et il faut tenir compte dans le pronostic des conséquences ultérieures de complications variées : infections secondaires au niveau de la plaie bubonique, otites, arthrites suppurées, gangrène pulmonaire, névrites périphériques, névrite optique, névrite du pneumogastrique, hémiplégie, aphasie, myélites, troubles mentaux persistants, etc.

§ 8. — *Prophylaxie.*

Le problème de la prévention des épidémies de peste est un des plus difficiles qui soient ; sa complexité est extrême, et nous ne pouvons ici que toucher brièvement quelques-uns des points les plus importants. Nous avons vu que l'épizootie pesteuse chez les rats précède ordinairement l'épidémie humaine, et qu'elle est l'agent le plus commun de la dissémination du contage. Il est donc nécessaire, dans les localités qui sont en relations avec des centres épidémiques, d'exercer sur ces rongeurs une surveillance effective et intelligente. L'apparition plus ou moins soudaine d'une mortalité anormale chez les rats doit rendre les autorités sanitaires très circonspectes. L'autopsie des animaux morts, l'examen bactériologique de leurs viscères devraient pouvoir faire découvrir le danger avant qu'il ait fait des victimes humaines. Malheureusement ce n'est souvent qu'après l'explosion de l'épidémie, que l'on vient rapporter la découverte faite parfois plusieurs semaines auparavant de rats morts ou malades en nombre considérable (cales de navire, magasins de grains, minoteries, etc.).

La surveillance de la population humaine n'est pas moins importante. Elle est souvent presque impossible à l'heure actuelle dans

les grands centres de l'Extrême-Orient. Elle le deviendra de moins en moins, il faut l'espérer, à mesure que les services d'hygiène seront dirigés par des hommes compétents et pourront disposer d'un plus grand nombre de médecins instruits et consciencieux. Ce sont les erreurs de diagnostic commises au début, c'est aussi la légèreté avec laquelle sont accordés les permis d'inhumer qui retardent la constatation des épidémies. L'assistance médicale gratuite assurée aux indigènes le plus largement possible, et une stricte inspection des morts, telles sont, croyons-nous, les meilleures conditions d'une surveillance efficace. Ce sont aussi les moins vexatoires. La méthode des quarantaines, pour constituer une protection réelle, devrait être appliquée avec une rigueur qu'il est vain d'espérer, et cette rigueur même ne ferait qu'accroître chez les administrés le désir d'éluder ses prescriptions. Il n'est point d'organisation quarantenaire plus perfectionnée que celle qui fonctionne, par délégation et sous le contrôle des Puissances, aux abords du canal de Suez. Elle n'a point empêché cependant la peste d'éclater à Port-Saïd, grâce à un moyen de transport du germe que les Conférences de Venise n'avaient pas prévu. Au contraire, dans les grands ports européens où l'on a adopté le système de la simple surveillance sanitaire sans isolement préventif on a pu, à plusieurs reprises, ces dernières années, étouffer dans l'œuf l'épidémie importée.

Les mêmes réflexions s'appliquent à la désinfection en grand des navires provenant de ports infectés. Cette désinfection est illusoire, impossible à réaliser et fort coûteuse. La désinfection des seuls navires réellement contaminés, comme l'isolement des seuls individus malades sont au contraire relativement faciles à assurer.

Il est particulièrement important de détruire les rats dans les localités susceptibles ou contaminées. Mais cette destruction est une tâche difficile ; elle n'est pas non plus sans danger ; les rats, lorsqu'ils voient mourir en grand nombre leurs congénères, émigrent en général. On risque donc, en voulant les décimer, de les disperser ailleurs et de favoriser en même temps la dissémination du germe pesteux. Une prime fixe accordée à tout individu apportant aux autorités des cadavres de rats a permis, dans certaines villes, d'en faire de véritables hécatombes. Tous les moyens sont bons : souricières, mort-au-rat, vapeurs d'acide sulfureux, formol, etc. Aucun n'est parfait ; l'on comprend, sans que nous y

insistions, que leur emploi doit être varié suivant les circonstances. Il semble qu'aujourd'hui nous possédions cependant un agent muricide excellent, et que l'on puisse en attendre des résultats vraiment efficaces : c'est le cocco-bacille de Danysz, qui produit chez les rats une septicémie mortelle. Les premiers essais n'avaient pas été très encourageants. Mais la méthode est devenue pratique, depuis que l'on a réussi à infecter les rongeurs par la voie digestive, en leur offrant comme appât du pain imbibé de cultures. Une campagne entreprise récemment, sous les auspices de l'Institut Pasteur, en Périgord, où les campagnols ravageaient les moissons, a donné des résultats très brillants; Simpson, par le même procédé, a très bien réussi à détruire les rats de Capetown; il y a tout lieu de croire que la méthode de Danysz deviendra dans la lutte contre la peste une arme prophylactique précieuse.

A l'intérieur des navires, la destruction des rats paraît plus aisée à réaliser, les animaux ne pouvant s'enfuir, à condition que le navire soit suffisamment éloigné de la côte. Néanmoins on a longtemps tâtonné avant d'être en possession d'un procédé vraiment efficace. Aujourd'hui, grâce aux appareils Clayton qui utilisent le gaz acide sulfureux sous pression, on peut purger un bâtiment de ses rats sans nuire à la cargaison.

Un gros danger est constitué par les effets personnels (linge de corps, literie) contaminés et souillés. Leur désinfection à l'étuve est absolument nécessaire. Il s'en faut de beaucoup pourtant qu'elle soit faite dans des conditions satisfaisantes, même dans certains grands ports européens.

En temps d'épidémie, il est indispensable que tous les cas de maladie soient portés à la connaissance des autorités sanitaires. L'isolement des malades, dans les hôpitaux, de ceux qui ont été en contact avec eux, dans des lazarets, jusqu'à désinfection complète du logement, sont des mesures qui s'imposent. Elles sont coûteuses et souvent très difficiles à exécuter rigoureusement, surtout dans des villes telles que celles du Levant ou de l'Extrême-Orient, où la pusillanimité de la population, les préjugés de religion ou de caste, les rivalités de race opposent des obstacles presque insurmontables aux réglementations sanitaires, si peu vexatoires soient-elles et quel que soit le tact de ceux qui les appliquent.

Aussi la prophylaxie anti-pesteuse ne peut-elle que gagner à être simplifiée par l'adoption des *inoculations préventives de sérum anti-pesteux*. La valeur préventive de ce sérum (Yersin,

Calmette et Borrel) est en effet très grande, et a été mise hors de contestation lors de l'épidémie d'Oporto. L'immunité passive s'obtient vingt-quatre heures après l'injection ; elle est solide, bien que de courte durée (trois à quatre semaines). Pratiquement elle dure assez longtemps pour que l'on puisse préserver rapidement tous ceux que leur contact avec les malades a rendus susceptibles d'être contaminés. La nécessité d'isoler les suspects disparaît donc et l'on peut établir à peu de frais autour de chaque cas une zone de protection efficace.

Aux Indes anglaises on a obtenu des résultats assez satisfaisants par la *vaccination* suivant la méthode de Haffkine. Ce savant emploie des cultures tuées par la chaleur et les injecte sous la peau. Il en résulte une réaction locale assez accentuée et une réaction générale souvent fort pénible (fièvre, malaises, douleurs dans les membres, céphalée, nausées, vomissements, diarrhée) et pouvant durer plusieurs jours. L'immunité active ainsi conférée durerait de quatre à six mois. Besredka a fait faire à la vaccination anti-pesteuse un grand progrès en préparant un vaccin, ou les bacilles tués par la chaleur sont saturés ensuite de sérum anti-pesteux, puis lavés.

La prophylaxie individuelle de la peste consistera avant tout dans l'observance des règles d'une stricte propreté. Il importe de ne jamais marcher pieds nus, une bonne paire de souliers étant une protection très sérieuse contre l'inoculation cutanée du germe. Les médecins et les infirmiers ayant à traiter des pestiférés doivent surveiller leurs mains, mettre sur les plus petites excoriations un pansement occlusif, et éviter tout contact inutile. Les crachats des pestiférés constituent un danger permanent pour leur entourage, et il faut prendre garde de n'en être pas souillé. Dès que le malade n'aura plus de délire, on l'obligera à cracher dans un crachoir spécial contenant une solution antiseptique concentrée. Cette prescription devra être maintenue pendant la convalescence, jusqu'à ce que l'examen bactériologique ne révèle plus de bacilles dans l'expectoration.

Il va sans dire qu'une inoculation préventive de sérum sera faite à tous ceux qui ont affaire aux pestiférés, et que cette inoculation sera renouvelée aussi souvent qu'il sera nécessaire.

§ 9. — *Traitement*

La sérothérapie a été inaugurée contre le bacille pesteux par Yersin peu de temps après qu'il eut découvert ce microorganisme. Les premiers résultats obtenus par lui en Chine furent des plus encourageants : 24 guérisons sur 26 cas. Depuis, on eut à compter de nombreux insuccès; l'extension considérable que prit l'épidémie dans plusieurs régions de l'Extrême-Orient contraignit à employer des sérums d'animaux insuffisamment immunisés, et, aux Indes anglaises en particulier, on eut des déceptions. Mais la production du sérum a été sans cesse perfectionnée grâce aux recherches de Roux, Yersin, Calmette et Borrel, et l'on dispose depuis quelques années d'un sérum dont l'efficacité est certaine. La preuve en a été faite en 1899 lors de l'épidémie d'Oporto. Sur 104 malades injectés on n'eut que 13 morts, alors que la mortalité chez les non-traités atteignait 33 p. 100. Duprat, au Brésil, a obtenu des résultats excellents en injectant de très hautes doses de sérum (de 200 à 300 cm^3). Les animaux sont immunisés à l'aide de cultures tuées par un séjour d'une heure à 58°. Ses propriétés curatives que l'on pourra sans doute augmenter encore dans l'avenir n'égalent pas cependant ses propriétés préventives, dont nous avons parlé plus haut.

A côté de cette thérapeutique rationnelle, il est prudent de ne pas négliger la thérapeutique symptomatique. Les stimulants (alcool, éther, camphre, caféine, musc) seront donnés dès le début. On tâchera de combattre et de prévenir l'asthénie cardiaque par la strychnine. La morphine est, dans la peste, le meilleur des hypnotiques. Cantlie recommande aussi dans ce but l'hyosciamine en injections sous-cutanées à la dose d'un demi-milligramme. Le sublimé a été vanté par les médecins anglais de Bombay; ils auraient remarqué que les syphilitiques plus ou moins saturés de mercure présentent à l'égard de la peste une résistance toute particuliére. En cas d'hémorragies, on s'adressera à l'ergotine, au perchlorure de fer, etc.

Les bubons seront traités par les méthodes chirurgicales : compresses de sublimé au début; incision lorsqu'apparaît la fluctuation. Il faut se garder d'ouvrir les bubons avant qu'ils soient suppurés; on risque de provoquer ainsi le passage des bacilles dans la circulation. Leumann a vu deux cas de mort rapide consécutive à une intervention trop précoce.

CHAPITRE IX

CHOLÉRA

(*Choléra asiatique, choléra indien, choléra morbus.*)

Endémique dans certaines régions tropicales, pouvant sévir épidémiquement sous tous les climats, l'infection cholérique est caractérisée par une diarrhée et des vomissements d'aspect spécial, par des symptômes généraux d'intoxication très frappants, et elle est due au développement dans le canal intestinal d'une bactérie spécifique, le bacille-virgule de Koch.

§ 1. — *Historique et distribution géographique.*

Bien que l'on trouve le mot χολέρα dans les ouvrages hippocratiques, il semble bien démontré aujourd'hui qu'il ne s'appliquait nullement à la maladie que nous avons définie ci-dessus et qui n'a, selon toute probabilité, jamais fait d'apparition en Europe avant le début du siècle dernier. C'est dans la littérature de l'Inde et de la Chine qu'il faut chercher les plus anciens documents qui la décrivent; ils remontent à plusieurs siècles avant notre ère. Aux Indes et en particulier dans le Bengale, le choléra semble n'avoir jamais fait défaut. Garcia da Horta au XVI^e^ siècle, Bontius, Dellore, Thévenot au XVII^e^, l'y ont observé et les relations qu'ils en ont laissées sont tout à fait caractéristiques.

Mais il n'y a pas eu d'épidémie en Europe avant le XIX^e^ siècle. A partir de 1830, au contraire, plusieurs invasions — toutes parties de l'Inde — se sont succédé sur notre continent, y exerçant des ravages considérables, s'étendant d'ailleurs à presque tout l'univers habité, et n'épargnant que certaines contrées situées très en dehors des grandes routes de la civilisation. Nous ne retracerons pas ici l'histoire de ces épidémies; on la trouvera écrite en détail dans la plupart des traités de pathologie et d'hygiène. Aussi

bien les apparitions du fléau en Europe n'appartiennent-elles pas à notre sujet. Elles ne nous intéressent que parce qu'elles ont permis l'étude clinique, anatomique et expérimentale du choléra

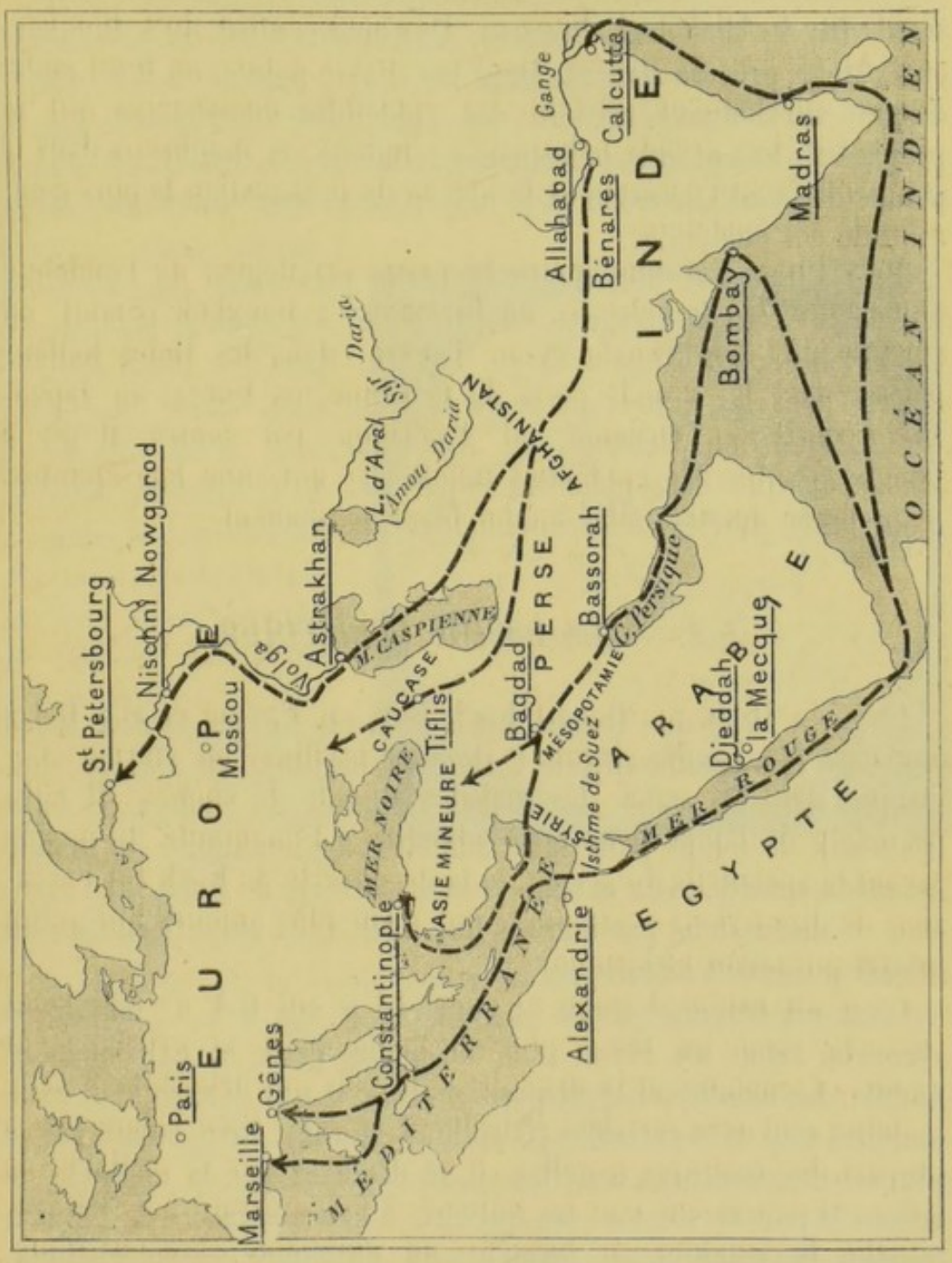


Fig. 49. — Marche des épidémies de choléra vers l'Occident.

à une foule d'observateurs éminents, d'où il suit que cette maladie est à l'heure actuelle une des mieux connues des affections tropicales.

Depuis 1896, elle a quitté nos régions, mais elle existe à l'état endémo-épidémique en plusieurs points de l'Extrême-Orient. Le

Bas-Bengale, c'est-à-dire la jonction des deltas du Gange et du Brahmapoutre avec la métropole de Calcutta comme centre, est un de ses foyers de prédilection. Le choléra sévit aussi sur la région moyenne de la vallée du Gange, dans l'Hindoustan proprement dit, à Allahabad, Bénarès, Cawnpore, ainsi qu'à Bombay, et à Arcot, près de Madras. Dans ces divers points, où il est endémique, surviennent souvent des épidémies meurtrières qui se propagent. Les grands pèlerinages religieux, si nombreux dans la péninsule, sont l'occasion et le moyen de propagation le plus commun de ces épidémies.

Mais l'Inde est loin d'être la patrie privilégiée de l'endémie cholérique. On la retrouve en Birmanie, à Bangkok (Siam), en Cochinchine, en Annam et au Tonkin, dans les Indes hollandaises, dans les grands ports de la Chine, en Corée, au Japon. En Afrique, en Océanie, en Amérique, par contre, il n'y a jamais eu que des épidémies importées, qui, une fois éteintes, n'ont laissé derrière elles aucun foyer permanent.

§ 2. — *Le bacille cholérique.*

C'est en 1883 que Robert Koch isola en Égypte et aux Indes anglaises le « bacille-virgule » (komma-bacillus) ou vibrion cholérique, dans les selles des malades atteints de choléra. Il fallu beaucoup de temps pour faire admettre à l'unanimité du monde savant la spécificité du germe, et la découverte de Koch fut l'occasion de discussions passionnées qui n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt purement historique.

C'est un bâtonnet trapu et court (2 μ sur 0,4 μ) nettement recourbé selon un rayon plus ou moins petit, et extrêmement mobile. Le nombre et la disposition des cils qui déterminent cette mobilité sont très variables (Nicolle et Morax). Bien coloré par la plupart des teintures usuelles, il se décolore par la méthode de Gram. Il pousse sur tous les milieux, à la température de l'étuve, liquéfie la gélatine en formant un entonnoir caractéristique, liquéfie le sérum sanguin coagulé, ne fait pas cailler le lait. Dans une culture en bouillon peptonisé on obtient facilement, par addition d'acide chlorhydrique ou sulfurique purs, la coloration rouge violacé qui témoigne de la présence de l'indol nitreux (choléra-roth).

Tous ces caractères pris isolément sont en réalité assez peu stables, et le pléomorphisme du bacille cholérique, tant au point de vue de son aspect extérieur que des réactions chimiques que l'on observe dans les milieux où on l'a cultivé est très accentué. Comme le bacille dysentérique, le bacille de Koch constitue une espèce assez variable, dont on connaît plusieurs races plus ou moins divergentes. Selon les lieux et selon les épidémies on a pu trouver des différences notables entre les germes cholériques isolés, soit pour leur forme, soit pour leur mobilité — certaines variétés étant immobiles — soit pour le nombre et la disposition des cils. Le vibrion isolé par Netter dans l'épidémie de la banlieue parisienne de 1892 coagule le lait. Le *V. Romanus*, isolé à Rome la même année par Celli et Santori, ne donne pas la réaction du choléra-roth. Enfin il existe des espèces voisines du bacille cholérique, mais qui n'ont aucun pouvoir pathogène, telles que le *Vibrio Metchnikovi*, agent de la septicémie vibrionienne des poules, le bacille de Finkler et Prior, le *Spirillum tyrogenum* découvert par Deneke dans le vieux fromage.

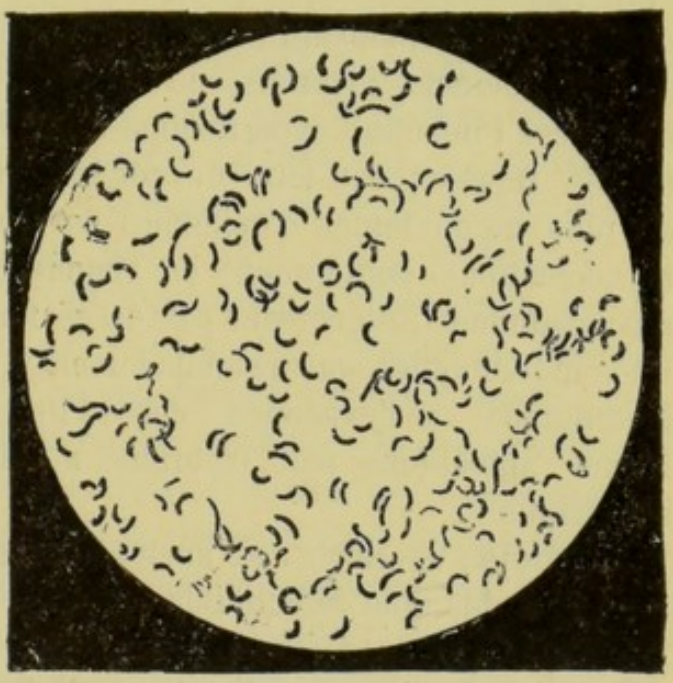


Fig. 50. — Vibrion cholérique (Wurtz et Thiroux).

On a reconnu aujourd'hui l'impossibilité d'identifier le bacille du choléra par les seuls caractères de culture. C'est par l'agglutination, au moyen de sérums d'animaux fortement immunisés contre le microbe, que l'on fera le diagnostic, cette épreuve biologique ayant une valeur spécifique bien plus grande que les caractères contingents auxquels on attribuait jadis tant de valeur. On peut se procurer dans la plupart des grands instituts bactériologiques des sérums agglutinants qui donnent avec toutes les races du bacille une réaction nette et rapide à des dilutions considérables.

Le bacille cholérique meurt instantanément à la température de

l'ébullition ; cinq minutes à 80° suffisent pour le tuer. Il est également très sensible à l'action des désinfectants. Il meurt en vingt-quatre heures dans l'eau distillée ou dans l'eau très souillée ; mais dans l'eau potable ordinaire il se maintient en vie fort longtemps. On est d'ailleurs souvent parvenu à l'isoler dans l'eau des rivières ou des canalisations, en temps d'épidémie.

Inoculé dans le péritoine du cobaye, il y produit une péritonite, mortelle en douze heures environ. Mais il est fort difficile de créer chez l'animal, par ingestion de cultures pures, un tableau clinique reproduisant celui du choléra de l'homme. On y parvient cependant en employant des animaux très jeunes (lapins), dont on a préalablement alcalinisé le contenu stomacal (Metchnikoff). D'ailleurs l'infection expérimentale de l'homme qui a été tentée à mainte reprise, est loin de réussir toujours, — et l'on sait de plus qu'en temps d'épidémie on rencontre des sujets dont les déjections contiennent en abondance le germe virulent et qui, néanmoins, ne cessent pas de se fort bien porter. Ces immunités individuelles sont principalement dues, comme l'a démontré Metchnikoff, à l'existence, dans l'intestin, d'une flore microbienne autochtone peu favorable au développement du germe cholérique.

Le vibrion de Koch agit surtout par ses toxines. A côté d'une toxine soluble dont Metchnikoff, Roux et Salimbeni ont démontré l'existence par la méthode des sacs de collodion, il existe une endotoxine étudiée récemment par Pfeiffer, Kolle et Wassermann.

§ 3. — *Épidémiologie et modes de contamination.*

Ce sont les déjections des cholériques qui contiennent le germe pathogène. C'est donc par elles que, directement ou indirectement, il se transmet. Tantôt c'est le contact proprement dit du cholérique ou des objets dont il se sert, de ses vêtements, de sa literie ; les objets souillés peuvent d'ailleurs avoir été transportés fort loin du foyer originel avant de devenir une cause d'infection. Tantôt, tout contact immédiat ou médiat étant hors de cause, c'est l'eau potable qui a été contaminée par des déjections de cholériques et qui sert de véhicule à l'épidémie. Ici encore, il faut distinguer les cas où l'eau directement ingérée produit l'infection, et ceux où l'eau bacillifère a ensemencé des substances alimentaires (lait, fruits, légumes, etc.). Enfin, il importe au plus haut point

de tenir compte du rôle que jouent les mouches domestiques pour infecter les substances alimentaires. Les expériences de Simonds, de Tsukuki ont montré la réalité du transport par la mouche des germes cholériques qu'elle va prendre sur les déjections. Celles de Chantemesse et de Borel ont permis d'établir que la contamination de la mouche dure environ vingt-quatre heures. Ces deux derniers auteurs ont bien fait voir récemment, en s'appuyant sur de nombreux documents épidémiologiques, toute l'importance du rôle des mouches dans l'extension sur place d'une épidémie de choléra.

La propagation par contact qui s'observe le mieux au début des épidémies procède par lente extension et fait, pour ainsi dire, tache d'huile, tandis que la propagation par l'eau de boisson donne aux apparitions épidémiques un caractère explosif très caractéristique. D'une localité à une autre, l'homme étant le seul véhicule du germe, le choléra ne voyage jamais plus vite que l'homme. La rapidité actuelle des moyens de locomotion humaine et la possibilité pour un sujet de transporter des germes cholériques dans son intestin sans être malade lui-même rendent compte des bonds parfois considérables que peut faire une épidémie. On comprend aussi combien les grandes agglomérations temporaires — pèlerinages, foires, manœuvres — favorisent la dissémination du mal sur une grande étendue de pays. Mais, pour bien comprendre le transport à longue distance de l'épidémie, en particulier le transport par mer et au travers du désert, il ne faut pas perdre de vue que des individus parfaitement bien portants peuvent en quittant un milieu infecté emporter dans leur intestin le vibrion de Koch, et le transporter au loin sans en être eux-mêmes incommodés, ce microbisme latent, comme l'ont bien démontré les expériences de Gottschlich à El-Tor, pouvant durer plus de deux mois. La rareté des épidémies à bord des bateaux mêmes qui transportent le choléra d'un port à l'autre, s'explique très bien (Chantemesse et Borel) par ce fait qu'en mer toutes les déjections sont aussitôt jetées à l'eau et ne séjournent pas auprès des individus susceptibles. Certaines localités restent néanmoins remarquablement indemnes sans que les conditions d'hygiène qu'elles présentent soient très favorables, et malgré que l'on y puisse rencontrer le germe dans l'eau d'alimentation. En France, les villes de Lyon et de Versailles sont des exemples classiques de cette immunité collective, que Metchnikoff considère comme une réunion

d'immunités individuelles, conditionnées par la composition de la flore intestinale.

D'autre part, la réceptivité individuelle pour le choléra, qui n'est influencée ni par le sexe, ni par l'âge, ni par la race, est très notablement augmentée par tous les facteurs qui diminuent la résistance physiologique. C'est dire que les prisons, les asiles de vieillards, les dépôts de mendicité, les asiles d'aliénés sont particulièrement décimés par les épidémies; il en est de même des armées en campagne, des foules qui se pressent aux grands pèlerinages. En général, d'ailleurs, les classes peu fortunées sont plus atteintes et la morbidité comme la mortalité cholériques sont en raison directe de l'état de misère et de malpropreté des populations frappées. L'alcoolisme, le paludisme chronique, les troubles digestifs, toutes les altérations antérieures de la santé constituent autant de prédispositions.

§ 4. — *Description clinique.*

L'*incubation* peut durer quelques heures; elle est ordinairement de deux à trois jours et ne dépasse pas cinq jours.

L'infection de l'intestin par le bacille-virgule est loin de produire constamment des effets symptomatiques identiques. D'une part, en effet, la santé peut être intégralement conservée, les troubles digestifs eux-mêmes faisant défaut. On ne peut, cela va sans dire, se rendre compte de l'existence de ces *cas latents* que par l'examen bactériologique systématique des selles. Leur fréquence est grande. Dans l'épidémie allemande de 1894 on a compté 1 000 cas de choléra dont 490 mortels; or on a compté en même temps 52 individus sains — donc une proportion d'un vingtième — qui avaient des germes cholériques dans leurs déjections; et il est évident que la proportion des cas constatés doit être très inférieure à la réalité.

D'autre part, le choléra peut évoluer sous le masque d'une *diarrhée simple*. Il y a, chaque jour, de trois à vingt selles liquides, de couleur verdâtre ou jaunâtre, qui conservent leur caractère stercoral, mais sont mêlées d'un peu de mucus. Il est rare qu'il y ait des douleurs abdominales; mais le sujet éprouve une sensation de gêne intestinale avec borborygmes. La langue est chargée, et il y a de l'anorexie associée à une soif assez ardente. Tout cela peut disparaître au bout de quelques jours d'une

manière définitive ; ou bien encore la guérison apparente est suivie d'une récidive analogue ou plus sérieuse, à l'occasion d'une fatigue ou d'un écart de régime. Ou bien, enfin, cette diarrhée peut, soit d'emblée, soit progressivement, s'accompagner de symptômes généraux plus graves : il peut y avoir de l'oligurie avec albuminurie, une céphalée plus ou moins intense, un état de malaise fort pénible, quelques crampes dans les mollets, une élévation notable de la température centrale, quelques vomissements. Cet état, que l'on désigne souvent sous le nom de *cholérine*, peut aussi guérir sans incident. La convalescence, néanmoins, peut en être assez prolongée, s'accompagner de phénomènes analogues à ceux de la période de réaction du choléra typique : élévation thermique, adynamie, état saburral. Des individus peu résistants, affaiblis par une maladie antérieure, des vieillards ou des jeunes enfants peuvent fort bien succomber à ces formes frustes.

L'*attaque cholérique* (*cholera gravis*), qui est de beaucoup la forme la plus typique et la plus redoutable de la maladie, est très souvent l'aboutissant des formes que nous venons de décrire et qui constituent alors un mode de début. Dans certaines épidémies, ce stade initial ou prodromique existe dans la majorité des cas. Mais il y a toujours un nombre considérable de cas — jamais moins du tiers, souvent plus de la moitié — où l'attaque cholérique franche débute d'emblée, sans prodromes.

Elle est caractérisée par une diarrhée spéciale, dite riziforme, par des vomissements, des crampes musculaires siégeant surtout aux mollets, par de l'anurie et des phénomènes d'algidité.

La *diarrhée* est en général très fréquente, mais elle n'est nullement accompagnée des douleurs abdominales, du ténesme et des épreintes qui donnent à la dysenterie sa physionomie particulière. Il y a bien une sensation douloureuse d'angoisse épigastrique, mais elle se confond bientôt avec l'angoisse générale liée à l'algidité. Les selles, assez peu abondantes, représentent néanmoins, par leur répétition, une spoliation liquide évaluée à plusieurs litres par jour (Lorain). Elles sont claires, tout à fait fluides, de coloration jaune grisâtre, opalines, comparables à du petit-lait ; les flocons muqueux blanchâtres qui y nagent et que l'on a comparés à des grains de riz leur ont fait donner le nom de selles riziformes. Elles ont une odeur fade, nullement fécaloïde.

Les *vomissements*, qui sont précédés de nausées et accompagnés d'éructations, peuvent prendre au bout d'un certain temps

un aspect analogue à celui des déjections et devenir « riziformes ». Mais ils commencent toujours par être alimentaires, puis bilieux. Tantôt ils se produisent sans effort, rappelant presque le vomissement méningitique ; tantôt, au contraire, ils ne s'accomplissent qu'à la suite d'efforts douloureux et épuisants, que provoque souvent l'ingestion de boissons. La soif est extrême. La langue est blanche, chargée, plus tard elle se dessèche. Le ventre, souvent secoué par un hoquet intolérable, n'est généralement guère ballonné ; dans les deux fosses iliaques, on perçoit du gargouillement.

Les *crampes* ne manquent pour ainsi dire jamais ; on peut d'ailleurs les provoquer facilement, même dans les cas où elles paraissent absentes, au moyen d'un courant faradique de faible intensité (Babinski). Elles constituent un des symptômes les plus pénibles de l'attaque cholérique, et les douleurs qu'elles déterminent sont abominables. C'est aux mollets qu'elles siègent de préférence ; mais elles s'étendent aussi aux muscles de la plante du pied, de la cuisse, de la paroi abdominale antérieure, plus rarement à ceux du membre supérieur et de la face. La crampe musculaire marque parfois, d'une façon soudaine, le début de l'attaque cholérique ; elle peut alors immobiliser brusquement dans la rue un individu sain en apparence.

L'*anurie*, sinon absolue, au moins presque complète, est pour ainsi dire constante. Les quelques gouttes d'urine que l'on peut parfois obtenir avec ou sans cathétérisme sont chargées en albumine et contiennent des cylindres granuleux et hyalins. La réapparition des urines est le premier signe permettant d'espérer que l'attaque cholérique se terminera autrement que par la mort.

L'*algidité* est un ensemble complexe de phénomènes morbides dont le plus important est l'abaissement de la température périphérique. La main le constate et le thermomètre le mesure. Des régions qui, chez les autres sujets, ont une température voisine de la température centrale, telles que la bouche, donnent au thermomètre de 29° à 32°. Cette hypothermie considérable est néanmoins exceptionnelle, et les chiffres de 34° à 35° sont le plus ordinairement constatés. La température centrale peut être abaissée elle aussi, et Lorain a trouvé 34° et 35° dans le rectum. Mais il est beaucoup plus fréquent d'y constater une hyperthermie, presque toujours légère (37°,8, 38°,5), rarement considérable (40°), sauf aux approches de la mort.

Le pouls, petit, filiforme, n'est pas toujours très accéléré ; il

peut rester au-dessous de 100, mais il peut aussi atteindre une fréquence extrême. La tension artérielle est très abaissée. Le pouls radial, même le pouls huméral, peuvent disparaître complètement. Les bruits du cœur sont affaiblis et assourdis, quelquefois méconnaissables. Les extrémités sont cyanosées, et, malgré la stase veineuse apparente, la phlébotomie ne donne issue qu'à quelques gouttes de sang noirâtre. Même la section des artères ne donne pas lieu à une hémorragie caractéristique. Le sang, poisseux, foncé, se coagule mal et tardivement. Il y a hyperglobulie par concentration sanguine, le chiffre des hématies pouvant monter à 6 millions et demi par millimètre cube (Hayem). Il y a en même temps une leucocytose accentuée (50 000), qui est une polynucléose neutrophile.

Des troubles circulatoires aussi graves, associés à une grande diminution de la capacité respiratoire du sang qui, par l'agitation au contact de l'oxygène, ne prend plus sa couleur vermeille (Rayer, Hayem et Winter), doivent naturellement déterminer une dyspnée, qui va jusqu'à l'asphyxie dans certains cas. Il y a alors une sensation d'angoisse respiratoire extrême avec accélération de rythme. Néanmoins l'auscultation révèle un murmure vésiculaire normal et les complications broncho-pulmonaires sont exceptionnelles. La voix est presque toujours altérée, et peut même s'éteindre complètement, l'*aphonie* étant due soit à des lésions toxiques, dégénératives des muscles laryngés, soit, comme l'a observé Matterstock, à des phénomènes paralytiques.

L'aspect du malade, lorsque l'algidité est établie, est alors très caractéristique. Il est le plus souvent immobile, dans le décubitus dorsal, les membres étendus. Le nez effilé et froid paraît allongé par l'enfoncement de l'œil dans l'orbite, par l'affaissement des joues ; les lèvres sont amaincies, bleuies, quelquefois violacées ; tout le visage est cyanosé, le pourtour de l'orbite est marqué par une teinte bistrée, parfois presque noirâtre. D'autres fois la cyanose est remplacée par une pâleur livide. Une sueur froide perle sur le front et les tempes. Le visage exprime une angoisse extrême, et se contracte douloureusement par moments lorsque surviennent les crampes musculaires. Les mains, cyanosées comme tout le tégument, sont très amaigries ; la peau conserve les plis de pincement. L'intelligence, d'abord intacte, ne tarde pas à s'obnubiler, et les malades, sauf quelques cas où l'on observe de l'agitation, finissent par tomber dans la torpeur, puis dans le coma.

Rien n'est variable comme la succession des divers symptômes que nous venons de décrire. Tantôt la diarrhée à grains riziformes et les crampes précèdent les phénomènes d'algidité, tantôt ceux-ci s'installent d'emblée pour ainsi dire, sans parler des cas où la diarrhée n'a même pas le temps d'apparaître (*choléra sec*) ; au fur et à mesure que l'algidité progresse, les signes gastro-intestinaux s'atténuent et passent au second plan. Toute cette évolution est d'ailleurs très rapide, et la mort peut survenir quelques heures après que les symptômes d'algidité ont apparu. Leur durée moyenne est d'un jour environ.

Lorsque l'attaque cholérique ne tue pas, elle est suivie d'une période dite de ***réaction*** qui conduit souvent le malade à la guérison, mais au cours de laquelle peuvent encore se déclarer des accidents mortels. Ce qui caractérise avant tout la réaction, c'est le rétablissement de la sécrétion urinaire, d'abord peu abondante, riche en albumine et en cylindres, puis de plus en plus copieuse. La polyurie augmente progressivement et n'atteint son maximum qu'entre le quatrième et le neuvième jour (Lorain). En même temps le pouls reparaît, devient plus énergique et passe par une phase de dicrotisme. La cyanose, l'abaissement thermique disparaissent ; la température centrale devient normale. La voix revient, la langue se réchauffe et s'humecte, les vomissements s'arrêtent et les déjections deviennent de moins en moins fréquentes et d'aspect de plus en plus normal. C'est là ce qu'on appelle la *réaction régulière*. Elle peut être marquée par une poussée fébrile passagère, durant quarante-huit heures environ.

Mais il arrive aussi que l'algidité ne disparaisse que pour faire place à des accidents auxquels on a donné le nom de *réaction typhoïde* (Choleratyphoïd des auteurs allemands). Tantôt ce sont des phénomènes gastro-intestinaux qui dominent la scène : les vomissements qui avaient cessé dans le plein de l'algidité se reproduisent avec opiniâtreté sans reprendre l'aspect riziforme. Une diarrhée profuse, fétide, bilieuse, verdâtre, souvent hémorragique s'installe, accompagnée de coliques violentes et de ballonnement du ventre. La langue est sèche, rôtie, fuligineuse, semblable à celle de la dothiénentérie. Le visage est congestionné ; la peau est sèche, souvent érythémateuse. Il y a du délire ; une adynamie profonde succède rapidement à l'apparent retour des forces qui avait marqué la fin de la phase algide. Le pouls et le cœur faiblissent. L'urine redevient rare. La température est souvent

fébrile, mais elle peut aussi se maintenir dans des limites voisines de la normale ou même tomber au-dessous de ces limites.

Parfois les phénomènes cérébraux prennent une importance prépondérante, soit qu'il y ait du délire actif, bruyant, avec agitation, contractures, trismus, soubresauts tendineux, raideur de la nuque, soit que d'emblée ou après une période ataxo-adynamique, le coma s'installe avec le stertor.

Enfin, la *réaction* peut être encore *avortée*, interrompue par le retour des signes d'algidité. La sécrétion urinaire à peine rétablie se suspend à nouveau. La cyanose, le refroidissement des extrémités réapparaissent avec l'asphyxie. Une nouvelle réaction peut encore se développer après de nombreuses oscillations, mais le plus souvent elle est passagère, rarement elle mène à une issue favorable (Griesinger).

Si ces diverses formes de réaction anormale peuvent par elles-mêmes conduire à la mort à plus ou moins bref délai, il convient de ne pas négliger non plus, dans les facteurs de gravité de choléra, les diverses COMPLICATIONS qui peuvent survenir soit au stade algide, soit au stade de réaction. La *pneumonie* et la *broncho-pneumonie* sont parmi les plus fréquentes. Insidieuses d'allure, souvent latentes, elles sont d'une haute gravité et évoluent le plus ordinairement avec une rapidité foudroyante. Les suppurations, telles que l'otite, la conjonctivite, les abcès sous-cutanés et les furoncles, sont surtout l'apanage du stade de réaction et de la convalescence. Il en est de même des gangrènes cutanées et des nécrobioses des extrémités consécutives à des thromboses artérielles. Il faut signaler enfin des *érythèmes* polymorphes, morbilliformes, scarlatiniformes ou roséoliques, survenant presque toujours au stade de réaction et se terminant par desquamation. Il paraît difficile de leur attribuer une signification pronostique quelconque.

§ 5. — *Anatomie pathologique.*

L'aspect des cadavres de cholériques morts dans l'algidité est, comme on sait, très frappant. On y retrouve la plupart des caractères de l'habitus extérieur du moribond algide, l'enfoncement des yeux, l'affaissement des joues, la teinte bleu foncé du visage et des extrémités. Le ventre est rétracté. La rigidité cadavérique est très marquée et commence de très bonne heure. Il se produit souvent des contractions musculaires spontanées qui peuvent

déterminer des mouvements étendus et parfois assez énergiques du cadavre. La température s'élève après la mort dans des limites comprises entre 0°,4 et 3° (Lorain). La putréfaction est extrêmement tardive.

Lorsque les malades ont succombé au cours de la période de réaction, ces divers phénomènes ne s'observent pas.

L'intestin ne contient de matières riziformes, que si la mort est survenue avant le 5e jour. Au delà de cette limite, on y trouve une sorte de bouillie verdâtre, sanguinolente par places et mêlée de matières nettement stercorales. L'épithélium intestinal est desquamé, et la muqueuse très congestionnée est infiltrée d'éléments migrateurs : ce n'est qu'assez tardivement que l'on trouve dans l'iléon des processus nécrotiques pouvant aller jusqu'à la formation d'eschares véritables et à la perforation intestinale. Le gros intestin contraste avec le grêle par son aspect relativement sain.

Le péritoine est congestionné, parfois semé de petites suffusions hémorragiques et tapissé d'un enduit gluant et transparent. On retrouve des hémorragies miliaires sur la plupart de séreuses et dans le parenchyme du foie, de la rate, des organes génitaux, ainsi que dans la moelle osseuse. Dans le poumon on constate souvent l'existence de foyers pneunomiques ou bronchopneumoniques.

En réalité dans le choléra, qui est avant tout une intoxication, les lésions constatées paraissent presque insignifiantes lorsqu'on les met en regard de la gravité des phénomènes cliniques. Il n'y a qu'un organe dont les altérations anatomiques soient vraiment frappantes, c'est le rein : quelques heures après le début symptomatique, l'épithélium des tubuli contorti est déjà frappé de tuméfaction trouble avec dégénérescence nucléaire. Sur des reins, qui macroscopiquement semblent normaux, on peut constater parfois la nécrose des noyaux de toutes les cellules de la substance corticale, dès le premier ou le second jour. Le plus ordinairement néanmoins c'est le protoplasma des cellules qui s'altère, tandis que les noyaux, refoulés excentriquement, restent colorables. A partir du second jour, il y a généralement des lésions macroscopiques, tuméfaction, congestion intense avec hémorragie capillaire. A ce moment les tubuli, les anses de Henle et jusqu'aux canaux droits sont encombrés de cylindres hyalins et granuleux ; les glomérules sont bourrés d'hématies agglomérées dans un exsudat albumineux, et les épithéliums sont détruits entièrement sur de grandes

étendues. Ces lésions si profondes se réparent cependant avec une extrême rapidité lorsque la guérison doit survenir, et il est rare que le choléra laisse après lui des séquelles rénales.

§ 6. — *Diagnostic.*

En temps d'épidémie, les symptômes cliniques suffisent, dans la majorité des cas, à orienter le médecin vers le diagnostic de choléra. Mais un diagnostic positif ne peut s'appuyer en réalité que sur des constatations bactériologiques précises, dont l'importance est particuliérement manifeste lorsqu'il s'agit de reconnaître l'apparition des premiers cas dans une localité jusque-là indemne. C'est donc l'examen des selles qu'il faut pratiquer méthodiquement. Cet examen comporte tout d'abord l'observation au microscope de préparations fixées et colorées et de préparations en gouttes pendantes. On prélèvera des fragments de matières et, de préférence, des grains riziformes : des frottis fixés à la chaleur ou à l'alcool-éther seront colorés, d'une part, au moyen de la fuchsine phéniquée de Ziehl diluée à 1 pour 10, d'autre part par la méthode de Gram. On y constatera la présence, — au milieu de cellules épithéliales, de leucocytes et, éventuellement, des autres bactéries intestinales, — de vibrions incurvés se décolorant par le Gram, et qui souvent paraissent se trouver en culture pure. En gouttes pendantes on disposera des fragments dilués dans le bouillon peptoné et laissés préalablement à l'étuve pendant une demi-heure à une heure; dans ces préparations que l'on peut colorer à l'état frais, si l'on veut, au moyen d'une solution aqueuse de bleu de méthylène, on se rendra compte de la mobilité des micro-organismes.

Mais ces méthodes rapides ne peuvent fournir qu'une indication ou une probabilité. Quelque résultat qu'elles aient donné, il est nécessaire de recourir aux cultures. Metchnikoff recommande d'ensemencer avec un grain riziforme et de laisser sept à huit heures à l'étuve à 37° un tube contenant dix centimètres cubes d'une solution nutritive ainsi composée :

Peptone	1 gramme.
Chlorure de sodium	0 gr. 50.
Gélatine	2 grammes.
Eau distillée	100 centimètres cubes.

Dans ce milieu très favorable au développement du germe spécifique, il se forme rapidement un voile superficiel contenant des vibrions en abondance. C'est ce voile qu'on repiquera ensuite sur agar par dilutions successives, de manière à obtenir des colonies isolées qui serviront à faire des cultures pures. Celles-ci seront vérifiées par l'ensemencement en piqûre sur gélatine, par la réaction de l'indol nitreux et par l'agglutination au moyen de sérum d'animaux immunisés contre le vibrion.

Si l'emploi de méthodes bactériologiques donne une certitude absolue, il n'en est pas moins vrai qu'il faut songer à les employer et que trop souvent les premiers cas d'une épidémie n'éveillent nullement dans l'idée des médecins qui les observent l'idée du choléra. D'autre part, dans les pays où l'affection est endémique, on peut être tenté de ranger sous l'étiquette de choléra des maladies qui ne sont aucunement dues au vibrion de Koch : telles sont les diarrhées vulgaires, les indigestions graves, les intoxications par l'arsenic, par le tartre stibié, par certains champignons, les obstructions intestinales de diverses causes, l'accès paludique pernicieux à forme cholérique, les formes initiales de la trichinose. Le résultat négatif de la recherche du vibrion dans les selles pourra seul en pareil cas orienter le diagnostic dans la bonne voie. D'ailleurs il est bien rare de constater en dehors du choléra des déjections aussi caractéristiques. La recherche de l'arsenic ou de l'antimoine dans les vomissements, celle de la trichine adulte dans les selles, celle de l'hématozoaire dans le sang, ou bien encore la constatation d'une éosinophilie sanguine abondante dans la trichinose aideront à fixer les idées.

Il peut être utile parfois de faire le diagnostic rétrospectif du choléra. La séro-réaction avec le sang de l'individu suspect sera alors le moyen le plus fidèle. Cette réaction est moins utilisable dans le cours de la maladie, car il faut que l'agglutination se produise à des taux élevés pour avoir de la valeur. Elle serait néanmoins très constante et apparaîtrait dès le second, quelquefois même dès le premier jour de la maladie, d'après Achard et Bensaude.

§ 7. — *Évolution, Pronostic et Mortalité.*

D'après ce que nous avons dit dans notre description clinique, on voit que l'évolution du choléra est des plus variables, puisque

tout peut se borner à la diarrhée simple ou à la cholérine ; celles-ci peuvent d'autre part n'avoir que la valeur de prodromes précédant l'attaque cholérique algide, qui peut elle-même éclater soudainement sans prodromes. Enfin la période de réaction, parfois absente, peut se compliquer de diverses façons.

Cependant, la durée de l'affection est généralement assez brève à tout prendre. La diarrhée cholérique simple ne dure guère plus de 1 à 2 jours ; il en est de même de la cholérine qui se prolonge exceptionnellement pendant une semaine ou deux. Quant au stade algide il peut n'exister que pendant quelques heures ; il s'étend rarement sur 3 jours ; sa longueur moyenne est de 24 heures environ. Quand la mort survient, c'est presque toujours d'une façon précoce, dans les 24 ou 48 premières heures.

Il est extrêmement difficile d'apprécier le taux de mortalité fourni par les épidémies de choléra. Il varie d'une épidémie à l'autre, et, dans une même épidémie, il varie selon les localités, les milieux sociaux, les moments, etc. Ce qui est certain, c'est qu'il est dans l'ensemble fort élevé et ne peut être comparé qu'à celui de la peste bubonique. Les chiffres de 40 à 50 p. 100, pour la mortalité globale d'une épidémie donnée, sont loin d'être exceptionnels.

Il va sans dire que le fléau fait d'autant plus de victimes que les agglomérations qu'il attaque sont dans des conditions hygiéniques plus défavorables ; d'où l'extrême gravité des épidémies qui atteignent les asiles d'aliénés, les prisons, les asiles de vieillards, les casernes, les troupes en campagne, les pèlerinages. Les enfants et les vieillards succombent dans des proportions considérables (80 à 90 p. 100).

Tous les états pathologiques antérieurs sont des facteurs de gravité, en particulier l'alcoolisme, la tuberculose, le paludisme, les néphrites chroniques. Il en est de même de la grossesse, qui est presque toujours interrompue par un avortement ou un accouchement prématuré.

Il faut donc tenir compte de tous ces facteurs pour établir, dans la mesure où cela est possible, le pronostic d'un cas donné. La marche foudroyante, en particulier l'absence de prodromes, la violence et l'extension des crampes musculaires, le relâchement des sphincters, l'asphyxie avec anxiété respiratoire, la fréquence et le petitesse du pouls, l'abaissement continu de la température doivent faire porter, au cours de la phase algide, un fâcheux pronostic.

Le retour de la fonction urinaire marque le début de la période de réaction ; mais, pour qu'il ait la valeur d'un indice favorable, il faut que la diurèse augmente de façon normale et progressive. Si les urines réapparues restent rares ou même se suppriment à nouveau, on doit craindre le retour des phénomènes d'algidité et du danger qu'ils comportent. La somnolence, qui souvent précède le coma, les symptômes d'excitation cérébrale, les complications pulmonaires survenant lors de la réaction sont également d'un fâcheux pronostic.

Enfin, il ne faut pas oublier que l'on observe parfois des rechutes dans les limites d'une seule et même épidémie, et qu'en tout cas une première atteinte de choléra ne confère point d'immunité.

§ 8. — *Traitement.*

Il est extrêmement probable que l'on possédera bientôt contre l'intoxication cholérique une méthode sérothérapique efficace. Expérimentalement, le problème paraît avoir reçu sa solution, à la suite des travaux de Metchnikoff, de Pfeiffer et Issaeff, de Ransom, etc. Tout récemment Kitasato a entrepris d'appliquer à l'homme une antitoxine, — mais nous ne savons encore avec quel succès.

Force nous est donc de résumer ici la pratique thérapeutique traditionnelle de la maladie, et il faut avouer qu'il est bien peu d'affections où le médecin soit à ce point désarmé. La médication symptomatique la plus banale, en effet, demeure impuissante, à cause de l'arrêt surprenant que subissent pendant la phase algide les fonctions d'absorption tant digestive que cutanée et sous-cutanée. Les boissons et les aliments traversent l'estomac et l'intestin sans être modifiés ; les médicaments, même à dose toxique, ne sont pas absorbés et perdent par conséquent toute action. Les expériences de Vernois, de Duchaussoy, de Wagner, pour la voie digestive, celles de Bouchut, d'Isambert, de Gubler, de Lailler pour la voie hypodermique ont suffisamment montré que l'opium, le sulfate de quinine, la belladone, la strychnine, la morphine, le curare, l'atropine perdent toute action chez le cholérique. Lors de la période de réaction au contraire l'absorption reparaît, et l'on conçoit que des médicaments imprudemment administrés à doses cumulatives durant la phase algide puissent provoquer des phéno-

mènes tardifs d'intoxication parfois mortels. Il importe donc d'être très sobre de drogues en matière de choléra, et l'effort du médecin doit consister surtout à conserver et à favoriser la résistance naturelle de l'organisme à l'intoxication.

Cette résistance est souvent, comme on le sait aujourd'hui, assez vigoureuse pour empêcher le germe cholérique et ses poisons de produire aucun effet nocif. Au cours de chaque épidémie, il y a un nombre relativement considérable d'individus qui hébergent, souvent pendant un temps fort long, des vibrions de Koch dans leur intestin, sans que pour cela leur santé soit le moins du monde altérée. Il en est beaucoup d'autres dont les symptômes, réduits à ceux d'une diarrhée simple, guérissent spontanément.

Le meilleur conseil que l'on puisse donner à un individu atteint de diarrhée cholérique simple est donc de lui prescrire le repos absolu au lit et une alimentation aussi frugale que possible, composée surtout de bouillies, de pâtes et de potages légers. L'opium, très employé jadis, paraît, de l'avis presque unanime de ceux qui ont étudié les épidémies modernes, devoir être évité. Mieux vaut au contraire favoriser les évacuations intestinales au moyen du calomel, administré à petites doses de cinq à dix centigrammes. L'huile de ricin, déjà préconisée en 1845 par Jules Guérin, répond à une indication analogue. Sous l'impulsion de Cantani, on a poursuivi durant les dernières épidémies l'antisepsie mécanique de l'intestin au moyen d'entéroclyses au tannin : on introduit dans le côlon, au moyen d'une sonde pénétrant aussi haut que possible, deux litres environ d'eau bouillie tiède contenant 10 p. 100 de tannin. Cette méthode, qui est généralement bien supportée par les malades et leur procure un soulagement réel et immédiat, a été vantée en France par Lesage et Bourcy ; les médecins de Hambourg qui l'ont employée lors de la dernière épidémie s'en sont montrés fort enthousiastes. Les lavages d'estomac employés pour combattre les vomissements sont d'un emploi plus pénible et moins efficace.

Lorsqu'apparaissent les phénomènes d'algidité, il faut en premier lieu mettre tout en œuvre pour combattre le refroidissement périphérique : les enveloppements chauds, les boules d'eau chaude, et surtout les bains très chauds portés jusqu'à une température de 41° et même de 45° ont une action évidente, et leur usage doit être recommandé sans réserves. Les frictions énergiques sur toute la surface cutanée jouent un rôle analogue et sont un bon adjuvant

de la balnéation chaude. Par ces méthodes on parvient souvent à relever la température de deux ou trois degrés d'une façon plus ou moins durable, et l'on voit le pouls reprendre quelque énergie.

Les injections de caféine, d'éther, de strychnine, d'huile camphrée sont indiquées, cela va sans dire, pour tonifier le cœur et combattre sa défaillance. Mais ces moyens sont trop souvent insuffisants, et il est prudent de leur associer de bonne heure une pratique plus énergique, dont la vulgarisation est due à Hayem, nous voulons parler de l'injection intraveineuse d'une solution aqueuse de chlorure de sodium à 5 ou 6 p. 1000, à laquelle on peut encore ajouter 10 p. 1000 de sulfate de soude. Le liquide, stérile et tiède, doit être introduit, avec toutes les précautions aseptique d'usage, dans une veine du pli du coude à la dose de 1 1/2 à 2 litres. L'effet immédiat de cette thérapeutique est souvent très intense et très impressionnant. « Lorsque les malades, dit Hayem, sont dans le collapsus complet, sans pouls, sans voix, les paupières à demi fermées sur des yeux atones et commençant à se dessécher, on croirait assister à une véritable résurrection. Après la pénétration dans la veine d'une certaine quantité de liquide, l'œil s'ouvre, s'humecte de larmes, et reprend l'expression de la vie. Le malade regarde encore d'un œil indifférent ce qui se passe autour de lui, il semble sortir d'un rêve, il entend et la connaissance lui revient. Bientôt la coloration cyanique du visage s'efface, le pouls redevient sensible, le malade retrouve une voix forte et bien timbrée pour déclarer qu'il va mieux et pour demander à boire. En quelques minutes, on a transformé un être insensible et cadavérisé en un individu encore plein de forces. »

Malheureusement ce résultat si frappant n'est pas toujours durable. Trop souvent, au bout de quelques heures, l'algidité reparaît. On peut répéter l'injection plusieurs fois, et finir ainsi par vaincre le mal. Mais, bien que cette thérapeutique compte à son actif des succès nombreux et définitifs, elle échoue dans nombre de cas et n'a que très incomplètement réalisé en somme les grandes espérances qu'elle avait fait naître à ses débuts.

Pour certains auteurs (Cantani, Hager, Mathieu, Siredey) l'injection hypodermique de sérum artificiel remplirait les mêmes indications et serait même, à certains points de vue, préférable.

Dans les réactions à forme comateuse ou ataxo-adynamique, c'est encore la balnéation et les divers procédés hydrothérapiques destinés à exciter les fonctions cutanés qui donnent les résultats les

meilleurs. Mais il faut bien dire que l'action thérapeutique est en général extrêmement inefficace en pareil cas.

§ 9. — *Prophylaxie.*

La *prophylaxie individuelle* contre le choléra comporte une série de mesures qu'il est relativement facile de réaliser en temps d'épidémie, et qui s'imposent d'une manière permanente aux individus obligés de vivre dans des régions où le choléra est endémique. Elles découlent naturellement de la connaissance des deux modes principaux suivant lesquels se propage le germe cholérique : le contact des déjections infectées et la consommation de l'eau de boisson souillée,

Il va sans dire, tout d'abord, que ceux que leur profession n'oblige pas à fréquenter les cholériques s'abstiendront rigoureusement de tout contact, même indirect avec eux ou avec des objets provenant de leur entourage. Il importe tout spécialement de ne jamais porter à sa bouche aucun aliment avant de s'être soigneusement lavé les mains à la brosse et au savon d'abord, avec une solution antiseptique ensuite. On n'oubliera pas que l'eau de boisson n'est pas seule dangereuse, mais que toutes les substances alimentaires peuvent le devenir si elles ont été mêlées à une eau souillée : d'où cette précaution de ne boire que de l'eau bouillie, de ne manger que des aliments bouillis, de ne se servir que d'ustensiles stérilisés par l'ébullition. Le lait, les légumes, les fruits, etc., doivent toujours avoir été bouillis. Il faut obliger au lavage manuel les serviteurs qui préparent les aliments comme ceux qui les transportent.

En dehors de ces précautions, il est utile de ne pas trop modifier son genre de vie ni son mode d'alimentation : on a vu plus haut le rôle que joue une flore intestinale empêchante dans l'immunité naturelle contre le choléra ; il serait donc imprudent de bouleverser la composition de cette flore en temps d'épidémie. Mais il est très nécessaire d'éviter toute perturbation gastro-intestinale, tout écart de régime susceptible de mettre les organes digestifs en état de moindre résistance. On évitera avec soin la constipation, et en même temps on s'efforcera d'enrayer dès le début la diarrhée la plus légère.

Ceux que leur profession expose au contact avec des cholériques feront bien d'ajouter à ces mesures quelques précautions supplé-

mentaires. L'usage des gants de caoutchouc stérilisables si répandu aujourd'hui en chirurgie paraît pouvoir rendre les plus grands services aux médecins, aux garde-malades soignant les cholériques. On doit leur recommander aussi la méthode préventive par excellence, la vaccination par inoculation sous-cutanée de cultures tuées. Ce procédé, inauguré jadis par Ferran (de Barcelone), perfectionné et appliqué depuis sur une grande échelle aux Indes anglaises par Haffkine, paraît triompher aujourd'hui du scepticisme qui l'avait pendant longtemps accueilli. La vaccination de Haffkine, qui produit une réaction locale et générale souvent assez pénible, ne comporte aucun danger réel et confère une immunité qui, pour n'être pas absolue, n'en est pas moins certaine et utile. Des statistiques, qui portent à l'heure actuelle sur plusieurs dizaines de milliers de cas, démontrent que la morbidité et la mortalité sont au moins deux fois plus élevées chez les non-vaccinés que chez les vaccinés.

Les problèmes que soulève la *prophylaxie collective* contre le choléra sont infiniment plus complexes et plus difficiles à résoudre. On pensait jadis, par la méthode des cordons sanitaires, des frontières gardées *manu militari*, des quarantaines draconiennes, pouvoir s'opposer à la pénétration du choléra dans un pays. Toutes ces mesures se sont montrées illusoires. La réalité bien démontrée aujourd'hui de la propagation hydrique de l'affection suffit à prouver leur inefficacité contre l'introduction du choléra par voie de terre. D'autre part, on sait que des individus parfaitement sains peuvent héberger pendant un temps fort long dans leur intestin et répandre autour d'eux des germes cholériques virulents, et, de ce fait, on peut conclure que la barrière quarantenaire la mieux conçue, soit dans les ports, soit aux frontières terrestres, aura toujours des fissures.

Il s'en faut de beaucoup néanmoins qu'il faille renoncer à toute surveillance, mais il faut substituer aux procédés peu pratiques et peu efficaces d'autrefois des mesures à la fois plus simples, plus radicales et moins vexatoires. Tous les passagers et tout l'équipage des navires venant des pays infectés seront soumis à la visite médicale avant d'être autorisés à débarquer; tout cas de diarrhée suspecte, à plus forte raison tout cas de choléra confirmé, sera isolé dans un lazaret spécial jusqu'à complète guérison. Les passagers paraissant être en bonne santé devront être soumis à une surveillance sanitaire dans leur lieu de destination. L'eau de boisson

transportée par le navire et ses eaux de cale seront soigneusement desinfectées, et l'on n'autorisera pas le débarquement de marchandises susceptibles d'être contaminées, telles que les fruits, les légumes frais, etc. Des mesures spéciales de prophylaxie internationale ont été prises, comme on le sait, en ce qui concerne le transit du canal de Suez par les navires venant des ports infectés de l'Inde et la surveillance des pèlerins de la Mecque. Il n'entre pas dans le plan de cet ouvrage de nous appesantir sur ces dispositions dont l'efficacité en ce qui concerne la protection de l'Europe a été démontrée d'une façon éclatante au cours de ces dernières années.

Lorsqu'une fois le choléra, trompant la surveillance sanitaire, a pénétré dans une région, l'essentiel est de limiter le rayon de l'épidémie et d'empêcher la propagation du germe. Pour cela, il importe avant tout que la maladie soit reconnue de bonne heure et son existence scientifiquement établie. Des laboratoires et des bureaux d'hygiène bien installés et bien dirigés constituent par conséquent des moyens de protection de premier ordre. La recherche des bacilles dans les déjections des individus suspects, même sains, permet seule, en effet, de ne pas agir en aveugle et d'isoler ou de rendre inoffensifs tous les porteurs de germes. Il est superflu d'insister ici sur la nécessité qu'il y a de soigner tous les cholériques dans des hôpitaux spéciaux, de désinfecter leurs selles et leurs vomissements, et d'empêcher tout contact entre eux et la population saine.

Mais la tâche des autorités sanitaires ne s'arrête pas là. Elle consiste encore à chercher quelles sont les sources, les rivières, les canalisations, les puits infectés et à en interdire l'usage. Elle consiste à faire une inspection soigneuse qui ne laisse échapper aucun cas de la maladie et à faire prendre toutes les mesures de désinfection nécessaires. Nous ne pouvons entrer dans le détail de cette prophylaxie, qui constitue un des chapitres les plus importants de l'hygiène. Il nous suffira d'avoir mentionné ici les principaux éléments du problème.

CHAPITRE XII

DYSENTERIE BACILLAIRE

Il y a peu d'années encore, on eût défini la dysenterie à peu près de la manière suivante : C'est une maladie infectieuse dont la manifestation clinique essentielle est une diarrhée fréquente et peu abondante, accompagnée de douleurs abdominales, d'épreintes et de ténesme, et caractérisée par des selles non féculentes, muqueuses, sanguinolentes, souvent mêlées à des lambeaux membraneux. Sa localisation anatomique est le côlon; dans les cas qui se terminent par la mort, on constate des lésions ulcéro-nécrotiques de la paroi intestinale. C'est une affection grave, tant par la fréquence de ses formes aiguës rapidement fatales, que par sa tendance à la chronicité, le retentissement profond qu'elle a sur la santé générale, et ses complications, dont les arthropathies et l'abcès tropical hépatique sont les plus importantes. Sévissant en Europe sous forme d'épidémies, elle est endémique dans un grand nombre de pays chauds, où elle constitue, après la malaria, le principal obstacle à l'acclimatement de la race blanche.

A cette définition descriptive, il n'y a aujourd'hui qu'une correction à apporter; mais cette correction a une importance capitale; la voici brièvement formulée : *Le syndrome dysentérique est l'expression clinique et anatomique non pas d'une, mais de deux maladies absolument distinctes, dont l'une est causée par une bactérie,* **le bacille dysentérique de Shiga**, *dont l'autre est causée par un protozoaire,* **l'entamœba histolytica**. *La première, universellement répandue, n'épargnant aucun climat, sévit surtout sous forme épidémique; elle se complique souvent d'arthropathies et jamais d'abcès du foie. La deuxième, spéciale aux régions chaudes où elle est endémique, est la seule qui se complique d'abcès du foie.*

Depuis que cette notion s'est imposée, depuis que la dualité des

dysenteries a été surabondamment démontrée, on a pu, poursuivant l'étude analytique des symptômes et des lésions, trouver aussi bien dans le tableau clinique que dans l'anatomie pathologique des deux affections, des différences qui, pour n'être pas très tranchées, n'en sont pas moins réelles. A l'exemple des auteurs les plus récents, Vaillard en France, et Ruge en Allemagne, nous décrirons donc les deux dysenteries en deux chapitres distincts. Mais nous voulons auparavant, dans un court paragraphe, résumer l'historique de la question jusqu'à l'époque toute récente où la distinction s'est faite entre les deux maladies.

§ 1. — *Historique.*

Le tableau clinique si frappant de la dysenterie est connu depuis la plus haute antiquité. Mentionné selon Scheube dans le papyrus égyptien d'Ebers (env. 1550 av. J.-C.), il est indiqué sous le nom d' « Atisar » dans le Yajur-Véda, recueil rituel appartenant à la période pré-sanscritique de la littérature indoue (1500-1000 av. J.-C.). Hérodote, au v[e] siècle avant notre ère, parle d'une épidémie de dysenterie qui atteignit l'armée persane au cours de son occupation de la Thessalie. Hippocrate décrit le syndrome avec sa précision habituelle. Galien enfin entrevoit les lésions de la maladie, qu'il dénomme ἕλκωσις ἐντερων, ulcérations des intestins, et pense qu'elle est déterminée par des humeurs âcres dérivées de la bile.

L'interprétation galénique prévalut jusqu'au XVII[e] siècle, où Sydenham considéra la dysenterie comme une « fièvre jetée sur les intestins », en d'autres termes comme une maladie générale à déterminations intestinales. Pringle, Zimmermann, au XVIII[e] siècle, observèrent surtout la dysenterie épidémique et la décrivirent comme une affection pestilentielle ou comme une fièvre bilieuse putride, tandis que Stoll attribuait son origine à l'influence du froid et la rattachait au rhumatisme. Entre temps, Morgagni faisait l'étude anatomique des lésions.

Tous ces auteurs n'avaient en vue que la dysenterie sporadique ou épidémique de nos climats. Dès 1642 cependant, Bontius aux Indes orientales, et, dès 1643, Piso dans le Nouveau-Monde avaient fait mention des aspects que prend la maladie aux tropiques. John Hunter, en 1782, observait la dysenterie à la Jamaïque, et la description précise qu'il donne des lésions permet de reconnaître

qu'il s'agissait de dysenterie amibienne. Mais c'est des travaux d'Annesley (1841), qui l'observa aux Indes anglaises, que datent les études modernes sur la dysenterie exotique. Il vit le rapport étroit qui relie la dysenterie à l'abcès du foie, et bien qu'il attribuât aux deux processus une cause première commune, la malaria facteur de misère physiologique et de viciation des humeurs, il distingue la dysenterie non compliquée de la « dysenterie hépatique ». Les médecins anglais de l'Inde, les médecins français d'Algérie (Haspel, Cambay, Catteloup, et surtout Dutrouleau) firent progresser l'étude clinique et anatomique de la maladie.

Mais son caractère spécifique, obscurci déjà par l'influence quasi universelle qu'on attribuait au paludisme en pathologie tropicale, fut plus encore perdu de vue dans nos climats sous l'action des idées de Cruveilher et de Virchow qui ne donnèrent à la dysenterie que la valeur d'une affection catarrhale ou « diphtéritique » de la muqueuse intestinale. L'avènement de la bactériologie ne suffit pas tout d'abord à remettre en honneur cette notion de spécificité. La multiplicité des germes successivement décrits faisait tendre en effet à considérer la dysenterie comme une affection que les micro-organinismes les plus banaux pouvaient suffire à provoquer. D'autres auteurs, au contraire, ne tenant pas un compte suffisant de la diversité des aspects que peut présenter la maladie, s'attachaient obstinément à la théorie de son unicité et refusaient d'accorder aucune importance à des parasites que l'on ne retrouvait pas dans tous les cas, si disparates fussent-ils.

Shiga, en démontrant par la séro-réaction la spécificité de son bacille dysentérique (1898), Schaudinn, en démontrant que l'amibe dysentérique déjà décrite par nombre d'auteurs était différente de l'entamœba coli vulgaire non pathogène (1903), ont permis de voir clair dans cette question si controversée. On a reconnu — et c'est une notion qui ne rencontre plus aujourd'hui de contradicteurs autorisés — qu'il faut considérer comme une maladie à part, comme une entité morbide définie, un certain type de dysenterie qui répond assez exactement à la forme tropicale endémique. Limitée à certaines régions chaudes, caractérisée cliniquement par sa chronicité, par ses intervalles de bonne santé apparente que séparent des paroxysmes aigus, et anatomiquement par des lésions pathognomoniques du gros intestin, cette dysenterie est par excellence en rapport avec les abcès hépatiques tropicaux. Dans ces abcès comme dans les lésions dysentériques antérieures ou conco-

mitantes on rencontre constamment l'*entamœba histolytica*.

Au contraire la dysenterie épidémique, celle des zones tempérées ou froides comme celle des régions tropicales, qui réalise le tableau classique de la dysenterie aiguë, mais qui est susceptible aussi de se prolonger en formes chroniques, ne donne jamais lieu à l'abcès du foie. Dans un très grand nombre d'épidémies observées sur tous les points du globe, on a pu établir qu'elle est due à un bacille spécial, le bacille dysentérique; on en connaît plusieurs types ou, si l'on veut, plusieurs races dont l'ensemble constitue une espèce bien caractérisée.

Il existe donc, en tout cas, deux maladies confondues jusqu'à une époque toute récente sous l'appellation commune de dysenterie. L'une est la dysenterie amibienne que nous décrirons dans un chapitre ultérieur. L'autre est la dysenterie bacillaire. Cette dernière est susceptible d'apparaître sur tous les points habités du globe. Comme la fièvre typhoïde, comme les fièvres éruptives, elle sévit sous forme d'épidémies, dont l'extension et la gravité sont souvent très influencées par diverses conditions économiques et sociales telles que les guerres ou les famines. En dehors des épidémies, on rencontre des cas sporadiques, et il est probable que la connaissance plus répandue du micro-organisme spécifique fera constater que l'affection est beaucoup plus fréquente, dans nos climats en particulier, qu'on ne le soupçonnait jadis. A dire vrai, dans un ouvrage tel que celui-ci, la dysenterie bacillaire ne devrait pas trouver de place à titre de maladie tropicale. Mais les notions qui viennent d'être exposées dans le présent paragraphe sont encore trop récentes pour qu'il nous paraisse utile de rompre avec une tradition qui nous permettra de mieux mettre en lumière les différences qui séparent la dysenterie cosmopolite bacillaire de la dysenterie tropicale amibienne.

§ 2. — *Le bacille dysentérique.*

Cet organisme a été décrit pour la première fois, en 1888, par Chantemesse et Widal, qui l'avaient rencontré et isolé dans cinq cas. Mais les procédés d'analyse bactériologique en usage ne permettaient pas à cette époque de le distinguer nettement du *B. coli* avec lequel ce microbe présente de nombreuses analogies, et les résultats obtenus par Chantemesse et Widal furent pendant longtemps perdus de vue. Celli semble avoir, en 1895,

isolé le même microorganisme, mais il le considéra alors comme une variété de coli-bacille. C'est un savant japonais, Shiga, qui, en 1897, le retrouva dans son pays, en fit la première étude complète et en démontra la spécificité, d'où le nom de bacille de Shiga sous lequel on désigne aujourd'hui à juste titre l'agent de la dysenterie épidémique. Kruse en Westphalie, Flexner en Amérique du Nord, Sprong en Hollande, Rosenthal en Russie, Vaillard et Dopter en France, L. Rogers aux Indes Anglaises ont été parmi les premiers à confirmer les faits étudiés et rapportés par Shiga. Depuis, un très grand nombre d'auteurs ont apporté leur contribution à nos connaissances sur cet agent pathogène.

C'est un bâtonnet trapu, à extrémités arrondies, long de 3-4 μ, dépourvu de cils vibratiles et par conséquent de mobilité spontanée; mais il offre, en milieu liquide, des mouvements browniens très accusés qui ont pu, naguère, prêter à confusion. Coloré par toutes les couleurs d'aniline, il se décolore par la méthode de Gram. Asporogène, aéro-anaérobie, il pousse sur tous les milieux usuels, ne liquéfie pas la gélatine et ne coagule pas le lait. La température optima pour sa culture est 37° C. Sur agar incliné, il forme des colonies arrondies, minces, humides, translucides, d'un blanc opalin, très analogues à celles des bacilles typhiques. En bouillon peptoné il produit un trouble rapide, uniforme, moiré; un dépôt glutineux se forme au fond du tube vers le deuxième jour, tandis que les couches supérieures du liquide tendent à s'éclaircir; il ne se forme pas de voile. Il ne produit pas d'indol, ne décolore pas les milieux tournesolés sucrés (lactose, mannite, maltose, saccharose, etc.), et n'y provoque pas la formation de gaz.

Comme on le voit, c'est donc une bactérie appartenant à la famille dont le *B. typhique* et le *B. coli* sont les représentants les plus connus. Il se distingue cependant de ces deux espèces par son immobilité; mais c'est là un caractère souvent difficile à apprécier. Si l'on songe que le matériel d'où il s'agit, en pratique, d'isoler le bacille dysentérique est constitué par les selles, c'est-à-dire par un produit normalement très riche en coli-bacilles, si l'on se souvient aussi que la fièvre typhoïde règne le plus souvent à l'état endémique dans les pays à dysenterie, on conçoit qu'il soit de toute importance de posséder des méthodes permettant à coup sûr d'isoler et de différencier ces trois bactéries. Leurs caractères de culture dans les milieux ordinaires présentent les plus grandes

analogies; c'est donc aux réactions chimiques et biologiques qu'ils provoquent qu'il faut s'adresser. On peut, par mesure préliminaire, comme le propose Tusini, séparer ces espèces des bactéries banales, en cultivant sur milieux acides phénico-chlorhydriques. On ensemence ensuite sur gélose alcaline tournesolée de Drigalski. Alors que le coli donne des colonies entourées d'une zone rouge brique, la gélose conserve au niveau des colonies de bacilles typhiques ou dysentériques sa teinte bleue. La différenciation des bacilles dysentériques et des bacilles typhiques se fait ensuite sans

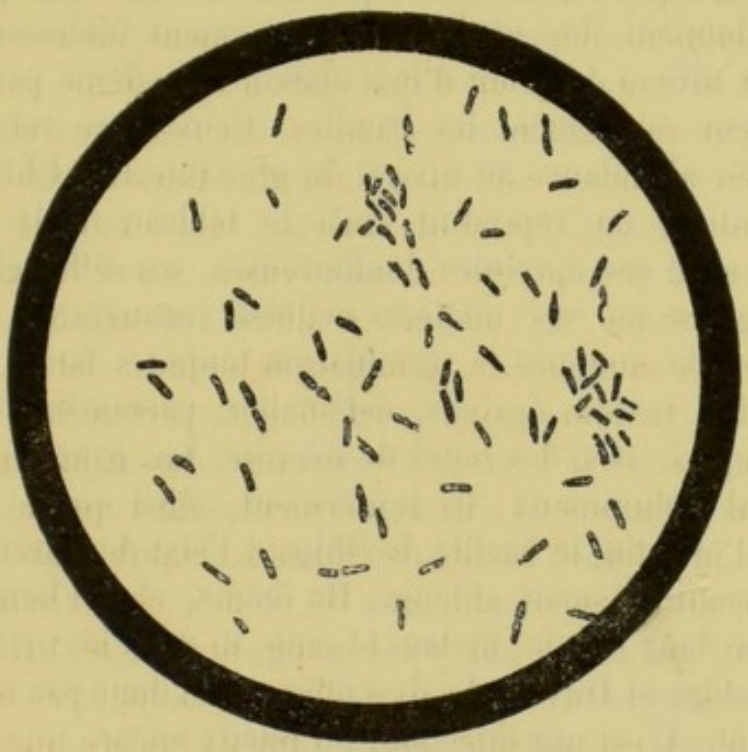


Fig. 51. — Bacille de Shiga.

difficulté au moyen de la réaction agglutinante. Cette réaction sera positive, dans le cas du bacille typhique, avec le sérum d'un animal immunisé contre ce germe; et dans le cas du bacille dysentériques, elle sera positive avec le sérum d'un animal traité par l'organisme de Shiga.

La propriété agglutinante, preuve indiscutable de la spécificité du bacille, existe aussi à une période relativement précoce, comme l'a établi Shiga, dans le sérum des malades atteints de dysenterie épidémique, alors qu'on ne la trouve point dans celui des malades atteints de dysenterie amibienne. La séro-réaction constitue donc un précieux moyen de diagnostic, dont l'usage simple, pratique et rapide, tend à se généraliser de plus en plus.

Strong avait communiqué la dysenterie à un Philippin condamné à mort, en lui faisant ingérer une culture de bacilles de Shiga; mais cette expérience — parfaitement injustifiable — avait été pratiquée en pleine épidémie de dysenterie et perdait ainsi de sa valeur. Depuis il a été fait sur les animaux de nombreuses inoculations positives, parmi lesquelles celles de Vaillard et Dopter sont les plus probantes. Ces auteurs ont constaté que l'inoculation intraveineuse ou par ingestion tuait l'animal avec des symptômes d'intoxication trop rapides pour qu'il fût possible d'observer des lésions spécifiques. Mais les injections de cultures pures sous la peau donnent des résultats extrêmement intéressants. Il se produit au niveau du point d'inoculation un œdème passager d'où disparaissent rapidement les bacilles. Ceux-ci se retrouvent au contraire en abondance au niveau du gros intestin. Chez le chien, en particulier, on reproduit ainsi le tableau de la dysenterie humaine, avec ses épreintes douloureuses, ses selles glaireuses et sanguinolentes ou ses matières ovillées recouvertes de mucus. L'hypothermie annonce la terminaison toujours fatale. On trouve le côlon et le rectum épaissis, œdématiés, parsemés de suffusions hémorragiques, avec des zones de nécrose. Les ganglions mésentériques sont volumineux; ils renferment, ainsi que le tissu adénoïde de l'intestin, le bacille de Shiga à l'état de pureté. Mais on ne le rencontre jamais ailleurs. De même, chez l'homme, on ne le trouve ni dans la rate, ni dans le sang, ni dans les urines (Shiga, Kruse, Vedder et Duval). La dysenterie n'est donc pas une maladie septicémique. C'est une infection, ou mieux encore une toxi-infection, localisée uniquement à la muqueuse intestinale.

Les cultures tuées par la chaleur produisent en effet des lésions et des symptômes identiques (Drigalski et Conradi, Vaillard et Dopter); mais elles n'agissent pas par le moyen d'une toxine soluble. Les cultures filtrées se montrent inactives. Le poison dysentérique est une endotoxine qu'il est possible d'isoler par la macération des corps bacillaires dans l'eau physiologique (Conradi).

L'immunisation des petits animaux de laboratoire s'obtient difficilement. On la réalise plus aisément pour les grands animaux (âne, cheval). Le sérum obtenu (Shiga, Kruse, Vaillard et Dopter) a donné de bons résultats expérimentaux au point de vue préventif et curatif. Son emploi thérapeutique chez l'homme a été tenté par plusieurs savants. Shiga dit avoir abaissé, avec celui qu'il prépare au Japon, de 35 à 9 p. 100 la mortalité par dysen-

terie. De meilleurs résultats encore ont été obtenus récemment en France par MM. Vaillard et Dopter, et l'on peut considérer la sérothérapie de la dysenterie bacillaire comme définitivement acquise et réalisée.

Tels sont, brièvement résumés, les points les plus importants de l'histoire du bacille de Shiga. La spécificité de ce micro-organisme n'est plus contestée aujourd'hui. Mais l'on a beaucoup discuté, et l'on discute encore, la question de savoir s'il n'existe qu'une seule dysenterie bacillaire, ou si cette affection doit être à son tour démembrée. A côté du bacille type Shiga dont nous avons donné la description, on en a décrit en effet plusieurs autres, dont le plus important est le type Flexner-Manille, et qui, très voisins du micro-organisme décrit par le savant japonais, s'en écartent néanmoins par quelques caractères. Le bacille étudié par Flexner à Manille produit un léger voile sur bouillon, donne la réaction de l'indol et fait fermenter la mannite. De plus, un Flexner-sérum n'agglutine par les bacilles du type Shiga; par contre, il agglutine le Flexner et les bacilles qui lui sont exactement semblables par toutes leurs réactions, ainsi que quelques autres types voisins (type Strong, pseudo-dysentérique de Kruse). D'autre part le bacille de Flexner et ses semblables ne sont pas agglutinés par le Shiga-sérum (Martini et Lentz, Jürgens). Enfin, pour certains auteurs (Kruse, Doerr), seul le bacille de Shiga donnerait lieu aux dysenteries vraies, de forme grave et sévissant à l'état épidémique, tandis que les dysenteries produites par le Flexner et ses variétés ne seraient que des états dysentériformes, des pseudo-dysenteries, revêtant un caractère bénin, et sévissant sous forme sporadique.

On paraît revenir aujourd'hui, sous l'influence surtout des travaux de Dopter, de ces distinctions si tranchées. En effet, bien que dans la grande majorité des cas les bacilles d'un des types ne soient pas agglutinés par l'immun-sérum de l'autre type, il arrive néanmoins qu'un immun-sérum agglutine les deux types à un taux sensiblement identique (Dopter). Dans des épidémies dues au Flexner, le sérum de certains malades peut agglutiner le Shiga, et réciproquement (Doerr, Jehle, Dopter). Un immun-sérum obtenu avec le Shiga contient des précipitines spécifiques pour tous les échantillons connus de bacilles dysentériques, bien qu'elles existent en moins grande abondance dans le filtrat des cultures de bacilles qui rentrent dans le groupe Flexner et des pseudo-dysentériques. Enfin la recherche comparée de la réaction

de fixation de Bordet montre que dans le sérum des animaux vaccinés contre un des bacilles dysentériques, ainsi que dans le sérum des malades atteints de dysenterie bacillaire, il existe une sensibilisatrice spécifique; dans un même sérum, impressionné par l'un ou l'autre des divers types, elle s'y montre au même titre et au même taux pour les bacilles du type Shiga et ceux du type Flexner. Selon Dopter, par conséquent, les bacilles de Shiga et de Flexner doivent être considérés comme spécifiques, au même titre, de la dysenterie bacillaire; ce ne sont donc pas des germes *spécifiquement* différents; ils ne se distinguent l'un de l'autre que par certains caractères biologiques assez contingents, qui engagent à les tenir pour les représentants de deux races *d'un seul et même germe spécifique*.

§ 3. — *Epidémiologie.*

La dissociation de la dysenterie amibienne et de la dysenterie bacillaire est de date trop récente pour qu'on puisse faire fonds sur les documents épidémiologiques d'origine tropicale, concernant la dysenterie. En effet, il est des épidémies presque contemporaines dont la relation, si consciencieuse qu'elle puisse être, est pour nous presque inutilisable dans l'ignorance où sont restés leurs observateurs de la nature de l'agent parasitaire qui les a provoquées. Aussi, en sommes-nous réduits à étudier le mode de propagation de la dysenterie bacillaire uniquement — ou peu s'en faut — d'après les constatations faites dans les zones tempérées où elle existe seule. Or l'on possède à ce point de vue une documentation très riche et de grande valeur scientifique.

Il en ressort avec évidence que la dysenterie bacillaire est une maladie éminemment contagieuse, et que l'homme infecté est de beaucoup le plus important véhicule du contage. Nous disons l'homme infecté et non pas seulement l'homme malade, moins dangereux peut-être relativement que l'individu atteint d'une forme légère ou ambulatoire de la maladie, que le convalescent qui expulse encore des bacilles dans ses fèces ou que le porteur bien portant de bacilles virulents. Pour la fièvre typhoïde et le choléra, il en est, comme on l'a démontré récemment, de même, et l'on conçoit toute l'importance de ce fait au point de vue de l'épidémiologie et de l'hygiène. Ce sont donc souvent des convalescents guéris en apparence, ou des individus atteints d'une diarrhée qui

semble banale et bénigne, ou ne présentant aucun symptôme morbide quelconque, qui transportent d'un point à un autre la dysenterie bacillaire. Autour d'un individu infecté, il se produit le plus ordinairement une petite épidémie familiale, puis une épidémie de maison, et enfin, ce sont des rues, des villages, des quartiers qui sont atteints de proche en proche. C'est le contact direct qui est communément en cause, et les mains souillées de matières fécales sont les organes de ce contact. Les objets familiers, les linges et les vêtements, les vases de nuit et les sièges des lieux d'aisances jouent un rôle également important. Aussi conçoit-on que la plus ou moins grande extension d'une épidémie soit en rapport direct avec les habitudes de plus ou moins grande malpropreté des populations. Partout où les conditions sont telles que les excréments séjournent au voisinage des demeures, — et l'on sait si ces conditions sont fréquemment réalisées non seulement dans les agglomérations indigènes des pays chauds, mais en Europe même, — partout où ne règnent pas des mœurs de minutieuse hygiène individuelle, la dysenterie se propagera aisément. On conçoit que les épidémies deviennent particulièrement meurtrières lorsque des groupements sans culture hygiénique ont à souffrir, par-dessus le marché, d'encombrement et de surmenage physique. Les troupes entassées sur des transports maritimes, les prisonniers de guerre, les armées assiégées et assiégeantes, les pèlerinages paient un lourd tribut à la dysenterie.

Devant l'importance de la contagion directe, la contagion par l'eau de boisson passe au second plan. Elle existe néanmoins, et il faut en tenir compte. Dans les documents réunis en Bretagne on signale parfois que l'extension progressive d'une épidémie s'est faite suivant le cours d'une petite rivière, atteignant successivement les villages échelonnés sur ses rives (Vaillard). Doerr en 1902 a étudié une intéressante épidémie par infection de l'alimentation d'eau à Bruck (Autriche). Strong attribue aussi aux eaux de boisson le développement de la dysenterie bacillaire à Manille et dans les localités voisines. Mais les cas où la transmission par l'eau potable est nettement démontrée sont assez rares en réalité; le rapport souvent établi par les médecins coloniaux entre l'amélioration des méthodes d'adduction des eaux, l'établissement d'un système de filtration ou de stérilisation et la diminution ou la disparition de la dysenterie (Barthélemy, Lalluyaux d'Ormay, Calmette) date d'une époque où la distinction n'était pas faite entre les deux

dysenteries; il ne faut donc pas lui attribuer trop de valeur. D'ailleurs, le bacille dysentérique meurt dans l'eau d'autant plus rapidement qu'elle est plus impure, surtout lorsque la température est entre 15° et 38° (Vincent).

Le sol souillé de déjections peut fort bien, directement ou indirectement, servir de véhicule au germe. Il entre en cause en particulier dans la dysenterie des enfants. Dans les pays où le vent soulève des nuages de poussière, la contamination peut se faire par inhalation et ingestion des particules de terre souillée. Cooper et Vedder pendant la guerre du Transvaal, Roche pendant la dernière expédition de Chine ont signalé des faits semblables. Il est probable que des insectes, les mouches en particulier, peuvent transporter le germe sur des aliments après s'être posés sur des matières fécales.

La dysenterie bacillaire sévit dans nos climats sous forme épidémique, et les épidémies correspondent presque toujours à la période chaude de l'année. Il en est probablement de même dans les tropiques, bien que la présence de la dysenterie amibienne qui est endémique ait jusqu'ici dissimulé plus ou moins cette périodicité épidémique de la maladie de Shiga. Rogers, qui a essayé d'élucider la question aux Indes anglaises, constate une grande augmentation des cas de dysenterie bacillaire pendant et immédiatement après la saison des pluies, tandis que la dysenterie amibienne se maintient à peu près au même taux tout le long de l'année.

D'un été à l'autre, le germe se conserve peut être dans le sol humide, où, à une température de 1,5° à 15° C. il peut subsister jusqu'à 101 jours (Pfuhl). Dans les camps, en temps de paix ou en campagne, on voit des troupes contracter la dysenterie à la suite de leur arrivée sur un emplacement déjà infecté; même après une année écoulée la souillure du sol est encore dangereuse (Vaillard). Mais il est bien probable que la transmission est assurée surtout par les porteurs de germes sains, ou convalescents, ou atteints de formes chroniques. C'est ainsi que Kriege a pu démontrer l'existence de toute une série de cas isolés unissant entre elles, pendant l'hiver et le printemps, les trois épidémies estivales de Barmen (1899-1901).

§ 4. — *Anatomie pathologique.*

Le siège de l'affection est, par excellence, le côlon, qui est pris de l'anus ou cæcum ; la partie inférieure de l'iléon est parfois aussi atteinte, bien qu'à un moindre degré. Ce sont surtout les courbures de l'intestin qui offrent le maximum d'altérations (Virchow). La muqueuse proprement dite est le plus directement intéressée. Dans la *forme catarrhale*, cette membrane est tuméfiée, œdémateuse, hyperémique ; elle revêt l'apparence d'un velours mamelonné de coloration rouge sombre, et se tapisse par places des produits dus à l'hypersécrétion des glandes de Lieberkühn. Elle est parsemée de petites ecchymoses irrégulières, hérissée d'élevures et de dépressions qui présentent l'aspect de mamelons ou de circonvolutions. La transition est insensible entre cette forme et la *forme ulcéro-nécrotique* (*forme diphtéroïde* des anciens auteurs). Les foyers de nécrose débutent par l'épithélium de revêtement ; le processus gagne ensuite de proche en proche, donnant lieu à des taches jaunâtres ou grisâtres légèrement déprimées. L'élimination des eschares laisse des pertes de substances à fond et à bords plats, de contours irréguliers, qui n'atteignent presque jamais la musculaire de la muqueuse. Ces ulcérations confluent souvent entre elles et atteignent alors de grandes dimensions ; un grand nombre d'entre elles sont circulaires. Enfin, lorsque les régions superficielles de la sous-muqueuse sont atteintes, il se produit des décollements étendus et des trajets fistuleux qui unissent entre eux plusieurs ulcères. Dans la *forme gangréneuse*, toute la paroi intestinale peut être sphacélée, et l'on voit alors des taches ecchymotiques à la surface externe du côlon distendu par des gaz. L'eschare gangréneuse se présente d'abord comme une plaque molle, humide, grisâtre ou d'un rouge sombre, proéminente ; puis son centre prend une coloration noire propre à la gangrène. Tantôt ces eschares sont peu confluentes et leur diamètre varie depuis celui d'une lentille jusqu'à celui d'une pièce de cinq francs ; tantôt elles sont presque contiguës. Elles peuvent atteindre des dimensions considérables et même envahir une surface égale au quart ou au tiers du gros intestin. De là l'élimination de segments entiers de la muqueuse mesurant jusqu'à 25 et 55 centimètres. Lorsque la gangrène évolue en profondeur, une perforation peut se produire ; la

péritonite à marche suraiguë ou rapide en est la conséquence (Vaillard).

Histologiquement, on constate la desquamation du revêtement

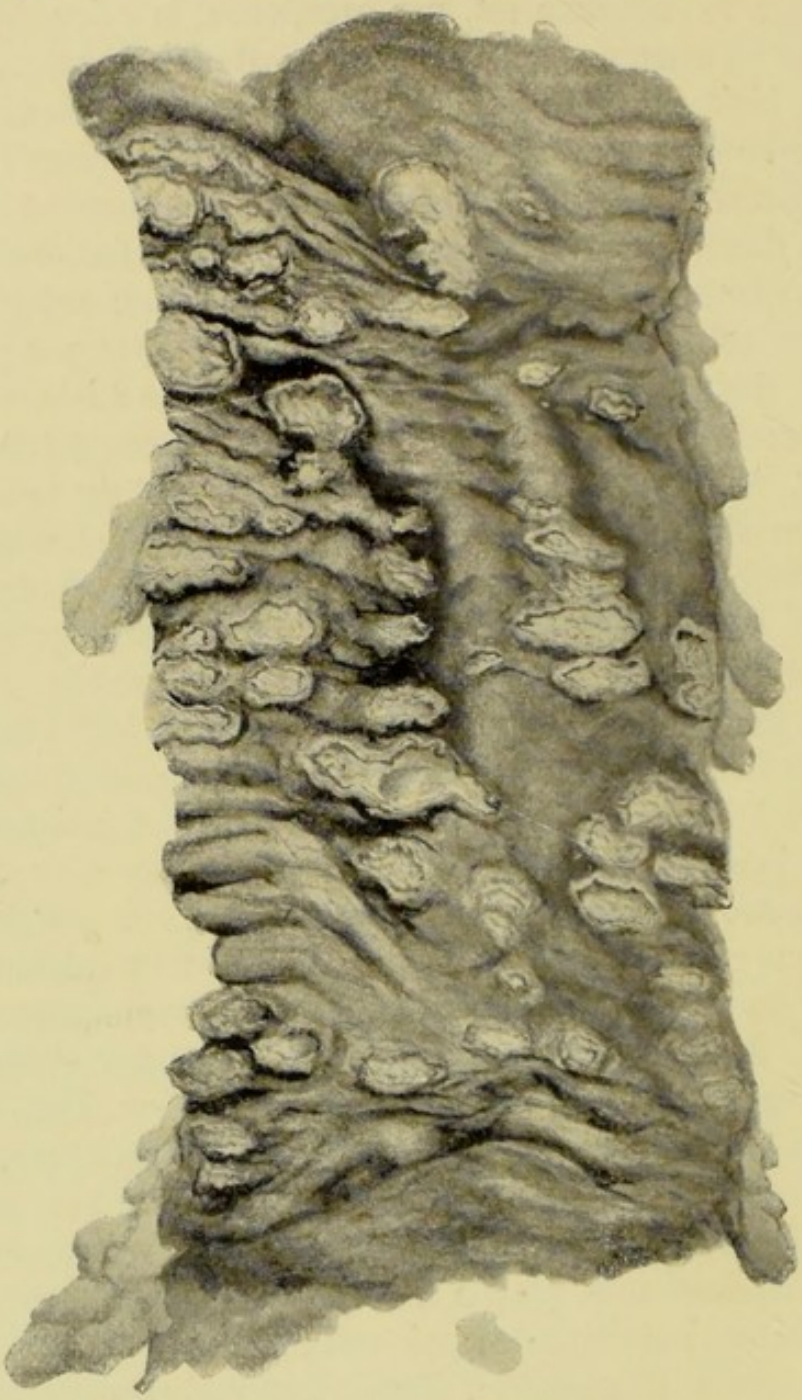


Fig. 52. — Dysenterie bacillaire. Ulcérations côliques (Paisseau).

épithélial, l'hypersécrétion des glandes tubulaires, l'épaississement du tissu adénoïde par infiltration de plasma, de leucocytes et de globules rouges. En même temps il existe une hyperémie considérable des vaisseaux dont les parois sont altérées et des extravasations sanguines dans le tissu inter- et sous-glandulaire de la

muqueuse et de la portion superficielle de la sous-muqueuse. Celle-ci est œdématiée : les fentes lymphatiques sont élargies et encombrées par des cellules d'apparence épithélioïde. Les îlots de nécrose, d'abord folliculaires et superficiels, gagnent en profondeur et peuvent atteindre jusqu'à la base des glandes. Toutes ces lésions ont été reproduites expérimentalement par Vaillard et Dopter chez le lapin, le chien et le porcelet.

A la surface des lésions, surtout au niveau des points nécrosés, le bacille spécifique est mélangé aux multiples espèces de la flore locale et souvent difficile à reconnaître. Mais, dans les parties sous-jacentes, il existe à l'état de culture pure, aggloméré en îlots ou dispersé dans les mailles du tissu adénoïde ; la cavité des tubes glandulaires en est parfois encombrée. Il est surtout abondant dans les régions où la nécrose est le plus marquée et où les lésions vasculaires sont le plus accusées : on trouve alors des amas et des traînées confluentes de bacilles entourés de leucocytes, dont l'état granuleux et les noyaux incolores traduisent les graves altérations. Les bacilles diminuent à mesure qu'on approche de la muscularis mucosæ et sont rares dans la couche vasculaire et la celluleuse (Vaillard et Dopter).

Lorsque la guérison doit se produire, il se développe dans le fond des ulcères un tissu de granulation qui sécrète du pus en abondance et finit par amener la formation de cicatrices lisses et brillantes. Dans le cas de grands ulcères, ce processus de réparation ne se produit que très lentement ; jusqu'à ce qu'il soit terminé, la dysenterie persiste sous la *forme chronique*. On trouve alors la muqueuse pâle ou marquée par une teinte pigmentaire ardoisée ; elle est épaissie au niveau des ulcères ; les follicules clos sont atrophiés. La lumière du côlon est généralement rétrécie ; ses parois sont amincies par places, épaissies ailleurs, lardacées, souvent adhérentes aux organes voisins. Les rétractions cicatricielles amènent la formation de strictures en amont desquelles l'intestin s'élargit et la musculeuse s'hypertrophie.

§ 5. — *Description clinique.*

Nous prendrons pour type la *forme aiguë commune*, et nous indiquerons ensuite les aspects plus graves ou plus bénins que peut prendre l'affection. L'*incubation* dure de deux à huit jours, en moyenne. Elle n'aurait pas dépassé vingt-quatre heures dans

l'infection expérimentale pratiquée sur l'homme par Strong et Musgrave. Le *début* est souvent marqué pendant quelques jours par les signes d'une diarrhée banale, avec selles abondantes, colorées, liquides, de fréquence modérée. Peu à peu elles se font plus fréquentes et moins copieuses, moins féculentes et plus muqueuses. En même temps apparaissent des douleurs abdominales et le ténesme. D'autres fois l'invasion est presque soudaine, les phénomènes douloureux apparaissent d'emblée, et les selles acquièrent en quelques heures leur aspect caractéristique.

Les *douleurs abdominales* sont spontanées et intermittentes; dans les cas légers elles prennent la forme de coliques qui apparaissent au moment des besoins d'aller à la selle, et s'apaisent peu après l'évacuation. Mais, chez les malades plus sérieusement atteints, elles précèdent de beaucoup les envies, ou se produisent en dehors d'elles. Leur siège de prédilection est au voisinage de l'ombilic, d'où elles peuvent d'ailleurs irradier dans tout l'abdomen. Tout à fait au début, et ce serait même là pour Calmette le premier signe de la dysenterie en Cochinchine, elles seraient localisées le long de la région sacrée. On peut provoquer les douleurs en exerçant une pression sur le trajet du gros intestin, en particulier au niveau de ses courbures et dans la fosse iliaque gauche.

Le besoin de défécation, qui est annoncé par les douleurs abdominales spontanées, est lui-même accompagné de sensations douloureuses d'un autre ordre localisées à la région anale et dans la partie inférieure du rectum. C'est une tension des plus pénibles, une pesanteur qui paraît produite par la présence d'un corps solide à expulser, et qui provoque un besoin insurmontable de défécation. Souvent les efforts d'exonération restent absolument stériles et l'on donne le nom d'*épreintes* à ces faux besoins angoissants. Quand ils aboutissent, la quantité de matières rejetées est minime, et leur passage par l'orifice anal produit une sensation de douleur déchirante, qui survit plus ou moins longtemps à sa cause et que réveillent ou qu'exaspèrent les mouvements spontanés ou provoqués (toux, éternuement, ingestion de liquide). Le mot *ténesme* résume et exprime l'ensemble de ces sensations douloureuses.

Les *déjections*, à la période d'état, consistent uniquement en une petite quantité — une cuillerée à bouche environ, ou moins encore — de mucus souvent rosé, ou tacheté, ou strié de sang. Dès que la dysenterie aiguë est confirmée, la constipation devient en effet la règle générale, dit Vaillard commentant l'observation de

Stoll, que la dysenterie doit être rangée parmi les maladies qui resserrent le ventre. De réaction presque toujours alcaline, ces selles, qui n'ont plus rien de stercoral, ont une odeur fade, rappelant celle du sperme. Parfois le vase renferme de petites masses de sang pur. Le nombre des déjections, qui va de 20 à 60 par vingt-quatre heures dans les cas moyens, peut s'élever à 100 et plus. Les envies sont alors incessantes; chaque défécation se fait au milieu d'efforts désespérés et ne procure qu'un soulagement insignifiant et éphémère. Si la maladie dure plus de quelques jours, la sécrétion intestinale, d'abord visqueuse, comparable à du frai de grenouille, devient plus liquide; elle prend une coloration jaune et rougeâtre, « lavure de chair », et il y nage parfois des grumeaux blanchâtres, roses ou rouges, amas de globules rouges ou de leucocytes englobés dans du mucus, ou, plus rarement, fragments de muqueuse exfoliée. Plus la maladie se prolonge, plus les douleurs dues aux épreintes et au ténesme rectal deviennent intolérables. L'inflammation de la muqueuse y a plus de part que la contraction du sphincter; celui-ci est au contraire plutôt relâché, et à travers l'anus béant il n'est pas rare de voir apparaître l'intestin prolabé. La peau de la région anale est le plus ordinairement érythémateuse, prurigineuse, parfois excoriée.

La langue est bientôt tapissée d'un enduit blanchâtre ou jaunâtre; la bouche est sèche, la sécrétion salivaire très diminuée. Les nausées et les vomissements sont rares, sauf chez l'enfant. La soif est vive, l'anorexie presque toujours complète. Le ventre, légèrement ballonné au début, se rétracte plus tard. Souvent, à ces symptômes du côté du tube digestif se joignent du ténesme vésical et de la dysurie. L'urine est rare, chargée, pauvre en chlorures, rarement albumineuse. Il y a parfois un peu d'ictère, plus souvent, semble-t-il, un ralentissement ou même une suppression passagère de la sécrétion biliaire.

Il n'y a aucun parallélisme entre les symptômes généraux et locaux d'une part et la courbe thermique d'autre part. Dans un très grand nombre de cas, il n'y a pas de fièvre du tout, ou l'on n'observe que des élévations passagères de la température. D'autre part on voit des cas légers évoluer avec une hyperthermie qui atteint 40° C. L'abaissement de la courbe au-dessous de la normale, surtout lorsqu'elle accompagne le début, est d'un fâcheux pronostic et indique la possibilité d'une forme gangréneuse (Ruge). Le pouls n'est généralement pas très accéléré, ne dépassant guère 100 à la

minute, et la tension est à peu près normale. L'intelligence est presque toujours intacte.

Lorsque la maladie est bien traitée, elle dure rarement plus d'une semaine, et ses symptômes s'atténuent graduellement, la réapparition de déjections stercorales étant le signe le plus important de la convalescence. Mais souvent l'amélioration ne fait que marquer le passage à l'état subaigu ou chronique.

La description qui précède s'applique aux formes anatomiques de la dysenterie *catarrhale* et *ulcéro-névrotique* entre lesquelles les transitions sont insensibles. La *forme gangréneuse*, au contraire, offre des caractères spéciaux qui la distinguent. Elle peut débuter d'emblée par une élévation thermique, avec frissons et vomissements. Ou bien, au contraire, elle succède à une période catarrhale semblable à celle que nous venons de décrire, ou à une diarrhée d'apparence banale. Au bout de peu de temps, ce ne sont plus des glaires sanguinolentes seulement que rendent les malades, mais des fragments plus ou moins longs, plus ou moins reconnaissables, de muqueuse intestinale nécrosée, mêlés à un liquide visqueux, brunâtre ou noirâtre, et d'odeur extrêmement fétide. Ces raclures de boyaux, d'un gris cendré, peuvent acquérir une grande longueur et se présenter sous forme de masses cylindriques volumineuses. Certaines évacuations sont constituées par du sang pur, et les hémorragies intestinales — lorsqu'elles sont la conséquence du sphacèle de la paroi d'un vaisseau important — sont parfois assez abondantes pour amener la mort. La fréquence des selles, quelquefois moindre que dans la forme commune, est le plus souvent extrême; elle peut aller jusqu'à 150 et 200 par vingt-quatre heures. Les malades ne quittent plus la chaise percée et souffrent d'incessantes tortures. Ils s'affaiblissent rapidement, leur pouls devient petit et fréquent. La température, après l'ascension du début — qui manque d'ailleurs souvent — devient hypothermique. Dans les cas les plus graves de cette forme, on peut même voir se développer tous les signes de l'*algidité* : sueurs froides, facies grippé, plissement de la peau des doigts, crampes musculaires, raucité de la voix, hoquet, anurie, et le malade meurt dans un état qui rappelle la période algide du choléra. D'autres fois, l'intoxication générale est si intense et si profonde que les malades succombent dans l'*ataxo-adynamie typhoïde* : la fièvre prend un type continu ou rémittent, la langue se dessèche; le délire apparaît, ou le coma. La mort peut même survenir avant que les

symptômes proprement dysentériques aient eu le temps d'apparaître : la notion d'épidémicité et les résultats de l'autopsie permettent seuls alors de rapporter à leur véritable cause les *formes foudroyantes*. Mais la toxi-infection à aspect typhoïde peut aussi venir compliquer une dysenterie d'apparence banale.

Dans les conditions ordinaires, la dysenterie ulcéro-nécrotique, si elle ne conduit pas à la mort vers la deuxième semaine, ou si elle n'est pas jugulée à temps par une thérapeutique énergique, tend à passer à la chronicité. Mais il existe des *formes chroniques* qui sont telles d'emblée et qui demeurent telles, ou sont jalonnées d'épisodes aigus que provoquent aisément un écart de régime, un refroidissement ou le surmenage. La coïncidence du paludisme favorise beaucoup la genèse de ces dysenteries prolongées qui peuvent durer des mois et des années. Si quelques malades supportent cet état sans grand dommage pour leur santé générale, la plupart d'entre eux sont amaigris, anémiés, constamment troublés par le fonctionnement anormal de leur tube digestif : ils ont encore des douleurs abdominales vagues et passagères, des accès boulimiques alternant avec des périodes de complète anorexie. Souvent ils sont constipés, leurs selles sont moulées, mais il existe à leur surface quelques stries muco-sanguinolentes. Ou bien, il leur survient de petits accès de diarrhée avec émission de glaires ou encore ils ont constamment deux ou trois selles non moulées par jour. Le ténesme est rare, mais la défécation est presque toujours accompagnée de sensations pénibles. Les cas les plus graves sont ceux où des ulcérations persistantes sont le siège d'hémorragies répétées, qui finissent par épuiser le malade et aboutissent à une anémie profonde.

§ 6. — *Complications.*

Elles sont nombreuses. Les unes sont la conséquence directe des lésions intestinales, hémorragies, perforation, invagination. Les autres paraissent se rapporter à une intoxication spécifique, comme les névrites périphériques ou le rhumatisme dysentérique. D'autres enfin résultent d'infections secondaires.

Les *hémorragies intestinales* minimes et fréquentes font partie du tableau symptomatique banal de la dysenterie; mais elles peuvent être, même dans des cas par ailleurs bénins, profuses et inquiétantes, pour peu que l'ulcération de la paroi intestinale ait

atteint un vaisseau d'un certain calibre. Nous avons vu qu'elles peuvent alors amener la mort par elles-mêmes, au même titre que les hémorragies de la fièvre typhoïde. La *perforation* est un accident plus rare, généralement mortel, sauf dans les cas où des adhérences solides limitent le foyer de péritonite ainsi produit. L'*invagination* n'est pas exceptionnelle, en particulier chez les enfants; on doit toujours y songer, lorsqu'on voit se produire une aggravation soudaine et localisée de la douleur avec vomissements, météorisme et suppression des gaz. Mentionnons enfin, à titre de séquelles tardives, les *rétrécissements intestinaux cicatriciels* donnant lieu aux accidents de l'obstruction intestinale chronique, et la *lientérie*, résultat de l'abouchement de deux points éloignés de l'intestin.

Les *arthropathies dysentériques* avaient déjà été observées par Hippocrate. Elles sont un symptôme assez marqué de certaines épidémies pour qu'on ait pu décrire une forme rhumatismale de l'affection (Trousseau), et pour que Stoll ait envisagé la dysenterie comme le rhumatisme de l'intestin. Les manifestations articulaires apparaissent le plus souvent soit après la guérison, soit au cours de la convalescence; mais elles peuvent être précoces et survenir dès la première semaine. Selon Kelsch et Kiener, elles pourraient coïncider avec la suppression brusque des phénomènes intestinaux. Tantôt — et c'est le cas le moins habituel — il s'agit d'un rhumatisme polyarticulaire peu accusé et d'évolution assez rapide. Tantôt c'est une arthropathie fixe, limitée, souvent symétrique, surtout lorsque ce sont les deux genoux qui sont pris, conjoncture la plus commune. Le début est insidieux. La douleur, d'abord sourde, s'avive peu à peu, puis s'atténue, tandis que la gêne et l'impotence fonctionnelles persistent fort longtemps. L'article est tuméfié, entouré d'une zone d'œdème blanc non inflammatoire. La synoviale peut être le siège d'un épanchement assez abondant qui ne se résorbe que fort lentement. La guérison exige un minimum de quatre à six semaines. On n'observe ni ankyloses, ni suppurations, ni cardiopathie. Le froid agit comme cause prédisposante et les antécédents rhumatismaux personnels ou héréditaires ne paraissent jouer aucun rôle dans la production de ce pseudo-rhumatisme toxique. L'ensemencement du liquide et son inoculation aux animaux ne donnent aucun résultat (Remlinger).

Dans certaines épidémies de dysenterie bacillaire, on rencontre en d'assez notables proportions des accidents cardiaques, tout à fait exceptionnels au contraire dans le plus grand nombre des cas.

Il est à remarquer que ces cardiopathies n'ont aucune connexion avec le rhumatisme dysentérique. Ce sont des endo-péricardites avec souffles systoliques à la pointe, frottements péricardiques, tachycardie et arythmie; il y a parfois des signes de dilatation cardiaque. En général ces manifestations sont passagères, mais elles peuvent conduire à la mort (Thébault, Luce, Reinecke). On a décrit aussi des thromboses veineuses (Laveran) ou artérielles (Cambay).

Certains cas rares se compliquent de *névrites périphériques*. On voit parfois des conjonctivites, des kératites, des iridocyclites venant compliquer la dysenterie bacillaire.

§ 7. — *Diagnostic.*

La dysenterie aiguë se caractérise par des symptômes cliniques si frappants que la confusion avec d'autres maladies est difficile. C'est en particulier l'aspect des évacuations qui est pathognomonique. Le ténesme peut manquer; et il appartient non seulement à d'autres diarrhées, mais encore à des affections banales, telles que les hémorroïdes internes. Au contraire les déjections glaireuses, muco-sanguinolentes, de teinte lavure de chair, appartiennent en propre à la dysenterie. On ne confondra pas ces glaires avec les mucosités concrètes, pareilles à du blanc d'œuf cuit, qui enrobent les garde-robes moulées de l'entéro-colite muco-membraneuse, affection chronique caractérisée par ses longs intervalles de constipation opiniâtre. Au besoin l'examen microscopique lèverait tous les doutes, en faisant voir dans celles-ci du mucus pur, tandis que les évacuations dysentériques contiennent en abondance des globules sanguins et des leucocytes facilement reconnaissables.

Certains cas foudroyants de dysenterie avec phénomènes d'algidité pourraient à la rigueur être pris pour du choléra, d'autant plus que les deux épidémies peuvent coexister dans un même lieu. On se rappellera que les selles riziformes du choléra sont, elles aussi, pathognomoniques. L'examen bactériologique et surtout l'épreuve de la séro-réaction donneront la certitude. Ce dernier moyen de diagnostic est particulièrement important et se trouve presque à la portée de tous. Il rendra des services signalés encore lorsqu'il s'agira de distinguer la dysenterie aiguë de l'accès algide palustre dysentériforme; nous avons déjà insisté au chapitre Malaria sur cette confusion possible. Il ne faut pas oublier néanmoins que la propriété agglutinante n'apparaît dans le sang des

dysentériques que vers le 7e jour de la maladie. Tout à fait au début, c'est à la recherche des bacilles de Shiga dans les selles qu'il faudra demander un diagnostic positif.

Il est parfois difficile de reconnaître la dysenterie dans ses formes chroniques. La diarrhée de Cochinchine, le cancer du rectum, l'entérite tuberculeuse peuvent la simuler d'une façon plus ou moins grossière. Ici encore, c'est aux moyens rationnels fournis par l'examen bactériologique des selles et par la réaction agglutinante qu'il faudra avoir recours en dernière analyse.

Mais le problème le plus important que pose la constatation du syndrome dysentérique en pays chaud est de savoir s'il s'agit de la maladie à bacilles ou de la maladie à amibes. Cette distinction comporte en effet des déductions pronostiques capitales. Elle serait souvent fort malaisée si l'on voulait s'en tenir aux seuls signes cliniques. Rappelons que la dysenterie amibienne est endémique et n'a pas de prévalence saisonnière, qu'elle se présente le plus souvent sous la forme chronique, parfois même latente, que le ténesme y peut manquer, qu'elle seule donne naissance à l'abcès tropical hépatique, et qu'enfin — symptôme primordial — les selles contiennent les amibes caractéristiques. Il faut savoir aussi que les deux dysenteries peuvent coïncider chez un même sujet (Curry, Strong, Musgrave, Ford), — sans d'ailleurs que le tableau clinique en paraisse modifié.

§ 8. — *Pronostic.*

La guérison est la règle dans la forme catarrhale. Il n'en est pas de même dans la forme ulcéro-nécrotique ni surtout dans la forme gangréneuse, lorsque les déjections contiennent des lambeaux étendus de muqueuse et que leur odeur est très fétide. En réalité la dysenterie bacillaire est, surtout dans les pays chauds, une affection très meurtrière. Shiga, comptant sur un total de 10 000 cas environ, lui attribue une mortalité de 30 à 40 p. 100. Le pronostic est particulièrement sombre chez les enfants, chez les femmes enceintes qui avortent toujours et chez les individus alcoolisés ou mis en état de moindre résistance par une maladie antérieure, telle en particulier que le paludisme et le kala-azar. Les hémorragies profuses, les vomissements dès le début, le hoquet, les convulsions chez l'enfant, les phénomènes d'ataxo-adynamie ou d'algidité, le délire doivent faire prévoir la termi-

naison fatale. Le rhumatisme dysentérique, les névrites peuvent prolonger et retarder la convalescence. Mais l'éventualité la plus sérieuse qu'il faille envisager, le danger de mort une fois écarté, c'est le passage à l'état chronique. Cette éventualité se présente avec une fréquence toute particulière dans les pays chauds. Une statistique de Strong et Musgrave, citée par Vaillard, en peut donner une idée : sur 766 cas de dysenterie aiguë bacillaire reçus en dix mois à l'hôpital de Manille pendant la guerre hispano-américaine, 366, c'est-à-dire près de la moitié, ont abouti à la forme prolongée ou chronique. La persistance des troubles intestinaux, leur retentissement sur l'état général, l'anémie, parfois la cachexie véritable qu'ils déterminent, finissent par rendre toute occupation professionnelle impossible, et obligent les dysentériques invétérés à quitter les régions chaudes pour retourner en Europe. Enfin il faut tenir compte des rétrécissements indélébiles de l'intestin comme facteur de gravité des dysenteries prolongées.

§ 9. — *Traitement.*

On peut espérer voir entrer bientôt dans la pratique courante la *sérothérapie* de la dysenterie bacillaire. C'est une méthode qui a fait ses preuves. Les premières tentatives dans ce sens ont été faites par Shiga. Puis Kruse, Rosenthal, Gabritchewsky ont abordé la question. En France, MM. Vaillard et Dopter ont préparé, à l'Institut Pasteur de Paris, un sérum anti-dysentérique obtenu par inoculation au cheval, sous la peau et dans les veines, de cultures vivantes et de toxine. Expérimenté sur le lapin, ce sérum, qui est à la fois antimicrobien et antitoxique, est doué de propriétés préventives. Alors que les témoins succombent à la suite d'une injection sous-cutanée de cultures, les animaux traités en même temps par le sérum survivent. La durée de ce pouvoir préventif n'excède pas 10 jours. Il procure aussi des effets curatifs quand il est injecté vingt-quatre heures encore après la culture. Essayé chez l'homme comme moyen exclusif de traitement de la dysenterie bacillaire, il a donné les résultats suivants (mai 1906) : 96 malades ont été traités; sur ces 96, 50 présentaient des formes moyennes (15 à 30 selles par jour); 18 des formes sévères (30 à 80 selles); 26 des formes graves (80 à 150 selles et plus). Un seul décès s'est produit. Chez ces malades, l'efficacité du sérum s'est traduite par son action presque immé-

diate sur tous les symptômes locaux et généraux de la maladie : quelques heures après l'injection du sérum, les coliques, les épreintes diminuent ou disparaissent (pour les cas les plus graves, ces symptômes ne s'atténuent qu'au bout de 24 à 48 heures) ; les déjections cessent d'être sanglantes, leur nombre diminue brusquement ; les matières deviennent fécaloïdes. L'état général se transforme rapidement ; l'hypothermie, l'algidité cessent, la face perd son aspect plombé et grippé, l'adynamie disparaît. D'autre part, et cela est très frappant, la guérison complète est obtenue en 2 à 3 jours pour les cas moyens, en 3 à 4 pour les cas sévères, en 5 à 6 pour les cas graves. Ce sérum antidysentérique est donc très efficace ; il fallait démontrer qu'il était supérieur aux modes de traitement usuels. La preuve en a été fournie par les cas restés rebelles à la thérapeutique courante. Dès que le sérum a été employé, la diminution, puis la disparition du syndrome dysentérique se sont rapidement effectuées. Comme pour tous les autres sérums, ses effets sont d'autant plus rapides et décisifs que l'administration en est plus rapprochée du début de la maladie.

La dose à employer varie suivant la gravité des cas : 20 cc. dans les formes moyennes, 30 cc. dans les formes sévères suffisent souvent. Si, après ces doses, les symptômes ne se sont pas suffisamment amendés dans les vingt-quatre heures, il faut les renouveler. Dans les dysenteries graves, il faut injecter d'emblée 40 à 60 cc. et répéter l'injection les jours suivants. Dans les cas extrêmement graves, il ne faut pas hésiter à injecter 80 et même 100 cc. par jour ; quand les symptômes s'amendent, il convient de continuer l'emploi du sérum à doses décroissantes (Vaillard et Dopter).

Flexner a trouvé peu efficace aux Philippines le sérum de Shiga, qui semble avoir donné d'excellents résultats au Japon. La raison en est probablement que la dysenterie aux Philippines est surtout due au bacille type Flexner, qui est peu influencé par un Shiga-sérum. Il y aurait sans doute intérêt à préparer, comme l'ont fait Coÿne et Auché, un sérum polyvalent en inoculant au cheval des cultures et des toxines des deux types.

En attendant le moment — prochain, il faut l'espérer, — où l'on pourra se procurer partout du sérum antidysentérique efficace, il faudra bien, dans mainte circonstance, recourir à la thérapeutique traditionnelle de la dysenterie. Cette thérapeutique s'appliquait indistinctement aux deux formes si longtemps confondues de la maladie. Elle est encore la seule que nous puissions opposer à la

dysenterie amibienne, à laquelle, depuis qu'il existe une médication spécifique de la dysenterie bacillaire, il convient de la rattacher. Nous renvoyons donc le lecteur au chapitre qui traite de cette affection.

§ 10. — *Prophylaxie.*

C'est uniquement par les déjections que s'élimine le bacille de Shiga. Leur désinfection, celle des objets de literie, de toilette, et des vêtements est donc une obligation prophylactique primordiale. Les mains des dysentériques étant presque nécessairement souillées, il importe aussi de désinfecter tout ce qu'ils ont touché. Les malades atteints de dysenterie doivent être, autant que possible, isolés de préférence dans un hôpital, où l'on aura soin de réserver des locaux spéciaux aux seuls dysentériques bacillaires.

Les infirmiers et les médecins qui soignent des dysentériques doivent eux-mêmes observer une propreté rigoureuse, revêtir une blouse spéciale et se laver minutieusement les mains. Il y a plus : partout où cela est matériellement possible, les selles de tous ceux qui sont par profession en contact avec des dysentériques doivent être périodiquement examinées au point de vue de leur contenu bacillaire. Il en est de même des déjections de tout cas de diarrhée même légère et bénigne qui se produit en temps d'épidémie de dysenterie, car on sait le rôle joué dans la propagation du mal par les dysenteries latentes. Il faut se méfier particulièrement, à ce point de vue, des domestiques indigènes. Dans le même ordre d'idées, il est indispensable d'exercer une surveillance stricte sur les convalescents et de ne pas les remettre en contact avec des individus susceptibles d'être contaminés, avant que le bacille spécifique ait disparu de leurs déjections.

Ce sont là les règles essentielles d'une prophylaxie rationnelle. Bien que l'eau de boisson ne paraisse pas en pratique jouer un rôle très important dans la dissémination de la dysenterie bacillaire, il n'en est pas moins vrai qu'elle y peut contribuer. C'est là une raison de plus pour ne boire en pays tropical que de l'eau bouillie. Il va sans dire qu'en temps d'épidémie il est essentiel d'éviter toute cause de moindre résistance pour l'organisme en général et pour le tube digestif en particulier. Les refroidissements, les excès alimentaires ou alcooliques sont particulièrement à redouter à ce point de vue ; et l'attention du médecin devra se porter sans tarder sur le moindre trouble intestinal qui lui est signalé.

CHAPITRE XIII

DYSENTERIE AMIBIENNE

Il serait conforme à la logique de grouper ensemble dans un même chapitre la dysenterie amibienne et l'abcès tropical hépatique sous le vocable commun d'*amibiase humaine*. Mais il n'y a pas grand inconvénient, au point de vue didactique, à traiter l'abcès du foie à amibes dans un chapitre spécial; nous suivrons donc cette tradition. Il est bien entendu, d'ailleurs, qu'il s'agit de localisations différentes d'une seule et même affection, et qu'elles sont aussi étroitement solidaires que le croup et l'angine diphtériques par exemple.

§ 1. — *Historique.*

C'est Lösch, de Saint-Pétersbourg, qui, en 1875, a pour la première fois signalé la présence d'amibes dans les selles dysentériques et leur a attribué un rôle pathogène. Il donna à l'organisme qu'il observait le nom d'*amæba coli* et signala la difficulté qu'il y a souvent à en distinguer le noyau. Grassi, en 1879, découvrit les kystes, formes de résistance des amibes; mais, rencontrant des amibes aussi bien dans l'intestin bien portant que dans l'intestin malade, il dénia à ces parasites toute influence pathogène. Cunningham, aux Indes, constatait leur présence dans les déjections de cholériques; Perroncito, en Italie, dans celles de typhiques; tous deux partageaient l'opinion de Grassi, et considéraient les amibes comme des hôtes normaux de l'intestin humain.

La question ne commença à être sérieusement discutée qu'à partir de 1883. R. Koch, en effet, lors de son séjour en Égypte, où il découvrait le vibrion cholérique, vit que les amibes pénètrent très profondément dans les tuniques intestinales des dysentériques, et cette circonstance lui parut plaider en faveur de leur rôle pathogène. Kartulis poursuivit avec une inlassable patience, à Alexandrie,

les recherches commencées par Koch, et, dans une série de mémoires qui s'échelonnent de 1885 à 1891, il s'efforça de démontrer la présence constante des amibes dans les selles des dysentériques d'Égypte et dans les abcès du foie d'origine dysentérique. Lutz, en 1891, fait remarquer que les parasites en question contiennent toujours dans leur intérieur des éléments cellulaires, en particulier des globules sanguins, provenant de leur hôte, et qu'ils ne vivent bien que dans des limites de température très étroites qui correspondent aux conditions thermiques que leur offre le corps humain. Councilman et Lafleur, la même année, arrivent à la notion qu'il existe au moins deux espèces d'amibes, dont l'une serait inoffensive et ne se trouverait que dans le mucus intestinal, mais dont l'autre, capable de pénétrer jusque dans la sous-muqueuse, serait l'agent de la dysenterie. Quincke et Roos, en 1893, cherchèrent à différencier ces deux espèces par l'inoculation intra-rectale au chat et distinguèrent une amibe pathogène pour l'homme et le chat d'une amibe non pathogène pour l'une et l'autre espèce.

L'argument, que ne corroborait aucune distinction morphologique entre les deux amibes, ne suffisait pas à combattre les objections de ceux qui, trouvant des amibes dans des intestins non dysentériques, les considéraient comme des hôtes inoffensifs. Si l'on retrouvait des amibes dans la dysenterie expérimentale des chats, n'était-ce pas qu'on leur injectait ces amibes en même temps que les bactéries pathogènes, seules causes de la dysenterie? De ce point de vue, soutenu par Casagrandi et Barbagallo, se rapprochait l'opinion déjà soutenue en 1890 par Baumgarten, que les amibes ne pouvaient jouer que le rôle de véhicules de bactéries pathogènes. Les expériences de Kruse et Pasquale (1893) répondirent en partie à ces objections : ces auteurs cultivèrent en culture pure toutes les espèces bactériennes rencontrées dans les selles dysentériques contenant des amibes, et ils inoculèrent au chat toutes les espèces isolées sans jamais reproduire chez lui les symptômes de la dysenterie, tandis que l'inoculation des matières contenant des amibes produisait à coup sûr les symptômes et les lésions de la dysenterie. Expérience plus démonstrative encore, l'injection intra-rectale d'un pus hépatique ne contenant que des amibes et pas de bactéries reproduit chez le chat une dysenterie typique. Harrisson, Jürgens, Marchoux répétèrent ces expériences. Marchoux a même provoqué chez le chat l'abcès du foie secondaire à la dysenterie amibienne

et, avec le pus à amibes de ces abcès hépatiques expérimentaux, il a donné la dysenterie au chat. Rist et Boudet ont, à leur tour, produit chez un chat un abcès hépatique gros comme une noix au cours d'une dysenterie amibienne expérimentale.

Une objection subsistait néanmoins : dans nombre de cas de dysenterie, tant aux tropiques que surtout en Europe, on ne rencontrait pas d'amibes. Kartulis, Councilman et Lafleur, Kruse et Pasquale avaient bien émis à mainte reprise l'hypothèse qu'il y avait, à côté de la dysenterie amibienne, une dysenterie reconnaissant une autre étiologie et correspondant à la dysenterie épidémique des climats tempérés. Mais cette hypothèse ne s'est trouvée réalisée qu'en 1898 par la découverte de Shiga. Ce savant, en établissant l'individualité nosologique de la dysenterie bacillaire, a confirmé pour ainsi dire par contre-coup celle de la dysenterie amibienne : les dysenteries à amibes, comme on s'en aperçut rapidement, correspondaient précisément à celles où l'on ne rencontrait pas l'organisme de Shiga. Il ne restait plus désormais qu'à établir sur des caractères précis l'individualité de l'amibe pathogène. Ce fut l'œuvre de Schaudinn, qui démontra que par sa morphologie comme par son mode de reproduction l'amibe dysentérique — *amœba histolytica* — se différencie nettement de l'amibe banale non pathogène — *entamœba coli*.

§ 2. — *L'amibe dysentérique.*

C'est un protozoaire, appartenant à la classe des rhizopodes. Il est aisé à observer. Il suffit d'étaler entre lame et lamelle un peu de mucus sanguinolent provenant d'une selle dysentérique et de l'examiner à un grossissement moyen. On se trouvera bien, lorsque la sécrétion intestinale est concrète et épaisse, — ce qui arrive souvent, — de délayer le fragment dans un peu d'eau salée isotonique tiède. Si la température ambiante est élevée, l'emploi de la platine chauffante n'est pas indispensable. Le parasite se reconnaît à ses grandes dimensions, — son diamètre est d'environ 20 à 30 μ, — à sa teinte pâle, très légèrement verdâtre. Il a un contour net qui à l'état de repos est arrondi ou ovalaire. Ce contour forme un liséré réfringent, hyalin, l'*ectoplasme*, qui se distingue très nettement de l'*endoplasme* granuleux, dans lequel se trouve un noyau rond, ayant 4 à 6 μ de diamètre et que, le plus souvent, on n'arrive pas à discerner. L'endoplasme

contient presque toujours des débris variés, des bactéries et des globules rouges très reconnaissables à leur forme et à leur coloration.

Sous l'œil de l'observateur, pour peu que la température soit assez élevée, les amibes émettent des pseudopodes, ou lobopodes; mais ce phénomène n'est pas du tout comparable aux mouvements spontanés, dits amiboïdes, des globules blancs. On voit l'ectoplasme — et l'ectoplasme seul — former une protubérance arrondie, à large base, que Ruge compare, non sans justesse, à une bulle de savon sortant d'une pipe en terre. Cette saillie se fait le plus ordinairement avec une certaine soudaineté; elle s'allonge —

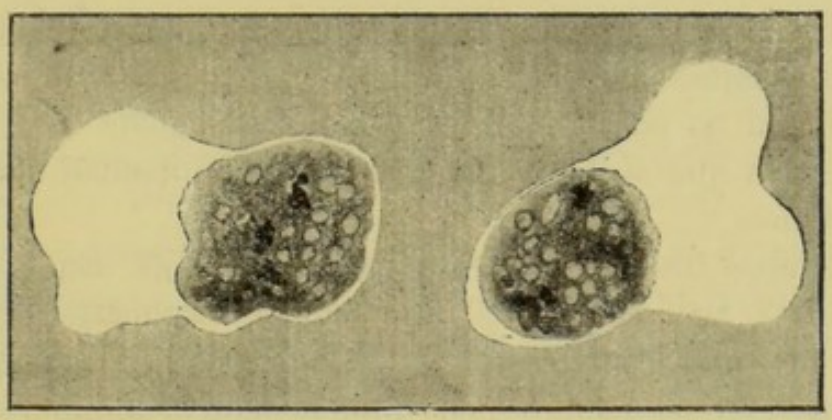


Fig. 53. — Amibes dysentériques vues dans les selles fraîches. L'endoplasme est bourré de globules rouges et de débris cellulaires [Vérick, Obj. 8, Oc. 3] (d'après Dopter).

parfois considérablement et toujours par saccades; elle peut aussi se déplacer le long de la périphérie du parasite. A un moment donné, on voit l'endoplasme, avec tout son contenu, se déverser dans le prolongement ainsi formé, en produisant un courant assez rapide. L'amibe peut ainsi se déplacer dans le champ du microscope; plus la température est voisine de la température du corps humain, plus les mouvements sont actifs et rapides.

Ces mouvements se conservent assez longtemps, — quelques heures à deux jours. Leur cessation est un signe de mort des amibes, et généralement des selles où l'on ne rencontre plus de parasites mobiles ne sont pas inoculables au chat. La dessiccation, le refroidissement (Jürgens), le chauffage à 45° pendant 35 minutes (Marchoux) suffisent à tuer les amibes. Lorsqu'elles sont mortes elles ont l'aspect de masses informes où l'on ne distingue plus ni endoplasme ni ectoplasme, et elles sont méconnaissables.

A l'état végétatif, l'amibe dysentérique se reproduit par division

ou par bourgeonnement. Mais lorsqu'après une période plus ou moins longue d'active multiplication, elle se trouve placée dans des conditions d'existence défavorables, elle assure sa perpétuité spécifique en émettant des formes de résistances ou *kystes* : le noyau dégénère et la chromatine nucléaire se répartit dans le plasma; puis on voit se produire de petites protubérances ectoplasmiques qui s'étranglent sous forme de sphères ayant un diamètre de 3 à 7 μ et limitées par le double contour d'une membrane brun-jaunâtre; ces sphérules sont les formes de résistance de l'amibe. On les rencontre surtout dans les selles lors de la convalescence. Elles peuvent traverser inaltérées l'estomac, tandis que les amibes mobiles y sont détruites. Aussi, comme l'a montré Schaudinn, à qui nous sommes redevables de toutes ces notions sur les kystes amibiens, on ne peut produire expérimentalement la dysenterie par ingestion que si les matières ingérées contiennent des formes de résistance.

Les amibes traitées sur frottis par les réactifs usuels sont en général très mal colorées et difficilement reconnaissables. Pour obtenir des préparations durables, il faut traiter les frottis comme des coupes, en les fixant à l'état humide dans le sublimé à saturation et en évitant de les laisser sécher au cours des diverses opérations jusqu'au montage dans le baume (Schaudinn); la thionine, le bleu de toluidine donnent d'assez bonnes images, qu'il est utile de différencier par l'acide acétique ou par l'acide oxalique en solution très étendue. La simple fixation à l'acide osmique sans coloration ultérieure permet aussi d'avoir des préparations satisfaisantes (Ruge). Sur des coupes d'intestin ou de fèces, les amibes se colorent bien par toutes les méthodes et sont faciles à dépister.

La culture des amibes en milieux artificiels a été tentée par de nombreux expérimentateurs, mais on n'est pas encore parvenu jusqu'ici à cultiver le parasite de la dysenterie endémique à l'état de pureté; dans les milieux où il paraît se multiplier, il est toujours associé à des bactéries intestinales qui semblent nécessaires à sa nutrition. Aussi le seul moyen que nous ayons de conserver vivante l'amœba histolytica et d'étudier ses propriétés biologiques, c'est de l'inoculer dans le rectum du chat, qui est de tous les animaux usuels le plus sensible (Kartulis); on obtient ainsi des dysenteries expérimentales typiques, tantôt à marche rapide, tantôt à évolution chronique, et même, dans certains cas, des abcès du foie.

§ 3. — *Distribution géographique.*

Si la dysenterie bacillaire est une affection à peu près aussi universellement répandue que la fièvre typhoïde, il n'en est pas de même de l'amibienne, dont les foyers sont beaucoup plus limités. Bien que la distinction entre les deux affections soit trop récente pour qu'on ait pu faire partout le départ de tout ce qui revient à l'une et à l'autre, on peut néanmoins dresser assez exactement la carte de la dysenterie amibienne, pour cette bonne raison qu'elle est identique à celle de l'abcès tropical hépatique.

Dans l'Inde anglaise, la Birmanie et Ceylan, les deux dysenteries coexistent. Il en est de même du Siam, de l'Indo-Chine française, de Malacca et des Indes Néerlandaises. A Batavia, l'amibiase représenterait 73 p. 100 des cas de dysenterie selon Kiewiet de Jong, aux Philippines 66 p. 100 selon Curry. A Formose, l'amibiase existerait seule (Shiga). En Chine et au Japon, les deux affections se retrouvent, mais la dysenterie bacillaire paraît prédominer beaucoup, ainsi qu'en témoignent la fréquence des cas aigus et rapides et la rareté relative des abcès hépatiques.

En Afrique, — à l'exception de la colonie du Cap, où la dysenterie bacillaire semble régner seule, — l'amibiase se rencontre à peu près partout, mais avec une fréquence qui paraît variable. Marchoux l'a étudiée en Sénégambie, où elle prédomine; elle paraît rare sur d'autres points de la côte occidentale, au Dahomey, au Cameroun, rare aussi dans l'Afrique centrale (Émily) et en Abyssinie. En Égypte, en Tunisie, en Algérie elle coexiste avec la dysenterie bacillaire. Fréquente dans l'Afrique orientale allemande, à Zanzibar, elle l'est aussi aux Comores, à Mayotte (Neiret, Drago), aux Seychelles, à Madagascar, à la Réunion.

La dysenterie amibienne existe dans l'Amérique du Nord, en dehors même de ses régions sub-tropicales. Osler rapporte qu'on en a étudié 90 cas au Johns Hopkins Hospital de Baltimore en dix ans. Mais elle est surtout dangereuse aux Antilles (Martinique), dans l'Amérique centrale, en Guyane, au Brésil, et plus particulièrement au Chili.

En Australie et en Polynésie, l'amibiase ne paraît pas avoir de foyers importants, sauf en Nouvelle-Calédonie.

En Europe même, dans la Russie du Sud, la Péninsule des Balkans, l'Italie méridionale, la dysenterie amibienne est endé-

mique, et il peut s'en créer des foyers sporadiques occasionnellement dans des régions tempérées (Jürgens).

§ 4. — *Modes de contagion.*

Les médecins des pays chauds ont rapporté de nombreux faits qui indiquent l'existence d'un rapport entre la fréquence des cas de dysenterie et le plus ou moins bon état des alimentations d'eau. Si ces faits paraissent ne cadrer qu'assez mal avec ce que nous savons de l'épidémiologie de la dysenterie bacillaire, ils paraissent au contraire constituer un argument important en faveur de la propagation de la dysenterie amibienne par l'eau de boisson. Il semble certain qu'en plusieurs localités l'adduction d'une eau pure, l'établissement d'un filtre ont suffi à faire disparaître la dysenterie.

La contagion directe doit être rare, au rebours de ce que l'on observe dans l'autre dysenterie. Les amibes, en effet, chez les malades à la période d'état, ne sont expulsés dans les déjections que sous la forme végétative, mobile, peu résistante, incapable de conférer la dysenterie par ingestion. L'inoculation intra-rectale ne peut se réaliser que dans des conditions exceptionnelles, dans un hôpital mal tenu, par des canules de lavement. Et de fait la dysenterie amibienne confirmée est peu contagieuse.

Il y a lieu, au contraire, de considérer comme de contact dangereux les convalescents ou les individus en puissance de dysenterie amibienne chronique, latente. Chez eux, les déjections contiennent des kystes, formes de résistance susceptibles de transmettre la maladie par ingestion. La réalité de cette contagion a été démontrée par Dopter, qui a vu deux soldats n'ayant jamais quitté la France contracter une amibiase typique par cohabitation avec des camarades revenus de Cochinchine et de Madagascar et atteints du même mal. Le caractère de chronicité de la dysenterie amibienne, qui est souvent compatible avec la persistance d'un état de santé très satisfaisant, crée, grâce aux rapports de plus en plus fréquents et rapides entre la France et l'Extrême-Orient, un véritable péril, et l'on peut se demander si un jour ou l'autre, faute de précautions efficaces, la dysenterie amibienne ne deviendra pas endémique dans nos climats. Déjà on a pu en observer en France des cas en apparence autochtones (Caussade).

Il y a peut-être lieu aussi d'incriminer comme véhicules du germe les chats, qui contractent facilement la dysenterie expéri-

mentale, mais qui peuvent aussi se contaminer par cohabitation avec des congénères malades, en dehors de toute inoculation. Ces animaux, susceptibles de présenter des formes chroniques, très prolongées, d'amibiase, avec intégrité de la santé générale, joueraient alors un rôle un peu analogue à celui que jouent les rats dans la transmission de la peste (Gottschlich, Ruge).

§ 5. — *Anatomie pathologique.*

Les lésions de la dysenterie amibienne ont été étudiées d'abord par Councilman et Lafleur, puis par Kruse et Pasquale, et plus récemment par Rogers, dont nous suivrons la description très complète. Pour cet auteur, l'aspect d'un intestin atteint d'amibiase est caractéristique, même à l'œil nu. Dans certains cas, on rencontre exclusivement de très grands ulcères, à surface jaunâtre nécrotique; d'autres fois, au contraire, il n'existe que de très petits ulcères, un peu plus gros qu'une tête d'épingle. Mais toutes les gradations entre ces deux formes extrêmes peuvent se voir chez un seul et même sujet. Les ulcérations sont tapissées d'une masse gélatineuse jaunâtre, et les parties saines semblent déprimées par rapport aux zones malades dont un mince liséré congestif d'un rouge foncé marque la limite. C'est là pour Rogers la caractéristique principale de la dysenterie amibienne. Les petites ulcérations sont ovales; leur grand diamètre est perpendiculaire à l'axe de l'intestin. Elles sont généralement situées au sommet des replis de la muqueuse; leur aspect est celui de taches saillantes, à bords nets, dont la surface jaune pâle est constituée par une infiltration gélatineuse de la sous-muqueuse; celle-ci est à nu au centre de l'ulcère. Tout à l'entour, on retrouve la muqueuse, qui est d'aspect absolument normal, alors qu'elle est, dans la dysenterie bacillaire, uniformément épaissie et congestionnée. Les lésions sont toujours — contrairement encore à ce que l'on voit dans la dysentérie bacillaire — beaucoup plus marquées dans les régions initiales du gros intestin, cæcum et côlon ascendant; souvent même elles ne s'étendent pas plus bas. L'iléon, même dans son extrémité terminale, n'est jamais atteint.

Au microscope, on est frappé surtout par l'épaississement considérable de la sous-muqueuse, qui en arrive à dépasser plusieurs fois en hauteur la musculeuse. Celle-ci, de même que la sous-séreuse, ne présente guère d'altérations au début. De même la

muqueuse et ses glandes paraissent presque indemnes. Du reste cet épaississement de la sous-muqueuse ne rappelle nullement l'infiltration due à une infection bactérienne aiguë. L'envahissement par les leucocytes est relativement peu accusé. En revanche on y rencontre en très grand nombre des amibes, qui se meuvent activement dans la substance gélatinoïde infiltrant cette tunique. A un stade plus avancé, la muqueuse disparaît; elle se détache, souvent sous forme de lambeaux nécrotiques noirâtres; mais il semble que cette gangrène secondaire soit plutôt due à l'action des bactéries de la putréfaction qu'à l'amibe. En même temps, l'ulcération gagne la profondeur, s'étend en vastes nappes entre les couches de la musculeuse et atteint même le revêtement péritonéal. C'est ainsi que se produisent ces ulcères en bouton de chemise, si caractéristiques de la dysenterie amibienne.

L'aspect de ces lésions a fait supposer à plusieurs auteurs (Councilman et Lafleur, Kruse et Pasquale) que l'amibe pénétrait directement dans la sous-muqueuse. Jürgens pense que c'est par les orifices glandulaires qu'elle y parvient. Pour Dopter, au contraire, qui a fait une étude approfondie de la question, elle ne s'engage pas dans les orifices glandulaires, mais traverse la barrière épithéliale qui revêt la face interne de la muqueuse, et se fraie une route dans le tissu conjonctif interglandulaire. De ce point de pénétration, l'amibe envahit les glandes en traversant la membrane basale de leur épithélium. Suivant la voie conjonctive, elle accède dans la profondeur de la muqueuse, et y subit un temps d'arrêt, avant de franchir la musculaire, et de faire irruption dans la sous-muqueuse. Quand elle pénètre dans un tissu, l'amibe détermine tout d'abord, localement et à distance, une réaction inflammatoire destinée à lutter contre l'envahissement. Cette réaction est bientôt suivie, sur tous les points avec lesquels le parasite est en contact, d'un processus de nécrose, manifestation constante et essentielle de son action pathogène (Dopter).

§ 6. — *Description clinique.*

Les symptômes primordiaux de la dysenterie amibienne sont les mêmes que ceux de la dysenterie bacillaire : douleurs abdominales, ténesme et épreintes, selles muqueuses, sanguinolentes et fréquentes. Néanmoins on peut considérer que le tableau symptomatique paraît, dans l'ensemble, un peu atténué : le

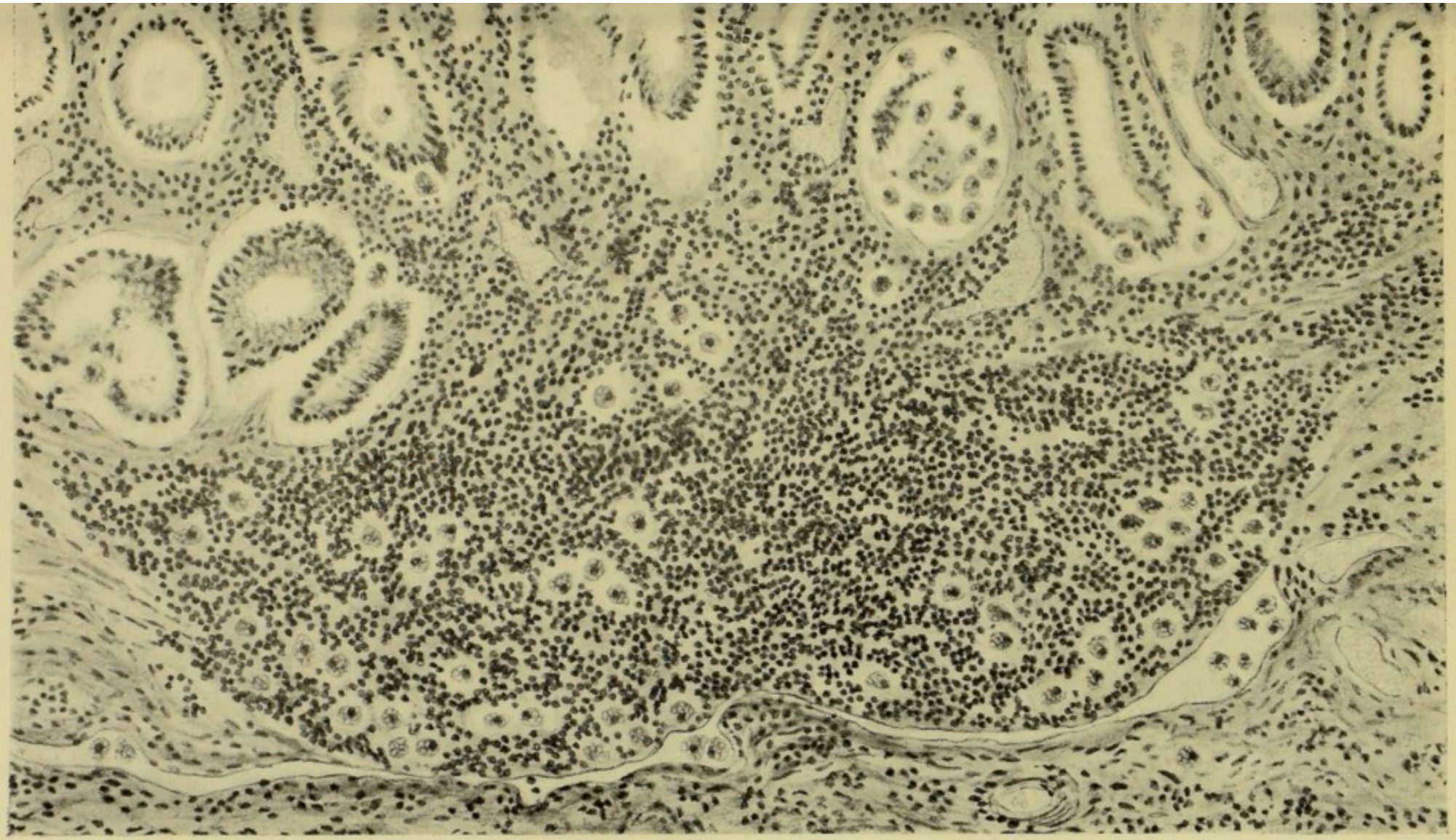


Fig. 54. — *Dysenterie amibienne* (Dopter). On voit l'énorme infiltration inter- et sous-glandulaire formée de leucocytes mono- et polynucléaires. Dans les culs-de-sac glandulaires, dans le foyer d'infiltration, dans les lymphatiques même, il existe un grand nombre d'amibes reconnaissables à leur forme arrondie, leur nucléole ponctiforme et leur protoplasma vacuolaire.

ténesme peut manquer, les évacuations ne dépassent guère 15 à 20 dans les vingt-quatre heures. Ce qui donne surtout à l'amibiase intestinale sa physionomie spéciale, c'est sa tendance à la chronicité, c'est son évolution très prolongée où les rechutes plus ou moins aiguës jalonnent de longues périodes de quasi-latence. Les cas qui s'annoncent avec une certaine brusquerie et qui ressemblent aux formes catarrhales ou nécrotiques de la dysenterie bacillaire sont exceptionnels.

Le début réel est d'ailleurs, sauf dans le cas de nouveaux venus qui offrent les symptômes de l'affection très peu de temps après leur arrivée dans les Tropiques, fort difficile à préciser. A l'autopsie de sujets qui paraissent n'avoir été malades que quelques jours, on trouve des lésions intestinales datant de plusieurs mois. De même, des guérisons apparentes sont suivies de rechutes nombreuses à courts intervalles, ou, au contraire, tardives, survenant après des mois, quand le sujet est rentré en Europe et se croit à l'abri de tout danger.

Dans les cas chroniques d'emblée, le seul symptôme peut être une diarrhée banale, trois ou quatre selles quotidiennes, stercorales, pâteuses ou demi-liquides, à peine douloureuses. Il suffit souvent que le malade se mette au repos, au régime lacto-végétarien, pour que les évacuations reprennent un caractère presque complètement normal. Mais survienne une fatigue, un refroidissement, un écart de régime, et la diarrhée reprendra. Un examen minutieux y fera découvrir quelques fragments de glaires, plus ou moins mêlés de sang. Puis, plus ou moins brusquement, un véritable accès éclatera enfin, avec du ténesme et des déjections fréquentes uniquement muco-sanguinolentes. Si ces périodes aiguës se répètent ou se prolongent, elles peuvent entraîner directement la terminaison fatale. Mais, le plus communément, c'est par la cachexie que le malade finit par mourir, à moins qu'une complication — en particulier la suppuration hépatique — ne soit intervenue. La dysenterie amibienne, en effet, amène rapidement une diminution considérable des forces, un amaigrissement progressif et intense. La peau, sèche, terreuse, est le siège d'une desquation furfuracée pseudo-ichtyosique. La langue est fauchée, rouge, luisante. Le ventre est déprimé en bateau. Il se fait souvent des eschares sacrées. L'appétit n'est pas toujours aboli; il peut même être exagéré. Les urines sont rares et contiennent fréquemment de l'albumine.

Cette cachexie, néanmoins, n'accompagne pas nécessairement la dysenterie chronique. On rencontre des malades, porteurs de lésions étendues et évacuant presque journellement des amibes, qui ont pourtant toutes les apparences de la santé, conservent leurs forces et augmentent de poids. Il s'agit surtout, il est vrai, d'individus appartenant aux classes aisées, capables de suivre un régime raisonnable et de se surveiller judicieusement. Mais ils ne sont nullement à l'abri d'une atteinte aiguë ou d'une complication.

§ 7. — *Complications.*

Parmi celles-ci, il faut compter la *forme gangréneuse ou putride*, évidemment due à une infection secondaire; aux évacuations glaireuses brunâtres, horriblement fétides, se mêlent des lambeaux de muqueuse nécrosée. L'état général est immédiatement très atteint; la température, qui n'est pour ainsi dire jamais fébrile dans la dysenterie amibienne, tombe au-dessous de la normale, et les malades meurent presque toujours dans le collapsus.

La *perforation intestinale*, qui n'est point rare, n'aboutit pas souvent à la péritonite généralisée. Il y a en effet presque régulièrement dans la dysenterie amibienne de la péritonite adhésive, limitée, qui protège la grande cavité. Mais ces perforations donnent lieu à des abcès, à des fistules stercorales et constituent en somme un incident fort sérieux.

On a rencontré dans le cours de la dysenterie amibienne des abcès à amibes dans la rate, dans le cerveau. Mais la complication de beaucoup la plus importante et la plus fréquente, et qui, comme on le sait, est absolument spéciale à l'amibiase, c'est l'*abcès du foie*. Cette localisation hépatique de l'amœba histolytica fait le sujet d'un chapitre de cet ouvrage et nous ne nous y arrêterons pas.

§ 8. — *Pronostic et durée.*

Le pronostic de la dysenterie amibienne, dit Vaillard, est toujours très grave, plus grave même que ne l'indiquent les chiffres de la mortalité qui lui est attribuée (80 p. 100), car beaucoup de sujet perdus de vue finissent par succomber à une rechute. La guérison est en effet très difficile à obtenir, et il est toujours imprudent de l'affirmer, quand on sait que la maladie peut se prolonger pendant des années et rester parfois presque latente au

cours de mois entiers. Il est d'ailleurs exceptionnel de voir la mort se produire d'une façon foudroyante ou très rapide, comme dans la dysenterie bacillaire, à moins d'une forme gangreneuse. La cachexie et l'abcès du foie sont les facteurs principaux de l'issue fatale. Les guérisons définitives ne s'obtiennent souvent — il ne faut pas l'oublier — qu'au prix de lésions cicatricielles indélébiles du gros intestin, lésions fort pénibles entraînant des troubles persistants de l'évacuation et pouvant donner lieu au syndrome de l'obstruction chronique.

§ 9. — *Diagnostic.*

La dysenterie amibienne peut être considérée comme plus difficile à dépister et à reconnaître que la bacillaire, à cause du grand nombre de cas où elle se présente sous la forme d'une simple diarrhée chronique, sans aucun des caractères classiques de la dysenterie. Lorsque ces caractères sont réunis, ils sont si frappants que le diagnostic dysenterie s'impose et qu'il ne reste plus guère en somme à élucider que le problème de la nature de l'agent parasitaire. Lorsqu'ils manquent, les motifs de confondre l'affection avec quelque autre maladie à déterminations intestinales sont nombreux. La diarrhée de Cochinchine, en particulier, offre avec la dysenterie chronique tant d'analogies que certains auteurs ont voulu les identifier. La bilharziose, le cancer du rectum, les polypes, les syphilomes du gros intestin donnent lieu à des douleurs dans la région ano-rectale, à des épreintes, à l'émission de selles muco-sanguinolentes; le ténesme, qui paraît caractéristique de la dysenterie, manque souvent dans l'amibiase. Nous avons même vu des malades atteints de dysenterie amibienne et que l'on traitait simplement pour des hémorroïdes internes.

L'analyse minutieuse des signes cliniques est indispensable, et pourra seule mettre sur la voie du diagnostic exact. Mais en réalité la certitude ne pourra être donnée que par l'examen microscopique des selles. Cet examen, dont nous avons donné la technique, est d'une extrême simplicité. L'amibe dysentérique se voit et se reconnaît sans fixation ni coloration. L'entamœba coli inoffensive qui se rencontre souvent dans les intestins normaux a des caractères très différents : elle a un gros noyau très visible, alors que celui de l'amibe dysentérique est presque méconnaissable; *elle ne contient jamais de globules rouges*; son ectoplasme ne se dis-

tingue pas de l'endoplasme à l'état de repos et n'apparaît que lors des mouvements; enfin elle n'est pas pathogène pour le chat. C'est encore l'examen microscopique qui permettra de différencier la dysenterie amibienne de la dysenterie bacillaire. Nous avons insisté en temps et lieu sur ce diagnostic important.

§ 10. — *Traitement.*

La thérapeutique de la dysenterie demande beaucoup de jugement et de surveillance attentive. *Dans les phases aiguës*, le repos absolu au lit est une indication primordiale. L'alimentation devra être très légère, administrée par petites quantités, à de courts intervalles, et composée surtout de bouillon de poulet clair, d'eau de riz ou d'eau d'orge, de blanc d'œuf. Le lait est souvent mal supporté et ne devra être permis que si la langue est nette. Les boissons froides ou chaudes seront interdites, car elles excitent le péristaltisme intestinal : elles seront donc données tièdes (P. Manson). Si le malade est un paludique, ce dont on peut s'assurer par l'examen du sang, on commencera par lui faire prendre de la quinine, de préférence en injection intra-musculaire, pour éviter l'action irritante du médicament sur l'intestin.

Le calomel était considéré jadis comme un remède presque spécifique de la dysenterie. Il est moins en faveur aujourd'hui; on l'administre soit en une seule fois, à la dose massive de 0,50 à 0,75 centigrammes, soit par doses fractionnées de 0,025 milligrammes répétées toutes les heures. On lui préfère actuellement les purgatifs salins, en particulier le sulfate de soude, préconisé d'abord par les médecins français, et très vanté de nos jours par les médecins anglais de l'Inde. Le sulfate de magnésie remplit les mêmes indications. On le donne toutes les heures ou toutes les deux heures par dose de 4 à 8 grammes, en solution saturée, additionnée de quelques gouttes d'acide sulfurique dilué. Lorsque les glaires et le sang ont disparu des selles, on poursuit ce traitement encore pendant un jour ou deux et on le reprend si les évacuations offrent à nouveau l'aspect dysentérique.

Mais le médicament par excellence de la dysenterie est l'ipéca, dont l'emploi a été rapporté du Brésil par Piso en 1648. La formule la plus commode est celle de Delioux de Savignac :

Poudre d'ipéca..... 4 grammes.

Faites bouillir cinq minutes dans 300 grammes d'eau. Filtrez et ajoutez :

Sirop d'opium.....	} aa	30 grammes.
Hydrolat de cannelle.....	}	

L'estomac doit être vide. Manson propose de donner l'opium avant l'ipéca sous forme de laudanum (XV à XX gouttes). Environ vingt minutes après, la potion est administrée par cuillerées à bouche, d'heure en heure. Le malade doit rester couché sur son lit, la tête basse, et s'interdire de bouger, de parler, de manger ou de boire pendant quatre heures au moins. S'il a des nausées, il doit résister à l'envie de vomir autant que possible. Il doit éviter d'avaler sa salive, ce qui provoquerait les vomissements. Au bout de six à huit heures, on lui permet de prendre quelques aliments légers. Le lendemain et le surlendemain on donne encore de l'ipéca, suivant la même méthode, en diminuant un peu la dose. L'aspect des déjections indique quel est le résultat du traitement.

Dans les dysenteries catarrhales légères, on peut donner l'ipéca en lavement, ce qui a l'avantage de supprimer l'action nauséeuse du remède :

Ipéca concassé	5 à 10 grammes.
Eau.....	125 —

Faire bouillir cinq minutes. Filtrer sur tarlatane, laisser tiédir. Prendre en lavement, après un lavement simple évacuateur, et garder le plus longtemps possible.

Plusieurs auteurs se louent des bons effets de l'écorce de simarouba et de l'écorce de grenadier. On peut combiner les deux remèdes dans la formule suivante :

Écorce de simarouba.....	} aa	10 grammes.
Écorce de grenadier.....	}	

Faire macérer pendant 20 heures dans trois quarts de litre de vin de Bordeaux. Dose : six à huit cuillerées à bouche par jour.

Des résultats très remarquables ont été obtenus ces dernières années avec le *kho-sam*, nom japonais du fruit d'un arbuste d'Extrême-Orient, *Brucea sumatracea* ou *anti-dysenterica*. C'est une amande enveloppée d'une coque grisâtre, contenant un glucoside, la chosamine, qui, à faible dose, est un éméto-cathartique

et un cholagogue. On donne par jour six à huit comprimés, chacun correspondant à une graine. Mougeot (de Saïgon) qui aurait obtenu 871 cas de guérison sur 879 malades traités, Mathieu, Lemoine, Schneider, se louent beaucoup de son emploi. Schneider (de Téhéran) s'est aussi servi avec succès de la décoction de racine de Vernis du Japon (*Ailanthus glandulosa*). Plus récemment Billet, puis Dopter ont eu de bons résultats avec les lavements de créosote.

Jourdan et Liot (de Madagascar) préconisent, comme succédané du ratanhia et du simarouba, dans le traitement de la dysenterie amibienne, le vin de Rotra, du genre *Eugenia* de la famille des Myrtacées, qu'ils ont obtenu en faisant fermenter les drupes de cet arbre dans une barrique pendant une dizaine de jours. Ce vin contient une forte proportion de tannin auquel il doit ses propriétés hémostatiques et astringentes.

La douleur et le ténesme devront être soulagés dans la mesure du possible par des fomentations chaudes, des bains tièdes, des lavements d'amidon laudanisés. Une irrigation rectale chaude rend souvent de grands services. La morphine en injections sous-cutanées peut être nécessaire pour combattre le ténesme et la dysurie.

La thérapeutique de la *dysenterie chronique* est souvent des plus malaisées, et l'on peut être obligé de recourir successivement à plusieurs moyens, jusqu'à ce qu'on ait rencontré le plus efficace. La diète lactée s'impose avant toute chose. Elle suffit en général à modifier le caractère des selles et à leur faire prendre un aspect presque normal. Une fois ce résultat obtenu, on pourra diminuer la quantité de lait et donner des bouillies, des pâtes, des gruaux. Les malades qui s'observent finissent par savoir très bien quels sont les aliments qu'ils peuvent prendre sans dommage.

L'ipéca et le kho-sam sont ici encore les médicaments de choix et devront être essayés en tous cas. Les irrigations rectales au tannin, à l'alun, au sulfate de cuivre donnent souvent de bons résultats. Les lavements de nitrate d'argent, à la dose de 0,25 à 0,50 centigrammes pour 200 grammes d'eau, constituent une méthode curative excellente et rapide. Ils devront être administrés au moyen d'une sonde poussée le plus loin possible. L'injection sera faite lentement, gardée longtemps et renouvelée tous les deux ou trois jours pendant quelque temps.

La guérison de la dysenterie est souvent suivie d'une consti-

pation chronique d'autant plus fâcheuse qu'elle est une cause favorable à la récidive. Le médecin devra donc s'assurer avec grand soin de la régularité des fonctions intestinales chez les convalescents, leur faire prendre de temps à autre de petites doses d'huile de ricin, ou de calomel, ou de magnésie. Les malades atteints de dysenterie chronique devront être renvoyés en Europe, dès que l'état de leurs forces le leur permettra. Une saison à Plombières, à Châtel-Guyon, à Vichy, à Carlsbad ou à Kissingen est un complément thérapeutique des plus utiles.

§ 11. — *Prophylaxie.*

La première précaution en pays d'amibiase est de ne jamais boire qu'une eau irréprochable, ou, mieux, de ne boire jamais que de l'eau bouillie. Il faut éviter aussi les fruits crus poussant près du sol, les salades crues, tout ce qui en un mot a pu être contaminé par l'eau. L'ébullition est d'ailleurs, étant donné le peu de résistance de l'amibe à la chaleur, une garantie très suffisante.

Tout dysentérique sera regardé et traité comme un contagieux, et le plus grand soin sera apporté à éviter les souillures provenant de ses déjections.

Il faudra aussi, si l'on veut organiser une lutte rationnelle contre la dysenterie amibienne, surveiller de près les individus (serviteurs indigènes, surtout) atteints de troubles intestinaux en apparence insignifiants. L'examen miscroscopique méthodique des selles de toutes les personnes susceptibles, quel que puisse être leur état de santé, est une mesure qui s'impose dans les régions dangereuses. Il serait logique d'étendre aussi cette surveillance aux animaux domestiques, et en particulier aux chats.

CHAPITRE XIV

ABCÈS TROPICAL HÉPATIQUE

On désigne sous le nom d'abcès tropical une forme spéciale de suppuration hépatique due à l'amibe dysentérique. Elle est étroitement liée à l'existence antérieure ou concomitante de la dysenterie amibienne, appartient comme elle à la pathologie tropicale d'une manière presque exclusive, et se caractérise par la tuméfaction douloureuse du foie, aboutissant à la formation d'un abcès volumineux et le plus souvent unique.

§ 1. — *Historique.*

Hippocrate avait déjà décrit l'hépatite suppurée et mentionné son évacuation par la méthode des caustiques. Cependant, malgré les observations intéressantes de Morgagni, l'affection ne s'est guère dégagée que vers le milieu du siècle dernier des obscurités qui entouraient la pathologie hépatique. Annesley, Budd surtout, aux Indes anglaises, virent le rapport qui unit l'abcès tropical à la dysenterie, mais, pas plus que les premiers médecins français de la conquête algérienne, ils ne surent l'interpréter sans invoquer l'influence primordiale de la malaria. Jacquot, Dutroulau, Kelsch et Kiener surtout, précisèrent ce rapport, l'établirent par des observations et des statistiques probantes, et en firent une notion classique, universellement acceptée. Enfin les auteurs contemporains, de Kartulis à Rogers, en démontrant l'existence du type amibien de la dysenterie, firent voir que cette dernière entité morbide est à l'origine de tous les abcès tropicaux hépatiques, et qu'un seul et même parasite détermine les deux affections.

§ 2. — *Distribution géographique.*

On observe l'abcès tropical dans toutes les régions où sévit la dysenterie endémique, et dans ces régions seulement. Comme le disent Kelsch et Kiener, l'hépatite suppurée n'a ni foyer endémique ni épidémies propres ; partout et toujours elle accompagne la dysenterie. Cette assertion conserve toute sa valeur aujourd'hui, pourvu qu'on spécifie qu'il s'agit de la dysenterie amibienne. S'il arrive, en effet, bien que d'une façon exceptionnelle, que les autres formes de dysenterie se compliquent d'abcès du foie, il s'agit toujours, dans ces cas d'abcès métastatiques multiples, différant du tout au tout, anatomiquement et symptomatiquement, de l'abcès tropical.

On rencontre l'hépatite suppurée dans certains pays de l'Europe méridionale, dans le sud de l'Italie et de la Russie, en Grèce, en Roumanie, où Babès et Zigura l'ont décrite sous le nom significatif d'entéro-hépatite suppurée endémique. En Afrique, l'Égypte, la province d'Oran en Algérie, la côte occidentale, Madagascar et l'île Maurice constituent les foyers principaux. Mais c'est surtout l'Asie, avec l'Inde anglaise et Ceylan, l'Indochine et l'Insulinde, la côte méridionale de la Chine, le Japon, la Perse, l'Arabie, qui fournit les cas les plus nombreux. Le continent australien sauf sa région septentrionale, la Polynésie sauf la Nouvelle-Calédonie, sont indemmes. A Singapour l'abcès tropical n'existe pas plus que la dysenterie. Il n'est pas rare en Amérique, en particulier au Mexique, dans l'Amérique centrale, au Venezuela, au Pérou et au Chili. On l'observe aux États-Unis jusque dans la région de Baltimore.

§ 3. — *Étiologie.*

Quelques chiffres feront voir, mieux que toute autre forme de démonstration, l'importance du rapport étiologique qui unit la dysenterie à l'abcès du foie. Sur 465 soldats européens morts de dysenterie aux Indes anglaises, de 1888 à 1894, 161 (34 p. 100) avaient, outre les lésions intestinales caractéristiques, des abcès du foie (Rapport du commissaire sanitaire près le gouvernement de l'Inde pour 1894). Woodward relève 779 cas d'abcès du foie sur 3 680 autopsies de dysentériques pratiquées dans diverses régions tropicales (21 p. 100). Le rapport est plus frappant encore si l'on

prend pour point de départ les abcès hépatiques. Kelsch et Kiener trouvent dans 75 p. 100 des cas des antécédents dysentériques, sur 314 cas d'hépatite suppurée. Ils font remarquer que Bouillaud a fondé sur un rapport plus faible (50 à 60 p. 100) la loi de coïncidence et d'identité de nature du rhumatisme articulaire et de l'endocardite. Kartulis, sur 500 cas, note 55 à 60 p. 100; Zancarol, sur 444 cas, 59 p. 100; Edward et Waterman trouvent la dysenterie dans 72,1 p. 100 sur un total de 699 cas. Déjà Zancarol, puis Macleod avaient fait voir que l'interrogatoire du malade ne suffit pas toujours à dépister la dysenterie antérieure, tandis que l'examen de l'intestin à l'autopsie en fait constater les lésions soit à l'état d'activité, soit sous forme de cicatrices caractéristiques. Nous avons vu en effet que la dysenterie endémique est une maladie souvent chronique et latente. En tenant compte de cette particularité, Rogers, dans un travail récent, a pu démontrer que 95 p. 100 des abcès du foie tropicaux pouvaient être mis en rapport d'une façon indubitable avec la dysenterie. Celle-ci peut précéder la suppuration hépatique de plusieurs années dans des cas exceptionnels, de plusieurs mois ou de quelques semaines dans les circonstances ordinaires. Le plus souvent on trouve encore à l'autopsie des ulcérations intestinales typiques, même lorsque le malade ne présentait plus aucun symptôme clinique de dysenterie. D'autres fois on constate la présence de cicatrices dont l'aspect et la nature ne sauraient faire de doute. Il se peut que l'apparition de la dysenterie coïncide avec celle de l'abcès hépatique, comme l'ont remarqué plusieurs auteurs, bien que la latence si fréquente de la dysenterie amibienne rende cette contemporanéité presque impossible à affirmer. On a même été jusqu'à dire que l'abcès pouvait, rarement il est vrai, précéder la dysenterie, mais on n'a jamais fourni encore la preuve d'une pareille antécédence.

L'abcès hépatique atteint rarement les femmes et les enfants; il est surtout fréquent entre vingt et quarante ans. Les nouveaux immigrés y paraissent plus sujets que les colons acclimatés depuis nombre d'années. Plusieurs auteurs insistent sur la rareté de l'abcès du foie chez les gens de couleur indigènes, qui cependant paient à la dysenterie un lourd tribu. Pour Rogers cette immunité relative est une erreur, au moins en ce qui concerne l'Inde anglaise. Il est certain, d'autre part, qu'une hygiène alimentaire défectueuse par excès de substances azotées ou irritantes et que

l'alcoolisme habituel créent, par la congestion hépatique chronique ainsi déterminée, des conditions éminemment favorables à la production de l'abcès du foie dysentérique. Ces conditions se trouvent particulièrement réalisées chez les Européens adultes du sexe masculin.

Les abcès dysentériques sont presque toujours bactériologiquement stériles. Un grand nombre de théories ont été édifiées pour rendre compte de cette stérilité. Elles n'ont plus aujourd'hui d'intérêt, puisque nous savons le rôle déterminant joué dans la production de l'abcès par l'amibe dysentérique. Nous ne reviendrons pas ici sur la description de ce protozoaire, qui a été étudié dans le chapitre consacré à la dysenterie. Rappelons seulement qu'il existe en beaucoup plus grande quantité dans les parois de l'abcès que dans le pus lui-même où il peut manquer. On le trouve sans difficulté dans les produits de râclage du foyer suppurant; et il apparaît presque toujours aussi dans les liquides qui imprègnent les pansements durant la semaine qui suit l'intervention opératoire.

Lorsqu'on rencontre des bactéries associées aux amibes, ce sont en général des cocci pyogènes vulgaires ou des coli-bacilles. Il est très probable que des bactéries anaérobies doivent s'y rencontrer aussi, en règle générale; H. Legrand (d'Alexandrie) a publié récemment des recherches confirmatives de cette hypothèse.

§ 4. — *Anatomie pathologique.*

A l'autopsie de malades succombant à la dysenterie amibienne sans avoir présenté de symptômes du côté du foie, on rencontre souvent le premier stade de la lésion hépatique, sous forme d'une ou de plusieurs taches grisâtres, circulaires, d'un à deux centimètres de diamètre environ. La structure lobulaire a disparu au niveau de ces zones de nécrose que l'on voit bien sur les coupes, et d'où la pression fait parfois sourdre une gouttelette ou deux d'un pus rougeâtre et visqueux. Plus tard le centre de ces taches se liquéfie et il se forme une cavité à parois anfractueuses, qui s'étend par fonte nécrotique de ses parois. D'autres foyers plus petits peuvent prendre naissance autour du foyer principal, auquel ils s'unissent ensuite par la destruction des cloisons qui les séparent. Le tissu pariétal est constitué par le parenchyme hépatique en voie de nécrose et de désagrégation; de gros fragments mortifiés s'en détachent. Aussi, bien que le foyer ait dans son ensemble la forme

sphérique et progresse par extension concentrique, la cavité a-t-elle néanmoins un aspect très anfractueux et irrégulier. Elle est parfois traversée par des cordons vasculaires épaissis.

Le contenu de l'abcès a une apparence très caractéristique. C'est une masse visqueuse, consistante, qui n'a avec le pus vulgaire que de lointaines analogies. Elle imprègne à peine les objets de pansement, mais, pour nous servir de la comparaison frappante de Manson, « s'étale sur la gaze comme de la mélasse sur du pain ». Sa couleur est d'un brun chocolat, parfois strié de sang, ou parsemé de caillots plus ou moins volumineux. On y trouve aussi des traînées de matière muqueuse, parfois des îlots de pus louable, et souvent des fragments assez considérables de tissu hépatique mortifié. Il arrive que la bile donne au contenu de l'abcès une nuance verdâtre. Au microscope, on y voit des leucocytes polynucléaires; mais leur nombre est inférieur à ce qu'il est dans le pus ordinaire; ils sont mêlés à quantité d'hématies, à des cellules hépatiques nécrosées, à des lambeaux consistants de tissu hépatique, à des cristaux d'hématoïdine et de cholestérine, parfois à des cristaux de Charcot-Leyden, toujours à des gouttelettes de graisse et à des débris de toute sorte. Enfin on y rencontre les amibes caractéristiques reconnaissables à leurs mouvements, et, dans des cas assez rares, des bactéries variées. Le pus des abcès tropicaux est généralement dépourvu d'odeur. Il arrive cependant qu'il ait une puanteur fécaloïde, ce qui était attribué par les auteurs au voisinage du gros intestin. Il s'agit évidemment dans ces cas d'une infection secondaire par des bactéries anaérobies.

L'abcès hépatique est, dans la majorité des cas, unique (60,2 p. 100 d'abcès solitaires pour 39,8 p. 100 d'abcès multiples, dans la statistique de Zancarol, qui porte sur 562 cas). Dans le cas d'abcès multiples, il y a généralement un foyer manifestement plus volumineux et plus ancien autour duquel se groupent deux à trois abcès plus petits et plus récents. Les abcès uniques atteignent souvent un volume considérable et peuvent contenir jusqu'à 4 et 8 litres de pus. Il arrive même que le foie tout entier ou un de ses lobes soit converti en un véritable sac à parois minces, rempli de pus.

L'abcès siège le plus souvent au niveau du lobe droit (70,85 p. 100 sur 639 cas, Roux) dans sa région supérieure et postérieure, et presque toujours assez près de la surface de l'organe. Celle-ci est alors atteinte de pachypéritonite, et le foie adhère intimement,

grâce à ce processus, au diaphragme, à la paroi abdominale, à l'estomac ou à l'intestin. On comprend que, dans ces conditions, la péritonite généralisée ne soit pour ainsi dire jamais la conséquence de la rupture de l'abcès, tandis qu'on observe son évacuation spontanée dans l'intestin, dans les voies biliaires, dans la veine cave, parfois dans le péricarde, et, le plus fréquemment, dans la plèvre droite ou dans les bronches. Sans perforation préalable, on peut observer de la pleuro-pneumonie, de la péricardite de voisinage. Enfin il peut exister, exceptionnellement, des abcès dans les poumons, les reins ou la rate.

Il est remarquable de constater que les parois de l'abcès ne sont que très rarement tapissées d'un exsudat purulent analogue à une membrane pyogénique, et que le tissu hépatique environnant n'est pas le siège d'une infiltration leucocytique abondante. Au delà d'une zone congestive étroite qui entoure le foyer, le parenchyme du foie paraît le plus souvent normal. C'est ce qui explique que ces abcès dysentériques ne présentent en somme que peu de tendance à l'*enkystement*. Cependant c'est là un mode de terminaison que l'on observe quelquefois. Le pus est alors jaune et crémeux, et il est renfermé dans une loge épaisse, résistante et fibreuse, à surface lisse, pouvant atteindre une épaisseur considérable. Le contenu se caséifie et se calcifie à la longue.

La guérison spontanée des abcès, par résorption de leur contenu et accollement cicatriciel de leurs parois, était admise autrefois. On semble douter beaucoup aujourd'hui de la possibilité d'une pareille guérison. Et l'on peut se demander si les cicatrices étoilées que l'on a voulu interpréter dans ce sens ne doivent pas être rapportées plutôt à la syphilis hépatique.

§ 5. — *Pathogénie.*

On admet généralement que c'est par la veine porte que les amibes pénètrent dans le foie. Rogers fait remarquer avec raison qu'une infection propagée par la voie portale devrait donner lieu à des abcès hépatiques multiples, alors que l'abcès solitaire est de beaucoup le plus fréquent. A son avis ce mécanisme peut être invoqué lorsqu'il existe plusieurs abcès. Ceux-ci contiennent presque toujours des bactéries associées aux amibes et coïncident avec des dysenteries à tendance gangréneuse, remarquables par l'odeur putride des évacuations et les dimensions des lam-

beaux mortifiés qu'on y rencontre. Il s'agirait donc alors d'infections pyléphlébitiques mixtes amibo-bactériennes.

Comment expliquer la genèse de l'abcès solitaire où l'amibe existe seul, et dont le contenu est bactériologiquement stérile? Lafleur a montré que l'on peut rencontrer l'amibe dans la cavité péritonéale, sans qu'il y ait perforation intestinale. L'activité de pénétration manifestée par l'amibe dysentérique fait comprendre en effet qu'il soit capable de traverser les parois intestinales, et l'on sait que la péritonite chronique adhésive sans perforation est une caractéristique fréquente de la dysenterie amibienne. On conçoit fort bien que les amibes parvenus ainsi dans la cavité péritonéale soient amenés par les lymphatiques au niveau du ligament suspenseur du foie, et abordent le parenchyme hépatique à ce niveau. Cette interprétation rend compte du siège habituel de l'abcès au voisinage de l'insertion de ce ligament. Rogers ne pense pas cependant que tous les abcès solitaires puissent s'expliquer de cette façon. Il croit que, dans certains cas, il faut admettre une pyléphlébite limitée, due à une embolie assez volumineuse pour soustraire à l'irrigation porte un territoire hépatique. Dans le foyer de nécrose ainsi produit, les amibes charriés par l'embolie se développeraient, et la destruction du parenchyme hépatique se poursuivrait par extension centrifuge sous leur influence.

§ 6. — *Description clinique.*

Le début de l'abcès tropical est souvent très obscur. Dans bon nombre de cas le sujet a souffert récemment ou souffre encore des symptômes d'une dysenterie du type amibien. Nous avons suffisamment insisté en temps et lieu sur les moyens qui permettent de distinguer cette forme de dysenterie de la forme bacillaire. Aussi n'y reviendrons-nous pas ici. Mais il est important de rappeler que le malade, en raison de la chronicité habituelle et des longues périodes de latence de cette affection, peut se croire à bon droit guéri depuis longtemps; la dysenterie peut même avoir évolué sans symptômes apparents et passer tout à fait inaperçue. L'antécédent dysentérique peut donc manquer en apparence, ou remonter à une date assez ancienne pour que l'abcès hépatique semble se développer en pleine santé.

Parfois il se produit brusquement un frisson, ou une série de frissonnements légers, suivis d'une fièvre peu élevée qui peut d'ail-

leurs manquer complètement. D'autres fois, et plus fréquemment, il n'y a au début que des troubles gastro-intestinaux assez vagues : anorexie, alternatives de diarrhée et de constipation, état saburral, nausées; quelquefois il y a même des vomissements. En même temps, le sujet perd ses forces, sans cause apparente; il a des maux de tête, des insomnies, devient apathique et irritable. Enfin se montrent, sous une forme souvent peu précise encore, des symptômes plus caractéristiques; c'est une sensation de plénitude et de pesanteur dans l'hypocondre droit. Il s'y ajoute souvent de la douleur, tantôt continue, profonde, tantôt paroxystique, pongitive, comparée à des coups de couteau. Cette douleur, que réveillent la toux, la pression, certains mouvements, et à laquelle on a donné le nom de point de côté hépatique, peut manquer lorsque l'abcès a son siège dans la profondeur du parenchyme. Mais elle a des irradiations qui ne manquent pour ainsi dire jamais, et dont la plus importante est la douleur de l'épaule droite. Celle-ci, qui peut s'étendre sur une assez grande surface et empiéter sur la face latérale du cou et sur le bras, a un caractère rongeant, tenace, très spécial. Plusieurs malades ont l'impression d'une plaie cutanée arrondie, siégeant au niveau de l'aisselle (Fischl). La scapulalgie est due aux connexions anastomotiques qui unissent le phrénique droit aux nerfs cutanés de l'épaule. Elle doit être rapportée dans certains cas à une véritable névrite, et peut être suivie d'atrophie du deltoïde (Rouis). D'autres irradiations douloureuses peuvent se produire, du côté de la région lombaire ou sacrée.

L'inspiration profonde est pénible; le décubitus sur le côté gauche produit une sensation d'inconfort. Il y a même souvent un peu de dyspnée et de la toux, que la plèvre droite soit ou non le siège d'une inflammation de voisinage. Les accès de toux réveillent la douleur hépatique.

En même temps que ces sensations subjectives augmentent d'importance, la fièvre, nulle, inconstante ou passagère au début, s'installe et prend un type régulier et intermittent. Elle atteint aux environs de 39° le soir pour redescendre à la normale le matin. Tantôt cette courbe est interrompue par des périodes plus ou moins prolongées de fièvre continue ou sub-continue; tantôt il survient des périodes de plusieurs jours où la température reste normale. Enfin il est des cas où la fièvre manque pendant toute la durée de la maladie. Tandis que le frisson n'accompagne les ascen-

sions thermiques que d'une façon inconstante, les sueurs profuses ne manquent pour ainsi dire jamais. Elles sont surtout nocturnes, le plus souvent très abondantes, transperçant la literie. Mais on les observe aussi pendant le jour, lorsque le malade vient à s'endormir.

A l'examen objectif, on est frappé tout d'abord par l'habitus extérieur du malade. Son teint est terreux, pâle, intermédiaire entre celui de l'ictère et celui de la cachexie cancéreuse avancée (Sachs). Dutroulau le désigne sous le nom de « pâleur ictérique ». L'ictère proprement dit est rare néanmoins, et ne s'observe que dans un cinquième des cas environ. La sclérotique est d'une blancheur cireuse que Sachs considère comme caractéristique.

Le malade se tient le plus volontiers dans le décubitus dorsal, en s'inclinant parfois un peu vers la droite et en tenant la cuisse droite fléchie sur le bassin. Sa respiration est rapide, superficielle, du type costal, et le diaphragme du côté droit est souvent tout à fait immobilisé. Il a des accès de toux sèche, fréquente, douloureuse.

L'inspection dans bon nombre de cas suffit déjà à faire constater l'augmentation de volume du foie, qui forme voussure dans l'hypocondre droit et écarte en dehors les dernières côtes et les fausses côtes droites. Tantôt le foie est tuméfié en masse; tantôt le lobe droit seul ou une partie de ce lobe présentent des dimensions anormales. La musculature abdominale est en état de défense.

La palpation rend compte de cette augmentation de volume; elle est douloureuse, mais à des degrés très variables. Parfois « l'exploration par commotion » de Cruveilher, c'est-à-dire une palpation brusque et saccadée, est nécessaire pour réveiller le point de côté hépatique. Parfois, au contraire, la douleur est provoquée par un attouchement léger. Elle peut être très limitée, ou diffuse. Les sensations fournies par la palpation à la main exploratrice sont, elles aussi, variables. Les abcès très superficiellement situés font saillie au-dessus de la surface du foie, au niveau du rebord costal, ou à l'épigastre. Pour les abcès profonds il faut recourir à la palpation bimanuelle, qui donne une sensation spéciale de ballottement profond, de dureté élastique, comparable à l'impression que fournirait à la palpation et à la percussion un ballon de caoutchouc à parois épaisses et fortement distendues (Hassler et Boisson).

A mesure que la tuméfaction hépatique progresse, ce dont on peut s'assurer par la percussion et la mensuration, et que l'abcès devient plus superficiel, on peut constater le développement des signes de la péritonite localisée : frottements péri-hépatiques, ou fine crépitation neigeuse, attribuée par Hassler et Boisson à l'œdème du foie au pourtour du foyer. L'auscultation corrobore alors les résultats de la palpation. Peu à peu, à la rénitence ferme du début succède une sensation d'empâtement mollasse, enfin de fluctuation véritable.

Mais l'abcès ne pointe pas toujours dans la région de l'hypocondre. Lorsqu'il siège plus haut, c'est avec la pulpe des doigts introduite dans les espaces intercostaux élargis qu'on pourra percevoir la fluctuation caractéristique. D'autres fois encore la percussion seule renseignera sur les modifications de volume subies par le foie. Elle montre en général que la matité hépatique commence par s'élever vers la région thoracique, où elle se limite par une ligne légèrement convexe. En arrière, sur la verticale passant par l'angle de l'omoplate, elle atteint jusqu'à la huitième côte. Plus tard seulement l'aire de matité hépatique s'étend aussi de haut en bas. Les cas diffèrent beaucoup d'ailleurs sous ce rapport. La matité très étendue en arrière ou sur la ligne axillaire peut être à peine sensible en avant; et il arrive que, sur la ligne mamelonnaire, le foie ne dépasse pas le rebord costal. D'autres fois, au contraire, son bord antérieur atteint l'ombilic. Enfin, chez un seul et même malade, on peut voir se produire des variations en plus ou en moins de la zone mate.

Les signes fournis par les autres organes sont d'ordre banal, si l'on en excepte les symptômes de pleurite, le plus souvent sèche, et de congestion pulmonaire chronique que l'on constate communément au niveau de la base droite. La rate n'est guère tuméfiée que lorsque le sujet est un paludique. La circulation collatérale au niveau des téguments de l'hypocondre, les hémorroïdes, s'observent parfois. L'ascite, l'œdème des pieds et des mains peuvent apparaître à la période de cachexie.

Du côté du tube digestif, on note tout d'abord l'état saburral persistant; la bouche est mauvaise, la langue sale, l'appétit presque toujours très diminué. Il y a souvent des nausées et parfois des vomissements. La diarrhée alterne avec la constipation. Enfin il arrive que les symptômes de suppuration hépatique coïncident avec ceux d'une dysenterie encore en activité. Plusieurs

auteurs ont cru observer une sorte d'alternance périodique entre les deux processus, les signes du côté du foie s'atténuant quand la dysenterie s'aggrave, et réciproquement.

Les urines sont en général diminuées au début, hautes en couleur, chargées, riches en urée et en urates. Une fois l'abcès collecté, c'est l'hypoazoturie qui paraît être la règle au contraire. L'urine est alors pâle et de faible densité (Parker, Lécorché et Talamon, Cayley).

L'hyperleucocytose polynucléaire, signalée d'abord par Maurel et par Boinet, s'observe, sinon toujours, au moins dans un grand nombre de cas. Elle peut atteindre des chiffres très élevés, 40 à 50 000 globules blancs par millimètre cube de sang. Rogers a insisté récemment encore sur la grande valeur diagnostique de ce signe. On note parfois une éosinophilie très marquée (Billet, J. Khoury), mais cette anomalie sanguine ne s'observe pas dans tous les cas.

§ 7. — *Évolution. Formes. Pronostic.*

Sous sa forme aiguë, qui n'est pas la plus fréquente et qui attteint le plus ordinairement des sujets jeunes, vigoureux, arrivés depuis peu aux Tropiques, la maladie peut évoluer en trois ou quatre semaines. La fièvre est alors un symptôme marquant, la tuméfaction hépatique progresse rapidement, la fluctuation se manifeste de bonne heure, l'opération s'impose, ou l'évacuation spontanée se produit.

Plus souvent la maladie débute très insidieusement; la santé générale s'altère peu à peu pendant une durée qui peut se prolonger plus d'un an, avant qu'apparaissent des signes nets de localisation hépatique. L'hecticité s'installe, l'amaigrissement devient extrême, les œdèmes et les autres signes de la cachexie deviennent le trait dominant du tableau. Entre ces deux extrêmes, il y a tous les intermédiaires.

Livrés à eux-mêmes, les abcès dysentériques conduisent à la mort par cachexie progressive, ou s'évacuent spontanément. Ce dernier mode de terminaison peut survenir très tardivement. Il amène parfois la guérison, mais plus souvent encore il est l'origine de complications, mortelles à plus ou moins longue échéance.

L'ouverture à la peau est rare; la plupart des auteurs la considèrent comme favorable. Elle est annoncée par l'œdème, puis

par la rougeur du tégument. Quand l'abcès fait irruption dans l'estomac ou le duodénum, le malade est pris de vomissements opiniâtres et de violentes douleurs épigastriques. L'évacuation dans le côlon peut donner lieu à des douleurs abdominales et à du ténesme et simuler ainsi une nouvelle attaque de dysenterie. Très exceptionnellement l'évacuation spontanée se fait dans la grande cavité péritonéale, dans le péricarde, dans la veine cave inférieure : la mort est alors rapide ou subite.

Nous insisterons plus longuement sur la rupture de l'abcès hépatique dans la plèvre ou dans les bronches. C'est en effet l'issue que le pus hépatique se fraie le plus fréquemment. L'empyème n'éveille d'ordinaire que peu de réaction générale ou locale; il ne s'annonce pas brusquement par des symptômes à grand fracas, et veut être cherché. Accessible à une intervention opératoire, il constitue en somme une terminaison plutôt favorable. L'ouverture dans les bronches est précédée le plus souvent par des signes de bronchopneumonie basilaire : matité, souffle bronchique profond, râles crépitants fins, crachats rouillés ou sanglants. Un point de côté à localisation nettement pulmonaire est ressenti par le malade, qui se met à tousser par quintes; il a de la dyspnée et de la fièvre. La vomique abondante, massive, est exceptionnelle : lorsqu'elle se produit ainsi, précédée d'une douleur vive et angoissante, la mort peut survenir brusquement par asphyxie. Le plus communément, le pus est évacué peu à peu, par quintes successives. Il est d'un brun chocolat, de consistance visqueuse, souvent strié de rouge, et parfois à ce point teinté de sang, que l'on croit avoir affaire à une véritable hémoptysie. Au microscope, on y retrouve les éléments caractéristiques du pus de l'abcès dysentérique. En même temps que l'évacuation se poursuit, le foie diminue de volume, la fièvre s'éteint, et la guérison peut survenir, l'expectoration se tarissant graduellement pour cesser enfin d'une manière définitive. Mais cette terminaison favorable est exceptionnelle. Une fistule hépato-bronchique ou hépato-pleuro-bronchique s'établit. L'auscultation fait constater des signes cavitaires à la base du poumon. Les fluctuations de la courbe thermique traduisent les alternatives de stagnation et d'évacuation du foyer purulent. La cachexie progresse et finit par emporter le malade, à moins qu'une pneumonie, complication d'ailleurs fréquente, même en dehors de la rupture de l'abcès dans les bronches, ne vienne hâter l'évolution fatale.

On conçoit donc que le *pronostic* de l'abcès dysentérique soit des plus graves. Si certaines statistiques donnent une mortalité relativement faible, c'est qu'elles datent d'une époque où l'abcès du foie était souvent confondu avec d'autres affections hépatiques, palustres ou alcooliques. Au contraire Rouis (d'Alger) note 80 p. 100 de morts sur 203 cas, de Castro, en Égypte, 72 p. 100 sur 128 cas. Nous verrons que le traitement chirurgical de l'hépatite suppurée diminue dans de notables proportions cette mortalité considérable. Les causes de la mort, dans les 162 cas mortels de Rouis, se classent comme suit : cachexie due à la gravité de l'hépatite ou à la dysenterie concomitante, 125 cas; rupture de l'abcès dans le péritoine, 12; ouverture dans la plèvre, 11; gangrène des parois de l'abcès hépatique, 3; péritonite localisée, 3; ouverture dans les bronches, 13; ruptures d'adhérences entre le foie et la paroi abdominale, 2; pneumonie intercurrente, 2; évacuation dans le péricarde, 1.

§ 8. — *Diagnostic.*

La tuméfaction douloureuse du foie, la scapulalgie, la fièvre, les sueurs nocturnes, l'insomnie, l'amaigrissement et la gravité de l'état général, enfin la notion d'une dysenterie antérieure ou concomitante, telles sont les bases d'un diagnostic positif. Néanmoins, l'abcès du foie passe souvent inaperçu, pour diverses raisons que nous allons analyser.

Tout d'abord la dysenterie amibienne elle-même peut être demeurée latente, ou n'avoir donné de symptômes nets qu'à une époque très antérieure au début des phénomènes hépatiques. L'interrogatoire minutieux du sujet, la recherche soigneuse des antécédents intestinaux ne doivent donc jamais être négligés. L'examen des selles, même en l'absence de tout phénomène dysentérique actuel, devra toujours être pratiqué, la constatation des amibes étant d'un secours précieux pour le diagnostic.

D'autre part, une suppuration hépatique même volumineuse peut demeurer très longtemps latente et ne se manifester que par l'amaigrissement, la perte des forces du malade. La douleur peut manquer, les symptômes gastriques peuvent être attribués à une dyspepsie banale. Rien n'attire l'attention du côté du foie. Celui-ci peut à la palpation sembler de volume normal, ou bien encore sa tuméfaction légère est rapportée à l'hépatite paludéenne ou alcoo-

lique. La percussion de la région postérieure, la constatation de la scapulalgie ont ici une importance capitale.

L'existence d'une broncho-pneumonie de la base droite est souvent mal interprétée; on considère les symptômes pulmonaires ou pleuraux comme primordiaux, alors qu'aux Tropiques ils doivent toujours faire penser à l'abcès du foie. Rappelons ici que la matité pleurétique est en général limitée par une ligne à concavité supérieure, alors que la zone mate est convexe en haut, dans l'abcès du foie. Même lorsque l'abcès s'est ouvert dans les bronches, on peut méconnaître l'origine hépatique des crachats, et les confondre avec l'expectoration rouillée et visqueuse de la pneumonie. Il est souvent difficile également de reconnaître le pus hépatique lorsqu'il est évacué dans les vomissements ou dans les garde-robes.

La tendance qu'ont encore trop de médecins des pays chauds d'attribuer tout ou presque tout à la malaria peut être, elle aussi, la source de graves erreurs. L'allure intermittente de la fièvre, les sueurs profuses, le teint terreux des malades, toutes ces circonstances contribuent à la confusion. Osler et Manson disent tous deux qu'ils n'ont pour ainsi dire jamais observé de malade atteint de suppuration hépatique, qui n'ait été saturé de quinine. Il existe cependant plusieurs éléments de diagnostic différentiel : la fièvre est vespérale dans l'abcès du foie, tandis qu'elle survient avant midi dans le paludisme. La transpiration succède à l'accès malarique; elle survient avec le sommeil, même diurne, chez le porteur d'un abcès dysentérique. La rate est grosse chez les palustres, petite ou normale dans le cas d'abcès du foie. Cette dernière affection résiste absolument à la quinine, médicament spécifique de la malaria. Enfin l'examen du sang démontre une hyperleucocytose souvent considérable chez le malade atteint d'abcès du foie. Il fait constater, chez le paludique, de la leucopénie d'une part, et la présence de l'hématozoaire d'autre part.

Il est beaucoup plus difficile de distinguer l'abcès du foie de certaines autres affections hépatiques : le kyste hydatique suppuré en particulier donne lieu à des symptômes identiques jusque dans ses complications, et la ponction exploratrice est souvent seule capable de trancher la question. La pyléphlébite, la cholécystite suppurée, les angiocholites calculeuses, l'abcès sous-phrénique, la pleurésie purulente enkystée, la pyélite droite suppurée, parfois même la cirrhose alcoolique hypertrophique ou la syphilis à forme

gommeuse peuvent aussi en imposer pour un abcès dysentérique. Nous remarquerons seulement que ce sont des affections rares, le plus souvent précédées d'antécédents caractéristiques, tandis que l'abcès dysentérique est, aux Tropiques, de toutes les affections du foie, la plus commune. Une analyse symptomatique précise permettra dans la grande majorité des cas de faire un diagnostic exact. Mais il existe un moyen d'exploration, encore trop négligé et qui, dans un très grand nombre de cas, permettra de faire un diagnostic précis de suppuration hépatique; ce moyen, c'est l'examen radioscopique. Aux premiers faits d'abcès du foie diagnostiqués à l'écran de Röntgen, qu'avaient publiés Loison et Bergonié, Béclère vient d'en ajouter plusieurs, en précisant la technique de cette exploration. La région postérieure de la convexité hépatique, qui échappe à l'investigation clinique ordinaire, est admirablement dessinée par les rayons X et forme à l'état normal une coupole sombre dont l'image se profile sur la clarté brillante du champ pulmonaire avoisinant. C'est la régularité du contour de cette coupole hépatique qui est déformée par l'abcès — ou éventuellement par le kyste hydatique. L'examen radioscopique permet de préciser les dimensions et le siège de la collection, renseigne sur l'état de la plèvre, et donne au chirurgien des informations qui lui permettent d'agir à coup sûr. Les collections du lobe gauche et même certaines collections de la face inférieure peuvent être décelées également lorsqu'on à soin de remplir de gaz l'estomac du sujet en lui faisant ingérer successivement du bicarbonate de soude et de l'acide tartrique.

En tout état de cause, le diagnostic devra toujours être corroboré par la *ponction exploratrice*. Celle-ci n'est pas seulement l'unique moyen d'obtenir une certitude absolue; elle est encore le premier temps obligé de l'acte opératoire nécessaire, seul traitement de l'abcès dysentérique, l'évacuation.

§ 9. — *Traitement.*

A la phase simplement congestive du début, la première indication consiste à s'assurer de la présence éventuelle d'une dysenterie concomitante, et à la traiter par l'ipéca. S'il semble que l'affection intestinale ne soit plus en activité, on s'efforcera d'agir sur le foie, tant par l'usage du calomel à doses répétées, que par l'emploi de la vessie de glace au niveau de l'hypocondre, des sina-

pismes, des onctions mercurielles. On recommande aussi les purgatifs salins. Le malade sera confiné au lit et soumis à une demi-diète lactée. La douleur locale pourra être combattue au moyen de ventouses scarifiées. Au besoin, surtout en cas d'insomnie persistante, on donnera des opiacés.

La *phlébotomie hépatique*, c'est-à-dire la soustraction d'une faible quantité de sang par ponction aspiratrice, est évidemment le meilleur mode de saignée locale; mais elle n'a été appliquée que rarement de parti-pris au traitement de la congestion hépatique; le plus souvent la ponction a été faite en vue de rechercher un abcès dont on supposait l'existence, et au lieu d'amener du pus, elle a fourni une certaine quantité de sang; à la suite de cette aspiration on a constaté dans un certain nombre de cas une amélioration et même une disparition complète des symptômes observés; chez des malades atteints de tuméfaction du foie, de douleur à l'hypocondre et de fièvre, on a vu les symptômes s'atténuer et disparaître complètement, sans qu'on puisse dire par quel mécanisme agit la phlébotomie. De nouvelles recherches s'imposent pour établir les indications de la saignée hépatique, fixer les résultats qu'elle est susceptible de donner, et élucider son mode d'action.

Dès que la fièvre du type intermittent, ou la voussure hépatique indiqueront que la phase de suppuration a commencé, on ne s'arrêtera plus à ces moyens palliatifs, et l'on cherchera à déterminer le lieu de la collection afin de l'évacuer sans tarder.

La ponction exploratrice sera faite sous chloroforme. Non seulement cette précaution est nécessaire pour assurer une exploration méthodique de la glande hépatique, mais encore on sera préparé à profiter de l'anesthésie pour opérer immédiatement, une fois le foyer découvert. On se servira d'une aiguille aspiratrice de fort calibre, la viscosité habituelle du pus de l'abcès dysentérique rendant inefficace l'emploi des aiguilles fines. S'il existe des signes nets de localisation, fluctuation, douleur fixe, tuméfaction bien limitée, on se guidera sur eux pour choisir le point de pénétration. Si l'on dispose d'une installation radioscopique, on ne manquera pas d'utiliser ce moyen précieux de préciser le siège de l'abcès. Sinon, on se rappellera que les abcès dysentériques siègent pour la plupart à la partie postéro-supérieure du lobe droit, et l'on enfoncera l'aiguille en conséquence sur la ligne axillaire, entre la 8e et la 9e côte, en la dirigeant en dedans, et un peu en haut et

en arrière. Il faut agir le vide à la main, et, si l'on ne trouve pas de pus du premier coup, maintenir le vide en retirant lentement l'aiguille, précaution indispensable au cas où l'on aurait pénétré trop profondément et traversé l'abcès de part en part ; on obtient

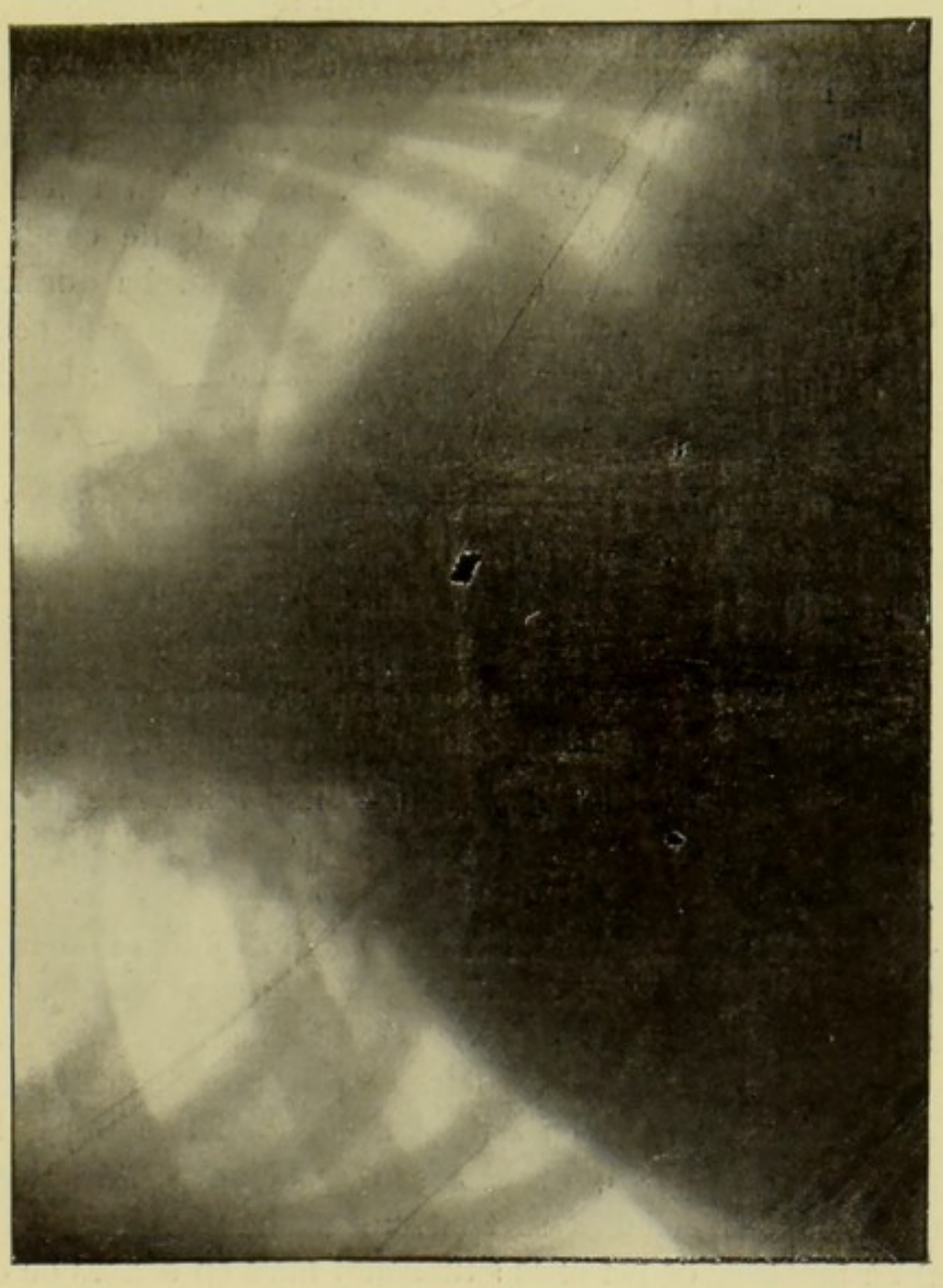


Fig. 55. — Radiographie du thorax chez un malade atteint d'abcès dysentérique du lobe droit du foie. Vue de dos (Béclère).

alors le pus en retirant l'aiguille. Manson recommande de ne pas stériliser les instruments avec de l'acide phénique, cet antiseptique pouvant donner une couleur brunâtre au sang pur que ramène l'aiguille lorsqu'elle a pénétré en plein parenchyme, et créer l'illusion du pus hépatique. On explorera successivement tous les points suspects, sans se décourager ; il faut faire au moins six

ponctions avant de renoncer à trouver du pus (Manson). Il est évident qu'on choisira avec soin les points où l'on enfoncera l'aiguille. Il s'agit de ne piquer ni la vésicule biliaire, ni l'intestin, ni les gros vaisseaux. On sera souvent amené à ponctionner à une assez grande hauteur en arrière ; si le murmure vésiculaire est complètement aboli, de même que les vibrations thoraciques, et que la matité soit absolue, il n'y aura pas à craindre de léser le pancréas ou la plèvre.

Dès que la présence du pus est diagnostiquée, il faut, *sans tarder, recourir à l'ouverture large de l'abcès*, suivie d'un bon nettoyage et d'un drainage de la cavité suppurée. Cette conduite doit être suivie même chez les plus jeunes sujets. La question des adhérences entre la poche suppurée et la paroi importe peu à la condition de faire l'*ouverture méthodique* de l'abcès; le procédé de choix *est l'ouverture méthodique, en un temps, avec fixation première.*

L'ouverture large de l'abcès doit être préférée à l'incision étroite que préconisent actuellement les chirurgiens anglais (procédés de Neil Mac Leod, Patrick Manson, Godlee), parce qu'elle seule assure au pus un écoulement suffisant; parce qu'elle permet, sinon le curettage, au moins un bon nettoyage de la cavité de l'abcès et l'élimination secondaire des débris mortifiés; parce que, enfin, en cas d'abcès multiples, elle permet d'ouvrir dans la poche primitivement incisée les collections adjacentes.

Il est cependant un cas où l'ouverture étroite, timide, de l'abcès pourrait être justifiée; c'est lorsque le chirurgien est appelé à intervenir dans des conditions d'installation très défectueuse, sans aides, et qu'il ne peut songer à faire une opération chirurgicale bien réglée. L'indication d'opérer est urgente, il le fait par les moyens les plus simples qui sont à sa disposition, et il a raison. Nos médecins des colonies se trouvent malheureusement trop souvent en présence de pareilles situations; mais en dehors de ces cas, lorsque le milieu ambiant le permet, il faut toujours donner la préférence à l'opération qui ouvre largement et méthodiquement l'abcès, et qui assure la protection des cavités pleurale et péritonéale. La *voie d'accès* suivie par le chirurgien doit varier avec le siège occupé par l'abcès.

Les abcès du lobe gauche et ceux de la partie antéro-inférieure du lobe droit prennent rapidement contact avec la paroi abdomi-

nale et doivent être abordés par la laparotomie médiane ou latérale; les abcès antéro-supérieurs du lobe droit, quoique assez voisins de la paroi abdominale, sont en partie cachés dans le thorax; on peut les atteindre par la laparotomie antérieure, en s'aidant au

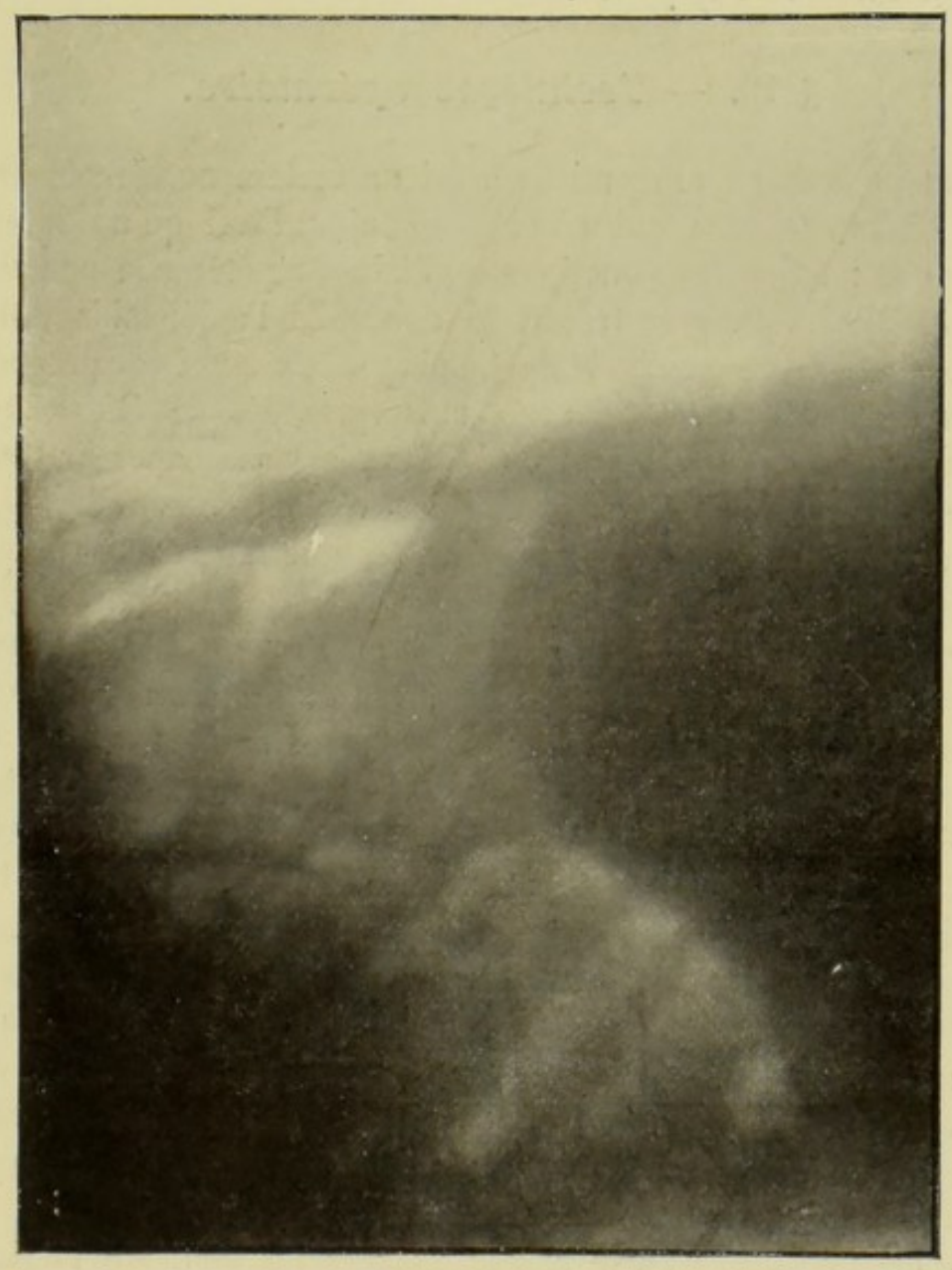


Fig. 56. — Radiographie de profil du malade de la figure précédente (Béclère).

besoin de la résection du bord cartilagineux; mais beaucoup de chirurgiens considèrent que certains abcès, que l'on serait tenté d'aborder par la voie épigastrique para-costale, sont d'accès beaucoup plus facile par la voie transpleurale.

Les abcès postéro-supérieurs à évolution franchement intra-thoracique sont justiciables d'une intervention faite à travers le thorax. C'est à la voie transpleurale ou à la voie parapleurale

qu'il faut recourir ; cette dernière a l'avantage de ne pas ouvrir la plèvre et semble constituer l'opération de choix lorsque la suppuration occupe l'extrémité droite du foie. Mais lorsque l'abcès siège en un point plus élevé du dôme hépatique, le chirurgien peut être conduit à traverser la plèvre.

§ 10. — *Technique opératoire.*

Nous ne ferons que mentionner ici un certain nombre de procédés thérapeutiques qui n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique : telles les ponctions capillaires répétées, la ponction faite à l'aide d'un gros trocart et suivie de l'application d'une canule à demeure (méthode de Cambay), tels aussi les procédés d'ouverture faite en plusieurs temps (procédés de Graves, de Bégin, procédé des caustiques de Récamier) qui exposaient aux dangers de péritonite et avaient l'inconvénient de retarder l'ouverture de l'abcès, qui doit être faite dès que la présence du pus est diagnostiquée.

C'est également parmi les procédés anciens qu'il faut classer le *procédé d'ouverture de Stromeyer-Little*, préconisé par les chirurgiens anglais de l'hôpital de Shang-Haï et vulgarisé en France par la publication d'Ayme (1880) et par la communication de Rochard à l'Académie de médecine (1880). L'opération de Stromeyer-Little consiste : 1° à rechercher le pus dans un premier temps par une ou plusieurs ponctions ; 2° en se servant du trocart laissé en place comme conducteur, à inciser *d'un seul coup* toutes les parties molles depuis la peau jusqu'au centre de la partie suppurée, sans se préoccuper des hémorragies, des adhérences, ou de la pénétration du pus dans les séreuses ; 3° à laver antiseptiquement, puis à drainer l'abcès sans se préoccuper de fixer les lèvres de l'incision hépatique à la paroi.

Stromeyer-Little a eu le mérite d'ériger en méthode l'ouverture rapide de l'abcès et les résultats fournis par sa méthode étaient certainement très supérieurs à ceux des anciens procédés. Cependant l'opération de Little n'était pas sans présenter de sérieux inconvénients qui l'ont fait abandonner par la presque totalité des chirurgiens. Il est évident qu'elle est applicable aux cas où l'abcès est adhérent à la paroi, et, à plus forte raison à ceux où il s'accompagne d'accidents phlegmoneux de la paroi qui annoncent son ouverture spontanée au dehors. Mais la présence

des adhérences n'est pas facile à déceler et lorsqu'elles font défaut, l'incision en un seul temps de toutes les parties molles jusqu'au centre de l'abcès expose à de graves dangers.

Tout d'abord, rien ne permet de prévoir les cas où le pus de l'abcès est stérile et où sa pénétration dans le péritoine ou la plèvre est négligeable; dans le doute, il est donc indispensable de prendre toutes les précautions requises pour éviter l'inoculation de la séreuse, qui, dans un certain nombre de cas, a causé la mort des opérés. Ensuite l'absence de fixation des lèvres de l'incision hépatique à la paroi et leur retrait consécutif favorise la pénétration du pus dans le péritoine.

Enfin l'ouverture rapide en un temps néglige l'hémostase et expose à la blessure d'un organe voisin, tel que la vésicule biliaire, l'estomac, l'intestin, l'épiploon interposé entre la paroi abdominale et l'abcès, ou à l'ouverture d'un gros vaisseau du foie.

Pour toutes ces raisons, il faut préférer au procédé rapide, mais aveugle et dangereux de Stromeyer-Little, l'*ouverture méthodique en un temps*, actuellement employée, dans laquelle on pratique l'incision couche par couche de la paroi abdominale et de l'abcès, en ayant soin de protéger la cavité séreuse contre la pénétration du pus. C'est la méthode de choix, que nous allons maintenant décrire.

Ouverture méthodique en un temps (Hépatostomie en un temps). — Elle peut être faite suivant le siège occupé par l'abcès, par *voie abdominale* ou par *voie transpleurale*.

Voie abdominale. — Prenons comme type de description le cas où des adhérences unissant le foie à la paroi font défaut, et où il faut aller à la recherche de l'abcès, plus ou moins profondément situé dans le tissu de la glande, en passant à travers le péritoine sain.

Ouverture méthodique en un temps avec fixation première. — C'est cette manière de faire qui paraît préférable; en voici la technique opératoire :

Incision de la paroi. — Que l'on ait recours d'emblée à la laparotomie, ou que celle-ci, comme le font la plupart des chirurgiens, succède à la ponction exploratrice faite préalablement pour diagnostiquer le siège de l'abcès, l'incision de la paroi doit être faite *méthodiquement*, c'est-à-dire *couche par couche*. Dans le dernier cas le chirurgien incisera l'abcès en se servant du trocart explorateur laissé en place comme guide, et il aura soin que toujours l'ouverture de l'abcès succède immédiatement à la ponc-

tion; différer l'opération, c'est s'exposer en pareil cas à l'inoculation du péritoine par le pus qui s'écoule à travers l'orifice de ponction créé par le trocart retiré. Tout doit donc être préparé à l'avance pour que l'ouverture de l'abdomen succède immédiatement à la ponction; ainsi comprise la ponction devient le premier temps de l'intervention chirurgicale.

L'incision, suivant les cas, sera verticale (médiane ou latérale) ou parallèle au bord costal. Il faut préférer, croyons-nous, les incisions verticales qui exposent moins aux éventrations consécutives.

Après avoir assuré l'hémostase, on ouvrira le péritoine et on apercevra le foie qui monte et descend en suivant les mouvements de la respiration; la surface de la glande peut avoir conservé sa coloration normale, lorsque l'abcès est profondément situé; mais, plus souvent, l'organe a pris une coloration blanchâtre là où siège la collection.

Résection du bord du thorax. — Si la collection est profondément située sous le diaphragme, on pourra créer une voie d'accès plus large en combinant à l'incision de la paroi abdominale la *résection du bord cartilagineux du thorax*, opération facile, d'une exécution rapide et qui donne beaucoup de jour.

Fixation hépato-pariétale. — Avant d'ouvrir l'abcès, il faut assurer la fixation du foie à la paroi par une suture. Cette manœuvre a pour but d'éviter la pénétration de liquides septiques dans le péritoine. Si l'abcès est très tendu et que le passage des fils fixateurs à travers sa paroi mince expose à sa déchirure et à la pénétration des fils dans la poche, il est bon, avant de fixer le foie, d'évacuer l'abcès par une ponction; la surface du foie devient flasque et plus facile à fixer; dans les cas où l'abcès est moins tendu, on peut commencer par la fixation.

La fixation hépato-pariétale est réalisée de la façon suivante : on se servira de préférence de gros catgut ou de grosse soie plate, des fils un peu gros ayant moins de tendance à couper le tissu du foie. Les points séparés semblent préférables au surjet. Les fils seront passés à l'aide d'une aiguille courbe de Reverdin ou d'une aiguille à pédale fortement courbée; pour éviter la déchirure du foie, le fil sera passé en deux fois; l'aiguille pénétrera d'abord dans le foie, à quelques millimètres au-dessous de la capsule de Glisson, et cheminera dans l'étendue de un centimètre environ, puis, dans un deuxième temps, elle traversera les plans profonds

de la paroi dans le point correspondant. Si l'on a recours aux points séparés, ceux-ci seront distants de un à deux centimètres et assez multipliés pour circonscrire largement le point où doit porter l'incision de l'abcès. Enfin les fils seront modérément serrés pour éviter la déchirure du tissu hépatique.

Ouverture de l'abcès. — A la fixation succède immédiatement l'ouverture large de l'abcès faite au bistouri. Toutefois, si l'on avait des doutes sur l'imperméabilité des sutures, mieux vaudrait d'abord évacuer le contenu de l'abcès par ponction aspiratrice et l'ouvrir lorsque la poche est à peu près totalement vidée. Si la couche de tissu hépatique qui recouvre l'abcès est épaisse à traverser, il est préférable d'en faire la section au thermo-cautère porté au rouge sombre, et dans le cas où de gros vaisseaux donneraient du sang, nous savons que la ligature sur la tranche de section n'en est pas impossible et que le pincement ou la compression constituent également de bons moyens d'hémostase.

Enfin lorsque l'abcès est central, très profondément situé dans la masse hépatique, on peut, pour l'ouvrir, pénétrer en se guidant sur le trocart, dans le tissu friable du foie avec le doigt qui risque moins de blesser les vaisseaux importants.

Traitement de la cavité purulente. — Après l'évacuation du pus, on pourra laver la cavité de l'abcès de préférence à l'eau bouillie chaude, en ayant soin d'injecter le liquide sans pression; on lavera jusqu'à ce que le liquide ressorte clair.

Puis on explorera avec le doigt, aidé de la vue, la cavité de l'abcès, de façon à reconnaître l'existence d'*abcès de voisinage* qu'on devra mettre en communication, en effondrant leur paroi, avec la poche principale. On terminera l'opération par une toilette soignée de la cavité de l'abcès (Zancarol); à l'aide de tampons montés ou de compresses stériles on s'efforcera d'évacuer tous les détritus solides que renferme la cavité suppurée.

Mais on est allé plus loin, et Fontan a proposé de pratiquer un véritable *curettage* de l'abcès à l'aide de la curette tranchante. Son but est d'entraîner par la curette les parties putrilagineuses, adhérentes encore à la paroi de l'abcès, et dont l'élimination est nécessaire à la guérison véritable et rapide. « La résistance du tissu hépatique sain est comme une sorte de cri, que le grattage produit lorsqu'il n'existe plus de détritus à décoller, avertissant que l'œuvre de la curette est achevée. En procédant avec prudence et méthode nous n'avons jamais vu de sang s'écouler d'une

façon notable » (Fontan). Le curettage n'a pas été sans soulever des critiques; on l'a considéré comme susceptible de provoquer des hémorragies, des cholerragies, la déchirure du foie suivie de la pénétration possible de la curette dans le péritoine ou dans un organe voisin soudé au foyer hépatique par des adhérences. Aussi, actuellement, les avis sont-ils très partagés sur la valeur du curettage, et nombreux sont les chirurgiens qui s'abstiennent de recourir à cette manœuvre.

On terminera l'opération par le drainage de la cavité de l'abcès fait à l'aide de deux gros tubes pénétrant jusqu'au fond de la poche. Si un suintement sanguin un peu abondant succédait au nettoyage de la poche, il faudrait tamponner cette dernière avec de la gaze aseptique, laissée à demeure pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. Le pansement sera renouvelé fréquemment dans les jours qui suivront l'opération pour éviter la stagnation des liquides septiques. Les lavages de la cavité suppurante paraissent devoir être réservés aux cas où la suppuration est fétide, abondante et où des accidents fébriles persistent après l'ouverture de l'abcès. Les drains seront diminués de longueur et de volume à mesure que la cavité se comble, et généralement la guérison sera obtenue dans un délai de quatre à six semaines.

Voie transpleurale et transdiaphragmatique. — L'opération s'adresse aux abcès de la face convexe, qui proéminent du côté de la cavité thoracique; elle rappelle de tous points celle qu'Israël a appliquée le premier au traitement des kystes hydatiques à développement intra-thoracique.

L'incision de la paroi thoracique est faite suivant un espace intercostal, dans le point qui semble devoir conduire le plus directement sur l'abcès, ou en se servant du trocart explorateur comme guide, si l'on a eu recours préalablement à la ponction exploratrice; généralement on choisit un espace intercostal inférieur, et, pour assurer un drainage au point déclive, on incise assez en arrière entre les deux lignes axillaires antérieure et postérieure. Le plus souvent il est indispensable de faire la résection sous-périostée d'une ou deux côtes sur une étendue de huit à dix centimètres; cette résection donne du jour pour exécuter les divers temps de l'opération et permet d'assurer un bon drainage de l'abcès. Lorsque les deux feuillets pleuraux adhèrent, ce qui s'observe dans les abcès anciens, l'ouverture de la collection est faite en passant au centre des adhérences. Mais, lorsque la plèvre

est libre, il est nécessaire de créer artificiellement ces adhérences pour mettre la cavité pleurale à l'abri de la pénétration de l'air et du pus. Le plus souvent le diaphragme est appliqué contre la paroi thoracique par la saillie de l'abcès, il en résulte un accolement de deux plèvres sur une assez grande étendue, condition qui permet de réaliser la suture des deux feuillets sans danger de pneumothorax; mais il faut, bien entendu, n'exercer sur le diaphragme aucune pression susceptible d'écarter les deux feuillets.

La suture des plèvres peut être assurée à l'aide d'un surjet fait au catgut, qui circonscrit sur le diaphragme un espace suffisamment large, au centre duquel sera faite l'incision méthodique des plèvres et du diaphragme.

Bien entendu, il ne saurait plus être question de suturer les feuillets pleuraux dans les cas où la plèvre est le siège d'un épanchement purulent, soit que l'abcès se soit ouvert spontanément dans sa cavité, soit qu'il y ait pleurésie purulente concomitante sans communication avec l'abcès; il faudrait alors se contenter d'assurer un bon drainage des deux cavités purulentes superposées.

Lorsque le diaphragme adhère à l'abcès, on peut d'un seul coup inciser muscle et collection, la cavité péritonéale étant protégée naturellement par les adhérences; mais lorsque le foie est libre d'adhérences, il est bon de suturer autant que possible la surface de l'organe au diaphragme et au péritoine sous-diaphragmatique; cette suture sera toujours délicate à réaliser étant donnée la profondeur à laquelle elle doit être exécutée; on pourra la faciliter en évacuant d'abord la poche par une ponction. La suture permet l'évacuation de l'abcès dans des conditions plus sûres, et à notre avis doit toujours être tentée; en cas d'échec, on pourrait recourir à la manœuvre que préconisait récemment Loison et qui a pour but de favoriser le contact du foie avec la paroi thoracique en faisant pratiquer par la main d'un aide une pression sur le bord inférieur du thorax, pendant que l'autre main, appuyant sur la face inférieure du foie, refoule l'organe en haut et en dehors; ou bien encore on pourrait tout simplement assurer la protection du péritoine par des compresses insinuées entre le foie et la paroi; en tout cas, immédiatement après l'ouverture de l'abcès, on aura soin d'introduire dans la cavité d'abord l'index gauche en crochet, puis deux écarteurs qui, confiés à un aide, maintiendront accolés les feuillets du péritoine.

Après l'évacuation de l'abcès, la collection purulente sera traitée

dans les conditions précédemment indiquées à propos de l'opération par voie abdominale.

Voie parapleurale transdiaphragmatique. — Le procédé, très analogue au précédent, consiste à ouvrir l'abcès en passant à travers la paroi thoracique et le diaphragme, mais au-dessous du cul-de-sac pleural; l'incision thoracique siège au niveau de la 9e côte et est suivie de la résection des 8e et 9e côtes; l'intégrité de la plèvre a pour but d'éviter le pneumothorax immédiat et les complications secondaires.

Complications opératoires et post-opératoires. — Un certain nombre de complications peuvent se produire au niveau du foie; ce sont : d'abord l'*hémorragie*, surtout dans les cas où l'abcès est profondément situé; elle sera combattue par le pincement et la ligature du vaisseau qui saigne, ou, mieux encore, dans les cas où l'hémorragie a pour origine un suintement en nappe des parois de la poche, par le tamponnement fait avec de la gaze stérilisée fortement serrée autour des tubes de caoutchouc qui assurent le drainage.

La *perte de parallélisme des bords de la plaie*, conséquence du retrait brusque du foie survenant après l'évacuation de l'abcès, lorsqu'on n'a pas pris la précaution de fixer préalablement le foie à la paroi abdominale, et qui peut avoir pour conséquence l'infection du péritoine.

La *cholerragie*, c'est-à-dire l'écoulement de bile par l'ouverture de l'abcès, complication exceptionnellement primitive, le plus souvent secondaire, et apparaissant alors soit d'une façon précoce, c'est-à-dire dans les vingt-quatre heures qui suivent l'opération, soit tardivement du 8e au 10e jour. Quelle que soit la pathogénie de cet accident, qu'il soit la conséquence de la rupture par décompression d'un canalicule biliaire dont la paroi est amincie, qu'il succède à la chute des débris sphacélés qui tapissent la paroi de l'abcès et qui provoquent en tombant l'ouverture du canalicule biliaire, ou encore qu'il reconnaisse pour origine l'ulcération d'un canalicule provoquée par la pression continue d'un drain trop long, il doit toujours être considéré comme une complication sérieuse, parfois même très grave, par l'abondance de l'écoulement qui épuise le sujet. Cependant il est à remarquer que, dans la grande majorité des cas, la cholerragie a fini par guérir, quelle qu'ait été son abondance. La cholerragie est une complication qu'il est difficile d'éviter, car sa production est indé-

pendante du chirurgien; lorsqu'elle est établie, les moyens dont nous disposons pour obtenir l'oblitération de la fistule biliaire (suppression des injections, cautérisation de l'orifice fistuleux, tamponnement de la cavité, attouchements de la paroi avec l'eau oxygénée) sont le plus souvent insuffisants; il faut surtout assurer la désinfection de la cavité de l'abcès; ne pas négliger de soutenir l'organisme du malade et peut-être recourir à l'opothérapie hépatique.

Des *accidents infectieux* ayant pour cause une rétention de pus dans l'abcès qui se vide mal et qui réclament un drainage plus parfait de la poche purulente, parfois même une contre-ouverture en un point déclive.

Des *fistules* interminables tenant à des causes diverses, telles le rétrécissement de l'ouverture faite à l'abcès avant que la cicatrisation des parties profondes ait eu le temps de se faire, telle la nécrose des extrémités des côtes ou cartilages costaux réséqués au contact du pus, telle la présence d'un corps étranger dans la poche ou encore la persistance entre le foie et la paroi thoracique, d'une cavité comparable à celle des vieux empyèmes devenus fistuleux, et dont la paroi n'a aucune tendance à s'accoler. La thérapeutique à suivre variera suivant la cause même de la fistule : s'il s'agit d'un simple rétrécissement de l'incision, on en fera la dilatation ou le débridement; si la suppuration est entretenue par une nécrose du squelette, on aura recours au grattage ou à la résection de la portion dénudée; en cas de corps étranger, on en fera l'extirpation, et si l'on est en présence d'une poche dont les parois rigides n'ont pas tendance à se rapprocher, on pourra être conduit à des interventions portant sur le squelette thoracique, se rapprochant plus ou moins de l'opération d'Estländer et ayant pour but de permettre l'affaissement des parties molles du thorax et leur mise en contact avec le foie.

A côté des complications locales que nous venons de passer en revue, il en est d'autres qui sont liées à la voie d'accès suivie par le chirurgien.

Parmi les accidents spéciaux aux opérations *par voie abdominale*, il faut citer la blessure de l'intestin ou d'un viscère voisin de l'abcès, la hernie de l'intestin et de l'épiploon, enfin et surtout l'inoculation du péritoine par le pus. Mais aujourd'hui que l'abcès est ouvert prudemment et méthodiquement, ces complications sont plus faciles à éviter; la protection du péritoine par

des compresses et la suture primitive du foie au péritoine pariétal sont des manœuvres opératoires qui réduisent au minimum les chances d'éclosion de la péritonite.

Parmi les accidents spéciaux aux opérations *par voie transpleurale*, il faut redouter la pénétration de l'air dans la plèvre (pneumothorax) et l'inoculation de la séreuse par le pus. Le pneumothorax n'est pas une complication absolument grave, surtout lorsque le fonctionnement du poumon du côté opposé est normal; mais il n'en est pas de même des épanchements pleurétiques; si une ponction aspiratrice démontre la nature séreuse du liquide, on l'évacuera par aspiration; si le liquide est purulent, on assurera par une pleurotomie un drainage de la plèvre indépendant du drainage de l'abcès.

Indications spéciales à certains cas. — Nous envisagerons en terminant les indications opératoires créées par certains cas particuliers :

Lorsque les abcès sont multiples et éloignés les uns des autres, il est indispensable, pour obtenir la guérison, d'ouvrir chacun d'eux isolément. Mais ces cas sont d'un pronostic très sombre, car ces opérations répétées sont mal supportées par des sujets très affaiblis.

Lorsqu'il existe des signes de rupture de l'abcès dans une cavité séreuse (plèvre, péricarde, péritoine), il faut sans tarder ouvrir la séreuse, en évacuer le contenu purulent et la drainer largement, sans omettre, bien entendu, de traiter par les moyens ordinaires la cavité de l'abcès rompu.

Si l'infection de la séreuse s'était produite indépendamment de toute rupture, par simple continuité, la conduite à tenir serait la même.

L'ouverture dans le poumon conduit à une intervention, dans les cas malheureusement trop fréquents où, à la suite de la communication de l'abcès avec les bronches, l'expectoration purulente persiste et s'aggrave, accompagnée d'accidents fébriles, d'hémoptysies, d'une altération profonde de l'organisme, et de complications pulmonaires telles que l'abcès du poumon, la gangrène, etc. Il faut alors détourner le cours de la suppuration et, dans ce but, assurer l'ouverture de l'abcès et son drainage autant que possible au point déclive; la cavité sera traitée par les moyens ordinaires, mais dans aucun cas on n'aura recours aux lavages de la poche dont le liquide pourrait envahir les bronches à travers l'orifice de communication et provoquer l'asphyxie.

En cas d'abcès ouvert dans le tube digestif, la conduite à tenir est analogue. Ces abcès guérissent quelquefois spontanément, il n'y a donc pas lieu de se presser d'intervenir. Mais lorsque, au bout d'un certain temps, on voit survenir des accidents de rétention ou d'infection secondaire de la poche à point de départ intestinal, il faut essayer d'obtenir l'oblitération de la fistule intestinale en détournant le cours de la suppuration. On ouvrira donc l'abcès dont les parois sont plus ou moins accolées et on assurera le drainage de sa cavité. Nous avons indiqué précédemment quelle était la conduite à tenir dans les cas d'abcès compliqués de l'existence d'une fistule biliaire ou dans les abcès à fistulisation prolongée; nous n'y insisterons pas de nouveau.

§ 11. — *Résultats opératoires.*

Nous serons brefs en ce qui concerne les résultats de l'opération; il n'est pas nécessaire, en effet, d'accumuler les statistiques pour montrer que la thérapeutique des abcès du foie a largement bénéficié des méthodes nouvelles. Nous n'en voulons pour preuves qu'une des statistiques les plus récentes.

Celle qui a été publiée au Caire pendant le Congrès égyptien de médecine de 1905 porte sur 1089 cas d'abcès du foie opérés dans les dernières vingt-cinq années en Égypte; 994 fois on a procédé par large ouverture, résection de côtes, etc.; 95 fois par ponction. Les ponctions ont donné 60 p. 100 de mortalité, les interventions larges 34 p. 100. Nous pourrions y joindre celle de Martin, qui a fourni, au même Congrès, une statistique d'abcès opérés au Cambodge, dans laquelle la mortalité opératoire atteint 37,5 p. 100. Les causes de mort relevées dans les observations sont tantôt l'épuisement, le shock opératoire ou l'hémorragie, tantôt les infections de voisinage (péritonite et pleurésie purulentes) ou les complications à distance.

Il semble que les chiffres précédemment cités représentent assez exactement le taux actuel de la mortalité à la suite des interventions chirurgicales pour abcès du foie. La mortalité reste donc encore très élevée, et cela surtout parce que beaucoup de malades sont opérés trop tardivement; leur épuisement est tel qu'ils succombent pendant l'opération ou peu de temps après au shock opératoire ou à une hémorragie même légère.

Il est donc nécessaire, si l'on veut améliorer les statistiques, de

s'attacher à opérer les malades à une période aussi rapprochée que possible du début des accidents, alors qu'ils sont en état de supporter l'opération, et dans ce but s'efforcer de diagnostiquer l'abcès dès qu'il est formé. Malheureusement, ce diagnostic est parfois très difficile; aussi, lorsque les ponctions exploratrices n'ont fourni aucun résultat, et que cependant l'ensemble des symptômes observés donne la quasi-certitude qu'un abcès existe, nous estimons qu'il ne faut pas hésiter à recourir à la laparotomie exploratrice ou aux thoracotomies exploratrices que Petridis et Funaro recommandaient encore récemment au Congrès du Caire. Les malades ne peuvent que bénéficier de ces opérations exploratrices faites en temps utile [1].

1. Tout ce qui concerne le traitement chirurgical des abcès du foie, dans ce chapitre, a été rédigé par M. le Dr Auvray, professeur agrégé de la Faculté, chirurgien des hôpitaux, auquel nous adressons nos vifs remerciements.

CHAPITRE XV

EKIRI

On désigne, au Japon, sous le nom d'*ekiri*, une affection dysentériforme très aiguë, atteignant presque exclusivement les enfants, et sévissant sous forme d'épidémie. Elle règne dans la zone chaude de l'archipel japonais, entre le 32e et le 36e parallèles, et n'a été décrite jusqu'ici que par les auteurs de ce pays. Nous n'avons pas de renseignements sur son existence dans d'autres contrées exotiques.

Après une période d'incubation qui dure en moyenne de douze à vingt-quatre heures, l'enfant atteint d'ekiri commence, sans autres prodromes, à avoir des selles abondantes, molles ou franchement diarrhéiques, mêlées parfois à des débris d'aliments non digérés, rarement à des quantités appréciables de mucus. Ces évacuations, plus remarquables par leur abondance que par leur fréquence, qui est modérée, ont une odeur très nauséabonde, considérée par certains auteurs comme caractéristique. Il est rare que leur émission soit accompagnée de douleurs abdominales. Il y a parfois un vomissement initial. En même temps la fièvre s'allume, et le thermomètre s'élève à 38 ou 39°. L'enfant est agité ou, au contraire, abattu.

Ce stade de début est très court, et peut même manquer. Il comporte en moyenne de cinq à huit heures; mais il peut se prolonger aussi vingt-quatre et même quarante-huit heures.

Pendant la période d'état, qui lui succède, la température s'élève considérablement; elle dépasse presque toujours 40° et peut monter aux environs de 42°. Cette hyperthermie s'associe à des phénomènes cérébraux alarmants : délire, convulsions généralisées suivies de coma; ces troubles encéphaliques sont d'autant plus accusés que l'enfant est plus jeune. Au-dessus de dix ans, les convulsions manquent presque constamment, tandis

qu'elles sont la règle entre deux et six ans. En même temps le caractère des évacuations alvines se modifie. Elles sont riches en mucus, glaireuses, comparables à des œufs brouillés à demi cuits; leur couleur est d'un brun jaunâtre, leur odeur presque toujours fétide. On y trouve assez souvent du sang, rarement du pus, jamais de conglomérats muqueux analogues au frai de grenouille comme dans la dysenterie. Ces selles sont remarquablement abondantes, mais leur nombre, qui est en général de une à cinq, ne dépasse pas dix par vingt-quatre heures. Il n'y a pas de ténesme. L'abdomen est extrêmement mou; il donne à la main qui le palpe la sensation d'un paquet d'ouate; cette mollesse est pathognomonique.

Tels sont les signes principaux de cette affection que caractérisent les évacuations muqueuses, la fièvre élevée et les phénomènes cérébraux. Sa marche est des plus aiguës. Le stade d'état, que nous venons de décrire, dure en moyenne vingt-quatre heures. Dans les cas qui guérissent, la température subit une chute rapide, et la convalescence s'achève en un jour ou deux. Mais, dans un grand nombre de cas, la mort survient dans le coma et l'hyperthermie.

Le pronostic était jadis d'une extrême gravité, la mortalité étant de 80 à 90 p. 100 des cas. Aujourd'hui, grâce à une thérapeutique rationnelle (irrigations intestinales), elle s'est abaissée à 35 p. 100 environ. C'est entre deux et six ans que la terminaison fatale est le plus à redouter. Chez l'adulte, la guérison est la règle.

L'ékiri est, comme nous l'avons vu, une affection des régions chaudes. Il sévit sous la forme épidémique surtout à la fin de l'été et au commencement de l'automne. Exceptionnel au-dessous de deux ans, il n'atteint jamais les nourrissons au-dessous de dix mois. C'est entre deux et six ans que les enfants sont le plus prédisposés à le contracter. Au-dessous de six ans il devient très rare. C'est donc une maladie spéciale à la seconde enfance. Une première atteinte ne confère pas nécessairement l'immunité.

L'agent pathogène de l'ékiri, dont les lésions anatomiques sont celles d'une entérite folliculeuse, paraît être un bacille spécial, découvert et décrit par Sukehiko Ito, à qui nous devons une monographie très complète de cette maladie. Ce bacille, qui se décolore par le Gram, ressemble morphologiquement au colibacille, mais a des mouvements spontanés beaucoup plus actisf.

Il ne liquéfie pas la gélatine, produit des gaz dans les milieux sucrés, ne coagule pas le lait, et donne lieu très tardivement à la réaction de l'indol. Il est pathogène pour la souris, le cobaye, le lapin, la poule, le pigeon. Il est agglutiné par le sérum des convalescents d'ekiri. Il n'est jamais agglutiné par les sérums de typhiques ou de dysentériques, ou par le sérum des animaux immunisés contre le coli-bacille.

Le diagnostic de l'ékiri, presque impossible à la période de début, se fonde à la période d'état sur la soudaineté de l'invasion et la rapidité de l'évolution, sur l'association de l'hyperthermie avec des évacuations muqueuses sans ténesme et des phénomènes cérébraux graves, enfin sur la mollesse toute spéciale de l'abdomen.

La dysenterie s'accompagne presque toujours de ténesme; les selles sont beaucoup plus fréquentes; elles ont un aspect très différent; l'évolution est plus lente, souvent chronique.

Dans l'entéro-colite dysentériforme (coli-colitis d'Escherich), qui atteint aussi la seconde enfance, et se caractérise aussi par un début aigu, par une fièvre élevée et par des selles glaireuses, il y a presque toujours du ténesme, et l'on sent, dans la fosse iliaque gauche, le gros intestin rétracté.

Le traitement, qui doit être institué dès le début, consiste à faire de grands lavages intestinaux avec de l'eau bouillie ou une solution faiblement antiseptique. Après chaque lavage on voit la température s'abaisser d'un demi-degré environ. En même temps on soutiendra l'état général par les moyens ordinaires.

CHAPITRE XVI

DIARRHÉE CHRONIQUE DES PAYS CHAUDS

(DIARRHÉE DE COCHINCHINE)

L'affection qui fait l'objet de ce chapitre peut être définie une inflammation siégeant, ou pouvant siéger sur toute l'étendue de la muqueuse digestive, caractérisée cliniquement par une stomatite d'aspect très spécial, par de la diarrhée tenace, et par une évolution chronique qui conduit à un état d'anémie et d'émaciation extrêmes. Il s'agit d'une entité morbide bien définie, qui se distingue nettement de la dysenterie chronique avec laquelle néanmoins les anciens auteurs l'ont pendant longtemps confondue.

Ses descriptions les plus anciennes sont dues aux médecins hollandais de Java, qui lui donnent le nom de *sprew* (aphtes), adopté depuis par les médecins anglais qui l'orthographient *sprue*. On connaît encore cette maladie sous le nom de « apthæ tropicæ », de « psilosis linguæ » (ψιλωσις = dénudation), de « diarrhœa alba », etc. Il paraît bien probable que la diarrhée connue dans les sanatoria de l'Inde britannique sous les noms de « hill diarrhœa », de « white flux », de « Simlatrot », n'est pas autre chose que le sprue. Dans la littérature médicale française c'est de la conquête de la Cochinchine que datent les premiers renseignements sur cette grave affection, qu'ont étudiée surtout Girard La Barcerie, Layet, Bertrand et Fontan, Laveran, Kelsch et Kiener.

Le domaine du sprue est en effet assez restreint : Ceylan, l'Inde, l'Indo-Chine et l'Insulinde, les côtes méridionales de la Chine et l'archipel des Philippines (P. Manson), telles sont les régions où il sévit. Rufz de Lavison, Hillary en auraient rencontré des cas aux Antilles. Le Dantec n'en a vu qu'un seul cas pendant un séjour de deux ans en Guyane. Scheube, contrairement à P. Manson, n'en a point observé au Japon, qu'il a habité pendant de nombreuses années.

§ 1. — *Étiologie.*

Cette distribution géographique, en somme peu étendue, empêcherait à elle seule de rattacher la diarrhée tropicale à la malaria ou à l'une des formes de la dysenterie. Mais nous ignorons encore l'agent pathogène du sprue, dont les allures sont celles d'une maladie infectieuse. L'*Anguillula stercoralis*, décrite en 1876 par Normand, n'a certainement pas l'importance que lui attribuait cet auteur, et l'hypothèse de son rôle déterminant est aujourd'hui abandonnée. Non seulement ce petit nématode est souvent absent, en effet, dans les selles d'individus atteints de diarrhée de Cochinchine, mais encore il existe presque à l'état normal chez un grand nombre d'individus sains, dans des régions tempérées où le sprue est inconnu.

L'affection est endémique, non épidémique, non contagieuse. Elle atteint avec prédilection les Européens, surtout ceux qui ont déjà séjourné quelques années aux Tropiques. Les indigènes jouissent d'une immunité relative. Chez les Annamites, la diarrhée est moins grave que chez les Européens (Beaufils). Sur 203 cas étudiés par Van der Burg aux Indes néerlandaises, 32 seulement concernent des indigènes. L'enfance n'échappe pas au sprue; néanmoins l'âge moyen de la vie paraît être le plus exposé. La prédisposition spéciale du sexe féminin est notée par tous les auteurs; elle est augmentée encore par la gravidité ou la lactation. Toutes les causes de débilitation augmentent la réceptivité, mais ce sont surtout les maladies antérieures du tractus digestif, dysenterie, diarrhées banales, hémorroïdes, constipation chronique qui favorisent l'invasion du sprue. L'influence du froid, comme cause occasionnelle, est, elle aussi, évidente. Il n'est pas rare que l'affection se déclare chez les colons au moment où ils vont chercher la fraîcheur dans les sanatoria de montagne (hill-diarrhœa) ou encore à leur retour en Europe (diarrhée de rapatriement). Ces faits indiquent que l'affection est susceptible de demeurer latente pendant un temps souvent fort long.

On voit que l'étiologie de la diarrhée de Cochinchine est en somme très vague encore. Il semble probable néanmoins que l'eau potable soit le véhicule de son agent déterminant. La diarrhée diminue ou disparaît en même temps que la dysenterie dans toutes les régions où l'on peut s'assurer d'une eau de boisson irrépro-

chable. Un exemple typique de suppression des deux endémies grâce à l'installation d'un filtre de 100 bougies a été signalé par Calmette dans le poste de Soctrang (Cochinchine).

§ 2. — *Description clinique.*

Le début de la maladie est toujours très insidieux, et il peut s'écouler un temps considérable avant que le tableau symptomatique ne soit complet. C'est par de la dyspepsie gastro-intestinale que commence le sprue : tantôt cette dyspepsie s'installe petit à petit, insensiblement pour ainsi dire, tantôt elle semble persister comme signe d'un embarras gastrique, d'une indigestion, d'une atteinte de diarrhée banale. Les selles sont irrégulières, leur fréquence anormale étant interrompue de temps à autre par une période de constipation. Elles sont surtout matinales, et le besoin présente souvent un caractère très impérieux (selle réveille-matin, Le Dantec). Bilieuses, molles, très abondantes au début, elles prennent plus tard un aspect plus pathognomonique que nous décrirons. Loin d'être douloureuses et suivies de ténesme comme dans la dysenterie, elles procurent au contraire au malade une sensation de soulagement. Il existe en effet, surtout après les repas, une distension désagréable du ventre, de la pesanteur gastrique, accompagnée de borborygmes et d'éructations pénibles. Il y a parfois des vomissements assez soudains, que la nausée ne précède pas toujours. Ces vomissements sont acides, muqueux; ils surviennent souvent à une heure régulière, principalement vers midi, et sont précédés d'une sensation de tension dans la région frontale et de picotements dans la gorge et dans l'amygdale droite (Van der Burg).

La bouche est d'abord amère et pâteuse. Puis elle devient douloureuse, et la langue présente des taches rouges, un peu surélevées, qui, d'abord localisées aux bords et à la pointe, ne tardent pas à confluer. La rougeur s'étend alors à toute la surface de la langue, qui prend un aspect lisse, brillant et comme vernissé. Les papilles filiformes semblent avoir disparu; l'organe paraît s'amincir, ses bords se fissurent, et il s'immobilise dans la bouche. A cette période on trouve souvent, de part et d'autre du frein, une petite érosion superficielle que tapisse une pellicule blanchâtre. On trouve des lésions semblables, rappelant les aphtes de nos climats, à la face interne des lèvres et des joues, au niveau

du palais et de la luette. Un des sièges de prédilection de ces érosions se trouve entre les deux dernières molaires, supérieures et inférieures (ulcère molaire de Crombie).

Ces altérations, de caractère très superficiel, sont néanmoins fort douloureuses. La parole devient difficile et pénible. Les aliments salés, acides ou légèrement épicés, les vins même doux donnent lieu à des sensations de brûlure intolérable. La mastication, la déglutition sont pénibles, et le malade finit par restreindre beaucoup son alimentation, malgré la conservation de son appétit.

Au fur et à mesure que la maladie progresse, les selles deviennent plus pâles, grisâtres, écumeuses et boursouflées par les gaz, fétides. Lors des poussées aiguës ou subaiguës, qui coïncident d'ordinaire avec une exacerbation des phénomènes bucco-pharyngés, les matières fécales deviennent liquides et souvent lientériques. Elles sont alors aussi plus fréquentes, et peuvent, par leur acidité, amener des excoriations au pourtour de l'anus et de la vulve.

Dans l'intervalle de ces poussées, l'état général s'améliore, les selles redeviennent plus consistantes, moins fréquentes, mais elles restent extraordinairement copieuses. D'ordinaire néanmoins les poussées subaiguës se rapprochent; le moindre écart de régime, l'exposition même légère au froid les provoquent. La santé générale s'altère alors d'une manière permanente. Le foie diminue de volume. Les urines diminuent en quantité; elles deviennent foncées, riches en sédiments uratiques, pauvres en urée et en chlorures, parfois albumineuses. L'appétit, longtemps conservé, finit par s'éteindre. L'amaigrissement fait de rapides progrès, la peau sèche prend une couleur terreuse dite couleur patate; le malade, profondément anémique, perd ses forces; son caractère s'assombrit. Enfin apparaît l'œdème cachectique, et si une maladie intercurrente, en particulier la tuberculose, n'est pas venue hâter le dénouement, la mort survient dans l'inanition ou après un accès de diarrhée cholériforme (P. Manson).

Telle est la diarrhée de Cochinchine typique. Mais elle peut se présenter sous d'autres *formes* suivant que tels ou tels des symptômes principaux s'effacent ou au contraire passent au premier plan. C'est ainsi que la diarrhée peut manquer; les selles sont alors copieuses mais de consistance normale, la dyspepsie gastrique et les phénomènes bucco-pharyngés paraissant constituer toute la maladie. Ce serait, selon Thin, l'aspect que prendrait le plus sou-

vent le sprue dans l'archipel malais. Aux Indes anglaises, au contraire, il semble que les aphtes n'apparaissent que très tardivement, la diarrhée restant pendant des années le seul symptôme. Enfin, d'après Manson, certains malades qu'un traitement approprié paraît avoir guéris complètement de leur diarrhée aussi bien que de leur pharyngo-stomatite, continuent néanmoins à avoir des selles anormalement copieuses; chez eux l'assimilation ne se fait plus et la mort par inanition survient quand même.

La *durée* de l'affection est très variable; de longues périodes de rémission peuvent s'intercaler entre des épisodes subaigus; la résistance individuelle des malades, leur hygiène, le traitement qu'ils suivent exercent une influence prépondérante sur l'évolution de la diarrhée de Cochinchine, qui tantôt se prolonge pendant une quinzaine d'années, mais tantôt aussi ne dépasse pas un ou deux ans.

§ 3. — *Anatomie pathologique.*

Les lésions de la diarrhée de Cochinchine occupent généralement, à un degré plus ou moins accusé, toute la longueur du tube digestif. L'intestin a des parois amincies jusqu'à devenir presque transparentes (Laveran); tandis que la séreuse est saine, la tunique musculaire est amincie; la sous-muqueuse est, par places, hypertrophiée et comme fibreuse. La surface interne de l'intestin est tapissée d'un enduit muqueux, grisâtre, visqueux et adhérent, qu'il faut enlever pour bien voir les lésions de la muqueuse. Celle-ci, « de la bouche à l'anus » (Manson), est, soit d'une façon ininterrompue, soit par placards plus ou moins irréguliers, le siège d'érosions superficielles et d'atrophie interstitielle. L'épithélium a complètement disparu par places. Les villosités intestinales, les glandes de Lieberkühn sont atrophiées; un grand nombre de plaques de Peyer ont disparu. Au niveau des follicules isolés on trouve de petits kystes remplis d'une matière muco-purulente gommeuse, ou de petites érosions, ou encore de véritables ulcérations. Ailleurs il existe de petites cicatrices pigmentées, vestiges d'ulcérations anciennes. Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume, pigmentés et souvent sclérosés. On trouve au niveau de la muqueuse buccale, linguale et pharyngée les mêmes lésions d'inflammation chronique et de sclérose atrophique. Les glandes annexes du tube digestif, foie (Layet),

pancréas (Rainald-Martin, Talairach), sont également diminuées de volume et sclérosées. Il en est de même des reins et de la rate. Tous les tissus sont déshydratés; la graisse a disparu; les muscles et les viscères sont anémiques. Le myocarde est pâle et mou. Ces dernières lésions, de même que l'anémie intense (de 2 à 1 million d'hématies par millimètre cube) qui accompagne les phases terminales de l'affection, sont secondaires. Elles traduisent la dénutrition d'un organisme dont l'appareil digestif chroniquement enflammé et atrophié a perdu tout pouvoir d'assimilation.

§ 3. *Diagnostic.*

Les lésions pathognomoniques de la cavité bucco-pharyngée, la dypsepsie, la diarrhée, l'atrophie hépatique suffisent à caractériser la diarrhée de Cochinchine. Toutefois nous avons vu que l'un ou l'autre de ces symptômes peut manquer ou ne s'ajouter que tardivement aux autres. La chronicité de l'affection la distingue de l'embarras gastrique banal, et des diverses stomatites (hydrargyrique, aphteuse, etc.). Dans la dysenterie, les douleurs abdominales, les épreintes, le ténesme sont des symptômes qui ne manquent jamais; et nous avons appris à connaître d'ailleurs, dans le chapitre qui traite de cette affection, les moyens de laboratoire qui permettent de faire à coup sûr le diagnostic de ses deux formes principales. La stomatite bénigne que provoque la mastication du bétel se reconnaît à des excoriations qui occupent le pourtour des lèvres, à la rougeur intense de la salive, à la coloration noirâtre des dents.

§ 4. — *Pronostic.*

Les malades traités convenablement dès le début guérissent sans difficulté en général. Mais lorsque l'affection a duré longtemps, et que l'atrophie du foie est manifeste, surtout chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine, il y a lieu de poser un pronostic sévère. Cependant, même dans ces conditions, le retour dans un climat tempéré peut opérer de véritables résurrections. L'alcalinité des urines à leur émission, la disparition de la sensation de la faim (Le Dantec), ont une signification pronostique des plus graves.

§ 5. — *Thérapeutique.*

Le traitement qui paraît donner les meilleurs résultats est le régime lacté absolu. Le malade sera confiné au lit, et on lui administrera tout d'abord un purgatif salin. Puis il prendra du lait, d'abord à très petites doses et à courts intervalles. Au bout de peu de jours, l'amélioration de l'état général est évidente et les garde-robes sont redevenues solides. On continuera néanmoins le régime lacté absolu pendant six semaines au moins (Manson), et c'est seulement au bout de cette période que l'on autorisera, progressivement et avec de grandes précautions, quelques potages à la farine, ou des œufs crus. La viande, le poisson ne seront permis que beaucoup plus tard. Chez les malades qui ne peuvent supporter le lait, on est obligé de commencer par les farineux, en bouillies très claires. Un régime normal ne pourra être repris qu'après trois mois passés sans l'apparition d'une selle pathologique (Roux). Le régime, très analogue à celui que nous appliquons en Europe aux entérites chroniques ou subaiguës de la seconde enfance, exige de la part du malade une patience et une soumission absolues, de la part du médecin beaucoup de méthode et de fermeté. Au moindre signe de rechute, il sera institué à nouveau sans retard.

Chez les malades profondément atteints, on est obligé parfois de recourir aux lavements alimentaires. Dans certains cas, ni le lait ni les farineux ne donnent de bons résultats. On peut alors essayer de remplacer le lait par le jus de viande, ou même par un régime carné absolu. Si paradoxale que puisse paraître cette dernière méthode, elle compte cependant des succès à son actif. Il en est de même de la cure de fruits crus (fraises, abricots, pêches, poires, raisins, bananes, mangoustans, melons, etc.), très prisée aux Indes néerlandaises, et dont, après Van der Burg, Van der Scheer et P. Manson se louent.

Les malades seront chaudement vêtus, porteront une ceinture de flanelle sur le ventre et seront astreints au repos complet.

Le traitement sera donc beaucoup plus diététique que pharmaceutique. Les nombreuses formules médicamenteuses prônées autrefois sont aujourd'hui tombées dans l'oubli. Le borax, le chlorate de potasse seront employés en gargarisme pour atténuer l'inflammation de la muqueuse bucco-pharyngée. On combattra les

symptômes de dyspepsie gastrique par des sels de Vichy ou de Karlsbad. On pourra tenter l'emploi de ferments digestifs tels que la papayotine ou la pancréatine, si l'assimilation est compromise. L'arséniate de fer en injections intra-musculaires aurait eu, entre les mains de P. Manson, un heureux effet sur l'état général.

CHAPITRE XVII

HIKAN

XÉROPHTALMIE INFANTILE DU JAPON

On désigne au Japon sous le nom de « hikan » une affection de la seconde enfance, qui sévit sous forme épidémique durant les mois d'été, et dont les symptômes principaux sont de la diarrhée, de la boulimie avec amaigrissement, et une sécheresse spéciale de la peau et du système pileux qui s'associe à de la xérophtalmie et à de l'héméralopie. Inconnue dans l'Europe occidentale, cette maladie se rencontrerait aussi en Russie à l'époque des grands jeûnes religieux. Elle paraît identique à l'ophtalmie brésilienne décrite par Gama, Lobo et Teuscher.

La diarrhée est souvent assez fétide, elle est rarement sanguinolente et ne s'accompagne qu'exceptionnellement de ténesme ; les enfants ont de 1 à 15 selles par jour. Le ventre est tuméfié, parfois avec dilatation des réseaux veineux superficiels, et les dimensions exagérées de l'abdomen contrastent avec l'amaigrissement prononcé du reste du corps. La boulimie est un phénomène presque constant ; elle peut manquer cependant, et, lorsque la maladie a duré un certain temps, il y a souvent de l'anorexie. L'héméralopie ne manque pour ainsi dire jamais : les enfants, dont la vision est normale pendant le jour, deviennent, sitôt que vient le crépuscule, incapables de se conduire, presque aveugles. La conjonctive est sèche, elle prend un aspect plissé que les mouvements du globe oculaire rendent particulièrement manifeste. Parfois on voit de grands lambeaux d'épithélium conjonctival desquamé se mêler aux larmes, ce qui donne à l'œil un aspect très caractéristique. Si la xérophtalmie gagne la cornée, celle-ci se trouble, s'ulcère (kératomalacie) ; dans les cas graves, il se produit de l'hypopyon, qui peut aboutir à la hernie de l'iris et à la cécité définitive de l'œil.

Accessoirement on peut observer de légères poussées fébriles, surtout au début, des sueurs nocturnes, de la bronchite, quelquefois de l'ascite et des œdèmes sans albuminurie, de l'ictère. Le foie et la rate sont parfois augmentés de volume.

L'évolution de la maladie est chronique, mais les cas légers guérissent d'eux-mêmes lorsque cesse la saison chaude. La guérison ne met pas à l'abri d'une récidive. La terminaison fatale est rare; elle est due à la septicémie consécutive aux complications oculaires ou à la cachexie.

Le « hikan » est une maladie très fréquente, et qui joue dans la pratique pédiatrique au Japon un rôle important. Mori, à qui nous en devons une étude très complète, en a observé 1 511 cas sur un total de 45 162 malades, en trois ans et demi. Ce sont les enfants de deux à cinq ans qui sont presque exclusivement atteints, bien qu'on observe exceptionnellement le « hikan » chez des nourrissons ou chez des adultes. Les garçons y sont plus sujets que les filles, et ce sont les classes pauvres qui fournissent le plus grand nombre des cas.

Mori rattache l'affection à un trouble de nutrition, consistant principalement en une insuffisance de l'absorption des graisses, soit qu'il y ait un catarrhe chronique de l'intestin grêle, dû par exemple à l'ankylostomiase, et gênant le libre accès de la bile et du suc pancréatique dans l'intestin, soit que l'on doive incriminer l'alimentation presque exclusivement végétale des enfants sevrés, au Japon. On peut en tous cas éliminer de l'étiologie le rachitisme, presque inconnu au Japon, la scrofule et la syphilis héréditaire. Mais peut-être les suppurations chroniques, non spécifiques, que l'on y observe souvent, au cuir chevelu par exemple, jouent-elles un rôle.

Le traitement, toujours efficace selon Mori, consiste à donner aux enfants de l'huile de foie de morue. Les résultats ne se font pas attendre, et les principaux symptômes disparaissent avec une rapidité souvent surprenante. On peut remplacer l'huile de foie de morue par des poissons riches en graisse (pétromyzon) ou par l'huile de sésame.

CHAPITRE XVIII

FIÈVRE FLUVIATILE DU JAPON

(SHIMA MUSHI)

La première description de cette curieuse maladie a été donnée par Palm en 1878. Vinrent ensuite les études de Bälz et Kawakami, et celles, plus récentes, de Tanaka.

Il est peu d'endémies infectieuses dont le domaine géographique soit aussi restreint. Elle ne se rencontre en effet que dans les régions, périodiquement inondées au printemps, qui avoisinent quelques rivières de la côte occidentale de l'île principale (Nippon) de l'archipel japonais : l'Omonogawa et le Minasegawa dans la province d'Akita, le Shinanogawa, l'Akagawa, l'Uwonmagawa et le Hajadegawa dans la province de Niigata. Encore n'est-ce que sur certains points bien déterminés de la zone inondée que l'on observe le shima-mushi. Après l'inondation, on sème du chanvre ou des céréales que l'on moissonne en juillet et en août. C'est à ce moment qu'éclate la maladie : elle atteint presque exclusivement les moissonneurs, ou, plus rarement, des individus qui, sans avoir visité les régions dangereuses, ont eu contact avec le chanvre ou les céréales qu'on y a récoltés. Le germe pathogène est donc jusqu'à un certain point transportable. Mais la maladie n'est point contagieuse. Les médecins japonais attribuent sa genèse à la morsure d'une variété d'acare rouge (*akamushi* ou *kedani*) voisine de notre *Leptus autumnalis*. Bälz croit cette opinion erronée. Il est fort possible néanmoins que cet acare soit le vecteur du germe, inconnu, jusqu'ici, du shima mushi.

Après une incubation de quatre à sept jours, à la fin de laquelle il peut y avoir quelques prodromes vagues et sans caractères pathognomoniques, la maladie débute par des frissons répétés, de la fièvre, une céphalée frontale et temporale intense, de l'anorexie

et de l'abattement. Au bout d'un ou deux jours, le sujet commence à ressentir de la douleur dans un groupe ganglionnaire déterminé (aine, aisselle ou cou). En un point du territoire cutané correspondant à cette adénite on trouve alors une petite eschare ronde, sèche, noirâtre, qui n'avait jusque-là signalé sa présence par aucun phénomène subjectif. Elle siège le plus ordinairement aux organes génitaux, dans le creux axillaire ou dans la région des hypocondres. La peau à la périphérie est à peine enflammée, non douloureuse, et l'on ne constate pas de cordon lymphangitique reliant cette lésion escharotique initiale à l'adénite. Celle-ci est assez volumineuse, mobile, molle et très sensible à la pression. Tous les autres groupes ganglionnaires superficiels sont tuméfiés à un moindre degré.

Il y a presque toujours en même temps de la conjonctivite, de la toux avec quelques râles humides parsemés dans les poumons, et un peu d'obscurité du premier bruit cardiaque. La langue est humide. Il y a de la constipation. La rate est toujours modérément hypertrophiée. Les urines sont rares, souvent albumineuses.

La fièvre, qui au début oscillait entre 38°,5 et 39°,5, monte graduellement, et atteint ou dépasse 40° au soir du 6e jour, le pouls restant relativement peu fréquent. Lorsque la température est arrivée à ce maximum, on voit apparaître, d'abord à la figure, puis aux avant-bras, aux jambes et au tronc, une éruption de grandes papules irrégulières, de nuance rouge sombre, entre lesquelles se voient d'innombrables petits nodules rouges qui ont pour siège les follicules pileux. L'éruption n'est pas prurigineuse : elle dure en moyenne de quatre à sept jours. Parfois elle est très fugitive. Pendant toute sa durée la fièvre reste élevée, les malades ont du délire, se plaignent de douleurs musculaires et de surdité. Les lèvres et la langue sont sèches et fuligineuses. La toux est fréquente et fatigante.

Au cours de ce stade d'état, l'eschare tombe et il subsiste une ulcération cratériforme à bords taillés à pic, qui suppure peu. A la fin de la 2e semaine, la température commence à s'abaisser en lysis, tandis que les symptômes généraux s'amendent. La convalescence est rapide, mais l'ulcération ne se cicatrice qu'au bout de quelques semaines, et l'adénopathie persiste longtemps aussi. Dans les formes graves, on observe du melæna, des accès d'agitation maniaque, du coma, de l'œdème pulmonaire ; toutes ces complications peuvent conduire à la mort qui surviendrait dans 15 p. 100

des cas suivant Bälz, tandis que Tanaka donne des chiffres de 40 et même de 70 p. 100. Il existe aussi des formes bénignes, larvées, ambulatoires.

On ne connaît que deux comptes-rendus d'autopsie dus à Kawakami : les lésions, très banales, consistaient en de l'hyperémie des muqueuses bronchique et intestinale, avec tuméfaction des ganglions lymphatiques et de la rate, et congestion péritonéale.

La thérapeutique est purement symptomatique.

CHAPITRE XIX

LE BÉRIBÉRI

Le béribéri est une polynévrite infectieuse, grave et souvent mortelle, qui règne à l'état endémo-épidémique dans les régions chaudes et même tempérées du globe.

On l'appelle : Kakke, c'est-à-dire « maladie des jambes », chez les Chinois et les Japonais ; — Cùm, « engourdissement des membres », ou Binh thang, « mal d'enflure », chez les Annamites ; — Kaki lem but, litt. « jambes faibles », chez les Malais.

Au terme vulgaire de béribéri, dont on ignore l'origine, on a tenté de substituer d'autres vocables. Les périphrases : Neuritis multiplex endemica (Scheube), Panneuritis endemica (Baelz) sont peu usitées dans le langage courant.

§ 1. — *Distribution géographique* (Fig. 57).

Le béribéri occupe trois foyers principaux situés en Asie, en Amérique et en Afrique.

Le foyer asiatique est de beaucoup le plus considérable. Il s'étend, vers l'occident, jusqu'à l'Inde anglaise, et remonte vers le nord-est le long du littoral chinois jusqu'à la Corée, l'île Sakaline et même les Kouriles. Il prédomine dans l'archipel Malais, notamment à Java, à Sumatra, dans les mines d'étain de Banka, de Bintang et de Billiton, dans les plantations des Moluques, des Célèbes, de Bornéo et de la Nouvelle-Guinée.

L'endémie occupe une grande partie de la presqu'île indo-chinoise. En Birmanie, dans les Straits Settlements, en Cochinchine, le béribéri doit être compté parmi les maladies les plus meurtrières. Dans les hôpitaux et les asiles d'aliénés de Mandalay, de Rangoun, de Poulo Penang, de Singapour et de Bangkok, au

pénitencier de Poulo Condor, à la prison centrale de Saïgon et à l'hôpital de Choquan, le béribéri est la maladie qui cause le plus de décès.

Le Japon est assurément aussi éprouvé, sinon plus, que la presqu'île indo-chinoise et l'archipel malais. Le nombre des cas de béribéri, d'après Baelz et K. Miura, ne peut pas être évalué à moins de 50 000. Aux Philippines, l'endémie règne surtout dans l'île de Mindanao.

Les coolies de race jaune ont importé le béribéri aux îles Hawaï, aux Fidji, à la Nouvelle-Calédonie, à la Nouvelle-Zélande, aux îles de la Société, et même sur quelques points du continent australien.

Le foyer américain s'étend le long de la côte orientale de l'Amérique du Sud. Le béribéri est commun au Brésil, au Paraguay, au Venezuela et dans les Guyanes. Il gagne les Antilles et a fait son apparition à la Guadeloupe et à Cuba. Les émigrants jaunes l'ont introduit dans l'isthme de Panama et en Californie, à San-Francisco en particulier.

Le foyer africain est en voie d'extension rapide sur le littoral de la Haute et de la Basse-Guinée, surtout à l'embouchure des grands fleuves, le Niger et le Congo. Le béribéri règne sur la côte occidentale depuis le Sénégal jusqu'à Angola. Il a fait récemment son apparition dans la colonie allemande du Togo. Il a été introduit dans l'État indépendant du Congo par les travailleurs employés à la construction du chemin de fer.

La maladie a été signalée au Natal, à Zanzibar, dans l'Afrique orientale allemande, à Madagascar, aux îles Maurice et de la Réunion.

§ 2. — *Description clinique.*

Les principaux signes du béribéri sont ceux d'une *névrite périphérique*. Celle-ci débute ordinairement par les membres inférieurs, puis elle gagne les supérieurs. Elle atteint, séparément ou simultanément, les fibres nerveuses de divers ordres : motrices, — sensitives, — vaso-motrices, sécrétoires ou trophiques.

Quand la névrite se limite aux nerfs des membres, la maladie est curable, quoique longue et très sujette aux récidives. Mais quand la névrite intéresse les nerfs du cœur et de la respiration, le pronostic est mauvais, souvent même fatal.

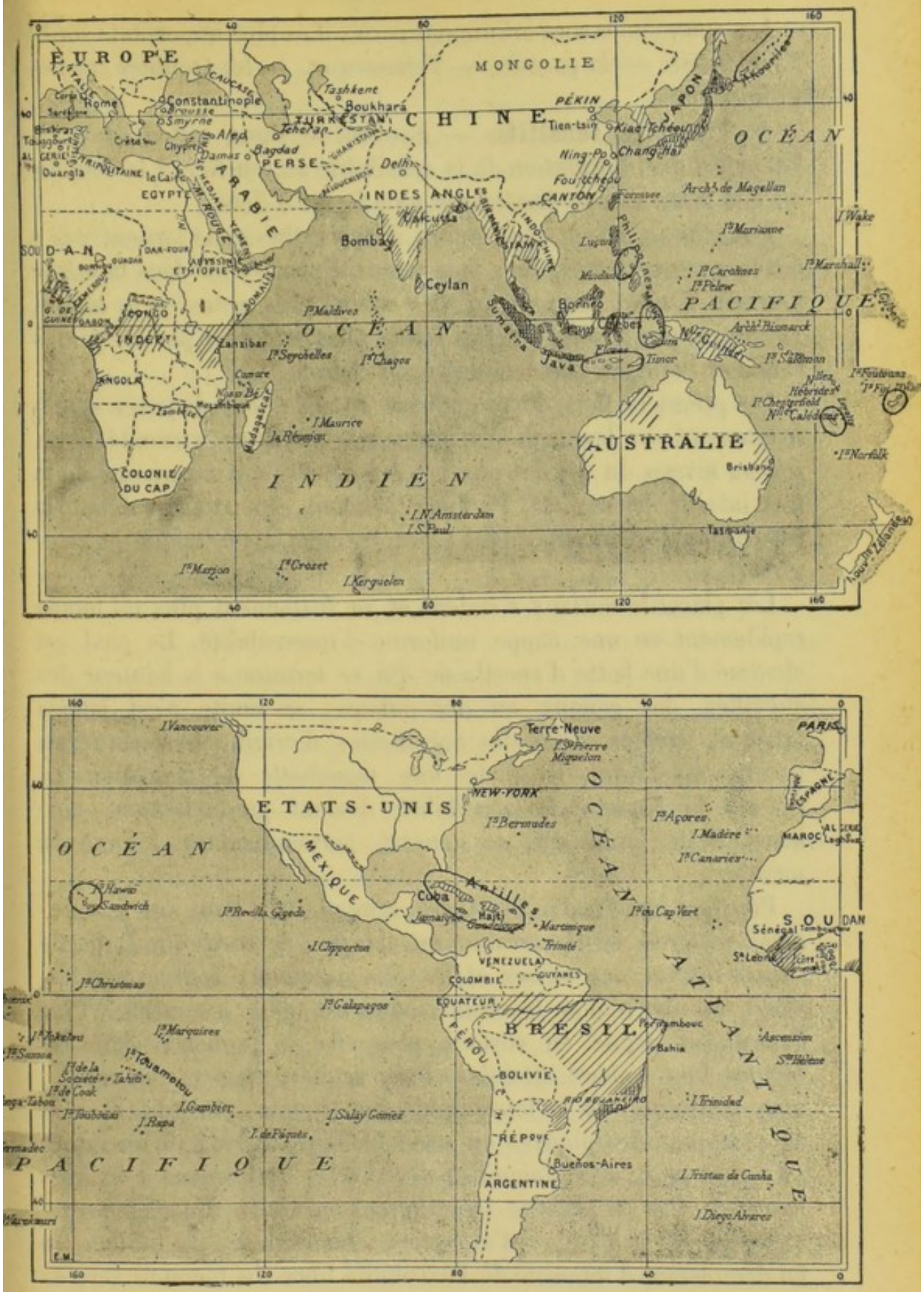


Fig. 57. — Les principaux foyers du Béribéri.

Les symptômes sont infiniment variés. Les plus importants sont : l'anesthésie, — la parésie, — l'anasarque, — les troubles cardio-pulmonaires.

A. Troubles sensitifs. — Souvent le signe initial et révélateur est une diminution de la sensibilité au toucher, à la douleur ou à la température disséminée sous forme d'îlots.

Fugaces au début, ces plaques d'hypoesthésie ne tardent pas à devenir permanentes. Mais leur intensité peut varier dans la même journée. Il n'est pas rare qu'elles soient plus accusées le matin, au réveil, que le soir, qu'elles soient plus évidentes par les temps froids et humides que dans la saison chaude.

Les premiers îlots d'hypoesthésie cutanée sont disposés symétriquement sur les membres inférieurs vers leur extrémité libre, soit au niveau du dos des pieds et des orteils, soit au niveau de la face interne des mollets. Parfois cependant, et surtout au début, la répartition de l'anesthésie est passagèrement asymétrique et irrégulière.

Les placards initiaux s'étalent et se fusionnent plus ou moins rapidement en une nappe uniforme d'insensibilité. Le pied est chaussé d'une botte d'anesthésie qui se termine à la hauteur des chevilles, des genoux ou des cuisses; sa limite n'est jamais brusque, comme celle des anesthésies d'origine hystérique ou syringo-myélique ; il existe une manchette de transition au niveau de laquelle la sensibilité devient graduellement normale. Cette limite est, en général, perpendiculaire à l'axe du membre.

Pourtant lorsque l'hypoesthésie remonte très haut sur le tégument, la ligne de démarcation est oblique, de sorte que la partie supéro-interne des cuisses et les plis inguinaux sont excitables, alors que la région trochantérienne est déjà insensible. Plus l'anesthésie gagne en surface, plus elle se prononce dans les régions tout d'abord atteintes. Pour acquérir une notion rapide, mais suffisante, de la topographie des troubles sensitifs, il suffit de pratiquer des piqûres en série linéaire, le long du membre, puis de tracer, avec l'aiguille, des cercles horizontaux à diverses hauteurs. Par ce procédé très simple, on arrive à dégager cette règle qui ne souffre pas d'exception : L'anesthésie du béribéri va en décroissant d'intensité de l'extrémité libre du membre vers sa racine, et elle est plus accentuée sur son versant externe que sur son versant interne.

Pendant que l'anesthésie s'affirme aux membres inférieurs, elle apparaît aux mains, en premier lieu sur la face dorsale des doigts ou sur leur extrémité libre. Jeanselme l'a vue couvrir les deux dernières phalanges de l'auriculaire et remonter de moins en moins haut sur les autres doigts jusqu'au pouce dont l'extrémité libre n'était insensible que sur un centimètre de hauteur seulement.

Bientôt l'hypoesthésie dessine un gant sur chaque main, puis elle dépasse les poignets, gagne les coudes et atteint parfois les épaules.

Cette disposition pseudo-segmentaire, sous forme de botte ou de gant à limites peu précises, ne correspond pas à la zone de distribution périphérique d'un tronc nerveux, d'une racine spinale ou d'un segment médullaire; par sa topographie, cette anesthésie est identique, comme on le voit, à celle des polynévrites d'origine toxique ou infectieuse.

Tel est, en général, le mode de progression et de répartition des troubles sensitifs dans le béribéri, mais les anomalies ne sont pas rares. A l'examen d'un béribérique, Jeanselme a constaté que la zone d'anesthésie était très exactement circonscrite à la moitié externe des deux mains. Sur la gauche la ligne de séparation passait, sur les faces dorsale et palmaire, par l'axe du médius et de la main, coupait le poignet et atteignait le bord radial de l'avant-bras à l'union de son quart inférieur et de ses trois quarts supérieurs. Sur la main droite, la disposition était la même, si ce n'est qu'à la face palmaire la ligne de séparation coïncidait avec l'axe de l'annulaire et non du médius.

Sur un autre malade, les mains étaient hypoesthésiques, sauf au niveau de deux étroites bandes linéaires situées, à la face dorsale, dans l'axe du médius et de l'annulaire.

Très souvent, l'anesthésie béribérique est diffuse et plus ou moins généralisée à tout le tégument. Cela s'observe dans les cas anciens, quand les troubles sensitifs, d'abord localisés aux membres, se propagent au tronc. L'anesthésie affecte alors la forme *vestimentaire*. On l'a vue, chez un béribérique avancé, couvrir l'extrémité céphalique, le cou, les membres supérieurs et dessiner un large plastron au-devant du thorax (Jeanselme).

Sur un autre béribérique, la presque totalité du corps était revêtue d'un manteau d'anesthésie. La sensibilité très émoussée sur les quatre membres, mieux conservée sur le tronc, ne subsistait intacte que sur la partie supéro-interne des cuisses, les plis ingui-

naux et la région lombo-fessière[1]. Mais la dissémination des troubles sensitifs peut se faire d'emblée et sans ordre, elle n'obéit alors, en apparence, à aucune règle. Des placards d'anesthésie, parfois très étendus, couvrent le ventre, la poitrine, les omoplates, ou se groupent sur les joues et le menton.

Une zone d'insensibilité *péribuccale* est considérée comme un indice de valeur, mais d'après ses recherches Jeanselme tient ce signe pour fort inconstant.

En général, l'hypoesthésie douloureuse ou thermique est calquée sur l'hypoesthésie tactile, sans qu'il y ait toutefois surperposition exacte. Car l'une des modalités sensitives peut être beaucoup plus atteinte que les autres[2].

Sans être notablement diminuée, la sensibilité peut être pervertie. Les béribériques ont souvent l'illusion qu'une mince étoffe enveloppe une partie de leur corps et l'isole du monde extérieur; ils se plaignent que les objets ambiants ne peuvent pas entrer en contact direct et immédiat avec leur surface cutanée. Ils sont sujets à d'autres erreurs et prennent volontiers le froid pour le chaud.

Sur les régions dont la sensibilité est profondément modifiée, la notion de topographie est souvent obtuse ou fautive. En ce cas, le malade localise toujours la sensation perçue en un point du membre situé au-dessus du point excité.

Dans les cas extrêmes, le béribérique n'a plus la notion de position, il n'a plus conscience de l'attitude qu'on donne aux divers segments de ses membres, il ignore si ses jambes sont entrecroisées, si ses doigs sont étendus ou fléchis.

La notion du relief est ordinairement émoussée, et beaucoup de béribériques sont incapables de reconnaître la nature du sol qui les supporte, phénomène complexe dû à la perte simultanée des sensations de pression et de température.

Les troubles subjectifs de la sensibilité dont se plaignent les béribériques sont d'une infinie variété et d'une grande richesse d'expression : sensation de piqûre, de brûlure ou de morsure, de fourmillement analogue à celui que produirait un insecte ou un ver rampant sur la peau; sensation de froid ou de vêtement

1. Souvent, alors même que l'anesthésie est fort étendue, la sensibilité persiste intacte à la paume des mains, à la plante des pieds, aux aines, aux aisselles et aux organes génitaux.

2. Scheube mentionne la perte de la sensibilité farado-cutanée.

mouillé, sensation de gonflement, de distension de toute l'enveloppe cutanée.

Parmi les symptômes les plus pénibles du béribéri, la première place appartient à la sensation de *barre épigastrique* dont l'acuité devient intolérable dans la forme cardio-pulmonaire. Non moins torturante, mais plus rare, est une douleur vertébrale fixe, térébrante comme le clou hystérique, et que réveille ou exaspère la percussion.

L'on voit souvent des malheureux aux approches de la mort, en proie à des souffrances aussi poignantes que celles du tabès, pousser des hurlements de douleur.

La douleur peut prendre aussi la forme d'un corset enserrant la poitrine, ou de bracelets étreignant les articulations des membres. La muqueuse bucco-pharyngée est parfois manifestement hyperesthésiée. Les médecins japonais signalent la sensation de poivre sur la langue qui importune beaucoup de béribériques. Plusieurs des malades soumis à l'observation de l'un de nous avaient de la dysphagie; ils redoutaient le moindre attouchement au niveau de la voûte palatine, de la langue ou des gencives. La cause de ces vives douleurs ne pouvait pas être rapportée à un état inflammatoire, car il n'y avait nulle part trace d'angine, de gingivite ou de glossite. Nombre de béribériques accusent une sensation de boule rétrosternale, probablement due au spasme de l'œsophage.

B. **Troubles moteurs.** — Si l'on assiste au début de la névrite béribérique, on peut reconnaître, avant la phase parétique, un certain degré d'hyperexcitabilité musculaire qui se traduit par l'accroissement de volume et de consistance des muscles et par l'exagération des réflexes. Dès cette période, les muscles qui vont être frappés d'impotence sont déjà douloureux. Ils sont le siège de crampes qui surviennent parfois à l'occasion des mouvements, mais qui sont encore plus intenses la nuit dans le relâchement complet. Il suffit de percuter le tendon d'Achille, de redresser le pied ou le genou, pour que le malade accuse une douleur plus ou moins vive soit dans le mollet, soit au niveau des tendons qui limitent le triangle supérieur du creux poplité. La pression sur les jumeaux, sur le triceps crural, sur les masses musculaires de l'avant-bras, sur les éminences thénar et hypothénar, éveille souvent des sensations pénibles. Les muscles larges du tronc, ceux qui remplissent les fosses sus et sous-épineuses, les pectoraux sont plus rarement hyperesthésiés. Quelques

malades se plaignent d'une douleur contusive généralisée et la malaxation de tous les muscles explorés est chez eux intolérable (Jeanselme.)

Les modifications que subissent les *réflexes* musculaires et cutanés doivent être rangées parmi les signes les plus précoces de la névrite béribérique. Au stade initial, certains observateurs, Pekelharing et Winkler et plus récemment Grimm, ont constaté une exagération de la réflectivité. Baelz et K. Miura estiment qu'au début de la forme légère le réflexe rotulien est exagéré dans la moitié des cas. Mais cette exagération, si tant est qu'elle soit constante, est fugace et transitoire. Avec la majorité des auteurs, nous tenons la diminution, puis l'abolition des réflexes, pour la règle, et nous accordons à ce signe une grande valeur sémiologique. Pendant toute l'évolution de la maladie, la percussion du tendon rotulien, le chatouillement de la plante du pied, n'éveillent aucun mouvement involontaire. Quand les réflexes réapparaissent, on est autorisé à penser que la névrite est en voie de guérison.

La répartition des paralysies est pour ainsi dire calquée sur celle des anesthésies. En général, les membres inférieurs sont atteints avant les supérieurs. La paralysie intéresse d'abord les muscles du pied et de la jambe, puis elle gagne la main et l'avant-bras. Elle remonte donc de l'extrémité libre vers la racine des membres. Elle prédomine toujours dans les extenseurs.

Elle affecte ordinairement une disposition symétrique sans être toujours au même degré dans les membres homologues. Les segments atteints restent flasques. On a signalé, il est vrai, des exceptions à cette règle, mais l'existence de la contracture ne nous paraît pas prouvée, car l'hyperexcitabilité à la phase initiale et la rétraction des muscles antagonistes qui suit les amyotrophies peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation. En tout cas, si la paralysie spasmodique s'observe dans le béribéri, elle est tout à fait insolite.

L'intégrité des muscles de la face, des yeux, de la langue, de la gorge et du larynx, est un signe négatif important de la polynévrite béribérique [1].

Au membre inférieur, la paralysie se cantonne d'abord dans les extenseurs des pieds et des orteils, puis elle gagne les autres

1. Baelz, Scheube, ont mentionné la paralysie du récurrent.

muscles, atteignant en dernier lieu les fléchisseurs et les adducteurs de la cuisse dont la contractilité survit longtemps.

Pour bien analyser les symptômes parétiques, il faut faire asseoir le malade sur le bord d'une table ou d'une couchette un peu élevée. On voit alors les deux jambes émaciées pendre inertes, la pointe des pieds dirigée vers le sol. Le patient ne peut même pas redresser les orteils. Ce signe est précoce et il est capital, car de cette attitude vicieuse découlent la plupart des incorrections de la démarche.

Si l'on saisit l'une des jambes, et qu'on lui imprime des secousses, le pied ballotte passivement en tous sens, sans que le malade puisse s'opposer à ces mouvements désordonnés.

S'il s'agit de la forme sèche, dans laquelle les amyotrophies ne sont pas masquées par une infiltration œdémateuse, une gouttière longitudinale se dessine à la place du relief des muscles de la région antéro-externe de la jambe. Plus tard, les mollets fondent et les cuisses elles-mêmes se décharnent.

Le sujet, dans la station debout, élargit instinctivement sa base de sustentation, il dispose ses pieds en équerre pour assurer sa stabilité, mais il n'y parvient pas. Bien que le signe de Romberg n'appartienne pas au béribéri, on observe dans celui-ci, comme dans les autres pseudo-tabès, un état oscillant qui pourrait le simuler à un examen superficiel. En effet, par suite de l'impotence des extenseurs abducteurs, les pieds roulent et versent sur leur bord externe. Aussi beaucoup de sujets, quand ils sont debout, ne peuvent-ils rester en repos; ils doivent à tout instant piétiner sur place pour garder l'équilibre.

La *démarche* est lente, pénible, malaisée. Le béribérique ne progresse qu'au prix d'efforts considérables, et c'est par le contrôle constant des yeux qu'il arrive à éviter les obstacles. Aussi ne peut-il faire une centaine de pas sans accuser une fatigue rapide et excessive.

Quand l'impotence est encore peu accusée, la marche est à peu près correcte, mais les membres se meuvent *lourdement*. Il semble, suivant une comparaison très juste, que le malade traverse un gué, dont l'eau monte jusqu'à la hauteur de ses genoux.

Si la paralysie des extenseurs, bien que marquée, est encore incomplète, le pied ne peut plus se redresser, le béribérique *fauche* légèrement et le type habituel de la démarche est celui du pseudo-tabès consécutif aux polynévrites. C'est le *steppage*.

Dans un premier temps, le paralytique relève fort haut le genou pour éviter de heurter ses orteils, puis il projette brusquement le pied en avant, et, dans un troisième temps, il le laisse retomber tout d'une pièce sur le sol. Dans les hôpitaux d'Extrême-Orient, tout béribérique, encore en état de marcher, est armé d'un long et solide bâton qu'il place entre ses deux jambes très écartées. Autour de ce point d'appui comme pivot, il décrit avec l'une de ses jambes, tout en steppant, un arc de cercle, puis il reporte le bâton en avant et exécute un mouvement analogue de circumduction avec le membre du côté opposé.

Quand la paralysie des extenseurs passe à l'état chronique, la rétraction des antagonistes, du tendon d'Achille en particulier, fixe le pied en varus équin. De là, un type de locomotiou très spécial : le patient marche sur la pointe du pied, les orteils redressés en griffe rétractile, le talon haut.

Pendant que les troubles de la démarche s'accentuent, la paralysie gagne les membres supérieurs.

Tout d'abord, les mouvements de la main et des doigts deviennent moins prompts, moins précis, moins étendus. Le malade ne peut plus exécuter les actes qui exigent un peu d'adresse. Il éprouve une grande difficulté à boutonner ses vêtements, et souvent il n'y parvient qu'en s'aidant de la vue, car à la parésie s'associe généralement une anesthésie de la pulpe des doigts. Dès cette période, la fatigue musculaire succède au plus léger effort. Il n'existe encore aucune attitude vicieuse, mais l'insuffisance de la contractilité est déjà évidente. Le sujet ne peut relever le poignet qu'imparfaitement, quand on s'oppose à ce mouvement, et le dynamomètre accuse une diminution considérable de la force musculaire. Plus tard, les mains, incapables d'exécuter aucun mouvement actif, pendent verticalement au bout des avant-bras fléchis et maintenus en pronation.

L'amyotrophie poursuivant son œuvre, les reliefs s'effacent et des gouttières se creusent. La fonte des éminences thénar et hypothénar transforme le creux palmaire en une palette absolument plane, soulevée par les cordes tendineuses des fléchisseurs ; un sillon profond occupe l'espace comblé à l'état sain par le premier interosseux dorsal. Le pouce, attiré en arrière par la tonicité des antagonistes, rentre dans le rang et se place sur le même plan que les autres doigts.

Parmi les divers types de griffe que le béribéri peut réaliser, les plus habituelles sont les suivantes :

a. La *griffe en crochet*, dans laquelle les phalangettes et les phalangines des quatre derniers doigts sont fléchies, tandis que les premières phalanges sont en extension naturelle sur les métacarpes.

b. La *griffe rétractile*, qui ne diffère de la précédente que par l'extension exagérée des premières phalanges sur le métacarpe.

Dans l'un et l'autre type, la flexion dans les articulations interphalangiennes va en s'accroissant régulièrement, depuis l'index jusqu'à l'auriculaire. Au début, ces attitudes anormales sont réductibles, mais si elles persistent longtemps, la rétraction des tendons et des ligaments les rend définitives.

Quand la névrite s'étend à la racine des membres et au tronc, le béribérique, confiné sur sa natte, est réduit à l'immobilité presque absolue. Veut-il se mettre sur son séant, il n'y parvient qu'en exécutant toute une série de mouvements compliqués. Il se couche d'abord sur le côté et se soulève sur le coude, puis, avec la main restée libre, il s'accroche au cadre de la couchette qu'il prend comme point fixe et arrive ainsi à détacher le tronc du plan du lit. Cela fait, il se redresse comme les sujets atteints de paralysie pseudo-hypertrophique, en grimpant pour ainsi dire avec ses mains le long de ses membres inférieurs. Pour passer de la position assise dans le décubitus, il se tourne de nouveau sur le côté, et se laisse choir sur sa natte en prenant point d'appui sur ses mains pour modérer la chute. Quand les membres supérieurs refusent tout service, le malheureux s'écroule sur sa couchette comme une masse inerte.

A un stade plus avancé, l'état du malade est encore plus lamentable. Il peut tout au plus mouvoir faiblement ses orteils et faire glisser son talon sur le plan du lit en fléchissant quelque peu la cuisse sur le bassin. L'extension de la paralysie aux muscles du tronc gêne considérablement le jeu des viscères. Par suite de l'atonie de la sangle abdominale, la constipation est habituelle et la défécation très laborieuse ; par suite de l'inaction des muscles qui actionnent la cage thoracique, la respiration est fort gênée, l'expiration est incomplète, la voix faible ; les réflexes tels que la toux et l'éternuement ne sont qu'ébauchés. La vie du malade est à la merci de la moindre complication pulmonaire.

Aux souffrances physiques se joint la détresse morale. Qu'on se figure la situation d'un infortuné dont l'intelligence est entière, mais dont le corps inerte n'obéit plus aux injonctions de la volonté.

Qu'on se représente les angoisses de cet être témoin de sa déchéance progressive, qui ne peut s'alimenter, se mouvoir et satisfaire aux besoins les plus naturels sans l'aide d'autrui, et l'on conçoit sans peine qu'il appelle de tous ses vœux la mort libératrice.

L'étude des réactions électriques donne sur l'état de la fibre musculaire de précieuses indications, dont le clinicien doit tenir compte pour établir le pronostic. Suivant les cas, on constate la simple diminution de l'excitabilité des nerfs et des muscles pour les deux sortes de courants, ou la réaction de dégénérescence partielle ou complète. D'après Pekelharing et Winkler, l'affaiblissement de l'excitabilité directe et indirecte du muscle tibial antérieur est un des phénomènes objectifs les plus précoces, car il devance la perte de la sensibilité et du mouvement.

D'après la position du pied et des orteils, affirme Baelz, on peut déjà soupçonner quelle sera la réaction électrique : si le pied peut se fléchir légèrement dans l'articulation du cou-de-pied, il ne s'agirait que d'une diminution de l'excitabilité électrique. Si les orteils peuvent s'étendre, tandis que le pied est incapable de se mouvoir, les muscles donnent la réaction partielle de dégénérescence ; enfin si les orteils et le pied sont incapables de se mouvoir, leur excitation se traduit par la réaction complète de dégénérescence.

L'excitabilité mécanique diminue, d'après Scheube, à mesure que la paralysie s'accroît, mais elle survit néanmoins à l'excitabilité électrique ; Pekelharing et Winkler ont obtenu, d'autre part, par la percussion des muscles une contraction idio-musculaire, ce qui est un indice d'épuisement. L'exagération de l'excitabilité mécanique qu'ils ont fréquemment observée était souvent associée à une augmentation de l'excitabilité galvanique directe.

C. **Troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques.** — Le béribéri est peu riche en symptômes de cet ordre. L'asphyxie locale des extrémités, la gangrène symétrique, les panaris du type Morvan, la résorption des phalanges, les arthropathies, le mal perforant, ne font point partie du tableau habituel de la névrite béribérique. A titre exceptionnel, on observe dans les formes invétérées une diminution ou une suppression de la sécrétion sudorale, un état ichtyosiforme de la peau, de l'induration et de la sclérose du derme, au niveau des extrémités dont les muscles sont en voie d'atrophie.

A vrai dire, l'œdème est le seul trouble vaso-moteur qui mérite

une mention spéciale. L'importance de ce symptôme est très variable. Minime ou même absent dans la forme *sèche*, il devient tout à fait prépondérant dans la forme *humide*. Au plus léger degré, c'est une infiltration circonscrite, peu fixe et même fugace, qui bouffit les régions sus-malléolaires, les mains ou la face. Au degré le plus élevé, c'est un anasarque accompagné d'épanchement dans les cavités séreuses, en tout semblable à celui qni caractérise les néphrites suraiguës. Il ne s'en distingue guère que par sa consistance plus ferme et par sa rénitence élastique [1].

Le mécanisme qui commande ces suffusions est encore obscur; le rein ne paraît pas y prendre part, l'insuffisance cardiaque qui peut ajouter ses effets à la cause hydropigène ne joue certainement ici qu'un rôle secondaire, car les désordres circulatoires sont également prononcés dans l'un et l'autre type clinique du béribéri. Vraisemblablement la névrite, en altérant les filets nerveux qui exercent une action régulatrice sur les capillaires veineux, conditionne les troubles osmotiques générateurs de l'œdème. Toute cette question serait à reprendre en s'inspirant des méthodes nouvelles, à l'aide desquelles on est parvenu récemment à jeter quelque lumière sur le mécanisme de production de l'œdème en général.

D. **Troubles cardio-vasculaires et respiratoires.** — Rares et peu accusés dans la plupart des polynévrites, ils occupent dans le béribéri une place considérable. Une accélération constante des battements du cœur qui restent réguliers, une instabilité très grande du pouls qui saute, au moindre effort, de 70 à 120 pulsations; des accès de palpitations qui surviennent de préférence la nuit pendant la période de repos absolu, sont des indices qui annoncent l'entrée en scène du béribéri. Que ces désordres s'installent sournoisement, qu'ils se démasquent soudain, ce sont eux presque toujours qui entraînent l'issue fatale.

En général, l'ondée sanguine est faible, la pulsation molle, parfois bondissante et dichrote. Il existe une discordance frappante entre la diminution de la tension artérielle enregistrée par le sphygmo-

1. Baelz et K. Miura relèvent de légères différences entre l'œdème de la forme hydropique et celui des maladies du rein. L'infiltration séreuse, disent-ils, s'amasse dans la région de la nuque, des épaules et sur les parties latérales du thorax, de sorte que le tronc affecte une forme trapézoïde. Baelz décrit sous le nom de forme *pseudo-hypertrophique* une variété rare de la forme hydropique dans laquelle l'œdème infiltre les muscles du mollet. Ceux-ci, en apparence hypertrophiés, ont une consistance élastique. Les mouvements deviennent difficiles.

manomètre et l'impulsion exagérée du cœur, qui soulève violemment la paroi thoracique. Comme dans l'insuffisance aortique, maladie dans laquelle le pression est également abaissée dans les artères, les carotides, la crurale, la sous-clavière, l'aorte abdominale battent avec force[1]. Toujours la matité précordiale est accrue. A l'hypertrophie, qui domine d'abord, succède plus tard la dilatation et toutes ses conséquences : assourdissement des bruits du cœur, accentuation du deuxième temps pulmonaire, rythme de galop, embryocardie, irrégularité et même ralentissement du pouls, enfin, à la période ultime, insuffisance tricuspidienne.

Ces désordres circulatoires s'accompagnent d'une oppression continue dont les paroxysmes sont habituellement nocturnes. Beaucoup de malades se plaignent d'une sensation de plénitude et de poids qui barre l'épigastre. Quelques-uns éprouvent des douleurs angineuses extrêmement aiguës.

La mort par le cœur est rapide ou lente. Tantôt elle frappe à l'improviste : c'est la *syncope* brutale qui tue, sans avertissement préalable, un individu à peine touché, ou même sain en apparence. Tantôt elle est prévue, attendue même : c'est la terrible agonie qui traduit l'insuffisance du myocarde.

L'affaiblissement des contractions cardiaques favorise la formation de caillots qui peuvent remplir les ventricules, se prolonger dans l'artère pulmonaire et ses ramifications jusque dans ses plus fines divisions, ou se morceler pour donner naissance à des infarctus. Cette complication, conséquence de l'asthénie cardiaque, est, de même que la mort subite, imputable à la névrite du nerf vague, comme j'ai pu m'en assurer.

Faire la part respective du cœur et du poumon dans le complexus symptomatique n'est pas possible. Mais il est certain que les troubles respiratoires ne sont pas toujours subordonnés à l'état de la fibre cardiaque. L'épanchement de sérosité dans le péricarde, qui est pour ainsi dire constant et peut être assez abondant pour gêner le jeu du cœur, l'hydrothorax double, l'œdème et la congestion passive des poumons, les inflammations pulmonaires bâtardes, sont autant de causes de mort pour le béribérique.

Une dyspnée à retours paroxystiques, pouvant tuer par asphyxie

1. Souvent dans les grosses artères on entend, même dans les cas relativement légers, un ou deux souffles, et dans les cas graves un ou deux claquements. Dans la convalescence, aussitôt que la diurèse s'accroît, la fréquence du pouls s'abaisse jusqu'à 50 et même 40. En une ou deux semaines, il redevient normal.

suraiguë, est un accident assez habituel dans les formes pernicieuses du béribéri. Rien n'est plus pénible que d'assister à une de ces crises. Le malade se débat en proie à une angoisse inexprimable : il essaie d'arracher avec ses mains le poids qui accable sa poitrine, son épigastre et ses hypocondres. Il pousse des gémissements et demande en grâce au médecin d'abréger ses souffrances par le poison. Il faut que ces douleurs soient bien atroces pour que le Jaune, impassible devant la mort, se livre à de pareilles démonstrations!

Dans ces formes, la lésion que Jeanselme a trouvé constante à l'autopsie, c'est la distension des poumons par un emphysème considérable. La mort est sans doute la conséquence d'une névrite des rameaux pulmonaires du pneumogastrique, dont Scheube a pu constater une fois la dégénérescence.

La paralysie du diaphragme est un type assez commun de mort par asphyxie mécanique. Le moribond fait des efforts surhumains pour introduire un peu d'air dans sa poitrine. Mais il n'y parvient pas, car à chaque inspiration les hypocondres se dépriment et les organes abdominaux viennent combler le vide thoracique. Cette lente agonie, par inertie du diaphragme, est due à la dégénérescence du nerf phrénique.

La dyspnée inspiratoire et le tirage causés par la paralysie du crico-arythénoïdien postérieur ont été signalés par Baelz et par Scheube. Ce type de suffocation paraît exceptionnel; cependant Pekelharing et Winkler, dans deux cas de mort subite, ont trouvé les nerfs laryngés profondément dégénérés.

Les troubles de la phonation sont certainement plus fréquents. Dans une seule année, à Tokio, Baelz a relevé des modifications de la voix dans 1/5 des cas.

E. **Troubles digestifs, génito-urinaires et psychiques.** — Les *troubles disgestifs* sont réduits au minimum. Quelques-uns, il est vrai, sont torturés par une soif inextinguible, d'autres ont des digestions laborieuses et de la constipation habituelle, mais la plupart des béribériques conservent l'appétit jusqu'à la période ultime [1].

L'altération du vague qui conditionne les troubles respiratoires

1. Si l'on sonde l'estomac 4 à 5 heures après une prise d'aliments, on trouve un résidu contenant des grains de riz et, suivant les cas, une proportion de HCl libre normale ou diminuée. Quand le malade se plaint d'une sensation de plénitude, le contenu de l'estomac extrait 7 ou 8 heures après le repas contient encore des grains de riz. Le pain paraît être digéré plus rapidement. Takeï, sur 29 cas, a trouvé le HCl 14 fois en quantité normale, 6 fois diminué et 9 fois absent.

et cardiaques peut aussi se traduire par de l'intolérance gastrique, des nausées et des vomissements, dont la signification est presque toujours fâcheuse. La gêne de la déglutition, le reflux des liquides et même des solides par les fosses nasales et assez commun ; mais ces symptômes ne sont jamais assez prononcés pour entraver l'alimentation (Jeanselme).

Quand les urines sont émises en quantité normale, elles sont pâles, peu riches en matériaux et de poids spécifique faible. Dans la forme humide, l'oligurie est très marquée, l'urine est concentrée, lourde et haute en couleur. Quand les épanchements se résorbent, une véritable débâcle urinaire entraîne une quantité considérable de sels.

L'*absence d'albumine* est un caractère négatif très important. Celle-ci cependant existe à l'état transitoire, comme chez les cardiaques, quand le myocarde est momentanément au-dessous de sa tâche. Dans les formes aiguës, on trouve parfois de l'albumine, mais toujours en quantité insignifiante.

Pour ce qui a trait à l'élimination des chlorures, des phosphates et des sulfates, on ne sait rien de précis. Il y aurait intérêt à en faire l'étude, à l'aide des nouvelles méthodes d'analyse, afin d'établir les relations qui existent entre la composition du sang et celle de la sérosité de l'œdème et de l'urine.

Dans la forme hydropique et dans les cas aigus, même quand les malades sont traités par les purgatifs, l'indican se trouve très fréquemment dans les urines.

Les *troubles psychiques* paraissent être, en partie, l'expression de l'anémie. Chez les sujets atteints de béribéri, il n'est pas rare d'observer des modifications du caractère, de l'inaptitude au travail manuel, de la paresse intellectuelle, de l'affaiblissement de la mémoire. Quelques-uns se plaignent de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, de scintillements devant les yeux. D'autres, somnolents durant le jour, sont en proie à des cauchemars la nuit. Mais le délire fait toujours défaut, et le moribond reste pleinement conscient de son état jusqu'au dernier soupir.

Certains troubles mentaux peuvent s'observer chez les sujets prédisposés, à l'occasion du béribéri. Baelz et K. Miura ont vu, dans un cas, le complexus symptomatique de Korsakoff qui disparut en même temps que le béribéri s'améliorait.

Les *fonctions sexuelles* sont languissantes. Chez l'homme, les désirs vénériens et la puissance génitale sont amoindris ; chez la

femme, les règles sont peu abondantes, deviennent irrégulières et se suppriment.

F. **Modifications de l'état général.** — Le béribéri est une maladie *apyrétique*, dans laquelle la température tombe souvent au-dessous de la normale. Cependant certains auteurs soutiennent que le début et le cours de la maladie s'accompagnent d'un mouvement fébrile (voir page 19).

Ce que nous savons de l'*hématologie* du béribéri se réduit à fort peu de choses. Dans les cas tout à fait récents, Baelz n'a constaté aucun abaissement de la teneur du sang en hémoglobine. Dans les formes graves, où le tégument est couleur de cire, le nombre des globules rouges s'abaisse à 3 ou 2 millions, ou tombe même à un million par millimètre cube. Dans les cas graves aigus, Takeï a trouvé la valeur globulaire abaissée à 80, 70, 60 p. 100. L'alcalinité du sang était diminuée.

Tout récemment, à l'hôpital municipal d'Osaka, Takasu a examiné, avec le triacide d'Ehrlich, le sang de 38 nourrissons atteints de kakke. Il a obtenu les résultats suivants : *a*. L'hémoglobine était le plus souvent au-dessus de 85 p. 100; — *b*. Le nombre des hématies oscillait entre 2 830 000 et 4 800 000; le plus souvent il était de 3 500 000; — *c*. Le nombre des leucocytes était compris entre 8 500 et 34 000, il dépassait généralement le chiffre de 11 000; — *d*. La coloration et le diamètre des hématies étaient moindres que dans le sang normal; — *e*. Dans 19 cas graves, il y avait des globules rouges nucléés; — *f*. Dans les cas chroniques, le nombre des lymphocytes augmentait; dans un cas, Takasu les a vus 8 fois plus nombreux que les polynucléaires neutrophiles, dans 4 cas 4 fois plus abondants, dans 15 cas portés au double; — *g*. Les éosinophiles dans les deux tiers des cas sont au-dessous de 2 p. 100; — *h*. Les myélocytes d'Ehrlich sont rares. Chez l'adulte, Takasu a trouvé les mêmes modifications sanguines, mais moins nettes. La prédominance des lymphocytes ne s'observe guère qu'à la période de convalescence.

G. **Manifestations anormales.** — La parésie de la langue, la dysarthrie, l'insuffisance de l'orbiculaire des lèvres et des paupières, la mydriase, le strabisme et la diplopie sont autant de troubles fonctionnels qui résultent d'une localisation tout à fait anormale de la névrite, sur l'hypoglosse, le facial ou les nerfs moteurs des yeux. Jeanselme ne les a jamais observés pour sa part.

Komoto a signalé le scotome central, manifestation fréquente de l'alcoolisme et d'autres intoxications.

§ 3. — *Formes cliniques.*

Au dire de Scheube, depuis plus de 900 ans, les Chinois distinguent une forme *sèche* et une forme *humide*. Toutes les classifications qui ont été proposées acceptent cette division fondamentale, basée sur un symptôme très apparent. La névrite béribérique ne se cantonne pas toujours aux membres; trop souvent elle intéresse les nerfs du cœur, du poumon et du diaphragme. L'adjonction de ces névrites *viscérales* qui entravent le jeu de deux appareils primordiaux commande le pronostic du béribéri. C'est donc à juste titre qu'on décrit à part une forme *cardio-respiratoire*.

Bien des sujets, durant tout le cours de la maladie, sont si légèrement touchés qu'ils peuvent vivre de la vie commune, ou bien ils ne sont obligés de s'aliter qu'à certaines époques, pendant l'hivernage par exemple, qui amène généralement une aggravation de la maladie.

Scheube cite le cas d'un béribérique, atteint depuis 20 ans, qui était sujet à des alternatives d'exaspérations et de rémissions liées aux variations saisonnières. On peut grouper ces faits, très utiles à connaître pour établir le diagnostic et par conséquent pour instituer la prophylaxie, sous le nom de formes *frustes*, *ambulatoires*, *oscillantes*, *périodiques*.

Il arrive parfois que les troubles sensitivo-moteurs, l'œdème et les symptômes viscéraux s'associent en juste proportion; c'est la forme *complète* ou *mixte*. Elle peut être bénigne et rudimentaire, les divers signes n'existant pour ainsi dire qu'à l'état d'ébauche; elle peut être grave et même mortelle quand un organe vital, le cœur ou le poumon par exemple, succombe à la tâche.

Les *nourissons* allaités par des femmes atteintes de béribéri présentent parfois un complexus symptomatique qui rappelle la forme pernicieuse aiguë : vomissements opiniâtres, cyanose autour de la bouche et du nez, dyspnée et aphonie, fréquence du pouls et dilatation du cœur droit, murmure artériel dans la crurale, œdème. L'évolution tout entière se poursuit sans fièvre.

La suppression de l'allaitement est suivie d'une amélioration plus ou moins rapide.

D'après Hirota, l'atteinte des nourrissons serait plus sévère quand le béribéri est en progrès chez la mère, moins grave quand la maladie est sur son déclin.

Sur 53 enfants atteints de béribéri, 44 guérirent immédiatement après le sevrage, 5 moururent ; on ignore le sort des 4 autres [1].

§ 4. — *Évolution et pronostic.*

La durée de la période d'*incubation* n'est pas connue, pourtant on peut acquérir sur elle quelques notions en relevant la date de l'apparition des cas intérieurs dans les prisons. D'après Travers, c'est surtout entre le premier et le quatrième mois de réclusion que le béribéri débute.

Les relevés que l'un de nous a faits à la prison centrale de Saïgon ne diffèrent pas sensiblement de ceux obtenus par Travers.

Comme l'incubation, la phase *initiale* du béribéri est silencieuse, aussi passe-t-elle presque toujours inaperçue du médecin et même du malade. En d'autres termes, c'est la névrite confirmée qu'on observe seulement ; tout ce qui la précède reste ignoré, et, de deux actes morbides, nous ne voyons que le second.

On a mainte fois remarqué qu'une épidémie de béribéri est souvent précédée, à court terme, d'une autre maladie infectieuse. Tantôt c'est une recrudescence de paludisme ou de dysenterie, comme cela a été noté au pénitencier de Poulo Condor, tantôt c'est une poussée de grippe passant en rafale et laissant à sa suite une débilitation profonde, propice à l'éclosion du béribéri [2].

Ces maladies ne sont que des avant-courières du béribéri, elles ne font pas corps avec lui. Ici se pose la question de savoir si le béribéri, lui-même, compte la *fièvre* parmi ses symptômes. Lorsqu'elle existe au début, ou dans le cours de cette maladie, on admet généralement qu'elle est un phénomène d'emprunt dû à une maladie intercurrente ou à une complication. Telle n'est pas l'opinion de Grimm qui a traité ce point important avec de grands développements. D'après lui, un des premiers symptômes est une

1. Hirota, *Centralbl. f. inn. Med.*, 23 avril 1898.

2. Sur 297 cas observés à l'hôpital du béribéri à Tokio, K. Miura a trouvé le béribéri associé à une autre maladie dans 60 p. 100 des cas. Les associations les plus fréquentes avaient lieu avec la fièvre typhoïde : 21 fois ; — la tuberculose, 20 fois ; — la pleurésie, 12 fois ; — l'état puerpéral, 6 fois ; — la dysenterie, le catarrhe gastrique et la dyspepsie, l'ankylostomiase, 4 fois, etc. Dans presque tous ces cas le béribéri était secondaire.

élévation thermique. De quelques dizièmes de degré dans les formes les plus légères, elle peut s'élever au chiffre de 39° et plus dans les formes graves. La fièvre se poursuit, toujours d'après le même auteur, pendant les diverses étapes du béribéri. Au stade d'augment, dont la caractéristique est l'hyperexcitabilité des nerfs moteurs et sensitifs qui s'exprime par des fourmillements, de l'exagération des réflexes, de l'augmentation de volume, de l'induration et de l'hyperesthésie des masses musculaires, la fièvre serait un phénomène constant. Très variable d'intensité suivant les cas, elle décrit une courbe à oscillations irrégulières.

A cette première phase, qui dure environ une semaine, en succède une seconde, dans laquelle l'hyperexcitabilité fait place à la perte des réflexes, à la parésie, à l'amyotrophie. La fièvre persiste durant toute cette période d'état, c'est-à-dire pendant deux semaines environ. Elle est capricieuse et s'élève peu au-dessus de la normale.

Au troisième stade ou de convalescence, tous les phénomènes rétrocèdent, les œdèmes se résorbent, les muscles se régénèrent, mais la guérison complète peut exiger des mois ou même des années.

Encore, cette description, d'après Grimm, ne conviendrait-elle qu'au béribéri *simple*. Pour expliquer les cas qui se prolongent indéfiniment, il suppose qu'ils sont le résultat d'infections subintrantes dont l'*initium* serait annoncé, chaque fois, par une reprise fébrile. Ces formes malignes, auxquelles il donne le nom de béribéri *accumulatum*, entraînent souvent la mort par insuffisance du cœur ou du diaphragme.

Les recherches de Grimm sont assurément intéressantes, mais elles laissent subsister quelques doutes dans l'esprit; aux vérifications de contrôle, il appartiendra de dire si la fièvre est bien une manifestation du béribéri ou si elle est le fait d'une complication. Baelz et K. Miura affirment que la température est constamment normale dans les cas *simples*, et ils pensent que les observations faites par Grimm n'ont porté que sur des cas *compliqués*.

Nulle maladie, peut-être, n'est plus fantasque dans ses allures que le béribéri. Tantôt le *début* est lent, progressif; tantôt il est rapide et même soudain. Rien n'autorise à prévoir quelle sera l'issue, car les volte-faces imprévues déroutent les présomptions les plus légitimes. Tel qui paraissait atteint d'une forme bénigne, peut être brutalement terrassé par une syncope mortelle; tel autre qui paraissait voué à une fin certaine, peut, contre toute attente, se rétablir.

Éminemment variable est la *durée* du béribéri. Elle peut être d'une semaine tout au plus dans les cas très légers et sporadiques. Elle excède plusieurs mois dans les formes graves, et souvent la maladie se prolonge jusqu'à l'arrivée de la saison fraîche.

La tendance aux *rechutes* et aux *récidives* est extrêmement marquée.

En général, les attaques ultérieures sont moins sévères que la première. Chez beaucoup d'anciens béribériques, chaque année, à la saison des pluies, se dessine une recrudescence qui s'atténue de plus en plus jusqu'à n'être plus, vers la sixième ou même la dixième année, qu'une simple sensation de pesanteur dans les muscles des jambes.

D'après la statistique de l'hôpital du Kakke à Tokio, sur 8 482 malades atteints de béribéri, 4 098 n'ont eu qu'une seule attaque; 2 333 en ont eu deux; 1 049, trois; 421, quatre, etc.; 33 ont eu plus de 10 attaques.

La guérison est trop souvent incomplète et laisse des *séquelles* à sa suite.

Il est très important de connaître leur fréquence pour savoir quelle est l'aptitude future des coolies au travail manuel, dans les prisons où les détenus à longue peine séjournent pendant des années après la fin de la maladie. Travers conclut de ces recherches, à Pudoh Gaol, que la guérison absolue est la règle.

Toutefois il existe de nombreuses exceptions. Beaucoup d'anciens béribériques gardent pendant toute leur vie une accélération insolite du pouls qui s'accroît au moindre effort. Un médecin militaire hollandais, qui avait été autrefois atteint de béribéri à la pointe d'Atjeh (Sumatra), nous a affirmé qu'il ne pouvait pas fournir une marche un peu rapide sans voir son pouls sauter de 90 à 130.

Chez les malades qui ont été longtemps immobilisés par la paralysie et l'amyotrophie des extenseurs du pied, la rétraction des muscles du mollet persiste, après guérison, et fixe le pied en varus équin, ce qui oblige les malades à marcher uniquement sur la pointe du pied, le talon haut. Cette attitude vicieuse nécessite parfois la section du tendon d'Achille. Toutefois le massage peut donner d'excellents résultats.

Le *pronostic* ne peut être formulé qu'avec une extrême réserve, puisque les caprices de l'évolution se jouent des prévisions les plus légitimes. Cependant certains symptômes sont toujours d'un fâcheux augure : tels sont l'oligurie; — les nausées

et les vomissements qui trahissent sans doute l'extension de la névrite aux filets gastriques du nerf vague ; — les œdèmes circonscrits qui se localisent peu avant la mort sur le haut du corps, le visage, le cou et le dos ; — enfin les signes d'insuffisance cardiaque ou diaphragmatique.

Mais il faut retenir que la syncope peut interrompre le cours de la forme la plus bénigne quand le sujet atteint continue à séjourner dans la zone endémique. Aux Indes néerlandaises, on a vu maintes fois des soldats, qui, le matin, avaient accompli leur besogne coutumière, succomber le soir même au béribéri. Des disciplinaires se présentant à la visite médicale sont souvent regardés comme des simulateurs et envoyés au cachot où on les trouve morts le lendemain matin. Dans nos prisons et pénitenciers de l'Indo-Chine, les syncopes mortelles survenant en série ne sont point rares, et Jeanselme a acquis la conviction qu'elles sont toujours la manifestation d'un foyer latent de béribéri.

Le taux de la *mortalité* varie suivant les temps et les lieux. Relativement faible dans les cas sporadiques, il atteint un chiffre élevé dans les cas d'épidémies. Le béribéri fait des ravages effrayants dans toutes les agglomérations que hantent la misère, le désespoir et la faim. Il décime les prisonniers et les coolies des mines et des plantations qui, aux Indes néerlandaises comme dans les autres colonies d'Extrême-Orient, sont réduits à une condition voisine de l'esclavage. Dans les concessions de la côte occidentale de Sumatra, le pourcentage des décès s'élève à 40, 60 et même 70 p. 100.

Devant le bien-être et l'hygiène, le fléau recule visiblement. L'armée indigène des Indes néerlandaises, mieux nourrie, mieux traitée, n'est pas à l'abri, tant s'en faut, du béribéri ; mais les individus qui la composent sont valides, et par conséquent se défendent mieux contre ses atteintes.

Le béribéri était autrefois une des plaies de la marine japonaise. En 1882, sur un effectif de 4 769 hommes, 1 929 furent atteints, soit 40,4 p. 100, 51 seulement succombèrent. Aujourd'hui le béribéri a presque entièrement disparu de la flotte. La mortalité de l'armée de terre qui, durant la période décennale 1876-1886, était de 2,31 p. 100, s'est sensiblement abaissée [1].

1. Pendant la dernière guerre, le nombre des soldats japonais atteints de béribéri n'a pas été moindre de 75 à 80 000 hommes. — La mortalité a été faible. Ainsi, d'après un tableau statistique dressé par Koike, le chef du bureau médical de la guerre, sur 50 340 soldats souffrant du béribéri et ramenés au Japon, 1 024 seulement succombèrent.

Parmi la population civile du Japon, d'après le Central Sanitary Bureau à Tokio, la mortalité a oscillé, de 1875 à 1879, de 5,0 à 12,7 p. 100. La statistique personnelle de Scheube (1878-1881) donne une proportion de 4,3 à 2,3 p. 100.

De toutes les formes, la pernicieuse aiguë est assurément la plus redoutable. La forme humide, qui est la règle dans le béribéri puerpéral, cause plus de décès que la forme sèche, à cause des hydropisies du péricarde et de la plèvre. Dans les cas compliqués de paralysie des muscles du pharynx, la pneumonie de déglutition est une terminaison fréquente. Enfin, dans les formes traînantes et chroniques, souvent le malade succombe à la tuberculose.

§ 5. — *Diagnostic.*

Le béribéri ne possède en propre aucun signe pathognomonique. En revanche il emprunte la plupart de ses symptômes à d'autres maladies dont il prend volontiers le masque.

L'ignorance de la cause efficiente, l'insidiosité du début, la pauvreté de nos moyens d'investigation qui sont réduits à la clinique, car le laboratoire ne peut être jusqu'ici d'aucun secours, rend le diagnostic du béribéri très ardu.

Il est d'importance majeure que le béribéri soit reconnu à sa phase initiale, et pour l'individu atteint et pour la collectivité dont il fait partie.

Sous les Tropiques, tout médecin qui est attaché à une concession agricole ou minière, à un pénitencier, à une agglomération quelconque de coolies, doit faire du béribéri une étude spéciale. S'il est pénétré de cette vérité, que plus le diagnostic est précoce, plus l'individu a de chances de survie et plus la prophylaxie est efficace, il épargnera bien des existences.

Quels sont donc les signes *révélateurs* qui peuvent faire soupçonner l'éclosion d'une épidémie de béribéri?

a. Une légère bouffissure de la face et surtout un peu d'œdème infiltrant les régions sus-malléolaires et le dos du pied sont des indices dont un œil exercé ne méconnaîtra pas la valeur. Si l'examen des urines permet de rejeter l'hypothèse d'une néphrite, il y a de fortes présomptions pour que le béribéri soit en cause.

Parfois, l'érythromélalgie, qui dénote un certain degré d'atonie vasculaire, est le signe avant-coureur du béribéri.

b. Quelques fourmillements, de l'analgésie localisée aux extré-

mités, des douleurs musculaires spontanées ou provoquées, sont parmi les premières manifestations qui éveillent l'attention du malade.

c. Une démarche lente, hésitante, incorrecte, suivie d'une fatigue excessive, hors de proportion avec le travail produit, est souvent le prélude du béribéri. Dès cette période initiale, les réflexes rotuliens sont diminués, la paralysie des extenseurs est déjà assez notable pour que le redressement du gros orteil et même du pied tout entier soit incomplet et difficile.

En cas de doute, pour mettre en évidence les plus légers troubles de la contractilité musculaire, il est bon de faire marcher le malade « au commandement », de lui ordonner, par exemple, de changer brusquement de direction, de pivoter sur lui-même, de prendre l'attitude dite « à cloche-pied », etc. Le béribérique, dès le début, éprouve une grande difficulté pour monter ou descendre un escalier. Le pied retombe lourdement tout d'une pièce sur la marche ; ce signe peut exister alors que la démarche est encore normale.

d. Une gêne épigastrique, de l'angoisse précordiale, de la dyspnée d'effort, annoncent la forme cardio-pulmonaire du béribéri. Une tachycardie constante, même au repos, et surtout une instabilité cardiaque telle que le malade ne peut faire une trentaine de pas sans que le pouls saute de 90 à 130 ou 140, sont des signes de haute signification.

La *mort subite* est une terminaison fréquente du béribéri : elle peut être la conclusion d'une longue maladie, mais elle peut aussi frapper à l'improviste, sans avertissement préalable. Ayant appris que cet accident soudain était fréquent dans plusieurs prisons de l'Indo-Chine, Jeanselme a cherché la raison d'être de ce fait. Chaque fois que cet accident lui était signalé, il trouvait en coïncidence avec lui des cas avérés ou latents de béribéri. Poursuivant ses recherches, il est arrivé à cette conviction que ces cas de mort subite relèvent de la forme foudroyante du béribéri, de celle qui intéresse d'emblée le pneumo-gastrique ou le phrénique.

Une excellente mesure qui renseigne sur l'état sanitaire d'une prison consiste à faire peser indistinctement tous les détenus, chaque quinzaine, comme cela se pratique à l'établissement d'Insein, près de Rangoon (Birmanie). Tout écart considérable, soit en moins, soit en plus, par rapport au poids antérieur du prisonnier, doit éveiller les soupçons du médecin dont la constante

préoccupation doit être de dépister le béribéri à son début. Or si, dans la forme sèche, le corps diminue de poids, il augmente au contraire notablement dans la forme humide en proportion de la sérosité emmagasinée dans les tissus, et cela bien avant que l'œdème ne soit apparent.

A la période d'état, en milieu favorable au développement du béribéri, la multiplication des cas à court délai impose pour ainsi dire le diagnostic. Mais dans une région où la maladie ne se montre qu'à de rares intervalles, sous forme sporadique, un observateur même avisé peut se laisser surprendre.

I. — La forme sèche réalise le tableau de plusieurs maladies, parmi lesquelles je signalerai l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, la syringomyélie, la maladie de Landry ou paralysie asccendante aiguë. Un œil exercé distinguera aisément le béribéri de l'ataxie locomotrice.

Une *polynévrite toxique* ou *infectieuse* est l'affection qui copie le plus fidèlement le béribéri. Et cela se conçoit aisément puisque la lésion matérielle dont il relève est la dégénération des nerfs périphériques. Entre le béribéri et une paralysie causée par le bacille de la diphérie, l'alcool ou l'arsenic il n'y a pas de différences sensibles, dans l'un et l'autre cas mêmes symptômes pendant la vie, mêmes désordres anatomiques constatés après la mort. Ce qui donne un cachet spécial à la polynévrite béribérique, c'est l'association si fréquente, à la paralysie des membres, des névrites viscérales et de l'œdème qui, à un faible degré, existent presque toujours, même dans la forme sèche. Assurément les infections et les intoxications qu'on observe en Europe peuvent se compliquer de phénomènes bulbaires. Mais c'est toujours à titre exceptionnel, tandis que ceux-ci font partie intégrante du béribéri, à tel point qu'il faut se demander si le diagnostic peut être légitimement porté en pays exotique, quand les troubles cardio-respiratoires font totalement défaut. Pour notre part, nous inclinons à penser que, dans les pays à béribéri, on rapporte trop souvent à cette maladie, sans preuves suffisantes, tous les cas de polynévrite dont l'origine n'apparaît pas clairement.

L'un de nous a observé récemment un cas de polynévrite sur un homme de race blanche, ayant séjourné deux ans au Laos français, région de l'Indo-Chine où le béribéri est rare. En l'absence de troubles sensitifs et cardio-respiratoires, il ne s'est pas cru autorisé à porter le diagnostic ferme de béribéri. Le sujet n'était pas

alcoolique, mais il était phtisique. On pouvait donc supposer que la névrite était le résultat de la tuberculose ou tout au moins que cette maladie avait commencé la désorganisation des nerfs que le béribéri n'aurait fait qu'achever. L'association d'une névrite toxique et infectieuse coopérant à la destruction des nerfs ne nous paraît point rare. Dans nos hôpitaux parisiens, les phtisiques qui souffrent de polynévrite sont très souvent des alcooliques avérés[1].

Les pays à béribéri sont aussi des pays à lèpre. La forme anesthésique ou tropho-névrotique se rapproche, par bien des symptômes, de la polynévrite béribérique. Mais la lenteur de l'évolution, qui met des mois ou des années à parfaire l'amyotrophie et les déviations que le béribéri réalise en quelques semaines, les taches érythémato-pigmentaires au niveau desquelles la peau est insensible, l'induration et l'état moniliforme des nerfs cubitaux, l'existence de troubles trophiques tels que le mal perforant, les résorptions osseuses, les panaris dits nerveux, enfin la fréquence des signes céphaliques, de l'inocclusion des paupières en particulier, voilà tout un ensemble de symptômes différentiels qui imposent le diagnostic de lèpre.

Pourtant les deux maladies peuvent coexister sur le même sujet, et alors il peut être fort difficile de dire ce qui revient à chacune de ces maladies.

II. — La forme humide du béribéri réalise un syndrome très analogue au *brightisme* ou à l'*asystolie*.

Un œdème des extrémités sujet à déplacement, de la pâleur et de la bouffissure de la face, de la dyspnée, des signes d'hypertrophie et de dilatation du cœur, et même le bruit de galop, n'est-ce pas là les principaux symptômes de la néphrite chronique? Mais, dans le béribéri, au lieu d'hypertension artérielle, on constate de l'hypotension, et, ce qui est encore plus significatif, on remarque un contraste frappant entre la violence de l'impulsion précordiale et la faiblesse du pouls. Assurément, dans l'une et l'autre maladie, il y a de l'oligurie, mais, fait d'importance majeure, les urines du béribérique ne sont point albumineuses, sauf le cas de complica-

1. P. Manson a résumé dans l'énumération suivante les caractères qui distinguent la névrite béribérique de toutes les autres polynévrites, ce sont : 1° l'ignorance complète de la cause ; — 2° l'apparition sous forme d'endémie ou d'épidémie ; — 3° l'existence de troubles cardiaques et d'œdème ; — 4° l'absence de toute participation du système nerveux central, de l'intelligence et des appareils sensoriels ; — 5° la rareté ou l'absence complète des troubles de nutrition ou de la peau ; — 6° la forte mortalité dans certaines circonstances.

tions. D'ailleurs, dans le cours d'une néphrite, on n'observe pas de douleurs musculaires, ni d'analgésie, caractères propres au béribéri.

En pays exotique, on n'a que trop de tendances à rapporter au paludisme toute affection dont la cause reste ignorée. En Indo-Chine, l'extrême pâleur, la faiblesse et l'anasarque sont mises souvent à tort sur le compte de la *cachexie malarienne*. On administre de la quinine, elle reste sans effet, ce qui ne surprend point, d'ailleurs, puisque l'infection palustre arrivée au stade cachectique ne cède pas à ce médicament.

Au premier abord, il semble qu'on soit en mesure de trancher la question de diagnostic par l'examen du foie et de la rate. En réalité l'état de ces organes ne peut fournir aucune preuve décisive, car presque tous les indigènes sont entachés de paludisme. La constatation de celui-ci n'exclut donc pas l'existence du béribéri. Quelques troubles sensitifs ou parétiques, la diminution ou la perte des réflexes, la dyspnée au moindre effort, l'angoisse précordiale et surtout la barre épigastrique sont autant de symptômes qui excluent l'idée de cachexie paludéenne et cadrent au contraire avec l'hypothèse de béribéri.

Depuis quelques années, une quarantaine de cas de polynévrite ont été observés au décours d'accès malariens et rapportés au paludisme. Néanmoins il est sage de rester, jusqu'à plus ample informé, sur la réserve, car le béribéri peut venir à la suite de toute maladie.

Sans nier l'existence des névrites paludéennes, P. Manson pense que le plus grand nombre des cas considérés comme tels relèvent du béribéri. Comme signe différentiel, Manson indique l'arythmie qui ne manque jamais dans la polynévrite béribérique. Par contre, la faiblesse de la mémoire serait caractéristique de la malaria. Tous les vieux coloniaux, dit-il, connaissent cette *west-coast memory* [1] imputable à l'action du paludisme sur le système nerveux central.

Sous le nom d'*hydropisie épidémique*, Mac Leod a décrit une maladie spécifique et transmissible qui sévit de 1877 à 1880, à Calcutta, exclusivement pendant les saisons froides. Cette épidémie visita d'autres contrées de l'Inde anglaise, tels que Shillong, en Assam, Dacca et la région de Sylhet. De Calcutta, elle fut importée à l'île Maurice.

Un léger mouvement fébrile, des vomissements et de la diarrhée,

1. Mémoire de la côte occidentale.

de l'hyperesthésie de la peau annoncent le début. Ou bien, sans prodromes, l'œdème apparaît d'abord aux jambes, puis il s'étend et envahit tout le corps. Les malades se plaignent de douleurs musculaires, osseuses et articulaires très pénibles, à exacerbation nocturne.

L'insuffisance cardiaque et la faiblesse du pouls sont très accentuées. La dyspnée d'effort est constante. Les épanchements dans le péricarde et dans les plèvres, l'œdème pulmonaire peuvent entraîner la mort par asphyxie.

Cette maladie n'atteint que les indigènes, qu'elle tue dans la proportion de 20 et 40 p. 100 des cas. Elle ressemble par beaucoup de traits au béribéri. Comme lui, elle conduit à l'anasarque sans lésions rénales et sans albuminurie.

Mais c'est une maladie aiguë qui évolue en 3 à 6 semaines.

C'est manifestement une infection comme en témoignent la fièvre peu élevée, à caractère rémittent, qui est constante, et les érythèmes du type rubéoliforme qui l'accompagnent souvent. Enfin, et c'est là ce qui établit une séparation radicale entre l'hydropisie épidémique et le béribéri, jamais on n'observe dans la première ni plaques d'anesthésie cutanée, ni paralysies, ni amyotrophies.

L'*Ankylostomum duodenale* ou *Necator americanus*, — surtout quand il est hébergé par un individu débilité et cachectique, peut, par la perte quotidienne de sang qu'il fait subir à sa victime, par le catarrhe intestinal qu'il entretient, et sans doute par la sécrétion d'une toxine hémolytique, produire chez les indigènes, sur les coolies des plantations et des mines en particulier, une cachexie dont plus d'un trait rappelle le béribéri.

En effet, l'ankylostomiase a pour principaux symptômes une anémie profonde, une infiltration œdémateuse de la face et du bas de la jambe, des troubles dyspeptiques variés parmi lesquels une douleur constante au creux de l'estomac, très analogue à la barre épigastrique du béribéri. L'essoufflement facile, les palpitations, la mort par syncope, interrompant brusquement une évolution essentiellement chronique et oscillante, complètent la similitude des deux affections.

Mais, dans l'ankylostomiase, les troubles gastro-intestinaux occupent le premier plan : l'appétit est ordinairement vorace, mais perverti, si bien que le malade ingère volontiers de la chaux ou de la terre. La diarrhée et surtout la lientérie sont fréquentes; quel-

quefois les selles sont brunâtres et contiennent une assez forte proportion de sang. A l'inverse du béribéri, la parésie et les troubles cardiaques n'apparaissent qu'au stade ultime, tandis qu'ils peuvent inaugurer la phase initiale du béribéri.

Malgré ces nuances, le diagnostic différentiel entre les deux états morbides ne laisse pas d'être difficile à établir. Il semble que la recherche des œufs du parasite dans les selles pourrait trancher la difficulté. Mais, comme le fait très judicieusement remarquer Patrick Manson, dans certaines régions, 50 p. 100 des indigènes, pris au hasard, rejettent des œufs d'ankylostome, et parfois même la population presque tout entière d'un district est infestée de ce parasite. Donc, avant de conclure que l'ankylostome est la cause d'un état cachectique, il faut s'assurer que les individus sains de la région n'hébergent pas eux-mêmes le même ver.

L'ankylostomiase, en affaiblissant l'individu, prépare souvent le terrain au béribéri. Il ne serait donc pas logique de rejeter le diagnostic de polynévrite par ce seul fait que les selles contiendraient des parasites.

Ce qui aggrave encore la difficulté, c'est que le parasite peut disparaître à la dernière période, sans que la guérison s'ensuive. La mort est alors la conséquence des lésions dégénératives du tractus digestif, des organes hématopoïétiques, du cœur et du rein qui survivent à l'élimination du parasite.

L'étude comparative de la formule sanguine des deux maladies pourrait peut-être rendre quelques services. Dans l'ankylostomiase le nombre des hématies s'abaisse jusqu'à la limite compatible avec la vie, et de plus la proportion des éosinophiles par rapport aux leucocytes est extrêmement élevée.

Dans le béribéri, sauf dans les cas rapides et graves, l'anémie globulaire est peu accusée. Le nombre des éosinophiles, toujours accru dans l'ankylostomiase, tombe au-dessous de la normale, dans le béribéri, d'après les recherches de Takasu.

Les signes différentiels entre le béribéri et la *maladie du sommeil* ont été énumérés au chapitre : Trypanosomiase humaine, p. 114.

III. — Les formes *viscérales* du béribéri peuvent égarer le clinicien, car elles prennent souvent le masque d'une maladie du *cœur* ou du *poumon*. La forme dite pernicieuse aiguë réalise le type du cœur forcé. Entre celui-ci et le béribéri à forme cardiaque, il existe pourtant un caractère distinctif capital. Dans le béribéri, que le cœur soit ralenti, ce qui est rare, qu'il soit accéléré, ce qui

est fréquent, son rythme reste presque toujours régulier sans salves ni faux pas. Mis sur la voie, on recherche les signes sensitifs et moteurs de la polynévrite et le diagnostic est fait.

Une gêne respiratoire allant parfois jusqu'à l'orthopnée, des râles et du souffle, symptomatiques d'un œdème et d'une congestion pulmonaire intenses, peuvent survenir soudainement dans le cours du béribéri, probablement comme conséquence d'une névrite des filets pulmonaires du pneumogastrique. En pareil cas, tout invite à faire le diagnostic de bronchite capillaire ou de granulie à forme suffocante. La recherche méthodique des divers signes du béribéri, jointe à l'étude de la courbe thermique, qui est beaucoup moins élevée dans la polynévrite que dans les pneumopathies infectieuses, peut seule donner la solution du problème.

On a dit que les soldats indigènes et les coolies *simulent* volontiers le béribéri pour se soustraire au travail. Cela peut être; mais il est du devoir du médecin de n'affirmer la simulation qu'après un temps d'observation suffisant et après examen médical réitéré; car on ne compte plus les malheureux qui, non reconnus malades, sont tombés foudroyés par la syncope, en plein travail, ou qui ont été trouvés morts au cachot où ils avaient été incarcérés par mesure disciplinaire.

Sur les voiliers, et parfois les vapeurs, qui effectuent de longues traversées, sans pouvoir se ravitailler en vivres frais, on voit, après plusieurs mois de navigation, se déclarer des épidémies caractérisées par de l'asthénie, des paralysies, des troubles sensitifs, de l'anasarque, des troubles cardiaques, auxquels s'associent souvent des symptômes qui rappellent le *scorbut*. Les rapports de campagne des médecins de la marine qui faisaient autrefois le tour du monde signalent ce complexus sous le nom d'hydrémie scorbutique. Ces faits ont été observés et décrits, en France par Le Dantec sous le nom de *béribéri nautique*, en Allemagne par Nocht sous celui de *béribéri des voiliers*. La nature de cette maladie n'est pas encore élucidée; tandis que Le Dantec la rattache au béribéri véritable, Nocht, la Commission norvégienne et M. Schubert pensent qu'il s'agit d'une intoxication ayant de grandes analogies avec le scorbut et produite par l'ingestion de viandes ou de poissons avariés.

Le béribéri règne à l'état permanent dans les asiles d'aliénés de l'Extrême-Orient. Peut-il s'acclimater en Europe, et constituer de véritables foyers parmi les fous qui sont particulièrement prédisposés à cette maladie? La question est controversée.

En juin 1894 éclata à l'asile du district de Richmond (Dublin) une épidémie de polynévrite caractérisée par des paralysies, de l'anasarque et de l'insuffisance cardiaque. La maladie reparut à trois reprises les années suivantes et fit beaucoup de victimes. Norman, Stoker, Smith, P. Manson et Scheube conclurent qu'il s'agissait bien du béribéri asiatique. Toutefois Verschnur et van Ijsselsteijn, délégués par le gouvernement hollandais pour faire une enquête sur cette épidémie, furent d'un avis contraire.

Vers la même époque, on observait des polynévrites analogues dans plusieurs établissements d'aliénés en Angleterre et en Amérique.

En 1898, Chantemesse et Ramond ont rapporté l'histoire d'une épidémie qui sévit sur les aliénés de l'établissement de Sainte-Gemmes-sur-Loire. Le tableau symptomatique est bien celui qu'on observe dans le béribéri. Toutefois, il est fait mention de signes qui sont tout à fait insolites dans la maladie asiatique. Parmi ceux-ci, nous relevons la paralysie de la vessie et du rectum, la survenue sur le dos des mains de placards érythémato-bulbeux, qui donnèrent lieu à une desquamation abondante. Dans les deux autopsies qui furent faites, outre la polynévrite, Chantemesse et Ramond trouvèrent des lésions importantes de l'axe spinal. Tous ces caractères, tant anatomiques que cliniques, séparent la maladie de Sainte-Gemmes du béribéri asiatique, aussi l'on ne peut qu'approuver la prudente réserve des auteurs qui ont intitulé leur travail : « Une épidémie de paralysie ascendante chez les aliénés rappelant le béribéri [1] ».

§ 6. — *Anatomie pathologique.*

Presque toujours le péricarde et les plèvres contiennent un épanchement plus ou moins considérable ; parfois même le liquide est assez abondant pour comprimer ou déplacer le cœur. Sous le feuillet viscéral des séreuses on observe assez souvent des ponctuations ecchymotiques. Les poumons pâles, emphysémateux, comme distendus par une insufflation excessive, font hernie au dehors dès que le plastron sterno-costal a été détaché. Ça et là sont disséminés dans les poumons des foyers d'apoplexie pulmonaire d'origine embolique, tranchant sur le reste par leur colora-

1. Chantemesse et Ramond, *Ann. de l'Inst Pasteur*, sept. 1898, n° 9, p. 574.

tion foncée. Les bases sont engouées; à la congestion passive s'ajoutent souvent des complications inflammatoires bâtardes.

L'épanchement de sérosité dans le péritoine est rare et habituellement peu abondant. Le foie est volumineux, congestionné, parfois en état de dégénérescence graisseuse, souvent d'apparence muscade. Les parois de la vésicule biliaire sont assez souvent infiltrées de sérosité. Dans beaucoup d'autopsies, on constate la prolifération du tissu conjonctif, et l'existence de pigment ocre dans le parenchyme hépatique. Ces lésions n'appartiennent pas au béribéri, elles doivent être rapportées au paludisme concomitant. La tuméfaction de la rate, maintes fois signalée, et que nous avons presque toujours constatée en faisant l'autopsie de sujets ayant succombé au béribéri, reconnaît la même origine.

L'estomac est souvent très dilaté; ses parois sont œdématiées et congestionnées. Au sommet des plis de la muqueuse, on observe des suffusions sanguines et même des érosions hémorragiques. Plusieurs fois on a constaté l'existence d'une gastro-duodénite qui a été considérée comme la lésion initiale et la porte d'entrée du béribéri. Les follicules clos de l'intestin peuvent être tuméfiés et saillants.

Les reins sont congestionnés, parfois ponctués de petites suffusions sanguines comme les autres organes. On y observe rarement des lésions importantes. Cependant M. Miura a trouvé de la glomérulo-néphrite et Yamagiva de la dégénérescence parenchymateuse. Ces altérations néphritiques sont si inconstantes, et le plus souvent cliniquement et anatomiquement si peu accusées, qu'elles ne peuvent certainement pas expliquer l'anasarque.

Le cœur est toujours volumineux, hypertrophié ou dilaté. C'est surtout aux dépens du ventricule droit que se fait cette dilatatation; mais quand la maladie a été longue, le ventricule gauche subit aussi les mêmes modifications. Suivant que l'hypertrophie ou la dilatation prédomine, le myocarde est rouge brun et ferme ou bien jaunâtre et mou, d'apparence feuille morte. Sur une coupe, on constate un épaississement très notable des parois ventriculaires. Les cavités, en particulier celles du cœur droit, sont encombrées de caillots cruoriques ou fibrino-cruoriques. Un prolongement arborescent peut combler le tronc et les ramifications de l'artère pulmonaire. Comme Simmonds, Jeanselme a vu de nombreux embolus se détacher de ces caillots et déterminer des foyers mutiples d'apoplexie pulmonaire.

Des lésions artérielles inconstantes, et en particulier la rupture et la désagrégation du réseau élastique de l'aorte, des gros vaisseaux et même des artères de calibre moyen, ont été décrites; mais elles paraissent inconstantes, et ce n'est pas à elles qu'il faut imputer les désordres cardiaques; ceux-ci relèvent manifestement de la névrite du plexus cardiaque et du nerf vague, dont de patientes dissociations nous ont toujours permis de reconnaître l'existence.

La dégénérescence des fibres cardiaques offre divers degrés; elle est répartie très inégalement. Elle prédomine dans la paroi du ventricule droit et dans les muscles papillaires qui sont souvent marqués de taches et de stries jaunâtres. Sur les coupes de myocarde que nous avons examinées, à côté de fibres de structure normale, on en voyait d'autres, creusées de vacuoles contenant de la graisse. La striation transversale était nettement visible. Nous n'avons pas trouvé de nodules infectieux, d'infiltrations embryonnaires, de lésions des vaisseaux, bref aucun indice d'un processus inflammatoire. Les lésions étaient donc purement dégénératives. D. B. Simmons, sur des myocardes de coloration jaunâtre, a trouvé des altérations histologiques considérables. Il était difficile de trouver une fibre ayant conservé sa structure normale; tous les éléments avaient perdu leurs stries transversales et subi la dégénérescence granuleuse. Dürck, sur des pièces recueillies peu de temps après la mort, a relevé des lésions considérables du myocarde. Dans un cas où celui-ci était mou et dilaté, les cellules musculaires semblaient disloquées, infiltrées par une masse vitreuse homogène disposée sous forme de bandes ou de taches qui se continuaient insensiblement avec le protoplasma strié des fibres cardiaques. On est frappé, ajoute Dürck, de la rapidité avec laquelle se sont constituées de pareilles lésions du myocarde et du pneumogastrique, son nerf régulateur.

Les muscles volontaires, pâles et atrophiés, présentent des lésions analogues. Les éléments d'un même faisceau se comportent très différemment. Des fibres filiformes, ayant perdu toute structure, sont interposées entre des fibres du calibre normal. Le premier signe de dégénération, c'est l'effacement de la striation; sur une coupe transversale ces fibres atrophiées perdent leur forme polyédrique et prennent des contours arrondis ou ovalaires. Les fibrilles constituantes deviennent moins cohérentes et elles finissent par se résoudre en une masse finement granuleuse. De

l'œdème intra-musculaire peut écarter et dissocier les fibres, ce qui donne lieu à la forme pseudo-hypertrophique. Les noyaux des cellules conjonctives sont augmentés de nombre, principalement dans les muscles qui, pendant la vie, étaient sensibles à la pression. Les fibres musculaires peuvent subir la dégénérescence colloïde ou cireuse. Elles se tuméfient, deviennent irrégulières, homogènes et cassantes. Au niveau des fractures, on aperçoit les fibrilles écartées en éventail.

La lésion capitale, celle qui commande les symptômes et le pronostic, c'est la névrite des nerfs périphériques et viscéraux. En 1882 parurent, presque en même temps, le mémoire de Scheube et le mémoire de Baelz. Ces deux médecins allemands, étudiant séparément la maladie au Japon, établirent que la lésion fondamentale et constante est une dégénération des nerfs périphériques.

Les altérations décrites par Scheube sur les fibres nerveuses, dissociées après coloration à l'acide osmique, ne s'écartent pas considérablement du type classique. Au premier stade, la gaine de myéline devient moniliforme, puis elle se résout en boules qui se résorbent à la longue. Le cylindre-axe survit plus longtemps; mais il se fragmente et finit par disparaître, si bien que la fibre n'est plus représentée que par la gaine de Schwann tout à fait vide.

Après avoir minutieusement décrit les lésions *parenchymateuses*, Scheube décrit les lésions *interstitielles*. Sur des coupes colorées au picro-carmin, on voit un grand nombre de noyaux qui infiltrent les traînées interfasciculaires, s'insinuent dans les fibres nerveuses elle-mêmes et s'accumulent en gros amas autour des vaisseaux. Dans les formes chroniques, la sclérose est très évidente; elle prédomine surtout dans l'endonèvre. Les faisceaux nerveux sont sillonnés de cloisons fibreuses qui divisent la coupe en un grand nombre de champs contenant tout au plus quelques fibres nerveuses. Les parois des petits vaisseaux sont également épaissies. Scheube conclut qu'il s'agit, non pas d'une dégénération pure et simple, mais d'un véritable processus inflammatoire des nerfs.

Baelz fut du même avis, et tout récemment encore, dans un article publié en collaboration avec K. Miura, il signale l'existence, dans le tissu interstitiel des nerfs, de noyaux ronds en nombre plus considérable qu'à l'état normal.

Pekelharing et Winkler n'ont pas trouvé d'amas de cellules dans le voisinage des vaisseaux. D'après eux, tous les noyaux

proliférés appartiennent aux tubes nerveux sans exception, aussi regardent-ils la lésion comme une *dégénération simple* et non comme un processus inflammatoire.

Récemment Yamagiva, en employant la méthode de coloration de Ströbe, a mis en évidence, dans les fibres atteintes de névrite, une substance hyaline stratifiée, qui se dépose, soit entre le cylindre-axe et le manchon de myéline, soit entre celui-ci et la gaine de Schwann. Pour Yamagiva, la lésion des nerfs est un *processus dégénératif simple*.

La névrite, qui est la lésion, sinon exclusive, du moins prépondérante, porte sur l'ensemble des nerfs spinaux, mais elle intéresse de préférence ceux des membres. La dégénérescence atteint d'abord les nerfs péroniers, tibiaux et saphènes, puis les nerfs cubitaux, radiaux et médians. Constamment les extrémités périphériques, motrices et sensitives, sont plus atteintes que les troncs : le processus dégénératif suit une marche ascendante, il est d'ailleurs très inégalement réparti, frappant dans un faisceau un certain nombre de fibres, tandis que les autres sont respectées.

En général, les gros troncs nerveux tels que le sciatique, examinés au voisinage de leur origine médullaire, ne contiennent pas de fibres dégénérées, parce que la lésion ascendante ne remonte pas aussi haut. Toutefois, sur cinq sujets ayant succombé au béribéri, Jeanselme et Sitta ont trouvé les fibres nerveuses de la queue de cheval en état de dégénération et infiltrées de la matière homogène et hyaline décrite par Yamagiva.

L'existence de la névrite des nerfs viscéraux, du nerf vague et de ses branches, rameaux cardiaques, pulmonaires et laryngés, et souvent aussi du phrénique, est démontrée par les recherches de Scheube, de Baelz, de Pekelharing et Winkler, de Daübler, etc.

Ellis a décrit des lésions du sympathique, principalement des plexus cardiaque et pulmonaire, du splanchnique et du plexus solaire. Baelz a trouvé dans le ganglion cervical inférieur du sympathique une forte prolifération des noyaux autour des cellules ganglionnaires.

La plupart des altérations médullaires constatées à l'autopsie des sujets ayant succombé au béribéri sont inconstantes et rares, et pour la plupart banales. Toutefois le travail très important d'Hamilton Wright semble démontrer que le système nerveux tout entier peut être touché par le poison béribérique. Directeur du laboratoire spécialement installé pour faire l'étude méthodique du

béribéri dans les États malais, cet histologiste est placé dans d'excellentes conditions matérielles. Or, sur 8 cas de béribéri pris au hasard, il a constamment trouvé, outre la névrite, des lésions très accusées des cellules ganglionnaires dans la moelle et le bulbe.

De ses recherches, H. Wright tire la conclusion que « la névrite du béribéri ne diffère pas radicalement des autres névrites parenchymateuses, et que, suivant toutes probabilités, les différentes parties de chaque neurone sont solidaires (interdependent), le trouble fonctionnel ou la destruction du prolongement axile résultant du trouble ou de la destruction des centres trophiques ». Il dit encore que l'atrophie des cellules des cornes antérieures et des ganglions spinaux postérieurs est « concomitante » avec la dégénérescence des fibres nerveuses.

Il semble donc que, dans le béribéri comme dans beaucoup d'autres affections, on ait eu le tort de localiser trop étroitement la lésion aux expansions périphériques des nerfs. S'il est vrai que la névrite est l'expression la plus fréquente du béribéri, il est probable que le poison béribérique peut toucher, suivant les cas, soit le système nerveux tout entier, soit seulement l'une de ses parties.

La théorie nerveuse, dans ses grandes lignes, est presque universellement admise aujourd'hui. Toutefois, nous devons signaler un dissident. D'après Glogner, médecin aux Indes néerlandaises, le béribéri n'est pas une polynévrite épidémique; c'est une polymyosite portant sur le myocarde et les muscles de relation. Si l'on veut, dit-il, désigner le béribéri d'après sa caractéristique anatomique, il faut lui donner le nom de *maladie de rupture musculaire* (Muskelbruchkrankheit). Quant aux lésions des nerfs, elles sont rares, et toujours consécutives aux altérations musculaires. Ainsi, dans 11 cas étudiés par Glogner, il n'existait pas trace de dégénérescence nerveuse. Les modifications secondaires qu'on peut observer dans les ramifications terminales des nerfs seraient d'ordre mécanique, elles seraient dues aux tiraillements que leur font subir, à chaque contraction, les faisceaux musculaires fragmentés. Outre cette dislocation des muscles, Glogner décrit une altération du réseau élastique de l'artère pulmonaire à laquelle il attache une importance majeure. Elle expliquerait la stase pulmonaire et la dilatation du cœur droit.

§ 7. — *Étiologie.*

La race. — Les hommes de couleur sont plus prédisposés au béribéri que le blanc. La facilité avec laquelle les Japonais, les Chinois, les Malais contractent cette maladie est réellement surprenante. Cette prédisposition, que les conditions d'hygiène et d'alimentation sont impuissantes à expliquer, les jaunes la conservent partout où ils résident. Le blanc ne possède pas une véritable immunité ethnique; quand il est contraint de vivre, en foyer béribérique, sans aucun confort, il n'est pas toujours épargné.

Le sexe. — Le béribéri est incomparablement plus rare chez la femme que chez l'homme. Cela tient sans doute à ce que la vie féminine est au foyer, en dehors des grosses agglomérations. Mais quand la femme se trouve dans un milieu propice à l'éclosion du béribéri, tel qu'une école, une prison, une fabrique, elle est exposée, aussi bien que l'homme, à contracter cette maladie. Au cours d'une épidémie qui sévit dans un couvent de Choquan, près de Saïgon, sur 40 religieuses annamites, 31 furent atteintes, d'après Vergnaud. Baelz rapporte que, dans une école de jeunes filles à Tokio, l'endémie fut assez sévère sur les internes, tandis que les externes furent indemnes. Les fatigues qui accompagnent la grossesse et l'accouchement appellent souvent à leur suite le béribéri.

L'âge. — C'est surtout chez les adultes, en particulier de 15 à 30 ans, que la maladie est commune. Elle est rare dans la vieillesse, plus rare encore dans la première enfance. Cependant Hirota (de Tokio) a observé, chez des enfants allaités par des femmes béribériques, des accidents qui cessaient promptement par le changement de nourriture.

La constitution. — Baelz et K. Miura affirment que les sujets vigoureux et bien nourris sont plus prédisposés que les faibles, notamment à la forme pernicieuse aiguë. En Indo-Chine, la maladie nous a paru s'abattre de préférence sur les anémiés, les convalescents et les cachectiques. Lors d'une famine qui sévit en Annam, en 1899, parmi les milliers de faméliques qui bivouaquaient dans la plaine de Faï-fo, les béribériques étaient en grand nombre. Toute cause de débilitation prépare le terrain à la maladie. Elle apparaît au cours ou à la suite de beaucoup de maladies chroniques, tels que la phtisie, la fièvre typhoïde, le choléra, la dysen-

terie et les diarrhées, le paludisme, les interventions opératoires. Le béribéri fait beaucoup de victimes parmi les aliénés.

Les conditions sociales et l'habitat. — La vie sédentaire favorise le développement de la maladie. Elle hante les écoles, les collèges de lettrés, les orphelinats, les couvents, les séminaires de l'Extrême-Orient. L'entassement d'un grand nombre de miséreux, vivant et dormant ensemble dans des locaux exigus et mal ventilés, est une des conditions les plus propices à l'apparition du béribéri. Aussi fait-elle des hécatombes dans les prisons et les bagnes, les mines et les plantations.

Dans d'autres agglomérations situées dans la zone béribérique, telles que les hôpitaux, les asiles d'aliénés, les casernes des natifs, les navires à voiles (épidémies du *Parmentier*, du *Mérapi*, etc.), les cas intérieurs ne sont point rares et la maladie prend souvent les proportions d'une véritable épidémie.

Le climat et les saisons. — Bien que les principaux foyers occupent les régions tropicales et subtropicales, le béribéri peut s'acclimater dans les pays tempérés et même froids, à l'île de Yéso par exemple. Cependant les soldats atteints de béribéri qui reviennent, chaque semaine, des Indes néerlandaises, et entrent dans les hôpitaux militaires de la Hollande, à Brombeck et à Zütphen, où ils sont couchés dans les salles communes, n'ont jamais créé de foyers intérieurs.

Les foyers endémiques résident sur le littoral et à l'embouchure des grands fleuves, régions toujours surpeuplées.

L'endémie se transforme en épidémie saisonnière sous l'influence des brusques changements de température et surtout de l'humidité. Les années pluvieuses sont marquées par des épidémies particulièrement violentes et meurtrières.

§ 8. — *Pathogénie.*

Il est manifeste que les facteurs ci-dessus énumérés ne sont que de causes prédisposantes.

Pour expliquer la genèse du béribéri, deux théories principales sont en présence : suivant l'une, le béribéri est une maladie d'*origine alimentaire*; suivant l'autre, le béribéri est une maladie d'*origine toxi-infectieuse*.

A. — Une nourriture insuffisante, pauvre en albumine et en graisse; l'absence de vivres frais; la monotonie de l'alimentation

ont été considérées autrefois, par beaucoup d'observateurs, comme la cause réelle du béribéri.

Entre tous les aliments consommés en Extrême-Orient, le *riz* est celui qui a été le plus incriminé. Chez les peuples qui se nourrissent à peu près exclusivement de cette céréale, la ration quotidienne de riz, qui est de 900 grammes, n'introduit dans l'organisme, a-t-on dit, que 12 gr. 60 d'azote, et une quantité de graisse beaucoup trop faible. Mais la ration des recrues, à Batavia, a été calculée de manière à y faire entrer les quantités nécessaires d'albumine, d'hydrocarbone et de graisse, et cependant les soldats sont fréquemment atteints, tandis que les ouvriers libres, dont l'alimentation est moins substantielle, restent presque toujours indemnes.

On a dit que, d'une manière générale, le béribéri épargne les mangeurs de blé, tandis qu'il fait de nombreuses victimes parmi les mangeurs de riz. Mais les premiers, en Extrême-Orient, sont soit des Européens, soit des Chinois fortunés, dont l'ensemble des conditions hygiéniques est infiniment supérieur à celui des pauvres, mangeurs de riz. Ce qui prouve, d'ailleurs, que le riz ne peut être tenu pour la cause réelle du béribéri, c'est que la distribution géographique de cette maladie est loin de correspondre à celle des peuples consommateurs de riz. Du reste de nouveaux foyers se forment ou d'anciens s'éteignent sans que le régime et le genre de vie aient subi la moindre modification.

L'alimentation déficiente ne pouvant être considérée que comme une cause prédisposante, on a essayé de rajeunir la théorie en soutenant que le riz avarié peut contenir certains principes nuisibles susceptibles d'engendrer le béribéri. C'est la théorie du *sitotoxisme*. Si cette conception était justifiée, le béribéri et la pellagre feraient partie du même groupe nosologique. A la suite de nombreuses expériences, Eijkman conclut que le béribéri, — ou tout au moins la maladie analogue qu'il a provoquée chez les gallinacés, — serait produit par un poison formé, dans le jabot des poules et des pigeons, au dépens de l'amidon du riz. L'addition de son, provenant de la pellicule argentée qui enveloppe le grain, aurait le pouvoir de détruire ce principe toxique. La conclusion que Eijkman tire de ses recherches, c'est que le riz blanc, pour être inoffensif, doit contenir parties égales de grains décortiqués et non décortiqués. L'auteur cite à l'appui de son ingénieuse, mais peu vraisemblable théorie, les statistiques de Vorderman, qui tendent à démontrer que, dans les prisons de Java et de Madoera, le pour-

centage du béribéri est d'autant plus grand que le riz entrant dans la consommation des détenus est mieux décortiqué.

A la suite de ces publications qui eurent un grand retentissement, le gouvernement des Indes néerlandaises décida de substituer, dans le régime des prisons, au riz blanc décortiqué le riz rouge qui, d'après les vues d'Eijkman, ne serait pas toxique; mais les résultats n'ont pas été d'accord avec la théorie et actuellement les essais paraissent abandonnés.

Les observations faites par Travers, dans les prisons de Kuala Lumpor, dans la péninsule Malaise, ont porté un coup mortel à la théorie de l'intoxication par le riz. Dans l'hôpital du district, l'hospice des incurables et la prison vivent environ mille individus. Dans ces trois établissements, aucun cas de béribéri n'avait été observé jusqu'au jour où une nouvelle prison fut ouverte à un mille et demi de l'ancienne. Dès les six ou sept premiers mois qui suivirent son ouverture, une épidémie éclata. Elle resta strictement limitée à la nouvelle prison, quoique la nourriture distribuée dans celle-ci, et consistant principalement en riz, fût absolument de même provenance que pour les trois autres établissements.

Dans la suite 100 prisonniers furent réintégrés de la nouvelle dans l'ancienne prison et le riz consommé dans les deux établissements fut cuit dans la cuisine de la nouvelle prison et transporté à l'ancienne dans un wagonnet à main. Les prisonniers atteints de béribéri, de retour à l'ancienne prison, se rétablirent promptement et il n'apparut dans celle-ci aucun nouveau cas, tandis que le nombre des malades se multipliait dans la nouvelle prison; il n'y en eut pas moins de 323 pendant une période de 9 mois.

La période d'observation s'est prolongée pendant 6 années, ce qui autorise à conclure qu'il n'y a aucune relation entre le mode d'alimentation, spécialement le riz, et le développement du béribéri.

Travers a publié une nouvelle série de recherches portant sur trois établissements : le Pudoh Gaol, the Tai Wah Institution et the Leper Asylum. Tous trois reçoivent leur riz du même fournisseur de Rangoon (Basse-Birmanie). Il est pris livraison de ce riz à la station de chemin de fer de Kuala Lumpor. Ce riz est placé sur une plateforme élevée au-dessus du sol dans un magasin de la ville qui est clair, propre et bien ventilé. Il n'y séjourne pas plus de trois semaines, et les sacs de riz sont portés aux divers établissements sans choix d'aucune sorte.

Il est donc rationnel de supposer que, si l'un de ces établissements est visité par le béribéri, les deux autres doivent l'être également dans le cas où cette maladie serait causée par une toxine contenue dans le riz. Or, tandis que le béribéri faisait rage à la prison de Pudoh Gaol (291 nouveaux cas intérieurs du 1er janvier au 31 octobre 1902), pas un seul cas n'a pu être constaté dans les deux autres établissements pendant le même laps de temps.

Plusieurs espèces de *poissons*, et en particulier ceux de la famille des Scombres, d'après Moriharu Miura, pourraient engendrer le béribéri. Grimm incrimine l'usage du poisson cru. Le poisson sec, aliment fort répandu dans tout l'Extrême Orient, a été plusieurs fois accusé de produire le béribéri, mais cela sans preuve.

De tout ce qui précède, il résulte qu'une nourriture insuffisante ou de mauvaise qualité ne peut pas être considérée comme la cause réelle du béribéri; mais il est certain que l'amélioration du régime alimentaire fait obstacle au développement du béribéri ou même enraie ses progrès quand il s'est développé.

Ce n'est pas tel ou tel aliment, tel principe gras ou azoté, qui prévient l'éclosion, ou arrête l'évolution du béribéri. Toute nourriture plus substantielle aura le même effet. Laurent a vu deux épidémies, l'une à Chantaboun (Siam), l'autre au pénitencier de Poulo Condor, s'éteindre grâce à l'augmentation de la quantité de graisse. En 1880-81 Le Dantec avait vu cesser une épidémie, dans ce même bagne de Poulo Condor, par l'administration quotidienne d'une petite portion de poisson frais.

Dans les prisons de l'Indo-Chine, les gardiens indigènes vivant en plein foyer béribérique restent indemnes ou sont très légèrement atteints. Ils sont nourris comme les prisonniers, mais ils ont une ration plus abondante.

Lors de l'épidémie qui sévit sur les séminaires de Saïgon et de Culao Gien, les élèves annamites furent seuls touchés; les professeurs indigènes, aussi bien que les blancs, ne souffrirent pas de la plus légère atteinte. Tous, sans distinction, avaient la même nourriture, mais la ration des professeurs était bien plus largement calculée.

B. — Pendant que la théorie alimentaire penche visiblement vers son déclin, la théorie *infectieuse* gagne chaque jour du terrain. La contagion directe d'homme à homme n'a jamais pu être démontrée. Cependant les arguments qu'on peut fournir en faveur de l'infection sont nombreux. L'étroite circonscription d'un

foyer à un groupe de maisons, ou même à une maison ou à un seul étage, alors que tous les habitants ont même régime alimentaire, et même genre de vie, ne peut s'expliquer que par l'existence d'un agent infectieux inhérent aux locaux. P. Manson rapporte qu'au cours d'une épidémie qui sévit sur la prison de Singapour, le quartier des hommes fut décimé tandis que pas une seule femme ne fut atteinte, bien que les deux quartiers eussent la même nourriture et bussent la même eau. A l'hôpital chinois de Singapour, les cas intérieurs se multiplient à tel point dans certains pavillons, qu'il est question de déplacer cet établissement.

D'après Vorderman à Krakaän (Indes néerlandaises), où le béribéri était jusqu'alors inconnu, cette maladie éclata dans les circonstances suivantes : Pour cause de réparation de la prison, un certain nombre de détenus furent envoyés de Krakaän à Probolinggo où le béribéri est endémique. Lorsque les prisonniers revinrent à Krakaän quelques prisonniers souffraient du béribéri et depuis lors cette maladie a régné dans la prison.

La nouvelle prison d'Hanoï fut tout d'abord indemne de béribéri. Malheureusement on y introduisit des détenus venant de l'ancienne prison infectée de béribéri, et, depuis lors, il y est endémique.

La dissémination du béribéri est bien en rapport avec le mouvement de la population. Au Japon, disent Baelz et K. Miura, il y a quelques dizaines d'années, le béribéri était cantonné dans les deux plus grandes villes de l'empire, situées sur la mer ou non loin d'elle. Après l'ouverture de bonnes routes, la maladie pénétra, grâce à l'accélération des moyens de transport, dans l'intérieur des terres. De son habitat, qui est la plaine, la maladie est parvenue récemment dans la haute région et jusque sur le plateau de Shinano, situé à une altitude comprise entre 600 et 900 mètres, où elle a été transportée par les agents de police et les disciplinaires.

Lorsque la navigation à vapeur relia les ports isolés du Japon, on vit éclater de toutes parts des foyers de kakke dans des points où cette maladie était autrefois inconnue. Dans la ville d'Odawara, peu après l'ouverture de la voie ferrée, le kakke fit beaucoup de victimes pendant une année, puis s'éteignit, et cependant ni la nourriture ni le genre de vie des habitants n'avaient été modifiés en quoi que ce soit.

Autre exemple très démonstratif qui vient à l'appui de la théorie infectieuse. Dans la ville d'Oita, voisine de la mer, cinq agents de

police souffraient du béribéri, on les envoya pour se guérir dans un poste situé plus haut, dans l'intérieur du pays où la maladie était encore tout à fait inconnue. Quelques mois plus tard, plusieurs cas se déclaraient dans le voisinage de la station de police, et la maladie commença à s'étendre parmi la population.

Le béribéri peut être transporté à très grande distance par voie maritime. Les Chinois l'auraient disséminé en Australie, les Japonais aux Fidji et à Diégo-Garcia, îlot situé près de Maurice. Cette dernière épidémie fut bien observée ; il n'est pas douteux que ce furent des coolies japonais qui communiquèrent la maladie aux indigènes. Lorsque les derniers de ces coolies eurent quitté l'île, et que leurs paillottes eurent été brûlées, le kakke s'éteignit.

En Nouvelle-Calédonie, le béribéri fut importé par des Tonkinois et des Annamites. Huit cents coolies provenant de l'Indo-Chine furent débarqués sur l'îlot de quarantaine Freycinet. Peu après, le béribéri éclata parmi eux et causa 28 décès. L'îlot fut évacué et quatre cents de ces immigrants furent dispersés à Koutio-Koueta, à 15 kilomètres de Nouméa. Le béribéri les suivit ; 40 sur 400 succombèrent, et la maladie, gagnant la région voisine, fit 10 victimes parmi les travailleurs qui vivaient là avant l'arrivée des immigrants infectés. Ces victimes furent des indigènes, originaires de la Nouvelle-Calédonie, des îles Salomon et des Nouvelles-Hébrides.

Malgré ces exemples, les foyers de béribéri, comme ceux du paludisme, sont peu mobiles.

La fixité relative des foyers et leur faible pouvoir diffusif semblent indiquer que l'agent pathogène, au sortir d'un béribérique, doit retourner au sol ou, d'une façon générale, dans les circumfusa, pour devenir nocif pour un homme sain.

Fiebig avait émis autrefois l'hypothèse que l'agent figuré du béribéri ne pénètre pas lui-même dans l'organisme humain, il résiderait dans le sol et y produirait une substance gazeuse toxique qui, absorbée par les poumons, produirait le béribéri.

Patrick Manson était, il y a quelques années, un partisan de la théorie toxique [1]. Il faisait d'abord remarquer qu'il suffit qu'un béribérique quitte le milieu épidémique, pour qu'il s'améliore et soit en quelques jours hors de danger. Mais s'il reste en plein foyer épidémique, quelle que soit la médication mise en œuvre, il ira proba-

1. P. Manson, *Journ. of tropic. medicin*, 1er oct. 1902 ; *Tropical Diseases*, 3e édit., Londres, 1903.

blement de mal en pis. Tout se passe, dit-il, comme si le lieu de résidence était infecté par le germe et comme si l'individu ne l'était pas. Il semble qu'une toxine soit engendrée dans le sol ou les circumfusa et absorbée, à petites doses, chaque jour et d'une manière continue. Mais, quand le béribérique quitte le lieu générateur de la toxine, l'état du malade s'améliore graduellement parce que le poison n'est pas renouvelé. Cette rétrocession rapide ne s'observe pas quand un germe vit en parasite dans l'organisme humain et que la maladie en est la conséquence directe. En pareil cas, maladie et germe pathogène ne s'éteignent pas si rapidement. D'après cette théorie, le saprophyte du béribéri se comporterait vis-à-vis du sol comme la levure vis-à-vis d'une solution sucrée. Le poison produit exercerait son action sur les nerfs comme le fait l'alcool. Le béribérique serait donc intoxiqué, mais non pas infecté. De même que la levure peut être absorbée sans danger, mais non son dérivé, l'alcool, de même le saprophyte du béribéri ne serait pas nuisible par lui-même mais par son produit de sécrétion.

La théorie *toxi-infectieuse* est celle qui réunit à l'heure actuelle le plus de suffrages. Il y a longtemps déjà, Pekelharing et Winkler ont supposé que le germe pathogène pénètre dans le corps humain, mais qu'il ne peut y vivre qu'un temps très court. De nouvelles doses de ce germe devraient être constamment réintroduites dans l'organisme, sinon la maladie s'éteindrait rapidement. Le béribéri, dont l'évolution est chronique, ne serait donc qu'une succession d'infections éphémères subintrantes ; c'est ce que Grimm a voulu exprimer en donnant aux formes à marche traînante le nom de *B. accumulatum*.

Il nous semble oiseux de reproduire ici la liste des nombreux microbes qui ont été considérés, tour à tour, comme l'agent du béribéri. Très problématique est le rôle du micrococcus cultivé par Pekelharing et Winkler, et dont l'inoculation produit chez le chien et le lapin une névrite dégénérative multiple.

Récemment Durham [1] a obtenu, en ensemençant du mucus de la gorge prélevé sur des béribériques, un micro-organisme assez polymorphe ; en général, il se présente sous l'apparence de streptocoque, mais il aurait une grande tendance à subir des modifications involutives, il deviendrait alors irrégulier ou prendrait la

1. Herbert E. Durham, Notes on Beriberi in the Malay Peninsula and on Christmas (Indian Ocean). Beriberi Commission of the London School of Tropical Medicine, *The Journ. of Hygiene*, vol. IV, 1904, n° 1, p. 112-155.

forme d'un bâtonnet. Ce microbe est immobile et entouré d'une capsule, il reste coloré par le Gram.

Durham suppose que la salive est nécessaire à son développement, car il ne put pas repiquer de nouveaux tubes à l'aide des anciennes cultures.

En septembre 1905, Okata et Kokubo ont publié une note préliminaire concernant les recherches bactériologiques qu'ils ont faites sur le béribéri durant la guerre russo-japonaise [1].

Sur 129 sujets examinés, ils ont constaté dans le sang des béribériques, soit par l'examen microscopique, soit par la culture, soit par ces deux procédés réunis, l'existence d'un coccus extra ou intra-cellulaire, ordinairement groupé en diplocoques, parfois en amas comme des staphylocoques, parfois aussi en chaînettes comme des streptocoques. Ces cocci sont toujours assez rares, un ou deux en général par champ. Ils prennent bien les couleurs d'aniline. On en obtient de belles préparations par le bleu alcalin de Loeffler, et mieux encore par la méthode de Semenowicz et Marzinowsky (combinaison des solutions de Ziehl et de Lœffler).

M. Herzog a recherché le *kakke-coccus* sous la direction de Kokubo. Sur 30 à 40 cas, il l'a isolé 8 fois de l'urine. Il ne put assister qu'à une seule autopsie. Okata réussit, dans ce cas, à isoler le *kakke-coccus* des reins et du liquide céphalo-rachidien.

Kokubo, par injection à des lapins, — il n'est pas dit s'il s'agit de sang de béribériques ou de cultures de *kakke-coccus*, — a préparé un antisérum qui, dans l'espace d'une à deux heures et même moins, agglutine le coccus dans une dilution au centième.

Ces résultats ne doivent être accueillis qu'avec une extrême réserve.

Tout récemment, Salanoue, en inoculant, sous la dure-mère ou dans le muscle pectoral de pigeons, l'émulsion d'un fragment de nerf pneumogastrique provenant d'un sujet ayant succombé à la forme pernicieuse aiguë, a produit une paralysie progressive des pattes et des ailes. Avec le sang de ces animaux, il a obtenu des cultures qui tuent rapidement la souris, le cobaye. Le singe inoculé prend une maladie retardée, chronique, qui rappelle beaucoup la

1. Okata et Kokubo, *Journal of the Military Surgical Association*, 1905, publié en japonais. — Maximilian Herzog a donné une traduction anglaise du travail d'Okata et Kokubo dans un article intitulé « On Beriberi in the Japanese army during the late war and on the kakke-coccus of Okata-Kokubo » paru dans *The Philippine Journ. of Science*, édité à Manille chez Paul C. Freer, vol. I, février 1906, n° 2, p. 169-179.

forme sèche du béribéri humain. Le microbe isolé par Salanoue est un diplocoque fin et immobile, qui ne prend pas le Gram. Ses cultures sur bouillon et surtout sur sérum exhalent une odeur désagréable rappelant celle du poisson fermenté. Ce microorganisme pousse difficilement au-dessous de 18° C. Il est strictement aérobie, il coagule le lait et attaque le lactose.

Malgré ces travaux fort intéressants, il faut reconnaître que la plupart des recherches entreprises par des bactériologistes consommés ont complètement échoué. Arthur Stanley a ensemencé 150 tubes de bouillon peptonisé, de gélatine, d'agar, de sérum sanguin, avec du sang de béribérique ; ces tubes sont restés stériles. Les recherches de Simond, faites à l'Institut Pasteur de Saïgon, celles des médecins japonais contemporains placés en plein centre béribérique, n'ont abouti à aucun résultat.

En présence de ces échecs successifs, on peut se demander si le béribéri ne serait pas produit par un mécanisme analogue à celui qui cause la diphtérie et le tétanos. Dans cette hypothèse, l'agent pathogène resterait au seuil de l'organisme, sans l'envahir, et distillerait sa toxine qui serait plus spécialement un poison des nerfs. Pour chercher avec chance de succès l'agent pathogène du béribéri, il faudrait donc connaître ses portes d'entrée. P. Manson incline à penser aujourd'hui que le poison « est produit par un germe qui existe en dehors de l'homme, et qui ne pénètre dans l'organisme ni par les aliments, ni par l'eau, mais soit par la peau, soit par les voies respiratoires ». Durham a constaté une rougeur marquée de la gorge chez les béribériques, sans douleur ni gonflement des glandes lymphatiques. Cette remarque fut le point de départ de plusieurs séries d'expériences sur des macaques, dont aucune ne fut suivie de succès.

Pourtant, on incline à admettre aujourd'hui que l'agent du béribéri pénètre par le tube digestif. Von Gorkom pense que la première phase est une infection aiguë avec lésion locale de la muqueuse gastro-intestinale[1]. Il a observé un petit foyer épidémique dont tous les cas graves étaient caractérisés, dès le début, par des troubles gastro-intestinaux de l'ictère, de la fièvre et une asystolie rapide. Hamilton Wright, directeur du laboratoire fondé pour étudier l'étiologie du béribéri dans les Etats malais, conclut après une observation prolongée que cette maladie est la conséquence

1. Van Gorkom, *Geneeskund. tijdschr. voor nederl. Indie*, D. 44, afl. 6, 1904, p. 606.

l'une *gastro-duodénite spécifique* dont l'évolution s'accomplirait en trois semaines environ. Récemment, dans deux ou trois autopsies faites à Londres sur des Chinois et des Indiens ayant succombé à des formes aiguës de béribéri, la gastro-duodénite a été constatée. L'eau ne paraît pas être le véhicule de l'agent pathogène.

H. Wright considère les excréments des malades comme l'agent, par excellence, de la dissémination du béribéri. Les Chinois ont l'habitude de fumer leur potager avec de l'engrais humain, on est donc en droit de supposer que les légumes peuvent introduire dans l'organisme le germe du béribéri. Mais, objecte Durham, à l'île Christmas, les coolies ne consomment pas de légumes frais et pourtant l'épidémie règne parmi eux.

Certains faits tendent à établir que le béribéri des nourrissons pourrait avoir pour origine le lait de la mère atteinte de béribéri. Hirota, Sakuraï et d'autres observateurs affirment que le béribéri des nouveaux-nés s'éteint aussitôt qu'ils sont allaités par des femmes saines ou qu'ils sont alimentés par tout autre moyen. Toutefois, Baelz et Miura disent qu'il y a de nombreuses exceptions à cette règle.

On s'est demandé si le béribéri, de même que la malaria et la fièvre jaune, n'était pas inoculé par un insecte, par des moustiques ou des punaises. Mais, jusqu'ici aucune expérience n'est venue confirmer cette hypothèse.

En somme les notions étiologiques qui paraissent définitivement acquises sont les suivantes :

1° Le béribéri est une maladie infectieuse.

2° Le microbe pathogène, encore inconnu, cultive de préférence sur les organismes débilités. Tout ce qui tend à accroître la résistance du terrain le rend réfractaire à cette infection ou lui permet de lutter victorieusement contre elle.

3° L'évolution du béribéri se fait en deux actes : l'un qui passe inaperçu, car il ne se traduit que par un léger mouvement fébrile, l'autre seul évident, la polynévrite.

4° L'agent pathogène, comme celui de la diphtérie, ne pénètre pas dans l'organisme. Il se greffe probablement sur un point de la muqueuse digestive (gorge ou intestin), où il distille sa toxine qui provoque la névrite.

Nous ne ferons que mentionner un certain nombre de théories qui nous semblent erronées. Le béribéri apparaît souvent au cours des maladies cachectisantes, infectieuses ou toxiques. Aussi la

névrite béribérique a-t-elle été considérée par plusieurs auteurs comme une névrite banale et sans aucune spécificité.

D'après cette opinion qui a été soutenue à nouveau au Congrès international d'hygiène et de démographie de Bruxelles (1903), par Ch. Firket, le béribéri serait souvent dû aux mêmes causes que les polynévrites d'Europe. Une mauvaise hygiène alimentaire, une intoxication telle que l'alcoolisme, une maladie infectieuse telle que le paludisme ou la fièvre typhoïde pourraient avoir pour aboutissant le béribéri. Cette conception est manifestement en contradiction avec les faits. En ce qui concerne l'alcool en particulier, il ne peut jouer aucun rôle, car, d'une manière générale, les indigènes de l'Extrême-Orient en consomment peu, et quant à ceux de Java qui sont musulmans, ils s'en abstiennent rigoureusement. Ils sont pourtant très éprouvés par le béribéri, tandis que les Européens qui font abus de spiritueux sont épargnés.

Beaucoup d'ouvriers chinois manient des préparations arsenicales. Les agriculteurs indigènes les emploient comme engrais pour améliorer leurs terres. Le tabac dont il est fait grande consommation en Extrême-Orient contient de l'arsenic.

Aussi a-t-on cherché si le béribéri ne serait pas une polynévrite toxique. Ross, après avoir observé en Angleterre une épidemie de névrite arsenicale consécutive à l'ingestion de bière falsifiée, a émis l'opinion que l'arsenic intervenait peut-être dans l'étiologie du béribéri. Mais l'intoxication par l'arsenic s'accompagne d'une pigmentation de la peau, d'une kératose palmaire et plantaire, d'un prurit plus ou moins intense, toutes manifestations cutanées qui sont étrangères au béribéri. D'ailleurs il est toute une catégorie d'individus qui serait soutraite à cet empoisonnement, en particulier la population des écoles et des prisons qui, on le sait, est très malmenée par le béribéri. Dans une prison de Singapour, lors d'une explosion de béribéri, on analysa tous les aliments dans lesquels on pouvait supposer qu'il existait de l'arsenic. Le résultat fut complètement négatif.

L'existence d'arsenic dans les cheveux des béribériques n'est pas une preuve qu'on puisse apporter à l'appui de la théorie de Ross, car les recherches d'Armand Gautier démontrent que l'arsenic existe à l'état de traces dans les cheveux et dans les autres tissus des organismes sains. Pour être en droit d'attribuer un rôle pathogène à l'arsenic, il faut donc qu'il soit trouvé en quantité notable. Les échantillons de farine de riz qui ont été prélevés à la prison de

Pulu et analysés par la *Royal Commission on Arsenical Poisoning* ne contenaient que des quantités infinitésimales d'arsenic.

En ce qui concerne le poisson (Morue de Norvège et « Bombay duck »), la Commission royale estima qu'il ne contenait pas de l'arsenic à dose dangereuse. On peut donc conclure de cet ensemble de faits que l'arsenic ne joue aucun rôle dans la genèse du béribéri.

Plusieurs observateurs ont considéré le béribéri comme l'une des formes de l'anémie pernicieuse. Mais ni l'hémoglobine, ni le nombre des globules rouges n'est sensiblement diminué dans les cas récents. Au cours de la maladie, et principalement dans la forme hydropique, l'anémie peut être très accusée, mais elle n'est que l'effet et non pas la cause du béribéri.

Maintes fois, le béribéri a été considéré comme une forme de l'ankylostomiase. D'après Noc, qui a repris récemment la théorie parasitaire du béribéri, le *Necator americanus* (Stiles, 1902) serait l'origine de cette maladie.

§ 9. — *Prophylaxie*.

I. **Prophylaxie individuelle**. — Elle se réduit à la stricte observance des règles de l'hygiène. Eviter tout excès et tout écart, surtout pendant l'été, saison favorable à l'éclosion du béribéri, ne pas abuser des salaisons et des conserves, varier le régime alimentaire, habiter une demeure spacieuse, bien aérée et bien ensoleillée, telles sont les précautions qui mettent à peu près sûrement à l'abri du béribéri. Le meilleur moyen de préserver les nouveaux-nés du béribéri est d'interdire l'allaitement aux femmes atteintes de cette maladie.

II. **Prophylaxie collective**. — Quand le béribéri éclate dans une agglomération quelconque, prison, caserne, école, hôpital, asile d'aliénés, tout un ensemble de dispositions est à prendre immédiatement pour enrayer l'épidémie.

L'alimentation devra être plus substantielle et de bonne qualité ; on y introduira des vivres frais. Les locaux devront être évacués et les indigènes, sains ou malades, devront être dispersés en plein air, dans des cases. Ils devront être astreints à faire chaque jour des exercices musculaires, car le mouvement corporel est l'un des meilleurs préservatifs contre le béribéri.

Les vêtements des malades seront étuvés.

Les bâtiments devront être asséchés par le drainage s'il y a lieu; ils seront largement ventilés et désinfectés, et au besoin on rasera les pavillons où le béribéri a élu domicile.

L'application de ces mesures, lors de l'épidémie qui, en 1898, a décimé le pénitentier de Poulo Condor, a donné les meilleurs résultats.

Travers a bien mis en évidence les connexions étroites qui existent entre la gravité de l'épidémie et le genre de vie imposé aux détenus. Chaque fois que les prisonniers de Pudoh Gaol étaient astreints à des travaux manuels, en dehors de la prison, le béribéri rétrocédait, chaque fois qu'ils étaient occupés à l'intérieur de l'établissement, la maladie redoublait d'intensité.

Travers fait encore plusieurs remarques intéressantes au point de vue prophylactique. Un grand nombre de Chinois, dit-il, admis dans les hôpitaux de Selangor pour béribéri, sont des coolies travaillant aux mines d'étain. Ces hommes vivent en commun dans de longs hangars ou kongsi qui sont soigneusement fermés la nuit, aussi l'atmosphère de ces salles est-elle extrêmement confinée et fétide. Quand le béribéri fait son apparition dans de ces hangars, ce qui est fréquent, presque tous les coolies qui y habitent sont atteints. Au contraire, les ouvriers agricoles qui sont, pour la plupart, des jardiniers indépendants, logés dans de petites huttes particulières, sont presque toujours épargnés.

Autre remarque, faite par Travers, qui montre bien le rôle néfaste des privations et de l'immobilité. Les prisonniers convalescents de béribéri sont presque toujours atteints d'une rechute sévère, et souvent mortelle, quand ils sont condamnés au régime du pain et de l'eau et mis en cellule, par mesure disciplinaire.

Le béribéri règne en permanence dans les asiles d'aliénés de l'Extrême-Orient. Hoffmann a transformé progressivement l'établissement de Buitenzorg (Java) en une *grande colonie agricole*. Les aliénés sont groupés en véritables villages, les cases sont en nattes, l'une d'elles sert d'infirmerie, une autre reçoit les agités. Hoffmann insiste sur ce fait que le béribéri n'apparaît que dans les pavillons en maçonnerie.

La tâche du médecin qui est chargé du service sanitaire d'une grosse agglomération, telle qu'une exploitation de mines ou une prison ne doit pas se borner à l'examen des individus portés malades. Il doit faire œuvre d'hygiéniste. A l'époque fixe, il fera

peser indistinctement tous les travailleurs ou détenus comme cela se pratique chaque semaine à la prison d'In Sein (Birmanie). Tout écart considérable, soit en moins, soit en plus, par rapport au poids antérieur, doit éveiller l'attention du médecin; car si dans la forme sèche le corps diminue de poids, il augmente considérablement dans la forme humide par le fait de l'œdème et cela bien avant que celui-ci soit apparent. Toujours en vue d'éteindre une épidémie dès son origine, le médecin doit faire une enquête sur chaque cas de mort subite.

Le choix de l'emplacement du bivouac pour le cantonnement des troupes est d'une très grande importance. Depuis que les Hollandais ne logent plus leurs troupes à Atjeh sur un terrain exigu et dans de vieilles casernes infestées par le béribéri, depuis qu'ils ont drainé et macadamisé le sol sur lequel s'élèvent les baraquements des indigènes, la maladie qui, autrefois, décimait les troupes a presque entièrement disparu.

Les mesures de désinfection doivent être rigoureusement prises, bien que tous les observateurs ne soient pas d'accord sur leur efficacité.

Quand éclate une épidémie de béribéri, aucune mesure ne saurait donc remplacer la dispersion des individus, sains ou malades, dans des paillottes. Un hôpital pour béribériques ne devrait donc pas être conçu sur le plan des établissements hospitaliers en général. On devrait tendre le plus possible à lui donner le caractère d'une colonie agricole. Les convalescents devraient être tenus aussi éloignés que possible des malades afin d'éviter les réinfections successives. Il est à peine besoin de dire qu'on ne devrait jamais recevoir un cas de béribéri dans un hôpital qui n'est pas destiné exclusivement au traitement de cette maladie, et que, par réciprocité, un malade atteint d'une affection quelconque ne devrait pas être admis dans un établissement où règne le béribéri. D. B. Simmons va jusqu'à dire que c'est un crime d'établir un hôpital général dans une localité où le kakke est endémique.

Afin d'éviter les épidémies de navires, il faut soumettre avant l'embarquement l'équipage à une visite sanitaire, pour écarter tous les cas suspects. Si le béribéri éclate à bord, on isolera les malades dans des cabines bien ventilées, ou, ce qui est préférable, on les fera coucher sur le pont. A l'arrivée, le navire sera lessivé, désinfecté et recouvert d'une nouvelle couche de peinture.

La guerre russo-japonaise (1904-1905) a montré dans quelle

proportion le béribéri peut affaiblir l'effort militaire d'une nation. Malgré l'excellente organisation du corps de santé de l'armée japonaise, attestée par tous ceux qui ont suivi la campagne, on ne peut pas estimer à moins de 75 à 80 000 le nombre des soldats japonais atteints par le béribéri. Les opérations militaires, en effet, exigeaient la concentration des troupes surmenées et insuffisamment nourries, sur un espace circonscrit, toutes conditions très favorables à l'éclosion d'une épidémie de kakke. Une prompte évacuation des malades sur le Japon a limité le pourcentage de la mortalité à 1,98, soit moins de 2 p. 100.

§ 10. — *Traitement.*

Un simple changement d'habitation suffit parfois pour arrêter le béribéri à son début. Mais, ce qui est mieux encore, c'est de quitter la région contaminée. Dans les cas légers, après quelques heures de chemin de fer, disent Baelz et K. Miura, le malade sent déjà une diminution des palpitations et des paresthésies. Un voyage en mer est souvent suivi d'un prompt rétablissement. Le séjour dans la montagne amène souvent la guérison, sans modification du régime alimentaire et sans traitement.

L'usage du riz peut être continué sans inconvénient, mais l'ordinaire devra être varié, abondant et de bonne qualité. La farine de blé ou d'avoine, les haricots qui contiennent beaucoup de principes azotés sous un petit volume, les œufs, le lait, la viande sont à conseiller. J. Hulshoff-Pol conseille d'additionner la ration quotidienne de riz d'une ration au moins égale de *phaseolus radiatus*; l'emploi de cette légumineuse lui aurait donné de bons effets surtout dans les recrudescences des formes chroniques.

Il n'y a pas de remède spécifique contre le béribéri et le traitement médical est purement symptomatique.

L'hydrothérapie, sous forme de douches ou d'enveloppements froids, est à recommander. Les bains très chauds ne font qu'aggraver l'asthénie vasculaire si commune dans le kakke.

Dans les formes légères, l'exercice corporel et même une gymnastique modérée en plein air doivent être conseillés; mais, dans les formes sévères, il faut condamner le malade au repos dans la position horizontale. Par ce moyen, on diminue la fréquence du pouls et de la respiration, et l'on favorise la diurèse.

Dans les cas récents et bénins, Baelz a obtenu souvent une

prompte guérison en administrant, matin et soir, pendant plusieurs jours de suite, des cachets contenant 1 gr. 50 de salicylate de soude et 0,01 de pilocarpine. A cette médication il associait des purgations et le massage.

De tout temps, les purgatifs ont été fort en honneur. On s'adresse généralement aux eaux salines, à la magnésie ou au sel de Carlsbad. Mais la crème de tartre, l'infusion de séné, l'huile de ricin, le jalap et la scammonée ont été aussi administrés. Il faut se garder de faire abus des purgations qui peuvent accroître l'asthénie des malades.

Dans les formes œdémateuses, les diurétiques sont indiqués, tels que la scille, l'acétate et le nitrate de potasse. Au Brésil on emploie à cet usage la racine de cainça.

Scheube considère la digitale comme un moyen indispensable pour régulariser le cœur. Dans les crises cardiaques aiguës P. Manson conseille de donner aux patients, tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures, une solution de nitro-glycérine au centième et en même temps de lui faire respirer du nitrite d'amyle. Baelz et K. Miura ont obtenu des résultats surprenants, dans les formes pernicieuses aiguës accompagnées d'asthénie cardiaque, par l'administration de fortes doses de cocaïne, 0 gr. 15 à 0 gr. 20 par jour, divisés en 3 ou 4 prises. Quand le pouls est vigoureux, on peut recourir à une large saignée déplétive qui soulage momentanément la circulation veineuse, ce qui peut donner le temps de transporter le malade en dehors du foyer épidémique. Comme moyen adjuvant, on peut faire des injections sous-cutanées d'huile camphrée ou de strychnine.

Pour combattre l'oppression et la dyspnée, on s'est adressé sans grand succès aux ventouses sèches, aux ventouses scarifiées, aux inhalations d'oxygène et à la morphine. Dans le cas de paralysie du diaphragme, on a pratiqué l'électrisation du phrénique en appliquant l'un des pôles au creux épigastrique et l'autre à la racine du cou sur le trajet du phrénique. Les séances, de huit à dix minutes de durée, peuvent être renouvelées plusieurs fois par jour. Il faut examiner souvent et avec grand soin les plèvres et le péricarde, afin de ponctionner les épanchements qui sont l'une des grandes causes de la dyspnée.

Les douleurs musculaires, si vives, que les malades ressentent au niveau du mollet sont calmées par les enveloppements humides et chauds.

Le traitement mécanique par le massage est très important ; il prévient la formation du pied bot équin paralytique, et quand cette attitude vicieuse s'est réalisée, par suite de la rétraction des muscles antagonistes, le massage peut rétablir le pied en bonne position, sans qu'il soit nécessaire de recourir à la ténotomie. L'électrisation sera employée concurremment avec la massage.

Au Brésil on emploie, comme tonique, l'extrait fluide de Marapuana (*Livicosma ovata*, Miess), à la dose de 10 à 20 gouttes par jour. U. Paranhos, au sanatorium d'Itaparica, porte la dose à deux cuillerées à café par jour dans un peu d'eau sucrée ; ce médicament relèverait rapidement les forces du malade.

Si les muscles et les nerfs sont encore excitables, c'est le courant faradique qu'il faut appliquer ; dans le cas contraire, on s'adressera au courant galvanique.

Pendant toute la durée de la convalescence, le malade doit être surveillé de près. Avant d'annoncer la guérison définitive, le médecin doit s'assurer par des examens réitérés, faits à intervalles plus ou moins éloignés, qu'il ne subsiste plus aucun signe du béribéri. Avant de se prononcer, il doit, pendant la saison chaude si favorable aux rechutes, interroger le réflexe patellaire, explorer la sensibilité cutanée, rechercher les plus légères traces d'œdème et ausculter attentivement le cœur.

Les Européens atteints de béribéri doivent, suivant le conseil de Weintraube, séjourner au moins deux ans en pays tempéré, car l'expérience apprend que le retour prématuré des convalescents de béribéri aux Indes néerlandaises est bientôt suivi de rechutes.

CHAPITRE XX

LÈPRE

La lèpre est une maladie infectieuse produite par le bacille de Hansen. D'allure lente et paroxystique, elle est caractérisée par des poussées de macules et de tubercules, par des anesthésies, des amyotrophies et des mutilations.

Syn. Le mot *Eléphantiasis* désignait chez les Grecs et les Latins la forme tuberculeuse; on retrouve confusément la forme anesthésique sous les noms de *leuce*, de *vitiligo*, de *morphée*.

Au moyen âge, la lèpre est appelée *Ladrerie*, *Mal de Saint-Lazare*, *Miselsucht* (All.), etc.

A l'époque contemporaine, les dénominations les plus usuelles sont : *Spedalsked* (Norvège), *Aussatz* (All.), *Leprosy* (Angl.); *Fa-fung* (Chine); *Ten-kei* (Japon); *Kushta*, *Raktapiti* (Inde); *Mai-Pake* (Sandwich); *Morfea* (Amérique latine); *Mal rouge de Cayenne* (Guyane).

§ 1. — *Historique.*

On a soutenu, et l'on répète encore couramment, que Moïse a donné une description assez précise de la lèpre pour qu'on ne puisse nier l'existence de cette maladie aux temps bibliques. Contrairement à l'opinion la plus accréditée, la lecture attentive de l'Ancien Testament, du Pentateuque entre autres et du livre de Job, ne prouve nullement que le terrible fléau sévissait parmi les Juifs.

Le mot hébreu *zaraath*, dans lequel on a voulu reconnaître la lèpre, ne désigne certainement pas, dans les livres mosaïques, une espèce nosographique bien définie. Il englobe à la fois la teigne, probablement la gale et d'autres affections indéterminées. Il

s'attaque à l'homme, aux animaux, aux vêtements et même aux maisons. Son caractère saillant est sa contagiosité par voie directe ou indirecte, d'où les judicieuses mesures hygiéniques et prophylactiques édictées par le grand législateur. Vouloir reconnaître la lèpre dans ces affections transmissibles aussi bien aux choses inanimées qu'aux êtres vivants, c'est aller au delà des inductions permises. Tenneson professe une idée analogue. Münch va plus loin; car cet auteur, après un exposé détaillé et une critique rigoureuse des diverses interprétations proposées, arrive à cette conclusion qu'il n'est fait aucune allusion, même lointaine, à la lèpre dans l'Ancien Testament.

En outre, il faut remarquer que dans la version des Septante, traduction grecque de l'Ancien Testament faite à Alexandrie, dans le cours du IIIe siècle avant Jésus-Christ, par soixante-dix Juifs alexandrins, le mot hébreu *zaraath* est toujours rendu par le mot grec λέπρα. Les traducteurs qui savaient aussi bien l'hébreu, leur langue maternelle, que le grec, idiome qu'on parlait alors couramment à Alexandrie, n'emploient jamais le mot ἔλεφαντιασις qui désigne la lèpre, au sens que nous attachons à ce mot aujourd'hui. Jérôme, dans la Vulgate, traduction latine faite sur le texte hébreu au VIe siècle après Jésus-Christ, rend toujours le mot *zaraath* par le mot *lepra*. Or Galien dit dans maints passages que la λέπρα est une maladie exclusivement cutanée; il la rapproche de la gale et de l'impétigo. Dans le Traité des tumeurs contre nature il dit : *Scabiesque quoque et lepra, melancholici affectus sunt solius cutis* (Trad. lat. de Venise, 1625.)

La lèpre avait-elle déjà fait son apparition dans le monde grec au temps d'Hippocrate? Aucun texte précis ne permet de l'affirmer. Il est vrai qu'il est question, dans plusieurs passages des livres hippocratiques, d'une affection appelée λέπρα; mais suivant la remarque de Lorry, ce terme est souvent employé au pluriel (λέπραι), comme si l'auteur entendait parler d'un groupe d'affections et non d'une maladie en particulier. D'ailleurs la plupart des grammairiens, depuis Julius Pollux (IIe siècle de notre ère), s'accordent pour faire dériver le mot λέπρα de λεπίς, écaille. Ce terme désignait donc une ou plusieurs dermatoses squameuses, parmi lesquelles ne figurait certainement pas la lèpre au sens que nous donnons aujourd'hui à ce mot, puisqu'il ne s'agissait pas d'une maladie grave et mortelle. « La lèpre, le prurit, la psore.... sont plutôt des difformités que des maladies », est-il dit dans

le Traité des affections. Quant à l'ἀλφός et à la λεύκη ce sont des achromies sous lesquelles on a voulu reconnaître, sans preuves suffisantes, la forme anesthésique.

Au Ier siècle de l'ère chrétienne, Celse, sous une forme concise et claire, esquisse dans le *De re medica* le tableau de l'éléphantiasis, mot sous lequel la lèpre tuberculeuse était connue des Grecs et des Romains. Au siècle suivant, Arétée de Cappadoce lui consacre un chapitre étendu, dans son Traité des causes et signes des maladies, et affirme sa contagiosité. Les écrits de Galien (IIe siècle), de Marcellus Empiricus (IVe siècle) et des compilateurs alexandrins, Aétius (VIe siècle) et Paul d'Egine (VIIe siècle), font de fréquentes allusions à la lèpre.

Introduit en Italie par les légions de Pompée, le fléau s'infiltre plus tard dans toutes les nations d'Occident autrefois soumises à la domination romaine. Au VIIe et au VIIIe siècles, une recrudescence se manifeste parmi les Francs : elle coïncide avec les incursions des Sarrasins et des Lombards. Mais c'est surtout à l'occasion des croisades, au XIIe et au XIIIe siècle, que la lèpre sévit avec le plus de violence en Occident. Les mesures coercitives déjà prescrites contre les lépreux redoublent alors de rigueur. Les léproseries ou maladreries se multiplient; sous Louis VIII, leur nombre s'élève à 2 000 en France, à 19 000 dans toute la chrétienté.

Au XVIe siècle, la lèpre commençait de rétrocéder en Occident, quand les Espagnols et les Portugais firent la conquête du Nouveau-Monde. La lèpre a-t-elle été importée en Amérique par les compagnons de Christophe Colomb? C'est là un problème historique qui n'est pas résolu. Ce qui est certain, c'est qu'au lendemain de la conquête, Fernand Cortez fut obligé d'ouvrir au Mexique des léproseries. A l'origine des temps modernes, les trois principaux foyers d'endémie lépreuse étaient : la côte occidentale de l'Afrique, l'Inde et la Chine méridionale. La conquête de l'Amérique, la traite des noirs, l'abolition de l'esclavage, l'exploitation de vastes régions jusque-là inexplorées et la découverte des mines d'or, bref tous les grands faits politiques et économiques qui se sont succédé depuis la Renaissance jusqu'à l'époque contemporaine, en provoquant de nombreux courants d'émigration, ont considérablement étendu le domaine géographique de la lèpre.

Trois races ont surtout contribué à disséminer cette maladie :

Les Nègres, qui l'ont diffusée dans toute l'Amérique latine ;

Les Chinois, qui l'ont importée ou réimportée dans la péninsule

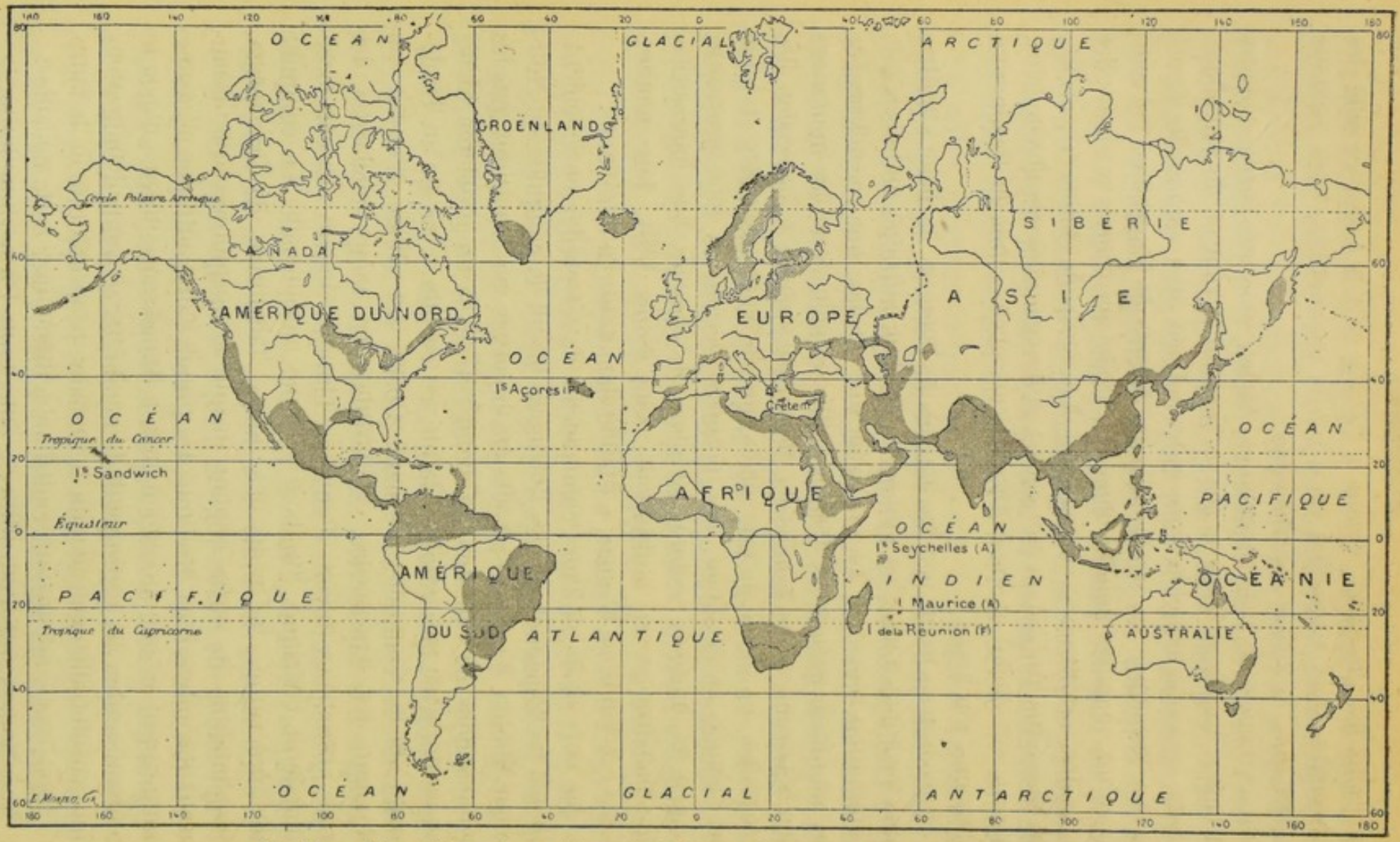


Fig 58. — Répartition géographique de la lèpre, d'après le *Traité d'Hygiène* de Proust.

indo-chinoise, la Malaisie, l'Australie, la Californie et l'archipel hawaïen ;

Les Hindous, qui ont aggravé l'endémie lépreuse, régnant avant leur arrivée dans les Indes occidentales, les Guyanes, les îles Maurice et la Réunion, et enfin les possessions anglaises sud-africaines.

§ 2. — *Domaine géographique* (Fig. 58).

La lèpre suit l'homme dans toutes ses migrations, sous toutes les latitudes. Déjà l'étude historique nous a montré que l'évolution de cette maladie à travers les âges avait présenté de nombreuses alternatives de régression et d'expansion ; ce que nous observons de nos jours prouve aussi que la carte de la lèpre, pour être exacte, doit subir des remaniements incessants.

Ce sont les contrées populeuses et pauvres qui réalisent le mieux l'ensemble des conditions favorables à la propagation de la lèpre. L'intensité du fléau en Extrême-Orient, sa prédilection évidente pour le littoral des mers et le cours des grands fleuvs ne sont que des corollaires de cette loi.

Actuellement, la lèpre existe encore dans toutes les parties du monde. Elle possède deux énormes centres d'activité, l'un en Asie, l'autre en Amérique. Le premier comprend l'Hindoustan, la presqu'île indo-chinoise, le littoral de la Chine, le Japon, les Philippines et l'archipel indo-malais. Dans l'Inde anglaise, il y a 130 000 lépreux d'après les statistiques officielles ; comme celles-ci n'enregistrent que les cas constatés chez les indigents, on peut évaluer au double le nombre des lépreux vivant dans ce vaste empire. En ce qui concerne la presqu'île indo-chinoise, d'après l'évaluation de Jeanselme, elle renferme au moins 25 000 lépreux, dont 6 000 en Birmanie, quelques milliers au Siam, et le reste, 15 000 environ, dans les possessions françaises d'Extrême-Orient, Cochinchine, Annam, Cambodge, Laos et Tonkin. On compte environ 40 000 lépreux au Japon, 5 000 aux Philippines, autant aux Indes néerlandaises. Tout le littoral sud-est de l'Asie est ravagé par la terrible maladie. Le reste du continent n'est pas indemne ; de petits foyers disséminés occupent toute l'Asie antérieure, la Syrie, la Palestine, la Perse et l'Arabie. Les vastes plaines de la Sibérie sont également peuplées de lépreux.

Le grand foyer du Nouveau Continent occupe toute l'Amérique latine, sauf le Chili et la République Argentine, c'est-à-dire le

Mexique, l'Amérique centrale, la Colombie, l'Equateur, le Vénézuéla, les Guyanes, le Brésil et les Antilles (Cuba, Saint-Domingue, la Guadeloupe et la Martinique, la Jamaïque et la Trinidad). L'Amérique anglo-saxonne (États-Unis et Canada) ne s'est pour ainsi dire pas laissé entamer par la lèpre, intégrité relative due sans doute aux mesures d'hygiène publique et privée, en usage dans cette race.

Sur le continent australien les immigrants, en majeure partie d'origine anglo-saxonne, ont su se défendre contre la contagion à l'aide des mêmes armes, tandis que les populations des archipels du Pacifique (îles Hawaï, Taïti, Fidji, Marquises) sont toutes fort éprouvées par la lèpre. En Nouvelle-Calédonie, l'endémie prend des proportions inquiétantes et fait beaucoup de victimes, même parmi les blancs.

En Afrique, il existe quelques foyers disséminés le long de la côte de Barbarie (Maroc, Algérie, Tunisie, Tripolitaine). La lèpre est fort répandue en Égypte, en Abyssinie, au Harrar. Elle sévit avec violence à Madagascar, à la Réunion et à Maurice, dans toutes les possessions anglaises sud-africaines, au Congo, au Sénégal, aux îles du Cap Vert, à Ténériffe et à Madère.

En Europe, la lèpre est en voie de rétrocession. Cependant trois foyers endémiques subsistent : un foyer scandinave (fjords de la Norvège et Islande), un foyer moscovite (provinces baltiques de la Russie), un troisième balkanique (littoral de la mer Noire et de la mer d'Azoff, États Danubiens, Turquie d'Europe, Grèce péninsulaire et archipel hellénique). En outre, il existe un véritable foyer en Portugal et quelques petits groupes de lépreux en Sicile, en France et en Espagne.

§ 3. — *Bactériologie et Anatomie pathologique.*

Le *bacille de la lèpre* (fig. 59), découvert par le Norvégien Armauer Hansen, ressemble au bacille de la tuberculose et possède comme lui une enveloppe de matière grasse décelable par l'osmium. Traité par la méthode d'Ehrlich ou de Ziehl, il se colore uniformément quand il est jeune ; en veillissant il devient granuleux et retient mal les couleurs d'aniline. Aussi est-il préférable de n'user que d'acides très dilués pour la différenciation [1].

1. D'après Unna les bacilles privés de leur enveloppe de matière grasse seraient morts. Au moyen d'une double coloration par le bleu Victoria et la safranine, les bacilles actifs et virulents se détachent en bleu noir sur le fond des bacilles mortifiés qui ont pris une teinte jaune dorée.

Entre le bacille de Hansen et le bacille de Koch, il existe pourtant des caractères différentiels importants. D'abord, dans la lèpre, le nombre des bacilles qui infiltrent les tissus est ordinairement colossal : ils forment, dans les nodules ou lépromes, de gros amas nommés *boules épineuses* ou *globi*. Ce sont ces amas qui ont été vus et décrits par Hansen, sous le nom de *gelbe schollen*, alors que la technique microscopique était encore bien imparfaite.

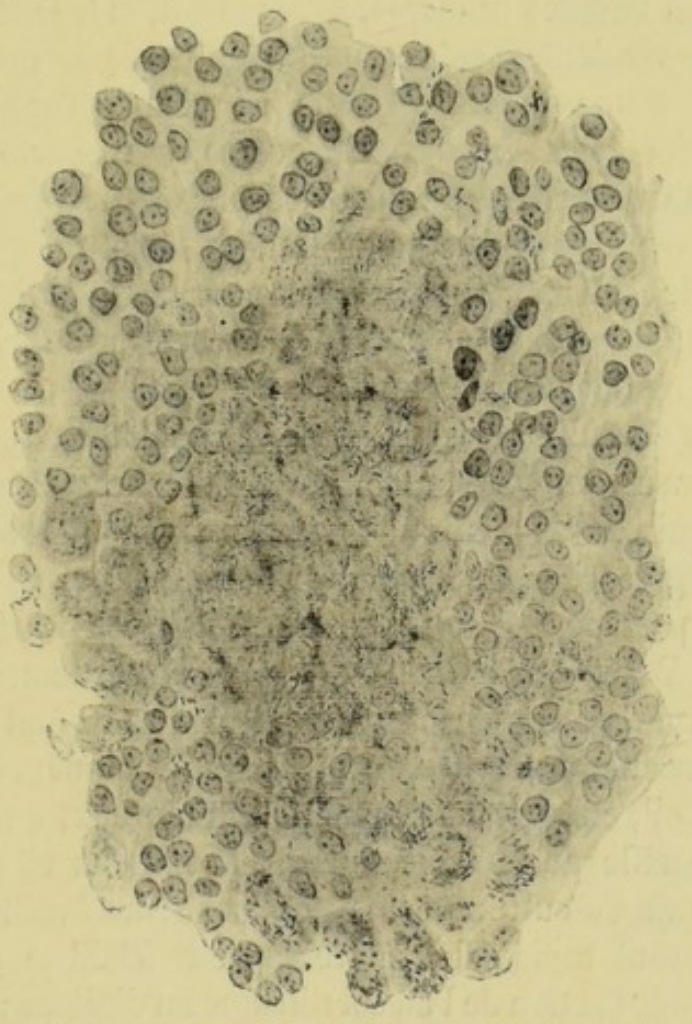


Fig. 59. — Coupe de la rate. Cellules lépreuses de Virchow, farcies de bacilles.

En second lieu, presque toutes les tentatives faites pour cultiver ou pour inoculer le bacille de la lèpre aux animaux ont échoué.

Cependant Ch. Nicolle est parvenu tout récemment, en injectant sous la peau du *Macacus sinicus* (Bonnet chinois) le suc de tubercules lépreux en activité, à produire des nodules indurés ayant la plus grande analogie de structure avec les lépromes humains et contenant des bacilles de Hansen, en nombre beaucoup moins considérable, il est vrai, que dans les lésions de l'homme. Le stade d'incubation se prolongeait jusqu'au soixante-deuxième et même

jusqu'au quatre-vingt-quatorzième jour. Les nodules persistaient sans grandes modifications durant un, deux ou trois mois, puis disparaissaient. Une notion capitale qui découle de ces expériences, c'est que la réceptivité des singes déjà inoculés avec des produits lépreux devient de plus en plus grande. Les réinoculations successives abrègent la durée de l'incubation et retardent la rétrocession des nodules. Partant de ce fait d'expérience, Nicolle en fait l'application à l'espèce humaine. D'après lui, si la lèpre est actuellement peu virulente, cela tient, peut-être, à une immunité relative de même ordre, laquelle ne cède qu'après une série d'atteintes répétées et fugaces. En outre, ces recherches semblent ruiner définitivement une hypothèse émise par plusieurs léprologues, à savoir que le bacille de Hansen ne serait qu'une modalité du bacille de Koch. On sait quels ravages la phtisie fait parmi les singes en captivité, or aucun de ceux qui furent inoculés par Nicolle ne devint tuberculeux[1].

Les essais de cultures ont été généralement infructueux. Cependant Czaplewski, en 1898, a retiré du mucus nasal d'un lépreux un bacille qui pousse bien sur le sérum de mouton additionné de 6 p. 100 de glycérine. Ce bacille, qui rappelle par sa forme celui de la lèpre, possède la réaction colorante de Koch-Ehrlich.

En 1899, Bezançon, Griffon et Leredde ont ensemencé sur sang gélosé des tubercules lépreux; une seule fois ils ont obtenu une colonie minuscule, mais ils n'ont jamais pu repiquer cette culture. P. Emile-Weil, en partant de tubercules lépreux, a réussi à faire germer le bacille de la lèpre sur divers milieux et surtout dans l'œuf. Le grain de culture est sec et ferme ; les bacilles qu'il contient se colorent rapidement à froid par le Ziehl et gardent leur coloration après l'action de l'alcool nitrique au dixième ; ils prennent le Gram et ne se colorent pas par les bleus basiques. Ils ont tous les caractères objectifs des bacilles dans les lésions virulentes. La culture commence le cinquième jour, elle ne végète guère que trois semaines et meurt quand les bacilles ont digéré toutes les cellules du léprome contenues dans la semence. Cependant deux fois P. Emile-Weil a vu nettement la culture rayonner dans le jaune d'œuf après la disparition de tous les éléments cellulaires. Ces cultures n'ont pu être repiquées.

L'épreuve de la cuti-réaction et de l'ophtalmo-réaction ne donne

1. Nicolle, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1906, n° 5, p. 389-406, avec 1 planche.

pas les mêmes résultats chez le lépreux et le tuberculeux, ce qui constitue encore un caractère différentiel entre le bacille de Hansen et le bacille de Koch. L'inoculation dermique ou conjonctivale de tuberculine, faite par Ch. Nicolle sur trois lépreux maltais, n'a produit aucune réaction, à l'inverse de ce qui a lieu chez les sujets atteints de tuberculose. L'injection sous-cutanée de tuberculine, au contraire, comme on le sait, produit chez le lépreux une réaction. Une inoculation dermique ou conjonctivale faite à des lépreux avec un extrait glycériné concentré, préparé avec des lépromes riches en bacilles de la lèpre et broyés finement, n'a été suivie d'aucune réaction.

Le bacille de Hansen, entraîné par le courant sanguin, s'arrête dans un espace lymphatique et y colonise. Les tissus réagissent par une prolifération de cellules fixes et un apport de cellules migratrices. Le groupement de ces divers éléments constitue le nodule lépreux ou *léprome*. A l'état naissant, outre les cellules fixes variables selon la nature des tissus atteints, le léprome contient des lymphocytes et des leucocytes mononucléaires. Il existe en outre dans le tubercule jeune des éléments dont la nature est encore discutée, de nombreuses mastzellen et des plasmazellen qui se groupent autour des vaisseaux.

Quand le léprome vieillit, les bacilles cultivent dans les protoplasmas cellulaires et leur font subir de profondes modifications ; ainsi se forment deux éléments propres à la lèpre, la cellule lépreuse et la cellule géante. La *cellule lépreuse* ou *leprazelle*, de Virchow, est trois à quatre fois plus grande qu'un leucocyte ; elle est pourvue d'un ou plusieurs noyaux peu distincts et mal colorés ; son protoplasma, bourré de bacilles et de globi, est criblé de vacuoles qui, par leur coalescence, finissent par envahir toute la cellule, et rejettent le protoplasma à la périphérie. La *cellule géante* lépreuse, d'aspect analogue, mais de dimensions considérables, contient de nombreux noyaux ; elle est également farcie d'amas bacillaires et criblée de vacuoles. Quant aux bacilles restés libres dans les fentes lymphatiques, ils se multiplient sous forme de *globi*[1].

1. Cette manière de concevoir la structure du léprome n'est pas admise par tous les histologistes. Unna notamment soutient que les bacilles sont toujours situés en dehors des cellules. Le pseudo-protoplasma de la prétendue cellule lépreuse ne serait que de la glée constituée par des cadavres de bacilles. L'hypothèse d'Unna contient une part de vérité, mais elle pèche par son exclusivisme. Jeanselme a vu avec netteté des bacilles de Hansen dans les cellules malpighiennes de la pituitaire. Schaeffer a suivi avec soin l'envahissement des cellules bacillifères.

Le nodule lépreux ainsi constitué diffère essentiellement du follicule tuberculeux. Ses éléments ne se groupent pas en couches concentriques; ses vaisseaux ne sont pas oblitérés; il ne subit jamais la caséification; mais, par contre, il présente une vacuolisation qui lui est propre; enfin les bacilles de Hansen, groupés en amas colossaux, infiltrent les nodules lépreux au point d'en accroître le volume.

La forme, le siège et le volume des lépromes sont infiniment variables. Tantôt ils dessinent des manchons périvasculaires autour des vaisseaux cutanés pour donner naissance aux *macules* de la peau; tantôt ils se groupent en masses plus ou moins volumineuses pour constituer les *tubercules* lépreux de la peau et des muqueuses. Les gros troncs nerveux sont aussi l'un des sièges d'élection des nodules lépreux. Presque toujours l'infection se généralise aux viscères : la rate, le foie, le testicule, la moelle des os et les glandes lymphatiques sont les parenchymes le plus souvent intéressés; le poumon, l'intestin, le rein le sont bien plus rarement. Plusieurs organes sont atteints simultanément. Il n'existe, pour ainsi dire pas de formes monoviscérales de la lèpre, comparables aux tuberculoses locales.

§ 4. — *Étude anatomo-clinique.*

La période silencieuse comprise entre la contamination et les premiers indices de la maladie est fort longue; souvent la lèpre ne se déclare que plusieurs années après l'époque présumée de la contagion. Les signes caractéristiques peuvent être précédés d'un état mal défini qui est attribué souvent à la neurasthénie ou à la chlorose. Puis surviennent des poussées fébriles accompagnées parfois de pseudo-rhumatisme qui annoncent le passage du bacille de Hansen dans le sang. Ces phénomènes se ravivent à chaque décharge bacillaire. Après cette phase septicémique, le bacille se greffe et colonise dans différents appareils : les troubles généraux font alors place aux signes locaux.

Suivant que le bacille de la lèpre se fixe dans la peau ou dans les nerfs périphériques, l'expression symptomatique est si dissemblable que l'on distingue deux grandes formes cliniques : la *lèpre tuberculeuse* ou *systématisée tégumentaire* et la *lèpre anesthésique*, *tropho-neurotique* ou *systématisée nerveuse*. Cette division dichotomique de la lèpre est quelque peu schématique. En

réalité, les deux types cliniques se combinent et se substituent volontiers l'un à l'autre, de sorte que les formes *mixtes* ou *complètes* sont assurément les plus fréquentes.

I. Localisations de la lèpre sur la peau et les muqueuses. — A. ***Macules.*** — Les unes sont des manifestations éruptives causées directement par l'apport et la multiplication du bacille de Hansen dans le derme; les autres sont de simples troubles trophiques, ne relevant de l'infection spécifique que d'une manière indirecte, par l'intermédiaire de la névrite.

Au point de vue objectif, on distingue deux ordres de macules : les unes sont *érythémateuses*, les autres *pigmentées*. Les taches hyperchromiques ne sont le plus souvent que le reliquat de taches érythémateuses. Dans certains cas, cependant, il existerait des macules pigmentaires d'emblée.

En général, la poussée maculeuse est précédée d'un état fébrile plus ou moins accentué, de prurit, de fourmillements ou de douleurs pongitives. Les éléments se répartissent avec une certaine symétrie, occupant de préférence la face, le versant externe des membres, le dos des mains et des pieds.

A l'état naissant, la macule est de nuance rose vif ou rouge violacé, elle s'efface complètement sous le doigt; puis elle devient plus sombre, de teinte fauve ou cuivrée, et ne disparaît qu'incomplètement sous la pression digitale. La taille et la configuration des taches varient à l'infini. Parfois elles rappellent par leur aspect la roséole syphilitique; ordinairement ce sont des éléments arrondis et nummulaires faisant un léger relief. Leur surface est lisse et onctueuse ou au contraire recouverte de squames sèches, psoriasiformes; souvent le centre des taches en voie d'accroissement se déprime légèrement et se décolore, de sorte que l'élément devient annulaire. Ailleurs, les macules peuvent fusionner et dessiner des bandes, des cercles ou des demi-cercles (*lepra gyrata*).

Des placards érythémateux peuvent se réunir en une nappe continue et recouvrir une vaste surface, les deux membres inférieurs par exemple (fig. 60). Le tégument, au niveau de la poussée érythrodermique, peut se surcharger de squames et prendre les caractères objectifs de l'érythème scarlatiniforme desquamatif.

Sur le versant externe des membres, l'éruption se présente volontiers sous la forme d'éléments miliaires péripilaires qui hérissent la peau de petites saillies grenues, disposées en quinconce, comparables à la chair de poule ou à la kératose pilaire.

Les macules hyperchromiques comprennent de nombreuses variétés. Tantôt elles rappellent par leur petitesse les vulgaires taches

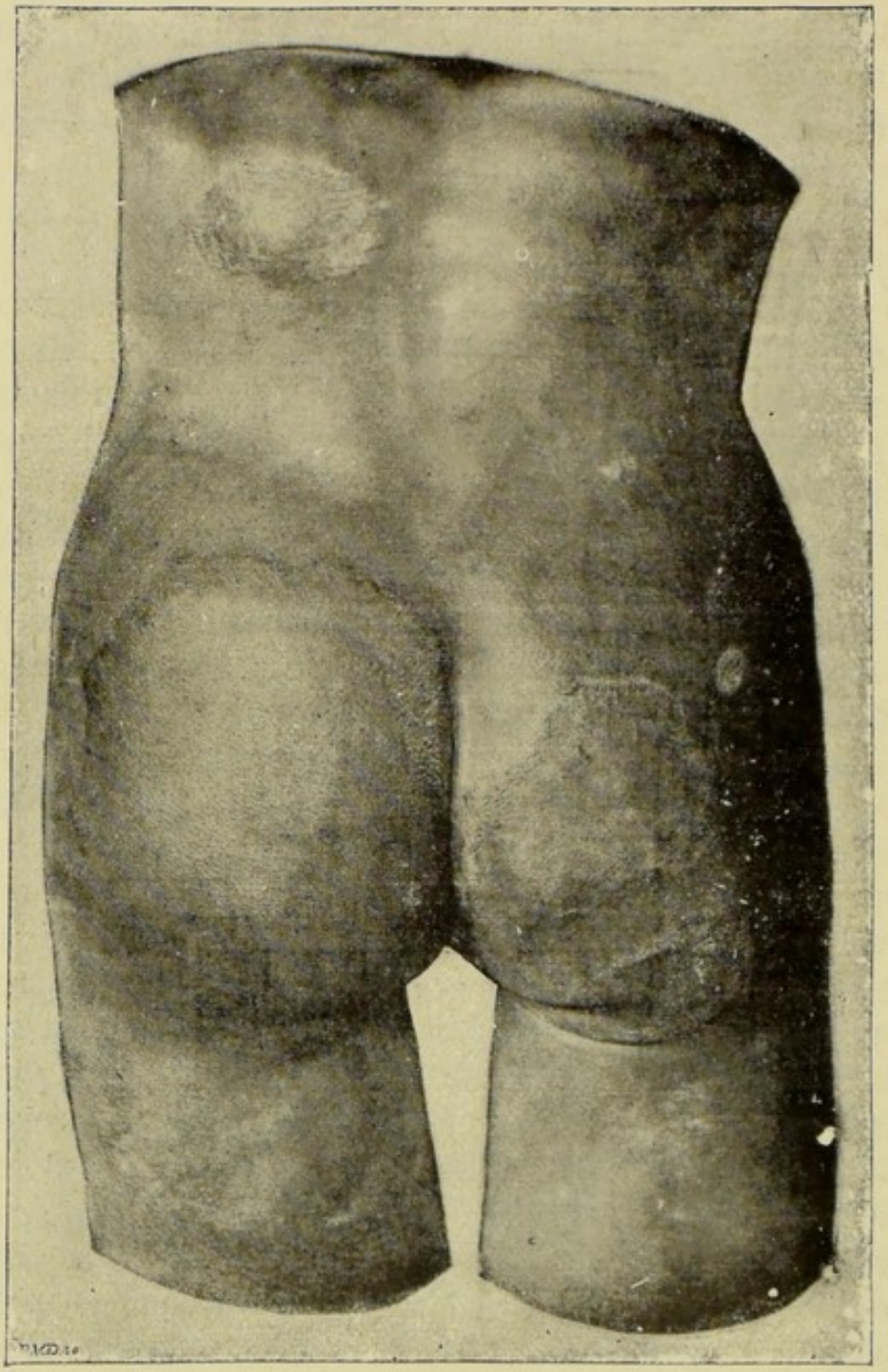


Fig. 60. — Léprides annulaires. — Sur de vastes étendues, au niveau des taches et en dehors d'elles, on voit des éléments miliaires disposés en quinconce rappelant la kératose pilaire. (Moulage du musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 265, d'après Lailler.)

de rousseur, tantôt elles recouvrent le visage d'un masque et simulent le chloasma. Il arrive aussi qu'elles décrivent une sorte de réseau d'aspect identique à celui de la syphilis pigmentaire. Enfin, parfois,

les placards sont très foncés (*morphée noire des anciens*). Généralement, les macules s'étendent par leur périphérie, tandis que le centre pâlit. Elles se réduisent alors à une surface achromique (fig. 61), que cerne un liséré sépia (*morphœa alba gravis*). L'alternance de taches pigmentaires et d'espaces décolorés réalise l'aspect qu'on désignait autrefois sous le nom de *vitiligo gravior*.

Les éruptions maculeuses érythémato-pigmentaires de la lèpre copient un grand nombre de dermatoses. Elles possèdent cepen-

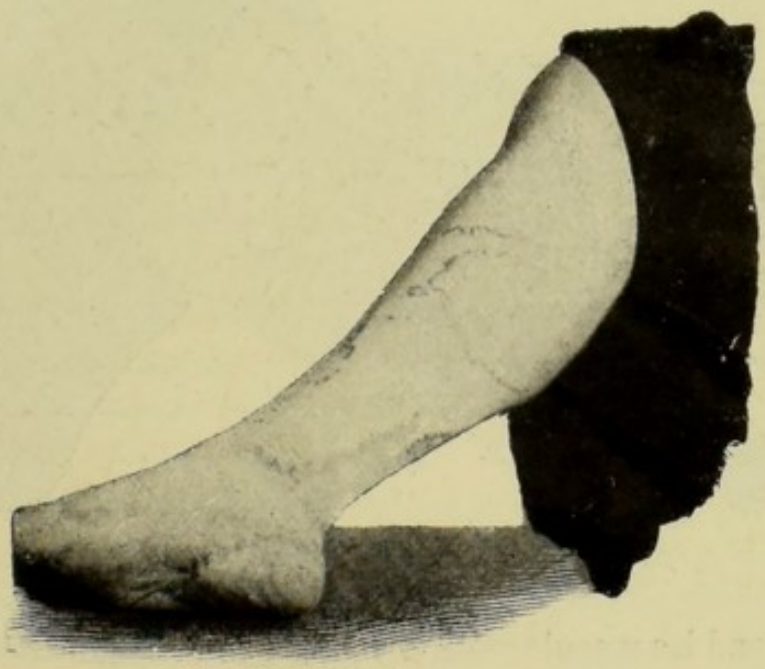


Fig. 61. — Placards achromiques bordés d'un liséré de nuance sépia.

dant un caractère qui leur appartient en propre. Ce sont les troubles sensitifs qu'on observe au niveau des taches lépreuses. A une phase d'hyperesthésie passagère fait suite l'*affaiblissement*, puis l'*abolition* des *sensibilités douloureuse* et *thermique*, avec conservation plus ou moins complète de la sensibilité tactile.

Les macules érythémateuses sont causées par la prolifération du bacille de Hansen dans la peau. Darier a montré (1896) que la caractéristique anatomique de la tache réside dans les manchons périvasculaires qui entourent les plexus sous-papillaires et périglandulaires, et que la présence des bacilles spécifiques à leur niveau est quasi constante. Cependant, plusieurs léprologues, entre autres Unna et Neisser, admettent que certaines macules sont des *neurolépride*s, c'est-à-dire des troubles trophiques causés par la germination de l'agent pathogène dans les nerfs et par la névrite qui en

résulte. D'après les auteurs précités, la neuro-lépride, tout au moins à son stade initial, est amicrobienne. Mais plus tard elle pourrait devenir bacillifère, parce que l'agent spécifique de la lèpre trouverait un terrain propice à son développement dans les portions du derme modifiées par les troubles angio-neurotiques qui constituent la neuro-lépride.

B. *Tubercules.* — Quand les poussées éruptives se sont multi-

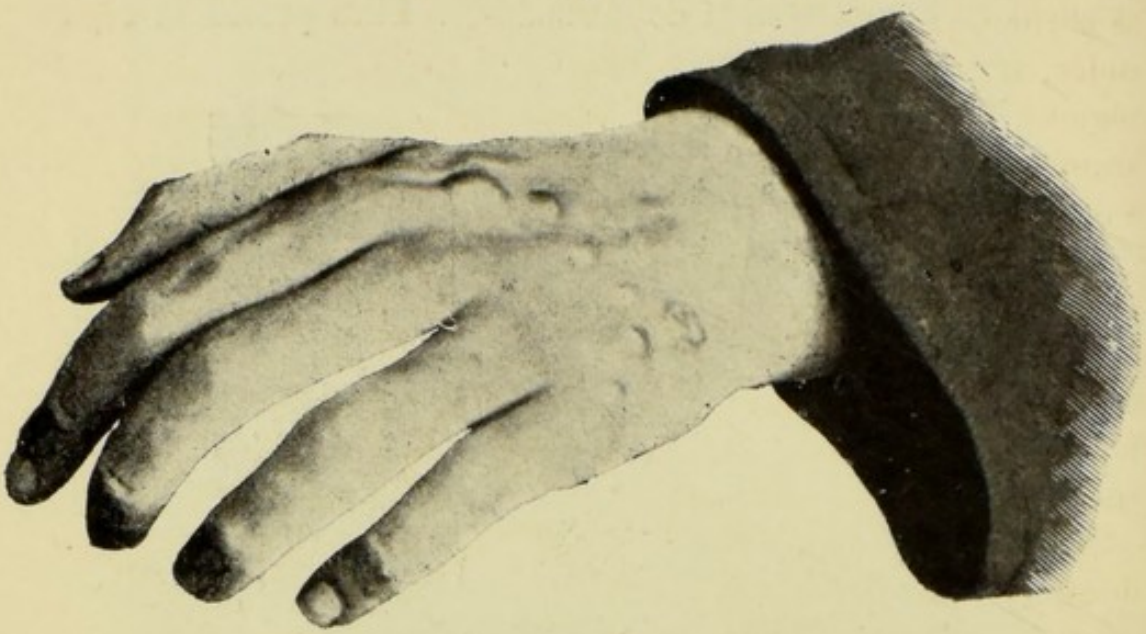


Fig. 62. — Tubercules lépreux.

pliées, quand les macules sont devenues fixes et pigmentées, on voit apparaître, au voisinage ou au niveau de ces macules, soit une infiltration diffuse et graduelle, soit un bourgeonnement de petites nodosités circonscrites. Ainsi se forment les *tubercules* lépreux (fig. 62). Ils se reproduisent comme les taches, par poussées paroxystiques, et ils s'accompagnent de symptômes généraux dont la coexistence avec l'éruption peut simuler l'érythème polymorphe.

Après quelqu'une de ces recrudescences fébriles on remarque que des tubercules, constatés auparavant, ont disparu, tandis que d'autres ont surgi en des régions indemnes. Il s'est fait, dans ce cas, une véritable métastase par migration de colonies bacillaires.

Circonscrits ou diffus, les infiltrats lépreux siègent sous la peau ou dans le derme. Les tubercules sous-cutanés circonscrits sont de petites nodosités qui roulent sous le doigt comme des ganglions. Ils farcissent souvent le pavillon de l'oreille, où ils donnent la sensation de grains de plomb. Ces nodules peuvent persister en cet état indéfiniment, ce qui permet parfois de reconnaître la lèpre dans ses périodes d'accalmie.

Les tubercules dermiques sont des nodosités plus ou moins saillantes, de consistance élastique et ferme, de coloration rose vif tout d'abord, puis de teinte fauve ou cuivrée. En se groupant, les tubercules forment une masse rénitente, à surface luisante et grasse, souvent parcourue par des arborisations vasculaires. Les formations annulaires ne sont point rares, soit qu'un élément d'abord plein se réduise à un bourrelet circulaire par guérison de sa portion centrale, soit que plusieurs petits tubercules, d'abord isolés, se soudent pour dessiner une circonférence. En certaines régions, les tubercules arrivent à former, par leur confluence, de grandes nappes lépromateuses bosselées et endurcies, comparables à des plaques de carton incluses dans la peau.

La répartition des tubercules est calquée sur la topographie des taches. Très souvent ils se conglomèrent en certaines régions de la face, les narines, les saillies malaires, les oreilles dont ils altèrent le modelé. Ils peuvent être à ce point coalescents qu'ils couvrent le visage d'un masque d'une étrangeté sauvage et bestiale, c'est ce qu'on appelle le *léontiasis* ou facies *léonin* (fig. 63 et fig. 64).

Aux membres supérieurs, ce sont surtout les coudes, la face dorsale des avant-bras, des poignets et des mains qui se couvrent de nodules et d'infiltrats diffus. Aux membres inférieurs, les tubercules s'amassent au-devant des genoux, sur la face antéro-externe des jambes et des cuisses, sur le cou-de-pied et le pourtour des malléoles. Un œdème dur, une pachydermie accompagnée d'un état squameux de la peau, amplifient le bas de la jambe et lui donnent un aspect identique à celui de l'éléphantiasis variqueuse.

La lèpre nodulaire est essentiellement polymorphe. Ses multiples variantes simulent l'acné rosacée, le sycosis, le lupus et surtout les syphilides tuberculo-gommeuses; mais la constatation d'une thermo-analgésie, avec ou sans anesthésie tactile au niveau des productions nodulaires, est un signe différentiel capital qui, en cas de doute, permet d'affirmer la lèpre.

Les tubercules, arrivés à leur complet développement, ne restent pas longtemps stationnaires. En dehors des pays à lèpre, le plus souvent ils se résorbent. Dans les foyers d'endémie lépreuse, au contraire, les tubercules se ramollissent et s'ulcèrent, puis ils se cicatrisent ou dégénèrent en plaies phagédéniques. Exceptionnellement les nodules subissent la transformation fibreuse.

Sur une coupe de tubercule lépreux examinée au microscope,

la structure normale des téguments a complètement disparu. Des amas bacillaires, en quantité innombrable, occupent tout le derme et le tissu cellulaire sous-cutané. Le nodule n'atteint pas la face profonde de l'épiderme ; la partie supérieure du corps papillaire est conservée sous forme d'une mince bande qui descend le long des follicules pileux jusqu'à l'embouchure de la glande sébacée. Vers l'hypoderme, au contraire, dont une partie est englobée dans le léprome, la limite est moins précise et des fusées microbiennes vont se perdre autour des pelotons adipeux. Finalement, le nodule, transformé en un bloc hyalin, n'est plus qu'un séquestre qui s'élimine par infection secondaire.

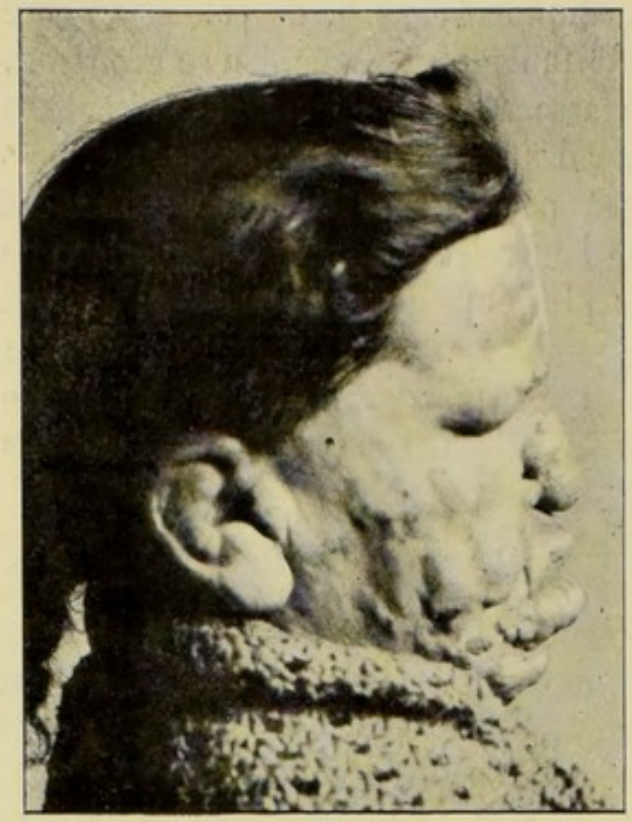


Fig. 63. — Léontiasis ou facies léonin.



Fig. 64. — Léontiasis ou facies léonin.

Tout lépreux porte des *adénopathies* en pléiades analogues à celles de la syphilis. Elles en diffèrent un peu cependant par le volume plus grand et la consistance plus molle de leurs ganglions.

C. *Troubles trophiques cutanés.* — Dans la lèpre neurotique, les macules érythémateuses et pigmentaires alternent ou coexistent souvent avec une *éruption*

bulleuse. Cette dernière est en général fort discrète, réduite parfois à une bulle solitaire qui se développe avec une grande rapidité.

Pourtant, les bulles peuvent apparaître par poussées: ce *pemphigus lépreux* a pour siège de prédilection le dos des mains et des pieds, les coudes et les genoux. Après dessiccation, chaque phlyctène laisse une marque violacée qui se transforme ultérieurement en une tache pigmentée ou une tache achromique bordée d'un liséré sépia. On donne le nom de *lèpre lazarine* à une forme dans laquelle les bulles se développent sur des taches érythémateuses et déterminent la formation d'une eschare sèche au-dessous de laquelle progresse une ulcération grisâtre et taillée à pic. Cette forme est fréquente en Amérique, au Mexique en particulier.

La bulle n'est pas le seul trouble trophique qu'on observe dans la lèpre. Une teinte grisâtre, terreuse est répandue sur toute l'enveloppe cutanée. La peau, même chez l'enfant, est flasque, ridée, flétrie, comme celle des vieillards; elle donne au toucher une sensation de rudesse toute spéciale. Le système pileux est atteint. La *raréfaction des sourcils*, notamment dans leur tiers externe, est un des signes les plus précoces de la lèpre. Plus tard, les cils, la barbe, les poils des aisselles et du pubis peuvent tomber: par contre la chevelure est abondante, car la lèpre ne fait pas de chauves.

Tout au début de la maladie, certains sujets peuvent être inondés de *sueurs profuses*, localisées ou généralisées, qui ne sont pas l'expression d'un mouvement fébrile; à une période plus avancée, la sécrétion sudorale se supprime totalement. Les glandes sébacées ne restent pas non plus normales; elles déversent en abondance un *enduit gras* qui donne aux lépides une onctuosité particulière.

Parmi les *troubles vaso-moteurs*, le syndrome de Raynaud est un des plus fréquents au début comme au cours de la lèpre. Une bouffissure molle donne souvent aux extrémités un aspect potelé et une consistance ouatée très spéciale. Les membres inférieurs sont déformés par un œdème pachydermique dû à des lésions complexes : stase lymphatico-veineuse, altérations névritiques, lymphangites chroniques. Cette sclérose est souvent labourée d'ulcères torpides semblables aux ulcères calleux d'origine variqueuse.

De tous les troubles trophiques, le plus important est le *mal perforant*. Situé au niveau du talon, de la base du premier ou du cinquième orteil, l'ulcère térébrant fouille le tarse. Sous l'action

combinée de la nécrose et de la résorption osseuse, le pied se tasse, se raccourcit et tend à prendre une forme arrondie.

D. ***Localisations de la lèpre sur les muqueuses.*** — Un *coryza chronique* est souvent la première manifestation de la lèpre tégumentaire. Sur 26 lépreux que Jeanselme a examinés à l'hôpital Saint-Louis, en 1897, 16 avaient des lésions du nez : sur 282 lépreux dont il a examiné les fosses nasales en Indo-Chine, 57 portaient des altérations très apparentes. Glück (de Sarajevo), sur 264 cas, trouve 125 fois le coryza précoce. Sticker, dans l'Inde, sur 153 malades n'en a vu que 13 dont la pituitaire était indemne. Ce coryza est donc à la fois précoce et fréquent. Or le mucus nasal des lépreux atteints de rhinite est bacillifère. Cet examen devient donc un moyen de diagnostic facile et rapide. Il faut bien savoir toutefois que, la lèpre tuberculeuse mise à part, la présence du bacille dans le mucus nasal est inconstante; mais sa recherche doit toujours être tentée, même dans la forme trophoneurotique pure. Plusieurs fois, dans les formes uniquement maculeuses, où le diagnostic restait hésitant, ce procédé a levé nos doutes.

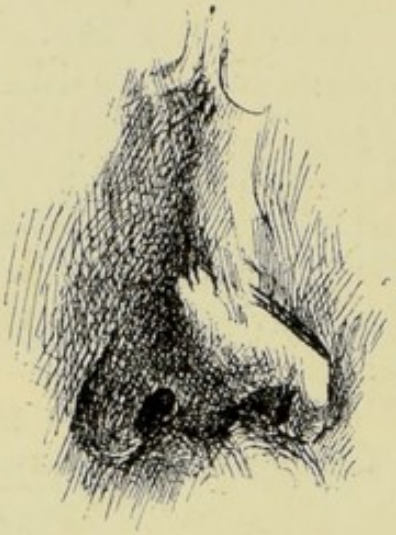


Fig. 65. — Déformation du nez consécutive à la destruction de la cloison cartilagineuse des fosses nasales. — Coup de hache séparant les os propres du lobule du nez.

Le coryza subit des exacerbations qui coïncident avec les efflorescences cutanées. La pituitaire, au niveau du segment inférieur de la cloison, est turgescente, érodée, et tôt ou tard la lésion aboutit à la perforation du septum. La charpente cartilagineuse cède, le nez se busque ou subit la déformation dite « nez en lorgnette » (fig. 65).

Quand on excise un fragment de léprome nasal, on voit au point où le foyer affleure l'épiderme des amas bacillaires inclus dans les cellules malpighiennes; d'autres sont enrobés dans des traînées de mucus qui tapissent la surface libre de l'épithélium. *La rhinite est donc un des foyers les plus actifs d'émission bacillaire.*

La muqueuse bucco-pharyngée peut être parsemée de nodules circonscrits ou doublée de lépromes diffus. La luette est tuméfiée et rigide, souvent déviée par des adhérences qui l'unissent à la

face inférieure du voile du palais; suivant que celui-ci est attiré en arrière ou en avant, l'isthme du pharynx est rétréci, ou au contraire béant, et laisse refluer les aliments dans les fosses nasales. Il existe parfois une véritable *glossite lépreuse*. Des sillons longitudinaux et transversaux peuvent diviser le dos de la langue en compartiments bourrés de tubercules.

Toutes les infiltrations lépromateuses de la muqueuse buccale et de la pituitaire sont dépourvues de sensibilité tactile et douloureuse, mais le goût et l'odorat, malgré des altérations aussi prononcées, sont presque toujours conservés. La *salive* mélangée aux amas bacillaires éliminés par les nodules superficiels est une *source importante de contamination*.

La raucité de la voix est un des signes précoces de l'infection. La muqueuse du *larynx*, comme celle du pharynx et du voile, est d'une pâleur remarquable. L'épiglotte épaissie, ulcérée, se déforme, se rétracte et se rabat sur l'orifice du larynx; l'opercule est maintenu, dans cette position vicieuse, par les replis aryténo-épiglottiques, qu'un pseudo-œdème, analogue à celui des tuberculeux, distend et rend inextensibles. Les fausses cordes vocales participent à l'infiltration, mais les rubans vocaux sont presque toujours intacts.

La *conjonctive* et l'*appareil visuel* sont fort éprouvés dans le cours de la lèpre. Les victimes de cette maladie sont, tôt ou tard, vouées à la cécité. Les tubercules, qui se développent sur la conjonctive bulbaire, se présentent sous l'aspect de petits nodules translucides, de couleur blanc sale, bien visibles sur un fond d'injection sanguine. Souvent la cornée est entourée d'une infiltration dessinant une sorte de chémosis. Cependant le bacille est rare dans les larmes; Morax et Jeanselme ne l'ont trouvé qu'une fois sur huit sujets atteints de conjonctivite lépreuse.

Les lésions du globe oculaire se confinent presque toujours sur le segment antérieur de l'œil avec une prédilection marquée pour le limbe scléro-cornéen et la région ciliaire. La kératite lépreuse est constituée par une fine ponctuation de nodules miliaires occupant de préférence les couches superficielles de la cornée. Cette kératite peut entraîner la vascularisation de la cornée (*pannus leprosus*). L'iritis est très fréquente, elle se complique de synéchies, d'obstruction du champ pupillaire et de poussées glaucomateuses.

Dans la lèpre tropho-neurotique, l'appareil visuel est intéressé

dans plus de la moitié des cas; mais dans cette forme les lésions oculaires ne relèvent pas de l'action directe du bacille de Hansen, elles sont la conséquence de troubles trophiques et paralytiques, et en particulier de l'insuffisance de l'orbiculaire. Au larmoiement et à l'injection conjonctivale du début peuvent faire suite des ulcères et des opacités cornéennes, et finalement la fonte du globe oculaire.

II. Localisations de la lèpre sur le système nerveux. — La *névrite* a parfois un début franc, brutal même, marqué par des frissons qui sont le prélude d'une fièvre intense. Sur le trajet des gros troncs nerveux, on voit, dans certains cas, se dessiner un érythème de forme rubanée qu'un observateur non prévenu prendrait volontiers pour des traînées de lymphangite. A cette forme bruyante il convient d'opposer la forme apyrétique et lente, de beaucoup la plus commune. Quel que soit le mode de début, la névrite lépreuse passe par deux périodes : une phase *hyperesthésique* et une phase *anesthésique*.

Dès le début du stade hyperesthésique, certains troncs nerveux augmentent de volume. Cet épaississement, tantôt régulier, tantôt fusiforme ou noueux, porte principalement sur le nerf cubital. Pendant la phase hyperesthésique, la palpation du cubital peut provoquer des douleurs vives le long du bord interne de l'avant-bras et dans l'auriculaire; plus tard, une pression, même forte, n'est pas suivie d'irradiations périphériques. Il faut bien se garder de prendre pour une nouure du cubital le ganglion épitrochléen hypertrophié et accolé au nerf.

La tuméfaction moniliforme peut être constatée sur le sciatique poplité interne, le médian et le radial. Les branches du plexus cervical superficiel et même les rameaux sous-cutanés des nerfs de l'avant-bras sont parfois transformés en cordelettes dures et noueuses.

L'hyperesthésie se traduit par du prurit auquel le grattage n'apporte aucun soulagement, par des fourmillements, des douleurs pongitives ou fulgurantes, par une sensation d'onglée limitée aux mains et aux pieds. Des crises névralgiques occupant le domaine du trijumeau, du cubital, du sciatique peuvent acquérir une telle acuité que le patient est complètement privé de sommeil.

Les territoires cutanés qui correspondent aux nerfs envahis ont une sensibilité exquise. Quand l'hyperesthésie siège aux mains ou aux pieds, elle entrave tout travail ou rend la marche impossible.

Après un temps plus ou moins long, ces phénomènes douloureux si divers s'amendent : le malade espère une guérison pro-

chaine. Mais cet apaisement n'est que l'indice de la dégénération complète des nerfs et le prélude de l'*anesthésie*. Pour étudier rapidement le mode de répartition de ce symptôme capital, il faut pratiquer des piqûres sur les membres, soit en séries linéaires parallèles à leur axe, soit en séries circulaires sous forme de bracelet.

A la face et au tronc, l'anesthésie se distribue en placards irréguliers. En général, elle occupe les quatre membres, mais elle est souvent plus ancienne et plus étendue aux membres inférieurs. Elle débute au niveau des extrémités libres, d'où elle remonte graduellement vers leur racine. L'anesthésie est primitivement rubanée : ainsi, au membre supérieur, elle dessine d'abord une bande le long du bord cubital depuis l'auriculaire jusqu'au coude et quelquefois jusqu'à l'aisselle. Au membre inférieur, elle frappe d'abord le gros orteil et le bord interne du pied ; d'autre part, elle s'élève graduellement sur le versant externe du membre jusqu'à la région trochantérienne.

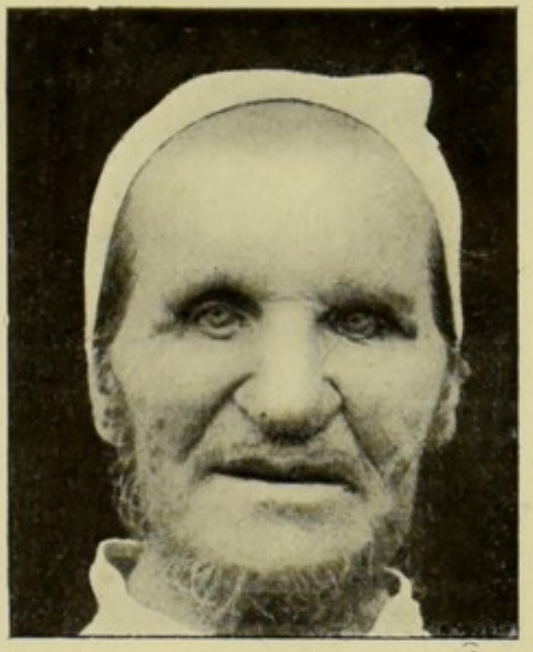


Fig. 66. — Lèpre mixte. — Chute des sourcils, raréfaction de la barbe, ectropion paralytique, surtout accusé à gauche, nez busqué ; nappes lépromateuses doublant les joues au-dessus des sillons naso-géniens.

Mais le type rubané du début se déforme assez rapidement et, par gradations insensibles, se transforme en type segmentaire. La bande primitive d'anesthésie s'élargit en gouttière et finit par engainer le membre jusqu'à une hauteur variable, poignet, coude ou épaule. Le creux axillaire et le pli inguinal sont ordinairement respectés. La ligne de démarcation entre les deux zones insensible et normale est oblique et plus ou moins sinueuse. De plus, au niveau de cette ligne, le passage de l'anesthésie à la sensibilité parfaite n'est pas brusque : il existe toujours une manchette de transition, haute de 10 à 15 centimètres.

L'anesthésie névritique est dissociée, comme celle qui se superpose aux taches et aux tubercules. La sensibilité tactile survit longtemps après que les sensibilités douloureuse et thermique sont

éteintes. La sensation de pression est rarement compromise. Quant aux sens musculaire et articulaire, ils persistent jusqu'à la période ultime.

Les perversions sensitives, les erreurs de localisation sont communes chez le lépreux.

A la longue, l'anesthésie devient absolue, du moins à l'extrémité libre des membres; alors le malade ne peut se servir de ses

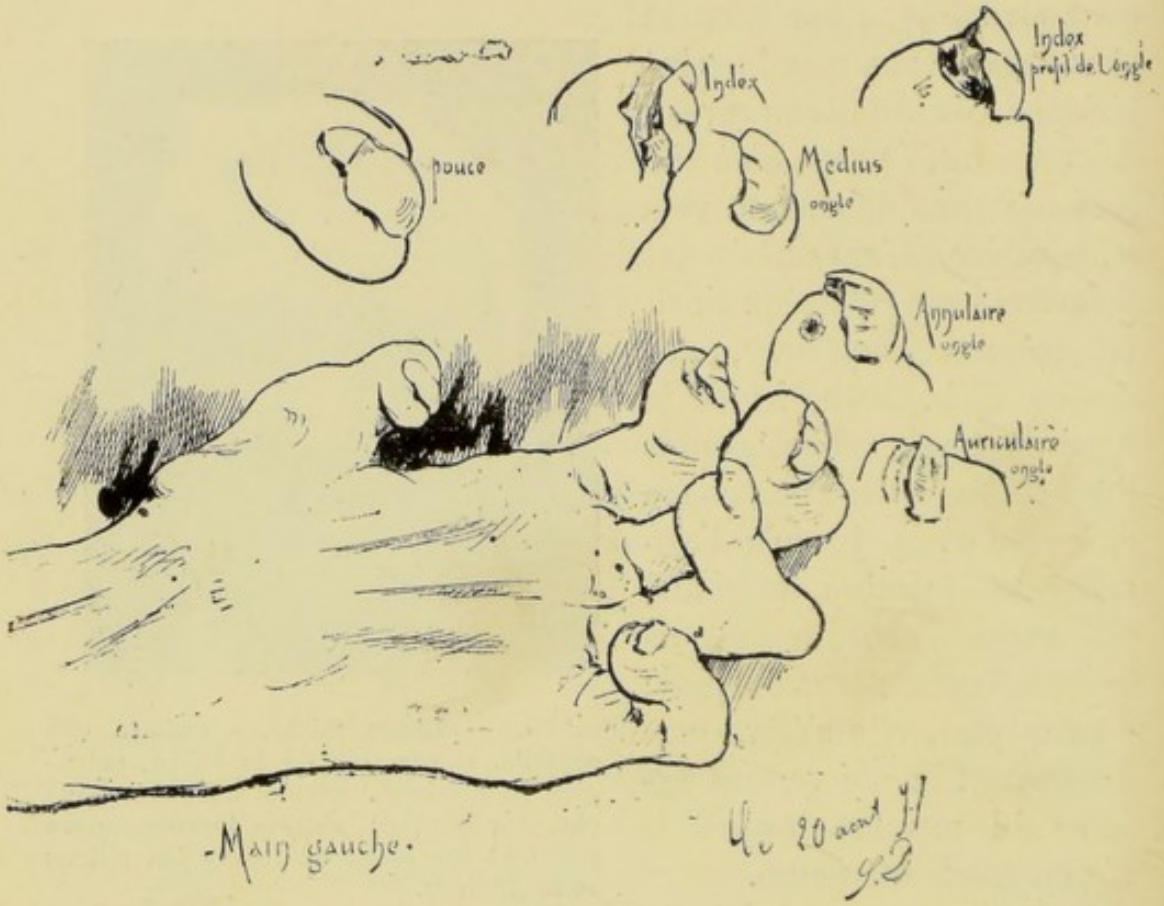


Fig. 67. — Griffe lépreuse. — Amyotrophies; résorption des phalanges; altérations unguéales.

mains sans avoir constamment les yeux fixés sur elles. Il n'est pas rares que des lépreux se fassent de profondes brûlures sans en être avertis autrement que par l'odeur de chair grillée. On a vu parfois ces malheureux s'amputer eux-mêmes les doigts sans manifester aucune souffrance.

Aux troubles sensitifs s'associent des *troubles moteurs* qui dépendent, comme eux, de la névrite lépreuse. En général la diminution de la force musculaire est proportionnelle à l'amytrophie.

La parésie frappe les deux côtés de la face, mais irrégulièrement et sans symétrie; en un mot elle est *parcellaire*. L'orbiculaire des paupières est le muscle facial le plus souvent atteint; son insuffi-

sance est précoce, et acquiert, par suite, une grande valeur sémiologique. A la longue, l'inocclusion peut s'accompagner d'ectropion, de kératite et d'opacités cornéennes. Les muscles innervés par le facial, et même les oculo-moteurs, peuvent être plus ou moins intéressés. Ces altérations, jointes aux troubles trophiques de la peau, modifient profondément la physionomie du patient. L'émaciation du visage, l'immobilité des traits, la pâleur cadavéreuse, la fixité du regard sans éclat, donnent au *masque antonin* une expression bien différente de celle du masque léonin (fig. 66).

Aux mains, le premier interosseux dorsal est frappé tout d'abord, puis l'atrophie gagne les éminences thénar, hypothénar et les muscles qui comblent le gril métacarpien. Malgré la perte des mouvements d'adduction et d'abduction des doigts, malgré l'abolition des mouvements d'opposition du pouce, le lépreux peut encore, en s'aidant de la vue, exécuter des travaux assez délicats. Les phalanges, déviées en divers sens, reproduisent les types du rhumatisme déformant. Mais l'attitude la plus commune est certainement la *griffe cubitale* ou *main simienne*, telle qu'on l'observe dans l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne (fig. 67). La griffe peut s'associer à un transport en masse des quatre derniers doigts vers le bord cubital de la main. Cette attitude, en *coup de vent*, peut être exagérée par des poussées aiguës de pseudo-rhumatisme lépreux, pendant lesquelles les doigts, gonflés en rave, sont peu douloureux (fig. 68 et fig. 69).

A une époque tardive, l'amytrophie gagne l'avant-bras; elle s'attaque alors de préférence aux extenseurs, et le poignet ne peut plus être relevé.

Aux membres inférieurs, les petits muscles de la région plantaire qui actionnent les orteils sont les premiers atteints. Mais, comme les mouvements de ces parties sont obscurs, et que leur atrophie n'entrave pas sensiblement la stabilité et la marche, le lépreux n'y prend pas garde. Au contraire la parésie atrophique du groupe antéro-externe de la jambe attire toujours son attention, car il ne peut marcher qu'*en steppant*, à la manière des individus atteints d'une polynévrite consécutive à l'alcoolisme ou au béribéri.

D'ordinaire les progrès de l'atrophie musculaire sont très lents. Cependant, sous l'influence d'une poussée névritique, les membres d'un lépreux peuvent se décharner en quelques semaines.

Cette amyotrophie ne s'accompagne jamais de contracture musculaire.

Les gros troncs nerveux peuvent être hypertrophiés et moniliformes sans que les muscles qu'ils innervent soient atrophiés,

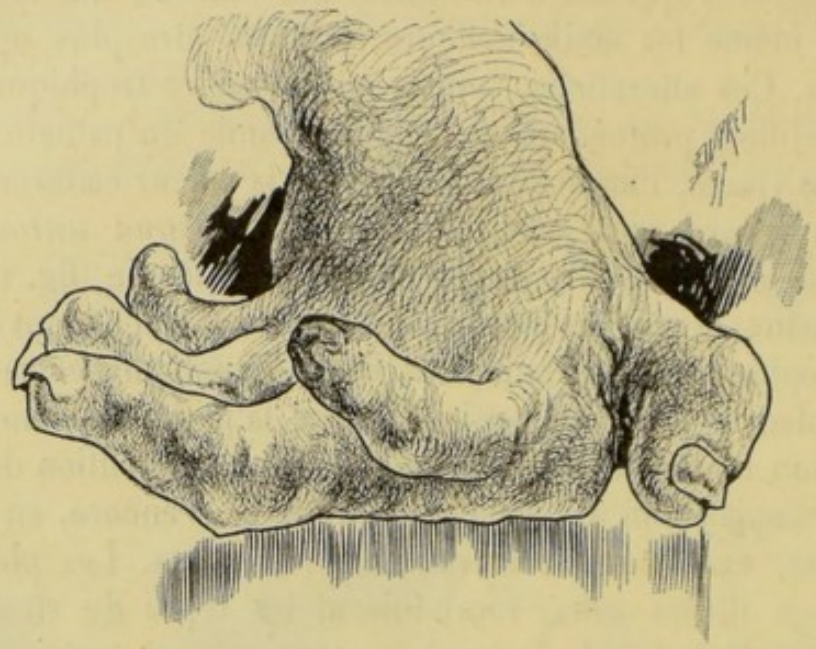


Fig. 68. — Main en coup de vent. — Distorsion et mutilation multiples.

sans que les territoires nerveux qu'ils commandent soient frappés d'anesthésie. L'anesthésie lépreuse, en effet, est presque toujours

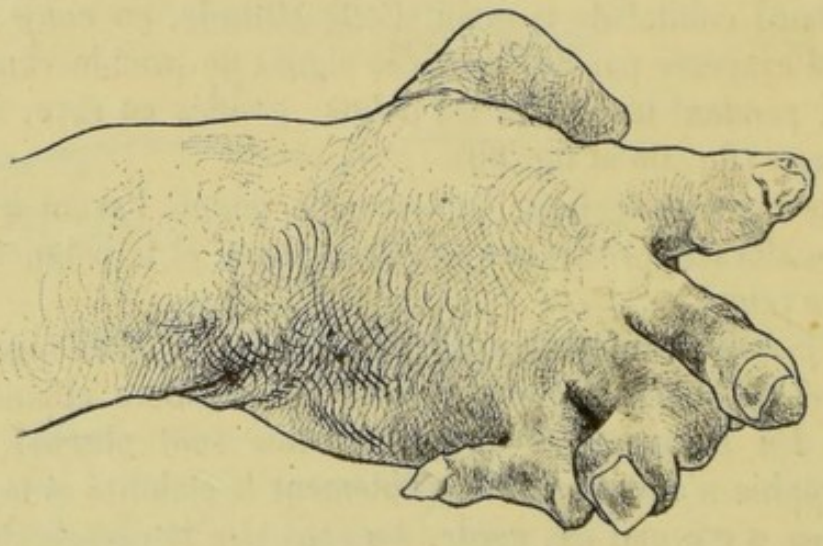


Fig. 69. — Main en coup de vent.

due à l'altération des ramuscules nerveux qui rampent dans la peau, autrement dit à la *névrite périphérique*.

Les réflexes sont souvent exagérés, notamment au début de la maladie et pendant les recrudescences; leur exagération s'accompagne même parfois d'un léger degré de trépidation épileptoïde. D'ailleurs, comme les troubles sensitifs, les réflexes offrent des variations quotidiennes remarquables. Chez deux lépreux dont la

réflectivité était exagérée, le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de leucocytes (Jeanselme).

Les amyotrophies, les déviations qui en sont la conséquence (fig. 70), les troubles trophiques cutanés, ne sont pas les seules manifestatations de la névrite. Des *lésions osseuses* viennent les compléter. Leur ensemble constitue ce qu'on appelle la *lèpre mutilante*. Celle-ci est l'aboutissant de lésions destructives qui relèvent de mécanismes très différents : 1° des *crevasses* profondes

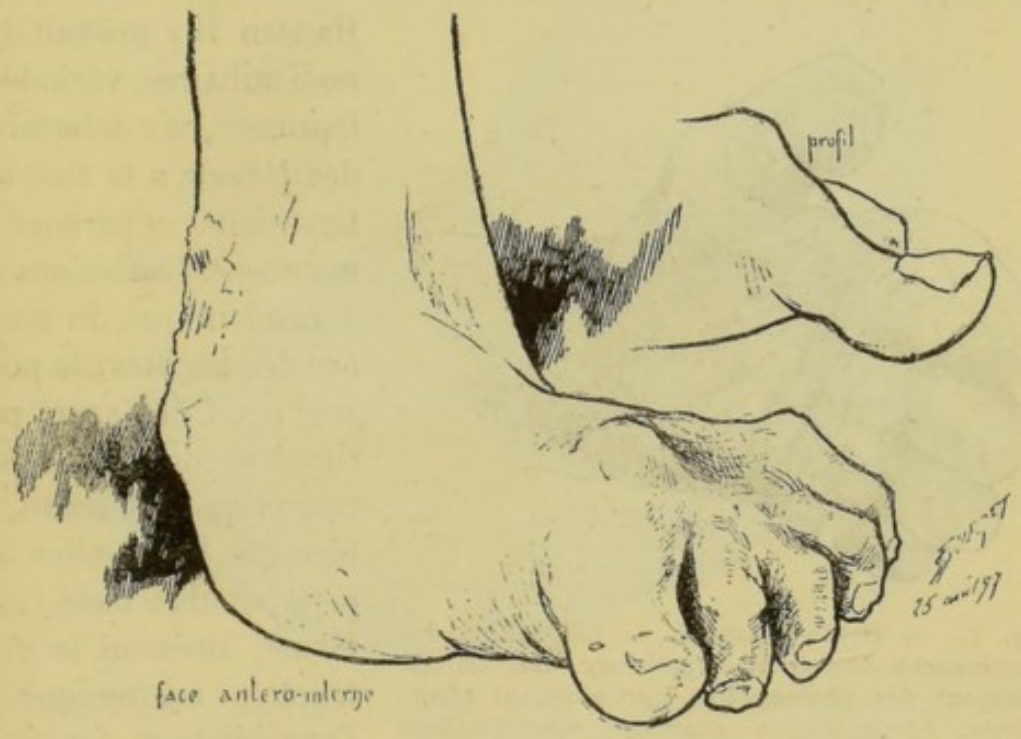


Fig. 70. — Distorsion du pied. — Induration pachydermique. Orteils en griffe

ouvrent les articulations et sectionnent les os ; elles déterminent la chute d'un doigt ou d'un orteil, et même de la main et du pied ; — 2° des *maux perforants* dénudent, fragmentent et expulsent les os ; — 3° des *panaris* du type Morvan attaquent souvent un à un presque tous les doigts et les orteils dont les phalanges nécrosées s'éliminent ; — 4° enfin, le squelette de la main et du pied peut disparaître, en partie ou en totalité, par *résorption osseuse* progressive et insensible, sans élimination d'aucune parcelle d'os (fig. 71).

Ces divers mécanismes réalisent des mutilations considérables. Les pieds subissent un tassement énorme d'avant en arrière, la voûte plantaire s'effondre (fig. 72) et les extrémités inférieures prennent la forme d'un pilon ou d'un pied d'éléphant. Les mains sont réduites à l'état de moignons méconnaissables que les léprologues norvégiens ont comparés à la patte d'un phoque groënlandais. Doigts

et orteils, s'ils n'ont pas disparu, ne sont plus que de petits appendices globuleux, sans squelette, mais pourvus d'un vestige d'ongle.

La *névrite lépreuse*, dont relèvent la plupart des phénomènes sensitifs, moteurs et trophiques que nous venons d'énumérer, diffère essentiellement de toutes les autres névrites. Celles-ci, qu'elles soient infectieuses ou toxiques, sont toujours amicrobiennes, et sans aucune marque spécifique qui permette d'en déduire l'origine ; la névrite lépreuse, au contraire, est provoquée par l'apport direct et la prolifération dans les nerfs du bacille de Hansen. Il y produit des nodi miliaires, véritables lépromes, et y détermine des lésions à la fois interstitielles et parenchymateuses. Ces lésions ne dépendent pas du nombre des bacilles ; le pouvoir nocif de l'agent pathogène dans la lèpre neurotique est accru, si bien que les bacilles, en petit nombre dans cette forme, amènent la destruction anatomique et l'annihilation fonctionnelle des fibres nerveuses bien plus sûrement que les masses microbiennes énormes qui farcissent les conducteurs nerveux dans la lèpre tégumentaire.



Fig. 71. — Griffe lépreuse. — Disparition des éminences thenar et hypothenar. Raccourcissement des phalangettes partiellement résorbées. Étranglement annulaire correspondant à l'interligne phalangino-phalangettien. Altération trophique des ongles.

La névrite commence par les expansions périphériques des nerfs ; elle y est, sauf exceptions rares, plus prononcée que dans les gros troncs. Mais l'intensité des lésions n'est pas graduellement décroissante de la périphérie vers le centre, parce que de nombreux foyers lépreux s'échelonnent sur le trajet du nerf. Le siège de ces nodules miliaires au voisinage des vaisseaux et l'épaississement des parois vasculaires démontrent que le bacille est le plus souvent apporté par la voie sanguine. Les petits filets nerveux cutanés et musculaires finissent par être transformés en cordons fibreux parsemés de débris de myéline et de cylindre-axe (fig. 73). Les troncs nerveux sont manifestement hypertrophiés et indurés. Le *cubital*

acquiert souvent le diamètre du petit doigt et présente sur son trajet des renflements fusiformes. La surface de section du nerf a perdu son aspect fasciculé habituel ; elle est grisâtre, homogène et translucide. La sclérose domine dans le tissu intra-fasciculaire ; très inégalement répartie, elle transforme en blocs fibreux certains secteurs, tandis qu'elle épargne à peu près les voisins (fig. 74).

Les racines rachidiennes sont, en général, peu touchées et

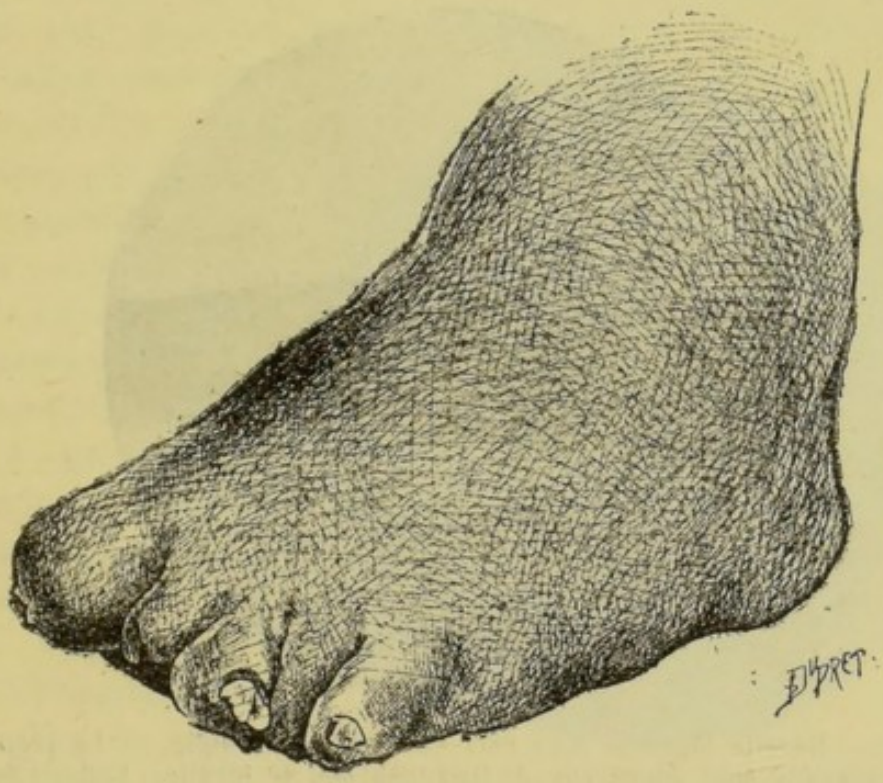


Fig. 72. — Pied extraordinairement tassé. — Orteils tronqués. Résorption très accusée du pied.

n'offrent guère que des lésions purement parenchymateuses. Certains ganglions spinaux postérieurs, en particulier ceux qui correspondent aux racines dégénérées, peuvent être hypertrophiés. Les lésions médullaires sont plus fréquentes. Elles portent sur les faisceaux blancs et les cellules des cornes antérieures de la moelle. La dégénération frappe de préférence les cordons postérieurs ; elle peut être consécutive à la névrite périphérique, mais elle semble être parfois primitive et endogène (P. Marie et E. Jeanselme). En pareil cas, la sclérose porte, en majeure partie, sur les cordons de Goll, mais aussi sur le cordon de Burdach, qu'elle atteint dans des territoires respectés par les dégénérations d'origine exogène, telles que le tabès incipiens. Dans celui-ci, en effet, la répartition de la sclérose est exactement inverse.

Le bacille de Hansen ne reste pas toujours cantonné dans les nerfs, il peut envahir les cellules nerveuses des ganglions spinaux et celles des cornes antérieures de la moelle.

III. **Localisations viscérales de la lèpre**. — L'autopsie des lépreux morts d'une affection intercurrente prouve que les viscères peuvent être envahis par le bacille de Hansen dès les premières phases de la maladie. Les organes hématopoïétiques, rate, moelle

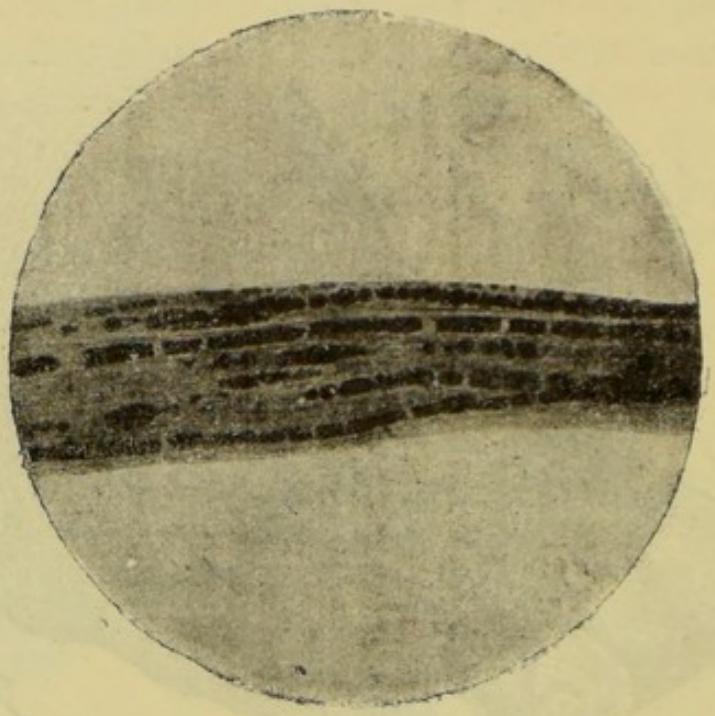


Fig. 73. — Névrite lépreuse d'un nerf collatéral des doigts. — La plupart des tubes nerveux sont dépourvus de leur manchon de myéline. Celle-ci est fragmentée, réduite en tronçons ou en boules colorées en noir par l'osmium.

des os, ganglions lymphatiques et foie, sont le plus souvent intéressés. Il est rare que le testicule reste indemne.

La rate, presque toujours hypertrophiée, acquiert dans les cas anciens un volume énorme. Son parenchyme est parsemé de nodules qui sont presque toujours en connexion avec des artérioles et correspondent aux follicules de Malpighi. Dans les cas anciens, la sclérose envahit le tissu splénique.

Les adénopathies, qui prennent un grand développement dans la forme tégumentaire, occupent de préférence les plis inguinaux. Les ganglions, indolents et mobiles en dehors des poussées aiguës, sont groupés en pléiades, mais ils sont plus volumineux et plus mous que ceux de la syphilis. C'est à la périphérie de l'organe que siège la lésion initiale. Les sinus sont encombrés par les cellules endothéliales qui se transforment en cellules lépreuses.

Plus tard, des cellules géantes se disposent en couronne autour des follicules lymphatiques qu'elles finissent par envahir.

Le foie des lépreux a souvent l'aspect du foie cardiaque. Il peut être surchargé de graisse ou même de pigment ocre, car les pays à lèpre sont aussi les pays à malaria. La dégénérescence amyloïde est fréquente. Au microscope, on voit au début les espaces porte infiltrés de jeunes éléments et d'amas de bacilles, et plus tard de grosses cellules bacillifères. Quelquefois, des nodules lépreux existent aussi dans les zones sus-hépatiques. Les vaisseaux de tout calibre contiennent des bacilles : ceux-ci envahissent même le protoplasme des cellules glandulaires, mais ils y sont toujours peu nombreux. Il est à remarquer que la lèpre, à l'inverse de la tuberculose et de la syphilis, n'aboutit pas dans le foie à la cirrhose.

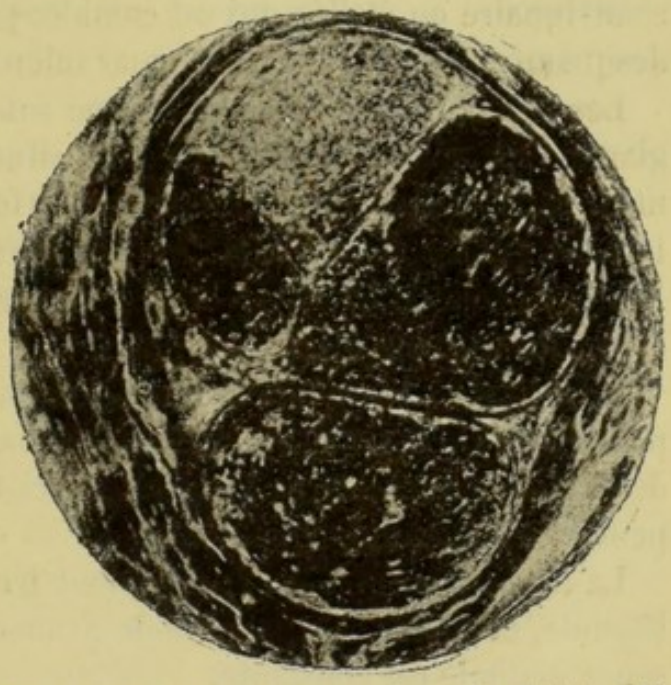


Fig. 74. — Névrite lépreuse du nert cubital. — Un faisceau entouré de sa gaine lamelleuse. Un des secteurs de ce faisceau est transformé en un bloc fibreux, parsemé de quelques rares tubes nerveux. (Épreuve photographique deM. G.Vitry.)

Les localisations génitales de la lèpre, chez l'homme tout au moins, sont d'une extrême fréquence. Sur 131 sujets hospitalisés à la léproserie de Mandalay, en 1899, 46 avaient d'évidentes lésions testiculaires.

L'orchite lépreuse peut débuter par des poussées aiguës coïncidant avec les éruptions tégumentaires, mais il est certain qu'elle se développe ordinairement à froid, presque à l'insu du malade. L'épididyme et la glande, fusionnés en une masse volumineuse et compacte, sont criblés de nodules encastrés, comme des grains de plomb, en plein parenchyme. Tantôt la surface est unie et dure comme de l'ivoire, tantôt elle est blindée de tubercules pisiformes. La bilatéralité des lésions, la présence de nodi épars à la fois dans le testicule et dans l'épididyme, l'absence de fistules, d'altérations de la prostate et des voies d'excrétion du sperme, le

début ordinairement insidieux, l'indolence presque absolue, permettent de distinguer l'orchite lépreuse des localisations de la syphilis, de la tuberculose et de la blennorragie sur la glande génitale.

Le tissu conjonctif qui unit les tubes séminifères est sclérosé et infiltré de grosses cellules vacuolisées remplies de bacilles. Souvent, au centre des formations nodulaires, on peut voir une artériole dont l'endothélium et même la lumière sont bourrés de bacilles. La membrane propre des tubes séminifères est toujours épaissie. La cavité des canalicules est représentée par une fente semi-lunaire ou étoilée qui est comblée par des cellules épithéliales desquamées et par d'énormes amas microbiens.

Les lésions génitales de la femme sont moins connues, car les glandes sexuelles sont profondément situées dans la cavité abdominale. Mais, à l'autopsie, on trouve parfois les glandes ovariennes hypertrophiées et indurées. Les troubles de la menstruation sont habituels dans le cours de la lèpre; chez les jeunes filles non formées, les règles n'apparaissent pas.

L'infiltration lépromateuse du mâmelon est assez fréquente. Elle peut s'étendre dans la profondeur, le long des conduits excréteurs de la glande mammaire; quand ceux-ci se laissent envahir, le lait peut être contaminé par les bacilles.

La *libido inexplebilis* dont parlent les anciens semble être une légende, et même, à une période avancée, l'abolition de la puissance génitale est constante.

La lèpre pulmonaire, quoique fort rare, est cependant indiscutable. Elle se traduit par des signes de broncho-pneumonie chronique accompagnée d'une expectoration, parfois sanguinolente, dans laquelle on peut trouver d'énormes amas de bacilles libres ou intra-cellulaires. La tuberculose pulmonaire, par contre, est commune dans la lèpre tégumentaire.

On peut dire que la lèpre n'aime pas le tube digestif, cependant il existe des cas de lèpre intestinale caractérisée par des ulcérations semblables à celles de la dysenterie, qui occupent l'extrémité terminale du gros intestin.

L'infiltration lépromateuse du parenchyme rénal est tout à fait exceptionnelle, mais on relève souvent les altérations du gros rein blanc ou du rein contracté, auxquelles s'associe fréquemment la dégénérescence amyloïde.

Les veines de calibre dessinent parfois sous la peau de l'avant-bras de gros cordons rigides et moniliformes. Si l'on dissèque une de

ces veines, le vaisseau se présente sous l'aspect d'un tube incompressible de couleur jaunâtre, dont la lumière est à peine visible et dont la surface est surmontée de nombreux épaississements noueux. L'adventice est infiltrée de petites cellules, mais les grosses lésions portent sur la membrane interne qui contient de nombreux foyers en dégénérescence hyaline et des amas bacillaires qui tombent dans la lumière du vaisseau.

Les artérioles, les veinules et les capillaires qui traversent les infiltrats lépromateux charrient des colonies de bacilles. En outre, dans les organes et les tissus qui paraissent tout à fait indemnes, tels que le poumon, le rein, les capsules surrénales, la pie-mère, on peut constater des thromboses microbiennes arrêtées dans les vaisseaux. De nombreuses recherches établissent la présence du bacille de Hansen dans le sang périphérique, surtout pendant le cours des poussées éruptives.

L'hématologie de la lèpre est encore peu connue. Les modifications éprouvées par les globules rouges sont analogues, tantôt à celles de l'anémie simple, tantôt à celles de la chlorose (Jeanselme et Dominici). D'après J. Moreira, la mononucléose est la formule hémoleucocytaire la plus fréquente dans les formes tubéreuse et mixte. La polynucléose, et surtout l'éosinophilie peuvent survenir dans le cours de la mononucléose habituelle par le fait d'une suppuration ou d'une poussée de pemphigus lépreux. Dans le liquide des bulles, les éosinophiles sont nombreux.

§ 5. — *Évolution et formes cliniques.*

Cette maladie, essentiellement chronique, procède par bonds et par à-coups ; ses trêves, parfois très longues, peuvent durer jusqu'à la mort.

Il est difficile de préciser la durée moyenne de l'*incubation* : certains cas permettent de soupçonner qu'elle oscille entre trois et cinq ans. Cependant, il existe des faits où l'incubation n'a pas excédé quelques mois. On a cité des périodes silencieuses se prolongeant durent quatorze, vingt-sept et même trente-deux ans.

La période d'*invasion* est marquée par des troubles, qui n'ont aucun cachet spécifique, tels qu'une fièvre d'intensité variable, de l'anémie simulant la chlorose, de la neurasthénie, des douleurs rhumatoïdes.

Souvent ce sont des troubles locaux plus précis qui inaugurent

la lèpre : névralgies diverses, prurit intolérable, paresthésies variées, asphyxie des extrémités, accès de sueurs profuses ou bien inhibition sudorale localisée, tous symptômes révélateurs de la névrite commençante.

Enfin, la terrible maladie se démasque. Suivant que le bacille se fixe dans la peau ou dans les nerfs, on assiste à l'évolution de la forme *tuberculeuse* ou de la forme *anesthésique* ; ces deux types cliniques se superposent d'ailleurs souvent pour réaliser la forme *mixte* ou *complète*.

Dans la forme tégumentaire, la lèpre, assez semblable à la syphilis, se montre jusqu'à un certain point disciplinée, en ce sens que, dans un ordre uniforme, se déroule une phase maculeuse suivie d'une phase tuberculeuse. Souvent le début est marqué par un *coryza tenace* accompagné de faibles épistaxis à répétition. Puis, les macules et les tubercules se disséminent sur la peau et sur les muqueuses. Cette forme tuberculeuse se prolonge une dizaine d'années en moyenne. Les ulcères sanieux, les douleurs névralgiques qui torturent le lépreux, la fièvre, les troubles digestifs acheminent le malheureux vers le marasme. Une apathie étrange s'empare de lui ; plongé dans une stupeur profonde, il assiste indifférent, sans optimisme ni terreur, à la mutilation progressive de son corps. Des affections intercurrentes, phlegmasies pulmonaires, érysipèle, phtisie surtout, abrègent souvent ce long martyre.

La forme *galopante*, dont nous n'avons pas observé d'exemple, s'accompagnerait de phénomènes ataxo-adynamiques et évoluerait comme une véritable pyrexie.

Le passage de la lèpre tuberculeuse à la forme anesthésique est une des terminaisons les plus fréquentes. Elle procure au malade une longue survie.

La lèpre nerveuse débute par une phase éruptive, caractérisée par des taches érythémateuses, auxquelles s'associent parfois des macules pigmentaires et des bulles. La névrite, qui est la lésion essentielle et précoce de la lèpre neurotique, se traduit par des névralgies, de l'anesthésie, des amyotrophies et des mutilations. Vers la fin, la température s'abaisse graduellement, et la mort survient dans le coma entrecoupé de crises tétaniques. Souvent la diarrhée hâte l'issue fatale. D'autres fois, l'albuminurie domine la scène, car la dégénérescence amyloïde est fréquente dans la forme nerveuse pure.

En réalité, les deux grands types cliniques se confondent souvent

sur le même lépreux ; les éléments éruptifs et les désordres nerveux se mêlent en toutes proportions pour constituer une infinie variété de formes qu'on peut réunir sous le nom de lèpre *mixte* ou *complète*.

Le *pronostic* est d'une gravité extrême, mais il n'est pas inexorable ; Arning, Marcano et Wurtz ont vu l'extirpation d'une tache unique suspendre la marche du mal. Danielssen a observé plusieurs cas de lèpre tuberculeuse dont tous les signes ont disparu après ramollissement des lépromes. Un fait, que Jeanselme a suivi avec Hallopeau, nous semble démontrer anatomiquement que le bacille de Hansen peut disparaître tout à fait de l'organisme, après y avoir exercé de nombreux ravages : sur un malade qui depuis quatre ans n'avait plus aucune manifestation lépreuse et qui mourut de tuberculose, il fut impossible de déceler, dans aucun organe, ni bacille de Hansen ni cellules de Virchow.

Des arrêts de développement observés sur les enfants atteints de la lèpre. — Quand le bacille de Hansen se greffe dans un jeune organisme, il en suspend ou tout au moins en retarde la croissance. Outre le défaut de taille ou le nanisme, on a noté parfois des arrêts de développement partiels, limités à l'avant-bras ou à la main, siège de déformations en griffe. Chez les sujets mâles, à l'époque de la puberté, le système pileux est peu fourni et la voix reste grêle. Les testicules peuvent être réduits au volume d'une amande ou même d'un noyau de cerise. La glande atrophiée, de consistance scléreuse ou au contraire d'une mollesse anormale, contient parfois des lépromes. Des lésions aussi accusées entraînent nécessairement la stérilité. — De même, chez la jeune fille, les règles n'apparaissent pas ou se suppriment, les seins et la vulve n'atteignent pas à leur complet développement. Comme on le voit, les tares que la lèpre imprime à l'enfance sont comparables à celles qui résultent de la syphilis infantile, héréditaire ou acquise.

§ 6. — *Diagnostic.*

Les *formes frustes* de la lèpre sont pleines d'intérêt pour le clinicien, non seulement parce qu'elles sont de gravité faible, du moins pour un temps, mais encore parce qu'elles sont de diagnostic délicat. L'un de nous les a observées bien souvent au Siam, en Birmanie, en Indo-Chine. L'unique symptôme qui les caractérise est souvent d'ordre nerveux ; c'est une insuffisance de l'orbi-

culaire, une seule macule anesthésique, ou bien une rétraction de l'auriculaire en forme de crochet, ou encore un léger trouble de la sensibilité thermique.

En dehors des pays à lèpre, où les signes de la forme tégumentaire sont connus de tous, des éruptions de macules et de tubercules lépreux de l'aspect le plus typique peuvent être prises, par un observateur non averti, pour des poussées d'*érythème polymorphe*. Mais c'est avec la *syphilis* que la confusion a lieu le plus souvent; les macules érythémateuses en imposent parfois pour une roséole syphilitique, les taches achromiques pour une syphilide pigmentaire, les tubercules pour des éruptions spécifiques papuleuses ou lichénoïdes.

Les localisations sur les cavités nasale et buccale offrent une grande analogie dans les deux infections : les plaques opalines des commissures, les tubercules obtus de la langue, les lésions du voile du palais, de la luette et du larynx suggèrent, à notre esprit, l'idée de syphilis avant celle de lèpre. C'est à la vérole que nous rapportons, en Europe, le *nez en lorgnette*; mais il n'appartient pas en propre à cette infection : il faut savoir qu'en pays exotique cette déformation nasale est le plus souvent le sceau de la lèpre. Il n'est pas jusqu'aux lésions génitales, fréquentes dans les deux maladies, qui ne prêtent à l'erreur. Le phimosis et les tubercules du gland, l'orchite lépreuse ressemblent parfois, à s'y méprendre, aux localisations similaires de la syphilis.

Quelques autres affections cutanées peuvent être confondues avec la lèpre : tels sont le *lupus hypertrophique*, le *mycosis fongoïde*, auquel Bazin donnait le nom de lèpre indigène, et la *sarcoïde de Bœck*, type morbide encore fort peu connu que l'analyse histologique tend à rapprocher des tuberculides cutanées.

En cas de doute, il faut grouper en faisceau les signes de valeur et parmi ceux-ci accorder une place prépondérante aux troubles sensitifs dont la constatation est d'un grand secours.

Reconnaître la lèpre nerveuse exige souvent une analyse fort délicate, surtout en l'absence de toute manifestation éruptive. Et, en effet, les troubles qu'elle engendre, attitudes vicieuses, déformations, amyotrophies, n'ont par eux-mêmes rien de spécifique : ils n'indiquent qu'une localisation morbide sur le système nerveux; ils ne trahissent pas leur origine. Un malade affligé d'une griffe cubitale, par exemple, peut être atteint d'une atrophie du type Aran-Duchenne aussi bien que de la lèpre. Le pseudo-tabès avec

steppage peut relever aussi bien de l'éthylisme ou du béribéri que de la polynévrite lépreuse.

Frappé de ces analogies objectives, Zambaco a tenté de faire entrer dans le cadre de la lèpre toute une série d'affections très diverses : l'atrophie musculaire progressive, la maladie de Raynaud, l'aïnhum, la sclérodermie, la syringomyélie et la maladie de Morvan. C'est surtout sur ces dernières maladies que porte le débat. A l'heure actuelle, il est impossible d'affirmer que, dans certains cas, la syringomyélie ne soit pas d'origine lépreuse; mais ce qu'on peut dire c'est que, dans l'immense majorité des cas de syringomyélie, on ne trouve de bacilles de Hansen ni dans la cavité de la moelle, ni dans aucune partie du corps. En réalité, si l'on fait abstraction des cas exceptionnels, la ressemblance entre la lèpre et la syringomyélie dans leurs formes typiques n'est que superficielle. Généralement l'ensemble des symptômes concomitants rend le diagnostic de ces deux affections, sinon facile, du moins possible. On peut résumer ainsi leurs caractères différentiels :

Dans la *lèpre mutilante*, les panaris affectent indifféremment les doigts et les orteils; l'anesthésie est le plus souvent d'origine périphérique, parfois d'origine radiculaire; elle est distribuée aux quatre membres et respecte en partie la face et le tronc; la paralysie faciale est très fréquente et d'origine périphérique; les nerfs cubitaux sont fusiformes ou noueux; la scoliose fait constamment défaut; la trépidation épileptoïde est rare et, quand elle existe, c'est seulement à l'état d'ébauche.

Dans la *syringomyélie type Morvan*, les panaris restent très souvent cantonnés à l'une des extrémités; l'anesthésie prend la forme vestimentaire au tronc, rubanée ou segmentaire aux membres; la paralysie faciale est rare et d'origine centrale; les nerfs cubitaux sont normaux, ou du moins peu amplifiés et jamais noueux; la trépidation épileptoïde est commune et la scoliose est très fréquente.

Le diagnostic de la lèpre, dans les périodes de trêve, est souvent fort difficile. Il faut alors rechercher les signes que l'on pourrait appeler les stigmates permanents de la lèpre, savoir : 1° l'anesthésie disposée en îlots au niveau des taches hyperchromiques ou achromiques, l'anesthésie répartie symétriquement aux extrémités des membres; 2° le gonflement et l'état moniliforme des nerfs accessibles à la palpation, rameaux du plexus cervical superficiel et nerfs cubitaux; 3° les tubercules sous-cutanés de l'oreille; 4° les

manifestations oculaires : 5° la rhinite et les épistaxis ; 6° les altérations des organes génitaux ; 7° la chute des sourcils ; 8° les cicatrices que laissent après eux les tubercules et les bulles de pemphigus au niveau des coudes et des genoux.

Mais il se peut que tous ces stigmates fassent défaut. Dans ces cas ambigus, il faut, avant de se prononcer, recourir à l'*examen bactériologique*. Un frottis de lamelle fait avec le pus des tubercules ulcérés contient une véritable bouillie bacillaire. Mais il est rare que l'observateur reste dans le doute devant un cas de lèpre aussi avérée. Quand il s'agit d'éléments non ouverts, une biopsie montre sur les coupes d'innombrables bacilles. Dans une simple tache, pour être plus délicate, la recherche n'est pas moins fructueuse.

Un examen que l'on ne doit jamais négliger, c'est celui du *mucus nasal*. Les résultats que Jeanselme a obtenus, en instituant cette recherche d'une manière méthodique, ont été confirmés peu après par Sticker dans l'Inde, par Auché en Nouvelle-Calédonie et plus récemment par Thiroux à Madagascar. Dans les formes tuberculeuse et même maculo-anesthésique, le mucus est souvent bacillifère dès les premières périodes de la lèpre, si bien qu'un simple frottis de lamelle donne alors la clef d'un diagnostic épineux. Toutefois, la rhinite peut manquer, même dans la lèpre confirmée, de sorte que si la présence du bacille est probante, son absence n'exclut pas la possibilité de la lèpre. Tout récemment, Leredde et Pautrier ont réussi à faire apparaître le bacille de Hansen dans le mucus nasal, en provoquant chez des lépreux un coryza iodique. Jeanselme a pu, sur un malade, vérifier les assertions de ces auteurs.

§ 7. — *Étiologie et Pathogénie.*

La pénétration du bacille de Hansen dans l'économie est l'unique cause efficiente de la lèpre.

Les facteurs étiologiques jadis incriminés ne sont que des causes adjuvantes. De temps immémorial, certains aliments ont été accusés d'engendrer la lèpre. « A Alexandrie, dit Galien, elle se produit très fréquemment à cause du régime. On y mange, en effet, beaucoup de bouillie de gruau, de lentilles, beaucoup d'escargots et de poissons salés. Il en est même qui se nourrissent de chairs d'âne et autres semblables, lesquelles engendrent une

humeur épaisse et mélancolique. L'air ambiant étant chaud, cette humeur tend à se porter à la peau[1]. » C'est généralement le poisson mariné et la viande de porc qui ont été considérés comme nocifs. A vrai dire l'alimentation ne crée pas la lèpre, tout au plus peut-elle favoriser ses manifestations sur la peau.

L'influence du *climat* n'est pas mieux établie, car si la lèpre est endémique dans la zone tropicale, elle compte d'importants foyers dans les régions glacées de l'Islande et de la Norvège.

La promiscuité, la misère, la saleté, conséquence nécessaire du *surpeuplement*, favorisent au plus haut degré l'expansion de la lèpre.

L'origine réelle de la maladie doit être recherchée, soit dans la *contagion*, soit dans l'*hérédité*.

A l'époque contemporaine, plusieurs îles du Pacifique ont été contaminées par des coolies provenant de pays à lèpre. Aux îles Sandwich ou Hawaï, l'épidémie éclata soudain après l'arrivée de nombreux immigrants de race jaune ou blanche, Chinois, Japonais, Canaques, Portugais des Açores et de Madère, Norvégiens et Suédois. L'importation de coolies néo-hébridais paraît être l'une des sources de l'épidémie meurtrière qui sévit en Nouvelle-Calédonie. Dans cette belle possession, la lèpre ne frappe pas seulement les autochtones, elle gagne aussi les blancs, et elle s'accroît parmi eux d'une manière fort inquiétante.

Certaines épidémies, circonscrites à des *localités* peu peuplées, sont encore plus démonstratives que les épidémies insulaires. Elles permettent parfois de suivre avec certitude la filiation des cas. Telle est l'épidémie que Jeanselme a observée à Ban-Hat-Sao, village laotien qui compte une soixantaine d'habitants, parmi lesquels la lèpre à fait quatre victimes depuis vingt ans. Au dire des anciens des villages, la lèpre y était totalement inconnue avant l'arrivée des Chinois. Un de ceux-ci l'y importa, il se maria avec une veuve laotienne, qu'il infecta ainsi qu'un fils qu'elle avait de son premier mariage ; il contamina ensuite sa nièce. Un autre Chinois, venu sain dans le pays, y contracta aussi la lèpre.

Les cas *individuels* de contagion, survenant en pays lépreux, sur des sujets originaires de contrées exemptes de lèpre, sont encore plus probants. Pour ne citer que ce que l'un de nous a constaté personnellement, une religieuse et un ecclésiastique d'origine

1. Galien, trad. Daremberg, 1856, t. II, p. 782 et suiv.

française ont contracté la lèpre en Birmanie. Il existe, à notre connaissance, en Indo-Chine française, un missionnaire, un négociant et un soldat qui sont devenus lépreux dans la colonie.

Parmi les nombreuses tentatives d'*inoculation* faites sur l'homme une seule expérience a donné un résultat positif, celle que fit Arning sur le convict Keanu, condamné à mort, auquel on promit la vie sauve s'il consentait à subir l'inoculation de la lèpre. Un tubercule cutané excisé sur une enfant qui venait d'avoir un accès de fièvre lépreuse fut fixé dans une incision de l'avant-bras gauche du condamné par des points de suture. Un mois après apparurent des douleurs rhumatoïdes dans les articulations du membre supérieur gauche, et un gonflement des nerfs médian et cubital du même côté. Plus tard, de nombreux tubercules se disséminèrent sur tout le tégument [1].

Le pouvoir nocif n'est ni égal d'un malade à l'autre, ni constant chez un même sujet. Aucune comparaison ne peut être établie entre un lépreux de forme nodulaire et un lépreux du type anesthésique. Le premier, en effet, projette au dehors de nombreux bacilles par de multiples *voies d'émission*. La sécrétion de ses tubercules ulcérés contient une véritable émulsion de bacilles; c'est, à coup sûr, la principale voie de dissémination. La *muqueuse nasale* est une autre source très importante de contagion, à cause de la fréquence et de la précocité de ses lésions. La salive qui baigne les ulcérations bucco-pharyngées est souvent contaminée. La sécrétion conjonctivale est plus rarement virulente. Le lait ne contient pas de bacilles, hormis le cas de mammite lépreuse. Le sperme peut certainement être virulent, car des boules bacillaires sont entraînées jusqu'aux canaux déférents. Quand un tubercule encastre le méat, la fosse naviculaire contient une goutte de pus où fourmillent des myriades de bacilles (Jeanselme). Le vagin est souvent bacillifère, d'après Thiroux, alors même que les organes génitaux sont en parfait état d'intégrité.

Si nous connaissons les voies d'émission du bacille de Hansen, nous ignorons ses *voies d'accès*. L'altération de la *pituitaire*, par sa fréquence et sa précocité, peut être considérée comme la lésion initiale dans un certain nombre de cas. L'infection peut aussi pénétrer par la *voie génitale*. Pendant le coït, en effet, des boules bacillaires,

1. Jusqu'ici, les animaux se sont montrés réfractaires à la lèpre. Toutefois Nicolle, en insérant à des singes inférieurs des produits lépreux a obtenu des lésions locales contenant des bacilles de Hansen.

entraînées par le sperme, se déposent dans le vagin, et d'autre part la muqueuse vaginale, même saine, élimine chez les lépreuses des bacilles qui peuvent se greffer sur le gland ou dans l'urètre de l'homme. La pénétration des bacilles par une *plaie cutanée* est également une hypothèse fort plausible. On a accusé la *vaccination* de propager la maladie. La grande épidémie des îles Sandwich aurait suivi la diffusion de la vaccine de bras à bras. Arning a constaté la présence du bacille de Hansen dans la lymphe et les croûtes vaccinales prélevées sur des lépreux. Le cas publié par Gairdner montre que le vaccin emprunté à un enfant exempt de toutes manifestations lépreuses en activité peut communiquer la lèpre.

Un médecin, dit cet auteur, vaccina son fils avec de la lymphe prise sur un enfant sain en apparence, mais qui était issu de souche lépreuse. Puis il se servit de son propre enfant pour vacciner le fils d'un de ses clients. L'un et l'autre enfants devinrent lépreux dans la suite. La prudence conseille donc de proscrire formellement la vaccination de bras à bras dans les pays à lèpre.

Bergmann rapporte que, d'après Hildebrand, Moor et Saxe, des enfants se seraient contaminés en se piquant, par esprit d'imitation, avec des aiguilles ou des canifs que des camarades lépreux avaient enfoncés dans des points insensibles de leur propre tégument.

Depuis longtemps, on a émis l'hypothèse que le bacille de la lèpre pourrait être convoyé par un parasite suceur de sang. Déjà, en 1886, Leloir considérait comme possible l'inoculation de la lèpre par les moustiques. Sabrazès, l'un des premiers, a incriminé l'acare de la gale, les punaises et les moustiques. Arning fait remarquer que la lèpre et les moustiques ont envahis l'archipel hawaïen à peu près à la même époque.

P.-L. Simond estime qu'en pays lépreux on doit se tenir en défiance contre les parasites tels que les moustiques, l'acare de la gale, les puces et les punaises. Il n'a pu constater le développement du bacille de Hansen dans le corps de *Culex fatigans*, *Culex taeniorhynchus*, *Culex confirmatus* et *Stegomyia fasciata*, auxquels il avait fait piquer des tubercules lépreux récents; mais il conclut, avec raison, que ces résultats négatifs ne suffisent pas pour mettre les culicides hors de cause.

Noc, en Nouvelle-Calédonie, a trouvé, dans le tube digestif de moustiques, nourris sur des lépreux, des bacilles acido-résistants. E.-S. Goodhue, aux îles Hawaï, a décelé des bacilles acido-résistants dans le corps de femelles de *Culex pungens*, recueillies dans

des maisons habitées par des lépreux. Il en a découvert aussi chez *Cimex lectularius* ou punaise des lits. Si ces constatations sont vérifiées, il faudra établir que le bacille acido-résistant mis en évidence est bien le bacille de la lèpre.

E. von Basewitz accuse les acariens de la gale de transmettre la lépre. Mugliston, sur 77 lépreux entrés à l'hôpital de Penang (Gouvernement du Détroit), pendant une période de cinq mois, en a compté 44 qui avaient la gale lors de leur admission. Mais ces chiffres n'ont pas, à notre avis, grande valeur, car la gale est extraordinairement répandue en Extrême-Orient.

E. Marchoux et G. Bourret ont fait récemment une étude des parasites capturés à Saint-Dalmas de Valdeblore (Alpes-Maritimes) où il existe un petit foyer de lèpre. Ils ont constaté l'absence de moustiques, de punaises, d'acares dans cette localité. Ils n'y ont trouvé que deux espèces d'insectes parasites; des puces et des simulies, diptères très répandus dans les pays à lèpre.

Si la notion de contagion est assise sur des bases solides, la notion d'*hérédité*, au contraire, perd constamment du terrain depuis qu'on la soumet à une rigoureuse analyse. Elle ne saurait expliquer l'extension rapide de certaines épidémies. D'ailleurs, en dépit de ce qui a été dit et écrit sur les capacités prolifiques des ladres, leur faculté de procréation diminue en réalité très rapidement, à tel point que, si la lèpre ne se transmettait que par l'hérédité directe, elle serait en voie d'extinction dès la seconde génération. D'après Alvarès, les lépreux des îles Hawaï n'ont en général pas d'enfants. Zambaco lui-même, partisan si convaincu de l'hérédité, reconnaît qu'il y a peu de naissances dans les familles lépreuses, et que l'avortement, la mort des nouveau-nés y sont fréquents.

C'est en publiant leurs célèbres arbres généalogiques de lépreux que Danielsen et Bœck avaient cru établir définitivement l'hérédité de la lèpre. En réalité, comme plus tard Zambaco, ils étaient enclins à voir dans toute *maladie familiale* une maladie héréditaire. Trouvaient-ils dans les ascendants, collatéraux ou descendants du malade, un individu atteint de lèpre, ils considéraient aussitôt l'origine héréditaire comme établie. Mais tous ces cas rapportés à l'hérédité ne peuvent-ils pas être imputés à la contagion familiale? Nulle part mieux que dans la vie en commun ne sont réunies les conditions qui réalisent la contagion. Pourquoi, dès lors, invoquer l'hérédité? L'étude minutieuse des lèpres familiales rend d'ailleurs celle-ci peu probable. Dans le milieu domestique, l'apparition de

la lèpre n'est pas régie par la parenté; les membres de la famille qui vivent au loin restent indemnes; par contre, les amis intimes, les serviteurs ne sont pas épargnés. *Les enfants de lépreux, soustraits dès leur naissance au foyer infectieux, restent indemnes.*

L'*âge* de première apparition de la lèpre est peu en faveur d'une origine héréditaire. Loin d'être la règle, la *lèpre infantile* est l'exception; les enfants de lépreux ne naissent pas lépreux, ils ne le deviennent qu'après un certain temps, pendant lequel la contagion a pu s'exercer. Au-dessous de trois à cinq ans, la lèpre est extrêmement rare, elle ne devient commune que vers la dixième année.

La plupart des cas de *lèpre des nouveau-nés* ont été observés sur des enfants âgés de plusieurs mois. Tel celui d'Azevedo Lima concernant un enfant âge de quatorze mois, dont la mère était devenue lépreuse pendant sa grossesse; tel aussi celui de Babes et Kalindero ayant trait à un enfant de lépreux qui présenta, à six mois, des nodules dont la nature fut vérifiée microscopiquement. Ces faits montrent que la lèpre peut débuter fort tôt, mais ils ne prouvent nullement qu'elle soit héréditaire. C'est surtout Zambaco qui a réuni un grand nombre d'observations de lèpre précoce. Il s'agit d'enfants issus de lépreux, malingres, d'aspect vieillot, atteints de dystrophies et de cachexies infantiles ne différant en rien de celles qu'on observe chez les descendants de tuberculeux ou de syphilitiques. Ou bien il s'agit d'enfants venus au monde avec des taches; mais ces taches, pourquoi les imputer à la lèpre plutôt qu'à la syphilis; sont-elles anesthésiques? renferment-elles des bacilles? on a négligé ces recherches qui seules pourraient authentiquer leur origine lépreuse. Ajoutons qu'un examen personnel ne nous a révélé aucune lésion microscopique dans le placenta et le cordon d'une femme atteinte de lèpre en période d'activité[1].

En résumé l'*hérédité de graine*, de même que pour la tuberculose, peut être tenue pour négligeable. Tout ce qu'on peut accorder aux partisans de la théorie héréditaire, c'est une *hérédité de prédisposition*. Il existe certainement des familles dont les membres

1. Parmi les cas rapportés par Zambaco, le plus intéressant est le suivant : un enfant, né d'un lépreux et d'une femme non lépreuse, présentait, dès sa naissance, quelques taches et trois petites papules de la face. Après quelques jours apparut au milieu de phénomènes fébriles, une éruption de macules étendues à contours géographiques; elles étaient anesthésiques, et des lépromes se développèrent. Non seulement Zambaco, mais les médecins de la léproserie de Chio, où mourut l'enfant, et même les médecins de l'hôpital Saint-Louis (sur la vue de dessins) jugèrent qu'il s'agissait bien de la lèpre. Par malheur, l'examen bactériologique ne fut pas pratiqué

possèdent une grande réceptivité pour la lèpre. La contagion est le fait primordial, le terrain héréditaire se borne à la favoriser.

§ 8. — *Prophylaxie.*

La lèpre se transmet d'homme à homme par contagion ; l'hérédité, si elle existe, est exceptionnelle. C'est donc la contagion qu'il faut s'efforcer de prévenir.

La prophylaxie *individuelle* consiste à tarir les différentes sources d'émission bacillaire que présente le lépreux. Les ulcérations de la peau et des muqueuses seront soigneusement pansées ; les ustensiles de toilette et de table du malade seront stérilisés périodiquement, ses vêtements et les pièces de pansement désinfectés ou détruits par le feu. Les personnes qui vivent dans l'entourage du lépreux devront occlure sur-le-champ les moindres érosions cutanées qui pourraient servir de portes d'entrée.

L'enfant né de parents lépreux doit-il être confié à une nourrice, allaité par sa mère, ou soumis à l'allaitement artificiel? En principe, cet enfant doit être présumé indemne de lèpre à sa naissance ; cependant, comme il est impossible d'affirmer qu'il n'est pas déjà contaminé, *il ne doit pas être confié à une nourrice.*

Une femme lépreuse qui habite un pays à lèpre doit-elle ou peut-elle allaiter son enfant? Nous pensons que celui-ci doit être séparé de sa mère dès sa naissance et, si possible, élevé au biberon dans une contrée où la lèpre est inconnue.

Si l'enfant est né dans une région où la lèpre n'a aucune tendance extensive, faut-il conseiller l'allaitement maternel ou l'allaitement artificiel? Si la mère est atteinte d'une *lèpre tégumentaire à foyers ouverts*, tels que des tubercules ulcérés ou de la rhinite lépreuse, nous pensons qu'on ne peut autoriser l'allaitement par la mère. Mais si la lèpre maternelle est du type tropho-neurotique, s'il n'y a pas de mammite lépreuse et que le lait ne contienne pas de bacilles, nous pensons qu'on peut consentir à l'allaitement maternel, sous la réserve d'une surveillance attentive et de la suppression immédiate de l'allaitement s'il se produisait, chez la mère, des accidents de caractère virulent. La lèpre, dans les pays où elle n'est pas endémique, est extrêmement peu contagieuse, et les risques de contamination pour l'enfant sont donc fort problématiques.

Un enfant sain ne doit être confié à une nourrice ou à une servante indigène que si l'on s'est assuré que celle-ci ne présente

aucun signe suspect. Voici un exemple qui démontre combien, en pays lépreux, il faut être circonspect dans le choix des serviteurs indigènes : un Lyonnais vient s'établir dans un pays où la lèpre est endémique ; il ne devient pas lépreux ; il se marie avec une blanche également indemne de la lèpre. Leur fils, né dans la colonie, s'unit avec une Française originaire du Loir-et-Cher. L'un de nous a pu se convaincre que ni l'un ni l'autre n'est atteint de lèpre. Or, ils ont cinq enfants, dont les trois premiers sont lépreux. D'hérédité, il ne peut être question. Dans ce cas, la maladie fut évidemment introduite dans la famille par une négresse, qui éleva l'aîné des enfants et mourut plus tard de la lèpre.

Un individu né de parents lépreux, ou plus généralement issu de souche lépreuse, présente-t-il une aptitude spéciale à contracter la lèpre? A cette question, qui est parfois posée au médecin en vue d'une union projetée, il faut répondre, selon nous, qu'un descendant de lépreux possède une prédisposition qui est surtout marquée s'il réside dans un pays où la lèpre est endémique.

Si les règles de l'hygiène individuelle étaient rigoureusement observées, il n'en faudrait point d'autres. Mais la négligence les rend illusoires. Il est donc nécessaire de préserver la population saine par un ensemble de mesures législatives qui constituent la *prophylaxie sociale*.

Dans les pays où la lèpre est très clairsemée et ne manifeste *aucune tendance extensive*, comme c'est le cas pour la plupart des nations de l'Europe occidentale, pour l'Amérique anglo-saxonne et l'Australie, il suffit : *a*. de tenir la main à ce que les règles de la prophylaxie individuelle soient observées ; *b*. d'hospitaliser les lépreux indigents ; *c*. de s'opposer à l'importation de la lèpre. Il serait désirable qu'on mît en pratique, dans nos ports, un règlement déjà en vigueur aux États-Unis. Tout navire arrivant avec un lépreux à bord ne peut obtenir la libre pratique avant que ledit lépreux et ses bagages aient été débarqués à la station de quarantaine ; durant l'escale, le malade est nourri aux frais du bateau, qui doit le reprendre à son départ.

Dans les pays d'Europe où la lèpre est *endémique*, en Norvège et en Islande par exemple, les mesures préventives doivent être plus rigoureuses. L'isolement à domicile ou, pour les indigents, dans un établissement spécial, n'est imposé qu'aux malades porteurs de lésions ouvertes. Le mariage est autorisé, à condition que les enfants soient, dès leur naissance, soustraits à la contagion familial.

Au Japon, les mesures prophylactiques suivantes viennent d'être édictées : 1° déclaration obligatoire des cas de lèpre par le médecin ; 2° désinfection minutieuse de la maison habitée par le lépreux ; 3° admission des malades indigents dans des léproseries.

Dans les pays à lèpre où la civilisation européenne n'a pas encore pénétré, l'isolement doit prendre le pas sur toutes les autres mesures. Les vagabonds, les mendiants, dépourvus de ressources et de famille, seront internés d'office dans des *léproseries maritimes*. Les lépreux qui sont capables de subvenir à leurs besoins ou sont assistés par leurs parents seront dirigés vers des *léproseries terrestres*, situées à proximité de leur village. Toujours distantes des agglomérations urbaines, elles doivent être entourées d'une clôture effective et, s'il est possible, établies dans une île fluviale. Pour que les lépreux s'y rendent de plein gré, il faut qu'ils ne soient pas soumis à une surveillance tracassière, qu'ils puissent se livrer à la culture et construire des villages. En un mot une léproserie doit être une *colonie agricole* et non pas une prison.

Comme il est impossible d'isoler tous les lépreux indigents, on interdira à ceux qui sont restés dans la circulation l'exercice de certains métiers qui les exposent à contaminer les individus sains ; tels sont ceux qui ont trait à l'alimentation, à l'habillement, aux soins des malades, aux services domestiques. Il y a lieu aussi de leur interdire l'accès des bains et fontaines, des hôtels et des véhicules publics.

§ 9. — *Traitement.*

Il faut, avant tout, placer le lépreux dans les meilleures *conditions hygiéniques* possibles, le soustraire à l'influence néfaste du pays à lèpre, faire choix pour son établissement d'un lieu salubre situé sous un climat tempéré. Le grand air, un exercice modéré, une nourriture saine et peu animalisée, sont d'excellents adjuvants du traitement thérapeutique.

L'*eau* joue un rôle capital dans l'hygiène des lépreux. Des ablutions quotidiennes leur sont nécessaires. Les bains très chauds leur procurent un soulagement notable. Les bains de mer ont en général une action excellente. Diverses eaux thermales passent pour avoir une action favorable sur l'évolution de la lèpre ; ce sont, en France, dans les Basses-Pyrénées, les eaux ferrugineuses et sulfatées-cuivreuses de Saint-Christau ; en Bosnie, la source ferro-arsé-

nicale de Guber, et, à Java, la source bicarbonatée-ferrugineuse chaude de Pelantoengan.

Le remède le plus vanté, en France, est l'*huile de Chaulmoogra*, extraite des graines d'un arbre de l'Inde appartenant à la famille des Bixacées, le *Gynocardia Prainii*. On l'administre d'ordinaire par la bouche, sous forme de capsules de gélatine, en commençant par V gouttes matin et soir, pour augmenter de IV à X gouttes par jour jusqu'à CC gouttes. Autant que possible le malade doit ingérer cette dose massive pendant des mois; il y parviendra plus facilement en se soumettant au régime lacté exclusif. Malheureusement ce médicament détermine trop souvent du dégoût, des troubles gastriques et de la diarrhée qu'on prévient en partie en enrobant l'huile dans des capsules kératinisées. Hallopeau et Danlos ont administré l'huile de chaulmoogra en lavements (à la dose de 5 grammes dans du lait).

L'huile, stérilisée par la chaleur, ou filtrée sur bougie Chamberland, peut être injectée sous la peau; elle est assez bien supportée. L'un de nous a pu l'administrer à la dose quotidienne de 5 centimètres cubes sans inconvénients pendant plusieurs semaines.

L'ichtyol, à la dose de 1 et même 2 grammes, pris en gouttes, en pilules ou capsules, a été préconisé par Unna.

Les effets de la médication interne doivent être corroborés par le *traitement local*. Dans le cas de lèpre *incipiens* réduite à une seule macule anesthésique, il ne faut pas hésiter à faire l'ablation de cette tache qui est peut-être l'accident initial. Par cette prompte et radicale intervention, Leloir, Marcano et Würtz auraient réussi à juguler la maladie.

Pendant le stade fébrile des poussées éruptives, on se contentera de donner de la quinine, du salicylate de soude ou de l'aspirine. Mais, lorsqu'elles sont sur leur déclin, on peut hâter leur disparition par l'emploi de nombreux topiques : l'huile de chaulmoogra, soit pure, soit sous forme d'emplâtre, soit incorporée dans une pommade[1]; l'huile de Kanti (extraite de l'*Hydrocarpus ebrians*, plante voisine du Gynocardia), employée pure en frictions sur tout le corps; le baume de gurjum, qui doit être étendu d'une ou deux parties d'eau de chaux, car il provoque facilement de la dermite.

1. Huile de chaulmoogra ..... 2 à 4 parties.
Vaseline ..... 5 —
Paraffine ..... 1 —
(Brocq.)

D'après Unna, trois obstacles s'opposent à ce que les agents médicamenteux spécifiques parviennent jusqu'aux bacilles : 1° le bacille se protège en sécrétant de la graisse solide ; de plus, la glée, masse hyaline constituée par des bacilles morts et gonflés qui entourent les foyers bacillaires actifs, empêche les remèdes d'arriver à leur contact ; 2° l'obstruction des fentes lymphatiques par les colonies bacillaires rend les tissus lépreux peu perméables aux médicaments ; 3° enfin, la faible réaction des tissus ambiants aboutit à la sclérose et à l'encapsulation des bacilles.

Les indications sont donc les suivantes : dépouiller le bacille de son enveloppe de substance grasse, afin de le rendre vulnérable et sensible aux médicaments ; désobstruer les capillaires et lacunes lymphatiques ; provoquer une violente inflammation, au niveau des lépromes, pour éliminer par la suppuration les bacilles enkystés dans la sclérose.

Pour remplir ces indications, Unna s'adresse à des médications multiples qu'il combine selon les besoins. Pour réduire les lépromes et les neuro-léprides isolés, il emploie le fer à repasser, à l'aide duquel il comprime les tubercules, protégés par quelques doubles de flanelle, jusqu'à ce que la chaleur ne puisse plus être supportée. Pour détruire les nodules saillants, il en fait l'ablation horizontale au rasoir après congélation et, le lendemain, il cautérise la surface mise à nu avec de l'acide phénique concentré, de l'acide chlorhydrique contenant du chlore libre, de la pâte caustique, etc. Par ce procédé, il obtient des cicatrices unies, de niveau avec la peau saine. Pour mobiliser les masses bacillaires qui encombrent les voies lymphatiques, il comprime et masse les tubercules, pratique qui n'est pas sans danger, car les bacilles désagrégés et disséminés par le sang peuvent créer de nouveaux foyers bacillaires. Pour ramollir la sclérose et libérer les bacilles, il fait des injections de thiosinamine, ce qui expose aux mêmes complications. Les lésions étendues et superficielles sont traitées par des *cures d'exfoliation* répétées. Ce traitement énergique consiste à provoquer la desquamation en masse de l'épiderme corné par l'application de topiques réducteurs dont les principaux sont les acides pyrogallique, chrysophanique et salicylique, la résorcine et l'ichtyol. On les renouvelle quotidiennement pendant trois ou quatre jours, puis on les remplace par des topiques calmants ou protecteurs. Les agents de cette médication très active doivent être surveillés, car ils peuvent causer des accidents et même des intoxications. En aucun cas, il ne faut appliquer sur la peau un topique conte

nant plus de 2 à 5 grammes d'acide pyrogallique, suivant l'âge.

Mais les topiques ne peuvent avoir raison des infiltrats volumineux; il faut les détruire soit par la potasse caustique, soit, mieux encore, par le fer rouge.

Toutes les muqueuses de rapport doivent être étroitement surveillées. La douche nasale et l'application d'une pommade dans le vestibule des narines préviennent, ou retardent du moins, le développement de la rhinite; les gargarismes antiseptiques mettent pour un temps la cavité buccale à l'abri des localisations de la lèpre et le simple lavage des yeux à l'eau bouillie diffère l'apparition de la conjonctivite.

Quand, malgré ces moyens préventifs, une muqueuse s'infiltre de lépromes, il faut attaquer ces néoformations sans tarder, avec la curette et le galvano-cautère, car le coryza lépreux entraîne la perforation de la cloison et l'effondrement du nez; la conjonctivite est suivie de kératite, d'iritis et aboutit à la cécité; la laryngite lépreuse conduit à l'aphonie et peut nécessiter la trachéotomie.

Le traitement a peu de prise sur la lèpre anesthésique. Si l'état général fléchit, il faut prescrire, comme toniques, le fer, le quinquina, l'ichtyol, les injections d'huile camphrée, et surtout l'arsenic, en particulier les injections de cacodylate de soude. Les douleurs de la névrite seront combattues par le salicylate de soude, l'aspirine et l'antipyrine à haute dose. Les progrès de l'amyotrophie seront retardés par le massage et la faradisation. Les taches pigmentaires seront traitées par les frictions au savon vert. La vitalité des ulcères atoniques sera réveillée par des applications de baume de gurjum étendu d'eau de chaux.

Quand le processus paraîtra définitivement arrêté, on pourra songer à réparer, ou tout au moins à pallier certaines difformités trop choquantes, à masquer, par exemple, l'effondrement du nez par une injection de paraffine.

Les diverses tentatives de sérothérapie (léprine de Babès, tuberculine de Koch, sérum anti-lépreux de Carrasquilla, léproline de Rost) n'ont pas été couronnées de succès.

Tout récemment, le Nastin, solution d'une graisse bactérienne extraite par Deycke (de Constantinople) des cultures du *Streptothrix leproïdes* qui aurait des connexions étroites avec le bacille de la lèpre, a été employé avec succès dans diverses léproseries de Norvège, de Russie, de l'Inde, de la colonie du Cap, etc.

CHAPITRE XXI

BLENNORRAGIE ET CHANCRE MOU

La blennorragie est presque universellement répandue ; cependant elle serait inconnue dans quelques peuplades, chez les

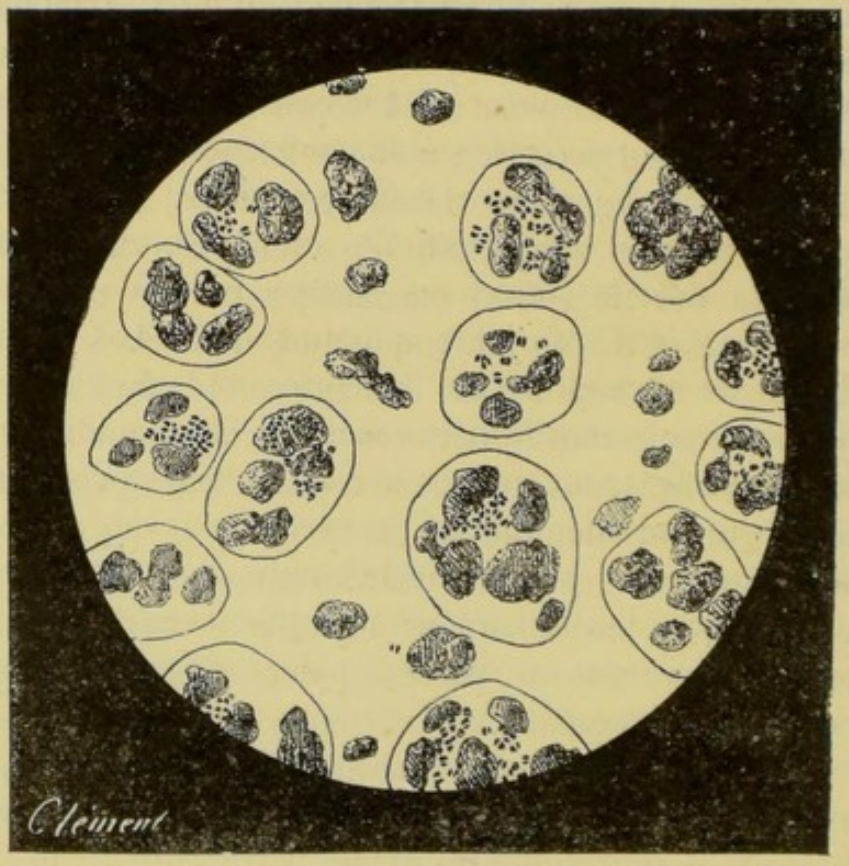


Fig. 75. — Pus blennorragique. Gonocoques intra-cellulaires (Bezançon).

Battacks de Pea Radjah, les Papous de la Terre de l'Empereur-Guillaume et de la Nouvelle-Guinée anglaise. Quelques îles de la mer du Sud, notamment l'archipel des Marshall, auraient été récemment contaminées par les Européens,

La blennorragie est très commune en Extrême-Orient, à Madagascar, au Congo et sur la côte occidentale d'Afrique. Parmi les indigènes traités dans les hôpitaux du Sénégal pour des affections de toutes natures, 90 p. 100 sont atteints d'urétrite chronique. D'après une statistique portant sur les années 1887-1888, les trois quarts des tirailleurs sénégalais en garnison au Soudan français étaient affectés de blennorragie chronique. L'endémie

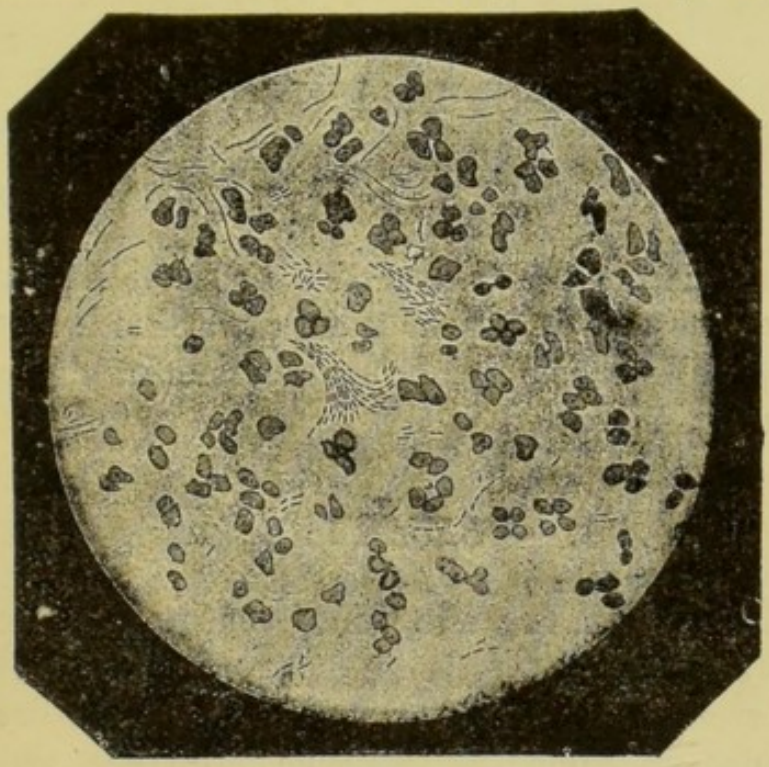


Fig. 76. — Bacille du chancre mou dans le pus. (Bezançon).

paraît aussi intense au Fouta Djalon (Guinée française), au Baoulé (Côte d'Ivoire) et dans la région du Tchad.

La blennorragie ne doit pas être considérée comme une maladie négligeable. Elle se complique d'*ophtalmie purulente*, cause de cécité chez les adultes et les nouveau-nés, d'*arthrites* qui peuvent se terminer par ankylose, d'*orchite*, de *métrite*, de *salpingite*, affections qui entraînent la stérilité ou l'avortement. La blennorragie est donc un facteur très actif de dépopulation.

Plus souvent que dans la zone tempérée, le **chancre mou** se complique sous les tropiques de *phagédénisme*, notamment en Algérie, en Tunisie, au Natal, au Brésil. La recherche du bacille de Ducrey sera quelquefois nécessaire pour distinguer le chancre mou d'un chancre syphilitique ou d'une lésion tertiaire, lorsque ces manifestations spécifiques sont compliquées de phagédénisme.

CHAPITRE XXII

SYPHILIS

Cette maladie, dont la transmission s'effectue le plus souvent par les rapports sexuels, a pour agent pathogène le *Spirochaete pallida* ou *Treponema pallidum* récemment découvert par Schaudinn (fig. 77).

§ 1. — *Chez l'indigène*

La vérole, où qu'on l'observe, offre les mêmes traits fondamentaux. Mais elle subit des variantes en rapport avec la race et les habitudes sociales. Ainsi, par exemple, l'indigène des régions intertropicales, apathique et sobre, ne réagit pas, vis-à-vis du poison syphilitique, de la même manière qu'un Européen intempérant et surmené.

Distribution géographique. — La syphilis est une maladie pandémique, ubiquitaire. Elle s'observe sur presque toute l'étendue des Tropiques, à l'exception de quelques rares contrées, encore non ouvertes au commerce (peuplades du centre de l'Afrique et de la Nouvelle-Guinée).

Parmi les régions décimées par la syphilis, il faut signaler surtout la Chine, le Japon, l'archipel indo-malais, la presqu'île indo-chinoise, l'Hindoustan et Madagascar. D'une manière générale, on peut dire que la vérole offre un caractère de malignité plus grand dans les races jaunes que chez les noirs du continent africain.

Étiologie. — La syphilis exotique reconnaît assez souvent une origine extra-génitale. Les excoriations cutanées si fréquentes chez les indigènes qui vivent à demi nus, les pustules de la gale, les piqûres des moustiques et autres insectes parasites sont autant de

portes d'entrée ouvertes à l'infection. Les bâtonnets qui servent à manger le riz, la pipe à eau qui circule de bouche en bouche dans les débits de thé, sont certainement des agents de transmission de la vérole. Aussi le chancre des lèvres est-il assez commun en Extrême-Orient.

Le *Taloukandaroyan*, que Valentino a observé à Pondichéry,



Fig. 77. — Spirochète de la syphilis.

est une forme assez répandue de syphilis buccale des nourrissons. La contagion serait transmise, en partie, par des nourrices ambulantes qui passent, chaque jour, au domicile des enfants pour leur donner le sein. L'habitude qu'ont certains médecins annamites de sucer les ulcères de toute nature peut aussi contribuer à la dissémination de la syphilis.

Étude clinique. — La syphilis en Extrême-Orient diffère

beaucoup par ses symptômes de la syphilis d'Europe. Souvent elle brûle les étapes et prend la forme maligne précoce.

L'indigène n'ayant recours au médecin européen que s'il y est contraint par la douleur, le chancre est rarement observé; il se complique assez souvent de phagédénisme.

Les syphilides secondaires, telles que la roséole, sont en général peu apparentes, ce qui ne tient pas à la pigmentation de la peau, car la rougeole se reconnaît fort bien sur un homme de couleur.

De même, les plaques muqueuses bucco-pharyngées sont d'une extrême rareté. On peut invoquer, pour expliquer cette immunité locale, le bon état de la dentition chez l'indigène, le soin qu'il prend de se rincer la bouche avec du thé bouillant après chaque repas, l'habitude de chiquer le bétel qui assure peut-être une asepsie relative de la bouche. Mais il ne faut pas attacher une trop grande importance à ces soins hygiéniques, car les plaques muqueuses sont rares même à l'anus.

En somme, envisagée dans son ensemble, la période secondaire est absente, ou si effacée qu'elle passe inaperçue. Pour ainsi dire d'*emblée*, l'indigène entre de *plain-pied* dans la période tertiaire.

A peine quelques semaines se sont-elles écoulées depuis le début de l'infection, qu'apparaît une éruption de syphilides tuberculo-crustacées. Elles présentent un double caractère : réparties sur toute la surface du tégument, comme des accidents secondaires, elles sont profondes, destructives, térébrantes, comme des accidents tertiaires. Ces éléments sont disséminés, ou groupés en placards plus ou moins cohérents, à contours festonnés et polycycliques. On observe souvent, comme dans la syphilis maligne précoce d'Europe, des croûtes ostracées de rupia.

Les placards ont une extension rapide ; ils peuvent occuper un point quelconque des téguments, mais ils prédominent aux membres, et surtout aux membres inférieurs ; les irritations constantes et multiples, les traumatismes incessants déterminent cette localisation.

En même temps s'installe insidieusement un coryza syphilitique tenace, qui s'accompagne parfois d'ozène et d'un véritable jetage rappelant celui de la morve.

Aux manifestations tégumentaires s'associent des lésions ostéo-articulaires précoces. Il existe un véritable pseudo-rhumatisme syphilitique : chaque nuit des douleurs ostéocopes d'une remarquable intensité tourmentent le malade ; des hyperostoses doublent la plupart des os longs, la diaphyse du tibia et du fémur, le radius,

le cubitus, l'humérus, la clavicule ; des exostoses en chapelet rendent certains os moniliformes, les épiphyses sont amplifiées et les grandes jointures, celles du genou, par exemple, sont parfois distendues par de grands épanchements. Jeanselme a vu de malheureux patients dont la plupart des doigts, déformés en rave, étaient écartés, immobilisés par la tuméfaction et marqués d'une rougeur au niveau de chaque interligne articulaire. Les malheureux ainsi frappés sont étendus sur leur natte, incapables d'exécuter aucun mouvement, en proie à des souffrances aussi cruelles que celles du rhumatisme articulaire aigu.

La caractéristique de cette vérole indigène, c'est qu'elle porte à peu près exclusivement ses atteintes sur le tégument externe et l'appareil locomoteur.

Puis, des mois et des années s'écoulent. Alors, apparaissent d'énormes nappes tuberculo-gommeuses, du type serpigineux ou térébrant, qui produisent parfois une décortication totale d'un segment de membre ou d'un membre tout entier, comme si la peau avait été scalpée.

Jeanselme a vu d'énormes placards ulcéreux, en partie en activité, en partie cicatrisés, occupant tout un membre inférieur. Chez certains sujets, la superficie tégumentaire ravagée par des syphilides ulcéreuses est plus étendue que la portion restée saine. A la face, où les localisations sont moins fréquentes qu'aux membres, la syphilis tertiaire ronge parfois le nez, les lèvres, les paupières, le pavillon des oreilles.

Les réparations qui succèdent à ces vastes pertes de substance sont toujours vicieuses et difformes ; elles rappellent les cicatrices consécutives aux grandes brûlures et aux lésions scrofulo-tuberculeuses. Elles sont sillonnées de cordes chéloïdiennes saillantes qui maintiennent le coude et le genou en demi-flexion. La rétraction du tissu inodulaire détermine l'atrésie des orifices naturels, de la bouche, des narines, du conduit auditif externe, du méat urinaire.

Avec ces lésions tégumentaires tardives marchent de pair des lésions ostéo-articulaires ; elles siègent au genou, au poignet ; elles sont plus profondes et plus circonscrites que celles de la période secondaire ; elles atteignent plutôt les extrémités articulaires que les articulations elles-mêmes.

Dans la règle, cette syphilis est *mutilante* ; des ulcérations détachent les phalanges des doigts et des orteils et réduisent les

mains et les pieds à l'état de moignons presque méconnaissables. Aux membres inférieurs, ces mutilations se compliquent souvent d'une infiltration pseudo-éléphantiasique avec dermite végétante et papillomateuse.

Cette syphilis tertiaire à manifestations multiples et disséminées, qui est souvent compliquée de phagédénisme, désorganise profondément la peau et le squelette; elle entraîne des mutilations incurables, mais elle détermine rarement la mort. Elle doit cette bénignité relative à l'intégrité quasi constante des muqueuses et des viscères. La perforation du voile du palais est d'une extrême rareté; Jeanselme n'en relève, dans ses notes, que 4 cas sur 237 observations; la glossite tertiaire est presque inconnue; il ne l'a constatée qu'une seule fois. Il n'a jamais vu d'hépatite ni d'orchite syphilitiques. L'appareil visuel reste presque toujours indemne. D'où vient cette immunité viscérale? Tient-elle à ce que l'infection s'attaque à des organes restés jeunes et sains, qui ne fléchissent pas sous le poids de tares héréditaires ou acquises, telles que l'alcoolisme? Nous ne saurions le dire.

Si les gommes cérébrales et médullaires ne sont pas exceptionnelles parmi les races de la presqu'île indo-chinoise et de la Malaisie, *les affections dites parasyphilitiques semblent être totalement inconnues chez l'indigène.*

Jeanselme a visité les asiles d'aliénés de la Birmanie, de Singapour et de Java, sans trouver un seul cas de paralysie générale vraie. Hofman, directeur de l'asile de Buitenzorg, près Batavia (5 à 600 malades), G. Ellis, directeur de l'asile de Singapour, n'ont jamais vu un cas de démence paralytique chez les Asiatiques [1].

De l'enquête à laquelle nous nous sommes livré, nous croyons pouvoir affirmer que le tabès n'existe pas en Indo-Chine.

Du reste, chez les hommes de couleur en général, les affections dites parasyphilitiques sont exceptionnelles. Les observations faites dans les pays les plus divers : la Corée, le Cachemir, la côte de Malabar, l'Abyssinie, le sultanat de Zanzibar, le centre de l'Afrique sont toutes concordantes. Le genre de vie que mènent les races jaunes et noires, dont l'activité est réduite au minimum, est sans doute la cause de cet état réfractaire. Elles sont sobres, et soustraites par leur indolence aux diverses formes de surmenage nerveux auxquelles sont trop souvent exposés les Occidentaux. Mais quand

1. Communications orales

les mœurs européennes se seront imposées aux indigènes, peut-être deviendront-ils plus vulnérables vis-à-vis du poison syphilitique. Ce qu'il y a de certain, c'est que, chez les Japonais, entrés résolument dans le mouvemement européen, la fréquence du tabès a déjà augmenté [1].

L'*hérédo-syphilis* est extrêmement fréquente dans les contrées exotiques, notamment en Extrême-Orient. Elle entraîne une *polyléthalité* considérable.

Les stigmates les plus habituels sont : l'effondrement du nez, les malformations du crâne, l'incurvation des tibias en lame de sabre, les cicatrices spécifiques péribuccales ou fessières. Par contre, la triade d'Hutchinson est rarement observée, et jamais au complet.

Il semble que le système nerveux du fœtus soit plus sensible à l'action de la syphilis que celui de l'adulte. Comme séquelles, nous avons vu des cas d'hydrocéphalie, d'idiotie, d'imbécillité, de maladie de Little.

Le rachitisme, dont l'étiologie a soulevé tant de controverses, n'existe pas dans la péninsule indo-chinoise, ou du moins il ne nous a pas été donné d'en observer un seul cas; cela tient sans doute à ce que l'allaitement maternel est, dans cette région, le seul mode d'alimentation des nouveau-nés.

Diagnostic. — Les manifestations cutanées de la syphilis exotique peuvent être confondues avec celles de la lèpre (voir p. 444), du pian ou framboesia (voir p. 487) et de l'ulcère phagédénique des pays chauds (voir p. 515).

§ 2. — *Syphilis chez l'Européen.*

La vérole qu'un blanc contracte d'une femme de couleur s'accompagne parfois de manifestations bruyantes et graves. Mais c'est l'exception. En général, son pronostic n'est ni plus ni moins sombre que celui de la syphilis européenne. Aux colonies, les maladies vénériennes sont d'une extrême fréquence dans toutes

1. Chez les aliénés arabes, d'après A. Marie (de Villejuif), on compte 5 p. 100 de paralytiques généraux. A l'asile indigène d'Abbassieh (Égypte), qui contient 600 lits, il entre annuellement 50 paralytiques généraux.

D'après Warnock, médecin-directeur de cet asile, la syphilis serait six fois plus fréquente chez les paralytiques généraux arabes que chez les aliénés arabes non paralytiques. A. Marie invoque, comme causes, conjointement avec la vérole, l'alcoolisme et la vie fatigante des villes.

les classes sociales, depuis le simple soldat jusqu'à l'officier, depuis l'ouvrier jusqu'au colon ou au fonctionnaire.

Traitement. — Le séjour aux colonies est nuisible aux syphilitiques gravement atteints. Pour l'Européen résidant en pays exotique, le mercure doit être introduit dans l'organisme de préférence par la voie sous-cutanée, car les pilules irritent le tube digestif, et les frictions entretiennent ou ravivent la miliaire sudorale. Hors le cas d'indications précises, il faut s'abstenir d'iodure de potassium qui provoque la dyspepsie et la diarrhée.

Quant aux indigénes, on peut leur administrer le mercure par la bouche ou sous forme de frictions, à la condition toutefois d'exercer une surveillance attentive pour exclure toute supercherie. Mais chaque fois que cela sera possible, on aura recours aux injections intra-musculaires.

Les préparations mercurielles sont les unes solubles, les autres insolubles. Les sels solubles ne causent qu'une douleur faible et peu durable ; ils ne provoquent ni empâtement ni nodosités volumineuses. L'absorption du mercure et son élimination sont rapides. S'il survient le moindre indice d'intoxication, il suffit de suspendre les piqûres pour enrayer les accidents. Mais ce mode d'administration du mercure exige une grande perte de temps, car les injections doivent être renouvelées tous les jours ou tous les deux jours.

Les injections de préparations insolubles introduisent des doses massives, à intervalles plus ou moins éloignés. Cette réserve est résorbée graduellement, à petite dose et sans interruption, par suite de sa transformation en composés solubles. Ce mode de mercurialisation, à la fois lente et continue, peut être utilisé dans les infirmeries et dispensaires qui ne sont visités qu'une fois par semaine par le médecin. Il convient aussi aux colons qui demeurent assez loin d'un poste médical. A côté de ces avantages, ce procédé offre quelques inconvénients et même des dangers. Les douleurs peuvent être assez vives pour nécessiter la cessation des occupations journalières ; souvent de l'empâtement et des noyaux indurés persistent longtemps au niveau des piqûres. Enfin, en cas d'hydrargyrisme, il est impossible de supprimer les effets du mercure.

L'injection sera faite en pleine masse fessière, par conséquent dans les muscles et non sous la peau. L'aiguille devra donc avoir au moins cinq centimètres de longueur. La seringue à piston de verre est particulièrement recommandable. Pour les injections

d'huile grise, la seringue de Barthélemy permet de mesurer très exactement la dose à injecter. L'aspiration des préparations insolubles à travers une aiguille fine et longue est toujours difficile et parfois imparfaite. Souvent même, comme il est nécessaire de chauffer le mélange pour le rendre plus fluide, le principe actif précipite en partie, de sorte que ces injections ont peu d'efficacité. En supprimant l'aspiration, les ampoules-seringues rendent les plus grands services. Elles permettent d'introduire dans le tissus une quantité d'huile grise ou de calomel mathématiquement dosée.

Parmi les préparations solubles, l'une des meilleures est la suivante :

Biiodure de mercure..	0 gr. 20
Iodure de sodium pur.....	0 gr. 20
Eau distillée.	10 cent. cubes

Injecter, tous les deux jours ou tous les jours en cas d'accidents graves, un centimètre cube de sel, c'est-à-dire 1 ou 2 centigrammes de biiodure. Chaque série comprendra 20 à 25 piqûres.

Comme préparation mercurielle insoluble, l'huile grise à 40 p. 100 est à conseiller, à la dose de 8 centigrammes. Les piqûres seront espacées de huit en huit jours. Chaque série comprendra 6 à 8 injections.

L'injection du calomel (0,05 à 0,10 centigr. tous les huit jours, pendant six à huit semaines) était autrefois très douloureuse et souvent suivie d'empâtements étendus et durables. Elle est aujourd'hui devenue presque indolente et s'accompagne rarement de nodosités, lorsqu'on emploie certaines préparations telles que le calomel au gaïacoloïd. Chaque fois qu'il est nécessaire d'obtenir une action puissante et rapide, c'est à ce sel qu'il faut s'adresser.

Pour combattre efficacement le phagédénisme, il faut associer au traitement spécifique à dose intensive un traitement local énergique. Les bains généraux prolongés, les pulvérisations d'eau bouillie calment les ulcères éréthiques et peu tolérants. La poudre d'iodoforme est le plus puissant modificateur des ulcères atoniques. Quand la tendance extensive ne peut être enrayée par les topiques, le fer rouge et mieux les caustiques chimiques, la pâte carbo-sulfurique en particulier, trouvent leur indication.

Prophylaxie. — La difficulté d'instituer un traitement sérieux de la syphilis en pays exotique rend encore plus urgente l'organisation de la *prophylaxie publique*. Le péril syphilitique, dans nos

colonies, est grave ; il exige, sans retard, des mesures énergiques. La question de savoir s'il faut laisser libre ou réglementer la prostitution peut encore être discutée dans nos pays ; chez les peuples de couleur, le danger est si évident, si pressant, qu'une réglementation rigoureuse s'impose. Les Birmans, à Rangoun, avaient, jusqu'en 1890, soumis les prostituées à une surveillance sévère ; dès que les Anglais, abolitionnistes déclarés, eurent supprimé tout contrôle, les maladies vénérienues s'accrurent dans une proportion considérable. De 1889 à 1898, tandis que le nombre global des maladies s'accroissait du quart environ, les affections vénériennes augmentaient de près du tiers, et les cas graves nécessitant l'hospitalisation de plus du quart. Dans le même temps, le pourcentage de ces maladies dans l'armée anglaise montait de 150 à 376 p. 1 000. Ce simple exemple ne suffit-il pas à condamner la théorie abolitionniste?

Des mesures prophylactiques doivent donc être prises dans nos possessions. Il faut enregistrer les filles publiques, les soumettre à des visites régulières, et pourchasser la prostitution clandestine. Des hôpitaux spéciaux seront installés pour recevoir et traiter les filles malades jusqu'à guérison. Il serait désirable qu'on exerçât une surveillance aussi stricte que possible sur la population mâle, soldats et marins en particulier [1].

1. Jeanselme, qui a rédigé ce chapitre, prend pour lui seul la responsabilité des principes exposés ci-dessus. Je considère, pour ma part, avec les abolitionnistes, que la réglementation, telle qu'elle existe en France, va à l'encontre du but qu'elle se propose. Tout d'abord elle est illégale, et jamais les arrestations et les détentions arbitraires qui se font quotidiennement sous prétexte de prophylaxie sanitaire n'ont pu être justifiées par aucun texte de loi. Elle est inefficace par la force des choses, car elle ne peut avoir pour agents que des policiers de moralité suspecte, corruptibles et corrompus. En réalité elle n'atteint qu'un très petit nombre de prostituées toujours les mêmes, et, de l'aveu même de ses défenseurs, il est de plus en plus impossible d'exercer un contrôle sérieux sur la prostitution clandestine dont les cadres se remplissent d'autant plus que la réglementation est plus sévère. Elle est profondément immorale, car elle oblige l'État, qui officiellement condamne et prétend réprimer la « traite des blanches », à couvrir de sa protection officieuse les maisons closes dont les traitants sont les pourvoyeurs. Enfin elle est scientifiquement mal fondée, car elle séquestre la femme contaminée, mais laisse en liberté l'homme qui l'a contaminée et qui en contaminera d'autres après elle. Pour être efficace, il faudrait qu'elle fût rigoureusement appliquée : c'est-à-dire que tous les syphilitiques, hommes ou femmes, devraient être séquestrés jusqu'à l'apparition des accidents tertiaires, — ce qui est impossible.

Pour lutter avec quelque espoir de succès contre ce que l'on appelle le « péril vénérien », il faut avant tout encourager les malades à se faire traiter, au lieu de ne leur offrir que ces deux alternatives : la dissimulation de leur mal, ou la prison. Multiplier les dispensaires et les hôpitaux, y accueillir les malades avec humanité, faire disparaître dans les institutions, comme elle commence à dispa-

Les fonctionnaires, les officiers, les missionnaires ne soupçonnent pas la gravité du péril vénérien ; il faut leur donner les notions essentielles pour reconnaître et traiter la syphilis.

Avant d'être attaché à un poste, tout jeune médecin des colonies devrait faire un stage dans un hôpital de vénériens et être rompu au diagnostic de la vérole exotique.

Dans les régions où la syphilis fait rage, il est de toute nécessité que le médecin puisse délivrer gratuitement aux indigents les médicaments essentiels au traitement.

La vérole, non traitée, abâtardit la race, elle diminue les naissances et multiplie les décès. Elle contribue pour une part, avec le paludisme, la variole et la lèpre, à enrayer l'accroissement de la population. Or, dans de vastes régions de notre empire colonial, la main-d'œuvre indigène est notoirement insuffisante. Cette pénurie d'hommes, sous un climat qui ne permet pas au blanc de se livrer à un travail manuel, est certainement l'un des obstacles les plus sérieux au progrès de la colonisation.

L'intérêt économique, d'accord avec l'obligation morale, impose donc à l'administration le devoir de remédier à cet état de choses. Les sacrifices consentis seront, sans nul doute, largement compensés par l'amélioration des groupes ethniques soumis à notre domination.

raître dans l'opinion des gens éclairés, cette notion de « honte » qui s'attache aux maladies sexuelles, telle me paraît être à l'heure actuelle la meilleure méthode prophylactique. Dans un avenir peut-être prochain, les principes juridiques de la responsabilité civile seront pratiquement applicables à la contamination infectieuse, vénérienne ou autre. Des jugements récents de tribunaux français montrent que l'on commence à entrer dans cette voie. Mais les lois ne peuvent devancer de beaucoup l'évolution des mœurs, dont l'hygiène publique a tant à attendre. (E. Rist.)

CHAPITRE XXIII

PIAN, YAWS OU FRAMBŒSIA

Le pian est une maladie spécifique, inoculable et contagieuse, caractérisée par une éruption de tubercules mûriformes dont la structure est celle du papillome.

Synonymie. — Dâm bao (Cambodge); Khi kat Chine (Laos méridional); Khi Mo (Laos septentrional); Khunxarat (Siam). — Puru, Patek (Malaisie). — Parangi (Ceylan). — Yang-mei-tcheang (Chine). — Tono (Samoa); Tona (îles Tonga); Tonga (Nouvelle-Calédonie et Loyalti); Coco, Dthoke, Pupa (Fidji); Boba (archipel des Oeleasers). — Boubas (Antilles, Brésil). — Buba (Afrique orientale); Dubea (Côte de l'Or). — Aboukoué (Gabon). — Le pian a été appelé autrefois Bouton d'Amboine (Moluques). — Les Français emploient de préférence le mot Pian, les Hollandais et les Allemands le mot Framboesia, les Anglais, le mot Yaws.

§ 1. — *Distribution géographique.*

L'endémie pianique s'étend à toute la zone intertropicale.

Elle est très commune dans l'Afrique para-équatoriale, où son principal foyer couvre le Soudan occidental et la côte ouest depuis la Sénégambie jusqu'à Angola. Elle sévit avec plus ou moins d'intensité sur l'Algérie, le bassin du Nil, le Mozambique, la Cafrerie, l'archipel des Comores, Madagascar et l'île Maurice.

En Amérique, le pian règne dans les Antilles, l'État de Costa-Rica, le Venezuela et le Brésil.

En Océanie, il ravage toute la Polynésie, en particulier la Nou-

velle-Calédonie, les îles Fidji, Loyalty, Samoa, Tonga, Salomon et Marshall.

En Asie, le pian occupe certaines parties de l'Inde anglaise, les côtes de Malabar et de Coromandel, l'île de Ceylan, l'Assam et la Birmanie. Il est très répandu dans les Indes néerlandaises, notamment dans certains districts de Sumatra, de Java, des Moluques et de Bornéo. Il a été signalé en Nouvelle-Guinée. L'endémie pianique domine dans la presqu'île de Malacca, le Siam, la haute Cochinchine, le Cambodge et le Laos jusqu'à la hauteur de Vien Tiane[1]. Le pian a été aussi observé sur la côte méridionale de la Chine, à Formose et aux Philippines.

§ 2. — *Étude clinique.*

La période d'*incubation* peut se prolonger, dit-on, pendant plusieurs mois; en général, les premiers signes apparents ne surviennent pas avant le quinzième jour. Dans les inoculations pratiquées sur l'homme, la période silencieuse est en moyenne de douze à vingt jours[2].

L'*invasion* s'accompagne de phénomènes généraux plus ou moins accusés. Les uns sont d'ordre banal : tels sont des mouvements fébriles irréguliers, un malaise vague et des troubles digestifs. Les autres ont un cachet manifestement spécifique; ce sont : la céphalée, qui parfois s'exacerbe « depuis le moment où le soleil se couche jusqu'au moment où le soleil se lève », suivant une expression laotienne, et un pseudo-rhumatisme infectieux, qui se traduit par des douleurs articulaires et ostéocopes plus ou moins accentuées.

Dès le début de cette période, la peau devient rude et perd son lustre. Des macules prurigineuses, recouvertes d'une fine desquamation furfuracée se disséminent sur tout le corps. En même temps, les surfaces palmaires et plantaires se doublent d'une couche cornée épaisse et inextensible, qui se crevasse au niveau des plis cutanés.

1. Pour la répartition du Pian dans l'Indo-Chine française, voir E. Jeanselme, *Cours de Dermatologie exotique*, Paris, Masson, 1904, p. 160-161.

2. D'après Neisser, Baermann et Halberstaedter, la durée de l'incubation du pian inoculé aux singes inférieurs est comprise entre vingt-deux et quatre-vingt-onze jours. Elle n'a été que de treize jours seulement chez 2 gibbons; il semble donc qu'elle soit beaucoup plus courte chez les anthropoïdes. Castellani a constaté, dix-neuf jours après l'inoculation à un macaque, l'apparition de l'accident primaire, et, deux mois plus tard, l'éclosion des papules secondaires.

Alors survient l'*éruption* caractéristique. Le premier élément de pian a souvent pour siège le pied ou le bas de la jambe chez l'adulte, le pourtour de la bouche chez l'enfant. Cet accident initial, qui indique le point de pénétration du virus, peut persister à l'état solitaire pendant plusieurs mois; il passe souvent inaperçu en clinique et peut faire réellement défaut, comme le prouvent les inoculations expérimentales. Ce chancre pianique ne diffère en rien au point de vue morphologique des éléments qui se développeront plus tard. Après avoir évolué pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois, il entre en régression, puis disparaît sans laisser de cicatrice.

La guérison est définitive en apparence, mais après une période d'accalmie plus ou moins longue, le réveil de la fièvre et des douleurs rhumatoïdes annonce que l'éruption va *se généraliser*.

Chaque bouton pianique, observé à l'état naissant, est une petite élevure conique, d'aspect furonculeux, cerclée à sa base d'un liséré érythémateux et ponctuée d'un petit foyer nécrotique de couleur jaunâtre à son sommet. Parvenu à ce stade, l'élément peut rétrograder ou, au contraire, progresser. Dans ce cas, l'ulcère qui le surmonte se déterge, s'élargit et pousse une infinité de prolongements papillomateux. La petite tumeur ainsi constituée ressemble, suivant la comparaison très heureuse des Laotiens, au contenu filamenteux d'une figue entr'ouverte; elle rappelle aussi par sa surface polylobée certains fruits composés, tels qu'une mûre ou une framboise, d'où le nom de framboesia.

Parfois, au début de la poussée éruptive, l'exsudation séreuse est si abondante qu'elle soulève l'épiderme. Alors se forment des bulles ou des pustules qui ont été comparées par R. Koch, Van de Burg, Henggeler aux éléments de la variole ou du pemphigus et par Neeb à ceux de la varicelle ou du pemphigus végétant. Après dessiccation, la croûte tombe et la surface mise à nu prend l'aspect végétant caractéristique.

Quel que soit le mode de début, le papillome pianique arrivé à son complet développement est une élevure ordinairement hémisphérique de 1 à 2 centimètres de diamètre qui, à l'air libre, se coiffe d'une croûte épaisse et très adhérente. Celle-ci enlevée, l'élément apparaît hérissé d'un chevelu de végétations molles, de nuance jaunâtre ou rose vif, qui laissent suinter un liquide fétide, brillant, gommeux, facilement conscrescible, et bientôt une nouvelle croûte jaune soufre se modèle sur les filaments papillaires.

Quelques éléments grossissent démesurément, s'étalent en surface et atteignent le volume d'un gros macaron. D'autres papillomes affectent la forme discoïde, annulaire, circinée ou polycyclique (fig. 78). La disposition en cocarde n'est pas exceptionnelle.

Ces éléments sont limités par un liséré bulleux circonférentiel dont la lèvre interne se dessèche, tandis que l'externe se porte en



Fig. 78. — Éruption pianique très sévère. Éléments du type commun, disséminés sur la face. Nombreux placards nummulaires et polycycliques, du type syphiloïde, sur les membres inférieurs (enfant du Bas-Laos).

dehors. Ainsi se forment, au-dessus des végétations pianiques, des croûtes de rupia, constituées par l'adjonction successive de zones concentriques étagées en gradins.

Après être resté un certain temps stationnaire, le bouton de pian se dessèche, se momifie, pour ainsi dire, et se transforme en filaments cornés. La nappe verruqueuse s'aplanit et disparaît par résorption insensible laissant des taches achromiques ou pigmentaires qui subsistent un certain temps. Toutefois, il n'est pas rare d'observer, çà et là, quelques cicatrices arrondies, superficielles, minces et lisses, ou légèrement gaufrées, en tout semblables aux traces que laissent la vaccine ou l'ecthyma syphilitique.

L'éruption pianique se concentre au voisinage des orifices naturels et dans la région génitale (fig. 79 et fig 80). Des végétations à surface humide et opaline, très analogues d'aspect aux plaques

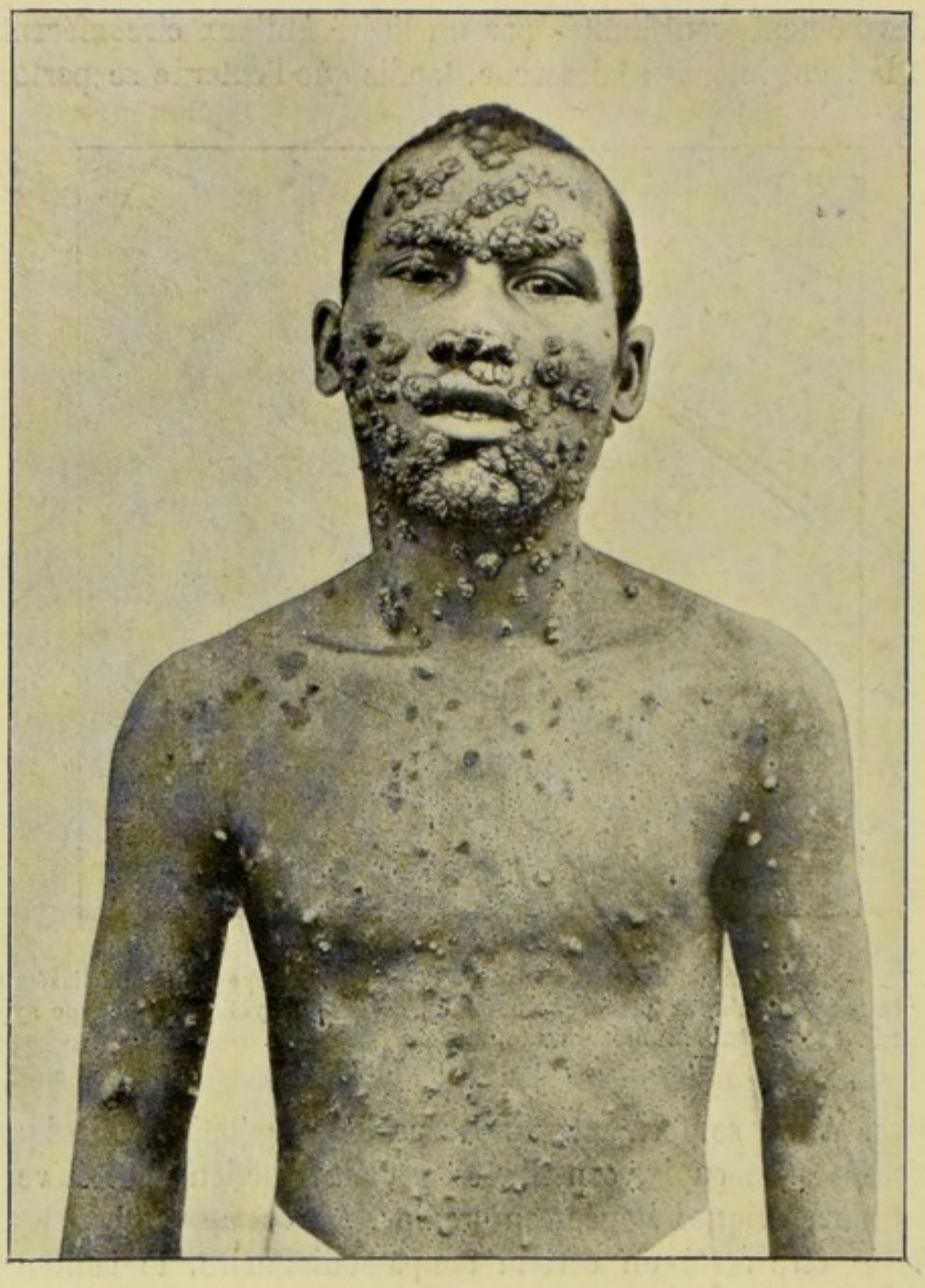


Fig. 79. — Pian. — D'après Henggeler. *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, Bd. 40.

muqueuses, garnissent les commissures labiales, le pourtour de la bouche et débordent dans le sillon labio-mentonnier. D'autres papillomes comblent le vestibule des narines, se greffent sur les ailes du nez et la lèvre supérieure. D'épaisses nappes villeuses et suintantes, tapissées d'un enduit grisâtre diphtéroïde, couvrent le

pli génito-crural, la vulve ou la région périnéo-scrotale. Des amas

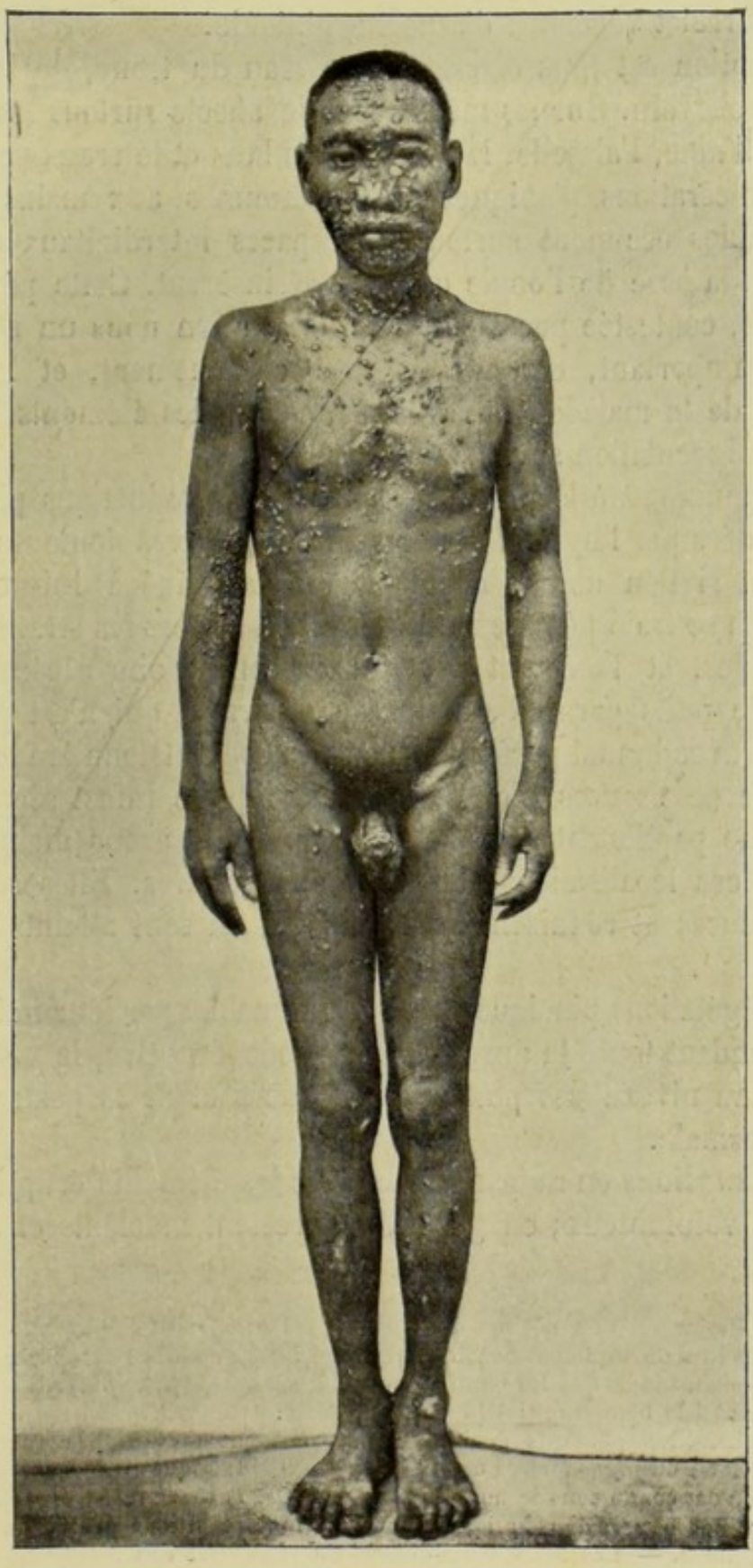


Fig. 80. — Pian. — D'après Henggeler, *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, Bd. 40.

papillomateux peuvent former une couronne continue à la base du gland et déterminer un phimosis. Souvent l'orifice anal est entouré d'un bourrelet végétant, d'aspect syphiloïde.

L'éruption est plus discrète au niveau du tronc, de la face et du cuir chevelu. Sur les membres, elle affecte surtout les plis de flexion, l'aine, l'aisselle, la saignée des bras et le creux poplité.

Les ulcérations pianiques sont communes aux mains et aux pieds. Elles occupent surtout les espaces interdigitaux ou contournent la base de l'ongle qu'elles désinsèrent. Cette périonyxis pianique, contestée par Henggeler, joue selon nous un rôle étiologique important, car elle favorise certainement, et la transmission de la maladie, et la dissémination des éléments éruptifs par auto-inoculation sur le sujet lui-même.

A la paume et à la plante des pieds, les productions pianiques comprimées par l'hyperkératose causent de vives douleurs qui se dissipent si l'on abrase l'épiderme. Abandonné à lui-même, le papillome se fraie péniblement une voie à travers les stratifications épithéliales, et l'élément apparaît au fond d'une ulcération en forme de puits garni d'une margelle cornée, qui n'est pas sans analogie avec le mal perforant. Toute la coque talonnière peut être sillonnée de fissures d'où s'écoule un liquide infect sécrété par la couche papillomateuse sous-jacente. Nous avons maintes fois observé ces localisations palmaires et plantaires. Elles sont très douloureuses et réduisent les sujets qui en sont atteints à l'état d'infirmes [1].

Les végétations pianiques sont remarquables par leur indolence. Mais, pendant toute la durée de la période éruptive, le *prurit* est très vif au niveau des placards furfuracés et de la peau d'apparence normale.

Les *ganglions* en rapport direct avec les éléments éruptifs sont toujours volumineux; en général, ils restent indolents et aphleg-

1. Dans le jargon des nègres des Indes occidentales, un élément de longue durée et de grande taille est considéré comme la *mère* où la *grand'mère* du pian, ou *maman-pian*, tandis que les boutons plus petits sont les *filles-pian*. Les Laotiens appellent aussi le bouton initial la *mère du khimo*.

Aux Antilles, les placards écailleux qui précèdent l'éruption caractéristique portent le nom de *pian-dartres* ou de *yaws cacca* (Jamaïque). Le stade papuleux de l'éruption est connu sous le nom de *pian-gratelle*. *Tubboes*, *tubba*, *crabs*, *crappox*, *crabes*, sont des expressions qui désignent les manifestations douloureuses de la plante des pieds. — Les formes annulaires du pian sont des *ringworm yaws*. — Un nouvel élément qui apparaît, alors que la maladie semblait éteinte, s'appelle *memba*, abréviation de *remember yaws*.

masiques. L'adénopathie, d'abord circonscrite au territoire le plus éprouvé, peut se généraliser dans la suite [1].

Les modifications sanguines ont été peu étudiées jusqu'ici. Les numérations faites par Henggeler accusent, dans les cas sévères, une diminution de la teneur du sang en hémoglobine. Il a vu celle-ci tomber à 60 p. 100. Glogner, dans huit examens, a constaté de la lymphocytose.

Le pian reste toujours strictement cantonné à la peau. Les muqueuses, l'œil et les autres appareils sensoriels, les viscères restent toujours indemnes.

Beaucoup d'observateurs ont constaté, au cours de la lente évolution du pian ou à sa suite, des désordres multiples et variés qu'ils groupent parfois sous le nom d'accidents secondaires ou d'accidents tertiaires pour bien marquer combien, au point de vue objectif, ils ressemblent aux localisations précoces ou tardives de la vérole.

Parmi les symptômes qui annoncent les poussées éruptives, les douleurs ostéo-articulaires, à recrudescence nocturne occupent une place importante. Elles atteignent parfois un très haut degré d'intensité et s'accompagnent d'épanchement dans les jointures. Gewand a signalé des douleurs rhumatoïdes et des arthropathies du type déformant, des synovites tendineuses, des périostites de la diaphyse des os longs, du tibia et du radius en particulier, qui aboutissent à des exostoses définitives. Quant à la nature de ces accidents, il ne se prononce pas, et il se demande s'ils ne sont pas imputables à une syphilis concomitante.

En Indo-Chine, nombre d'indigènes, atteints de pian, ont des exostoses douloureuses marchant de pair avec l'éruption. Jeanselme a vu, sur une jeune Annamite en pleine éruption pianique, deux exostoses douloureuses : l'une renflait la première phalange de l'annulaire droite, l'autre doublait le tiers inférieur du radius du même côté. Chez un indigène originaire de Pak In Bonn (Moyen-Laos), les éléments de pian coexistaient avec d'innombrables exostoses, réparties pour la plupart avec une grande symétrie sur presque tous les os longs [2]. Neeb, qui a aussi observé ces manifestations sur

1. Neisser, Baermann et Halberstaedter ont démontré que les ganglions étaient virulents. Ils ont donné le pian à des singes en leur inoculant des fragments de ganglion cubital.

2. Ces constatations cliniques sont à rapprocher de ce fait d'expérience que la moelle osseuse d'un pianique, inoculée à un singe, peut lui transmettre la maladie. (Neisser, Baermann et Halberstaedter.)

des pianiques aux îles Oeleasers, ne pense pas que la syphilis puisse être incriminée, car cette maladie serait d'une extrême rareté dans cet archipel.

Quant aux séquelles tardives du pian, leur existence n'est rien moins que prouvée. Numa Rat décrit comme telles : des gommes sous-cutanées, des ulcérations destructives qui ravagent la gorge ou qui entraînent l'atrophie et la rétraction des membres, des périostites avec formation de séquestres. Daniels, étudiant le yaws aux Fidji, dit qu'on voit dans ces îles toute une série de manifestations pseudo-syphilitiques, parmi lesquelles il mentionne des destructions du voile du palais, de la gorge et du nez rappelant le lupus exedens, et des lésions cutanées semblables au lupus vulgaire. Il ajoute que la syphilis chez les indigènes est inconnue. Finucane, également aux Fidji, signale des localisations très sévères du yaws sur les os et les nerfs; il va jusqu'à considérer l'avortement comme une conséquence éloignée de cette maladie. Tout récemment, R. de Boissière, observant au Fidji, rattache au pian de nombreuses complications lointaines dont voici la liste : 1° des ulcérations qui occupent un point quelconque du corps et peuvent couvrir toute la face antérieure de la poitrine ou une partie des membres; — 2° des douleurs ostéo-articulaires; — 3° des ulcérations de la gorge qui, ayant pour origine le voile du palais, peuvent gagner l'épiglotte; — 4° des ulcérations de la face semblables au lupus; — 5° des gommes de l'hypoderme ou des muscles, d'abord fermes, puis fluctuantes; — 6° des exostoses ou des hyperostoses des tibias et des douleurs ostéocopes; — 7° des arthrites accompagnées d'un gonflement souvent énorme; — 8° des dactylites semblables à celles de la syphilis, — 9° des nodules et des crevasses situés sur la plante des pieds et plus rarement sur la paume des mains. Par l'emploi de l'iodure de potassium et parfois du bichlorure de mercure, R. de Boissière a obtenu des succès thérapeutiques prompts et remarquables. Il affirme, sans restriction, que ces accidents disparates sont des conséquences directes du pian. Il est difficile de partager cette conviction et nous inclinons à penser que ces manifestations ressortissent à différents types morbides, notamment à la syphilis et au lupus. L'affection décrite d'abord par Breda, puis par Sommer, sous le nom de *Frambœsia brasiliana* ou *Boubas* (voir cet article), nous paraît aussi tout à fait distincte du pian.

§ 3. — *Évolution. Complications.*

Le pian est une maladie à marche chronique, qui procède par poussées successives dont la durée varie de plusieurs semaines à plusieurs mois. Chaque reprise de l'éruption est marquée par le retour de phénomènes généraux et de douleurs rhumatoïdes plus ou moins accusées.

L'évolution morbide peut ainsi se poursuivre pendant plusieurs années, mais toutes les manifestations cutanées, à quelque période qu'elles appartiennent, ont des caractères identiques; elles ne sont pas hiérarchisées comme celles de la syphilis, et il n'y a pas lieu de décrire, comme dans cette dernière maladie, des accidents secondaires et tertiaires.

La terminaison du pian est généralement favorable. Sur 7 157 cas de yaws traités dans les hôpitaux des Indes occidentales, le pourcentage des décès, d'après Nicholls, n'a été que de 25 p. 1000.

Cependant le **pronostic** n'est pas toujours bénin. Quand le pian s'abat sur une contrée jusqu'alors indemne de cette maladie, il prend un caractère de malignité et fait de nombreuses victimes. Dans certaines îles de la mer du Sud, où il a fait récemment son apparition, le pian, comme la rougeole, frappe sans distinction les indigènes de tout âge, et les cas mortels ne sont pas rares. D'après Spire, dans l'Ouaddah (Haut-Oubanghi) le pian est le facteur principal de la mortalité infantile.

En Indo-Chine, le *phagédénisme* prolonge souvent le pian au-delà du terme habituel et peut entraîner des infirmités incurables. Ces larges pertes de substances serpigineuses ou térébrantes laissent des cicatrices difformes semblables aux reliquats de la scrofule et des brûlures. Des traînées de tissu inodulaire hérissées de ramifications chéloïdiennes parcourent les membres dans leur longueur et immobilisent l'avant-bras ou la jambe en demi-flexion. Ce phagédénisme que les Laotiens appellent *khi maheng* n'appartient pas en propre à la maladie pianique; c'est un élément surajouté à la plupart des affections ulcéreuses de l'Extrême-Orient et qui ne nous paraît pas susceptible de transmettre la maladie dont elle n'est qu'une complication fortuite. D'après Nicholls, ces ulcères phagédéniques existent donc 8 p. 100 des cas à la Guyane anglaise et dans les îles du Pacifique.

Les *récidives* ou poussées successives sont fréquentes. En général, les intervalles qui les séparent deviennent de plus en plus longs et leurs manifestations de plus en plus atténuées à mesure qu'elles se répètent.

§ 4. — *Étiologie.*

Dès 1848, les expériences de Paulet avaient mis hors de doute l'inoculabilité du pian. En 1881, Charlouis, médecin de l'armée des Indes néerlandaises, par une série de recherches expérimentales conduites avec rigueur, a établi les points suivants : *a*, le pian est *inoculable* et *auto-inoculable*; *b*, une première atteinte ne confère pas l'immunité; *c*, le sang et les sécrétions des éléments éruptifs sont virulents dans leur période d'augment et d'acné, mais ils cessent d'être contagieux quand le bouton de pian est arrivé au stade de déclin.

Ces expériences excluent tout rapprochement entre le pian et la vérole. Cependant, pour compléter sa démonstration, Charlouis inocula la syphilis à un indigène atteint de pian et il vit évoluer sous ses yeux le chancre induré et tout le cortège des accidents secondaires. Du reste, la simple observation clinique donne des résultats conformes à l'expérience. Bestion a vu des indigènes du Gabon contracter la vérole après avoir eu le pian. Henggeler, sur de nombreux syphilitiques, a pu établir l'existence antérieure du pian par les commémoratifs et la constatation de cicatrices caractéristiques [1].

L'identité de ces deux maladies, admise par Hutchinson, n'est donc pas soutenable. Cependant Scheube a repris récemment cette hypothèse : il suppose que le pian est une syphilis, modifiée par les conditions de race et de climat, qui se propage par voie extra-génitale. Branch pense aussi que le yaws est une forme de la syphilis. D'autre part, L. Nattan-Larrier et C. Levaditi n'ont pas réussi à inoculer le pian à cinq macaques d'espèces variées, ayant l'immunité contre la syphilis. En rapprochant ces faits des observations de leurs prédécesseurs, qui ont surtout montré que le pian ne confère aucune immunité contre la syphilis, Nattan-Larrier et Levaditi concluent « que la différence entre les deux

1. Tout récemment, Neisser, Baermann et Halberstaedter ont inoculé avec succès le pian à un macaque qui portait un chancre syphilitique depuis quinze jours.

maladies est moins marquée qu'on ne l'a prétendu et que le pian se présente, pour ainsi dire, comme une variété plus atténuée de la syphilis ». A. Neisser s'élève contre ces conclusions.

Entre les faits expérimentaux et les enseignements de la clinique, il existe un certain désaccord. Charlouis a pu réinoculer avec succès des indigènes malais à peine guéris du pian. Ils n'avaient donc pas acquis l'immunité. Or, l'observation prouve que les sujets ayant subi une première atteinte de pian sont en général réfractaires. La contradiction n'est ici qu'apparente, car l'immunité n'est pas acquise d'emblée; la réceptivité ne s'éteint qu'au bout de plusieurs semaines ou même de plusieurs mois. A ce point de vue, le pian se rapproche de la vaccine qui, avant d'immuniser le terrain, est réinoculable en série sur le vaccinifère pendant un certain temps.

La contagiosité du pian est extrême; dans les régions où il est endémique, peu d'enfants y échappent. Dans certaines contrées, du reste, les parents, convaincus que cette maladie est inévitable, favorisent l'inoculation de leurs enfants en bas âge par tous les moyens possibles. D'après Daniels, aux Fidji, le pian est considéré comme une épreuve nécessaire et utile à la santé.

Les occasions offertes à la transmission du pian sont nombreuses. Le passage de cette infection de la mère au nourrisson, par le sein couvert de boutons pianiques, n'est pas rare au Cambodge et au Laos. Jusqu'à l'âge de cinq ou six ans, les enfants des deux sexes sont complètement nus. La peau non protégée est couverte d'excoriations qui sont autant de portes d'entrée à l'infection. Elle est exposée aux piqûres de moustiques ou aux lésions acariennes. Ces parasites, qu'ils soient les vecteurs du pian ou qu'ils aident indirectement à sa germination, en créant des effractions multiples, sont certainement des agents très actifs de dissémination.

Les adultes, pour la plupart immunisés par une atteinte antérieure, sont moins exposés à contracter le pian. Les bâtonnets qui tiennent lieu de fourchettes, la pipe à eau qui circule de bouche en bouche, les nattes qui servent indistinctement à la famille et aux étrangers de passage, sont autant d'intermédiaires susceptibles de propager la contagion.

Plusieurs fois j'ai pu surprendre sur le fait la transmission du pian, du nourrisson à la mère. Dans ce cas, la maladie débute par des plaques végétantes situées sur le mamelon et l'aréole du

sein, régions en contact avec les lèvres de l'enfant hérissées d'éléments caractéristiques. J'ai vu aussi des femmes nourrir impunément des enfants couverts de pian ; certaines d'entre elles portaient, au pourtour du nez et des lèvres, ou sur toute autre partie du corps, des stigmates certains d'une atteinte antérieure et elles savaient fort bien qu'elles étaient désormais réfractaires à la maladie.

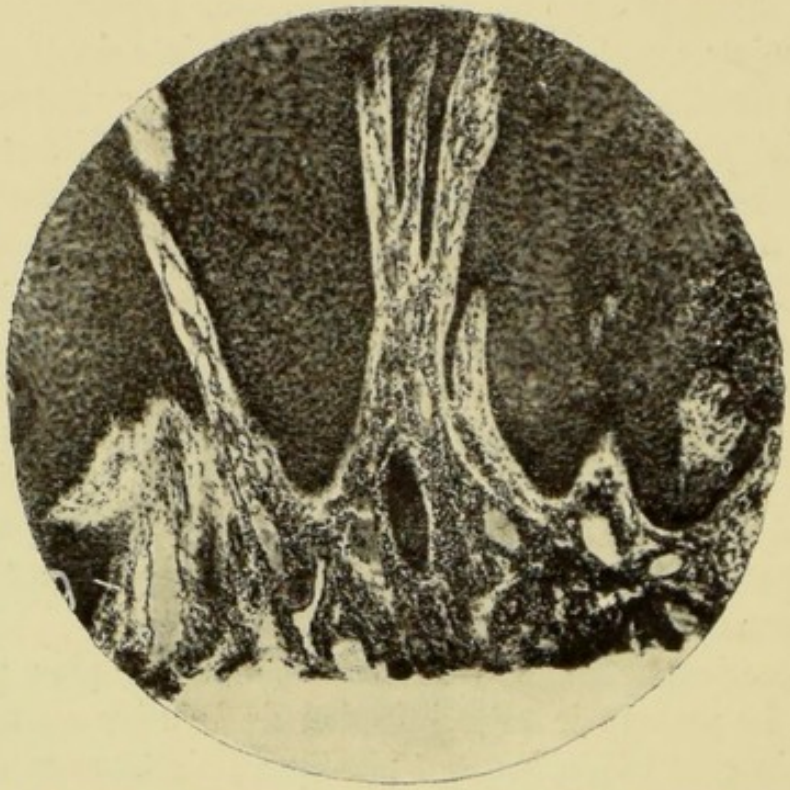


Fig. 81. — Un fragment de bouton pianique vu à un fort grossissement. — La base des papilles est infiltrée de plasmazellen. Leur sommet et la couche de Malpighi sont envahis par des leucocytes polynucléaires.

La vaccination ne paraît jouer aucun rôle dans la diffusion du pian [1].

Une érosion cutanée, si minime soit-elle, permet l'implantation du virus. Aussi, toute plaie ou ulcère non pansé peut se transformer en bouton de pian. Les Européens, plus soucieux de leur personne et moins sommairement vêtus, restent presque toujours indemnes dans l'Indo-Chine française. Toutefois il ne s'agit probablement pas d'une immunité de race, car dans d'autres régions du globe le pian a été signalé sur des blancs.

1. D'après Keelan, le pian serait très bénin chez les sujets vaccinés et les pianiques seraient ordinairement réfractaires à la vaccination. Neeb pense pareillement que les enfants ayant eu le pian ont une réceptivité moins grande pour la vaccine, mais il s'exprime sur ce point avec beaucoup de réserve. Henggeler donne des exemples qui semblent exclure toute influence réciproque de l'une de ces maladies sur l'autre.

Cette maladie *n'est pas héréditaire*. L'éruption n'apparaît pas chez le nouveau-né dans les trois semaines qui suivent la naissance. Hallen, qui a observé sur un enfant de vingt jours une éruption pianique généralisée, suppose que l'inoculation a eu lieu dans le conduit génital de la mère atteinte de pian.

§ 5. — *Anatomie pathologique.*

La structure du papillome pianique (fig. 81) est encore imparfaitement connue malgré les examens de Charlouis, d'Unna et de Mac Leod.

« La lésion initiale occupe la couche superficielle du derme. Les papilles sont amplifiées et distendues par un œdème très accusé et par une dilatation véritablement colossale des capillaires sanguins et lymphatiques. Çà et là on observe de larges raptus hémorragiques disséminés dans les papilles elles-mêmes et dans le tissu conjonctif de la couche sous-papillaire.

« Des *plasmazellen* groupées en amas plus ou moins cohérents sont tassées dans la couche profonde du corps papillaire. De ces amas se détachent des traînées linéaires de cellules qui montent le long des capillaires turgides, dans l'axe des papilles, mais ne dessinent pas, autour des vaisseaux, de véritables manchons, comme le fait la syphilis. Ces plasmazellen, de forme irrégulièrement cuboïde, ont un protoplasma basophile et un noyau volumineux, ordinairement excentrique, arrondi, vésiculeux, contenant de nombreux grains de chromatine.

« Le réseau élastique du derme, recherché par les procédés appropriés (orcéine acide et bleu polychrome), paraît avoir totalement disparu.

« L'épiderme considérablement épaissi, grâce à la multiplication des assises du corps muqueux de Malpighi, envoie des prolongements interpapillaires qui s'enfoncent profondément dans le derme. Les cellules de la couche germinative sont manifestement allongées et la karyokinèse y est plus marquée qu'à l'état normal. La kératogenèse de l'épiderme est imparfaite. L'éléidine n'existe qu'à l'état de vestige. Les cellules épithéliales superficielles s'aplatissent et se dessèchent sans se charger de matière cornée. Elles deviennent indistinctes et contribuent à former la croûte qui surmonte le papillome.

« Les vaisseaux capillaires sont encombrés de leucocytes polynu-

cléaires, appelés probablement par une infection surajoutée. Ces leucocytes émigrent des vaisseaux, infiltrent le corps muqueux et forment de nombreux abcès miliaires intra-épidermiques. De ces petites collections, les unes de forme arrondie sont taillées comme à l'emporte-pièce, d'autres ont une disposition aréolaire. Les cellules épithéliales, dissociées, aplaties, reconnaissables encore à leurs noyaux, forment un réseau dont les mailles sont comblées par des

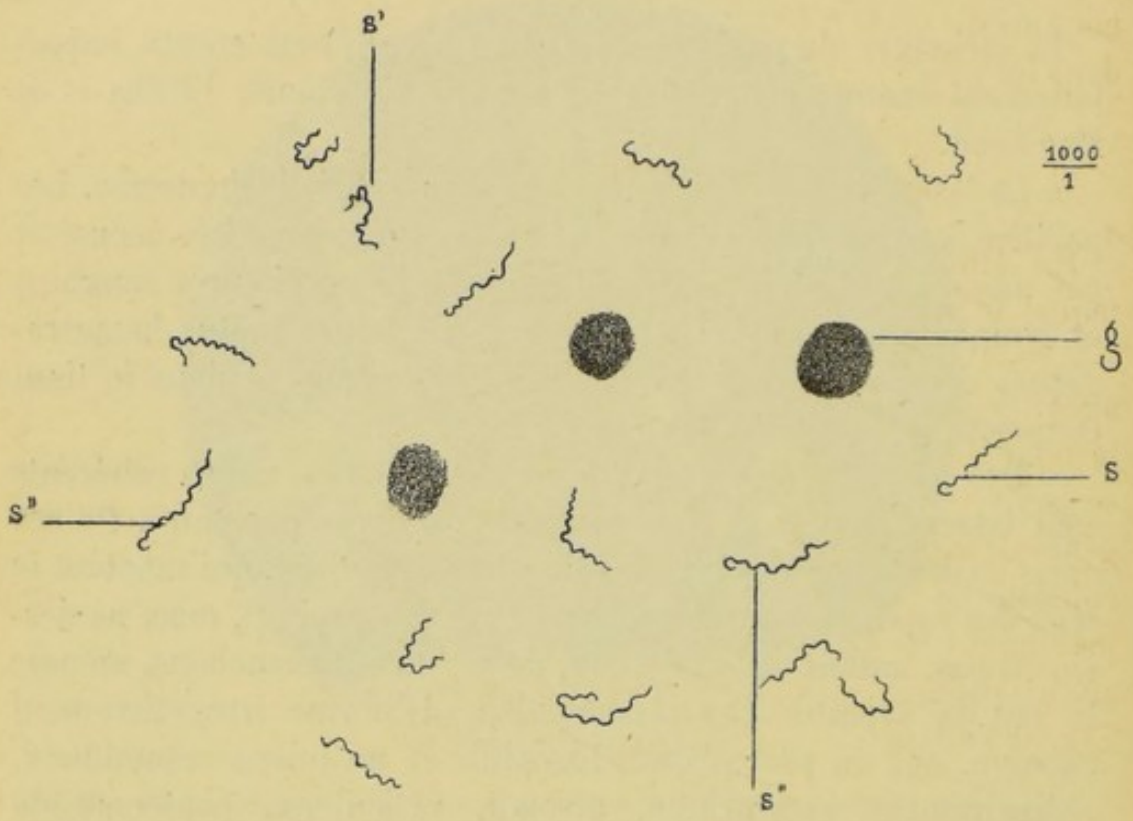


Fig. 82. — Frottis d'une lésion pianique de l'homme. Coloration au Giemsa : *g*, hématies ; *s*, *s''*, spirochètes régulièrement ondulés ; *s'*, spirochète à ondulations irrégulières (d'après Nattan-Larrier et Levaditi).

leucocytes polynucléaires. Ceux-ci s'observent en grand nombre dans la croûte qui coiffe le papillome.

« En résumé, entre la lésion histologique du pian et celle de la vérole, il existe des différences fondamentales : en premier lieu, le plasmome pianique est peu développé, il n'est pas dense, continu et centré par des axes vasculaires comme celui de la syphilis ; en second lieu, les altérations des vaisseaux relevés dans un élément de pian sont celles qui appartiennent aux bourgeons charnus, ce ne sont pas ces vascularites avec épaississement considérable des parois vasculaires qui caractérisent la syphilis [1]. »

Henggeler, qui a fait une étude histologique du pian, d'après

1. Jeanselme, *Cours de Dermatologie exotique*, Paris, Masson, 1904.

des pièces recueillies à Deli (Sumatra), conclut que la lésion initiale est un plasmome typique, bientôt accompagné de manifestations inflammatoires. Secondairement surviennent des modifications de l'épiderme caractérisées par une hypertrophie de la couche épineuse ou acanthose, à laquelle s'associe de l'hyperkératose, de la parakératose et une immigration de leucocytes. Au niveau des macules hyperchromiques qui persistent après la résorption de boutons de pian, Mac Leod a constaté un accroissement du pigment dans les couches profondes de l'épiderme et dans les papilles.

§ 6. — *Bactériologie* (fig. 82 et 83).

En 1905, A. Castellani a signalé dans le parangi, nom sous lequel le pian est connu à Ceylan, plusieurs types de spirochètes. — Une de ces variétés présente avec le *Spirochaete pallida*, agent de la syphilis, de très grandes analogies. Castellani lui donne le nom de *Sp. pertenuis* ou *pallidula*. Sa longueur et par conséquent le nombre de spires sont très variables; ses extrémités, généralement effilées, sont parfois un peu arrondies; Castellani a constaté le *Sp. pertenuis* 56 fois sur 59 examens de papules pianiques non ulcérées; il l'a retrouvé dans les lésions d'un macaque auquel il avait inoculé le pian. Jusqu'à présent, la recherche de l'agent pathogène dans le sang périphérique, le liquide céphalo-rachidien, l'urine, les lésions chroniques, séquelles du pian, n'a donné aucun résultat.

Mayer (de Hambourg) a trouvé le *Sp. pertenuis* dans cinq cas observés à Ceylan et dans l'Est africain.

Outre le spirochète spécifique, Castellani a constaté dans les lésions pianiques des corps particuliers, de forme arrondie ou ovale, ayant 5 à 8 μ de longueur sur 4 à 6 μ de largeur. Castellani se demande si ces corps ne représentent pas un stade de développement du spirochète.

Tout récemment, Castellani a établi par la bactériologie l'unicité des maladies du type framboesia : *puru* des Etats fédérés malais, *coco* des îles Fidji, pian des Antilles françaises, *boubas* du Brésil, framboesia de l'Afrique orientale.

Les *Cercopithecus priamus* et *Macacus pileatus* de Ceylan sont sensibles à tous ces virus, et il y a toujours immunité croisée. Mais les singes inoculés avec ces virus n'acquièrent pas d'immunité contre la syphilis et inversement.

La réaction de Wassermann, obtenue avec l'extrait de papules pianiques et le sérum de singes guéris de cette infection, est positive quelle que soit la provenance des papules et du sérum.

§ 7. — *Diagnostic.*

Le pian se distingue aisément de l'impétigo, de l'ecthyma, de la furonculose et l'érythème vacciniforme du nouveau-né.

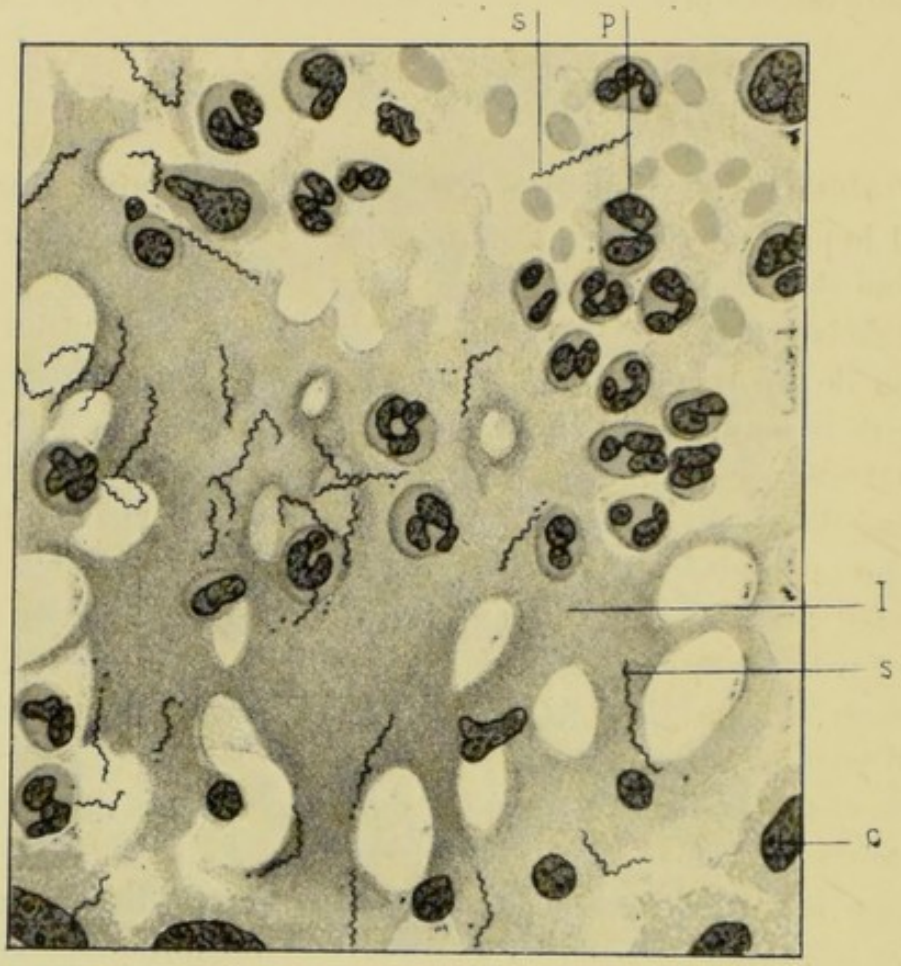


Fig. 83. — Spirochètes dans un foyer d'infiltration à polynucléaires, situés dans la profondeur du chancre pianique du chimpanzé. Coloration à l'argent : *l*, exsudation coagulée ; *c*, cellules mononucléaires ; *p*, leucocyte à noyau polymorphe ; *s*, spirochètes (d'après Nattan-Larrier et Levaditi).

Le pemphigus végétant de Neumann, arrive à son complet développement, se présente sous l'aspect de nappes papillomateuses qui occupent de préférence les plis articulaires, le scrotum, la vulve, l'anus et sécrètent un liquide fétide. Mais le pemphigus végétant, qui est une dermatose bulleuse à sa phase initiale, envahit souvent les muqueuses et se termine presque toujours par

la mort. Il ne sévit d'ailleurs jamais sous forme épidémique.

Certaines bromides, par leur aspect végétant et papillomateux, simulent les boutons pianiques; mais les autres signes de l'intoxication et la suspension du médicament indiquent leur origine.

La syphilis, le bouton d'Orient et la verruga sont les trois maladies qui offrent des analogies avec le pian.

Le bouton d'Orient ou clou de Biskra, maladie inoculable et contagieuse, pourrait prêter à confusion, surtout dans sa forme villeuse. Mais, à l'inverse du pian, le bouton d'Orient n'est pas annoncé par des phénomènes généraux, il occupe de préférence les régions découvertes et non pas le pourtour de la bouche et la région ano-génitale; les éléments sont en général peu nombreux et se développent successivement, tandis que les boutons pianiques apparaissent sous forme de poussée éruptive.

La verruga, à laquelle on a parfois donné le nom de pian hémorragique, est une maladie infectieuse et inoculable. Elle se distingue du pian : 1° par sa circonscription régionale très étroite (Haut-Pérou); 2° par la morphologie de ses éléments à structure érectile; 3° par ses localisations sur les muqueuses et les organes internes; 4° par sa haute gravité.

La syphilis est assurément la maladie qui copie le plus fidèlement le pian. Les douleurs ostéo-articulaires à recrudescences nocturnes, la tendance de l'éruption à prendre la forme circinée, le groupement des éléments au voisinage des orifices naturels, l'action curative du mercure et de l'iodure de potassium, voilà autant de caractères communs aux deux affections. Cependant, entre ces deux entités morbides, il existe des différences fondamentales. Je les résume dans le tableau comparatif suivant :

Syphilis.	Pian.
Maladie pandémique.	Maladie tropicale.
Maladie acquise par hérédité et par contagion.	Maladie acquise uniquement par contagion.
Début par un accident primaire pathognomonique siégeant au point d'inoculation.	L'accident initial, au niveau de la porte d'entrée, est inconstant. Il ne diffère pas des élements qui apparaîtront ultérieurement.
L'immunité conférée par la syphilis est quasi définitive.	La réinoculation du pian est possible.
Toutes les tentatives d'auto-inoculation sur un sujet porteur de syphilides secondaires ou tertiaires sont infructueuses.	L'auto-inoculation du pian est possible pendant un laps de temps d'une durée indéterminée, mais assez longue.

Syphilis.	Pian.
Le chancre induré et les autres signes de la syphilis peuvent apparaître sur un sujet qui vient d'avoir le pian.	Le pian peut se développer sur un sujet syphilitique.
Polymorphisme des manifestations syphilitiques.	Monotonie de l'éruption dont le type unique est le papillome.
Les syphilides, du moins celles de la période tertiaire, désorganisent la peau et laissent, après guérison, des cicatrices indélébiles.	Le bouton de pian, qui n'est exposé à aucune cause d'irritation, guérit sans laisser de trace.
La syphilis est une affection disciplinée dont les manifestations hiérarchisées correspondent aux trois périodes, primaire, secondaire et tertiaire.	Toutes les manifestations du pian sont identiques, quelle que soit leur date.
Les éruptions syphilitiques intéressent les muqueuses.	Les éruptions pianiques respectent les muqueuses.
Localisations sur les viscères.	Pas de localisations viscérales.
Les syphilides ne sont pas prurigineuses.	Les poussées de pian sont accompagnées de vives démangeaisons.
Alopécie de la période secondaire.	Pas d'alopécie dans le cours du pian.

Le mercure et l'iodure de potassium exercent une action favorable sur le pian. Mais l'épreuve thérapeutique n'est pas un argument qu'on puisse invoquer pour soutenir l'identité des deux maladies, car l'iodure agit souverainement sur l'actinomycose.

Le pian doit encore être distingué de la *Frambœsia brasiliana* ou *Boubas*, et de l'*Angiofibroma cutis circumscriptum contagiosum*. (Voir ces mots.)

§ 8. — *Traitement*.

La médication hydrargyrique a une influence certaine sur le pian, mais elle n'empêche pas les récidives.

A Vien Tian, dans le Moyen-Laos, Jeanselme a soumis au traitement mercuriel 16 enfants de 3 à 12 ans ; ils prirent régulièrement pendant 15 jours 2 à 4 cuillerées à café de liqueur de Van Swieten suivant l'âge. Les éléments turgescents et suintants se desséchèrent assez rapidement et se couvrirent d'une mince croûte jaune soufre. Quand on fut obligé de mettre fin à cette expérience, 5 sujets étaient déjà blanchis et 9 sensiblement améliorés ; seuls deux enfants ne retirèrent aucun bénéfice de ce traitement.

Schüffner signale les bons effets du mercure dans la périostite pianique.

Les pansements et les bains au sublimé influencent très heureusement l'éruption.

L'iodure de potassium employé aux mêmes doses que dans la syphilis a une action indiscutable sur le pian ; il fait rapidement rétrocéder les éléments éruptifs. Tous les observateurs sont d'accord sur ce point.

L'atoxyl injecté par A. Neisser à la dose de 0,1 gr. tous les deux jours, à un orang-outang, infecté expérimentalement de pian, à fait disparaître les efflorescences en dix jours.

Dans les cas rebelles, la cautérisation des ulcérations végétantes avec du sulfate de cuivre ou du nitrate acide de mercure, et au besoin le raclage à la curette suivi de la cautérisation ignée, donnent de bons résultats.

§ 9. — *Prophylaxie.*

Dans les régions où le pian est endémique, les plaies les plus minimes doivent être pansées avec soin. Les boutons de pian, qui sont autant de sources de contagion, seront traités antiseptiquement et recouverts d'emplâtres occlusifs. La propreté, sous toutes ses formes, est le plus utile adjuvant de la prophylaxie. Défense sera faite aux malades de se baigner et de laver leur linge dans les eaux qui servent à la population saine. Les cases et les vêtements infectés seront détruits par le feu.

La séquestration des individus atteints de pian dans des établissements spéciaux ne nous paraît pas recommandable. La bénignité de cette maladie ne justifierait pas l'atteinte portée à la liberté individuelle et l'énorme dépense que nécessiterait la création d'hôpitaux d'isolement. Cependant l'endémie pianique s'est accrue dans de telles proportions, depuis quelques années, dans l'île de la Trinidad, que le gouvernement local a été contraint d'ouvrir un hôpital et des dispensaires pour les pianiques. En 1899, les statistiques officielles accusaient 2 808 cas en traitement, sur une population de 250 000 habitants, et le Government Medical Officer Bennet réclamait l'isolement obligatoire.

CHAPITRE XXIV

FRAMBŒSIA BRASILIANA OU BOUBAS

Sous ce nom, Breda (de Padoue) a décrit, dans de nombreuses publications, dont la première date de 1894, une maladie qu'il a observée sur des Italiens ayant habité au Brésil[1].

La lésion initiale est une bulle ou une pustule à laquelle fait suite une eschare. Celle-ci s'élimine et laisse à découvert une ulcération à fond grisâtre et bourgeonnant, à bords infiltrés et taillés à pic, qui est remarquablement indolente et progresse lentement.

Les localisations ne se limitent pas à la peau, elles occupent aussi les muqueuses, la voûte palatine, la gorge, le larynx et la trachée. La voix est profondément modifiée dès les premières phases de la maladie. Les cicatrices consécutives aux ulcérations sont notables. La laryngosténose n'est pas une complication rare.

L'évolution est très lente, elle peut se poursuivre pendant dix ou quinze ans. L'anémie et la cachexie causées par les ulcérations des muqueuses peuvent entraîner la mort.

La lésion anatomique est un plasmome, dans lequel Breda a trouvé un bacille qui mesure 0,3 μ de largeur sur 0,8 à 2 μ de longueur. Il ne prend pas le Gram, mais se colore bien par la fuchsine acétique, par le Ziehl et par la thionine phéniquée. En 1904, Fiocco, assistant de Breda, en insérant à des lapins des fragments de boubas qu'il transplantait d'un animal sur un autre, quelques jours après les avoir greffés, afin d'adapter le

1. Ces dénominations de *Frambœsia* et de *Boubas* désignent couramment au Brésil le pian dont la présence a été établie bactériologiquement par Castellani. En détournant ces termes de leur acception première pour les appliquer à une maladie toute différente, Breda a causé une confusion regrettable.

bacille à la vie saprophytique par des passages successifs, a réussi à le cultiver sur agar additionné de mannite et de glycérine.

Par l'inoculation des cultures au pavillon de l'oreille du lapin, Fiocco a obtenu des lésions semblables aux boubas de l'homme par leurs caractères anatomiques et cliniques.

Cette maladie, par sa longue évolution, par ses localisations sur la muqueuse bucco-pharyngée, par sa gravité, ressemble à la tuberculose, mais elle s'en distingue par l'absence de réaction à la tuberculine. Les boubas offrent de grandes analogies objectives avec la syphilis tertiaire, mais elles résistent au mercure et à l'iodure de potassium. Elles rappellent aussi les productions pianiques, mais celles-ci sont papillomateuses et non ulcéreuses; elles respectent les muqueuses et guérissent spontanément, de sorte que la mortalité consécutive au pian est très faible.

Le traitement consiste à relever les forces du malade par les reconstituants, à panser les ulcérations avec des antiseptiques et, au besoin, à les détruire par le galvano-cautère, le raclage ou l'extirpation.

Les boubas pouvant se transmettre par voies directe et indirecte, l'occlusion des plaies virulentes, le traitement des localisations bucco-laryngées, la destruction des linges ayant servi à faire les pansements, sont des mesures prophylactiques qui s'imposent [1].

1. A. Breda vient de réunir dans une monographie, contenant vingt figures, ses communications antérieures : La Bouba del Brasile, extrait des *Annali di Medicina navale*, mars 1907. Voir aussi B. Sommer, Buba, Pian, Frambuesia, *Argentina medica*, 23 avril 1904.

CHAPITRE XXV

ANGIOFIBROMA CUTIS CIRCUMSCRIPTUM CONTAGIOSUM (VON BASSEWITZ)[1]

Il s'agit d'une dermatose épidémique qui a fait son apparition, il y a deux ans, dans l'extrême sud de l'État de Rio Grande do Sul (Brésil). Le foyer s'est cantonné sur une région absolument plate, marécageuse et sablonneuse, située entre une lagune et l'Océan, près de la frontière de la république de l'Uruguay.

Extrêmement contagieuse, cette maladie a pris d'abord une grande extension, mais actuellement, grâce aux mesures prophylactiques qui ont été instituées, elle est en pleine décroissance et paraît sur le point de s'éteindre. La durée de l'incubation est de douze à vingt jours.

Les manifestations sont très analogues d'aspect à celles de la framboesia ou de la verruga péruvienne. Mais, en réalité, il existe entre ces deux maladies et l'affection décrite par von Bassewitz de notables différences symptomatiques. Jamais, en effet, l'éruption n'est précédée de douleurs pseudo-rhumatismales ou d'autres prodromes, et l'évolution tout entière est apyrétique.

La contagion se fait par l'intermédiaire de la *bombilla*, sorte de canule métallique qui sert à humer le maté, la boisson nationale, et qu'on se passe de bouche en bouche sans aucun nettoyage. Aussi l'accident primitif siège-t-il presque toujours sur la muqueuse buccale, en général sur les gencives, parfois aussi sur les joues, le voile du palais ou la langue, mais jamais sur le plancher de la bouche, l'isthme du gosier ou le larynx. Les néoformations buccales sont très friables, saignent facilement comme

1. E. von Bassewitz, Das Angiofibroma cutis circumscriptum contagiosum, eine neue exotische Dermatose. *Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene*, Bd. X, 1906, p. 201.

les productions de la verruga, et donnent naissance à de véritables hémorragies difficiles à arrêter. La mastication devient impossible, et le malade, d'ailleurs privé d'appétit, s'affaiblit rapidement.

Sur trois sujets, la lésion initiale était consécutive au coït et occupait les organes génitaux.

D'une manière générale, la dissémination des éléments éruptifs sur la peau est le résultat d'auto-inoculations qui ne paraissent possibles que sur les points dénudés de leur épiderme. Ce sont de petites tumeurs qui se groupent de préférence au voisinage des orifices naturels. Elles peuvent s'ulcérer, mais elles restent lisses et planes; jamais elles ne sont végétantes comme les papillomes de la framboesia. Elles sécrètent un liquide sanguinolent, ichoreux, dont l'odeur pénétrante rappelle la fétidité des macérations anatomiques. La formation de croûtes n'a lieu que si on la favorise en saupoudrant les ulcérations avec de l'oxyde de zinc. La sérosité infecte qui s'écoule des agglomérats de petites tumeurs situées au niveau des organes génitaux est si abondante qu'elle tombe goutte à goutte aux pieds du malade. Cette sécrétion, très virulente, engendre de nouvelles tumeurs, soit par contiguïté, soit par transport à distance [1].

Les malades n'accusent ni douleurs spontanées, ni même de prurit. L'affection ne s'accompagne pas de retentissement ganglionnaire et reste cantonnée à la peau et aux muqueuses.

La seule complication grave consiste dans les pertes sanguines, abondantes, tenaces et répétées qui, jointes à la gêne apportée à l'alimentation, expliquent les altérations hématologiques relevées par E. von Bassewitz (oligohémie, diminution de l'hémoglobine tombant parfois à 35 p. 100).

Cependant le pronostic de cette maladie infectieuse est relativement bénin, car aucun de ces cas ne s'est terminé par la mort.

D'après E. v. Bassewitz, dont la statistique porte sur vingt-deux cas, la race, le sexe et l'âge n'ont aucune importance étiologique. Cependant il n'a pas été observé de malades au-dessous de seize ans.

Unna, auquel E. v. Bassewitz adressa des fragments de tumeurs, donna le diagnostic histologique suivant : *hémangiome* ou *angiofibrome circonscrit de la peau*. L'étude des pièces dont E. v. Bassewitz a confié l'examen à Jeanselme l'a conduit aux conclusions suivantes :

1. Les essais d'inoculation aux animaux (poulets, chevaux, chiens), tentés par E. von Bassewitz en injectant du sang provenant des tumeurs, ont été négatifs.

1° Le tissu néoformé est en état de réaction inflammatoire; — 2° la diapédèse des mononucléaires et la réaction des cellules fixes sont extrêmement marquées, certainement plus accusées que dans les processus inflammatoires ordinaires; aussi les parties denses de la préparation sont-elles le siège d'une infiltration massive de monucléaires; — 3° la phacocytose est relativement discrète; — 4° la dilatation et l'accroissement du réseau capillaire sont énormes; — 5° au niveau des zones œdémateuses, la sérosité est si abondante, que les parois des vaisseaux sont dissociées et cessent d'être reconnaissables; — 6° l'infiltration hémorragique achève de donner au tableau histologique un cachet spécial; — 7° enfin, il existe une réaction myéloïde extrêmement intéressante due à la transformation de certains mononucléaires du tissu enflammé en myélocytes éosinophiles.

Par leurs caractères histologiques, ces néoformations se distinguent donc de la syphilis, de la tuberculose, du pian, de la verruga, de la botryomycose.

A l'examen bactériologique, Jeanselme n'a trouvé que des microbes sans importance, pas de bacilles de la tuberculose ou d'autres bacilles acidophiles, et pas de spirochètes [1].

Le traitement antisyphilitique, par le mercure et l'iodure de potassium, a une action plutôt défavorable. Les préparations arsenicales et ferrugineuses sont au contraire à recommander.

Il est nécessaire d'instituer le plus promptement possible un traitement local énergique pour éviter les auto-inoculations et arrêter les hémorragies. Les injections de formol à l'alcool, faites à la base des néoplasies, en amènent la momification et la chute.

1. Pour plus de détails, voir : E. Jeanselme, Examen histologique d'un cas d' « Angiofibroma cutis circumscriptum contagiosum », *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1906, t. III, n° 3, p. 121-133.

CHAPITRE XXVI

VERRUGA PÉRUVIENNE

(Maladie de Carrion.)

§ 1. — *Définition.*

La verruga est une maladie infectieuse. Elle s'annonce par des symptômes généraux graves, auxquels fait suite une éruption de tumeurs spéciales, toujours très vasculaires, qui se disséminent dans la peau, les muqueuses et les viscères.

§ 2. — *Distribution géologique.*

La verruga est cantonnée dans quelques défilés profonds des Andes péruviennes, entre 700 et 2 600 mètres d'altitude (*Sierras das Verrugas*).

§ 3. — *Étiologie.*

Cette infection n'épargne aucune race, mais les blancs y sont plus exposés que les indigènes, surtout quand un état de débilitation les rend plus vulnérables. Tous les ingénieurs employés aux travaux du chemin de fer qui relie, à travers la chaîne des Andes, Callao et Lima aux affluents de l'Amazone, ont été atteints, et sur dix, cinq sont morts. Quarante matelots déserteurs s'étaient engagés pour exécuter les travaux de terrassement de la ligne; trente étaient morts de la verruga après sept ou huit mois de séjour. Depuis lors, l'expression : *fièvre de la Oroya* sert à désigner une des formes les plus pernicieuses de la maladie.

Une première atteinte de verruga confère une immunité durable.

On admet généralement que l'agent figuré de cette infection réside dans la terre humide, sur le bord des rivières qui traversent les foyers endémiques, et la transmission par l'eau a été soutenue, mais sans preuves décisives. L'expérimentation pourrait contribuer à élucider la pathogénie, car un grand nombre d'animaux, galli-

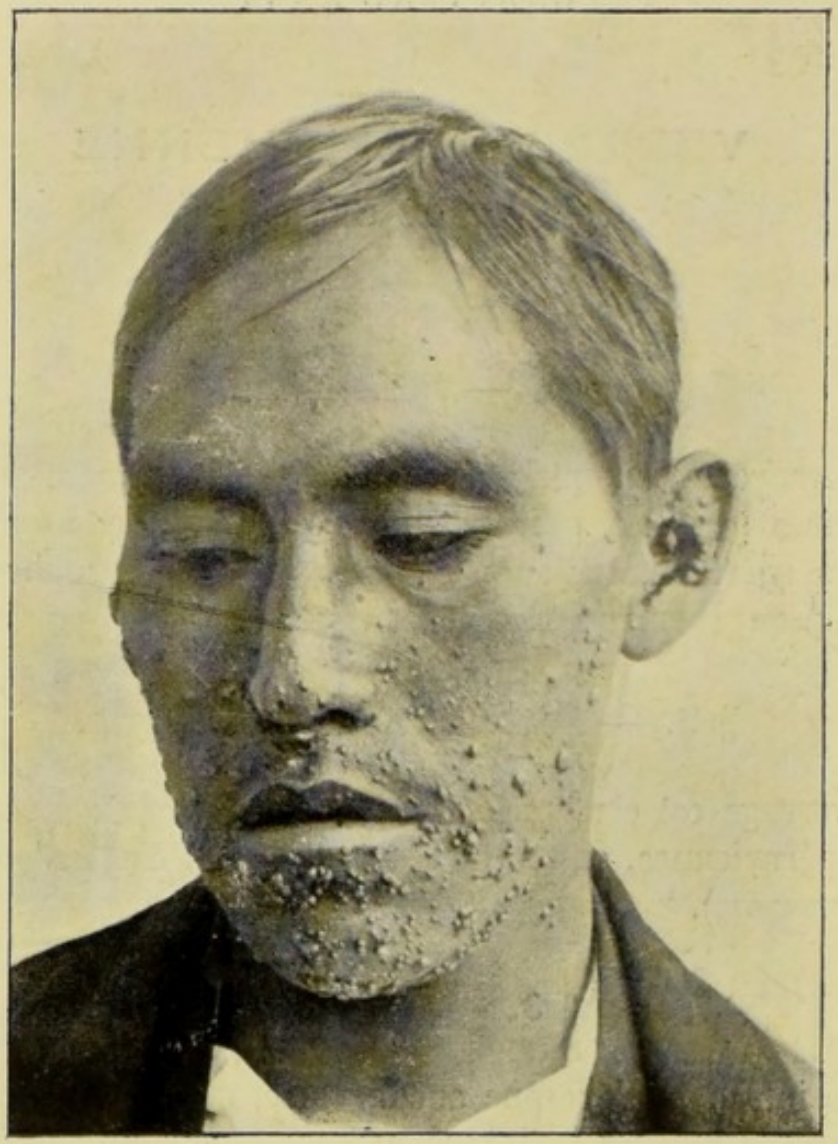


Fig. 84. — Verruga péruvienne (phot. du Dr Escomel).

nacés, solipèdes, bœufs, chiens, porcs, lamas, peuvent contracter la verruga.

§ 4. — *Étude clinique.*

La verruga évolue en quatre périodes. La durée de l'*incubation* oscille entre quinze et quarante jours. Elle fut de vingt-deux

jours dans le cas de Carrion, étudiant péruvien qui, en 1886, se fit inoculer la maladie et mourut trente-neuf jours après, victime de son dévouement à la science.

La période d'*invasion*, longue de plusieurs semaines et même de plusieurs mois, est caractérisée par trois grands symptômes : une fièvre d'allure et d'intensité variables, un pseudo-rhumatisme à recrudescence nocturne, une anémie intense. Dès cette période, on peut constater de l'hypertrophie de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques.

En général, une rémission très accusée de tous les symptômes précède le stade d'*éruption* (fig. 84). Suivant leur taille, on distingue deux catégories de productions verrugueuses : les verrues *miliaires* et les verrues *mulaires*. Les premières sont de petites éminences obtuses, plus appréciables au toucher qu'à la vue, qui siègent dans la couche papillaire. Quand elles ont acquis leur plein développement, ce sont des intumescences écarlates, très prurigineuses, qui grossissent et deviennent hémisphériques ou pédiculées. Ces petites tumeurs, constituées par une sorte de tissu érectile, ont l'aspect et la couleur d'un grain de groseille ou d'une cerise. Les verrues *mulaires*, ainsi nommées parce qu'elles sont de la taille de celles qu'on observe sur les mules, peuvent acquérir les dimensions d'une tomate. Ce sont des nodules circonscrits qui se développent dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans la couche profonde du derme. D'abord peu apparentes, elles prennent une nuance rougeâtre ou violacée quand elles se rapprochent de a surface. Leur consistance, en rapport avec leur richesse vasculaire, est plus ferme que celle du myxome, mais moins dure que celle du fibrome.

L'éruption se fait en plusieurs temps. Chaque poussée s'accompagne de fièvre, et peu à peu les « verrues » se disséminent sur tout le tégument ; mais en général elles prédominent à la face et sur les membres inférieurs du côté de l'extension.

Les éléments de verruga tendent à la régression, s'affaissent et disparaissent sans laisser aucune trace cicatricielle. Les petites tumeurs pédiculées se mortifient et se détachent. Les grosses tumeurs mulaires repoussent devant elles la peau qui s'amincit et cède ; elles émergent alors à travers la solution de continuité, à la façon d'un fongus, ou bien elles font hernie, à la manière du « gland dépassant l'anneau préputial », suivant la comparaison d'Odriozola.

La marche naturelle des éléments éruptifs vers la guérison est souvent entravée par des complications de divers ordres. Ce sont

d'abord des *hémorragies récidivantes* et *profuses*, au point de mettre les jours du malade en danger. Ce sont aussi des infections secondaires qui aboutissent à la *suppuration* et à la *gangrène* d'une ou plusieurs masses verrugueuses.

L'éruption ne se limite pas à la peau ; elle s'étend aux muqueuses, aux séreuses et aux viscères.

Les « verrues » envahissent la conjonctive, la pituitaire, la gorge, le pharynx, le larynx, les bronches, le tractus digestif, le foie, la rate, le rein, l'utérus, etc. Ces localisations se traduisent par des troubles fonctionnels, tels que de la dysphagie, de la toux, de la dyspnée, et par des pertes sanguines multiples : épistaxis, hémoptysie, hématémèse, melæna, hématurie, métrorrhagie.

Outre la forme complète, caractérisée par les phases successives que nous venons de décrire, il existe une forme *aiguë*, *septicémique*, dans laquelle les phénomènes généraux du stade d'invasion acquièrent une intensité telle qu'ils emportent le malade avant que l'éruption ait eu le temps de se produire. Cette forme, c'est la *fièvre de la Oroya*, qui est aujourd'hui définitivement rattachée à la verruga. L'anémie rapide accompagnée de céphalalgie et de vertiges, l'engorgement des ganglions de la nuque, du cou, de l'aîne et de l'aisselle sont, d'après les médecins péruviens, les principaux signes qui distinguent cette forme du paludisme et de l'hépatite aiguë.

La pression barométrique exerce une influence manifeste sur le pronostic, et les hémorragies sont d'autant plus abondantes que le malade se trouve à une plus grande altitude. Aussi faut-il, au plus vite, évacuer vers la plaine les sujets atteints de verruga. Très élevée dans la montagne, la mortalité atteint à peine le taux de 2 p. 100 dans les hôpitaux de Lima situé sur le littoral. Le pronostic de la fièvre de la Oroya est très sévère.

§ 5. — *Diagnostic.*

Il est en général facile, quand on connaît le lieu d'origine ou de résidence du malade. Cependant, quand la verruga est réduite à une seule tumeur, du volume d'une orange, la confusion avec le mycosis fongoïde ou avec le cancer peut être faite. C'est à tort qu'on a voulu identifier la verruga, soit avec le bouton d'Orient sous le nom de *bouton des Andes*, soit avec le pian sous le nom de *pian hémorragique*.

§ 6. — *Anatomie pathologique.*

Le terme « verrue » est défectueux, car la lésion anatomique de la verruga n'est pas un papillome. Il ne s'agit pas non plus d'un granulome infectieux analogue aux nodules spécifiques de la tuberculose, de la syphilis et de la lèpre. Les premiers examens histologiques ont été faits par Cornil et Renaut (1871). Letulle a



Fig. 85. — Coupe d'un nodule de Verruga péruvienne. — Tissu conjonctif aréolaire. Ectasie des vaisseaux lymphatiques. Multiplication des cellules fixes. Accumulation de cellules rondes et d'un petit nombre de polynucléaires dans les mailles du réticulum conjonctif. A droite, grande lacune lymphatique très dilatée, renfermant des mononucléaires de forme variable, et tapissée par un endothélium tuméfié et desquamant.

repris récemment cette étude, grâce à des fragments qui lui ont été confiés par Odriozola [1].

« Le derme au niveau d'une néoplasie verrugueuse est de structure aréolaire (fig. 85). Il est creusé de toutes parts, à la façon d'une éponge. Ce tissu réticulé possède des travées de premier ordre,

1. Letulle, *Compte rendu de la Société de Biologie*, 1898, séance du 16 juillet, p. 764. — Voir aussi : Odriozola, *Presse médic.*, 1889, 27 juillet, n° 62, p. 41.

ordinairement épaisses, et des travées de second ordre plus grêles. Il porte des marques évidentes d'inflammation : en effet les cellules conjonctives, enfoncées dans les travées, ou aplaties à leur surface, sont en état d'irritation, à en juger par leurs noyaux tuméfiés et pâles. De plus, des macrophages, qui sont pour la plupart des cellules conjonctives mobilisées du chorion, se montrent en nombre considérable ; enfin, çà et là, sont clairsemés quelques amas peu fournis de leucocytes polynucléaires, un éosinophile ou une mastzelle. Les cavités de cette sorte de tissu caverneux sont les unes des espaces interstitiels distendus par un plasma clair dans lequel nagent de rares cellules libres, les autres des cavités vasculaires tapissées d'un endothélium tuméfié et saillant. Ces cavités sont des capillaires sanguins gorgés d'hématies et de leucocytes, et des espaces lymphatiques dilatés contenant de grands mononucléaires à noyau pâle, dans lesquels on peut reconnaître des macrophages englobant des polynucléaires.

« La zone superficielle du derme, celle qui correspond à l'état normal au corps papillaire, est très œdématiée ; elle est devenue presque plane, ou à peine sinueuse. L'épiderme qui la recouvre est infiltré par un œdème intra-cellulaire qui creuse au centre de chaque protoplasma une cavité dans laquelle est logé le noyau [1]. »

Telle est, d'après les examens que Jeanselme a faits en collaboration avec Dominici, la description d'un grain de verruga typique ; mais l'adjonction d'infections variées et banales peut défigurer la lésion au point de la rendre méconnaissable. Certains vaisseaux sont thrombosés ; leur paroi épaissie est formée de plusieurs rangées de cellules conjonctives hyperplasiées, à travers lesquelles se produit une diapédèse, de polynucléaires en ce qui concerne les vaisseaux sanguins, de mononucléaires en ce qui concerne les vaisseaux lymphatiques. Outre ces lymphangites et ces phlébites, on peut observer encore des hémorragies interstitielles et des foyers de suppuration circonscrits.

D'après Escomel (de Lima), au début le verrucome est dépourvu de vaisseaux sanguins. Dans la suite, la néoformation vasculaire modifie profondément la structure du nodule. Ce sont non seulement des capillaires, mais aussi des artérioles et des vei-

1. E. Jeanselme, *Cours de Dermatologie exotique*, Paris, 1904, p. 190-191.
2. Escomel (de Lima), Thèse de Lima, 1901, et *Ann. de Dermat. et de Syph.*, nov. 1902, avec 7 planches en couleurs.

nules d'un certain calibre qui irriguent les « verrues ». Les grosses tumeurs peuvent être creusées d'un tissu caverneux semblable à celui des angiomes [2]. Nicolle a constaté dans les viscères de petites tumeurs miliaires analogues à des tubercules; ces tumeurs étaient en voie de caséification dans la rate et les ganglions; elles contenaient des cellules géantes dans le foie et des cellules épithélioïdes infiltrées de bacilles dans le poumon.

A l'autopsie des sujets ayant succombé à la fièvre de la Oroya, on trouve les organes internes parsemés de petites verrues miliaires.

La **bactériologie** de la verruga est encore à l'état d'ébauche. Déjà, en 1885, Izquierdo avait signalé, dans les éléments conjonctifs et les vaisseaux, un bacille un peu plus grand que celui de la tuberculose. Letulle a décrit une bactérie qui présente même aspect morphologique et même résistance à la décoloration par les acides que le bacille de Koch; la présence de ces bacilles acidophiles dans les verrues viscérales a été confirmée par Nicolle.

D'après Biffi (de Lima), la maladie de Carrion est une septicémie causée par un bacille paratyphique découvert dans le sang des malades par A. Barton (de Lima). Jusqu'ici, ce bacille n'a été trouvé que dans les formes fébriles et jamais dans les « verrues ».

§ 7. — *Prophylaxie et traitement.*

Bien que l'origine hydrique de la verruga ne soit pas établie d'une manière irréfutable, il est bon de surveiller la qualité des eaux de boisson.

Les hémorragies étant fort à craindre dans les pays d'altitude, dès qu'un malade est atteint de verruga, le médecin devra le faire descendre à la côte.

Il n'existe aucun remède spécifique contre la verruga. La médication est donc purement symptomatique : hémostatiques contre les hémorragies, quinine contre la fièvre, salicylate de soude contre les douleurs, fer et arsenic contre l'anémie. Les tumeurs ulcérées ou gangrenées doivent être pansées ou même excisées pour prévenir l'éclosion d'accidents septicémiques.

CHAPITRE XXVII

BOUTON D'ORIENT

Syn. : Clou de Biskra (Algérie), de Gafsa (Tunisie). Bouton du Nil (Égypte), d'Alep (Syrie), de Bagdad (Mésopotamie), du Yémen (Arabie), de Delhi (Hindoustan). Orient-boil, Oriental-sore (Angl.). Orientbeule, endemische Beulenkrankheit (All.).

§ 1. — *Distribution géographique.*

Le bouton d'Orient est endémique dans nombre de régions tropicales et subtropicales. Il est surtout répandu dans l'Afrique septentrionale et dans l'Asie antérieure, où il s'étend, vers l'est, jusqu'au Turkestan et à la vallée du Gange. Juliano l'a décrit comme étant très fréquent à Bahia (Brésil).

§ 2. — *Étude clinique.*

Sous les tropiques, le bouton d'Orient survient en général pendant la saison fraîche. Dans les régions subtropicales, il se montre d'ordinaire à la fin de l'été et pendant l'automne.

La durée de l'incubation oscille entre quelques jours et un mois et même davantage. Dans les inoculations expérimentales, la période de silence est de dix à douze jours.

La première manifestation du bouton est une tache rouge, quelque peu papuleuse, au centre de laquelle pointe un petit nodule. Cette macule, qui ressemble à une piqûre de moustique, s'accroît très lentement et se recouvre de squames sèches et blanches. Plus tard, elle fournit un léger suintement et se coiffe d'une croûte jaune ou brunâtre, humide et adhérente. Cette croûte tombe

d'elle-même ou bien elle est détachée par des coups d'ongle, car la lésion est très prurigineuse. De la petite ulcération mise à nu suinte un liquide concrescible.

Sous la croûte rapidement reconstituée l'ulcère progresse.

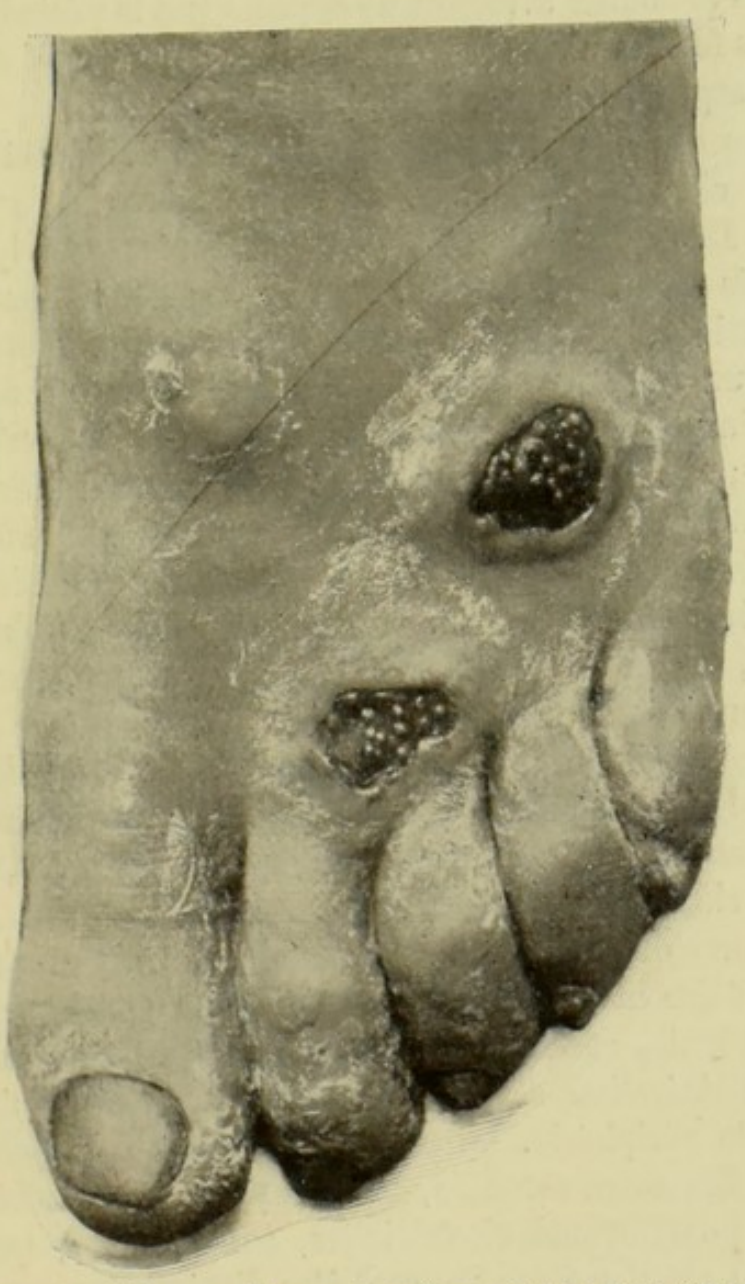


Fig. 86. — Clou de Biskra. — Deux ulcérations dont le fond est végétant et le bord déchiqueté. — (Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 1569, d'après Vidal.)

Quand il a acquis son plein développement, c'est une perte de substance, ronde ou ovalaire, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc. Les bords, irréguliers, festonnés et taillés à l'emporte-pièce, sont cerclés d'une aréole érythémateuse plus ou moins étendue. Le fond, très mouvementé, est parsemé de saillies bourgeonnantes alternant avec des dépressions cupuliformes. Des

pustules peu développées, qui représentent le premier stade du bouton d'Orient, se groupent autour de l'ulcération-mère. Souvent elles s'étendent, s'unissent à cette dernière, pour former des placards ulcéreux de dimensions plus ou moins considérables (fig. 86).

Parfois le bouton avorte et ne dépasse pas la période papuleuse. Certaines formes ulcéreuses prennent le type érosif et rappellent par leur aspect le chancre induré.

Chacun des éléments peut être le point de départ d'une lymphangite chronique qui sillonne les membres de gros cordons noueux. Dans ce cas, les glandes afférentes aux lymphatiques enflammés sont volumineuses. On n'a pas suffisamment insisté sur cette participation des vaisseaux blancs et des ganglions; c'est pourtant un symptôme qui possède une réelle valeur diagnostique.

Les éléments du bouton d'Orient ne se développent pas simultanément; ils apparaissent au contraire l'un après l'autre. D'ordinaire on n'en rencontre guère plus de trois ou quatre à la fois, sur toute l'étendue des téguments; encore sont-ils à différents stades de leur évolution. Parfois même, il n'en existe qu'un seul; en revanche, on en a compté six à douze, et même, par exception, jusqu'à quarante sur le même sujet.

En général, ils occupent les régions découvertes, les mains et les pieds, les bras et les jambes. Chez les jeunes enfants, ils siègent souvent à la face. Il est de règle que les paumes, les plantes et le cuir chevelu restent indemnes.

Après une durée fort longue, de deux, trois et même douze mois, les éléments ulcéreux tendent vers la guérison. La cicatrisation est lente, et fréquemment interrompue par des rechutes. Souvent l'ulcération se répare au centre, alors qu'elle gagne encore à la périphérie. La cicatrice est caractéristique. Sur une aire irrégulièrement arrondie, souvent pigmentée, se détachent en clair des ponctuations cicatricielles, achromiques, quelque peu déprimées; ces dernières peuvent être disséminées sans ordre, ou bien former une couronne autour d'une cicatrice centrale; elles occupent la place des dépressions cupuliformes, au niveau desquelles l'ulcération avait entamé le derme plus profondément qu'ailleurs.

La cicatrice peut être vicieuse; à la face, par exemple, elle peut occasionner un ectropion des paupières.

Le bouton d'Orient est une affection habituellement bénigne, mais très tenace et répugnante à voir. D'ailleurs, il n'est pas tou-

jours sans gravité. L'érysipèle peut venir compliquer les ulcérations, ainsi que le phagédénisme, qui se greffe si souvent sur les plaies de toute nature, en pays exotique.

§ 3. — *Diagnostic.*

Il ne comporte presque jamais de difficulté. Le fond d'une gomme syphilitique ulcérée est tapissé d'un bourbillon caractéristique; la lymphangite si nette qui accompagne le bouton d'Orient n'existe pas dans les ulcérations spécifiques tertiaires. Certaines formes de tuberculose verruqueuse offrent de grandes analogies objectives avec le bouton de Biskra. La biopsie ou l'inoculation au cobaye sont parfois nécessaires pour établir le diagnostic. Le bouton d'Orient et le pian coexistent dans certaines régions, à Malacca par exemple. Les caractères différentiels de ces deux dermatoses sont exposés à l'article Pian.

§ 4. — *Anatomie pathologique* (fig. 87, 88, 89, 90).

La croûte qui coiffe le bouton d'Orient est constituée par d'épaisses strates épidermiques entre lesquelles s'accumulent des traînées de fibrine, de globules rouges et de leucocytes très altérés.

L'épiderme, tant au niveau de l'ulcération qu'au niveau de la marge érythémateuse, est profondément remanié. Les modifications dominantes sont l'épaississement du corps de Malpighi (*hyperacanthose*) et la kératinisation incomplète de la courbe cornée (*parakératose*). Les cellules épineuses sont dissociées par un œdème interstitiel et ont subi l'altération cavitaire caractérisée par la formation d'une vacuole périnucléaire.

Au niveau de la zone sous-épidermique, on remarque de petits îlots de *nécrose* constitués par un exsudat fibrineux, des hématies, des leucocytes et des éléments conjonctifs en dégénérescence. Au centre, et surtout à la périphérie des petits îlots nécrotiques, sont disposées des *cellules géantes*, les unes à noyau bourgeonnant indivis, les autres à noyaux multiples ordonnés à la manière des noyaux de cellules géantes des tissus tuberculeux.

A côté de ce processus de nécrose, il existe un processus inflammatoire qui se traduit par des réactions de l'appareil conjonctivo-vasculaire et par de la diapédèse. Les capillaires sanguins et lymphatiques sont dilatés et atteints, en certains points, d'endo-capilla-

rite oblitérante. Les espaces interstitiels sont distendus par une sérosité claire, car la production de fibrine est rare. Cependant Unna a vu celle-ci envahir toutes les parties vivantes ou mortifiées, et compare le processus fibrino-nécrotique de bouton d'Orient à celui de certaines syphilides tubéreuses tertiaires.

En résumé, le schéma des lésions dans chacun des foyers est le suivant : au centre, nécrose de coagulation, autrement dit dégénérescence fibrinoïde des faisceaux collagènes et des protoplasmas des cellules conjonctives avec conservation de leurs noyaux ; désintégration des éléments libres, mononucléaires, polynucléaires et globules rouges.

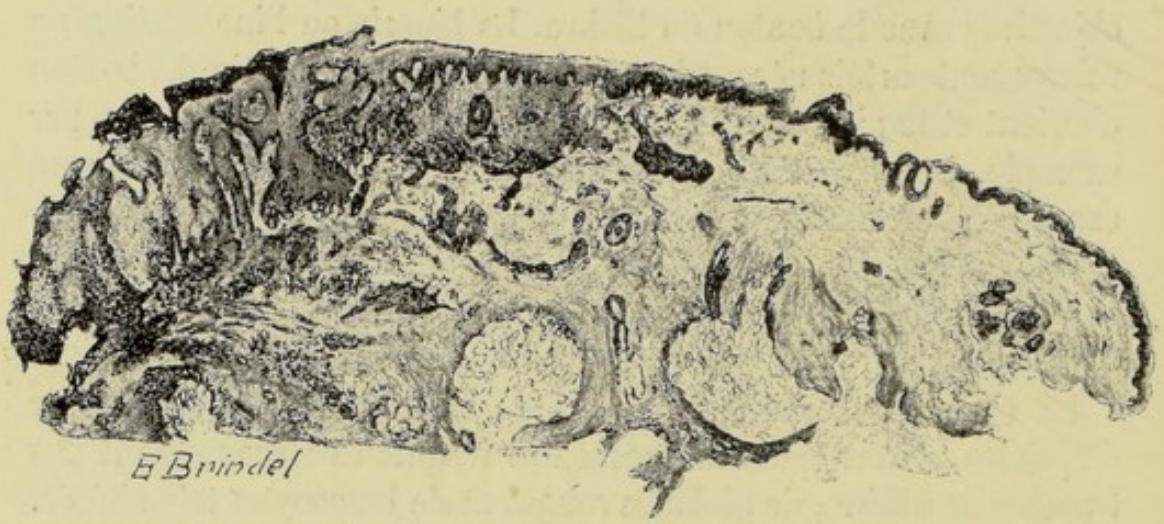


Fig. 87. — Clou de Biskra. — Vue d'ensemble : la partie gauche de la coupe représente l'ulcération ; les papilles hypertrophiées sont noyées dans la couche de Malpighi très épaissie. — La partie droite figure la peau normale avoisinant l'élément.

Autour des foyers de nécrose, tissu conjonctif en réaction.

Plus en dehors, troisième zone, constituée par des infiltrats cellulaires où prédominent les mononucléaires non granuleux sur les leucocytes granuleux (neutrophiles, éosinophiles, mastzellen).

§ 5. — *Étiologie et pathogénie.*

Nombre de faits cliniques démontrent que le bouton d'Orient est une maladie *inoculable*. Weber et Murray, Depéret et Boinet, en ont fait la preuve expérimentale, en inoculant avec succès à l'homme, soit la croûte, soit la sérosité des éléments ulcéreux.

On ignore comment le contage se transmet des malades aux sujets sains. La commission anglaise de Dehli a soutenu que les eaux de lavage servaient de véhicule aux germes ; et, en effet, après

le nettoyage et la réfection des citernes, l'épidémie de bouton de Dehli se serait éteinte. Les vêtements ont été considérés comme des agents de dissémination de cette infection.



Fig. 88. — Fragment de la coupe précédente vue à un plus fort grossissement — Zone ulcérée. — On remarque, en allant de la superficie vers la profondeur : 1° la croûte; 2° la prolifération intense du corps de Malpighi; 3° l'hypertrophie corrélative du corps papillaire; 4° la réaction inflammatoire du corps papillaire et du derme sous-jacent, dans lequel apparaissent des nodules inflammatoires arrondis.

A l'époque favorable au développement du bouton d'Orient, toute solution de continuité des téguments est une porte d'entrée pour la maladie; les ulcérations se développent indifféremment sur les petites plaies, les boutons d'acné, les éléments d'impétigo,

les pustules vaccinales. Les moustiques et autres insectes sont peut-être les agents vecteurs du contage. Billet pense que l'*Anopheles Chaudoyei* peut jouer le rôle de convoyeur, car son aire de distribution en Algérie correspond exactement à celle du clou de Biskra ou du Sahara. D'après les frères Sergent, au contraire, cette concordance géographique n'existe pas. Ces derniers, à

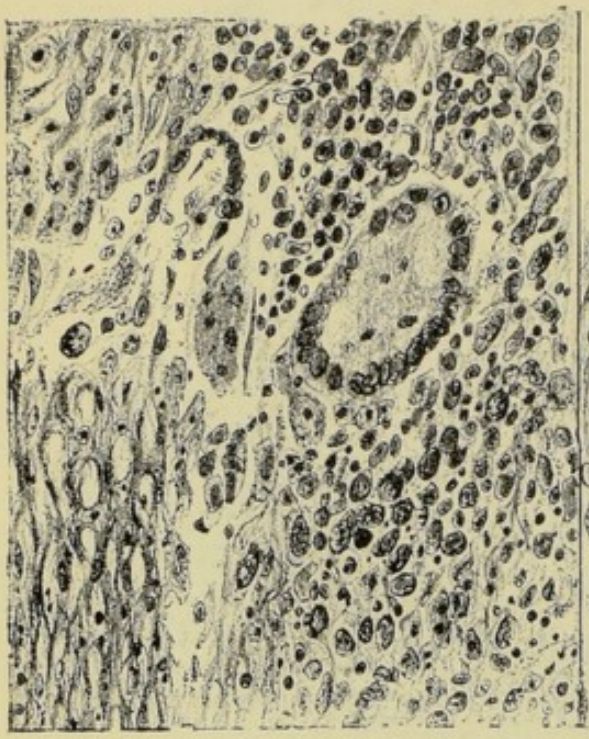


Fig. 89. — Portion périphérique d'un nodule inflammatoire. — On distingue : 1° au centre, une cellule géante à noyaux disposés en couronne, dont le protoplasma renferme des débris leucocytaires difficilement reconnaissables sur la figure ; 2° autour de la cellule géante des amas de cellules arrondies : lymphocytes, polynucléaires et plasmazellen ; 3° à gauche, en bordure du nodule inflammatoire, du tissu conjonctif en réaction : travées conjonctives épaissies, cellules fixes multipliées.

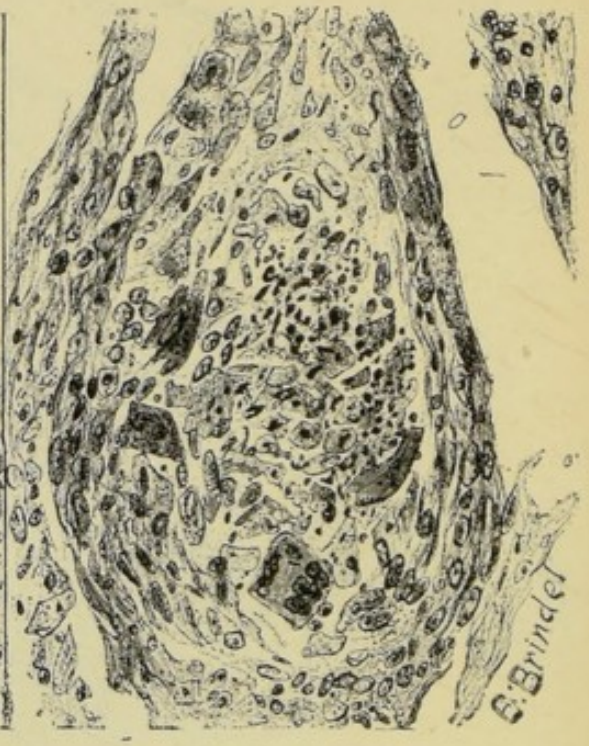


Fig. 90. — Centre dégénéré d'un nodule inflammatoire. Débris de leucocytes polynucléaires, de cellules fixes, de fibrilles conjonctives. Quelques cellules géantes à noyau bourgeonnant. Autour du foyer de nécrose, réaction inflammatoire.

Biskra, ont cherché sans succès à s'inoculer la maladie par des piqûres répétées d'un culicide spécial à cette région, la *Grabhamia subtilis*. En Egypte, Pressat a incriminé un insecte qui n'est autre qu'un *Phelobotomus* dont la présence a été signalé par les Sergent à Biskra. En somme, le mode d'inoculation est encore inconnu.

Non seulement le bouton d'Orient est inoculable, mais il est encore *auto-inoculable* : l'affection étant prurigineuse, on conçoit que les ongles des sujets atteints multiplient les points d'attaque.

La maladie, une fois guérie, confère une *immunité* au moins temporaire. Autrefois, les Juifs de Bagdad pratiquaient l'inoculation artificielle sur une partie du corps protégée par les vêtements ; ils évitaient ainsi la formation, à la face ou quelque autre partie découverte, d'une cicatrice disgracieuse.

De nombreux microbes ont été considérés tour à tour comme l'*agent pathogène* du bouton d'Orient [1].

Cunningham, Riehl, Firth ont signalé divers agents figurés qu'ils ont considérés comme des protozoaires.

En décembre 1903, J.-H. Wright a décrit un parasite qu'il

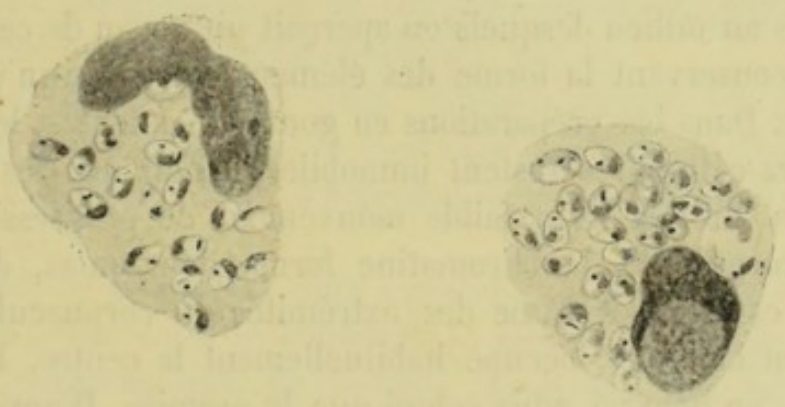


Fig. 91. — Le piroplasme du bouton d'Orient, d'après Nattan-Larrier.

appelle *Helcosoma tropicum*. Il s'agit d'un organisme qui ressemble au *Leishmania Donovani*, agent pathogène du Kala-Azar et qui doit figurer comme lui dans le genre *Leishmania* Ross [2]. Ce parasite est difficile à déceler sur les coupes, mais est bien visible dans les frottis. En général, il est sphérique ou piriforme, ses contours sont nets, il mesure 4 μ de longueur sur 3 μ de largeur. Coloré par la méthode de Laveran, l'*Helcosoma tropicum* prend une teinte bleu pâle à la périphérie, tandis que la partie centrale reste incolore. Dans l'intérieur du parasite, on distingue un karyosome rond ou ovalaire et un centrosome colorés en lilas,

1. Duclaux, en 1884, décrivit comme tel un microcoque voisin du staphylocoque doré, Chantemesse incrimina un microcoque peut-être identique à celui de Duclaux, Poncet isola deux espèces microbiennes, l'une micrococcique et l'autre bacillaire. En 1889, Heydenreich trouva chez 27 malades un microcoque qu'il identifia avec celui de Chantemesse. Plus récemment, Le Dantec et Auché ont découvert dans le pus d'un bouton secondaire un streptocoque accompagné de quelques rares staphylocoques. De leur côté, Nicolle et Nourry-Bey ont trouvé, eux aussi, un streptocoque, avec ou sans staphylocoques, dans 9 cas de bouton d'Orient.

2. R. Blanchard, revendiquant la priorité de la découverte de ce parasite pour Firth, propose le nom de *Leishmania furonculosa*, Firth, 1891.

souvent unis l'un à l'autre par un filament chromatique (fig. 91).

Au début de l'année 1904, E. Martzinovsky et S. Bogrov ont trouvé dans les sécrétions prélevées sur un jeune garçon originaire de Perse et atteint de bouton d'Orient, des formations parasitaires auxquelles ils donnent le nom d'*Ovoplasma orientale*. La description qu'en donnent les savants russes est peu différente de celle de l'*Helcosoma tropicum*. Dans les frottis provenant des granulations qui recouvrent le fond de l'ulcère, ils ont constaté la présence d'un grand nombre de corpuscules de forme ovalaire, quelquefois arrondie, mesurant de 1 à 3 μ, situés le plus souvent à l'intérieur des cellules épithélioïdes. Parfois elles forment de gros amas au milieu desquels on aperçoit un noyau de cellule; ces agrégats conservent la forme des éléments modifiés qu'elles remplissaient. Dans les préparations en gouttes pendantes, les corpuscules intra-cellulaires restent immobiles, tandis que les parasites libres sont animés d'un faible mouvement de progression. Dans chaque corpuscule, la chromatine forme deux amas, dont l'un, arrondi, est situé à l'une des extrémités du corpuscule et dont l'autre, en bâtonnet, occupe habituellement le centre. Le second amas est, en général, plus coloré que le premier. D'après Mesnil, il y a identité entre ce parasite et celui de Wright.

Tout récemment, C. Nicolle a obtenu, sur milieu Novy-Neal modifié ou non, des cultures du parasite du bouton : il se présente sous la forme de flagellés comme le *Leishmania Donovani* dans ses cultures. C. Nicolle a pu inoculer la maladie au macaque en partant du contenu d'un bouton, et aussi des flagellés d'une seconde culture.

Mesnil, M. Nicolle et Remlinger, James, Billet, C. Nicolle, etc., ont aussi reconnu l'existence du *piroplasme* du bouton d'Orient. Nattan-Larrier et Nicolaïdis ont utilisé la recherche du parasite pour établir le diagnostic dans un cas de type anormal. Ils ont constaté l'existence du piroplasme dans le sang de la circulation locale, ce qui fait mieux comprendre la transmission possible de la maladie par les insectes parasites et les moustiques.

§ 6. — *Prophylaxie et Traitement.*

Dans les pays où règne le bouton d'Orient, toutes les mesures doivent être prises pour éviter la contagion. Les soins de la peau, la propreté la plus stricte, l'occlusion des plus petites solutions de continuité tégumentaire assureront cette prophylaxie.

La maladie déclarée, une petite intervention peut être tentée s'il n'existe que deux ou trois ulcérations : la cautérisation chimique ou ignée.

L'excision totale, suivie de la réunion par première intention, est indiquée quand il s'agit d'un élément unique. Elle a donné à Jeanselme un excellent résultat. Si les éléments sont nombreux, on peut se borner à pratiquer l'occlusion des ulcères par des poudres absorbantes, iodoforme, aristol, dermatol, sous-carbonate de fer, et par des pansements secs; on favorise ainsi la guérison sous-crustacée des ulcérations et l'on empêche en même temps les auto-inoculations par grattage.

Benoît (de Gafsa) préconise le traitement suivant qu'il a utilisé dans dix-sept cas sans aucun insuccès :

1° Quand la lésion est toute récente, ouvrir les pustules, évacuer le liquide, cautériser le fond avec la pointe du thermocautère ou le crayon de nitrate d'argent et panser avec de l'airol ou du traumatol.

2° Quand la lésion est plus avancée, après avoir débarrassé l'ulcère des croûtes qui le couvrent, le saupoudrer d'une couche épaisse de permanganate de potasse porphyrisé qui forme une croûte noire; puis, dès que la cicatrisation commence, badigeonner la plaie avec une solution de bleu de méthylène au dixième.

3° Dans les cas particulièrement rebelles, faire une seconde application de permanganate avant d'employer le bleu de méthylène.

La guérison s'obtiendrait dans un délai de huit à trente jours.

Choulgine recommande les pulvérisations d'éther et les injections d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à cinq pour cent.

Oudiourminsky applique la méthode de Bier au traitement du bouton d'Orient. A l'aide d'une ventouse recouvrant complètement l'ulcère, il soutire 5 à 30 et même 40 centimètres cubes de liquide. Il vide la ventouse et la réapplique à deux ou trois reprises, à quelques minutes d'intervalle. Le lendemain, il est encore fait usage de la ventouse. Finalement, l'infiltration se résorbe, l'ulcération devient sèche et se répare. L'évolution progressive de l'ulcère s'arrêterait, quelle que soit la phase du processus. Dix à quinze jours suffiraient pour amener la guérison d'une ulcération en plein développement. La cicatrisation d'un élément au début n'exigerait pas plus de cinq à huit jours.

Médini a obtenu, dans nombre de cas, la guérison rapide du bouton du Nil, en appliquant deux fois par jour une pommade contenant du permanganate de potasse au dixième.

Chez les convalescents, les débilités, les cachectiques, les toniques peuvent abréger les lenteurs de la réparation. Si l'affection s'éternise, il faut conseiller le changement de climat; loin des contrées endémiques, le bouton d'Orient guérit en effet spontanément.

CHAPITRE XXVIII

GRANULOME ULCÉREUX DES ORGANES GÉNITAUX

Ulcerating granuloma of the pudenda.
Groin ulceration. — Sclerositing granuloma.

§ 1. — *Définition.*

Sous ces appellations multiples, on décrit un placard granuleux, exulcéré et suintant, qui gagne lentement par sa périphérie, tandis qu'il se cicatrise au centre, et qui dans sa marche serpigineuse finit, après bien des années, par envahir toute la région génitale.

§ 2. — *Distribution géographique.*

Cette lésion a d'abord été observée dans la Guyane anglaise ; elle a été signalée dans le Pacifique, aux îles Fidji, aux Nouvelles-Hébrides, aux Salomon, dans le nord du continent australien et peut-être en Nouvelle-Guinée.

§ 3. — *Étiologie.*

Cette maladie vénérienne paraît transmissible par le coït. Il est certain qu'elle est aussi auto-inoculable. Elle atteint les deux sexes, mais de préférence la femme dans la période d'activité sexuelle.

§ 4. — *Étude clinique* (fig. 92).

Sur un point quelconque des organes génitaux apparaît tout d'abord un nodule qui s'accroît par extension centrifuge et ensemence par auto-inoculation les surfaces de contact.

La lésion, arrivée à son complet développement, est constituée par une nappe de granulations d'inégal volume, de couleur rouge vif, qui laissent suinter un liquide ténu, souvent teinté de sang, et d'une horrible fétidité.

Au centre du placard, ou à l'une de ses extrémités, les granulations se condensent et se transforment en un tissu de cicatrice induré, saillant, dépourvu de poils, et recouvert d'une couche épidermique achromique ou hyperpigmentée. Cette cicatrice se rétracte et tiraille la peau du voisinage; elle est fragile et n'aboutit jamais spontanément à la guérison définitive.

Le granulome ulcéreux occupe le pli génito-crural et le pli de

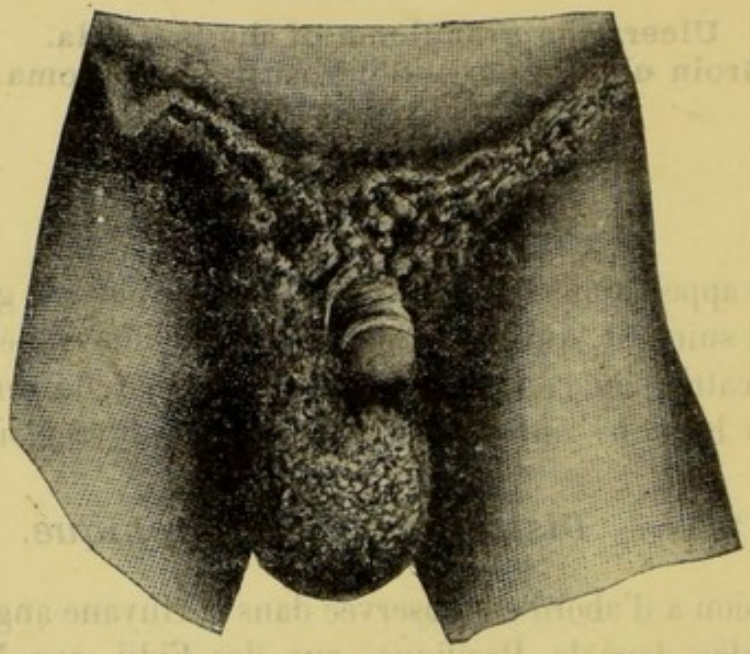


Fig. 92. — Granulome ulcéreux des organes génitaux (d'après P. Manson, *Tropical Diseases*, 1899).

l'aine, il recouvre les grandes lèvres et peut gagner le vagin chez la femme; il s'étale sur le fourreau de la verge, le gland, le scrotum et la partie supérieure des cuisses chez l'homme. Parfois, il intéresse le pubis, le périnée, et la région coccygienne. Quand la lésion aborde les muqueuses de l'urètre, du vagin ou de l'anus, il peut en résulter des strictures consécutives.

La lésion, pendant toute la durée de son évolution, qui se compte par dizaines d'années, reste toujours indolente. Elle ne provoque jamais de retentissement ganglionnaire et n'altère en rien l'état général.

§ 5. — *Diagnostic.*

L'extrême chronicité de la lésion, l'absence de cachexie, l'intégrité du système lymphatique et l'inutilité du mercure et de l'iodure de potassium, séparent nettement le granulome ulcéreux des déterminations de la syphilis et du cancer.

§ 6. — *Anatomie pathologique et pathogénie.*

D'après le résultat d'une inoculation faite au cobaye, Le Dantec incline à penser que le granulome ulcéreux est d'origine tuberculeuse. Toutefois, l'examen histologique n'est pas en faveur de cette hypothèse.

D'après Galloway, sur une coupe intéressant les tissus jeunes, les papilles démesurément allongées sont parcourues par des vaisseaux très dilatés et infiltrées de petites cellules qui sont pour la plupart des plasmazellen. L'épithélium de revêtement, très mince, atrophié, manque par place. La lésion n'a aucune tendance à la suppuration, à la caséification, et ne contient pas de cellules géantes. Les parties les plus anciennes de la néoformation aboutissent à la sclérose.

A. Mac Lennan a trouvé dans les tissus du granulome vénérien des spirochætes ressemblant pour la plupart au *Sp. refringens*. Wise a vu, dans quelques examens, le *Sp. pallida* associé au *Sp. refringens* et pense que, dans ces cas, le granulome pourrait être une manifestation de la syphilis. Maitland est d'avis que la présence du *Sp. pallida* plaide en faveur d'une infection mixte. Il dit avoir vu de très nombreux cas de chancres mous et de bubons suppurés en connexion avec le granulome vénérien.

W. Siebert a constaté, sur un frottis, des cocci allongés, en voie de division; ils sont entourés d'une capsule et ressemblent au streptocoque lancéolé, ils peuvent aussi prendre la forme de petits bâtonnets dont les pôles sont mieux colorés que la partie moyenne. Sur les coupes, W. Siebert a vu les mêmes cocci, en général faiblement colorés et groupés par petits amas. Ils sont en partie contenus dans des cellules, de préférence dans les éléments gonflés et hydropiques qui occupent la partie périphérique du granulome, aux confins de la lésion, en partie accumulés dans les vaisseaux lymphatiques, en masses zoogléiques, quand les protoplasmas cellulaires ont éclaté.

D'après ses examens histologiques, W. Siebert conclut que le granulome vénérien est un type de tumeur d'origine infectieuse, voisine du rhinosclérome. La lésion fondamentale est un plasmome situé dans la couche superficielle de la peau.

En faveur de l'action pathogène du microorganisme qu'il a découvert, W. Siebert fait valoir que le coccus était le seul microbe visible sur les coupes, qu'il constituait des amas considérables dans la zone d'envahissement, enfin, qu'il existait sur des pièces provenant de diverses parties du monde [1].

§ 7. — *Traitement.*

Extrêmement rebelle à la thérapeutique, la lésion doit être traitée par les caustiques. Conyers et Daniels emploient un mélange à parties égales de camphre et d'acide phénique. Ils recommandent aussi la formule suivante :

Acide salicylique	1,8 à 2,4
Onguent créosoté	30,0 [2]

Ces moyens, ainsi que le grattage et la cautérisation au fer rouge, sont invariablement suivis de récidive. Cependant Thiroux a obtenu la guérison du granulome ulcéreux, grâce à des cautérisations par le chlorure de zinc déliquescent.

1. W. Siebert, Zur Ætiologie des « venerischen Granuloms », *Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene*, Bd. IX, 1907, p. 380.

2. L'onguent créosoté de la pharmacopée anglaise contient :

Créosote.....	1 partie.
Graisse	8 parties.

CHAPITRE XXIX

ULCÈRE PHAGÉDÉNIQUE DES PAYS CHAUDS

§ 1. — *Définition.*

C'est une perte de substance à extension rapide, qui se recouvre d'un enduit grisâtre *diphtéroïde*.

Il y a une grande similitude entre cette complication des plaies exotiques et la pourriture d'hôpital, qui était autrefois si fréquente en Occident. Le Dantec, Vincent, M. Fontoynont et E. Jourdran pensent qu'il s'agit d'une seule et même espèce morbide.

§ 2. — *Distribution géographique.*

L'ulcère phagédénique est très répandu dans toute la zone tropicale, mais surtout dans les climats chauds et humides. Il infeste le continent africain, aussi l'a-t-on appelé *ulcère de Mozambique*, *ulcère du Yémen* et *plaie malgache*.

En Asie, il est endémique dans l'Inde anglaise, l'archipel malais et sur la côte de Chine. La presqu'île indo-chinoise est un pays d'élection pour cet ulcère; aussi, médecins et colons lui donnent-ils, dans notre grande colonie, le nom de *plaie annamite*. Dans les hôpitaux de Batavia et de Singapour, c'est une maladie extrêmement commune. Mais c'est surtout dans les hôpitaux de plantation que l'ulcère des pays chauds sévit avec violence. Dans la province de Wellesley (presqu'île de Malacca) Jeanselme a vu, sur une plantation, plus de cent coolies chinois atteints de cette affection. Chez ces travailleurs, les blessures les

plus minimes des extrémités inférieures se recouvrent immédiatement d'une fausse membrane grisâtre, très difficile à détacher, qui empêche toute guérison par première intention. D'après Tschudnowsky, plus de la moitié des coolies chinois nouvellement arrivés dans les plantations de Sumatra et de Bornéo sont atteints d'ulcères après quelques mois de travail aux champs de tabac.

On a signalé l'ulcère phagédénique au Mexique, dans l'Amérique centrale, les Antilles et les Guyanes.

§ 3. — *Étiologie et pathogénie.*

C'est surtout chez les indigènes qui séjournent dans la jungle ou qui travaillent dans la vase, à l'époque du repiquage du riz, qu'on voit les moindres plaies présenter cette complication.

Le germe du phagédénisme a probablement pour habitat le sol humide et en particulier l'humus; ainsi s'expliquerait pourquoi il est fréquent lors de la saison des pluies et rare dans la saison sèche, pourquoi enfin il pullule dans les pays d'alluvions, tandis qu'il ne s'observe qu'à l'état sporadique dans les régions où l'écoulement des eaux est facile. En fait, alors qu'il est endémique dans les deltas de la Cochinchine et du Tonkin, et sur la bande côtière de l'Annam, l'ulcère phagédénique a semblé à Jeanselme inconnu chez les Moïs et chez les Khas de la chaîne annamitique et chez les montagnards yunnanais, mais il reparaît parmi les populations agricoles vivant dans les larges vallées mises en culture.

L'ulcère tropical, beaucoup plus fréquent chez les indigènes qui marchent pieds nus que chez les Européens, toujours chaussés, s'abat de préférence sur les surmenés, les faméliques, peu aptes à résister aux diverses infections. Il sévit surtout sur les convois d'esclaves, sur les pionniers de la colonisation, sur les troupes en campagne. Lors de l'expédition de Cochinchine, sur 6000 hommes 700 furent atteints d'ulcères. Le paludisme, la dysenterie, le scorbut, mettent également les individus en état de réceptivité. Gross attache une telle importance aux antécédents de paludisme qu'il donne à l'ulcère phagédénique, observé par lui dans l'Afrique centrale anglaise, le nom de « malarial ulcer » ou de « fever sore ». Le Dantec fait la même remarque. D'après lui, lorsque la fièvre éclate chez un blessé déjà en voie de guérison, un seul accès

suffit parfois à provoquer de nouvelles formations phagédéniques.

Toute solution de continuité des téguments, souillée de limon, peut se transformer en ulcère tropical. Les piqûres de sangsues et de puces-chiques, les égratignures causées par des échardes de bambou, en sont souvent le point de départ.

Si les tentatives d'inoculation aux animaux ont toujours échoué, la contagiosité de l'ulcère des pays chauds n'est pas moins prouvée par certains cas de transmission accidentelle d'homme à homme. Du reste, non seulement le phagédénisme est inoculable, mais il est auto-inoculable à la faveur des moindres solutions de continuité tégumentaire.

L'agent pathogène de cette redoutable complication n'a été reconnu d'une façon certaine que dans ces derniers temps. Le Dantec avait vu, dans la fausse-membrane, un épais feutrage microbien constitué à peu près exclusivement par des bacilles droits, de 7 à 12 μ, immobiles et ne prenant pas le Gram. Ces bacilles n'avaient pu être cultivés. Le Dantec conclut à l'identité du phagédénisme et de la pourriture d'hôpital.

Vincent (*le Caducée*, 15 avril 1905) a le premier prouvé l'identité bactériologique de l'*ulcus tropicum*, de la pourriture d'hôpital et de la stomatite ulcéro-membraneuse. Il a retrouvé dans ces diverses manifestations pathologiques l'association fuso-spirillaire.

Plus récemment, von Prowazek, assistant de Neisser, à Java, Smith et Peill à Sierra-Leone, Patton à Aden, attribuent l'*ulcus tropicum* à un spirille, facile à distinguer du Spirochæte pâle de la syphilis par sa grosseur, sa longueur, ses spires plus allongées, plus écartées et moins nombreuses. En examinant les préparations de von Prowazek, de Beurmann et Gougerot ont constaté des bacilles fusiformes de Vincent à côté des spirilles. L'association fuso-spirillaire était si typique qu'un observateur non prévenu de l'origine du frottis aurait pu penser qu'il provenait d'une angine ulcéro-membraneuse de Vincent. Lebœuf, de la mission du Congo, a retrouvé la même association. Prowazek a recherché vainement des spirochètes dans les boues des rivières et dans le tube digestif des sangsues terrestres de Java, dont les morsures siègent aux jambes comme les ulcères. Ces sangsues renfermaient des formes *Herpetomonas*, des bacilles de la nécrose et une fois seulement un *Spirillum*.

§ 4. — *Étude clinique* (fig. 93).

Souvent l'ulcère est consécutif à une bulle dont le contenu est séro-sanguinolent. Elle se rompt bientôt. Quelques jours après, la

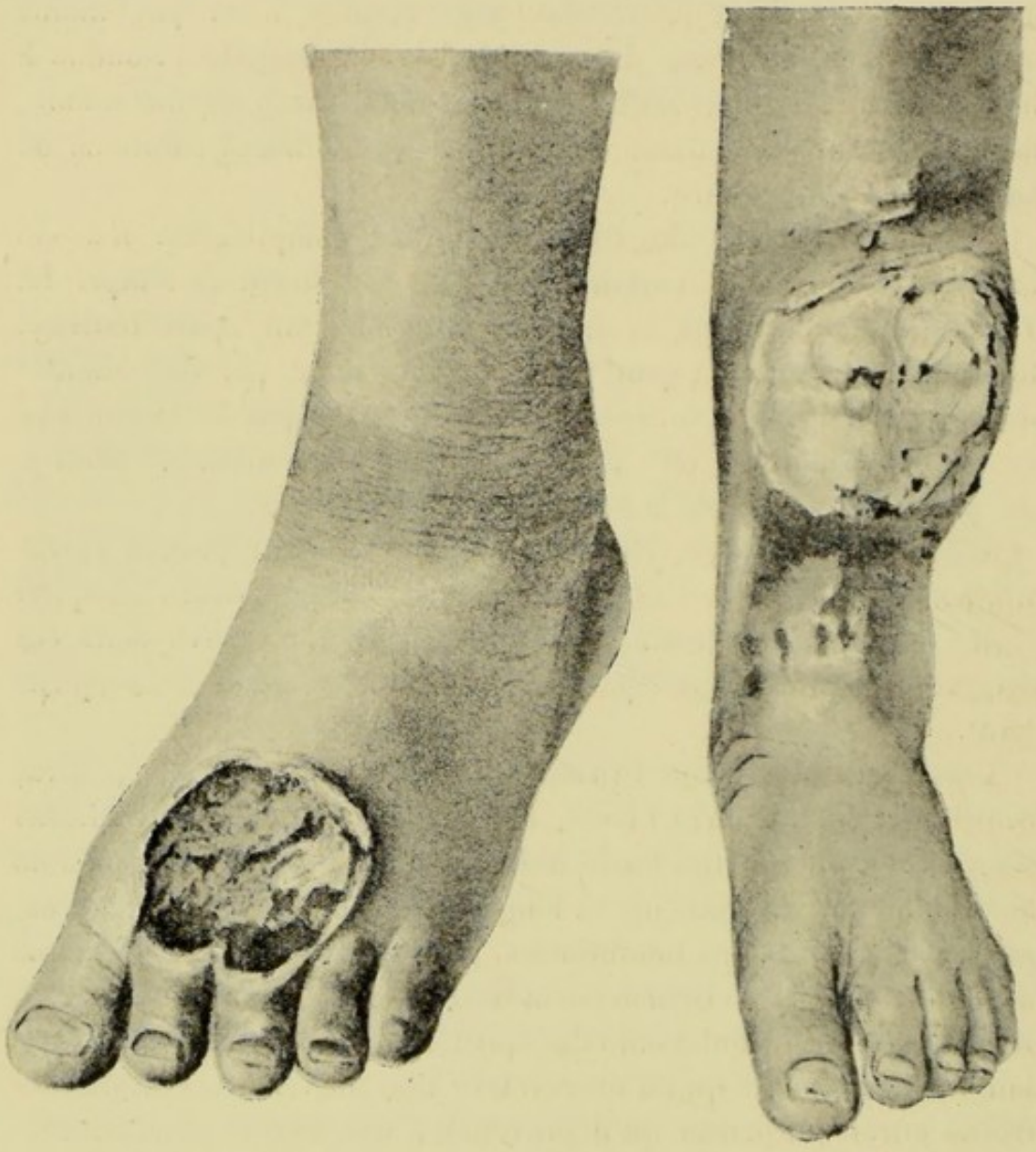


Fig. 93. — Ulcère des pays chauds, d'après Fontoynont et Jourdran.

perte de substance se recouvre d'un enduit diphtéroïde, grisâtre, humide, qui adhère fortement aux tissus sous-jacents. L'ulcère qui laisse suinter un liquide brunâtre ou sanguinolent dégage une horrible fétidité. Tantôt, au centre de l'ulcère, la couenne diphtéroïde tombe en déliquium, tandis qu'elle infiltre le liséré couleur lie de vin qui entoure ses bords : c'est la variété à laquelle M. Fon-

toynont et E. Jourdran donnent le nom de forme *ulcéreuse* ; tantôt l'enduit, au lieu de tomber en putrilage, garde sa cohésion, s'épaissit par stratifications successives et surplombe les tissus : c'est la forme *proliférante*.

L'extension se fait en surface ou en profondeur. La perte de substance, quand elle est *serpigineuse*, se cicatrise en un point, tandis qu'elle progresse en un autre et laisse, après guérison, des rétractions et des ankyloses des membres. L'ulcération, quand elle est *térébrante*, dissèque les vaisseaux et les nerfs, dénude les muscles et les tendons, ouvre les articulations et parfois même désarticule un segment de membre.

Le malade tombe dans l'adynamie et peut succomber à la pyohémie ou à une hémorragie foudroyante.

Heureusement la forme bénigne qui ressemble à de l'ecthyma ulcéreux est fréquente et cède rapidement au traitement.

§ 5. — *Diagnostic.*

Les manifestations de la syphilis exotique peuvent seules prêter à confusion; celle-ci, du reste, est souvent commise. En Indo-Chine, la proportion des cas de vérole qui se dissimulent sous l'aspect de l'ulcère annamite est considérable. M. Fontoynont et E. Jourdran font la même remarque en ce qui concerne Madagascar.

Ce n'est pas la forme typique de l'ulcère phagédénique qui donne le change; mais il existe une variété d'allure lente, qui creuse des ulcères arrondis à bords calleux dont la physionomie est celle d'une gomme ouverte. Toutefois l'examen attentif de la plaie annamite, dont le fond est couvert d'un putrilage infect et non d'un bourbillon, l'absence de lésions osseuses ou d'autres manifestations syphilitiques concomitantes, et le traitement d'épreuve en dernier ressort, établissent le diagnostic en toute certitude.

Il n'y a pas lieu de signaler les caractères qui séparent l'ulcère des pays chauds de l'ulcère variqueux, si commun dans nos climats, car les varices et leurs conséquences n'existent pour ainsi dire pas dans les races de couleur.

§ 6. — *Prophylaxie et Traitement.*

Tout soldat, tout coolie, en pays d'ulcère, doit enrouler une bande d'étoffe autour de ses jambes pour éviter qu'elles ne soient en

contact avec la terre humide. En campagne comme dans les plantations, tout individu affecté de plaie phagédénique doit être écarté ; non seulement c'est une non-valeur, mais en outre c'est une source de contamination pour ses voisins indemnes.

Le traitement consiste à enlever la fausse membrane à la curette, à cautériser la plaie ainsi détergée avec de l'acide phénique concentré, puis à la saupoudrer de chlorure de chaux ou à laver sa surface avec une solution de chlorure de zinc.

Quand l'ulcère s'est transformé en plaie de bonne nature, il suffit de le couvrir d'une couche de la poudre suivante ;

Iodoforme	1 partie.
Acide borique	3 —

Pendant six mois, à l'hôpital indigène de Bac-Kan, Bruas a traité systématiquement, par la méthode de Bier, 16 cas d'ulcères atoniques ou phagédéniques. Voici comment il procède. A 8 cent. environ au-dessus de la lésion, une bande de caoutchouc est enroulée de manière à produire un œdème accentué. Le lien constricteur est laissé en place de deux à vingt heures, suivant l'état de l'ulcère et la tolérance du malade. La compression est en général bien supportée et parfois supprime totalement la douleur. Un grattage suit parfois l'application de la bande. L'ulcère est pansé avec un mélange de poudre de bismuth et de poudre d'aniodol. La guérison exigerait en moyenne six jours.

Dans les hôpitaux de plantation, il y a intérêt à protéger les ulcères des coolies à l'aide d'un pansement occlusif résistant à l'eau. Tschudnokwy préconise le suivant qui lui a donné d'excellents résultats. L'ulcère, nettoyé et raclé au besoin à la curette tranchante, est recouvert d'une feuille d'ouate stérilisée ; puis on applique au pinceau le mélange suivant :

Iodol	5 grammes.
Glycérine pure	0 gr. 50
Poudre de gomme arabique	1 gramme.
Alcool absolu	35 —

Cette préparation se solidifie très rapidement à l'air, et les coolies peuvent continuer à travailler pendant la durée du traitement.

La médication générale, l'arsenic, le fer, et en particulier la

quinine dans le cas de cachexie palustre, sont d'excellents adjuvants du traitement local.

Enfin, lorsque l'ulcère ne manifeste, malgré tous les soins, aucune tendance à la régression, le rapatriement des malades européens sera la dernière ressource.

CHAPITRE XXX

LE PIAN-BOIS

Cette lésion de la peau, dont on connaît fort mal la nature et les symptômes, est très commune en Guyane, au début de la saison des pluies, chez les ouvriers des placers, les prospecteurs et les coureurs des bois.

Elle atteint, sans distinction de races, les hommes de couleur et les Européens qui pénètrent dans la forêt vierge. Elle n'offre aucune analogie avec le pian ou framboesia. Elle ne paraît pas contagieuse par contact ou par cohabitation.

Elle occupe les régions découvertes, le visage, les mains, les jambes et les pieds. Elle évolue lentement pendant des mois. Elle guérit toujours, mais peut laisser des mutilations du nez et des lèvres. Le patient, après guérison, n'est pas à l'abri des récidives.

Dans un cas observé récemment par Darier et de Christmas, la maladie commença par un nodule sous-cutané, puis se convertit en ulcère. La perte de substance reposait sur une base ferme, les bords étaient sinueux et taillés à pic, la sécrétion peu abondante et séreuse. A partir du nodule ulcéré s'échelonnaient, le long des lymphatiques, des nodosités, les unes petites et dures, les autres volumineuses, molles et fluctuantes, ayant l'aspect de gommes prêtes à s'ouvrir. Ces cordons lymphatiques montaient jusqu'aux ganglions qui étaient hypertrophiés et indurés. En Guyane, l'iodure de potassium, à la dose de 5 grammes par jour, n'avait procuré aucune amélioration. En France, Darier et de Christmas traitèrent les ulcérations, vieilles de quatre mois environ, par les cautérisations ignées et par l'application quotidienne de la pommade suivante :

Vaseline.....
Lanoline..... } parties égales.
Perchlorure de fer.....

La guérison fut rapidement obtenue par ces moyens très simples.

L'un de nous a interrogé et examiné un jeune homme qui avait contracté autrefois le pian-bois en dirigeant des travaux de défrichement dans les forêts de la Guyane. Des renseignements fournis par ce malade, il ne semblait pas résulter que les placards d'infiltration aboutissant à la formation d'ulcères, fussent le résultat d'une lymphangite nodulaire.

Les cicatrices, nombreuses sur les membres inférieurs, n'avaient aucun caractère propre permettant de les rattacher à leur origine. L'ecthyma simple ou syphilitique pourrait en laisser de semblables.

CHAPITRE XXXI

PANI-GHAO

C'est une dermatose prurigineuse qui sévit sur les coolies des jardins de thé du Haut-Assam, en particulier dans le district de Dibrugarh.

Pendant la saison des pluies, de mai à octobre, le pani-ghao est, avec la malaria, la principale cause d'incapacité de travail. La proportion des ouvriers atteints peut alors s'élever à 5 p. 100, elle s'abaisse à 1 p. 100 durant la saison sèche.

Le début est marqué par une vive cuisson qui occupe d'abord les espaces interdigitaux des orteils, puis s'étend sur le dos du pied, son bord interne et les régions malléolaires. Bientôt la peau rougit, se gonfle et se couvre d'un semis de vésicules et de bulles qui s'infectent et suppurent. Ces éléments apparaissent simultanément ou sont d'âges différents. Au lieu d'être disséminés, ils peuvent être groupés et coalescents comme un bouquet d'herpès. Ces poussées vésiculeuses, qui se succèdent pendant plusieurs semaines, sont l'origine d'abcès, d'ulcérations, de phagédénisme et même de gangrène.

Tout récemment encore, on ignorait la cause du *pani-ghao*. On savait seulement que le contage a pour habitat le sol détrempé par les pluies, d'où le nom de « water sore » ou de *ground-itch*. Il est aujourd'hui démontré que cette dermatose est produite par les larves de l'ankylostome. En général, les plantations nouvelles sont exemptes de pani-ghao. Quand il fait son apparition, on peut être certain, dit Bentley, que la plupart des coolies ont des œufs d'ankylostome dans leurs selles. L'inoculation a rarement lieu dans la plantation même; ce qui est surtout nocif, c'est le sol imprégné de matières fécales qui avoisine les cases. Aussi, plus

un village est tenu proprement, moins le pani-ghao s'y observe.

Les natifs du Bengale portent des *kurrams*, sorte de chaussures dont la semelle de bois est exhaussée par deux traverses, l'une antérieure, l'autre postérieure, de sorte que le pied, même sur un sol meuble, est à l'abri de la boue. Dans un jardin de thé, celui de Sookerating, où des kurrams sont fournis aux coolies, le pani-ghao est rare. En 1898, dans ce jardin, la moyenne journalière des coolies atteints était de 0,98 p. 100 au lieu qu'elle était de 1,53 et de 2,40 dans deux autres jardins où cette précaution n'était pas prise. En 1899, à Sookerating, la moyenne journalière des cas de pani-ghao est tombée à 0,82 p. 100. Or, il y a huit à dix ans, avant le port des kurrams, Sookerating était, parmi les jardins de thé, l'un des plus éprouvés par le pani-ghao. Les quelques cas qu'on y observe encore concernent des coolies qui ne peuvent pas porter des kurrams, par exemple ceux qui binent la terre.

Bentley, dans l'Inde anglaise, a produit expérimentalement le pani-ghao en appliquant sur la peau, pendant huit heures, de la terre infectée avec des matières fécales contenant des œufs d'ankylostome. Au bout de ce temps, toutes les larves ont pénétré dans la peau. (Pour plus de détails, voir l'article : Ankylostome.)

Aux États-Unis, Smith a obtenu des résultats analogues. De la terre humide contenant des larves d'*Ankylostoma americanum*, espèce peu différente de l'*Ankylostoma duodenale*, a provoqué, au bout de huit minutes, une vive sensation de picotement. Si la peau était alors lavée, l'éruption progressait néanmoins. Dans une expérience, la boue infectée ne fut laissée en contact avec la peau que quatre minutes. Un temps si court avait suffi pour que les larves, en grand nombre, se fussent fixées à la surface cutanée. Sept semaines plus tard, les selles des sujets en expérience contenaient des œufs d'ankylostome.

La prophylaxie consiste à protéger les pieds et le bas des jambes des coolies et à les obliger à porter des kurrams.

Des bains et des pansements phéniqués, de la poudre iodoformée maintenue par une feuille d'ouate, sont les remèdes employés contre le pani-ghao.

CHAPITRE XXXII

PEMPHIGUS CONTAGIOSUS

Décrit pour la première fois par P. Manson, il consiste en une éruption aiguë de larges vésicules ou de bulles qui surgissent sur la peau saine et qui ne provoquent aucune réaction de voisinage. Cette affection est endémique dans le sud de la Chine et la presqu'île de Malacca. Elle est très contagieuse et auto-inoculable. On l'observe sur l'indigène, mais elle atteint tout spécialement les enfants blancs qui fréquentent les écoles. Son évolution est d'ordinaire très simple. Tout d'abord apparaît une petite tache érythémateuse ; une bulle transparente lui succède, elle se trouble et se rompt bientôt, laissant après elle une petite macule rouge. Cependant le tableau est parfois plus compliqué : certaines taches peuvent se border d'un liséré bulleux, dont la progression excentrique finit par leur assurer une grande étendue.

Les éléments éruptifs sont habituellement peu nombreux, sauf pendant la période des chaleurs, où ils se multiplient facilement par auto-inoculation. Chez l'adulte, ils se cantonnent à peu près exclusivement dans les plis inguinaux et axillaires, bref dans les régions chaudes et humides ; mais chez l'enfant le grattage les dissémine sur toutes les parties du corps.

Le pemphigus contagiosus ne saurait être confondu avec aucune autre affection. Il diffère nettement de la varicelle, de la trichophytie cutanée et de l'impétigo.

Le germe qui le produit n'est pas encore connu. Patrick Manson a constaté, dans le contenu des bulles, la présence d'un diplocoque ; mais, comme il le fait remarquer lui-même, il faudrait cultiver et inoculer ce diplocoque pour affirmer son rôle pathogène.

Le traitement du pemphigus contagiosus est des plus simples ; il consiste à laver les surfaces ulcéreuses avec une solution de bichlorure de mercure, et à les recouvrir d'un pansement occlusif pour éviter la formation de nouveaux éléments par auto-inoculation.

CHAPITRE XXXIII

DERMATOMYCOSES EXOTIQUES

Dans les régions tropicales, sur la peau des indigènes à demi nus, germe toute une flore cryptogamique.

Rien n'est plus fréquent que de voir leur corps, pour ainsi dire tatoué de grands anneaux érythémateux ou érythémato-vésiculeux qui, par leur coalescence, forment les dessins les plus variés : c'est là ce que les médecins français appellent l'*herpès circiné*, et les auteurs anglais le *ringworm*. Ces manifestations relèvent très certainement du trichophyton, et il est présumable qu'il existe, en pays exotique, plusieurs variétés de ce parasite dont quelques-unes sont, suivant toute vraisemblance, de provenance animale.

Les maladies du cuir chevelu, et en particulier les *teignes*, sont très fréquentes dans les pays chauds. Elles ne sont pas encore bien décrites. Courmont a étudié celles qui atteignent les nègres du Sénégal. Chez ces derniers, les lésions se présentent sous des formes diffuses et compliquées. Certaines sont causées par le *Microsporon Audouini*; leur aspect est classique. Mais la plupart des cas ressortissent à des espèces trichophytiques différentes des espèces françaises. Courmont en a isolé deux nouvelles variétés, qu'il a pu inoculer à l'animal, et dont il a précisé les conditions de culture.

Sabouraud a pu étudier, chez une jeune Africaine ayant fait partie de la suite de Samory, une de ces trichophyties du cuir chevelu à culture faviforme (ou achorion à lésion trichophytoïde) sur lesquelles Bodin a très justement attiré l'attention.

Jeanselme a étudié avec Sabouraud, il y a une dizaine d'années, une trichophytie développée sur la peau d'un homme de race blanche

revenant du Soudan. Les squames examinées montrèrent une intrication de mycéliums irrégulièrement cloisonnés. Quelques rameaux mycéliens étaient remplis de spores. Les cultures montrèrent le même parasite. Les colonies sont caractéristiques sur moût de bière; elles forment des saillies rondes, acuminées, plus rarement ombiliquées, absolument sèches, et sans duvet ni poussière. Leur couleur peut être d'un jaune très foncé; le plus habituellement elle est d'un brun presque noir, d'où le nom de *Trichophyton à cultures noires* que nous avons donné à cette variété.

Le *Pityriasis versicolor*, affection cryptogamique causée par le *Microsporon furfur* et très commune en Europe, atteint fréquemment l'indigène. Tandis que chez les sujets à peau blanche la crasse parasitaire prend une nuance café au lait, chez les hommes de couleur les placards se détachent en clair sur la peau saine, car le pigment contenu dans le mycélium est moins foncé que le pigment cutané.

Il existe en Indo-Chine, et au Yunnan, sur nombre d'indigènes, des placards achromiques d'origine manifestement parasitaire, qui sont disséminés sur les parties antéro-latérales du cou, sur le visage et le haut du tronc (fig. 95). Cette mycose offre cette particularité qu'elle s'épanouit pendant la saison chaude, tandis qu'elle entre en régression pendant la saison froide, au point de s'effacer à peu près totalement. Jeanselme n'a pas le souvenir d'avoir observé un seul cas de ces achromies parasitaires pendant les premiers mois de son séjour en Indo-Chine, de janvier à mars; mais à partir d'avril jusqu'en septembre, durant la période des grandes chaleurs et des pluies, il a constaté partout sur son passage l'existence de cette mycose. Il la considère comme très commune dans les provinces de Hatinh et de Thanh-hoa (Annam), dans le delta du Tonkin, sur les deux rives du fleuve Rouge jusqu'à Man-hao, le long de la route qui mène du Tonkin en Birmanie en passant par Yunnan-sen, Talifu et Bhamo (fig. 94).

L'énumération des contrées où cette dermatose parasite règne à l'état endémique montre qu'elle pénètre fort avant dans les terres du continent; par sa répartition géographique, elle diffère donc beaucoup du tokelau ou *Tinea imbricata*, dermatose exclusivement insulaire ou côtière, dont Jeanselme a signalé l'existence dans l'Indo-Chine française.

Que cette mycose cutanée soit contagieuse, c'est ce qu'il est facile de prouver. Tout ce qui multiplie les contacts, tel que la vie en commun, favorise son apparition et sa dissémination. Aussi pullule-t-elle dans les casernes, les prisons et les écoles indigènes [1].

A l'époque de la recrudescence estivale, le prurit est assez vif et le grattage contribue certainement à l'extension des médaillons achromiques. Chez un milicien de Ninh-binh, ces taches coalescentes figuraient un collier. Cette disposition était due au port d'un scapulaire.

Les îlots d'achromie parasitaire se cantonnent de préférence au cou, mais très souvent ils dépassent les limites de la région cervicale et envahissent la face et le haut du corps. A l'état naissant, ce sont de petites taches achromiques du diamètre d'une pièce de vingt à cinquante centimes qui se disséminent au hasard. Souvent elles siègent assez haut, sur l'angle du maxillaire, au voisinage de l'apophyse mastoïde, ou au-dessous du lobule de l'oreille (fig. 95).

Ces cercles achromiques s'accroissent, arrivent en contact et fusionnent; de là de vastes placards qui débordent sur le corps du maxillaire et remontent jusqu'à la lisière du cuir chevelu sans jamais empiéter sur lui d'une manière appréciable. Ces placards, toujours très figurés, très déchiquetés, découpés en jeu de patience, sont limités par des segments de cercle dont la convexité est tournée vers la peau saine, normalement très pigmentée. Au voisinage de la plaque maîtresse s'égrènent de petits îlots aberrants qui ponctuent les creux sous-claviculaires, la région présternale et les épaules.

1. A Hatinh (Annam), dans le local où sont réunis les prévenus, j'ai reconnu cette dermatose sur 9 indigènes et sur un linh chargé de les garder. Dans la prison, j'ai constaté des placards achromiques sur 3 détenus.

A Tanh-hoa, capitale d'une province d'Annam, j'ai compté 12 cas d'achromie parasitaire parmi les 60 miliciens, et 4 parmi les prisonniers.

A Ninh-binh (Tonkin), sur les 74 miliciens, 5 étaient contaminés.

A Lao-kai (Tonkin), j'ai relevé plusieurs cas d'achromie parasitaire sur les tirailleurs indigènes.

D'après les renseignements qui m'ont été fournis, la plupart des hommes atteints appartiennent à des services auxiliaires, et, pour divers motifs, sont dispensés de la revue de propreté. Il faut d'ailleurs remarquer que le savon, dont le prix est relativement élevé, est pour ainsi dire inconnu des Annamites et des Chinois.

En remontant le fleuve Rouge, de Lao-kai à Man-hao, j'ai noté des placards d'achromie parasitaire sur presque tous les hommes d'équipage de ma jonque; or, ces indigènes couchent pêle-mêle à l'arrière dans un compartiment très exigu.

Au Yunnan, j'ai maintes fois été frappé du grand nombre d'enfants bigarrés de placards achromiques. A Sin-chai, à Hai-men-cao presque tous les écoliers de la pagode étaient atteints. (Jeanselme.)


Kilomètres
0 100 200 300 400 500
CHINE
YUNNAN
Tali Fou
Teng Yue
Yung Tchang
Yunnan Sen
Bhamo
Lin Ngan
Kai Hoa
BIRMANIE
ÉTATS CHANS
MANDALAY
TONKIN
HANOI
Haïphong
Golfe du Tonkin
HAÏNAN
Ninh Binh
Luong Prabang
Vinh
Hatinh
Prome
ÉTATS CHANS SIAMOIS
LAOS
RANGOUN
Delta de l'Irraouaddi
Golfe de Martaban
SIAM
Lakhon
Panom
Korat
Bassac
Ayuthia
BANGKOK
Petriou
Angkor
Battambang
Chantaboun
Quang Tri
Thuan An
HUÉ
TOURANE
Fai Fo
Tramy
Travinh
Goson
Qui Nhon
Nha Trang
ANNAM
CAMBODGE
Oudong
Pnom Penh
SAÏGON
Mytho
COCHINCHINE
Delta du Mékong
Poulo Condor
ILES ANDAMAN
ILES NICOBAR
Archipel de Mergoui
GOLFE DE SIAM
PRESQU'ÎLE DE MALACCA
SUMATRA
DE MALACCA
Poulo Pinang
Prov.ce de Wellesley
État de Perak
Dinding
Malacca
SINGAPOUR
MER DE CHINE
E. Michiels del.
100
20
10

Fig. 94.

Telles sont les limites que les placards achromiques dépassent rarement. Cependant, Jeanselme les a vus s'étaler au-devant de la poitrine, circonscrire les mamelons et l'ombilic, descendre le long de l'échine jusqu'au milieu de la région dorsale. On les voit également barioler la face, décolorer le front, les tempes et les joues. Dans un cas, à l'exception du dos du nez, du pourtour de

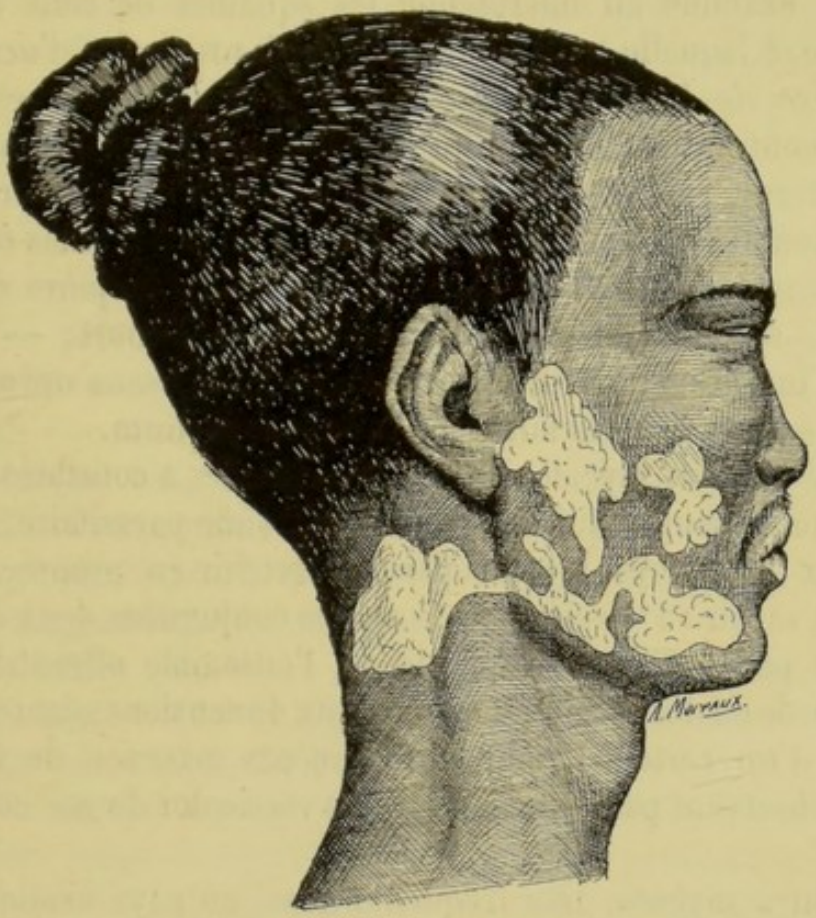


Fig. 95. — Achromie parasitaire de la face et du cou, à recrudescence estivale Énorme confluence.

la bouche et du menton, tout le visage était dépigmenté, aussi blanc que celui d'un Européen.

Sur certaines taches achromiques, on n'observe aucune trace d'exfoliation. Mais ordinairement, à leur niveau, l'épiderme est grisâtre, ridé, flétri, et le moindre grattage soulève un léger furfur. Il n'est pas rare de voir des îlots complètement dépouillés de squames, dont la bordure est soulignée par un feston d'écailles épidermiques faciles à détacher.

Cette dermatomycose est tenace, et plusieurs indigènes nous ont dit en être atteints depuis sept ou huit ans.

Le terme de « vitiligo » qu'on donne à ces achromies dans le lan-

gage courant est assurément abusif. De vitiligo, il ne saurait être question, et cela pour plusieurs raisons : ici, en effet, l'achromie n'est pas associée à de l'hyperchromie; en revanche, elle subit des recrudescences périodiques et saisonnières, elle est accompagnée de prurit et d'exfoliation, enfin elle est manifestement parasitaire et contagieuse.

Si l'on examine au microscope les squames de cette mycose innominée, à laquelle nous donnons le nom provisoire d'*achromie parasitaire de la face et du cou, à recrudescence estivale*, elles se montrent infiltrées d'un parasite qui, par l'ensemble de ses caractères, rappelle le *Microsporon furfur* : extraordinaire prolifération du champignon qui se dispose en petits amas équidistants les uns des autres; — filaments mycéliens, toujours sinueux et courts, ressemblant à des brindilles de bois mort; — spores rondes d'inégale grandeur, groupées en amas, sans ordre, sans attache les unes avec les autres ou avec le mycélium.

Tous ces détails mycologiques, Jeanselme les a constatés sur les squames provenant de sujets atteints d'achromie parasitaire. Cependant deux caractères lui ont paru appartenir en propre à cette mycose, à savoir : 1° l'existence de spores conjuguées deux à deux, l'une très petite, l'autre volumineuse, l'ensemble offrant l'aspect d'une gourde ou d'un bacille-bouteille aux dimensions géantes; 2° la présence d'un certain nombre de filaments massues, de fuseaux qui ne s'observent pas dans le pityriasis versicolor de nos contrées.

Une autre mycose, très fréquente aussi en pays exotique, est l'*érythrasma*. Cette dermatose, dont l'agent parasitaire est le *Microsporon minutissimum*, dessine des placards d'un rouge éteint qui occupent, en général, les aines et les aisselles. Mais, pendant la saison chaude, l'érythrasma entre en activité, devient rouge vif et prurigineux; souvent il sort de ses repaires habituels et s'étale sur les téguments voisins. Parfois le malade, en se grattant, s'inocule des pyogènes, origines de petits abcès, de furoncles multiples qui gênent la marche et peuvent empêcher le travail pendant plusieurs semaines.

Jeanselme a observé à Faïfo, sur la côte d'Annam, et en divers points du Laos, à Ban-sok, à Ban-muong-kai, et en particulier dans la région de Song-kon, une dermatose vitiligino-squameuse, cantonnée aux extrémités, que les Laotiens appellent *Khi-huen*.

Bien que nous ne soyons pas en droit d'affirmer qu'il s'agisse d'une mycose, en l'absence d'examen microscopique, nous croyons utile de décrire, ici même, en quelques mots, cette maladie cutanée dont nous n'avons trouvé mention nulle part.

Elle débute dans l'enfance ou l'âge adulte, et progresse avec une extrême lenteur. Les faces palmaires et plantaires se doublent d'une épaisse couche cornée qui se crevasse au niveau des plis cutanés. Sur ce fond de kératose diffuse se détachent de nombreux disques cornés, plus ou moins adhérents, qui paraissent situés au niveau de l'orifice dilaté des glandules sudoripares. La *kératodermie* gagne de proche en proche, couvre le dos des mains et des pieds et remonte jusqu'au-dessus des poignets et des chevilles. Au niveau de la surface envahie, l'épiderme se fendille, la peau se parchemine et perd sa souplesse; elle est parsemée de petites masses cornées qui se groupent de préférence sur la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes et interphalangiennes. La coloration de la peau altérée est profondément modifiée. Des portions achromiques découpées en jeu de patience, et d'une remarquable netteté de contours, alternent avec des îlots hyperpigmentés de teinte sépia.

A la limite supérieure de la lésion, à la hauteur du poignet ou du cou-de-pied, ce vitiligo se transforme insensiblement en un état érythémato-squameux. Cette zone d'activité et d'extension, dont le dessin est très capricieux, est bordée d'une frange de squames psoriasiformes, ou bien elle est surmontée de papules basses et obtuses, de nuance brune tirant sur le lilas, qui ressemblent beaucoup aux éléments du *Lichen obtusus*. Au delà de cette frange lichénoïde ou psoriasiforme sont disséminés çà et là de petits îlots aberrants, ponctués de glandules ectasiées.

Les ongles des doigts et des orteils sont souvent épaissis et stratifiés. Ils se fendillent et s'effritent sans offrir aucune résistance.

Cette dermatose est assez prurigineuse dans ses parties jeunes. Elle n'est nullement douloureuse pendant la saison des pluies, l'humidité restituant quelque souplesse à l'épiderme. Mais quand vient la saison sèche, la kératose palmaire et plantaire, devenue inextensible, se sillonne de crevasses saignantes qui réduisent à l'état d'infirmes les malheureux qui en sont atteints.

Cette maladie est incurable. Elle ne s'accompagne, durant sa lente évolution, d'aucune détermination, d'aucune trouble sensitif

qui puisse la faire considérer comme l'expression d'une lèpre dégradée. Elle coexiste assez souvent avec le rhumatisme chronique.

Le trait le plus saillant de son étiologie, c'est son caractère *familial*. Sur cinq observations de *Khi-huen* (Jeanselme), trois fois plusieurs parents ou alliés avaient la même maladie.

1er cas. A. — Grand-père (khi-huen). ——— A'. — Grand'mère (indemne).
B. — Père (khi-huen). ——— B'. — Mère (khi-huen).
C. — Fils (khi-huen).

2e cas. D. — Père (khi-huen). ——— D'. — Mère (khi-huen).
E. — Fils (khi-huen).

3e cas. F. — Père (indemne). ——— F'. — Mère (khi-huen).
G. — Enfants (khi-huen),

De l'examen de ces tableaux généalogiques, il ressort que le khi-huen, maladie héréditaire en apparence, est une maladie *contagieuse* en réalité, car dans les deux premiers cas la coexistence du khi-huen sur le mari et sur la femme est en faveur de la transmission conjugale [1].

Nous devons encore mentionner ici la *piedra*, affection épiphytique du cheveu, très commune en certains districts de la Colombie. Autant qu'on peut le savoir, elle est limitée aux habitants de cette contrée, dont une très forte proportion, sans distinction de sexe ni de race, est atteinte.

1. Nieuwenhuis a observé à Java « une sorte d'éruption herpétique (?) qui, en opposition avec les autres affections cutanées, est localisée principalement sur la paume des mains et sur la plante des pieds ; elle détermine une fissure de l'épiderme épaissi, démange assez vivement et provoque une disparition du pigment cutané, ce qui donne aux parties infectées chez les indigènes la coloration blanche des Européens. Quand la lésion guérit, le pigment ne se reproduit plus. Après plusieurs années, l'inflammation s'étend un peu sur le dos des mains et des pieds, faisant disparaître aussi, en ce point, le pigment. A cette époque, les ongles des doigts et des orteils sont aussi atteints. » Nieuwenhuis dit que les agents parasiticides, tels que le sublimé, l'iode, la chrysarobine, peuvent guérir cette dermatose. Il en conclut que sa nature parasitaire est hors de doute.

Selon Juhel-Rénoy, dont les observations s'accordent avec les premières constatations de Desenne, Cheadle, Morris et autres, les cheveux malades sont ponctués à intervalles irréguliers de nombreuses nodosités petites et pierreuses; on en a compté 23 sur un cheveu de 60 centimètres de longueur. Elles sont à peine visibles à l'œil nu, mais elles sont nettement perceptibles au toucher, quand on fait glisser le cheveu entre le pouce et l'index.

Quoique de consistance très ferme, elles ne sont pas aussi dures que le nom de *piedra* (pierre) semblerait l'indiquer. Un couteau bien affilé les sectionne aisément. Leur nuance est plus pâle que celle des cheveux, qu'elles entourent parfois à la manière d'une gaine. Quand on passe un peigne dans la chevelure, une sorte de crépitation se fait entendre, produite sans doute par la friction des dents contre les particules dures. Les cheveux atteints sont tordus; ils tendent à se nater et à se nouer.

Au microscope on voit, au niveau des nœuds de la piedra, de nombreux corps semblables à des spores. Pour rendre apparente leur constitution, il faut les dégraisser d'abord à l'éther et les traiter ensuite par la solution de potasse. Les spores apparaissent alors avec netteté. Leurs dimensions sont doubles de celles du trichophyton, leur réfringence est considérable. Polyédriques par pression réciproque, elles dessinent une sorte de mosaïque dont les éléments semblent être unis par un ciment soluble, verdâtre, auquel sont incorporés de nombreux bâtonnets semblables à des bactéries. Le cheveu lui-même n'est aucunement altéré.

On a supposé que la piedra était produite par les applications mucilagineuses dont les Colombiens font usage pour leur chevelure.

Quoique Juhel-Rénoy lui ait donné le nom de « trichomycose nodulaire », il ne faut pas confondre la piedra avec la trichomycose *nodosa* de Paterson (le leptothrix de Wilson), affection bien différente, assez commune en Europe et dans d'autres régions, et qui atteint les poils de l'aisselle, de l'aine et de la face.

La piedra ne ressemble pas non plus à la *trichorrexis nodosa*, maladie non parasitaire, dans laquelle les cheveux, en certains points, se dilatent, puis se rompent.

Elle diffère également de l'aplasie moniliforme, où les poils présentent sur leur trajet une série d'étranglements.

Une propreté rigoureuse, l'usage libéral du savon et l'emploi des parasiticides suffisent à guérir la piedra.

CHAPITRE XXXIV

CARATÉS

Les caratés sont des mycoses *chromogènes* qui résident, à la manière du tokelau, dans les couches superficielles de l'épiderme.

Le *domaine géographique* de ces curieuses dermatomycoses est très circonscrit. Elles ont pour foyer principal la Colombie dont les neuf départements sont tous plus ou moins contaminés. Dans celui d'Antioquia, qui passe pour être peu éprouvé, le nombre des caratejos est d'environ 20 000, soit 4 p. 100 de la population. On estime qu'il y a dans toute la République Colombienne 200 000 individus atteints de cette mycose.

Dans les États circonvoisins : le Venezuela, la Bolivie, le Pérou et le Chili, dans l'Amérique centrale et le Mexique, il règne des mycoses chromogènes, sinon identiques aux caratés, du moins très analogues d'aspect. Telles sont le *Mal del Pinto* ou *Pinta* des auteurs mexicains, le *Cativi* du Guatemala et du Honduras, le *Cute* du Venezuela[1].

§ 1. — *Étiologie.*

D'une manière générale, c'est dans les régions chaudes et humides, ou marécageuses, que les caratés végètent sur la peau humaine. Les individus peu soucieux d'hygiène, mais tout particulièrement les métis, y sont exposés, tandis que les noirs, les Indiens et les blancs de pure race, sans être réfractaires, loin de là, sont plus rarement atteints. Les « péons » adonnés au rude travail des champs, les muletiers, les bateliers, les ouvriers des

1. Récemment une maladie analogue aux caratés aurait été vue dans le Sahara algérien. (Legrain, *Arch. de parasitologie*, janv. 1898.)

mines d'or et d'argent, payent à la maladie un lourd tribut. Très sommairement vêtus, ils ont la peau brûlée par le soleil, égratignée par les broussailles et les cailloux tranchants, macérée par un séjour prolongé dans les eaux sulfatées et calcaires des ruisseaux miniers dont l'action est corrosive. Ainsi sont ouvertes de nombreuses portes d'entrée aux champignons parasites. Dans certains districts, la plupart des habitants, soumis aux mêmes causes vulnérantes, sont atteints en grand nombre. Les caratés frappent parfois le dixième de la population.

La propagation ne paraît pas s'effectuer par transmission directe d'homme à homme. La contagion familiale ou conjugale n'est pas rigoureusement démontrée. Jamais une mère ne contamine son nourrisson, jamais non plus les mulâtresses caratejas, au service des familles blanches, ne communiquent le caraté aux enfants confiés à leurs soins. Jamais enfin les soldats caratejos ne contaminent leurs camarades de chambrée. Pour que l'inoculation naturelle se réalise, il semble donc nécessaire que le sujet soit doué d'une réceptivité spéciale. On ignore d'ailleurs le mécanisme qui favorise la greffe du champignon pathogène. On a des raisons de croire que les eaux, les graines, les broussailles, les insectes, et en particulier les moustiques et les punaises, sont les agents vecteurs de la mycose.

Les deux sexes peuvent également contracter les caratés. Aucun âge n'est épargné par eux. Mais c'est surtout entre quinze et vingt-cinq ans qu'ils apparaissent. En tout cas, ils ne sont jamais congénitaux, ni héréditaires.

§ 2. — *Étude clinique.*

Comme le début de la maladie est apyrétique et ne s'accompagne d'aucun trouble de l'état général, comme le champignon pathogène peut végéter un temps variable avant de communiquer à l'épiderme sa couleur, on conçoit qu'il soit malaisé de fixer exactement la durée de la période d'*incubation*. Si l'on en juge d'après les inoculations faites par Lazaro Uribe sur des mulâtres, il s'écoulerait un mois environ entre la date de l'insertion du champignon dans l'épiderme et le moment où la tache parasitaire devient apparente.

Sur les régions découvertes, la face, la nuque, le dos des mains, les avant-bras et les jambes, se montrent tout d'abord une ou plu-

sieurs taches arrondies, dont la nuance s'échelonne du gris à la teinte rougeâtre. Ces taches, que le peuple appelle « paños de caraté », sont bien visibles sur les hommes de couleur. Elles s'accompagnent parfois d'un léger prurit et sont saupoudrées de fines squames furfuracées. Ces premières taches s'étendent; de nouvelles fusionnent avec elles pour former de grands placards irréguliers et festonnés, qui deviennent plus squameux et très prurigineux. En même temps, ceux-ci commencent à se foncer, et en deux ou trois ans, ils acquièrent leur teinte caractéristique.

Il y a, parmi les caratés, sept nuances principales, correspondant à sept variétés ou espèces distinctes, qui sont par ordre de fréquence : le violet, le noir violacé, le rouge, le bleu, le jaune, le noir encre de Chine et le blanc.

Sur un même sujet, les plaques peuvent être contemporaines ou d'âges différents. Elles sont toutes de coloration uniforme, ou bien elles sont multicolores. Quand plusieurs variétés de champignons pathogènes s'associent, le bariolage polychrome qui en résulte donne au malade l'aspect d'un clown de cirque.

Les divers champignons des caratés n'envahissent jamais les ongles, qui persistent dans leur intégrité. La nutrition des poils est gravement compromise, ils cessent de s'accroître, s'atrophient et tombent, expulsés par une sorte de folliculite fibroïde. Tous les poils follets, au niveau des placards de caraté, peuvent ainsi disparaître et être remplacés par des élevures cornées analogues à celles de la kératose pilaire. Quand les taches parasitaires envahissent la face avant la puberté, le sujet reste imberbe, tout au moins partiellement, sa vie durant. Chez l'homme adulte qui porte toute sa barbe, les caratés ne peuvent s'implanter sur la peau qu'elle protège. Mais si le visage est rasé de temps à autre, la mycose fait son œuvre et entraîne la chute des poils. Quant aux cheveux, d'après Montoya, ils seraient constamment respectés, et tous les caratejos auraient une chevelure luxuriante et touffue, constrastant avec l'état glabre du visage.

Quand l'éruption s'est généralisée, le prurit devient très pénible et s'exagère encore si la peau est baignée de sueurs. Je dois ajouter que la démangeaison, suivant quelques observateurs, n'appartient pas en propre aux caratés. Elle n'apparaîtrait que dans le cas où une dermatose acarienne se surajouterait à la mycose.

En même temps que l'épiderme s'exfolie, la peau s'épaissit et s'indure. Les plis cutanés normaux s'exagèrent, se creusent et se

transforment en fissures profondes, douloureuses et saignantes. Au visage, les crevasses, localisées surtout au pourtour de l'orifice buccal, défigurent le patient, entravent le jeu de la physionomie et gênent même parfois l'alimentation.

Les surfaces palmo-plantaires sont surchargées d'une hyperkératose considérable, dans laquelle sont encastrées des callosités circonscrites, en forme de clou, très douloureuses à la pression. Des fissures, ayant pour point de départ les plis naturels, sillonnent cette épaisse couche cornée inextensible. On voit souvent, le soir, dans les hôtelleries, dit Montoya, des muletiers suturant, au fil d'agave, les bords de leurs rhagades plantaires, pour les protéger contre les cailloux de la route.

Les sujets couverts de caraté dégagent une odeur désagréable, comparée par certains auteurs à celle d'un chien galeux ou d'un amas de linge sale. En réalité, ils n'ont pas une odeur *sui generis*. Leur fédidité est imputable à la transpiration malodorante des gens de couleur et à la malpropreté corporelle.

Les caratés ne se cantonnent pas toujours au tégument externe, ils envahissent aussi parfois les *muqueuses*. Des taches colorées peuvent apparaître sur la face interne des lèvres et des joues, sur les gencives, sur la voûte palatine, sur la langue, qui est alors tailladée de crevasses douloureuses. La muqueuse balano-préputiale, le vagin sont parfois aussi parsemés de taches diversement nuancées.

Si le caraté n'est pas traité, il persiste indéfiniment. Et même, s'il est facile de guérir cette dermatose quand elle est encore réduite à un petit nombre de placards bien circonscrits, il est fort difficile d'agir efficacement sur elle quand elle s'étend à tout le tégument,

Chaque tache parasitaire, envisagée en elle-même, passe par deux phases successives : l'une d'*activité* ou d'*hyperchromie*, l'autre de *régression* ou d'*achromie*. Tous les placards de caraté, quelle que soit leur nuance, sauf ceux de la variété rouge, aboutissent à cette décoloration qui survit même à la guérison. Mais, comme chaque tache évolue individuellement et pour son propre compte, tel centre végétatif, encore vivement coloré, peut alterner avec tel autre placard dont la nuance s'éteint ou a déjà fait place à la dépigmentation. De là un aspect bigarré que la description ne saurait rendre fidèlement.

L'achromie procède toujours de la même manière : elle débute au centre des placards de caraté et fait tache d'huile ; elle les réduit à un anneau et finit par les effacer complètement.

Les taches qui se décolorent les premières sont celles qui sont situées au niveau d'une saillie osseuse, et par conséquent soumises à des frottements ou des irritations répétées. Aussi la décoloration est-elle précoce au niveau des taches qui recouvrent les jointures, d'où le nom d'*achromie périarticulaire* qu'on lui donne couramment. Parmi ses lieux d'élection, nous citerons le dos de la main, au niveau des interlignes phalangiens et métacarpo-phalangiens, le dos du pied dans des points correspondants, le talon de la main, la pointe de l'olécrâne, l'épicondyle et l'épitrochlée, l'acromion, les malléoles, la rotule, le trochanter et parfois les apophyses épineuses du rachis. Les taches achromiques sont généralement symétriques. Elles sont lisses, sans desquamation ni prurit, et ne sont jamais reprises par le caraté hyperchromique. A leur niveau, il n'y a ni atrophie dermique, ni cicatrice. La couche cornée de l'épiderme est d'épaisseur normale, mais le corps muqueux de Malpighi est aminci et ses assises profondes ne contiennent pas un grain de pigment.

En général, au coude droit, la décoloration des taches est sensiblement plus avancée qu'au coude gauche : voilà une constatation qui met bien en évidence l'influence des causes traumatiques sur la production de l'achromie régressive. Les frottements qui avaient favorisé l'implantation du parasite finissent, par leur répétition même, par lui faire abandonner la place.

Cette achromie régressive périarticulaire ne doit pas être confondue avec la variété blanche des caratés. La *leucodermie primitive* et *parasitaire* n'occupe pas les régions articulaires; elle s'étale sous forme de plaques géantes sur l'abdomen, les bras, les cuisses, les jambes, etc. Elle se généralise en cinq, dix ou vingt ans, et arrive à blanchir toute la surface cutanée d'un nègre ou d'un mulâtre.

Les caractères propres à chacune des variétés principales sont les suivants :

Le caraté *violet* s'observe sur les mulâtres et les nègres de la population rurale ou minière. Il débute à la face par des taches fumées qui virent plus tard au violet, puis la mycose se généralise. L'hyperkératose palmo-plantaire est très épaisse. L'achromie régressive est précoce. Les muqueuses sont intéressées.

Le caraté *noir violacé* est également endémique dans les milieux ruraux et miniers. Il apparaît et se cantonne, sans tendance à l'extension, soit sur les avant-bras ou les jambes, soit sur la figure.

Cette variété est peu hyperkératinisante. Elle gagne les muqueuses. L'achromie régressive est tardive, mais elle peut prendre des proportions considérables.

Le caraté *rouge*, à l'encontre des variétés précédentes, s'attaque à la race blanche, règne dans les villes et constitue de petits foyers familiaux. Les taches, d'abord pâles, passent rapidement au rouge brique. Le malade y ressent de la sécheresse et de la cuisson, plutôt que du prurit. La doublure cornée palmo-plantaire, épaisse de bonne heure, est bourrée de grains kératosiques et traversée par des fissures douloureuses et profondes. Signe négatif important, l'achromie régressive fait défaut dans cette forme.

Les trois caratés *blanc*, *noir-encre de Chine* et *jaune*, n'ont d'importance qu'au point de vue esthétique; car ce sont de simples anomalies pigmentaires, sans desquamation, sans prurit, sans gerçures, sans surcharges cornées.

La variété *blanche* ou leucodermie parasitaire est particulière aux métis. C'est une forme rare qui s'observe dans les villes et les factoreries à température élevée.

Les premières taches passent souvent inaperçues, parce qu'elles occupent les régions couvertes.

Sans prurit et sans desquamation, elles s'accroissent rapidement; en dix ans toute la peau d'un homme de couleur, sauf quelques points très limités, devient rose et d'une blancheur exagérée. Sur ces régions leucodermiques le soleil reste sans action.

§ 3. — *Pronostic.*

Le caraté n'abrège pas la vie, mais modifie le moral des malheureux qui en sont atteints. Le caratejo est, en quelque sorte, hors la loi sociale; par dégoût et par crainte de la contagion, son entourage le fuit, aussi devient-il timide et honteux. Son caractère s'aigrit et il ne supporte pas qu'on fasse allusion à son infirmité.

§ 4. — *Diagnostic.*

L'aspect des caratejos est si spécial, que les gens du peuple eux-mêmes reconnaissent la maladie sans aucune hésitation.

Mais certaines erreurs peuvent être commises lorsque le caraté, à son début, n'est représenté que par quelques taches livides ou violacées.

Les macules de la lèpre neurotique pourraient être confondues avec les éléments mycosiques initiaux, si l'examen de la sensibilité, pratiqué de parti pris au moindre soupçon, ne révélait l'anesthésie pathognomonique. Aucun trouble sensitif, en effet, n'existe dans les caratés.

Le pityriasis versicolor, de couleur café au lait dans la race blanche, prend sur les peaux bronzées une teinte grise ou argentée; il peut simuler dans ce cas les premières plaques pâles du caraté.

Les macules pityriasiques, qui siègent rarement à la face et aux membres, lieux d'élection des caratés, sont lisses ou farineuses; très facilement on arrive à détacher la couche superficielle cornée de l'épiderme; ce signe, dit « du coup d'ongle », est absolument caractéristique.

Le tokelau n'en impose pas davantage à un examen quelque peu minutieux. Les éléments en forme de cocarde qui le caractérisent sont recouverts de squames, toutes ordonnées suivant des lignes concentriques, et colorées en blanc franc ou gris verdâtre. Les squames du caraté sont de tailles très variables, irrégulièrement réparties, de nuances diverses et bien accusées.

Quand des taches de caraté de couleur foncée alternent avec des taches achromiques, un examen superficiel pourrait faire conclure à du vitiligo. Mais celui-ci est une simple ataxie pigmentaire sans prurit et sans desquamation.

Le caraté blanc, qui évolue sans modifications locales bien manifestes, est difficile à dégager du groupe mal défini des leucodermies congénitales ou acquises. Le *Piès des Sartes*, décrit par Münch sous le nom de *vitiligo endémique du Turkestan*, n'est pas sans analogie avec la variété blanche des caratés. Ce sont des macules achromiques, parfois précédées d'une pigmentation et d'une démangeaison locales, qui se généralisent plus ou moins vite et peuvent envahir toute la surface du corps. Ces taches, dont la disposition est parfaitement symétrique, ont pour lieu d'élection le dos, les régions sus et sous-claviculaires. La face est intéressée en dernier lieu. Le peuple croit à la contagiosité de cette dermatose et prend des mesures d'isolement pour s'en prémunir.

Le caraté rouge peut aussi donner le change. Selon les cas, il peut copier le psoriasis annulaire, l'eczéma marginé, le lichen. Une plaque de caraté rouge étalée sur le dos du nez et sur les joues, en forme de papillon aux ailes éployées, imite à s'y méprendre le lupus érythémateux desquamatif.

Certaines formes atypiques de caraté sont tout à fait méconnaissables pour un observateur non prévenu. Elles se dissimulent sous le masque de la trichophytie cutanée, de l'impétigo, de l'ecthyma, des syphilides serpigineuses et gyratées. Une complication assez fréquente du caraté, son association avec le favus et surtout avec la gale, vient encore augmenter les difficultés de l'analyse diagnostique.

On a rapproché des caratés ou même identifié avec eux certaines dermatoses de l'Amérique para-équatoriale : le *Mal del Pinto* ou *Pinta* du Mexique, le *Cativi* de l'Amérique centrale, le *Cute* du Venezuela.

§ 5. — *Description du parasite.*

Bien que la nature parasitaire des caratés n'ait jamais paru douteuse, l'étude des champignons chromogènes dont ils sont l'expression clinique n'a été entreprise et poursuivie avec méthode que dans ces dernières années. D'après Montoya, qui a publié sur ce sujet une importante monographie, il n'y a pas un, mais plusieurs types de caratés, produits par des champignons *aspergilloïdes* d'espèce différentes (fig. 96).

Sur des squames éclaircies par une solution de potasse à 40 p. 100 chauffée pendant quelques secondes, ou sur des préparations colorées au bleu polychrome d'Unna, on voit le champignon pathogène ramper dans la couche cornée et pénétrer jusque dans les assises les plus superficielles de la couche malpighienne. Les filaments mycéliens, longs et généralement très grêles, se divisent par dichotomie. Dans quelques points, ils s'enchevêtrent en un réticulum serré, d'où partent des filaments deux à trois fois plus gros, véritables câbles composés de deux, trois ou quatre fins tubes mycéliens. En d'autres points, on voit se détacher, par dichotomie, d'un filament mince une branche courte et de grosseur double qui se termine par un fruit relativement volumineux. En général, ces hyphes ou tiges courtes fructifères semblent se terminer par une tête ou renflement piriforme couronné par une seule rangée de cinq à six stérigmates; chacun de ceux-ci soutient un chapelet de trois à cinq spores, toujours sphéroïdales et constituées par un protoplasma et un noyau plus foncé. Dans les caratés arrivés à leur plein développement, c'est-à-dire ayant dix à trente ans de date, les filaments mycéliens et les fruits

complets de chaque espèce sont très abondants dans les squames.

La gélose peptonisée, glycérinée à 4 p. 100, est le milieu de culture qui convient le mieux aux champignons des caratés. Après vient la gélose au moût de bière. La réaction doit être légèrement acide. La température *optima* est comprise entre 30 et 35° centigrades.

En culture, les diverses variétés du caraté violet, le caraté bleu

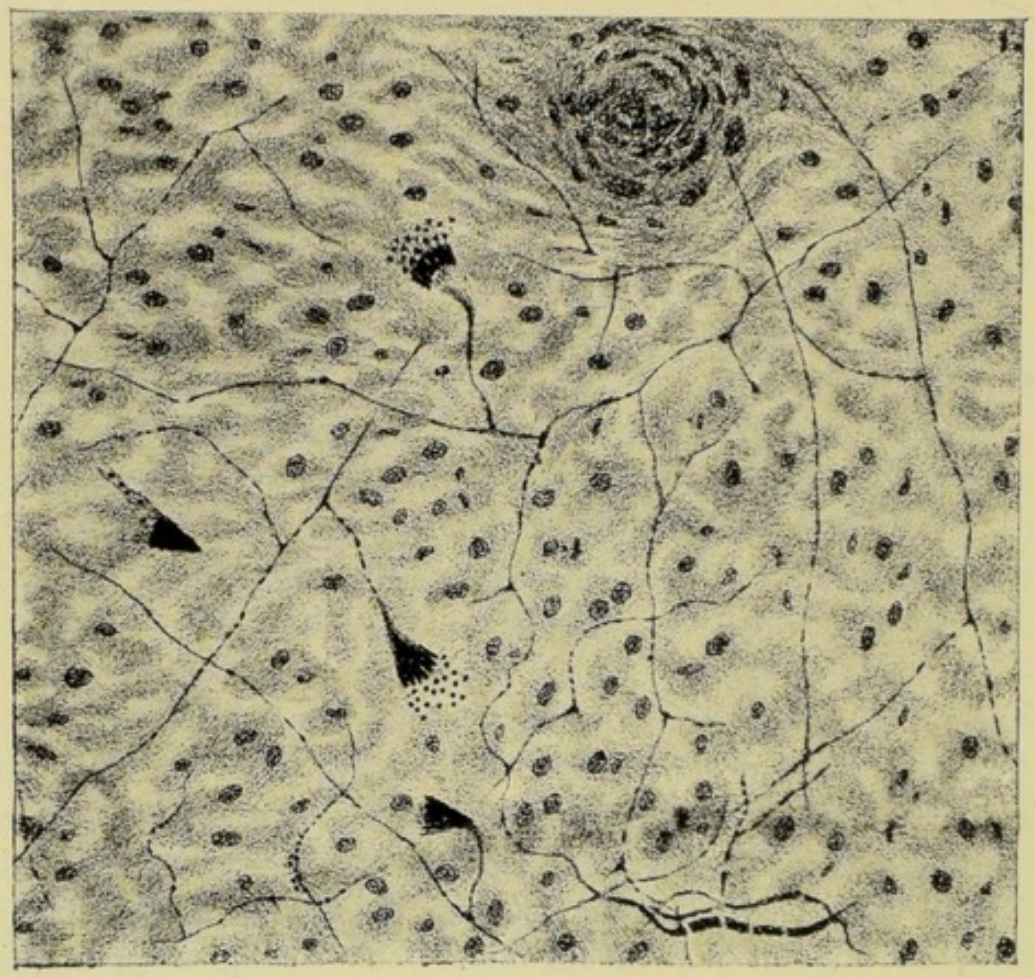


Fig. 96. — Squames de caraté. — Préparation extemporanée. — Entre les mailles d'un lacis mycélien abondant, on remarque les fructifications aspergillaires des plus nettes (obj. 7, ocul. 3, Leitz). — Variété violet bleuâtre provenant de Quebradilas. (D'après Montoya, *Rech. sur les caratés de Colombie*, thèse de Paris, Jouve, 1898.)

et le caraté rouge, donnent soit des *Aspergillus* dont la fructification en forme de capitule est d'aspect typique, soit des champignons *aspergilloïdes* de forme ambiguë. Dans ce cas, les spores ont bien pour point de départ le renflement terminal de l'hyphe sporifère, comme c'est la règle dans le groupe *aspergillus*, mais elles se disposent en longues files parallèles dont l'ensemble rappelle tout à fait le pinceau des *Penicillums*.

Quant au champignon du caraté noir encre de Chine, il ressemble par sa morphologie à certains *Microsporons* : c'est un type d'*Oosporées*. La mucédinée du caraté blanc se rapproche du genre *Monilia*.

C'est le pigment inclus dans le champignon pathogène qui donne à chaque espèce de caraté sa couleur propre. Ainsi la culture obtenue avec les squames du caraté noir violacé est de couleur brun violacé. L'aspergillus du caraté bleu est bleu, l'oospore de la variété noire encre de Chine est de couleur charbon. Dans les caratés muticolores, plusieurs champignons chromogènes végètent côte à côte, mais sans entrer en symbiose.

Pour établir, sans conteste, le rôle pathogène des divers champignons isolés par la culture, Montoya a tenté de les inoculer au lapin, mais il faut reconnaître que ses expériences ne sont pas probantes.

D'après le même auteur, dans les climats chauds et humides, les parasites des caratés seraient très répandus dans la nature; ils adhéreraient à toutes sortes d'objets animés ou inanimés : graines, broussailles, insectes, moustiques, punaises, etc., qui seraient ainsi les vecteurs du contage. Dans les eaux stagnantes des mines aurifères, qui sont corrosives et fissurantes, car elles contiennent des sulfates de cuivre, de fer et de zinc (eaux à couperose), le champignon du caraté violet serait en culture presque pure.

§ 6. — *Prophylaxie et Traitement.*

En raison de sa ténacité, le caraté doit être combattu par des mesures prophylactiques spéciales. Ces mesures, dont l'expérience a démontré l'efficacité incontestable, découlent naturellement des données étiologiques. Elles consistent en soins hygiéniques, en protection de la peau contre les agents vulnérants de toutes sortes : soleil, broussailles épineuses, cailloux des ruisseaux, eaux irritantes des mines et piqûres d'insectes.

Si l'on n'a pu prévenir le mal, il faut le détruire à son début. La guérison du caraté est facile quand il se borne à quelques taches récentes, très difficile quand il est ancien et généralisé.

La teinture d'iode appliquée sur les jeunes plaques les fait disparaître rapidement. Plus tard, elle est sans effet sur elles; on doit alors recourir à l'application d'acide chrysophanique, soit en solution, soit sous forme de traumaticine, après un bain au savon noir ou au sublimé.

Un des remèdes les plus populaires en Colombie est l'onguent citrin, ou pommade mercurielle nitreuse, qu'il faut manier avec prudence. Appliqué à deux reprises successives sur chaque placard, il donne d'excellents résultats. L'inflammation assez intense qu'il cause est calmée, au besoin, par des émollients.

Dans les caratés très étendus, Montoya recommande d'administrer, chaque jour, 4 à 8 milligrammes d'acide arsénieux ou 1 à 2 grammes d'iodure de potassium, ou bien encore 1 à 2 centigrammes de sublimé. Ces substances, en s'éliminant par la peau, détruiraient le parasite (?).

La stérilisation du linge et des vêtements des malades, ou, si elle est impossible, leur destruction par le feu, est le corollaire du traitement individuel [1].

1. Récemment, Darier a publié « un cas de karaté ou de dermatomycose analogue d'origine sud-américaine ».

L'examen des squames, prélevées en un point quelconque, montre qu'elles sont parcourues par un lacis de filaments mycéliens extrêmement serré, formant par place un véritable feutrage. Ces tubes ramifiés ou anastomosés de distance en distance sont cloisonnés. Ils ont à peu près même diamètre que ceux des trichophytons. Jamais ce mycélium n'est accompagné de spores libres, de conidies ou de fructifications d'autre sorte.

Bodin (de Rennes) a ensemencé des squames provenant de ce malade. Il est parvenu à isoler un champignon spécial qui pousse sur les milieux usuels des laboratoires, mais avec une prédilection marquée pour la gélose glucosée à 3 p. 100. Par l'ensemble de ses caractères, ce champignon offre d'étroites analogies avec les *Trichophyptons* et les *Microsporons*. Comme ces derniers, il ne se reproduit pas par un appareil supérieur de fructification, mais par des chlamydospores arrondies et des organes en fuseaux pluriseptés. Mais le champignon étudié par Bodin est encore plus voisin du *Lophophyton gallinæ*, parasite du favus de la poule ou maladie de la crête.

CHAPITRE XXXV

TINEA IMBRICATA OU TOKELAU

C'est une mycose très prurigineuse qui dessine sur la surface cutanée des cocardes à cercles concentriques, d'une absolue régularité.

§ 1. — *Distribution géographique.*

Le parasite de la tinea s'accommode fort bien de l'atmosphère surchargée de vapeur d'eau qui baigne les îles du Pacifique, tandis qu'il ne s'acclimate pas sur les continents soumis à de grands écarts thermiques et hygrométriques.

D'après Bonnafy, la tinea a pour domaine l'aire d'un triangle dont la base, dirigée à l'ouest, coupe la presqu'île de Malacca, et dont le sommet atteint dans l'est les parages des îles Samoa et Tonga.

Le tokelau dépasse manifestement ces limites. Quelques cas ont été signalés à Rangoon (Birmanie), sur le littoral de la Chine méridionale et dans l'île de Formose. L'un de nous a démontré (1899-1900) que cette dermatose règne à l'état endémique dans l'Indo-Chine française, le Laos et le Siam. Il n'en a pas constaté l'existence au Yunnan [1].

§ 2. — *Étiologie.*

C'est d'ordinaire dans le cours de la seconde enfance, aux environs de la dixième année, qu'apparaissent les premiers placards

1. Pour la distribution géographique du tokelau dans l'Indo-Chine française, voir E. Jeanselme, *Cours de Dermatologie exotique*, Paris, Masson, 1904, p. 250-251.

mycosiques. Toutefois, Jeanselme a vu le début s'échelonner sur les diverses périodes de la vie, depuis le bas âge jusqu'à la vieillesse. Mais *jamais le tokelau n'est congénital.*

Il n'est pas héréditaire, mais il est contagieux, comme en témoi-

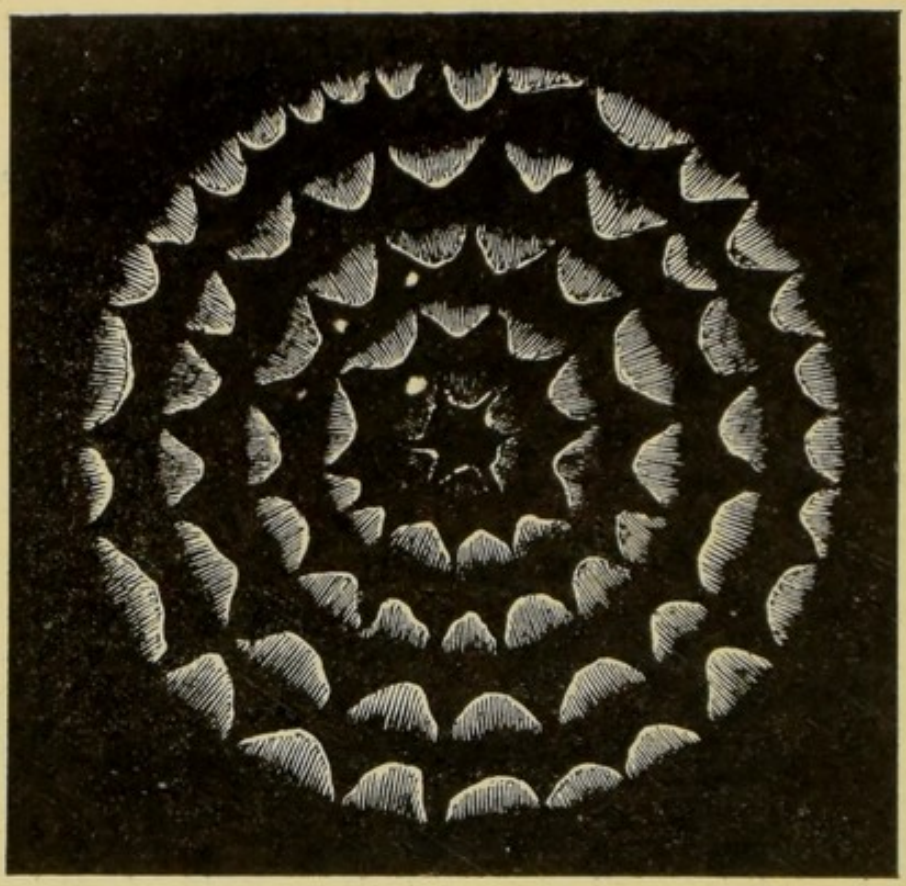


Fig. 97. — Un système de tokelau. (Schéma extrait du mémoire de Bonnafy, *Le tokelau et son parasite*, Paris, O. Doin, 1893.)

gne sa répartition par petits foyers, soit dans le même village, soit dans la même famille.

§ 3. — *Étude clinique.*

D'après P. Manson, dix jours après une inoculation expérimentale, l'épiderme, au point intéressé, se soulève légèrement et prend une teinte brune. La tache ainsi formée s'efface au centre, tandis qu'elle se couvre d'écailles sur toute sa périphérie; le cercle squameux progresse excentriquement et circonscrit bientôt une large surface. Alors apparaît, au point même où s'était montrée la tache primitive, une seconde tache brune, qui évolue absolument comme elle. Une troisième tache apparaît à son tour en leur centre commun, elle

forme un troisième cercle : puis un quatrième lui succède, et ainsi de suite, jusqu'à ce que toute la surface du corps soit couverte par un ou plusieurs systèmes d'anneaux squameux concentriques.

Ainsi constitué, le médaillon de tokelau est une cocarde formée par une série de collerettes squameuses concentriques de nuance claire, qui alternent avec des anneaux de couleur sombre. Ces anneaux se succèdent avec une telle régularité qu'on les croirait tracés artificiellement, ils imitent assez bien les rides que produit la chute d'une pierre dans l'eau (fig. 97).

Toutes les écailles d'un même système ont leur extrémité centrale libre et soulevée, tandis que leur bord périphérique adhère au tégument; elles regardent ainsi, par leur face profonde, le centre du cercle auquel elles appartiennent. Toutes les écailles sont donc orientées dans le même sens, et le doigt promené de la périphérie

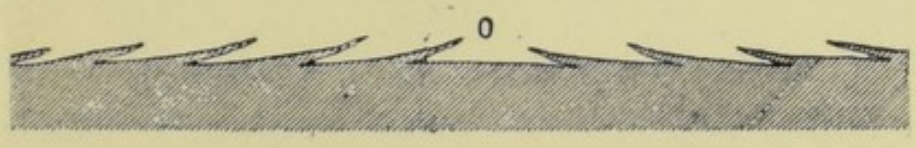


Fig. 98. — Coupe de la peau au niveau d'un système de tokelau. (Schéma extrait du mémoire de Bonnafy, *Le tokelau et son parasite*, O. Doin, 1893.)

vers le centre d'un médaillon couche horizontalement les lamelles, tandis que l'excursion du doigt en sens inverse les redresse verticalement (fig. 98).

Ces squames sont diversement nuancées; parfois d'un blanc éclatant, elles sont d'ordinaire grisâtre, comme soupoudrées de cendre, ou bien elles prennent une teinte jaune sale, tirant quelque peu sur le vert et ressemblant à de la pelure de pomme de terre

Les auto-inoculations, conséquences du grattage, créent presque toujours plusieurs centres végétatifs voisins les uns des autres. Dès lors, les systèmes d'ondes deviennent tangents, se coupent sous des incidences variables et s'embrouillent. Néanmoins, en prenant du recul, l'œil, après quelques moments d'observation, distingue, dans ce désordre apparent, des crêtes curvilignes concentriques, sur lesquelles s'insèrent des squames (fig. 99 et fig. 100). A un stade plus avancé, la peau est sillonnée de lignes sinueuses imitant les dessins de la moire et la lésion est presque méconnaissable. Toutefois, en divers points inaccessibles aux ongles du malade, il subsiste toujours quelques lambeaux de cocardes érythémato-squameuses dont le diagnostic peut tirer parti.

Arrivée à ce stade de généralisation, la dermatose se présente sous divers aspects. La face est souvent saupoudrée d'une fine des-

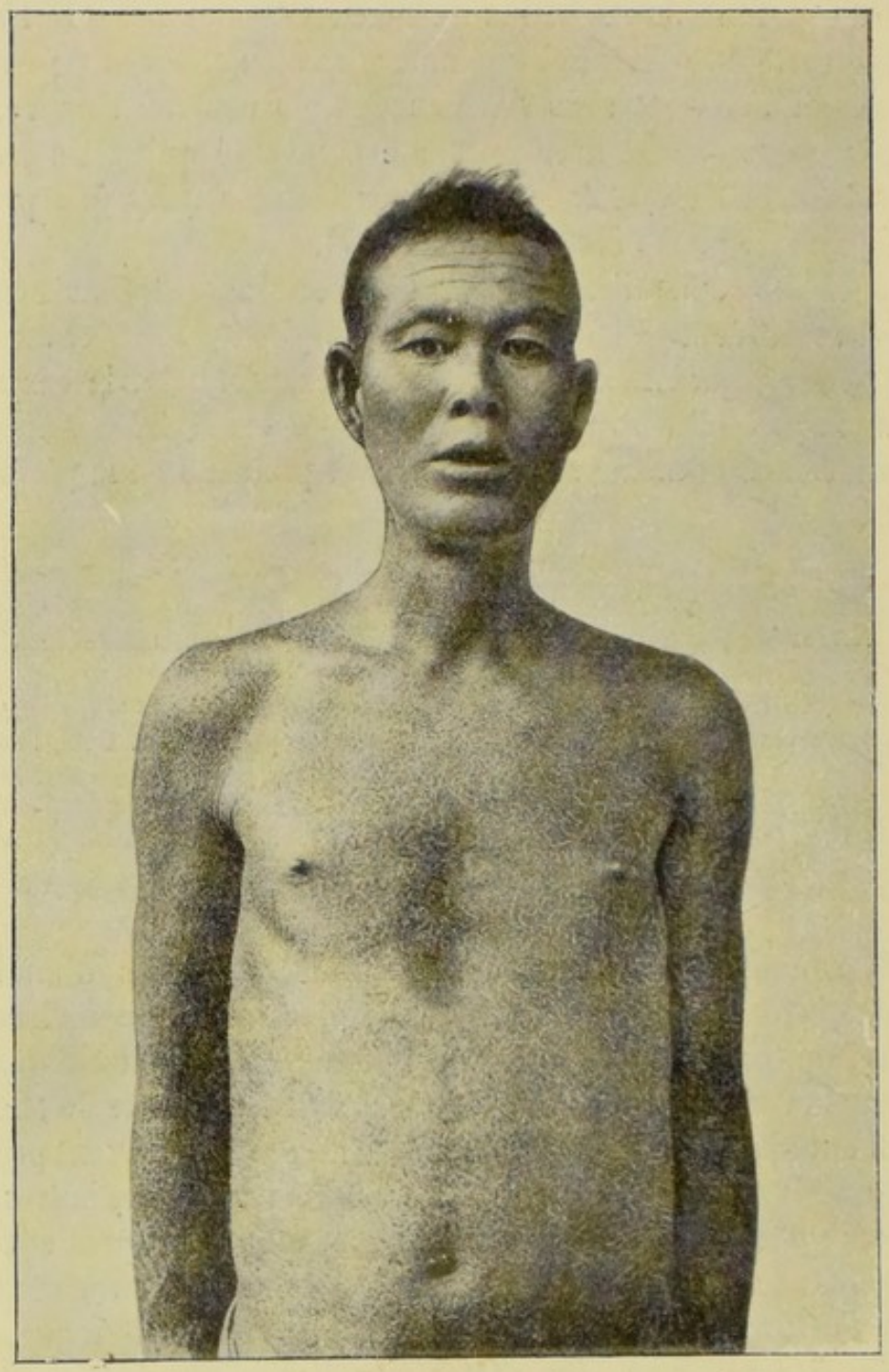


Fig. 99. — Tinea imbricata — D'après Henggeler.

quamation furfuracée. Le masque squameux affecte parfois la forme d'une sorte de loup couvrant le haut du visage, ou bien il dessine, autour de la bouche, un placard orbiculaire sillonné de plis radiés qui froncent les lèvres comme une bourse.

En général, les médaillons n'empiètent pas sur le cuir chevelu et par conséquent le tokelau ne provoque jamais l'alopécie.

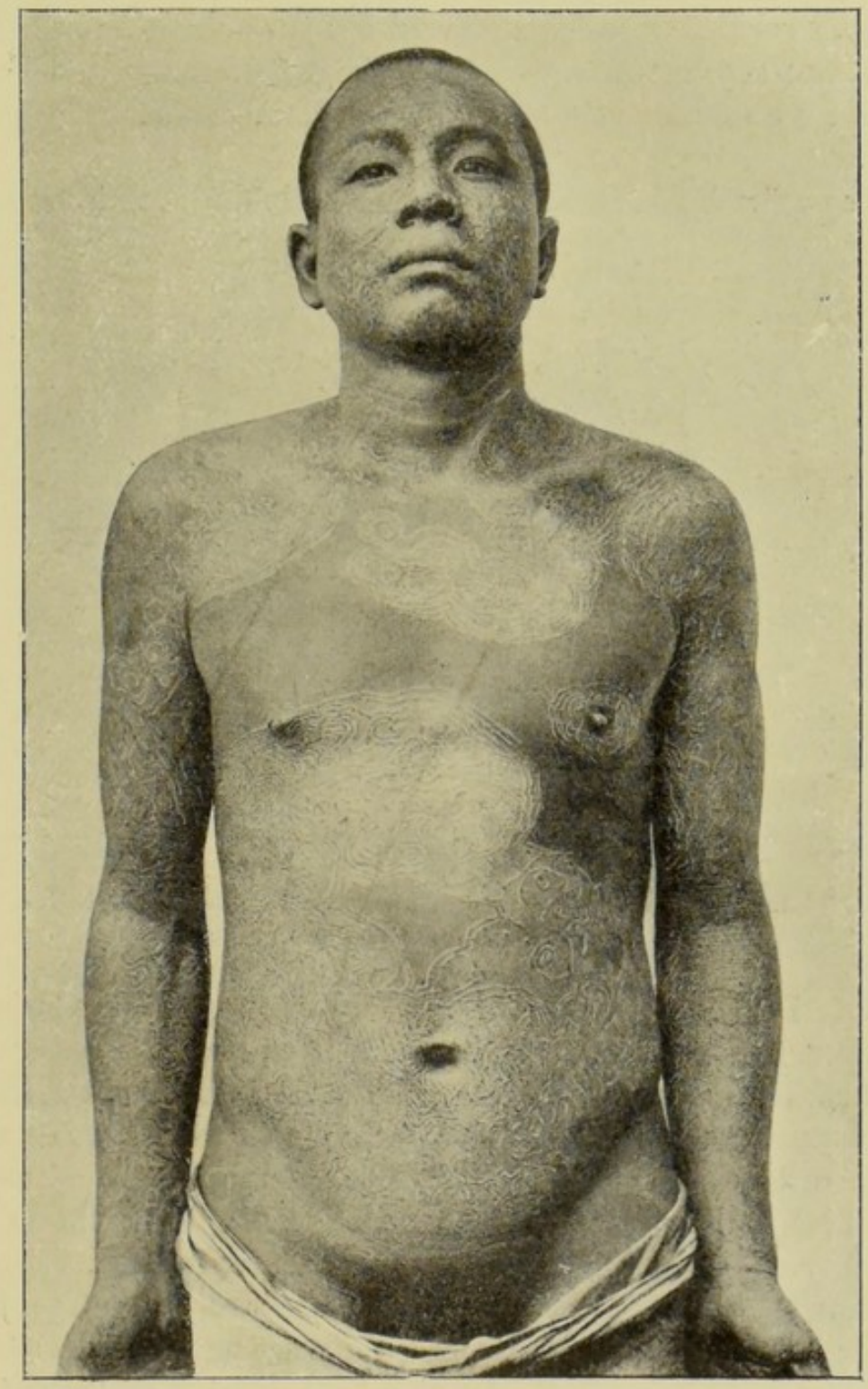


Fig. 100. — Tinea imbricata. — D'après Henggeler.

Au tronc et aux membres, le contour des placards est bizarrement découpé. Mais quelle que soit leur forme, ils offrent toujours

des limites tranchées (fig. 101). A leur niveau, la peau apparaît érythémateuse et dépigmentée.

La paume des mains, la plante des pieds, sont doublées d'une carapace cornée, crevassée au niveau des plis cutanés interphalangiens. Sur la coque talonnière, la surcharge épidermique, feuilletée comme du schiste, peut atteindre plus d'un centimètre d'épaisseur.

Les *ongles* des doigts et des orteils sont infiltrés par le parasite

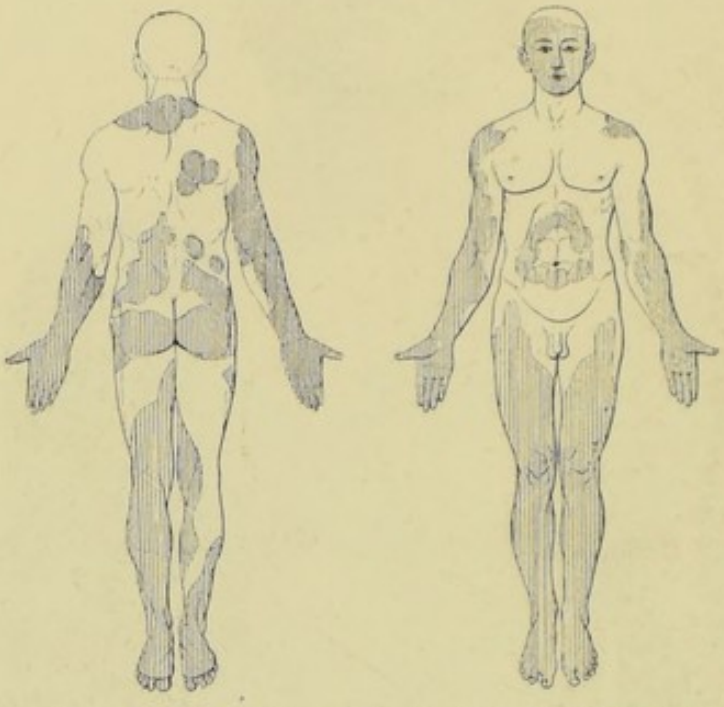


Fig. 101. — Topographie d'un cas de tokelau. Les parties respectées ont été laissées en clair.

comme l'un de nous eut l'occasion de s'en assurer à plusieurs reprises. Ils sont grisâtres et ternes, striés en long, friables et souvent effrités, séparés de leur lit par un épaississement considérable de la couche épidermique sous-unguéale. Leur bord libre est usé, taillé en biseau aux dépens de la table externe, et souvent même échancré, car le prurit est un des signes dominants du tokelau.

Ce *prurit* est remarquable par sa constance, son intensité et sa continuité. Aussi la peau est-elle zébrée de stries de grattage. Certains placards, sous l'influence de ces traumatismes répétés, s'eczématisent ou se lichénifient. Au plus haut degré, c'est l'aspect du mycosis fongoïde au stade érythrodermique, car la peau, infiltrée, fait de nombreux plis et paraît trop lâche. Les aines et les aisselles sont soulevées par de volumineuses adénopathies.

Au niveau des placards récemment guéris, l'achromie persiste

un certain temps chez les hommes de couleur, mais elle est rarement définitive. Chez les blancs, les médaillons parasitaires laissent, après leur disparition, des taches hyperchromiques qui ne se dissipent qu'après de longs mois.

§ 4. — *Pronostic.*

Bien qu'il n'altère en rien l'état général, le tokelau doit être considéré comme une affection grave, en raison de sa ténacité et



Fig. 102. — Filamen's mycéliens composés d'articles courts, cuboïdes ou rectangulaires d'inégale longueur. Pièces de jonction en forme de T ou d'Y.

même de son incurabilité probable, des souffrances et de l'insomnie qu'il occasionne, de l'aspect repoussant qu'il inflige à ceux qu'il atteint.

§ 5. — *Diagnostic.*

En se généralisant, le tokelau perd sa disposition caractéristique en cocardes. Il peut alors être méconnu : en Indo-Chine, où son existence n'était pas soupçonnée, le tokelau était pris pour de l'ichtyose ou pour de la dermatite exfoliatrice. Avec celle-ci, la confusion ne serait possible qu'en l'absence de tous commémoratifs, et seulement à la période ultime quand la lésion est défigurée par le grattage. Quant à l'ichtyose, à l'inverse du tokelau, elle respecte la paume des mains et la plante des pieds, elle est congénitale, héréditaire et nullement contagieuse.

Les médaillons de tokelau en voie de développement ont quelque analogie avec ceux de l'herpès circiné. Mais celui-ci occupe d'ordinaire une moindre étendue de tégument ; il ne forme que peu de cercles concentriques, il est beaucoup moins prurigineux, enfin la

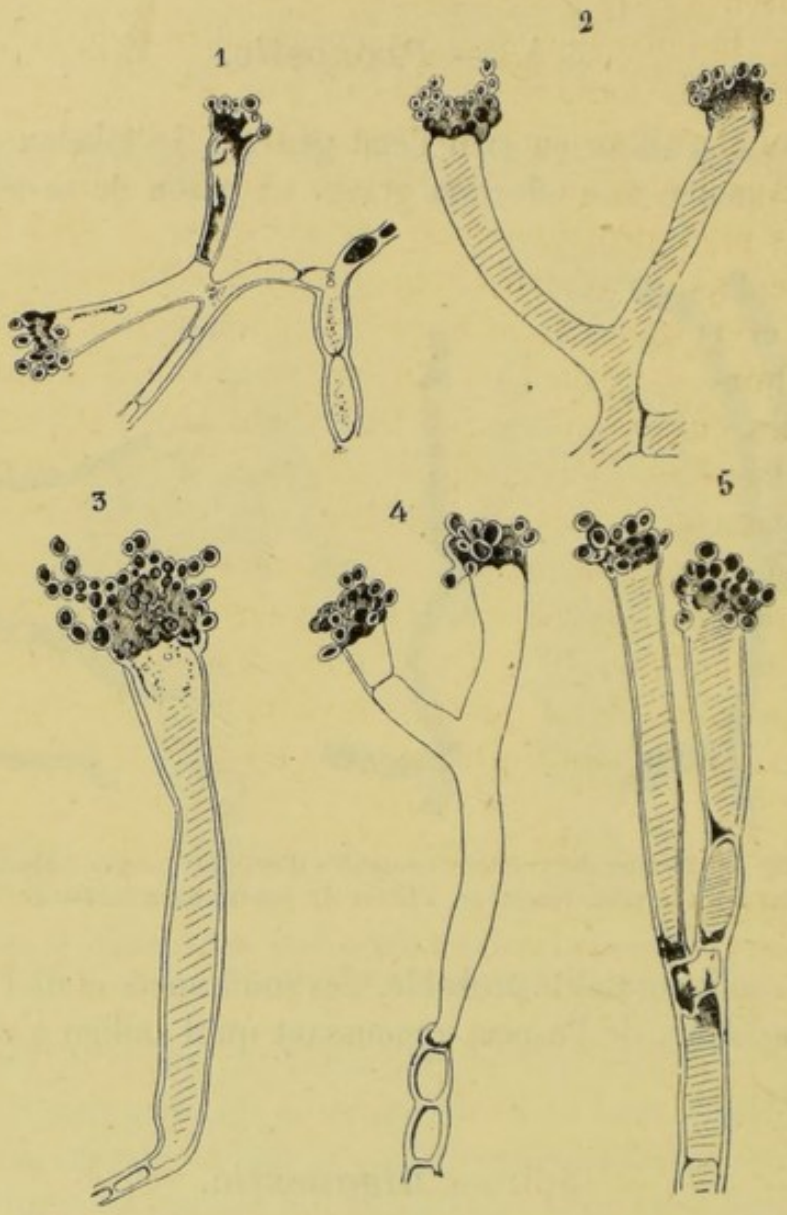


Fig. 103. — Fructifications du parasite de tokelau, d'après une figure de Tribondeau (fructification du type aspergillaire).

recherche du trichophyton dans les squames de l'herpès circiné est laborieuse, tandis que dans le tokelau le mycélium du parasite est très touffu.

Les îlots de décolorations consécutifs à la guérison des placards de tokelau se distinguent de ceux de la lèpre vitiligineuse par l'absence des troubles sensitifs.

§ 6. — *Description du parasite.*

P. Manson a le premier bien décrit le champignon de la *tinea imbricata*. Les filaments qui le composent sont ramifiés ; ils sont si nombreux qu'ils forment un réseau très serré. Chacun d'entre eux est composé d'articles cubiques ou rectangulaires, de longueur inégale. Aux points où se détachent les ramifications, les éléments mycéliens présentent une pièce d'union, en ou T en Y (fig. 102). Un pigment jaune verdâtre imprègne le mycélium. Par ces caractères, le cryptogame de la tinea se rapproche des trichophytons. Nieuwenhuis, en partant de squames fraîchement prélevés, aurait obtenu des cultures pures, en tout semblables à celles du trichophyton. Par l'inoculation de ces cultures, il aurait reproduit les cercles caractéristiques du tokelau. Cependant Tribondeau, en Polynésie, a vu les filaments mycéliens se terminer par des ramifications du type aspergillaire. Il donne à ce champignon le nom de *Lepidophyton* (fig. 103). Dubreuilh a confirmé la description de Tribondeau. Les fructifications sont constituées par un renflement globuleux qui fait suite au filament et n'en est pas séparé par une cloison.

« Ce renflement globuleux est tout entouré d'articles allongés, rayonnant dans tous les sens, cylindriques ou ovoïdes et allongés, qui sont des stérigmates. Chacun de ces articles porte à son extrémité une spore sphérique plus ou moins grosse, suivant son stade de développement. Les spores complètement développées ont un double contour et une enveloppe hérissée de piquants très fins et très nombreux. On trouve çà et là dans la préparation des spores libres, et elles forment souvent un amas autour des fructifications. »

Jeanselme a constaté en Indo-Chine l'existence de fructifications aspergillaires dans les squames du tokelau, mais il n'a jamais pu vérifier d'une manière certaine leur continuité avec le mycélium décrit par P. Manson. C. Wehmer, dans un travail très étendu, fixe les caractères de l'*Aspergillus lepidophyton* qu'il considère comme un aspergillus vrai. Plus récemment Tribondeau a obtenu des cultures pures du *Lepidophyton*, sur noix de coco et sur banane. Avec une culture pure, il a pu s'inoculer le tokelau.

§ 7. — *Traitement.*

Bonnafy prescrit d'abord des bains quotidiens, suivis de frictions au savon noir pendant quatre jours. La peau est ensuite décapée à la pierre ponce; après quoi, des bains au sublimé, contenant 20 grammes de ce sel, assurent la destruction du champignon.

L'acide chrysophanique paraît être un véritable spécifique de la tinea. Il a brusquement arrêté la marche menaçante de cette maladie à Taïti. On l'incorpore, dans la proportion de 1 pour 15, à des pommades dont on frictionne, plusieurs jours de suite, les parties malades. Pour éviter la conjonctivite chrysophanique, il vaut mieux recourir à des badigeonnages avec la traumaticine suivante :

Acide chrysophanique	10
Gutta-percha	10
Chloroforme	80

CHAPITRE XXXVI

MYCÉTOME, PIED DE MADURA OU PIED DE COCHIN

Certains champignons, à la faveur d'une légère effraction, pénètrent dans les parties molles du pied et quelquefois de la main et du genou. Ils y creusent des galeries et des fistules et finissent par amener une tuméfaction et une désorganisation totale du segment atteint. Ces désordres portent le nom de Mycétome.

Syn. *Fungus disease*; *Fungus foot*; *Pérical* chez les Tamils; — *Kirinagrah*, litt. habitation des vers, au Radjpoutana; — *Gutlu madhe*, pied à œufs, dans le district de Bellary (Présidence de Madras).

§ 1. — *Distribution géographique.*

Cette mycose est endémique dans le sud de l'Hindoustan, notamment à Madura et à Cochin, d'où les noms de *pied de Madura*, de *pied de Cochin* qui sont synonymes de mycétome. Cette maladie a été signalée dans tout le nord-ouest de l'Inde anglaise, au Cachemir, au Pendjab, au Radjpoutana, et jusqu'à Bombay. Quelques cas ont été observés en Cochinchine.

Le mycétome n'est pas rare en Afrique sur le littoral de la mer Rouge, à Djibouti, en Abyssinie et sur la côte des Somalis. Il existe à Madagascar, au Sénégal, au Soudan, en Algérie, en Tunisie.

En Europe, cette mycose a été constatée à Chypre. A Paris, Reynier et Brumpt ont récemment fait connaître un cas de pied de Madura développé sur un individu de race blanche n'ayant jamais quitté la France. Déjà, Bassini avait publié une observation ayant trait à un Italien qui n'avait jamais quitté sa province. Un fait unique a été constaté aux États-Unis sur une Italienne résidant

depuis longtemps dans ce pays. Des cas ont été étudiés à Cuba et dans la République Argentine.

§ 2. — *Étiologie.*

Les divers champignons qui peuvent produire le mycétome ont probablement pour habitat la terre humide ou la vase, car le

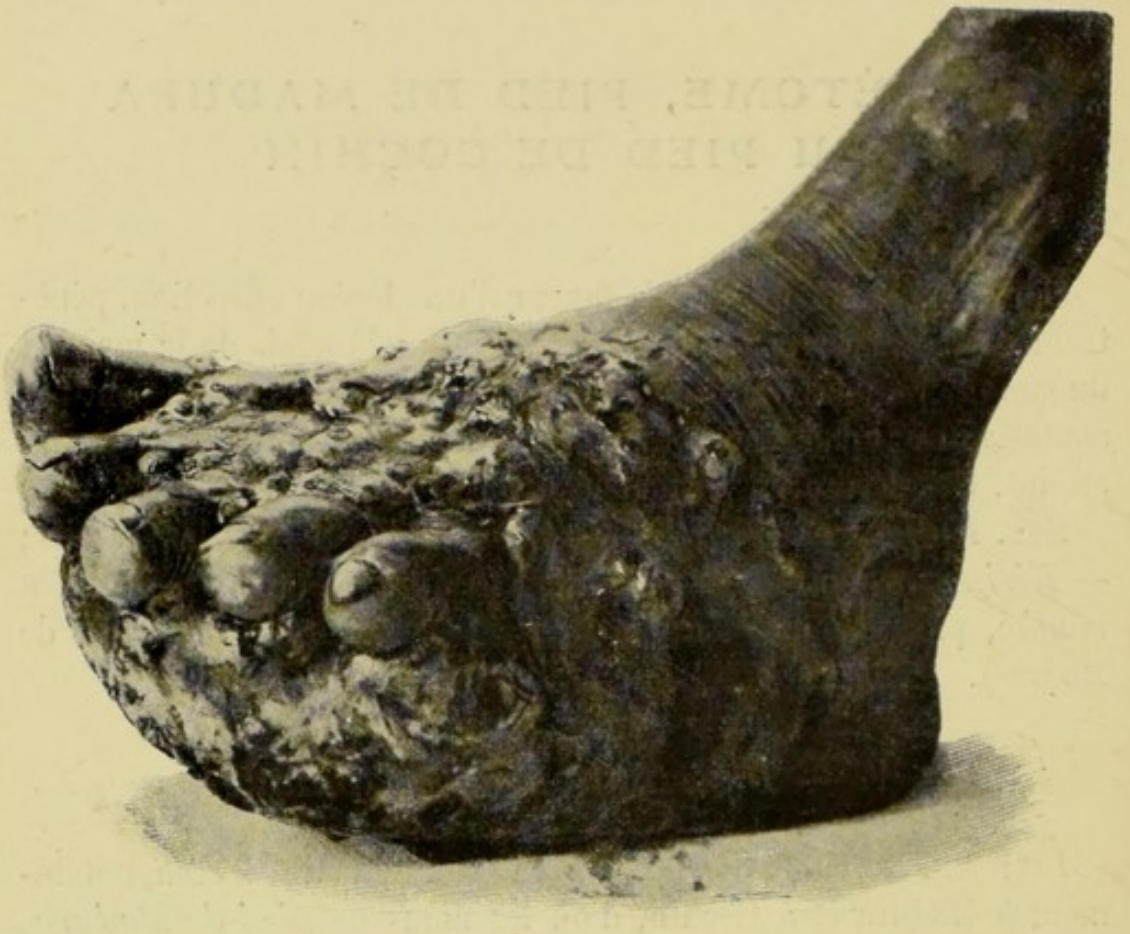


Fig. 104. — Pied de Madura. — Provenance : Madagascar.
(Phot. du docteur Fontoynont.)

mycétome atteint de préférence les agriculteurs qui marchent pieds nus; c'est exclusivement dans les districts ruraux qu'on l'observe dans l'Inde anglaise. D'après Boccaro, qui a rassemblé une centaine de cas de mycétome dans le Sind et sur le cours inférieur de l'Indus, les piqûres produites par une variété d'accacia serviraient de porte d'entrée au parasite.

§ 3. — *Étude clinique.*

La lésion initiale occupe d'ordinaire la plante du pied. C'est d'abord un gonflement diffus, indolent et ferme qui, dans la suite,

se condense en un noyau de un à deux centimètres de diamètre. Après un ou plusieurs mois, ce noyau se ramollit et s'ouvre. Il donne issue à un liquide huileux et fétide qui contient de petites masses arrondies, grises ou jaunes, comparables à des œufs de poissons (variété *blanche*), ou bien des amas ayant l'aspect de la poudre à canon (variété *noire*), ou parfois des grains de nuance rose ou rouge (variété *rouge*).

Successivement, d'autres nodules se forment et se ramollissent. Le pied double ou triple de volume, il devient ovoïde et prend une consistance élastique, très différente de celle de l'œdème. Son aspect est tout à fait caractéristique (fig. 104) ; la surface plantaire n'est plus excavée, mais convexe ; elle semble doublée d'un coussin très épais sur lequel elle repose. Elle est bombée au point que les orteils ne touchent plus le sol. La peau de la région malade est profondément modifiée. Elle est inégale, raboteuse, soulevée par des élevures de diverses tailles, les unes très dures, les autres ramollies. Elle est traversée par de nombreuses fistules dont les orifices sont largement ouverts ou masqués par des végétations. Un stylet introduit dans l'un de ces trajets arrive aisément jusqu'aux os qui sont parfois eux-mêmes ramollis. Dans les cas avancés, il est possible de dilacérer les tissus qui n'opposent aucune résistance, et cela sans provoquer ni douleurs, ni hémorragies.

La lésion reste toujours locale, elle ne gagne que très rarement les ganglions et jamais les organes internes. Ainsi s'explique l'intégrité de l'état général qui se maintient satisfaisant jusqu'à la période ultime.

Le mycétome, non traité chirurgicalement, est presque toujours incurable. La survie est de dix ans, vingt ans et même davantage. Les causes de la mort sont la suppuration intarissable, une diarrhée chronique ou une infection intercurrente.

§ 4. — *Anatomie pathologique.*

La section du pied dégénéré est très facile. Le couteau n'est arrêté par aucun obstacle appréciable. Tous les tissus sont fusionnés en une masse uniforme, huileuse, d'un gris jaunâtre. Certains os ont complètement disparu ; d'autres sont friables, infiltrés par le parasite. Ce sont encore les tendons et les aponévroses qui résistent le plus longtemps au processus dégénératif.

Un réseau de canaux et de dilatations ampullaires remplis

d'agrégats de champignons sillonne la masse d'aspect gélatiniforme. Tout ce système de galeries et de kystes est limité par une membrane molle très facilement isolable.

Si l'on examine une coupe à un faible grossissement, on voit les masses mycosiques cernées de tous côtés par des leucocytes polynucléaires, de grands macrophages et parfois des cellules géantes.



Fig. 105. — Pied de Madura. — Corpuscules parasitaires et réaction du tissu avoisinant. — 1° A droite, le parasite; on distingue au centre le réseau mycélien; à la périphérie, la couronne de massues; 2° à gauche, cavité renfermant le parasite; dans cette cavité, on remarque quelques massues erratiques, quelques mononucléaires et de nombreux polynucléaires en dégénérescence à noyaux clairs, le tout plongé dans un liquide plasmatique sillonné de quelques réseaux de fibrilles; 3° à gauche et en haut, tissu conjonctif distendu par l'œdème; grandes cellules conjonctives hyperplasiées et libres, renfermant des polynucléaires.

La structure du derme et du tissu cellulaire sous-cutané est profondément remaniée par une violente poussée d'œdème inflammatoire. Souvent il existe une endo-périvascularite qui aboutit, soit à la thrombose, soit à l'ectasie des vaisseaux sanguins et lymphatiques.

§ 5. — *Description des champignons pathogènes.*

Vandyke Carter a mis hors de doute la nature parasitaire de la maladie. Les premiers observateurs admirent, pour la plupart,

que les variétés blanche et mélanique du pied de Madura étaient toutes deux des manifestations d'un seul et même agent pathogène. Cette conception est contredite aujourd'hui par les progrès de l'analyse mycologique qui établit la pluralité des parasites producteurs du mycétome.

La forme de mycétome à grains blancs, la plus commune et la plus répandue dans le monde entier, est produite par le *Discomyces* ou *Streptothrix Maduræ* (Vincent, 1894), champignon radié analogue à celui de l'actinomycose. Étalé sur une lame de verre, coloré au bleu de Lœffler ou à la fuchsine et examiné au microscope, chaque corpuscule parasitaire apparaît constitué par deux zones : 1° un noyau central résultant de l'intrication d'innombrables filaments mycéliens d'une grande ténuité ; 2° une couronne de ramifications rectilignes et divergentes qui se terminent par des boutons ou des massues. Vincent est parvenu à cultiver le *Discomyces Maduræ*. Les milieux les plus favorables sont les infusions végétales, de foin ou de paille, non neutralisées, et par conséquent légèrement acides ; les infusions de légumes, carottes, navets et surtout pommes de terre, sont également très propres à la germination du cryptogame. La température optima est de 37°. Le qua-

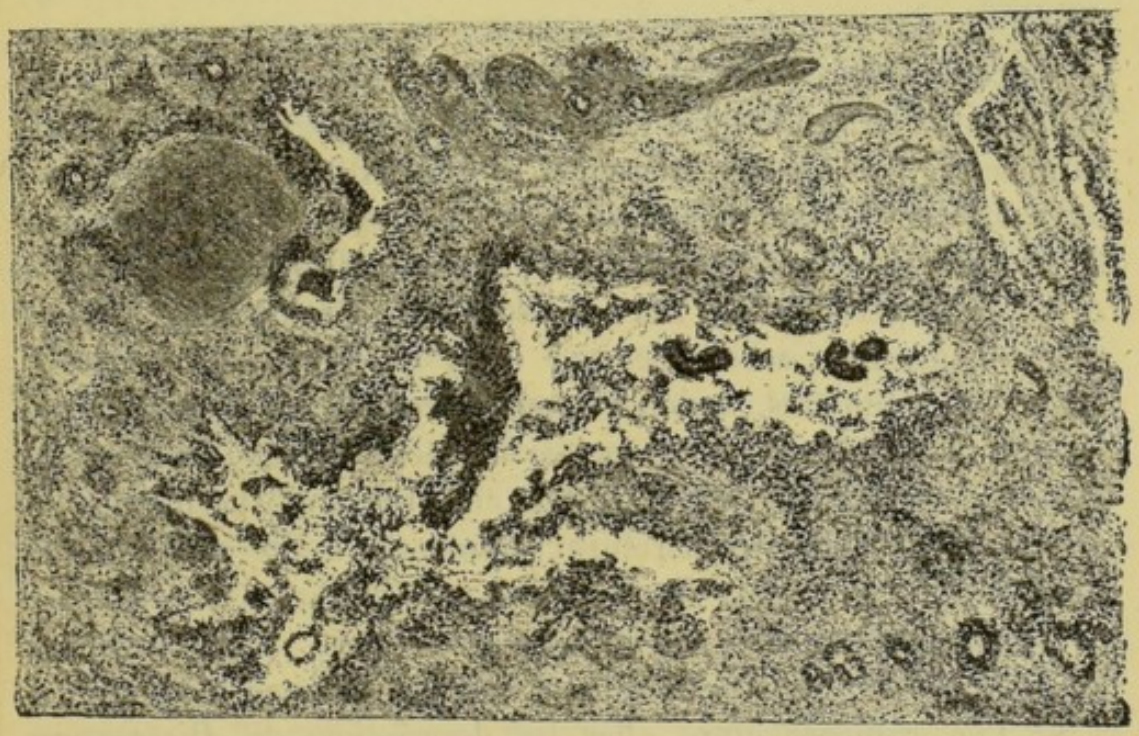


Fig. 106. — Pied de Madura. — Coupe de la peau œdématiée et enflammée. Au centre de la préparation : géodes renfermant des corpuscules parasitaires, dont la couronne de massues se détache en noir sur le fond clair.

trième ou cinquième jour après l'ensemencement, on voit apparaître, dans le liquide de culture, de petits flocons blanc grisâtre, aplatis ou arrondis, qui la plupart se déposent au fond du tube. Quelques-uns brunissent; d'autres, restés adhérents à la paroi du tube près de la surface libre, prennent tardivement une coloration rose ou rouge. Sur pomme de terre, la culture s'étale en un tapis d'éminences mamelonnées ou mûriformes, d'abord incolores ou blanchâtres, puis de nuance rose et finalement d'un rouge foncé.

Vincent a fait quelques expériences intéressantes dont l'étiologie doit tirer profit. Il a pu réensemencer avec succès une culture desséchée depuis neuf mois, et une culture sur pomme de terre datant de vingt et un mois. Cette longévité s'explique par la production de *spores*, qui sont surtout abondantes quand le cryptogame germe à l'air libre. Ce sont de petites cellules ovoïdes, très réfringentes, accouplées par deux ou trois, ou réunies en amas, en chaînettes, qu'on pourrait prendre pour des microcoques. Ces spores sont tuées par une température de 85° prolongée pendant trois minutes. Les cultures non sporulées sont stérilisées par une température maintenue à 60° durant cinq minutes.

Les tentatives faites par Vincent et par Nocard pour inoculer le *Discomyces Maduræ* aux animaux sont restées sans résultat.

Si l'on compare entre elles les descriptions du *Discomyces* faites par les différents auteurs, on arrive à cette conclusion que les divergences existent non pas seulement dans l'interprétation, mais dans les faits eux mêmes. Il paraît donc exister plusieurs types de *Discomyces* distincts susceptibles de produire le mycétome à grains blancs. Tout récemment, Ch. Nicolle et Brunswic le Bihan ont étudié, en Tunisie, avec Pinoy, un cas de la variété blanche dont l'agent pathogène était l'*Aspergillus nidulans*. Sur un pied de Madura à grains blancs de provenance indienne, appartenant à la collection de P. Manson, Brumpt a décrit un champignon qui, par certains de ses caractères, se rapproche des *Aspergillus*. Il lui donne provisoirement le nom d'*Indiella Mansoni*. Dans l'unique cas de mycétome à grains blancs observé à Paris sur un Européen n'ayant jamais quitté la France, Brumpt a trouvé un champignon qui s'éloigne considérablement du *Discomyces* de Vincent, il lui donne le nom d'*Indiella Reynieri*. A Djibouti, il existe un mycétome à grains blancs dont Bouffard a isolé un *Discomyces*. La

culture ne réussit pas sur le bouillon de foin, alors que le *Discomyces* de Vincent aime particulièrement ce milieu. Elle ne se développe pas non plus sur le bouillon de Dourah. Au contraire, elle s'étend très vite sur pomme de terre où elle donne une culture blanche, plissée, ressemblant à un lichen. Cette culture ne devient jamais rouge, comme celle obtenue par Vincent. Brumpt, qui signale ces différences culturales, pense que le *Discomyces* de Bouffard ne doit pas être assimilé au *Discomyces* de Vincent, et propose d'appeler le premier, jusqu'à plus ample informé, *Indiella Somaliensis*. Les fig. 105 et 106 représentent la coupe d'un pied de Madura, de provenance malgache, qui nous avait été adressé par M. Fontoynont.

Dès 1860, V. Carter a décrit et figuré le champignon de la forme la plus commune du mycétome à grains noirs. Il existe dans l'Inde, sur le littoral africain de la mer Rouge, à Madagascar, au Sénégal, au Soudan. Bassini en a observé un cas en Italie, et J.-H. Wright l'a retrouvé sur une Italienne résidant depuis longtemps aux États-Unis. A. Laveran a donné à ce parasite le nom de *Streptothrix mycetomi*, 1902. Cet auteur fait observer que si l'étude du parasite est difficile, c'est que les foyers sont envahis secondairement par des bactéries. Ayant eu l'occasion d'examiner un mycétome à grains noirs, provenant d'un jeune Soudanais, il a constaté dans les foyers non infectés par des microbes un épais feutrage de filaments longs, ramifiés, cloisonnés, larges de 3 à 4 μ, végétant dans le tissu conjonctif. D'après A. Laveran, il s'agit probablement d'un *Streptothrix* voisin de celui de la variété blanche. Brumpt, qui a eu l'occasion d'étudier, soit seul, soit avec Chabaneix et Bouffard, plusieurs exemples de cette variété de mycétome à grains noirs, soutient que le parasite n'est pas un *Streptothrix*, c'est-à-dire un *Discomyces*, et il propose de le ranger provisoirement dans le genre nouveau *Madurella*. La substance noire qui unit entre eux les filaments ne provient pas de l'hémoglobine, comme on l'avait cru tout d'abord; Brumpt suppose que ce pigment est sécrété par le champignon lui-même, comme celui de la truffe et de l'ergot de seigle. Dans un cas un peu atypique, James H. Wright serait parvenu à cultiver un champignon cloisonné blanc, produisant des sclérotes noirs en culture étouffée ou vieille. Brumpt a trouvé dans des grains noirs adressés de Djibouti par Bouffard un *Aspergillus* dont l'espèce reste indéterminée.

A diverses reprises, on a signalé, dans l'Inde et en Égypte, des mycétomes à grains rouges. Ils sont vraisemblablement d'origine parasitaire. Bouffard vient d'isoler d'un mycétome du genou à grains rouges un *Penicillium* qui donne de belles cultures rouges.

§ 6. — *Diagnostic.*

L'aspect du pied de Madura est si caractéristique, qu'il n'y a pas lieu de s'appesantir sur le diagnostic différentiel.

L'actinomycose est une maladie des pays tempérés. Elle est commune à l'homme et aux bovidés. Elle ne se cantonne pas au tégument externe, mais elle envahit les muqueuses et les organes internes. Elle évolue assez rapidement, prenant en certains points le masque d'un néoplasme et dans d'autres celui d'abcès froids. Le pus qui s'écoule à l'extérieur, par des conduits fistuleux, tient en suspension des grains de couleur jaune soufre. L'*Actinomyces* et le *Discomyces Maduræ* sont tous deux des champignons appartenant au même genre. Mais tandis que le second ne cultive que sur des substances végétales, le premier se développe sur d'autres milieux. Le *Discomyces Maduræ* n'a jamais pu être inoculé, l'*Actinomyces* est transmissible aux animaux. Enfin, l'iodure de potassium a sur l'actinomycose une action curative toute-puissante, il demeure sans effet contre le mycétome.

L'éléphantiasis se localise rarement au pied, et dans ce cas les tissus infiltrés ne sont pas désorganisés et parcourus par des trajets fistuleux.

Les manifestations de la lèpre tuberculeuse ne se limitent jamais à une seule extrémité. En cas de doute, l'exploration de la sensibilité, ou l'examen bactériologique du pus qui s'écoule des nodules ulcérés lèverait toutes les hésitations.

La syphilis, même en l'absence de traitement spécifique, ne s'éternise pas sur un pied, comme le fait le mycétome. Au besoin, on aurait recours à l'épreuve thérapeutique.

Certaines lymphangites ou lymphangiectasies tuberculeuses creusent dans le pied des galeries assez analogues à celles du mycétome. Ces fistules sécrètent une sérosité chargée de grumeaux caséeux. Mais ces grumeaux sont bien différents des grains mycosiques, et ce liquide bacillifère inoculé à un cobaye lui communique la tuberculose.

§ 7. — *Traitement.*

Au début, la mycose peut être enrayée par le ràclage, l'ablation au bistouri et la cautérisation ignée du nodule initial et des tissus environnants.

Quand les lésions sont très étendues, l'amputation est la seule ressource. L'excision d'un orteil suffit parfois ; mais trop souvent l'amputation du pied est nécessaire. Elle doit porter sur des tissus absolument indemnes, de manière à éviter les récidives dans le moignon. A cette condition, la guérison est définitive, car le mycétome respecte presque toujours les ganglions.

CHAPITRE XXXVII

DERMITES PRODUITES PAR LA PIQÛRE DES ARACHNIDES, MYRIAPODES ET INSECTES

Le venin à l'aide duquel les *Araignées* paralysent leurs proïes est souvent inoffensif pour l'homme. Certaines grandes espèces des pays chauds provoquent cependant, par leur piqûre, des manifestations cutanées notables. Une avicularide, par exemple, qui vit dans l'Amérique centrale, atteint l'homme aux pieds ; au point blessé, une vive douleur se fait sentir, une large plyctène se forme et la peau se sphacèle par petites plaques. Parfois même le venin de certaines araignées est capable de produire de graves accidents ; il agit sur le système nerveux cérébro-spinal, provoquant par son intermédiaire des troubles respiratoires et circulatoires, des convulsions et des vomissements ; il peut même causer la mort.

Les mêmes accidents cutanés peuvent suivre les blessures envenimées des *Scorpions*. Dans le Haut-Sénégal, il est rare, d'après Bellamy, que leur piqûre puisse causer la mort ; mais elle détermine de très vives douleurs, de l'œdème et de la lymphangite. Les scorpions sont très redoutés dans d'autres contrées, où leur piqûre serait mortelle.

La *Scolopendre*, de la classe des myriapodes, possède 21 paires de pattes ; la 2e paire est en rapport avec un appareil à venin. La piqûre est très douloureuse ; une tuméfaction apparaît au point lésé, et peut aboutir au sphacèle. Jeanselme a eu l'occasion d'observer un indigène qui avait été piqué au bras par un myriapode. La douleur fut extrêmement vive pendant les premières heures ; un gros noyau circonscrit d'œdème inflammatoire apparut

au point d'inoculation du venin. Puis, les jours suivants, l'œdème devint diffus. Il n'y eut pas de sphacèle. Les ganglions axillaires restèrent assez longtemps tuméfiés.

Il existe, en Indo-Chine, une variété de *Myriapode*, longue de 10 à 16 cent. et épaisse comme le petit doigt, qui sécrète une substance vésicante. L'animal se promène sur le corps d'un homme endormi sans que celui-ci s'en aperçoive. Bientôt apparaissent sur la peau du dormeur des traînées érythémateuses, accompagnées d'un vif prurit, qui suivent fidèlement toutes les périgrinations du myriapode. Ces traînées deviennent urticantes ou se couvrent de bulles, auxquelles font suite des ulcérations parfois très rebelles.

Les *Moustiques*, dont les espèces sont innombrables, pullulent en pays exotique. Les femelles se repaissent de sang. Leur piqûre provoque une vive démangeaison et la formation d'une papule urticante au centre de laquelle on voit la petite blessure produite par le dard de l'insecte. L'homme harcelé par les moustiques perd le sommeil et offre moins de résistance aux agents pathogènes. Il faut donc écarter, ou mieux encore exterminer ces insectes, et cela d'autant mieux qu'ils sont les vecteurs du paludisme, de la fièvre jaune et de la filariose. Nous n'avons pas à décrire ici les divers moyens qui doivent être mis en œuvre pour détruire les larves (desséchement des marais, dépôt d'une couche d'huile de pétrole à la surface des eaux stagnantes). Rappelons seulement que le moustique adulte est un animal nocturne, qui fuit la lumière et l'agitation ; aussi l'homme se met-il plus ou moins parfaitement à l'abri de ses piqûres, en faisant usage la nuit d'une moustiquaire, ou d'un punka qui bat l'air et le rafraîchit. Certaines poudres dites insecticides, les feuilles d'eucalyptus et autres substances qui brûlent en faisant beaucoup de fumée ne sont que des palliatifs, car elles ne tuent pas les moustiques ; elles ne font que les engourdir.

Il existe au Yunnan une mouche minuscule dont le corps est réduit à un point noir qui n'a pas plus de quelques dixièmes de millimètres ; y compris les ailes, cet insecte n'a pas plus de 1 à 2 millimètres, de sorte qu'il traverse aisément les mailles d'une moustiquaire ordinaire. La piqûre faite par cette mouche est douloureuse et le prurit consécutif fait surgir des éléments ortiés gros comme des grains de chènevis.

La *Gale* est très fréquente en pays exotique. En Indo-Chine, la

quasi-totalité des indigènes est la proie du sarcopte qui n'épargne pas les plus hauts mandarins.

Dans les forêts de l'Indo-Chine de petites *Sangsues* filiformes, embusquées sous les feuilles, s'accrochent aux voyageurs pour les saigner. Les morsures de ces annélides ne sont pas ressenties, mais elles sont souvent l'origine d'ulcères torpides ou phagédéniques.

CHAPITRE XXXVIII

ANKYLOSTOME DUODÉNAL[1]. ANKYLOSTOMIASE OU UNCINARIOSE[2]

§ 1. — *Description du parasite.*

L'*Uncinaria duodenalis* (Frölich, 1789), ou *Ankylostoma duodenale*[3] (Dubini, 1843), est un ver nématode qui vit en parasite dans le tube digestif de l'homme, et plus particulièrement dans les deux premières portions de l'intestin grêle (fig. 107 et 108). Le mâle, long de 8 à 11 millimètres, porte, à son extrémité postérieure, une bourse trilobée, pareille à une ombrelle, qui possède onze rayons. Deux spicules allongés s'échappent du cloaque qui s'ouvre au fond de la bourse. La femelle, de taille un peu plus considérable, se termine par une extrémité obtuse. La vulve s'ouvre vers le tiers postérieur du corps. Dans l'un et l'autre sexe, le corps va en s'atténuant à partir de l'extrémité caudale jusqu'au cou. Celui-ci est muni d'une « capsule buccale puissamment armée qui fait une saillie distincte. Le bord libre de cet organe remarquable est armé de quatre crochets puissants pareils à des griffes (deux de chaque côté de la ligne ventrale) et de deux dents coniques (une de chaque côté de la ligne dorsale). » (P. Manson.)

1. Consulter : R. Blanchard, *Traité de Zoologie médicale*, Paris, 2 vol. in-8°, 1885-1889; — R. Blanchard, *Parasites animaux*, in Bouchard, *Traité de Pathologie générale*, t. II, p. 649-810, 1895; — Neveu-Lemaire, *Parasitologie animale*, Paris, 1902. — Looss (du Caire) a donné un résumé de ses travaux in *Handb. der Tropenkrankheiten*, Leipzig, 1905.

2. Consulter : A. Calmette et M. Breton, l'*Ankylostomiase, maladie sociale (Anémie des mineurs), biologie, clinique, traitement, prophylaxie*, Paris, Masson, 1907.

3. De Ἀγκύλος, courbé, et στόμα, bouche. Ankylostome est donc plus correct que Anchylostome.

A l'aide de cette armature, le parasite s'implante sur la muqueuse à laquelle on le trouve adhérent et gorgé de sang, quand l'autopsie est pratiquée une ou deux heures après la mort.

Lorsque les parasites sont peu nombreux, leur présence ne se traduit par aucun trouble appréciable; mais quand ils sont en quantité considérable, ils provoquent un état cachectique spécial connu sous le nom d'*Ankylostomiase* ou d'*Uncinariose*.

Stiles, en 1902, reconnut que l'ankylostomiase d'Amérique a pour cause, le plus souvent, une nouvelle espèce, du genre *Necator*, à laquelle il donne le nom de *Necator americanus* (fig. 109 et 110).

P. Manson donne de ce parasite la description suivante : « On peut le distinguer facilement de l'*Ankylostomum duodenale*. Il est plus court et plus mince. Le mâle mesure de 7 à 9 millimètres de long sur 0 mm. 30 à 0 mm. 35 de diamètre; la femelle de 9 à 11 millimètres de long sur 0 mm. 40 à 0 mm. 45 de large. La capsule buccale est plus petite et présente un bord irrégulier; au lieu de quatre dents ventrales en forme de crochets, il a une paire ventrale de plaques semi-lunaires proéminentes semblables à celles du ver de même espèce, *Uncinaria stenocephala*, parasite du chien. La paire de dents dorsales est probablement représentée par une paire de plaques chitineuses de même nature peu développées. Le canal excréteur de la glande céphalique dorsale, ordinairement appelée côte dorsale ou dent dorsale, fait saillie dans la cavité orale. Au fond de la capsule buccale sont une paire de lancettes dorsales et une paire de lancettes ventrales sub-médianes. La bourse caudale du mâle présente un court lobe dorso-médian, qui paraît souvent divisé en deux lobules. Le rayon dorsal est divisé à sa base, ses deux branches sont divergentes et leurs extrémités sont bifurquées au lieu d'être trifurquées comme chez *A. duodenale*. La base commune des rayons dorsal et dorso-latéral est très courte. Chez la femelle, la vulve est placée un peu en avant du milieu du corps. Les œufs sont plus gros que chez l'ankylostome; ils mesurent 64 à 75 μ de long sur 36 à 40 μ de large. »

§ 2. — *Distribution géographique.*

L'ankylostomiase est fort répandue dans les zones tropicales et subtropicales : c'est la *cachexie aqueuse*, le *mal-cœur*, le *mal d'estomac* des nègres des Antilles, le *tuntun* de la Colombie, l'*opilaçao* et le *cançaço* du Brésil. Sous des dénominations très

diverses : *negro consumption*, *malarial anæmia*, *pica*, *dirt eating*, l'ankylostomiase a été certainement signalée dans les États méridionaux de l'Amérique du Nord, durant le cours du XIX^e^ siècle.

L'ankylostome a été signalé dans le Queensland (Australie), dans plusieurs îles du Pacifique, au Japon, à Java. Mais c'est surtout dans l'Inde anglaise qu'il fait de grands ravages. D'après Dobson, la proportion des indigènes infectés par ce parasite pourrait atteindre jusqu'à 75 p. 100. Thorn estime qu'à Ceylan, l'ankylostome tue plus d'hommes que le choléra, car il entraîne indirectement la mort de beaucoup d'indigènes.

Griesinger a montré que l'*anémie pernicieuse d'Égypte* ou *chlorose d'Égypte* relève de l'ankylostome. En Europe l'existence de ce parasite fut méconnue jusqu'en 1880, époque à laquelle Perroncito démontra que l'*anémie des mineurs*, à laquelle succombèrent beaucoup d'ouvriers employés au percement du tunnel du Saint-Gothard, est causée par l'ankylostome. Depuis lors, ce parasite a gagné un grand nombre de bassins miniers d'Autriche-Hongrie, d'Allemagne, de France, de Belgique et d'Angleterre. Il est endémique en Serbie et en Bulgarie.

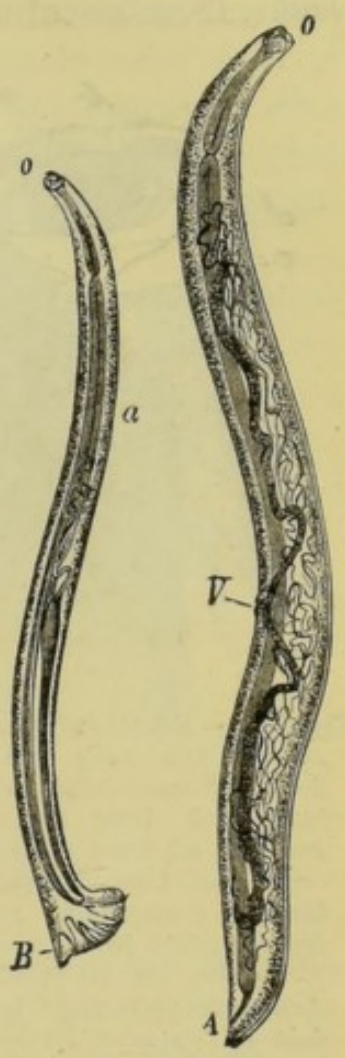


Fig. 107. — *Uncinaria duodenalis*, d'après R. Leuckart. — *a*. Mâle; *b*. Femelle. — *A*. Anus; *B*. Bourse copulatrice; *O*. Bouche; *V*. Vulve. — (R. Blanchard, *in* Bouchard, *Path. gén.*, t. II.)

Le *Necator americanus* (Stiles) est endémique aux États-Unis : états du Texas, d'Alabama, de Géorgie, de Floride, des Carolines du Nord et du Sud, de Virginie. Cette espèce est aussi répandue aux Antilles, à Porto-Rico, à Cuba et au Brésil. Elle a été signalée en Assam et en Birmanie, dans l'Afrique occidentale et équatoriale.

§ 3. — *Étiologie et Pathogénie.*

La dissémination du parasite se fait de la manière suivante : les œufs rejetés par les selles, en quantités innombrables, donnent

naissance à des embryons rhabditiformes de 0 mm. 2 de longueur. Après s'être accrus rapidement et avoir mué deux fois, ils cessent d'évoluer jusqu'au moment où ils trouvent l'occasion de pénétrer dans l'intestin de leur hôte. Quand ils y sont parvenus, ils subissent une nouvelle mue, vers la cinquième semaine (Leichtenstern). et prennent leur forme adulte et sexuée.

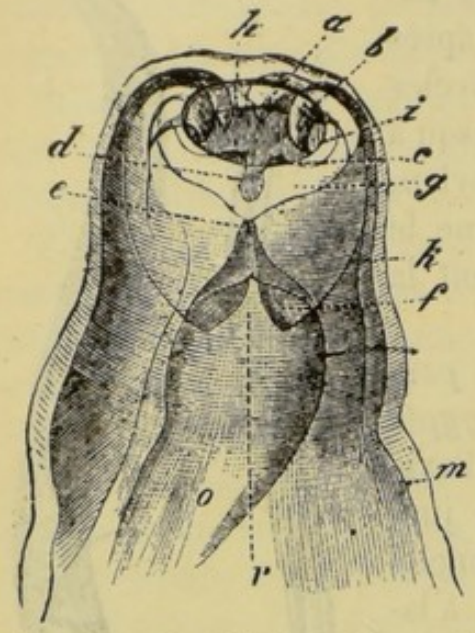


Fig. 108. — Extrémité antérieure d'*Uncinaria duodenalis*, vue par la face dorsale, d'après Schulthess. — *a*. Dent interne; *b*. Dent externe; *c*. Dent conique du bord dorsal; *d*. Échancrure du bord dorsal; *e*. Large lamelle triangulaire recouvrant la fente dorsale de la capsule buccale; *f*. Limite de la fente dorsale; *g*. Anneau représentant la moitié dorsale de l'appareil dentaire; *h*. Mince lamelle recouvrant à demi les deux dents internes; *i*. Bord cutané; *k*. Surface externe de la capsule; *m*. Limite de la couche musculaire; *o*. Œsophage; *r*. Fente dorsale de la capsule. — (R. Blanchard, *in* Bouchard, *Path. gén.*, t. II, p. 757.)

Les embryons vivent dans les eaux stagnantes et dans le limon. Ils sont introduits dans l'intestin de l'homme, où ils accomplissent le dernier acte de leur cycle évolutif, soit par les boissons, soit par les mains souillées d'argile (*Anémie des briquetiers*), soit encore chez certaines peuplades géophages, par la terre qu'elles avalent après l'avoir grillée, mais d'une façon trop insuffisante pour tuer le parasite.

Ce mode d'infestation par la voie digestive est démontré expérimentalement. Longtemps, on ne soupçonna pas que les larves pussent suivre une autre voie pour gagner l'intestin. Les recherches récentes de Looss (du Caire) établissent que l'ankylostomiase peut avoir une autre origine. Une goutte de culture mise en contact avec la peau pendant quelques minutes provoque de la rougeur et une vive démangeaison. Si l'on examine le résidu laissé par la goutte à demi évaporée, on ne voit que quelques larves desséchées, presque toutes se sont échappées de leur gaine; il est donc probable qu'elles se sont introduites dans la peau. L'expérience suivante le prouve. Sur la jambe d'un jeune sujet qui allait être amputé, Looss dépose une goutte de culture. L'opération est pratiquée une heure plus tard et la peau est examinée au microscope. Tous les follicules pileux étaient remplis de

larves, les unes à peine engagées, les autres déjà parvenues jusqu'au bulbe et sur le point de passer dans le derme.

Des follicules, les larves se rendent par un trajet extraordinairement long et compliqué vers l'intestin, terme de leurs pérégrinations. Arrivées dans les capillaires veineux, les larves sont emportées par la circulation; elles traversent le cœur droit et aboutissent aux poumons. Quittant alors la voie sanguine, elles cheminent sur la muqueuse des bronches, de la trachée, du pharynx, de l'œsophage pour venir enfin se greffer sur l'intestin grêle.

La pénétration des larves par la peau provoque une éruption prurigineuse et tenace qu'on observe sur les pieds et le bas des

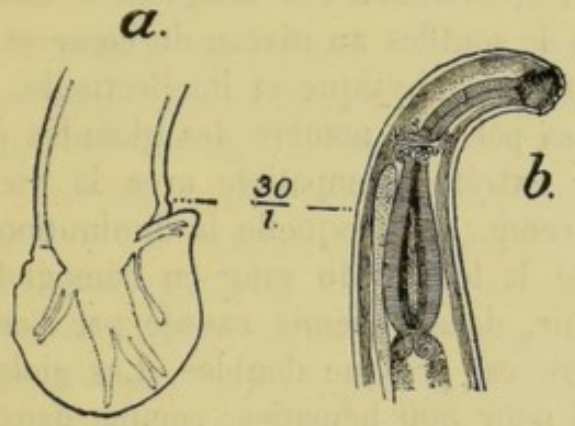


Fig. 109. — *Necator americanus*. — *a*. Bourse copulatrice ; *b*. Tête. (D'après Looss.)

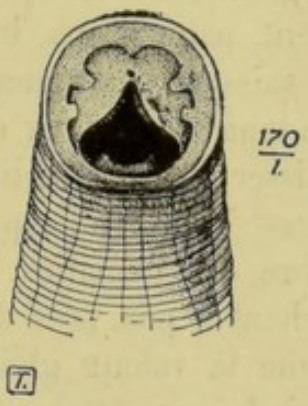


Fig. 110. — *Necator americanus*, tête.

jambes de la plupart des coolies dans les plantations où sévit l'anchylostomiase. Les indigènes des jardins de thé, dans le Haut-Assam, lui donnent le nom de *Pani-Ghao* (voir ce mot).

§ 4. — *Étude clinique.*

Beaucoup d'indigènes hébergent l'ankylostome sans en être incommodés. Mais la présence de ce parasite aggrave singulièrement le pronostic chez les inanitiés, ies débilités et les convalescents.

Quand les parasites sont en grand nombre, ils ne tardent pas à produire, même chez les sujets vigoureux, mais de préférence chez les affamés, un trouble profond de la nutrition. A chaque piqûre, la soustraction de sang est minime, il est vrai, mais comme ces pertes sanguines sont multiples, innombrables même, elles aboutissent à un état de cachexie profonde, aggravée peut-être par

l'absorption d'une toxine hémolytique sécrétée par le parasite[1].

Les premiers symptômes sont ceux d'une dyspepsie gastro-intestinale. Les malades se plaignent d'une sensation de gêne ou de douleur localisée à l'épigastre, exacerbée par la pression, souvent apaisée par l'ingestion des aliments. L'appétit est amoindri, plus généralement exagéré et perverti, de sorte que certains sujets ont du goût pour des crudités ou même des substances sans valeur nutritive, la chaux ou la terre par exemple.

Les parasites provoquent un catarrhe intestinal qui se traduit par de la diarrhée, de la lientérie, des selles brunâtres mélangées de mucus, mais rarement par des émissions de sang pur.

L'anémie s'accentue progressivement et s'accompagne de tous ses signes habituels : pâleur, décoloration des muqueuses, essoufflement, palpitations, bruits de souffles au niveau du cœur et des gros vaisseaux, langueur, paresse physique et intellectuelle, etc.

Le sang est aqueux et très pâle. Le nombre des globules peut s'abaisser jusqu'à la limite extrême compatible avec la vie. A l'inverse de l'anémie paludéenne, dans laquelle la diminution du nombre des hématies et de la teneur du sang en hémoglobine marchent à peu près de pair, dans l'anémie causée par l'ankylostome la valeur globulaire est presque doublée. Les globules blancs du sang tombent à 1 pour 500 hématies ; comme dans les autres affections vermineuses, on constate un accroissement plus ou moins considérable des éosinophiles. Mais l'absence de ce signe, d'après Boycott et Haldane, n'autorise pas à affirmer que le sujet n'héberge pas d'ankylostomes.

A mesure que l'anémie fait des progrès, le visage se bouffit, les pieds s'infiltrent d'œdème, des épanchements s'accumulent dans les cavités séreuses ; mais l'embonpoint, et parfois les apparences de la santé, persistent jusqu'au stade le plus avancé.

Les fonctions génitales, chez l'homme et chez la femme, finissent par se supprimer. Quand la maladie survient dans l'enfance, elle peut retarder l'instauration de la puberté ou même produire un arrêt définitif du développement.

A part les cas exceptionnels, la marche est essentiellement chronique et se poursuit, avec des alternatives de recrudescences et

1. Pour Siccardi, l'ankylostomiase est une simple intoxication. Toutefois, dit-il, il faut faire entrer en ligne de compte les pertes de sang produites par le parasite qui, bien que ne se nourrissant pas de sang, peut éventuellement déchirer un vaisseau.

d'améliorations, pendant quinze ou vingt ans. La guérison spontanée s'observe quand le sujet n'est pas exposé à de nouvelles inoculations La durée serait alors de cinq à huit ans d'après Leichtenstern. Looss, atteint d'ankylostomiase, ne guérit que dans le cours de la cinquième année. Si le malade est soumis à des réinfections successives, il est sujet à des accès fébriles irréguliers ou sa température s'abaisse au-dessous de la normale, et il finit par succomber soit à une complication intercurrente, soit à la syncope, conséquence de la dégénérescence graisseuse des fibres cardiaques, soit à la cachexie consécutive aux altérations des viscères.

§ 5. — *Anatomie pathologique.*

Si l'autopsie est précoce, à l'ouverture de l'intestin, on voit encore les parasites adhérents aux parois du duodénum et de l'iléon ; si l'autopsie est tardive, les vers ont lâché prise et sont contenus dans les traînées de mucus et les caillots qui encombrent la cavité intestinale. La muqueuse est parsemée de points ecchymotiques au centre desquels on distingue des plaies minuscules faites par l'armature buccale des parasites. Tous les organes sont exsangues, le foie, les reins, le myocarde sont en état de dégénérescence graisseuse. Daniels a constaté dans les cellules hépatiques et les épithéliums du rein des grains de pigment jaune donnant la réaction de l'hématoïdine et celle du fer, ce qui semble indiquer une hémolyse intra-vasculaire, analogue à celle qu'on observe dans l'anémie pernicieuse. Partant de ce fait d'observation, il suppose que les parasites sécrètent une toxine hémolysante. Beaven-Rake, dans cinq cas d'ankylostomiase, a dosé la quantité de fer hépatique et l'a trouvée inférieure à la normale, ce qui va à l'encontre de cette hypothèse ; toutefois P. Manson fait remarquer que l'anémie bothriocéphalique donne un certain poids à la théorie d'une toxine hémolytique.

§ 6. — *Diagnostic.*

Divers types d'anémie chronique peuvent être confondus avec l'ankylostomiase. Celle-ci reproduit, pour ainsi dire, trait pour trait le tableau de l'*anémie pernicieuse* : la pâleur excessive, la bouffissure du visage, l'œdème et les épanchements dans les séreuses, les suffusions sanguines et les hémorragies rétiniennes, les souffles cardio-vasculaires, la diminution des hématies coïnci-

dant avec l'élévation de la valeur globulaire, les troubles dyspeptiques, la conservation habituelle de l'embonpoint, la dégénérescence graisseuse des parenchymes, sont des caractères communs aux deux maladies.

La cachexie paludéenne s'accompagne d'une anémie qui rappelle souvent celle de l'ankylostomiase. Toutefois l'hypertrophie du foie et de la rate, la pigmentation des téguments, et surtout la présence de l'hématozoaire du paludisme fournissent des signes différentiels importants. Tout récemment encore, Noc a repris la théorie parasitaire du béribéri. D'après lui, la cause de cette maladie serait le *Necator americanus*.

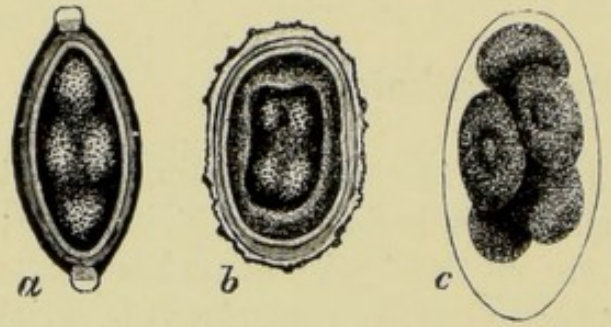


Fig. 111. — Œufs de : *a. Trichocephalus dispar*; *b. Ascaris lumbricoïdes*; *c. Ankylostomum duodenale* (Sonsino).

A Ceylan, l'ankylostomiase est appelée couramment *béribéri*, ce qui montre bien les analogies qui existent entre ces deux affections (voir l'art. Béribéri, p. 384).

Chaque fois que la cause d'une anémie progressive et chronique reste ignorée il faut pratiquer l'examen microscopique des matières fécales. Les œufs de l'ankylostome, de forme ovale, mesurent 55 à 65 μ sur 32 à 43 μ, leur enveloppe délicate laisse voir par transparence leur contenu divisé en deux à quatre segments gris pâle (fig. 111). Ces caractères les distinguent des œufs de plusieurs autres vers parasites. Ceux du *Strongylus subtilis* sont notablement plus grands et leur contenu est divisé en 20 à 30 petites cellules. Les œufs d'*Oxyures* sont petits; entre leur coque épaisse et à double contour, visible à un faible grossissement, et le contenu, il n'y a pas d'espace libre. Les œufs d'*Ascarides* sont protégés par une enveloppe externe, colorée en brun par la bile et hérissée de tubercules; l'enveloppe interne est épaisse et à double contour; le contenu reste indivis pendant des jours ou des semaines avant de se segmenter. Les œufs de *Trichocephalus dispar* sont ellipsoïdes, de couleur brun foncé, munis d'une sorte de tampon brillant à chacune des extrémités de leur grand axe. Ils ne contiennent pas d'embryons différenciés.

Si les selles examinées sont émises depuis un certain temps, vingt-quatre heures par exemple, on peut déjà, quand la tempéra-

ture est élevée, distinguer, dans l'intérieur des œufs, des larves reconnaissables à la forme de leur cavité buccale (Looss).

Le nombre des œufs du parasite contenus dans les selles indique approximativement l'intensité de la maladie. Grassi et Parona estiment que 150 à 180 œufs par centimètre cube doivent faire supposer l'existence d'un millier de vers des deux sexes.

Les œufs sont le signe pathognomonique de l'ankylostomiase; mais, suivant la sage remarque de P. Manson, leur présence ne doit pas nécessairement faire conclure à une anémie d'origine parasitaire, et, d'autre part, l'hypothèse de l'ankylostomiase ne peut être rejetée par ce seul fait que les selles ne contiennent pas le corps du délit, car après l'élimination définitive des œufs, les lésions des parenchymes subsistent et peuvent entraîner l'issue fatale.

§ 7. — *Traitement.*

L'huile éthérée de fougère mâle, administrée en capsules à la dose de 2 à 8 grammes, a donné de bons résultats. Bozzolo, en 1880, a introduit dans la thérapeutique le thymol, qui est généralement considéré comme le médicament de choix. Il demande à être manié avec prudence, car il est toxique. Le thymol étant insoluble dans l'eau, tue les helminthes dans l'intestin et est éliminé sans être absorbé. Mais si le malade prend de l'alcool, de l'éther, du chloroforme, de la glycérine, de la térébenthine, ou des huiles, toutes substances qui dissolvent le thymol, celui-ci peut être absorbé, les urines deviennent noires et la mort dans le collapsus peut s'ensuivre. Le thymol a encore l'inconvénient d'être mal toléré par l'estomac, de s'accompagner parfois d'une sensation de brûlure au pharynx et à l'estomac, enfin de provoquer du vertige, aussi la position couchée doit-elle être recommandée. Le malade, mis à la diète pendant un jour ou deux, puis purgé, prendra trois à quatre doses de 0,60 centigrammes à 1 gr. 80 de thymol bien trituré, soit en cachets, soit en capsules, à des intervalles d'une heure. Si l'évacuation n'a pas lieu spontanément, quelques heures après la prise de la dernière dose, on donnera un nouveau purgatif. Cette médication énergique expulse une grande quantité de parasites. Pour s'assurer que la guérison est définitive, P. Manson conseille d'examiner les selles une semaine plus tard et, si les œufs n'ont pas entièrement disparu, de recommencer le traitement. Pour hâter la convalescence, on aura recours au fer et à l'arsenic.

§ 8. — *Prophylaxie.*

Pour prévenir la dissémination des œufs d'ankylostome contenus dans les matières fécales, il faut établir des fosses d'aisance pour les coolies. Les matières y séjourneront plusieurs mois, elles ne seront répandues sur les champs pour faire de l'engrais qu'après avoir subi la putréfaction, ce qui a pour effet de tuer les embryons.

Dans les régions où sévit l'ankylostomiase, l'eau potable, pouvant être contaminée, devra être bouillie ou filtrée.

La propreté corporelle et, autant que possible, le lavage des mains avant les repas seront recommandés.

La terre des champs contenant des œufs devra être retournée et, si possible, flambée avec de grands feux d'herbes.

Les coolies seront soumis à des visites sanitaires périodiques. Les selles des anémiques et des dyspeptiques seront examinées; ceux dont les selles contiennent des œufs d'anchylostomes seront isolés et traités.

Il serait même préférable de faire l'examen systématique des matières de tous les coolies travaillant sur une plantation contaminée, car ceux qui portent des ankylostomes, tout en gardant les attributs extérieurs de la santé, sont les plus dangereux.

AUTRES PARASITES DE L'INTESTIN

A. — *Nématodes.*

Trichocephalus trichiurus (Linné, 1771) ou *dispar* (Rudolphi, 1801), extraordinairement répandu dans les régions tropicales. Il est inoffensif.

Ascaris lumbricoïdes (Linné, 1758), très commun dans les pays chauds, surtout chez les enfants. Ce ver passe le plus souvent inaperçu, cependant il peut produire des troubles gastriques et des phénomènes nerveux mal définis; très rarement il est la cause d'accidents graves : introduction du ver dans l'ouverture de la glotte et suffocation, migration du parasite à travers les parois intestinales et péritonite, ascension d'un ascaris dans les voies biliaires, etc.

Le traitement consiste à faire prendre 0,03 à 0,10 centigrammes de santonine aux enfants, suivant l'âge, et 0,20 à 0,25 centigrammes aux adultes, puis à donner un purgatif.

Anguillula stercoralis (Bavay, 1877), découverte par Normand en 1876, probablement inoffensive, bien qu'on l'ait considérée autrefois comme la cause de la diarrhée de Cochinchine. L'*A. stercoralis* vit dans les matières fécales après leur sortie de l'intestin. Elle n'est que la phase rhabditiforme du *Rhabdonema intestinale* (R. Blanchard, 1885), qui a pour habitat la partie supérieure de l'intestin grêle.

Strongylus subtilis, décrit pas Looss chez les fellahs d'Égypte; il habite la partie supérieure de l'intestin grêle, il est dépourvu d'armature buccale et paraît incapable de produire des désordres sérieux.

B. — *Trématodes.*

Amphistomum hominis (Lewis et Mac Connel, 1876). Habitat : Inde anglaise.

Distomum crassum (Busk, 1859), ou *Opisthorchis Buski* (Lankester, 1857). Habitat : Inde, Chine, Cochinchine, presqu'île de Malacea, îles de la Sonde.

Distoma heterophyes (von Siebold, 1852), observé au Caire par Bilharz (1851).

C. — *Cestodes.*

Le *Tænia solium*, le *T. echinococcus*, sont des vers cosmopolites. Le *Bothriocephalus latus* est commun chez les peuples ichtyophages qui mangent du poisson cru : Japon, Turkestan, etc.

Les espèces de cestodes, parasites de l'intestin, qui appartiennent plus spécialement à la zone tropicale sont :

a. — *Krabbea grandis* (R. Blanchard, 1894), ou *Diplogonoporus grandis* (R. Blanchard, 1894), parasite habituel des Pinnipèdes et Cétacés, observé dans un cas chez l'homme par S. Nakamura dans un hôpital voisin de Nagasaki. Les symptômes, cyanose de la face, pouls faible et fréquent, douleurs spasmodiques au niveau de l'épigastre, disparurent après l'administration d'extrait éthéré de fougère mâle qui expulsa le ver.

b. — *Tænia nana* (von Siebold, 1852), long de 15 à 40 mm. ; il possède environ 150 anneaux ; il est répandu en Sicile, en Égypte ; on l'a observé à Buenos-Ayres, à Bangkok (Siam).

c. — *Tænia* ou *Davainea madagascariensis* (Davaine, 1869). Longueur, 0,25 cent. ; nombre des anneaux, environ 650 à 700. Habitat : Mayotte, Nossi-Bé, Maurice, Bangkok (Siam), Georgetown (Guyane anglaise).

d. — *Bothriocephalus Mansoni* (Cobbold, 1883). La forme larvaire, la seule connue, fut découverte, à Amoy, par P. Manson dans le tissu conjonctif sous-péritonéal d'un Chinois atteint d'éléphantiasis du scrotum et mort de dysenterie. Plusieurs fois, au Japon, on a trouvé ce parasite dans le tissu cellulaire de la cuisse et de la région inguinale ; il peut être rejeté par l'urètre.

CHAPITRE XXXIX

DISTOMATOSES

§ 1. — *Distomatose hépatique ou opisthorchiosis.*

Des vers trématodes, de la famille des Distomes ou Fasciolides, peuvent vivre en parasites dans le foie de l'homme et des animaux domestiques, tels que le bœuf, le mouton, le chien et le chat. Quelques-unes de ces espèces parasitaires sont très communes chez les indigènes de certaines contrées exotiques. Elles appartiennent pour la plupart au genre *Opisthorchis* R. Blanchard 1895 ; c'est pourquoi A. Looss propose de donner le nom d'Opisthorchiosis à la maladie qu'elles provoquent.

Les distomes hépatiques sont des vers mous, aplatis, fusiformes, transparents, blancs sur les bords et portant en leur milieu une tache allongée de couleur brun-jaunâtre plus ou moins foncée.

Parmi les distomes observés sur l'homme, il en est deux et peut-être trois qui ont une importance pathologique.

A. — **L'Opisthorchis felineus** Rivolta 1885, connu depuis longtemps chez le chien et le chat, a été trouvé sur l'homme, pour la première fois, par Winogradow à Tomsk en Sibérie, et considéré comme une espèce nouvelle (*Distomum sibiricum* Winogr.) jusqu'à ce que Braun démontrât son identité avec *Distomum felineum* Riv. En Sibérie l'*Opisthorchis felineus* est d'une extrême fréquence chez l'homme. Récemment, Askanasy en a observé des cas isolés autochtones en Prusse orientale. Jusqu'à présent, le nombre des vers relevé sur les sujets atteints n'a pas dépassé 200 et jamais ils n'ont été la cause de la mort. Les caractères morphologiques de l'*O. felineus* sont les suivants : la lon-

gueur est de 8 à 11 millimètres selon le degré de contraction, la largeur de 1,5 à 2 millimètres; le tégument est dépourvu d'épines; les deux grands utérus occupent environ le cinquième de la longueur du corps; les œufs brun-jaunâtres ont en moyenne 0,03 millimètre de longueur sur 0,012 millimètre de largeur, ils sont pourvus d'un opercule au pôle antérieur.

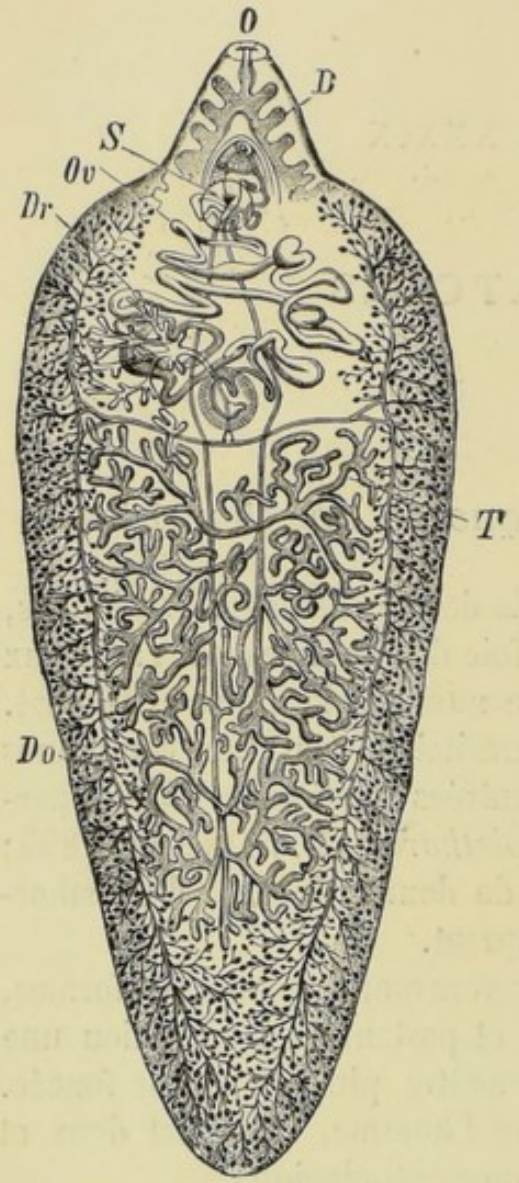


Fig. 112. — Appareil reproducteur de *Fasciola hepatica* (d'après Sommer). — O. Branche ramifiée du tube digestif; Do. Vitellogène; Dr. Ovaire ou germigène; b. Bouche; Ov. Oviducte ou utérus; S. Ventouse postérieure; T. Testicule. — (R. Blanchard, *in* Bouchard, *Path. gén.*, t. II.)

B. — **L'Opisthorchis sinensis** Cobbold 1875 fut trouvé en 1874, sur des Chinois, par Mac Connel à Calcutta et par Mac Gregor à Maurice. Cette espèce fut décrite en 1875 par Cobbold sous le nom de *Distomum sinense*, et en 1876 par Leuckart sous celui de *Distomum spathulatum*. En 1883, Baelz, ignorant ces observations antérieures, trouva au Japon le même ver qu'il considéra comme deux espèces : *Distomum hepatis innocuum* Baelz, et *D. hepatis endemicum* sive *perniciosum* Baelz, dont Leuckart prouva l'identité. A la suite de ces recherches, on constata que ce parasite est fort répandu au Japon, au Tonkin, en Annam et qu'il existe aussi en Chine et en Corée. L'*O. sinensis* est plus grand que l'*O. felineus*. Il mesure 10 à 15 millimètres sur 2,5 à 3,5 millimètres; sa peau est glabre; les utérus ont le quart de la longueur du corps. Les œufs, notablement plus épais que dans l'espèce précédente, ont 0,027 à 0,03 millimètre de longueur sur 0,015 à 0,017 millimètre de largeur, ils portent souvent un petit nodule à leur extrémité postérieure.

C. — **L'Opisthorchis noverca** Braun 1903 a été découvert en

1876, par Mac Connel, à Calcutta, sur deux mahométans, et identifié avec une forme qui avait été trouvée en 1872 par Lewis et Cunningham dans le foie des chiens de rue de Calcutta. Les dimensions de ce ver sont de 10 à 13 millimètres sur 2,5 millimètres; le tégument épais est couvert d'épines déliées; les utérus, très rapprochés l'un de l'autre, ne mesurent pas plus du huitième

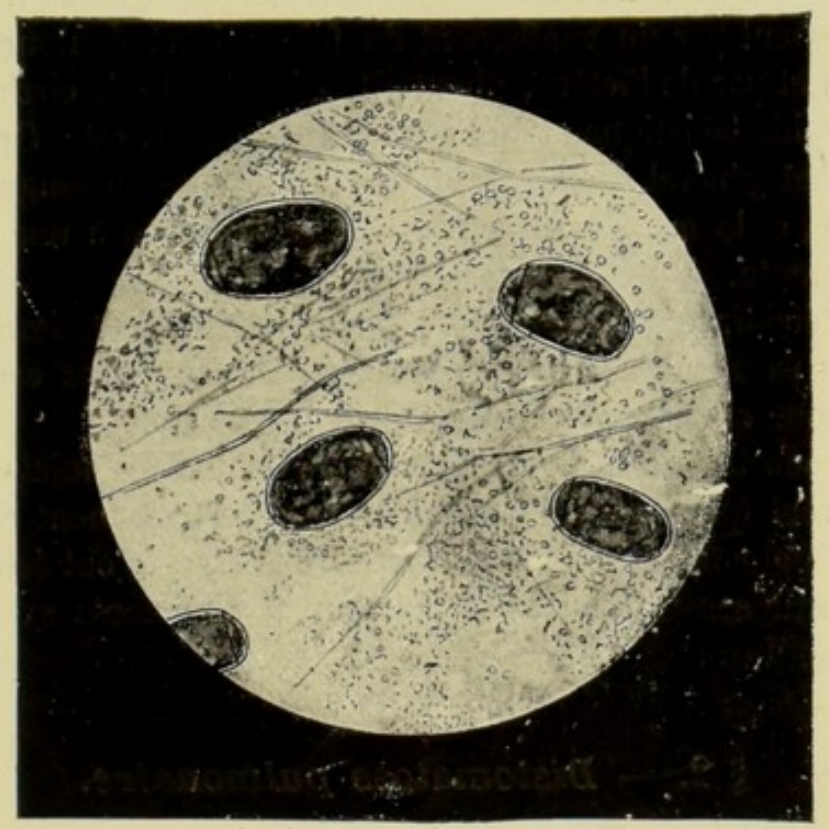


Fig. 113. — Œufs de *Paragonimus westermanni* dans les crachats (Patrick Manson).

de la longueur du corps. Les œufs ont 0,034 millimètres dans leur grand diamètre et 0,021 dans le petit.

Le degré des altérations hépatiques est proportionnel au nombre des parasites. Dans quelques cas, ils dépassent plusieurs centaines. Ainsi, Katsurada en a compté 4 361 sur un Japonais, et R. Blanchard estime à plus de 10 000 la quantité prodigieuse des vers qui encombraient le foie d'un Annamite. Dans ces formes graves, des vers peuvent émigrer dans la vésicule biliaire, le pancréas et même l'intestin où ils provoquent du catarrhe.

La bile contenue dans les canaux et la vésicule charrie une masse considérable d'œufs, à la surface desquels adhèrent des globules de pus qui sont pour la plupart éosinophiles d'après les recherches d'Askanazy. Ces œufs parviennent dans l'intestin et

sont expulsés avec les matières fécales. Les voies biliaires obstruées par des œufs ou des amas de vers adultes portent souvent des dilatations ampullaires ou sacciformes. La stase de la bile aboutit à l'angiocholite avec prolifération épithéliale et hypergénèse du tissu conjonctif. De proche en proche, la cirrhose gagne le parenchyme qui est en dégénérescence granulo-graisseuse.

Quand les désordres anatomiques sont accusés, ils se traduisent cliniquement par un gonflement du foie qui est douloureux à la pression et par de l'ictère; plus tard, à la période de cirrhose, par de l'atrophie hépatique et de l'hyperthrophie de la rate. Graduellement l'état général décline, une diarrhée séreuse ou sanguinolente s'installe, et le malade succombe à la cachexie ou à une maladie intercurrente.

Pour établir le diagnostic avec certitude, il faut rechercher les œufs du parasite dans les garde-robes. Ils sont assez caractéristiques pour qu'aucune confusion ne soit possible.

Le pronostic est défavorable, surtout quand les sujets atteints ne peuvent quitter les régions infectées. Le traitement est purement symptomatique. Tous les vermifuges essayés ont échoué. La prophylaxie consiste à user de boissons et d'aliments exempts de toute souillure.

§ 2. — *Distomatose pulmonaire.*

Hémoptysie parasitaire.

Le *Paragonimus westermanni* Kerbert 1878, ou *Distomum Ringeri* Cobbold 1880, est fort répandu au Japon, en Corée, dans la Chine orientale, en Cochinchine et aux Philippines. Tout récemment, Wurtz en a observé un cas, en Afrique occidentale, sur un Arabe ayant séjourné cinq ans à Madagascar.

Ce distome vit enkysté dans le poumon de l'homme, du chien, du chat, du porc, et même du tigre. Il donne lieu à des accidents analogues à ceux de la tuberculose : toux, crachats spumeux et sanguinolents, hémoptysies abondantes et répétées.

Seule, la recherche des œufs du parasite dans l'expectoration permet de diagnostiquer cette *hémoptysie parasitaire* (fig. 113). Pour déceler la présence des œufs dans les crachats, il suffit d'en diluer une parcelle dans une goutte de lactophénol et de border la lamelle à l'aide de gélatine glycérinée. Les œufs, souvent nom-

breux dans les produits sanguinolents, sont ovoïdes, à coque jaune et mince; ils s'ouvrent par un opercule situé à l'un des pôles; ils mesurent 80 à 100 μ de long sur 50 μ de largeur. Quant au parasite, il n'a été observé jusqu'ici qu'une fois dans les crachats. C'est un vers allongé ou piriforme de couleur brun foncé, hérissé d'épines et pourvu de deux ventouses, l'une buccale, l'autre ventrale située à quelques millimètres au-dessous de la première. Ses dimensions oscillent entre 8 à 16 mm. pour la longueur et 4 à 8 mm. pour la largeur.

Les œufs qui parviennent dans l'eau douce se transforment en embryons revêtus de cils vibratiles et armés d'un appareil perforateur. P. Manson pense que l'embryon est absorbé avec l'eau potable et se rend de l'intestin au poumon. Toutefois, il est présumable que l'homme peut se contaminer au contact des animaux domestiques infestés par ce parasite.

La présence du *Paragonimus* est signalée dans des contrées ou l'hémoptysie parasitaire n'est pas encore isolée de la tuberculose bacillaire, dans le Michigan et l'Ohio aux États-Unis, par exemple. Comme le fait remarquer Crespin, auteur d'une bonne monographie sur l'hémoptysie parasitaire d'Extrême-Orient, l'importation du *Paragonimus* en Europe n'est pas invraisemblable et les médecins d'Occident doivent s'habituer, dès maintenant, à rechercher le parasite et se préparer à lutter contre son implantation dans les pays tempérés.

De nombreuses autopsies pratiquées au Japon ont démontré que, si le *Paragonimus* a pour lieu d'élection le poumon dans lequel il creuse des cavernes, il peut envahir la plèvre, le cerveau, l'orbite, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles de l'abdomen et le diaphragme, le foie, l'intestin. Les œufs s'arrêtent dans la plupart des organes, en particulier dans le foie et le cerveau.

Malgré ces désordres multiples, cette distomatose permet généralement une survie indéfiniment prolongée.

CHAPITRE XL

BILHARZIOSE

On désigne sous ce nom une maladie parasitaire dont les principales localisations occupent l'appareil génito-urinaire et le rectum.

§ 1. — *Distribution géographique.*

Elle est extraordinairement répandue en Égypte, au Natal et au Transvaal. Elle est connue sur une grande étendue du littoral africain, à Madagascar, à Maurice et à la Réunion, en Syrie, en Mésopotamie. Des cas ont été importés dans l'Amérique du Nord, les Indes occidentales, l'Inde anglaise, la Chine et Chypre [1].

§ 2. — *Étiologie et Pathogénie.*

L'agent qui produit cette maladie est la *Bilharzia haematobia* ou *Schistosomum hæmatobium*. C'est un ver trématode unisexué (fig. 114). Le mâle est long d'un centimètre à un centimètre et demi, d'un blanc de lait, atténué à ses deux extrémités, souvent enroulé en spirale. Au microscope, tout le corps apparaît hérissé de petits tubercules en forme de tête de clou et porte deux ventouses situées vers l'une des extrémités. La face ventrale, dans presque toute sa longueur, est creusée en gouttière dont les deux lèvres se rapprochent pour constituer une véritable gaine, c'est le *canal gynécophore*. Dans celui-ci se loge la femelle, à partir de l'époque de la maturité ; elle est filiforme, beaucoup plus longue

1. Letulle a observé un cas de bilharziose dont il a fait l'étude anatomo-pathologique sur un homme originaire de la Martinique (*Rev. de méd. et d'hyg. trop.*, mai 1904, p. 46).

que le mâle, blanche dans sa moitié antérieure, grise et striée d'une ligne en zig-zag sur le reste de son étendue.

L'habitat principal de la Bilharzia est la veine porte. Pour l'observer, il faut ouvrir ce vaisseau, recueillir un peu de sang qu'on étend de 10 à 20 fois son volume de sérum physiologique. Après avoir laissé le liquide au repos pendant quelques minutes, on le décante et l'on examine le dépôt. Les mâles apparaissent facilement sur un fond sombre, et les femelles sur un fond clair. Si l'on broye des fragments de tissu hépatique dans une solution saline, le nombre des vers qu'on obtient est parfois très considérable. Ce sont tous de jeunes individus. Dans la veine porte, on n'observe que très rarement des couples, encore ne sont-ils pas adultes, car la femelle ne contient pas encore d'œufs. Au contraire, dans les veines de l'intestin et dans les excroissances des parois vésicales, les couples sont en grand nombre et les femelles portent toutes des œufs. Les veines des organes du bassin sont donc le siège normal de la Bilharzia adulte. Le mâle, doué d'une puissante musculature, pénètre jusque dans les capillaires de la sous-muqueuse de la vessie et du rectum et entraîne sa femelle.

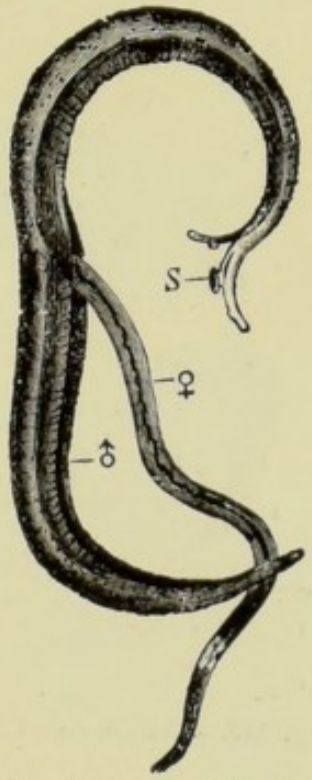


Fig. 114. — *Schistosomum hæmatobium*, mâle et femelle, accouplés. — S. Ventouse du mâle. — (R. Blanchard, *in* Bouchard, *Path. gén.*, t. II.)

Les œufs sont assez régulièrement fusiformes et mesurent environ 135 à 160 μ de longueur sur 55 à 66 μ de largeur. Leur enveloppe, molle, jaunâtre, est armée à son extrémité postérieure d'une pointe aiguë (fig. 115).

On suppose que les œufs commencent à être expulsés pendant que les vers cheminent de la veine porte vers les veines des organes pelviens. Ces œufs sont entraînés par le courant sanguin, se logent dans divers parenchymes, principalement dans le foie, et progressent dans les tissus à la manière d'une aiguille jusqu'à ce qu'ils parviennent à la surface et soient expulsés. Certains œufs possèdent un fort éperon latéral; celui-ci, d'après A. Looss, remplirait l'office d'un gouvernail, il empêcherait la marche des œufs en ligne droite vers la surface et ceux-ci s'accu-

muleraient dans les tissus, notamment dans les parois vésicales.

Les œufs éliminés par l'urine et les matières fécales sont vivants



Fig. 115. — Œufs de Bilharzia trouvés dans les matières fécales d'un indigène de Fort de France (Letulle.)

ou morts, et dans le premier cas contiennent pour la plupart un *miracidium*. Celui-ci vit dans l'eau où il nage à l'aide d'un manteau cilié (fig. 116). Cependant on n'est pas encore parvenu à le conserver vivant plus de trente à quarante heures.



Fig. 116. — Embryon de Bilharzia libre. (Patrick Manson.)

Le mode d'infestation de l'homme est encore inconnu. Deux hypothèses ont été formulées. Ou bien le Miracidium pénètre dans le corps d'un animalcule aquatique que l'homme avale en buvant une eau impure, ou bien la Bilharzia est un ver à génération alternante qui doit accomplir les deux phases de sa vie parasitaire dans deux organismes différents. La première opinion, émise par les anciens auteurs et acceptée par Lortet et Vialleton, a été vivement attaquée. On a objecté surtout que la présence de cellules germinatives (Keimzellen) dans le Miracidium exclut la possibilité de sa transformation directe

en ver adulte. Mais toutes les expériences faites pour déterminer l'hôte intermédiaire qui héberge le Miracidium ont échoué. A. Looss pense que les deux cycles évolutifs ont lieu successivement dans le même organisme humain.

A. Looss fait remarquer que l'introduction des Miracidiums, dans l'homme, par la voie gastrique, est improbable ; car les jeunes Bilharzias ne survivent pas une minute dans une solution d'acide chlorhydrique au millième, et pas trois minutes dans une solution au deux-millième. Il pense que les parasites pénètrent par la peau.

Il y a longtemps déjà, des médecins anglais de l'Afrique du Sud avaient fait la remarque que la bilharziose est commune chez

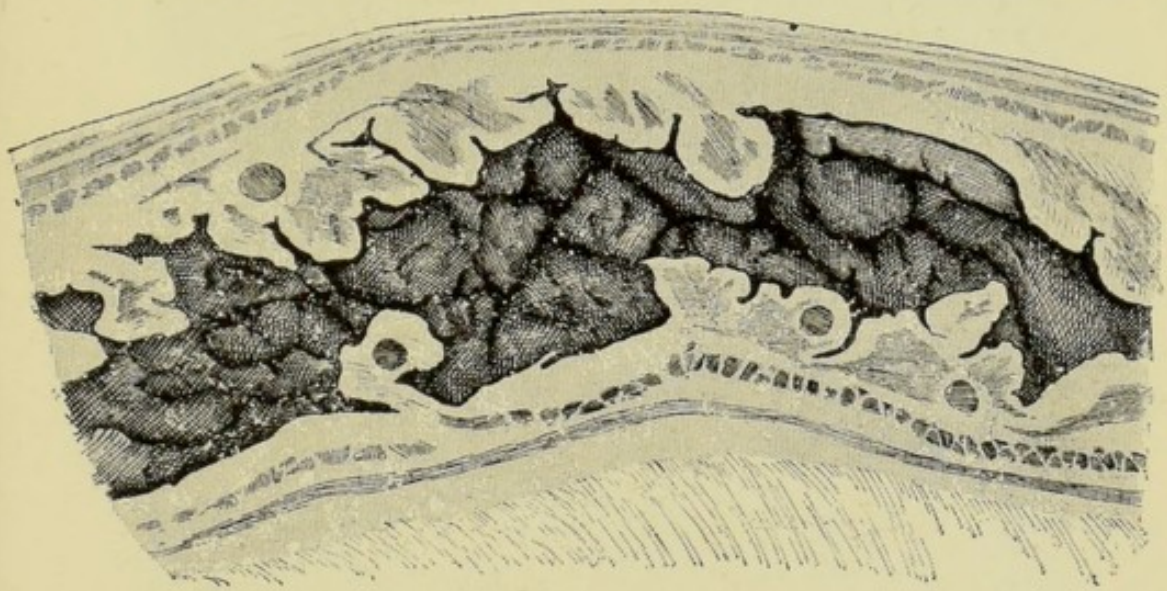


Fig. 117. — Rectite bilharzienne avec ses productions polypeuses (d'après Loos).

les personnes qui prennent souvent des bains, rare au contraire chez celles qui s'en abstiennent. De nombreux arguments peuvent être fournis à l'appui de la théorie cutanée. Mohamed Bey Taladt a recherché quelle est la fréquence de la bilharziose dans quelques localités de l'Egypte. Dans les plus pauvres, hommes et femmes prennent part aux travaux des champs, et dans celles-ci la maladie atteint également les deux sexes. Dans une seconde catégorie, les hommes seuls se livrent à l'agriculture, les femmes restent presque toujours indemnes ; enfin, dans une troisième, les hommes eux-mêmes travaillent rarement la terre et chez eux la bilharziose est tout à fait exceptionnelle. L'eau que boivent les hommes et les femmes de ces trois catégories est, en général, la même : c'est l'eau non filtrée du Nil. Goebel a aussi noté la prédominance de la maladie chez les maraîchers, et Engel chez les balayeurs du Caire

(35,5 p. 100). En Égypte, les enfants indigènes jouent volontiers dans des flaques d'eau pleines d'ordures, il n'est besoin que d'un malade parmi eux pour souiller l'eau, et tous les autres peuvent se contaminer. Avec l'âge, les enfants délaissent ces jeux et, s'ils ont été infectés, ils guérissent. Ainsi s'explique, d'après A. Looss,

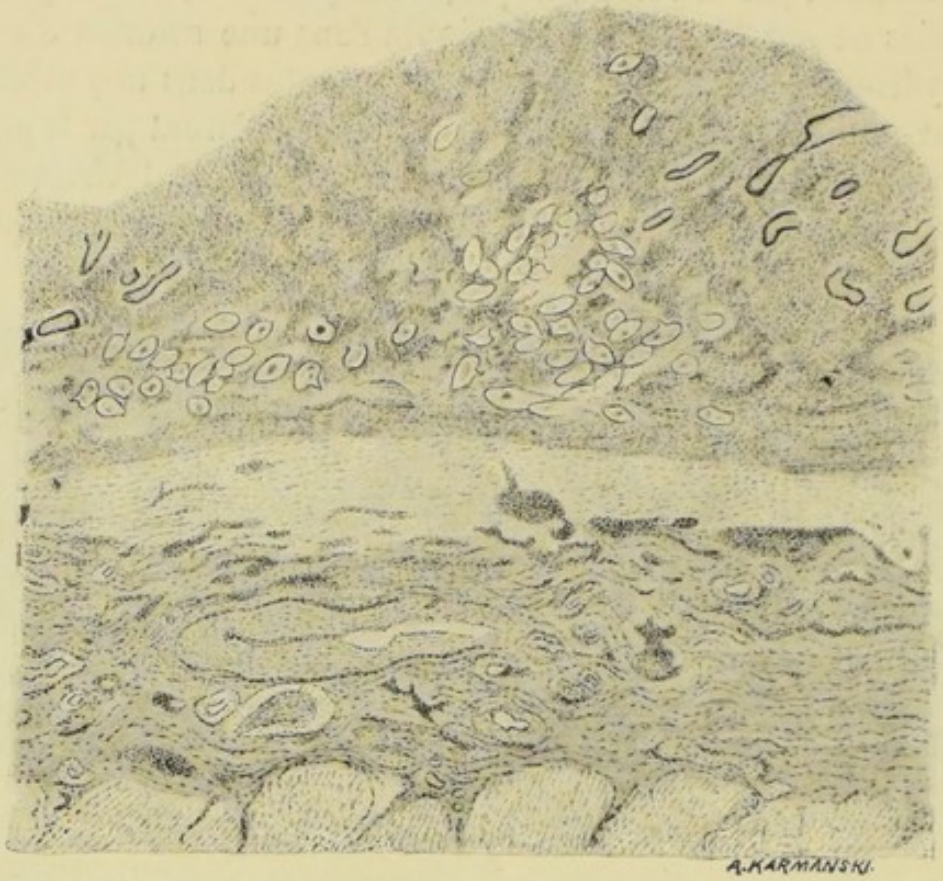


Fig. 118. — Incrustation des œufs de bilharzia dans l'épaisseur de la muqueuse rectale en voie d'hyperplasie diffuse. (Letulle.)

pourquoi la maladie est si fréquente parmi les enfants des villes, tandis qu'elle est presque inconnue chez les adultes, quoique tous boivent la même eau. Engel, d'après une statistique communiquée à Looss, a trouvé, dans deux écoles du Caire, la bilharziose chez 30,5 p. 100 des enfants, chiffre relativement faible, car Kaustry Bey a relevé la proportion de 80 p. 100 dans une école de la banlieue du Caire. Dans les campagnes, les conditions étiologiques sont tout autres; les germes sont répandus partout à la surface des champs couverts de limon; aussi les fellahs ont-ils l'occasion de se réinoculer, pour ainsi dire chaque jour, principalement en été et en automne, et chez eux la maladie poursuit son cours jusqu'à la mort.

Contre l'hypothèse de l'infection par la voie cutanée, on objecte que les Miracidiums ne sont pas armés de manière à entamer la

peau. Mais ne pourraient-ils pas s'introduire dans l'organisme au niveau des muqueuses génito-urinaire et rectale qui sont les localisations principales de la bilharziose ?

Parvenu dans le corps humain, le Miracidium immigre dans le foie d'après Looss. Là, il constituerait un sporocyste qui donnerait direc-



Fig. 119. — Onze œufs de Bilharzia incrustés dans la muqueuse intestinale.(Letulle).

tement naissance aux jeunes Bilharzias. Quand elles sont arrivées à la phase de maturité génitale, elles passent dans les branches de la veine porte, où a lieu la copulation, puis elles émigrent dans les veines des organes pelviens pour pondre leurs œufs. Quelques couples peuvent prendre une direction anormale, de là ces tumeurs contenant des œufs de Bilharzia qui peuvent exceptionnellement se développer dans les poumons, le foie, la peau, la rate, le pancréas, etc.

§ 3. — *Anatomie pathologique.*

Les vers et leurs œufs s'accumulent de préférence dans les parois de la vessie et du rectum (fig. 118 et 119). La réaction des tissus autour des parasites se traduit, à l'œil nu, par de petites taches jaunâtres ou blanchâtres, et plus tard par un état papillomateux de la muqueuse. Dans la vessie, la localisation initiale est la région du trigone. La muqueuse est injectée, enflammée,

ponctuée de suffusions sanguines. Elle se couvre de plaques très dures qui crient sous le scalpel, ou de polypes très vasculaires, en forme de chou-fleur, qui peuvent combler toute la cavité vésicale. Tôt ou tard, ces productions saignent, suppurent, se nécrosent et mettent en liberté dans l'urine des œufs de Bilharzia. Ces tumeurs peuvent comprimer les uretères et être le point de départ d'une pyonéphrose. J. Albarran et L. Bernard, Kartulis, ont vu ces

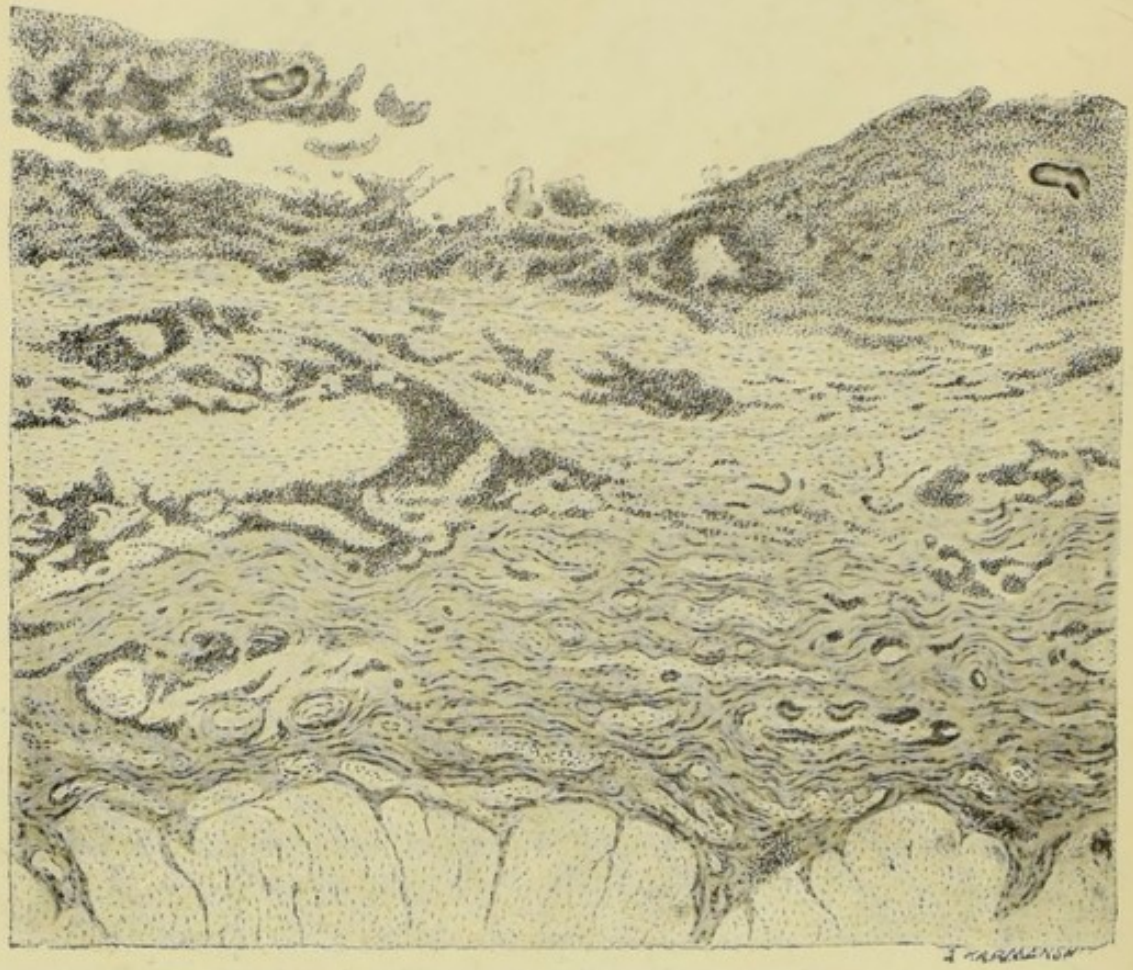


Fig. 120. — Ulcération bilharzienne du rectum. (Letulle.)

productions dégénérer en épithélioma. De la vessie, presque toujours atteinte la première, la maladie gagne les organes contigus, l'urèthre postérieur, la prostate et les vésicules séminales. Les œufs se mélangent ainsi au sperme et peuvent être retrouvés dans le produit de l'éjaculation, comme Lortet et Vialleton l'ont constaté.

Au niveau du rectum, la lésion consiste en une violente inflammation de la muqueuse qui est rouge, tomenteuse, couverte d'un mucus sanguinolent contenant des œufs de Bilharzia. Des polypes pédiculés, irréguliers et ramifiés, s'observent souvent au voisinage de l'anus, mais à mesure que la lésion progresse ils peuvent s'étendre aux

autres segments de l'intestin, le côlon transverse et même le cæcum et l'intestin grêle. Ces lésions donnent lieu à des ulcérations (fig. 117, 120 et 121).

§ 4. — *Étude clinique.*

La période silencieuse ou d'incubation paraît se prolonger cinq à six mois. Le symptôme initial et révélateur est l'apparition à la fin de la miction de quelques gouttes de sang. L'urine reste d'abord limpide, puis elle laisse déposer plus tard un sédiment composé de mucus, de débris épithéliaux, de globules rouges, de leucocytes, et d'œufs de Bilharzia. Dans la forme légère, l'hématurie est souvent l'unique symptôme. Mais elle s'accompagne ordinairement d'une sensation de pesanteur au niveau du périnée, du pubis et des lombes, et surtout d'une cuisson pendant l'émission de l'urine. D'après F. Milton, dans les cas bénins, la durée de la maladie est en moyenne de deux ans; mais il y a des formes prolongées, car le garçon de laboratoire de Lortet (de Lyon), qui avait contracté la bilharziose en Algérie, expulsait encore, quinze ans après le début, une grande quantité d'œufs contenant des embryons vivants.

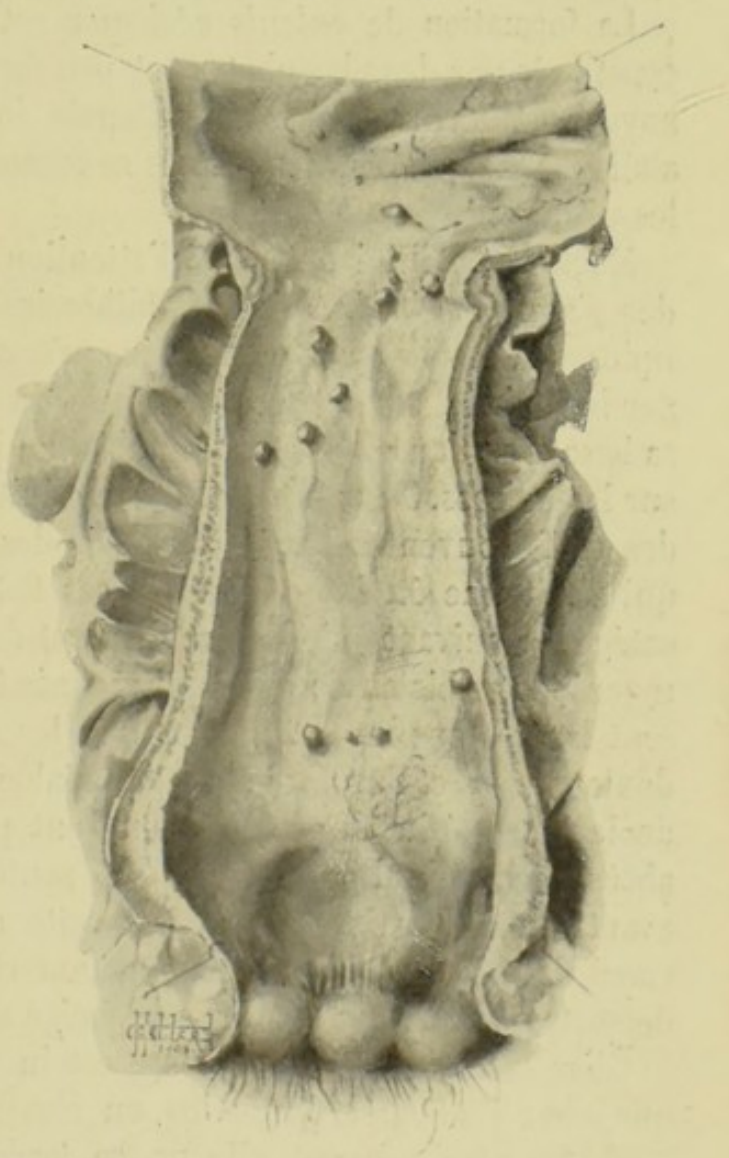


Fig. 121. — *Rectum bilharzien (ouvert).* Les parois de l'organe sont épaissies, rigides, la surface interne, lisse et plane, est recouverte de tumeurs adénomateuses pédiculées, arrondies (Letulle).

Tandis que les formes réduites à l'hématurie, s'observent, en Égypte du moins, presque exclusivement chez les blancs et les indigènes des plus hautes classes, les formes graves atteignent surtout les travailleurs des champs. Dès le début, les cuissons sont fréquentes, douloureuses, et suivies de ténesme. L'urine est trouble, sanguinolente et nauséabonde. Des débris de tissus peuvent obstruer l'urèthre et le malade succombe aux suites d'une cystite et d'une pyélonéphrite septiques.

La formation de *calculs vésicaux* est très fréquente. Ils sont constitués par des phosphates, et peu durs par conséquent. Leur noyau est formé d'œufs de Bilharzia intacts ou plus ou moins altérés. Quelquefois, des calculs se forment dans les reins et dans les uretères [1].

Mackie et Bellini ont attiré l'attention sur l'extrême fréquence des *fistules urinaires* dans la bilharziose. Le plus souvent multiples, Ali Labib en a compté jusqu'à cinquante, elles s'ouvrent sur le périnée, sur la face antérieure du scrotum, la verge depuis sa base jusqu'au gland, sur le pubis, au pourtour de l'anus, enfin sur les cuisses. Dans la paroi des conduits fistuleux sont contenus des œufs souvent calcifiés et parfois des vers adultes. F. Milton, qui a fait une étude spéciale de ces fistules, les divise en deux catégories suivant qu'elles proviennent de la face de l'urèthre qui regarde le pubis ou de celle qui regarde le périnée. Les premières sont beaucoup plus fréquentes que les secondes; elles sont peu douloureuses et l'urèthre reste perméable. Les fistules qui naissent de la face périnéale de l'urèthre ont pour point de départ un abcès périuréthral qu'on peut déjà sentir, par le toucher rectal, avant son évacuation. Le pus de cette collection s'écoule par le canal dont il provoque l'inflammation chronique et l'induration, de sorte que l'urine finit par être émise uniquement par la fistule.

Chez la femme, la bilharziose est incomparablement plus rare que chez l'homme, du moins en Égypte et dans l'Afrique du Sud. Le plus souvent elle ne se traduit que par l'hématurie. Quand le vagin est intéressé, la muqueuse est épaissie, fissurée, particulièrement dure et sèche. Elle est tapissée de polypes végé-

1. La lithiase urinaire est extrêmement fréquente parmi les populations qui habitent sur les rives des grands fleuves d'Extrême-Orient, notamment à Canton (Chine) et à Bangkok (Siam). Scheube a émis l'hypothèse que ces calculs ont pour point de départ des œufs de Bilharzia, opinion d'autant plus vraisemblable qu'on vient de découvrir une Bilharzia chinoise, *Schistosomum cattoi*.

tants qui peuvent remplir toute la cavité vaginale, déborder sur les organes génitaux externes et gagner le col de l'utérus. Madden a signalé la transformation de ces papillomes en épithélioma.

La bilharziose rectale se traduit par des accidents dysentériformes. La muqueuse est surmontée de saillies plus ou moins volumineuses qui ressemblent à des hémorrhoïdes. Le patient éprouve une sensation de plénitude rectale qui l'invite à évacuer son intestin; mais les efforts de défécation n'expulsent qu'un peu de mucus et amènent un prolapsus du rectum qui se réduit d'abord de lui-même, puis devient permanent et peut être la cause de la mort par infection.

Il est exceptionnel que les formes graves de la bilharziose prennent une marche aiguë. Presque toujours elles durent des années, et le patient affaibli est emporté par une maladie intercurrente. Très souvent aussi, la cause immédiate de la mort est l'épuisement causé par les pertes sanguines, par l'urémie ou par une infection colibacillaire des reins.

§ 5. — *Diagnostic.*

Dans les contrées où la bilharziose est endémique, il n'offre presque jamais de difficulté, parce que la signification de l'hématurie est bien connue de tous.

S'il y a doute, on aura recours à la recherche des œufs dans le sédiment urinaire, le mucus vésical, ou les matières fécales. Dans les cas anciens, on ne les trouve pas toujours; il faut alors cathétériser le malade et examiner les dernières gouttes d'urine contenues dans la sonde. Les plaques fibreuses de la vessie sont d'une consistance si dure qu'elles sont parfois prises pour des calculs vésicaux. Un abcès périuréthral qui sera plus tard l'origine d'une fistule peut aussi être confondu avec une pierre. Mais l'exploration de l'urèthre et la pression sur la tumeur qui fait sourdre du pus à l'orifice du méat démontrent qu'il s'agit d'une collection et non d'un calcul.

La bilharziose rectale se distingue d'une dysenterie aiguë par son début lent, insidieux, par l'absence des tranchées et des selles caractéristiques. Les polypes périanaux sont en général mous et végétants et par conséquent bien différents d'aspect des hémorrhoïdes, ils rappellent au contraire l'épithélioma et le sarcome, au point que l'examen microscopique peut être nécessaire.

Comme dans la plupart des maladies vermineuses, le sang contient, dans la bilharziose, une proportion anormale de cellules éosinophiles, en moyenne 16 p. 100 des globules blancs. D'après Douglas et Hardy, elles se forment aux dépens des polynucléaires; dans l'urine des malades, ces auteurs ont trouvé presque exclusivement ces deux éléments.

§ 6. — *Traitement.*

Tous les vermicides sont inutiles, car on ne peut espérer découvrir un procédé qui détruise l'enveloppe très résistante des œufs de Bilharzia sans nuire aux tissus. Il faut donc se résigner à ne faire qu'un traitement symptomatique. La vessie et le rectum seront lavés avec des solutions faiblement antiseptiques.

Les calculs vésicaux, vu l'état cachectique des malades, ne sont extraits par la taille que si cette intervention est indispensable.

La lithotritie est l'opération de choix et Milton l'a pratiquée 124 fois sans perdre un seul sujet. Le même chirurgien excise largement les tissus parcourus par les trajets fistuleux jusqu'à l'urèthre, et laisse la plaie guérir par bourgeonnement. Quand les tumeurs rectales remontent trop haut pour être extirpées, il faut dilater le sphincter anal et toucher les végétations, pendant une minute environ, avec une solution de chlorure de zinc au dixième, puis laver avec de l'eau salée. On obtient ainsi un bon résultat, mais non durable. Le prolapsus du rectum peut être opéré avec succès, dans les cas récents, lorsque le sphincter est intact.

§ 7. — *Prophylaxie.*

On ignore actuellement si le parasite pénètre par la peau ou la voie digestive; ces deux modes de contamination seront donc évités. Dans les contrées à Bilharzia, il ne faut boire que de l'eau filtrée ou bouillie, et surtout ne pas faire usage, pour la boisson ou pour les bains, de celle qui a pu être souillée par de l'urine ou des matières fécales. Les baignoires mal tenues peuvent communiquer la bilharziose ou l'entretenir par des réinoculations successives. Toutefois, d'après A. Looss, de l'eau qui, depuis deux jours, n'a pas été ensemencée par des œufs de Bilharzia serait inoffensive, car les Miracidiums succombent très rapidement.

§ 8. — *Schistosomiase japonaise.*

Hépatite parasitaire.

Dans certaines provinces du Japon, celle de Yamanashi et celle de Hiroshima, en Chine et aux Philippines, il existe un parasite très voisin de la *Bilharzia hæmatobia* et que Katsurada, pour rappeler cette similitude, a proposé de nommer *Schistosoma hæmatobium japonicum*. I. Tsuchiya, qui a signalé un certain nombre de différences morphologiques entre la *Bilharzia* et le parasite en question, propose de l'appeler simplement *Schistosomum japonicum*.

Ce trématode vit sur l'homme, le chien et le chat. Dans l'espèce humaine le parasite est plus fréquent dans le sexe masculin et s'observe de préférence chez les enfants de la classe pauvre. La contamination se réalise vraisemblablement par l'intermédiaire de l'eau potable.

Les premiers signes de la maladie apparaissent de préférence pendant l'été. Le début est insidieux ; graduellement le foie et la rate augmentent de volume. La glande hépatique hypertrophiée descend souvent jusqu'à l'ombilic. Elle est dure, mais peu sensible à la pression. Sa surface, d'abord lisse, devient bosselée dans la suite, en même temps que son bord inférieur devient irrégulier et dentelé.

L'appétit est exagéré, bien que les troubles digestifs : douleurs épigastriques, ballonnement, diarrhée soient souvent accentués.

Dans la période ultime, le ventre est distendu par de l'ascite, ce qui amène de la dypsnée, des palpitations et même parfois de l'asystolie. La stase dans la circulation porte provoque des hématémèses ou des entérorrhagies graves et même mortelles.

Il existe une forme qui s'annonce par des frissons et une fièvre prolongée à type rémittent ou intermittent. Pendant le cours de celle-ci et après sa chute, le foie et la rate continuent de s'accroître.

La schistosomiase japonaise offre de grandes analogies cliniques avec la maladie de Banti. En cas de doute, il faut rechercher les œufs du parasite dans les fèces. Ils diffèrent de ceux de la *Bilharzia* par leur volume, qui est plus petit, et par l'absence d'éperon terminal ou latéral.

La maladie évolue très lentement. Ceux qui en sont atteints conservent souvent, pendant vingt ans et plus, tous les attributs de la santé. Cependant la mort peut survenir à une époque plus rapprochée du début, soit par des hémorragies profuses, soit par des pertes sanguines minimes mais répétées, soit enfin par gêne croissante de la circulation.

A l'autopsie, on constate des lésions de cirrhose, des endophlébites avec tromboses contenant des œufs du parasite.

La prophylaxie consiste à s'abstenir d'eau impure. Le traitement est à peu près nul. Il convient toutefois, à l'aide de purgatifs doux, d'évacuer les œufs qui pourraient être contenus dans l'intestin. Le changement de résidence est le meilleur moyen d'enrayer les progrès de la maladie.

CHAPITRE XLI

FILARIOSE

Parmi les vers parasites, les filaires occupent, dans la pathologie tropicale, une place prépondérante par la gravité des lésions qu'elles produisent et la multiplicité des désordres qu'elles entraînent. Il existe plusieurs variétés de filaires parasites de l'homme. Les unes occupent le tissu conjonctif et feront l'objet d'un chapitre spécial. Les autres, beaucoup plus importantes, ont pour habitat, durant la phase embryonnaire de leur existence, le sang humain. Parmi ces filaires sanguicoles, il en est une qui joue un rôle majeur, c'est la *Filaire nocturne* (*F. Bancrofti*). Nous étudierons d'abord ce parasite et les maladies qu'il provoque.

§ 1. — *Description et biologie de la filaire nocturne.*

Historique. — Les premières notions sur cette filaire sont dues à Demarquay qui découvrit, à Paris, dans le liquide, obtenu par ponction, d'une hydrocèle chyleuse observée chez un malade venant de la Havane, des vers ronds microscopiques qu'il considéra comme les embryons d'un nématode. En 1866, Wucherer, au Brésil, trouva des organismes analogues dans les urines de plusieurs malades atteints de chylurie. Sans avoir connaissance des constatations de ces deux auteurs, Lewis, à Calcutta, décrivit le même parasite dans un cas de chylurie; puis, en 1872, il établit sa présence dans le sang d'un individu atteint de diarrhée chronique. Dans de nombreuses publications ultérieures, il démontra que le sang de l'homme est l'habitat normal de cet embryon, auquel il donna le nom de *Filaria sanguinis hominis*.

Bancroft, de Brisbane (Australie), découvrit en 1876, dans un

abcès lymphangitique, la forme adulte du parasite, à laquelle Cobbold donna le nom de *Filaria Bancrofti*. C'est aux recherches de Bancroft et surtout à celles de P. Manson que l'on doit la connaissance des principaux faits concernant la biologie de la filaire et le rôle des moustiques dans la dissémination de la filariose. Ces recherches des Manson ont marqué une date dans l'histoire de la médecine (1878). Elles ont apporté en effet la première démonstration du rôle des insectes dans la propagation d'un parasite sanguicole. Elles ont servi de point de départ aux études de Ross sur les rapports étiologiques qui existent entre les anophèles et la malaria. Depuis lors, la transmission d'un grand nombre de maladies de l'homme et des animaux par les insectes a été établie, ce qui a profondément modifié nos conceptions étiologiques et orienté la prophylaxie dans une voie nouvelle.

Manson a montré aussi que la filaire de Demarquay (ou de Bancroft) n'était pas la seule qui habitât le sang humain et que par conséquent le terme de *Filaria sanguinis hominis* était trop compréhensif pour la désigner. Aussi a-t-il proposé pour elle le nom, généralement adopté, de *Filaria nocturna*, qui rappelle une de ses caractéristiques les plus frappantes. C'est à ce parasite que sont dus le lymphoscrotum, l'ascite et l'hydrocèle chyleuses, l'hématochylurie, les varices lymphatiques et l'adénolymphocèle des pays chauds, et, très probablement, l'éléphantiasis des Arabes.

Distribution géographique. — Le domaine de la filariose nocturne est fort étendu. Il comprend presque toutes les régions tropicales ou sub-tropicales s'étendant au nord jusqu'en Espagne, en Europe, et Charlestown aux États-Unis, au sud jusqu'à Brisbane en Australie. En maintes régions, le dixième et parfois la moitié de la population hébergent la filaire. Celle-ci est très fréquente en Afrique; on l'a signalée en Algérie, dans la Basse-Egypte, à Madagascar, aux îles Maurice et de la Réunion. En Asie, elle est fort commune dans l'Inde où Manson estime qu'elle atteint le tiers des habitants dans certains districts, et en Chine où il l'a tout spécialement étudiée. On l'a signalée parfois au Japon. Bancroft l'a observée en Australie, d'autres auteurs à Tahiti et dans plusieurs des archipels de la mer du Sud. A Samoa, la moitié de la population est infectée par la filaire. En Amérique enfin, le territoire où ce parasite est endémique est très étendu; il comprend toute la partie du continent située entre le sud des États-Unis, d'une part, et Buenos-Ayres, d'autre part.

Recherche de l'embryon de filaire dans le sang. — Si, dans une région où la filariose est d'une fréquence modérée, on pratique, *tard dans la soirée*, l'examen du sang de tous les indigènes d'un hôpital ou d'une prison, sans se préoccuper de leur état de santé ou de maladie, on trouve 8 à 10 fois sur 100 des embryons de filaire.

Cette recherche est sans difficultés. On recueille sur une lame une goutte de sang qu'on étale en couche mince. On peut la colorer sans fixation préalable avec une solution faible de fuchsine pendant une heure environ: on décolore, s'il en est besoin, avec de l'acide acétique faible. Ou bien on peut colorer avec une solution aqueuse concentrée de bleu de méthylène; mais il faut alors fixer au préalable par l'alcool absolu. Le procédé de choix, recommandé par Manson, consiste à plonger la lame bien sèche pendant quelques secondes dans de l'acide acétique dilué, qui dissout l'hémoglobine. On colore ensuite, avec ou sans fixation, par le bleu de méthylène ou l'hématoxyline. Les globules rouges ne se teintent pas; seuls les globules blancs et les parasites s'imprègnent du réactif, l'enveloppe des filaires ressort bien et les noyaux des leucocytes sont nettement dessinés. Une double coloration à l'hématoxyline-éosine montre bien la structure de la tunique musculo-cutanée du ver et divers autres détails anatomiques.

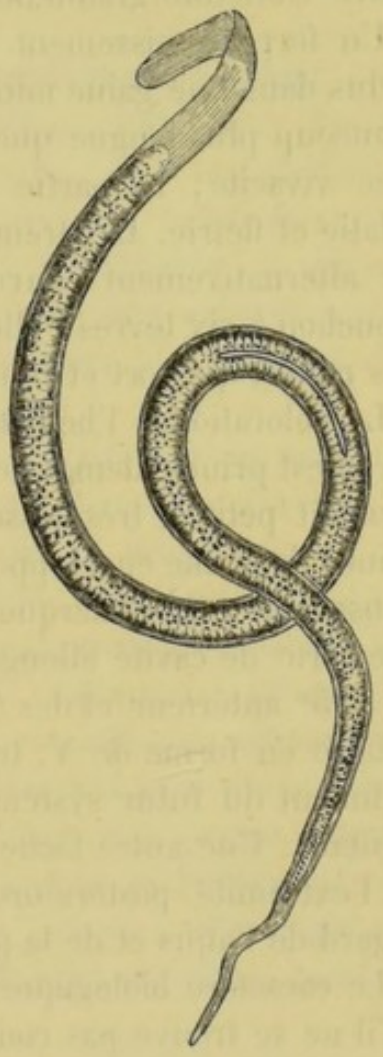


Fig. 122. — Embryon de la filaire nocturne (d'après Patrick Manson, *Tropical diseases*. New-York, 1899).

Il est facile de voir les embryons sans coloration en étalant une goutte de sang frais sur une lame dont on lute les bords avec de la vaseline pour prévenir la dessiccation. Dans ces préparations, les embryons se conservent vivants pendant une semaine et plus.

Description de la forme embryonnaire. — L'embryon de filaire, vu dans le sang frais, a d'abord des mouvements si actifs

qu'on ne peut distinguer ses caractères morphologiques. Au bout de quelques heures, ses mouvements se ralentissent. Il apparaît alors, au milieu des hématies qu'il déplace, sous l'aspect d'une anguillule mince, transparente, cylindrique, longue de 125 à 300 μ, large de 7 à 11 μ. Une de ses extrémités s'arrondit brusquement, l'autre s'atténue graduellement en une fine pointe.

Un fort grossissement montre que cet embryon (fig. 122) est inclus dans une gaine mince et amorphe accolée à son corps, mais beaucoup plus longue que lui, dans laquelle il s'avance et recule avec vivacité; la partie du sac inoccupée par le parasite est aplatie et flétrie. L'extrémité antérieure et amincie de l'embryon est alternativement couverte et découverte par un prépuce ou capuchon à six lèvres : elle est, en outre, pourvue d'un appendice très menu, qui sort et rentre sans cesse avec rapidité.

La coloration à l'hématoxyline fait voir que le corps de l'embryon est principalement composé d'une colonne de cellules extrêmement petites, très tassées les unes contre les autres, et contenues dans une enveloppe musculo-cutanée cylindrique à striation transversale. On remarque vers la partie postérieure du tiers moyen une sorte de cavité allongée située dans l'axe du corps. A l'union du 1/5e antérieur et des 4/5e postérieurs on voit une tache triangulaire en forme de V, très réfringente, qui est probablement le rudiment du futur système vasculaire, ou peut-être des organes génitaux. Une autre tache analogue, mais plus petite, située près de l'extrémité postérieure, joue probablement le même rôle à l'égard de l'anus et de la portion terminale du tube digestif.

Le caractère biologique le plus remarquable du parasite, c'est qu'il ne se trouve pas constamment dans le sang examiné. On l'y observe très rarement pendant le jour; à peine peut-on compter, durant ce temps, deux ou trois filaires par préparation. Mais vers cinq ou six heures du soir, les filaires envahissent la circulation générale; leur nombre croît progressivement jusqu'à minuit : à ce moment chaque goutte de sang en renferme plusieurs centaines. A partir de minuit, elles se font de plus en plus rares; vers huit ou neuf heures du matin, elles ont disparu complètement, et pour toute la journée, du sang périphérique.

Une régularité quasi mathématique préside à ces migrations périodiques. Celles-ci ne sont pas liées à telles heures de la journée, aux repas ou à telles autres occupations journalières. Elles coïncident uniquement avec les périodes de sommeil. Quand un

sujet filarien dort pendant le jour et veille pendant la nuit, l'apparition des embryons dans la circulation périphérique est diurne, et leur disparition nocturne (Mackenzie). Manson a constaté, chez un filarien qui s'était suicidé le matin avec de l'acide cyanhydrique, que, pendant le jour, les filaires se réfugient principalement dans les grosses artères et dans les poumons, où on peut les trouver en nombre considérable.

Période larvaire. — Rôle des moustiques. — Pour continuer son cycle évolutif, l'embryon de filaire doit passer du sang de l'homme dans le corps d'un moustique, où il accomplira son évolution larvaire. Si un *Culex fatigans* ou, selon James, un *Anopheles nigerrimus* vient à piquer un filarien, il absorbe, en même temps que le sang de sa victime, une certaine quantité d'embryons, que l'on retrouve dans l'estomac de l'insecte, si on l'examine aussitôt après la piqûre.

Lorsqu'on examine un second moustique trois ou quatre heures après un repas semblable, on constate que, dans son abdomen distendu, les hématies ingérées ont perdu en grande partie leur hémoglobine, et que le plasma sanguin, dans lequel elle s'est dissoute, est devenu par suite plus épais, mais ne s'est pas coagulé. Les filaires s'agitent et font de vigoureux efforts pour s'échapper de leur gaine; alternativement, elles se retirent vers l'extrémité caudale de celle-ci, puis s'élancent vers son extrémité céphalique, qu'elles heurtent avec énergie. Le plasma sanguin, plus visqueux, adhère au fourreau, le retient, et facilite les mouvements du parasite. Enfin, la filaire s'évade; elle nage alors librement dans le plasma; elle ne s'agite plus sur place, mais parcourt toute l'étendue de la préparation.

Si l'on dissèque un moustique arrivé à une période plus avancée de sa digestion, on constate que de nombreuses gaines vides flottent dans le sang qui remplit encore l'estomac de l'insecte. Mais les filaires y sont très rares. En dilacérant, avec une aiguille, le thorax du moustique, on aperçoit alors les filaires logées entre les fibres musculaires. Elles y subissent une métamorphose dont les dissections en série permettent de suivre les étapes. En cinq ou six jours, chaque embryon triple de largeur et se raccourcit de plus d'un tiers; sa queue se trilobe, et bientôt il est muni d'une bouche et d'un canal alimentaire. Puis la jeune larve augmente considérablement en longueur, et se met à se mouvoir. Le plus grand nombre d'entre elles traversent le prothorax et le cou,

pénètrent dans la tête du moustique, et viennent se pelotonner dans la lèvre inférieure (Low, James) qui sert de gaine à la trompe et qui se replie en U au moment de la piqûre, l'extrémité distale étant appliquée sur la peau. Il se produit en ce point une déchirure par où sortent les jeunes filaires qui, ensuite, pénètrent *activement* dans la peau (Fülleborn) comme les larves d'ankylostome. Elles gagnent probablement le système lymphatique sans emprunter la voie sanguine.

Filaire adulte. — Une fois introduite dans la peau par la piqûre du moustique, la jeune filaire gagne les lymphatiques, son siège de prédilection, et y devient adulte. C'est alors un nématode d'un blanc opalin, de diamètre capillaire, long de 83 à 105 millimètres selon le sexe. Mâles et femelles vivent le plus souvent accouplés indissolublement. Quelquefois plusieurs d'entre eux, réunis en un faisceau, sont étroitement enfermés dans de petites dilatations kystiques des lymphatiques périphériques. D'autres sont logés plus au large dans des varices lymphatiques; certains habitent les plus gros vaisseaux blancs entre les ganglions, ou les ganglions eux-mêmes. On les voit souvent enfin dans le canal thoracique.

La filaire *femelle* est plus longue et plus large que le mâle. Elle possède deux ovaires longs et flexueux, qui occupent presque toute l'étendue de son corps et sont bourrés d'ovules à différents degrés de développement. L'extrémité buccale est légèrement amincie et présente un aspect massué. Le segment caudal s'amoindrit également et se termine brusquement par une pointe mousse. La vulve s'ouvre non loin de la bouche et l'anus juste en avant du sommet de la queue. La cuticule est marquée de stries transversales très délicates.

A l'œil nu, le *mâle* est caractérisé par ses dimensions plus petites et par sa tendance marquée à l'enroulement. La queue est obtuse et décrit plusieurs tours de spire, comme une vrille de vigne. Le cloaque laisse sortir un spicule arqué, mû par deux muscles protracteur et rétracteur. Huit paires de papilles préanales et postanales garnissent le segment caudal.

La filaire femelle est, dans les circonstances ordinaires, vivipare. Elle donne naissance aux embryons que nous avons décrits et qui s'en vont peupler les vaisseaux sanguins. Mais il semble que sous certaines influences, probablement pathologiques (traumatismes), la femelle puisse mettre en liberté des œufs non encore

éclos (P. Manson) : ceux-ci sont de petits corps ovales, plus ou moins rigides, et dont le diamètre dépasse de cinq fois environ celui de l'embryon enroulé à leur intérieur. Nous verrons plus loin quelle importance P. Manson accorde à cette parturition hâtive de mode ovipare dans la pathogénie de l'éléphantiasis.

On voit donc, en résumé, que le cycle évolutif de la filaire nocturne est assez simple. L'homme est son hôte définitif, le moustique son hôte intermédiaire. A l'état adulte, elle habite le système lymphatique de l'homme, et y donne naissance à des embryons qui circulent dans le sang, et font irruption, chaque nuit, dans les vaisseaux périphériques. Muselés par leur gaine, ils ne peuvent abandonner les vaisseaux sanguins, où le Culex, qui pique surtout aux heures nocturnes, les recueille. Ce n'est que dans l'estomac de l'insecte que l'embryon perd son fourreau ; l'armature céphalique dont il est muni lui permet de percer les parois gastriques de son hôte et de voyager à travers ses tissus, où il atteint l'état larvaire. Réinoculé dans la peau de l'homme, il gagne les lymphatiques de celui-ci et y devient un ver parfait.

§ 2. — *Physiologie et anatomie pathologiques des maladies filariennes.*

Ce n'est pas une des moins intéressantes particularités de la filaire nocturne que l'absolue innocuité de ce parasite sanguicole. Les embryons de dimensions considérables circulent dans le sang sans causer aucun dommage, sans provoquer aucun symptôme morbide. On n'a jamais observé de thromboses vasculaires dues à leur accumulation, ni de troubles respiratoires que l'on puisse attribuer à leur séjour diurne dans les vaisseaux du poumon.

C'est à la présence de la filaire adulte dans les lymphatiques qu'il faut attribuer tous les troubles variés que peut provoquer le parasite. Encore doit-on remarquer que l'existence des filaires dans les vaisseaux blancs n'est pas nécessairement morbigène ; en effet, les individus qui ont des embryons de filaire dans le sang doivent évidemment être en même temps les hôtes d'un couple au moins de filaires adultes. Or on rencontre, dans les régions infectées, un grand nombre d'individus parfaitement sains, dont néanmoins le sang, examiné la nuit, contient les embryons caractéristiques. C'est qu'alors les lésions provoquées dans le système lymphatique sont minimes ou compensées, et demeurent latentes :

on conçoit, par exemple, que lorsque les parasites adultes occupent la citerne de Pecquet, ils ne puissent donner lieu, dans cette vaste demeure, à aucune gêne mécanique notable.

Le siège des couples ou des amas filariens détermine la nature des troubles provoqués. Suivant que les vers obstruent le canal thoracique ou les gros vaisseaux blancs d'où il tire son origine, ou qu'ils siègent dans les ganglions ou les lymphatiques périphériques, les symptômes seront très différents. Dans le premier cas, la présence des parasites produit, soit par coagulation de la lymphe, soit encore par suite de l'irritation chronique des parois des vaisseaux, une oblitération plus ou moins complète de ceux-ci. Il en résulte une dilatation sacciforme en amont de l'obstacle. Les ectasies ainsi produites peuvent devenir considérables, communiquer entre elles, et former d'énormes tumeurs qui remplissent la partie postérieure de la cavité abdominale, remontent le long de la colonne dorsale, descendent dans le bassin, compriment les reins, les uretères, la vessie. Sans doute les nombreuses voies collatérales lymphatiques finissent par rétablir une circulation compensatrice, mais cette dérivation a précisément pour conséquence la production de varices lymphatiques, qui dilatent les vaisseaux blancs de l'appareil urinaire, ceux du bassin, de l'aine, du scrotum et des parois abdominales : ainsi prennent naissance les adénolymphocèles de l'aine et de l'aisselle, le lymphoscrotum, les varices lymphatiques cutanées. D'autre part, le paquet variqueux abdomino-pelvien peut se rompre et le chyle se répandre dans les organes creux ou les cavités viscérales ; de là, la chylurie, la diarrhée chyleuse, l'ascite ou l'hydrocèle chyleuses, suivant que la rupture se fait en un point quelconque des voies urinaires (uretères, vessie), ou au niveau d'un chylifère intestinal, ou dans le péritoine ou la tunique vaginale.

Au contraire, lorsque les filaires adultes siègent dans les lymphatiques périphériques ou dans les ganglions, l'appareil chylifère n'est pas impliqué dans le processus, et le liquide contenu dans les ectasies lymphatiques est de la lymphe claire et transparente.

Dans tous ces cas, il est habituel de rencontrer des embryons de filaires dans le sang des sujets. Cependant ces embryons peuvent disparaître, et Manson a montré qu'il faut presque toujours alors en accuser la mort des filaires adultes. Cette mort est le

plus souvent la conséquence de complications septiques, au premier rang desquelles vient la lymphangite.

L'absence presque constante d'embryons de filaires dans le sang des sujets éléphantiasiques a longtemps paru et paraît encore à quelques auteurs un obstacle à la théorie de P. Manson, selon laquelle l'*éléphantiasis tropicale* serait une affection filarienne. Manson donne cependant, de ce fait, des interprétations qui semblent fort plausibles. Il admet que dans l'éléphantiasis les filaires peuvent bloquer à tel point les ganglions ou les lymphatiques périphériques qu'elles habitent, que le passage des embryons dans le sang devient impossible, ou encore que les filaires adultes peuvent être mortes. Mais il attache surtout une grande importance à la possibilité pour la filaire femelle de donner naissance à des œufs qui par leur volume obstruent complètement les petits vaisseaux lymphatiques, de telle sorte que rien ne peut passer du territoire intéressé dans la circulation générale. La stase lymphatique ainsi déterminée ne suffit pas cependant à produire l'éléphantiasis tropicale. Il y faut l'adjonction, comme pour l'éléphantiasis nostras, d'un élément infectieux qui peut être banal, mais dont la condition nécessaire est d'être l'origine d'inflammations répétées. L'enchaînement des causes, dans le déterminisme de l'éléphantiasis tropicale, serait donc, d'après Manson, le suivant : présence d'une filaire femelle adulte dans le système lymphatique de la région intéressée; traumatisme affectant la filaire; oviparité de celle-ci comme conséquence du traumatisme; obstruction des ganglions lymphatiques par les œufs; stase lymphatique; lymphangite septique dans l'aire obstruée; résorption imparfaite des produits de l'inflammation; infections répétées conduisant à l'hypertrophie progressive, par étapes, de la région malade.

§ 3. — *Chylurie.*

Elle peut débuter de diverses façons. Tantôt le sujet s'aperçoit soudainement, en pleine santé, que l'urine qu'il émet est d'aspect laiteux, et qu'elle se coagule dans le vase où il la recueille. Tantôt — et plus souvent — ce phénomène est précédé de prodromes qui peuvent être fébriles, mais qui sont, d'ordinaire, simplement douloureux. C'est dans les lombes, ou dans le bassin, au niveau des aines, du périnée, du scrotum que le malade souffre. Quelquefois enfin, le chyle s'étant coagulé dans la vessie, c'est

une rétention d'urine qui ouvre la scène, et qui persiste jusqu'à l'élimination, fort pénible, des caillots par l'urèthre.

L'urine émise peut être blanche comme du lait. Mais elle est souvent mélangée de sang, ce qui lui donne une couleur rosée ou même franchement rouge. Cette adjonction de sang peut d'ailleurs cesser d'une miction à l'autre, pour se manifester de nouveau plus tard.

Recueillie dans un tube à essai, l'urine ne tarde pas en général à se coaguler. Le coagulum, au bout de quelques heures, se rétracte et nage dans le liquide, d'abord laiteux, qui se sépare plus tard en trois couches superposées : à la surface une pellicule crémeuse, au fond un sédiment rougeâtre, au milieu une couche épaisse blanche ou rosée, où flotte le caillot. Cette couche intermédiaire est, comme on peut s'en assurer au microscope, une émulsion de gouttelettes graisseuses qui, au niveau de la pellicule superficielle, se sont condensées et agrégées. Dans le sédiment on trouve des hématies, des lymphocytes, des cristaux de sels urinaires et, dans un grand nombre de cas, des embryons de filaires.

Si l'on agite l'urine chyleuse avec de l'éther après addition d'un peu de lessive de soude, la graisse émulsionnée se dissout et le liquide devient presque clair. L'ébullition après addition d'acide acétique y détermine toujours un coagulum d'albumine, mais on n'y trouve jamais de cylindres. Le contenu en graisse de l'urine varie suivant l'heure de la journée; il est particulièrement élevé après les repas et lorsque les matières grasses entrent pour une part notable dans l'alimentation.

La chylurie procède le plus communément par accès, mais la durée des accès est des plus variables; elle peut n'être que de quelques jours, ou se prolonger durant des mois et même des années. La grossesse et l'accouchement chez la femme, les exercices violents chez l'homme paraissent souvent être la cause occasionnelle des accès (Manson). Les gens de couleur sont bien plus souvent atteints que les blancs.

Le plus souvent la chylurie est compatible avec une santé parfaite; ce n'est qu'à la longue qu'elle peut devenir une cause de débilitation et d'anémie.

Le traitement consiste à faire observer aux malades le repos au lit, le bassin élevé; une diète relative, portant principalement sur les aliments gras, est indiquée. Mais c'est là, on le conçoit, une thérapeutique purement symptomatique.

§ 4. — *Varices lymphatiques et adéno-lymphocèle.*

C'est en général au niveau de la peau de l'abdomen ou des membres que l'on observe les varices lymphatiques. Elles constituent des cordons saillants, dépressibles, qui sont tantôt permanents, tantôt soumis à des alternatives d'affaissement et de turgescence. On rencontre aussi des varices le long du cordon spermatique. Leur contenu est chyleux ou limpide, selon le siège de l'obstruction. Enfin les varices lymphatiques profondes qui siègent dans le bassin et l'abdomen peuvent donner lieu, par rupture, à la chylurie, à l'ascite ou à l'hydrocèle chyleuse, etc.

L'adéno-lymphocèle, souvent associé, comme les varices lymphatiques, au lymphoscrotum, à la vaginalite chyleuse ou à la chylurie, débute d'une façon insidieuse, et n'est ordinairement remarqué par le sujet que lorsqu'il a atteint des dimensions assez considérables. Il se présente sous forme d'une tuméfaction mollasse, unilatérale ou, plus ordinairement, bilatérale, occupant aux aines le groupe ganglionnaire inguinal ou fémoral ou tous les deux à la fois. Parfois, mais beaucoup plus rarement, on trouve des tumeurs analogues dans les aisselles.

Lisses au toucher, vaguement lobulées, ces adénopathies sont adhérentes aux parties profondes, mais la peau qui les recouvre conserve sa mobilité. Une ponction capillaire permet d'en retirer en abondance de la lymphe chyleuse ou limpide, parfois colorée par le sang. Leur matité à la percussion, leur réduction très lente et silencieuse par le taxis, permettent de les distinguer facilement des hernies.

Ces affections pourraient être considérées comme essentiellement bénignes, si elles n'exposaient le sujet à de fréquentes complications infectieuses. Celles-ci peuvent être occasionnées par des traumatismes et ont souvent pour conséquence la mort des filaires adultes et la disparition des embryons de la circulation. Tantôt il se produit un abcès au niveau de l'obstruction parasitaire, — abcès qui s'ouvre à la peau et guérit sans difficultés lorsqu'il est superficiel, mais qui peut, lorsqu'il siège profondément dans l'abdomen ou le thorax, amener des accidents septiques fort sérieux. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, l'inflammation est moins vive, mais prend la forme de poussées de lymphangite à répétition. On voit alors se dessiner à la surface de la peau, sur le trajet

des lymphatiques, des traînées rouges, saillantes, douloureuses, caractéristiques. Puis l'inflammation se diffuse à toute la peau circumjacente, qui prend une teinte érysipélateuse. A ce moment, un accès de fièvre éclate, — *fièvre éléphantoïde*, — annoncée par un frisson intense et prolongé, qui peut persister pendant plusieurs jours, et s'accompagner de céphalée, d'anorexie, de vomissements, parfois même de délire. Ces accès de lymphangite fébrile ont été souvent confondus avec les accès palustres.

Lorsque les poussées lymphangitiques se reproduisent, — ce qui est la règle, — la restitution ad integrum ne se fait jamais complètement. Les vaisseaux blancs restent épaissis, de même que la peau de la région, d'une manière permanente, et l'on observe toutes les étapes successives qui conduisent progressivement à l'éléphantiasis tropicale.

D'une manière générale, il vaut mieux ne pas toucher aux adénolymphocèles. Ce n'est que lorsque leur volume cause une gêne permanente ou une incapacité de travail, ou lorsqu'ils sont le siège de poussées inflammatoires fréquentes, que l'on est autorisé à les enlever. L'opération doit être faite dans des conditions d'asepsie rigoureuse, car la lymphangite post-opératoire peut être mortelle. Le résultat de l'intervention n'est pas toujours satisfaisant. L'ablation peut être suivie de lymphorragies, de dilatations lymphatiques excessives situées dans une autre portion du territoire intéressé, ou encore d'une chylurie ou d'une éléphantiasis des jambes.

§ 5. — *Lymphoscrotum.*

Cette affection est caractérisée par l'apparition de nombreuses varices lymphatiques au niveau du scrotum qui augmente de volume, et devient lisse et soyeux au toucher. La piqûre ou la rupture spontanée de ces ectasies laisse écouler une grande quantité de lymphe, laiteuse ou sanguinolente, qui se coagule rapidement. Cette lymphorragie peut être persistante et, par son abondance, amener l'épuisement du sujet. On rencontre ordinairement des embryons de filaire dans le liquide, de même que dans le sang du malade.

Les accès de lymphangite fébrile, les poussées érysipéloïdes, les abcès filariens sont fréquents chez les porteurs d'un lymphoscrotum. Ces complications infectieuses conduisent dans bon

nombre de cas à l'éléphantiasis. Ce sont elles qui peuvent faire décider l'*ablation* : un aide tire fortement le scrotum en bas pendant que les testicules sont repoussés en haut. On passe alors un bistouri à travers le scrotum, en plein tissu sain, au ras des testicules, et on excise le sac scrotal en entier. Il importe de ne pas laisser de tissu malade; très fréquemment, on pèche, non par excès, mais par défaut. On trouve dans la peau des cuisses, qui vient facilement à la traction, une couverture suffisante pour les testicules.

Une guérison rapide suit toujours une intervention aseptique. Mais souvent, à la suite de cette suppression soudaine d'une grosse masse variqueuse, survient la chylurie ou l'éléphantiasis des jambes. C'est là une conséquence possible de l'opération, dont il faut prévenir le patient.

Aussi, lorsque le lymphoscrotum ne s'enflamme pas trop souvent, lorsque la lymphorragie n'est ni fréquente, ni débilitante, convient-il de le respecter : il suffit de le maintenir propre, de le poudrer, de le soutenir et de le protéger.

§ 6. — *Éléphantiasis tropicale.*

Historique. — Connue d'Arétée et des médecins grecs, l'éléphantiasis des pays chauds (éléphantiasis arabum) a surtout été étudiée par les médecins arabes. L'un d'eux, Rhazès, au IX^e^ siècle, donna à l'affection le nom de *dah el phil*, pied d'éléphant. Les commentateurs latins de Rhazès traduisirent dah el phil par le terme *élephantiasis* qui désignait déjà, dans le langage médical des Grecs, la lèpre nodulaire. D'où une confusion regrettable qui a pesé sur la pathologie jusqu'à la fin du XVIII^e^ siècle.

Étiologie. — Nous avons vu plus haut quel mécanisme invoque P. Manson pour rattacher à la filariose l'éléphantiasis tropicale, malgré l'absence presque constante des embryons de filaire dans le sang des malades éléphantiasiques. Ce mécanisme, encore que très plausible, peut à bon droit être considéré comme hypothétique. Aussi bien n'est-ce pas en se fondant sur les recherches de laboratoire que l'on peut établir la relation de cause à effet qui unit la filariose à l'éléphantiasis.

Mais d'autres arguments plaident en faveur de cette filiation. Tout d'abord la filariose et l'éléphantiasis tropicale ont exactement la même distribution géographique. Non seulement les varice

lymphatiques filariennes et l'éléphantiasis se rencontrent dans les mêmes régions, mais encore elles coïncident souvent chez le même sujet. Le lymphoscrotum, affection incontestablement filarienne, conduit souvent à l'éléphanthiasis du scrotum. L'éléphantiasis du membre supérieur survient souvent à la suite de l'excision chirurgicale d'un lymphoscrotum. Enfin, parfois, sur les membres ou le scrotum éléphatiasiques se collectent des abcès filariens.

Il existe donc une étroite relation entre l'éléphantiasis et les diverses affections filariennes que nous avons passées en revue. Sans nul doute toutes ces lésions ne peuvent dépendre que d'une seule et même cause, et l'on ne peut nier qu'il n'existe en pays exotique une éléphantiasis causée par la filaire nocturne.

Est-ce à dire cependant que toutes les élephantiasis observées sous les tropiques soient dues à ce parasite? Assurément non. L'éléphantiasis n'est pas une maladie à proprement parler, mais un syndrome. Suivant la définition, à la fois exacte et compréhensive de E. Besnier, « l'éléphantiasis est une affection dont les conditions pathogéniques sont multiples, mais dont la condition instrumentale est une irritation localisée et une obstruction du système lymphatico-veineux d'une région du corps, et la lésion un œdème inflammatoire avec hypertrophie, à paroxysmes successifs et à marche lente et chronique ». A côté de l'éléphantiasis filarienne, si spéciale d'aspect et d'allure, on doit donc s'attendre à rencontrer, en pays exotique comme ailleurs, de nombreux *états éléphantiasiques*. Les uns sont symptomatiques de manifestations tuberculeuses, syphilitiques ou lépreuses évoluant sur les membres inférieurs. D'autres sont d'origine neuropathique. Certains sont associés aux pachydermies consécutives aux ulcérations chroniques, en particulier aux ulcères de jambe. Citons encore les états éléphantiasiques succédant à la phlébite oblitérante ou aux œdèmes prolongés des cardiaques et des brightiques.

Tous ces états éléphantiasiques ont en commun avec l'éléphantiasis tropicale un élément étiologique capital, qui est l'inflammation. A elle seule la stase lymphatique, réalisée par exemple par la ligature ou l'obstruction des gros vaisseaux, est incapable de produire l'éléphantiasis. Il faut qu'il s'y adjoigne des infections répétées, telles que les réalisent les lymphangites et les érysipèles récidivants, dont nous avons vu la fréquence au cours des affections filariennes. Les recherches de Le Dantec semblent démontrer que

le streptocoque pyogène est l'agent de ces infections, et qu'il joue par conséquent, dans la genèse de l'éléphantiasis tropicale, le rôle qu'Achalme, puis Sabouraud, lui ont reconnu dans celle de l'éléphantiasis nostras.

L'éléphantiasis frappe de préférence les adultes. Les femmes sont moins atteintes que les hommes, mais elles sont aussi moins soumises aux influences extérieures. Du reste, dans les pays où elles travaillent dans la vase, comme les hommes, elles sont plus souvent éléphantiasiques que dans les autres contrées. La maladie sévit de préférence en effet dans les régions basses, humides et marécageuses, où les moustiques sont particulièrement abondants. L'hygiène intervient plus que l'influence ethnique dans l'immunité relative des Européens.

Distribution géographique. — L'éléphantiasis est très fréquente dans toute la zone tropicale, comprise entre le 30e parallèle nord et le 35e parallèle sud.

En Europe, elle est d'une exceptionnelle rareté. Elle règne au contraire dans tout le continent noir. Toute la côte de Barbarie, c'est-à-dire le Maroc, l'Algérie, la Tunisie et la Tripolitaine, jusqu'à l'Atlas, en est infestée. L'Égypte, l'Abyssinie, le Soudan, ne sont pas moins atteints. Sur la côte orientale de l'Afrique, le Mozambique et Zanzibar, et, sur la côte, occidentale, dans toute la région comprise entre la Sénégambie et le Congo, l'éléphantiasis est une infirmité banale. Il en est de même au Cap et dans les îles africaines, Madagascar, Maurice et la Réunion.

En Asie, la Syrie, l'Arabie comptent de nombreux éléphantiasiques. Mais c'est surtout dans l'Hindoustan que l'affection est commune; dans le district de Cochin, au sud de la presqu'île, il n'y a pas une demeure où n'existent plusieurs cas d'éléphantiasis; aussi, désigne-t-on ce dernier sous le terme de jambe de Cochin. La presqu'île indo-chinoise, l'archipel malais, le littoral sud-ouest de la Chine, les îles méridionales du Japon, les Philippines sont autant de foyers où la filariose et ses manifestations sont endémiques.

Tous les archipels du Pacifique sont infestés d'éléphantiasis. D'après Le Dantec, aux îles de la Société, à Raïatea et à Morea, la moitié de la population au moins en est frappée. Même proportion d'infirmes, d'après Königer, aux îles Samoa. A Huanine, les sept dixièmes des hommes seraient atteints.

La maladie est endémique dans la Louisiane, le Mexique et

les États du centre de l'Amérique. Elle est très répandue au Vénézuéla, en Colombie, au Pérou, et surtout au Brésil et aux Guyanes. Sa fréquence aux Antilles lui a fait donner le nom de « grosse jambe des Barbades ».

Description clinique. — L'éléphantiasis occupe presque toujours, 95 fois sur 100, l'un des membres inférieurs, parfois les deux. Elle est assez commune au niveau du scrotum ou de la vulve, bien plus rarement elle atteint le bras, la mamelle ou une portion circonscrite des téguments.

Le début est toujours marqué par une poussée de lymphangite ou d'érysipèle, accompagnée d'un orage infectieux souvent fort violent. La résolution en est incomplète. La peau et l'hypoderme restent infiltrés. Des poussées lymphangitiques se succèdent à intervalles variables, séparés par des semaines, des mois ou des années d'accalmie. Chaque récidive accroît le volume du membre malade, qui s'hypertrophie graduellement, jusqu'à atteindre des dimensions colossales.

Nous prendrons, comme type de description l'éléphantiasis localisée au niveau des membres inférieurs (fig. 123). Un seul membre, ou les deux, peuvent être déformés dans leur totalité ; parfois même le gonflement envahit la région fessière et le bas-ventre. C'est là l'exception. Le plus souvent l'éléphantiasis n'atteint qu'un segment, la jambe seule, ou bien la jambe et le pied, ou encore la jambe et une portion de la cuisse.

Tantôt l'hypertrophie de la jambe déborde sur l'avant-pied, efface toutes les saillies, comble tous les méplats, et donne à l'extrémité la forme arrondie d'un pied d'éléphant. Tantôt l'hypertrophie est segmentée par des sillons circulaires situés au niveau des articulations, au jarret, au cou-de-pied ; la jambe forme alors, à sa partie inférieure, un énorme bourrelet de chair débordante, ayant l'aspect d'un pantalon de zouaves ample et bouffant : au-dessous d'elle émerge le pied, de dimension normale. Dans certains cas, les sillons ne sont plus circulaires ; ils se coupent sous différents angles circonscrivant de gros lobules charnus.

La peau du membre malade ne se plisse pas quand on la pince, et ne glisse pas sur le plan aponévrotique sous-jacent. Un empâtement diffus l'envahit ; selon son degré, la couche cutanée prend la consistance d'une plaque de carton ou de bois, ou, au contraire, elle est rénitente ou tremblotante comme de la gélatine. Dans ce dernier cas, un ébranlement y détermine des ondes qui parcourent

toute son étendue : mais la pression du doigt, même énergique, ne peut y creuser un godet.

Des cordons durs de lymphangite chronique sillonnent la masse infiltrée. Des tumeurs ganglionnaires, de consistance variable, sou-

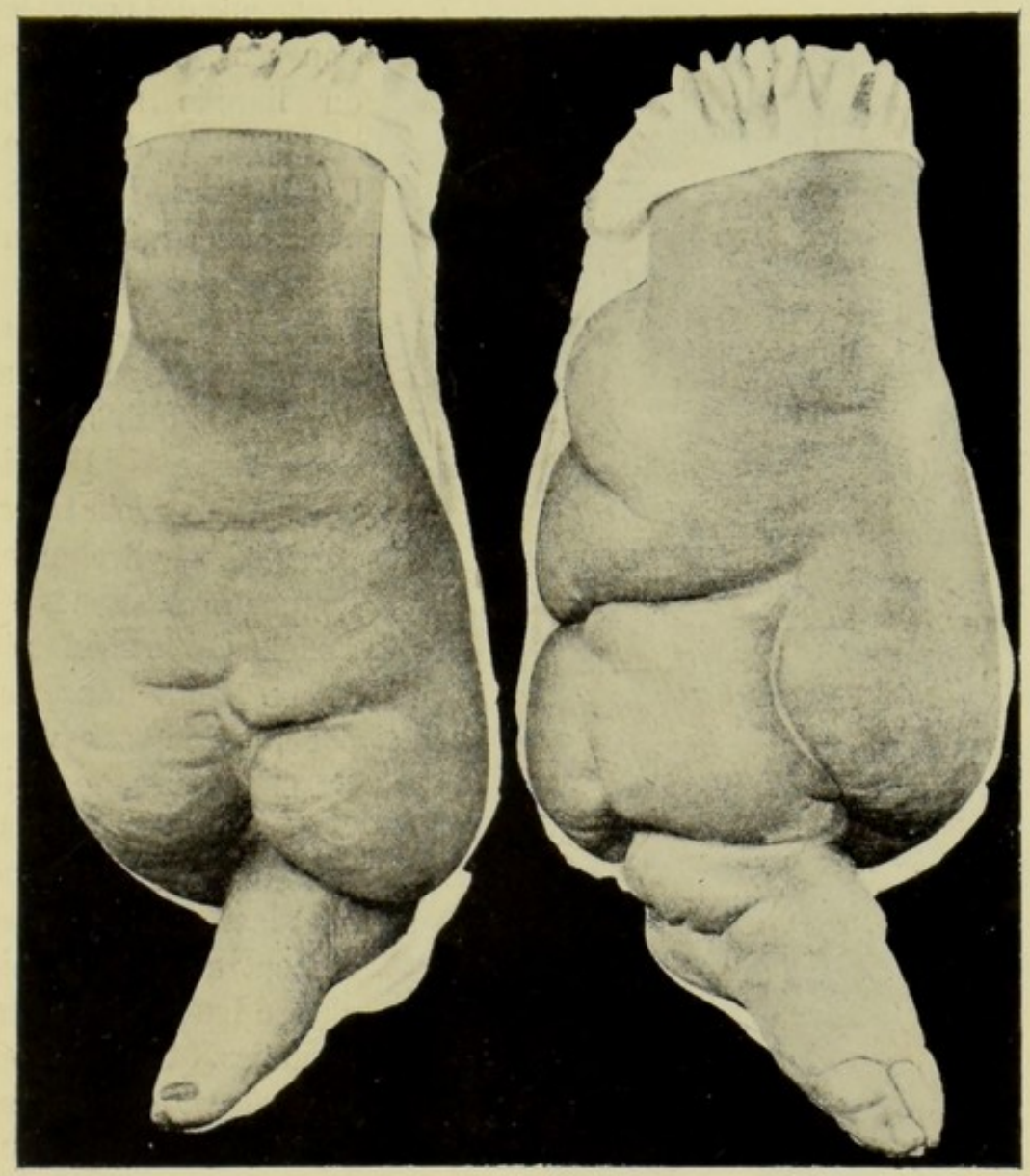


Fig. 123. – Éléphantiasis du membre inférieur. (Éléphantiasis des pays chauds.) (Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 292, d'après Guibout.)

lèvent les aines; elles sont quelquefois partiellement réductibles : ce sont alors des adéno-lymphocèles.

La surface cutanée n'a plus son aspect habituel. Elle peut être lisse, parcourue de fines ectasies capillaires, et parsemée de placards pigmentaires. Souvent sèche et glabre, elle est, d'autres fois, encore garnie de poils qui émergent de dépressions cupuliformes. Comme dans tous les états éléphantiasiques, la peau

devient souvent verruqueuse ou papillomateuse; elle est hérissée de papilles hypertrophiées et coiffées d'étuis cornés, ce qui lui donne l'aspect de l'ichtyose hystrix ou serpentine. Entre les saillies végétantes, la surface cutanée se fendille; des fissures se dessinent, des crevasses s'ouvrent, par où sourd un liquide sanguinolent, épais et fétide. Les papilles, hypertrophiées ou turgides, contiennent des capillaires lymphatiques distendus; ils sont parfois si développés qu'ils prennent l'aspect de vésicules. Des cordons transparents, — troncules lymphatiques dilatés — s'enchevêtrent en réseaux. Par rupture ou ponction de ces vaisseaux ectasiés, moniliformes et dépressibles, s'écoule un liquide souvent lactescent, spontanément coagulable, riche en leucocytes et en hématies. Cette *lymphorrhagie*, parfois insignifiante, dure souvent plusieurs jours et peut alors être évaluée à plusieurs litres; prolongée, abondante, récidivante, elle constitue une véritable saignée blanche, qui épuise le malade.

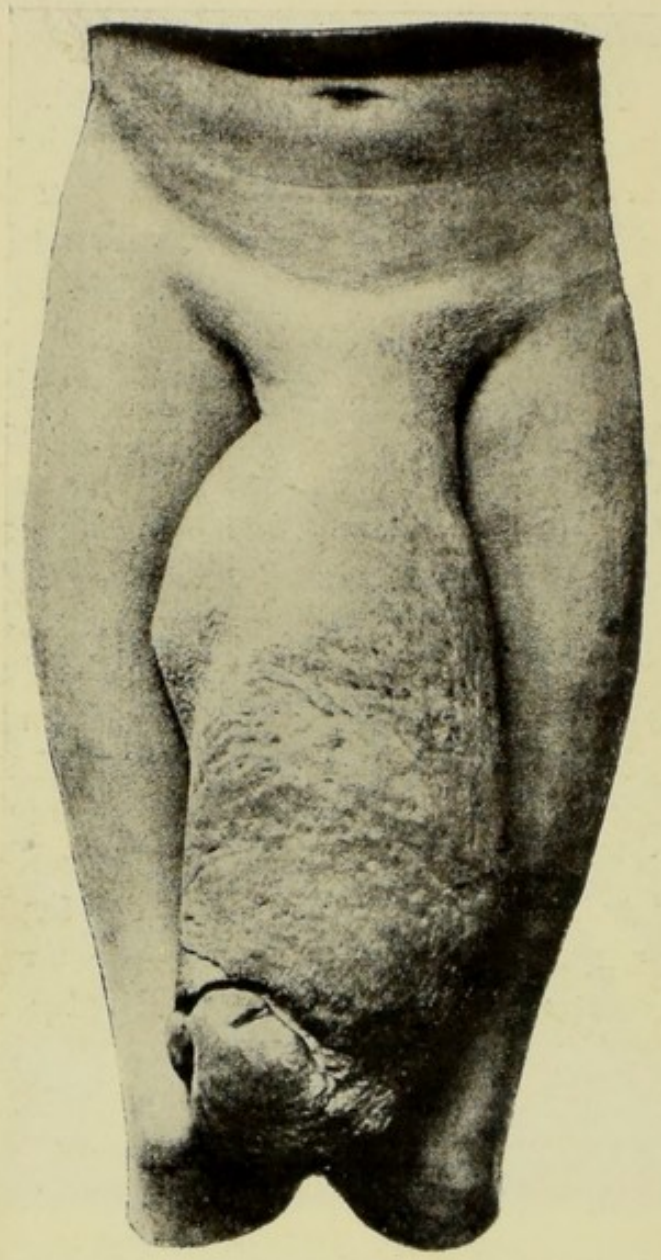


Fig. 124. — Éléphantiasis de la verge. (Moulage du musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 83, d'après Voillemier.)

L'*éléphantiasis du scrotum* présente avec celui des jambes la plus grande analogie (fig. 125). La base des bourses est en général le point de départ de l'affection. Au début on peut encore délimiter le testicule à travers la peau sclérosée. Mais la tumeur s'accroît

progressivement, et la glande n'est plus perceptible. Les bourses se développent alors en un sac piriforme, à surface régulièrement bosselée, suspendue par un pédicule au pubis et au périnée.

La verge prend parfois part au processus; elle acquiert alors des proportions monstrueuses (fig. 124). Quand elle reste indemne, ce qui est fréquent, elle disparaît peu à peu, absorbée par la tumeur scrotale; on ne voit plus, au milieu de celle-ci, qu'un orifice linéaire, par où s'écoule l'urine.

La peau du pubis est attirée en bas par la masse hypertrophiée. Les poils en garnissent la partie supérieure; mais ils sont éloignés les uns des autres et comme raréfiés, par suite de la distension des téguments.

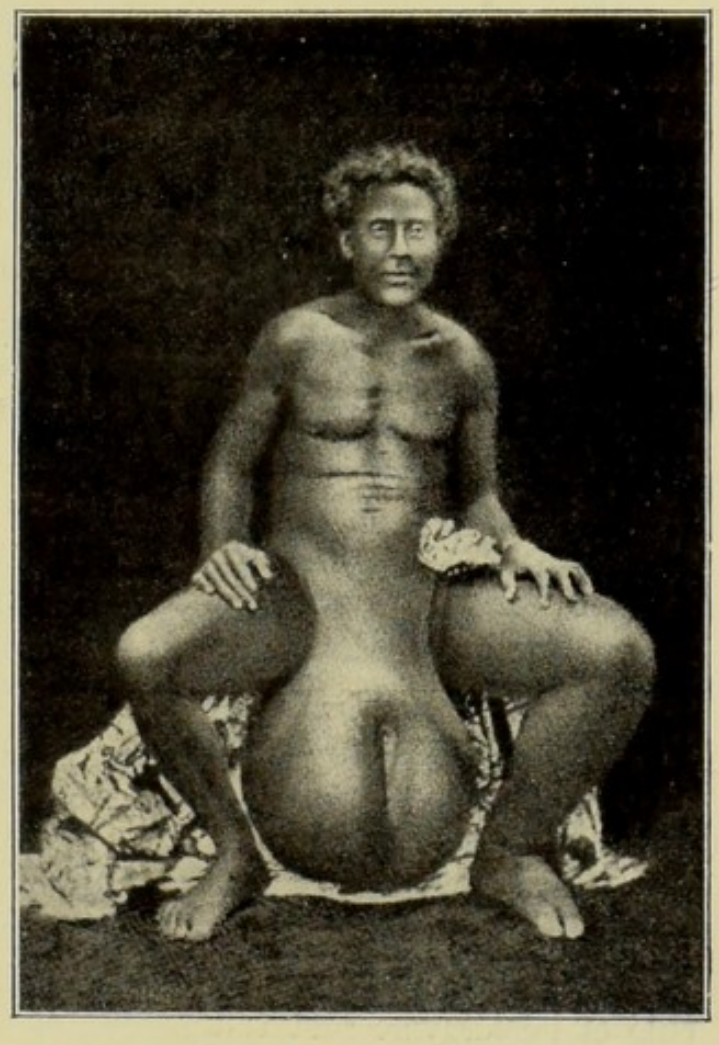


Fig. 125. — Éléphantiasis du scrotum (Patrick Manson, *Tropical diseases*). New-York, 1899.

La masse pénio-scrotale acquiert un poids énorme : 15 à 20 livres d'ordinaire, plus rarement 40 à 50 livres, et, par exception, 72 et même 112 kilogrammes. Dans les cas de ce genre, le malade se sert de sa tumeur comme d'un siège ou d'un pupitre, ou porte ses bourses devant lui dans une brouette.

L'hydrocèle accompagne souvent l'éléphantiasis du scrotum. Cette localisation peut se compliquer, comme celle de la jambe, de lymphorrhagie épuisante.

Les *organes génitaux de la femme* sont moins souvent atteints que ceux de l'homme. Grandes et petites lèvres peuvent s'accroître, ensemble ou isolément, dans des porportions variables. Chez cer-

taines malades, leur hypertrophie devient véritablement monstrueuse.

Dans l'éléphantiasis de la *mamelle*, plus rare encore, la glande, très volumineuse et déformée, descend quelquefois jusqu'au pubis et même jusqu'au genou. L'éléphantiasis du *bras* peut s'y associer ou bien elle se montre seule. Il est très rare que le membre supérieur soit déformé dans sa totalité. Brassac cependant a relaté un cas d'hypersarcose occupant le bras jusqu'au niveau du poignet : la main était normale, et les doigts avaient conservé leur agilité. Rist a vu un cas analogue à Tanga, dans l'Afrique orientale allemande. Mais d'habitude l'hypertrophie n'intéresse qu'un segment plus ou moins circonscrit du membre.

Nous n'insisterons pas sur les localisations très rares de l'éléphantiasis à la nuque, au cou, à l'abdomen, par exemple. Cerney a vu, aux Fidji, des tumeurs pédiculées de l'aine et de la face antérieure de la cuisse, dont l'une pesait 20 livres. Daniels en a observé d'analogues aux îles Fidji et à Demerara (Guyane anglaise). Silcock décrit une tumeur de 30 livres qu'il enleva du cou d'un Indou. On peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt, en pareils cas, de molluscums géants ou de dermatolysie. Cependant P. Manson dit avoir souvent rencontré des éléphantiasis limitées de la peau, particulièrement sur les cuisses.

Il nous reste à mentionner un type spécial d'éléphantiasis, décrit pour la première fois par Le Dentu sous le nom d'*éléphantiasis du testicule*. Dans cette forme, qui coïncide ou non avec l'éléphantiasis des bourses ou des membres inférieurs, le testicule et l'épididyme sont volumineux et durs. Leur hypertrophie est précédée par des poussées lymphangitiques qui occupent la surface ou l'épaisseur de la tunique vaginale et de l'albuginée, l'épididyme ou le canal déférent lui-même. Dans un cas opéré par Le Dentu, le testicule examiné offrait les lésions fondamentales de l'éléphantiasis tropicale. Elles portaient principalement sur les enveloppes du testicule, et respectaient le parenchyme. Dans un autre cas opéré par le même chirurgien, l'éléphantiasis du testicule était associée à un énorme varicocèle lymphatique et à un volumineux lymphangiome, situé en partie dans le trajet inguinal et en partie dans le scrotum. Ce lymphangiome, avant l'intervention, avait été pris pour un entéro-épiplocèle inguino-scrotal, à cause de sa réductibilité presque complète et de sa consistance pâteuse assez semblable à celle de l'épiploon.

On peut rapprocher de ces localisations chroniques de la filariose sur la glande génitale l'*orchite filarienne*, décrite jadis sous le nom d'orchite paludéenne. C'est une affection aiguë, à début brusque, marqué par une douleur plus ou moins intense, qui souvent irradie le long du canal inguinal ou de l'uretère, à la manière de la colique néphrétique. La fièvre, qui s'allume bientôt, prend une allure rémittente et dure en moyenne de trois à cinq jours. Dans le même temps, l'épididyme, et parfois aussi le testicule, se tuméfient, du liquide se collecte dans la vaginale, et la peau du scrotum devient rouge. Ces poussées se répètent, se rapprochent, et peuvent devenir subintrantes.

Evolution et pronostic. — L'éléphantiasis est un processus morbide essentiellement chronique, dont l'évolution, d'une durée indéfinie, est entrecoupée d'épisodes aigus. C'est par un de ces accès que la maladie débute souvent. Huit ou dix attaques lymphangitiques violentes éclatent dans le cours de la première année; généralement, dans la suite, ces poussées inflammatoires s'espacent et s'atténuent. Enfin, l'affection entre dans une phase définitive de torpidité; mais, malgré ce calme apparent, le processus couve et conserve une marche sourdement progressive. Il existe une forme d'éléphantiasis froide d'emblée, dont la marche n'est coupée par aucun paroxysme ou seulement par des accès à peine ébauchés. Par contre, une autre forme, rare à la vérité, est caractérisée par des accès paroxystiques subintrants; son pronostic est sévère : elle peut se terminer par la mort.

D'ordinaire cependant, l'éléphantiasis n'est pas grave, *quoad vitam*. Elle ne constitue qu'une infirmité fort gênante et répugnante, qui entrave un grand nombre de fonctions, en particulier la marche, la miction et le coït.

Diagnostic. — Au début, lors de l'accès aigu qui, d'ordinaire, inaugure l'affection, il est impossible de dire s'il s'agit d'une lymphangite simple, d'un érysipèle, d'un phlegmon, ou d'une phlébite. Seule la répétition des poussées phlegmasiques légitime un diagnostic primitivement hypothétique. Mais, en règle générale, une telle crise paroxystique doit être tenue pour suspecte dans les pays à filaire.

L'éléphantiasis, entrée dans sa phase d'état, n'est pas difficile à reconnaître. Tout au plus pourrait-on la confondre avec les états éléphantiasiques que créent les ulcères de jambe, les ostéites chroniques tuberculeuses ou non, les gommes tuberculeuses ou

syphilitiques, certains lupus ou encore certaines formes de lèpre. Subsiste-t-il le moindre doute, le traitement d'épreuve a raison des lésions spécifiques, l'inoculation décèle le bacille de Koch, le microscope fait voir le bacille de Hansen dans les tissus biopsiés,

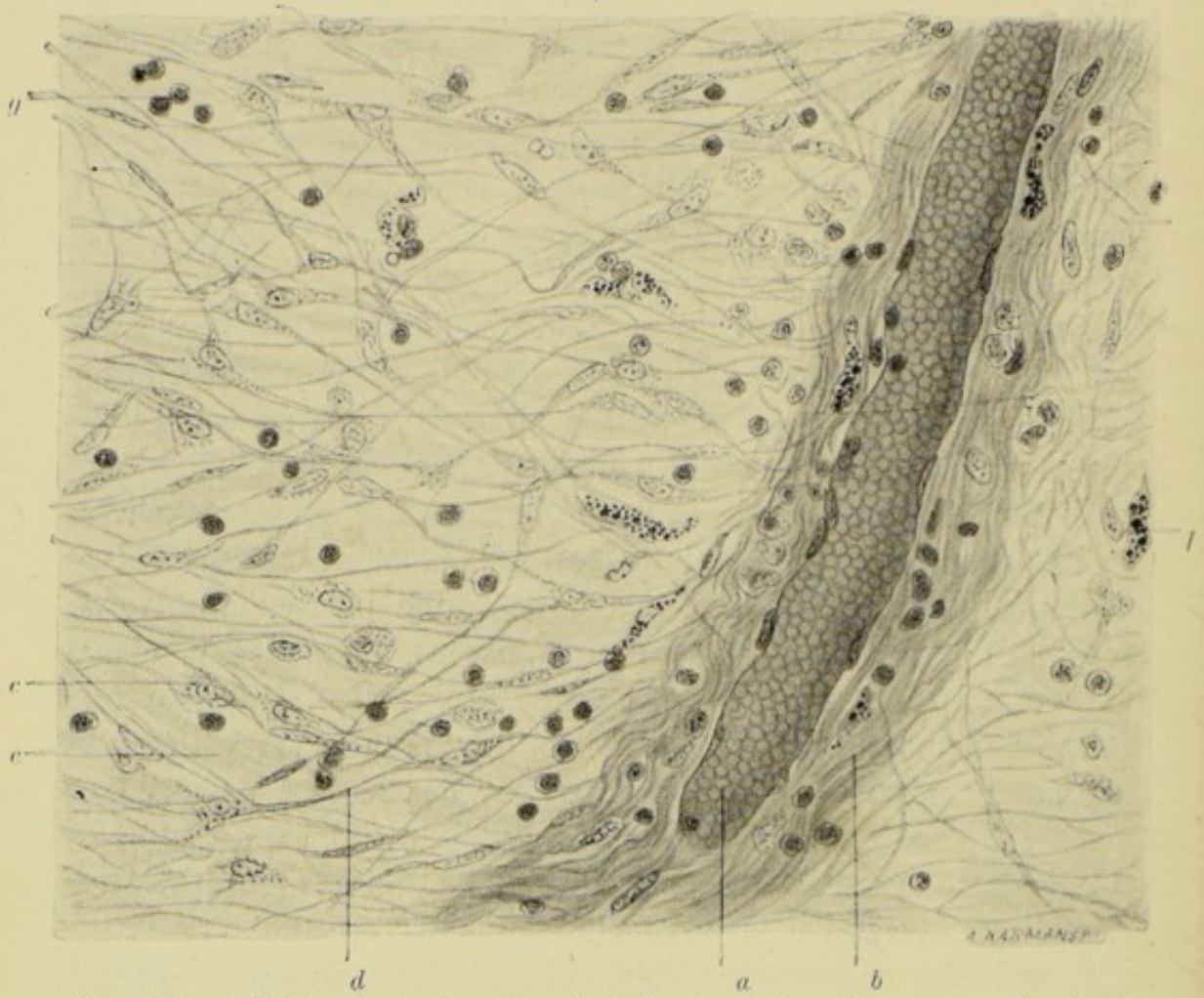


Fig. 126. — Éléphantiasis chronique de la jambe après phlegmatia. — Détails de la structure de la couche sous-papillaire. (Emprunté à Darier ; grossissement : 300 diam.). — *a*, veinule gorgée de sang ; *b*, paroi conjonctive de cette veinule, formée de faisceaux onduleux, renfermant des cellules conjonctives et des leucocytes ; *c*, cellules conjonctives hypertrophiques ; *d*, prolongements anastomotiques de ces cellules ; *e*, faisceaux conjonctifs jeunes, vaguement fibrillaires ; *f*, cellule chargée de pigment ocre ; on en distingue six ou huit analogues en divers points de la figure ; *g*, leucocytes polynucléaires ; ils sont assez abondants ; on les reconnaît dans la préparation à leur forme ordinairement ronde, à la coloration vive et au contour lobulé de leur noyau.

et la question est définitivement jugée. L'ulcère de jambe précède de longtemps la déformation éléphantoïde du membre et subsiste le plus souvent lorsqu'elle est établie. Quant aux œdèmes de la phegmatia alba dolens, des cardiopathies et du mal de Bright, un examen tant soit peu attentif suffit à les rapporter à leur véritable cause.

On pourrait être plus embarrassé en présence de certains *œdèmes circonscrits* occupant les doigts, le dos d'une main ou d'un pied, d'un avant-bras ou d'une jambe, et que divers auteurs (Tottenham Posnett, Dalgetty, Campbell Highet) ont signalés au Brésil, au Siam et dans l'Assam. Ces œdèmes ne s'accompagnent pas en général de fièvre, ni d'autres phénomènes réactionnels; la région tuméfiée est ferme, et le doigt y marque difficilement son empreinte. Une anémie locale, un peu de prurit ou de cuisson, de la raideur des doigts, tels sont les principaux symptômes de cette énigmatique affection. Après une durée variable, comprise entre plusieurs jours et un mois, la tuméfaction se dissipe, mais elle peut reparaître. Tous les auteurs qui ont eu l'occasion de voir ces œdèmes circonscrits ont soupçonné une localisation filarienne, mais des recherches réitérées, faites le jour et la nuit, sont restées sans résultat.

Nous avons vu que les embryons de filaire sont généralement absents du sang des éléphantiasiques. Leur recherche est donc inutile pour le diagnostic. Cependant, d'après Le Dantec, les embryons, qui manquent dans le sang du doigt, existeraient dans celui des régions éléphantiasiques. L'éosinophilie sanguine peut être une indication précieuse. Elle était de 7,5 p. 100 dans un cas de Vaquez et Clerc, de 10 à 12 p. 100 dans un cas de Sicard. Mais il ne faut pas oublier que les vers intestinaux, et en particulier l'ankylostome duodénal, si fréquent dans les pays chauds, donnent également lieu à de l'éosinophilie.

Anatomie pathologique (fig. 126). — Selon les cas l'éléphantiasis est gélatiniforme, et c'est alors l'œdème qui prédomine; ou bien il est pachydermique, et la sclérose constitue la lésion principale. Dans la première alternative, les tissus, à l'incision, sont fermes, mais sans dureté; ils forment un bloc de consistance homogène, et présentent l'aspect que pourrait leur donner une injection interstitielle de gélatine. Par expression, on fait sourdre une grande quantité de liquide spontanément coagulable des vaisseaux lymphatiques dilatés et béants sur la coupe, et des espaces interfasciculaires du tissu conjonctif.

Dans les formes scléreuses, les tissus résistent à la coupe et crient sous le couteau. La peau, l'hypoderme, les muscles eux-mêmes sont soudés en un bloc par une gangue fibreuse à tractus irréguliers. Leur masse fait corps avec les os épaissis. Les gros vaisseaux, artériels ou veineux, sont souvent enflammés; les

troncs lymphatiques sont dilatés; les ganglions qu'ils relient sont transformés en masses scléreuses homogènes, ou subissent une transformation pseudo-kystique.

Le processus, envisagé dans son ensemble, comprend trois stades : le premier est caractérisé par une inflammation diffuse aiguë de l'appareil conjonctivo-vasculaire; c'est l'accès aigu sur lequel on ne possède guère de détails histologiques précis. Le deuxième correspond à l'hypersarcose inflammatoire avec prédominance de l'œdème; on constate alors : 1° des altérations vasculaires considérables, des endo- et périvascularites avec thromboses fibrino-leucocytiques ou conjonctives intéressant à la fois les capillaires lymphatiques et sanguins, les veinules et les artérioles; 2° une réaction des éléments fixes des tissus, qui se traduit par une hyperplasie des cellules conjonctives; 3° des phénomènes d'apport, immigration de leucocytes polynucléaires, apparition de macrophages et de plasmazellen irrégulièrement distribués le long des vaisseaux lymphatiques. Toutes ces modifications sont l'expression d'un processus en évolution. Puis s'installe un troisième stade où, à l'hypersarcose, s'associe la sclérose : le tissu conjonctif se réédifie, mais sans réseau élastique, c'est un tissu cicatriciel qui envahit et détruit vaisseaux, muscles et glandes (Darier, Dominici).

Traitement. — Un sujet atteint d'éléphantiasis des jambes peut, par quelques précautions, en atténuer les inconvénients. Il protégera le membre malade contre les traumas, contre le frottement des souliers et du pantalon; il évitera, autant que possible, la marche dans l'eau, la station debout prolongée, l'exercice violent et l'exposition à un soleil ardent qui exagèrent les symptômes de l'affection. L'application de la bande de caoutchouc, le port d'un bas élastique, la position élevée du membre, la pratique du massage, ont au contraire un effet heureux. Les pulvérisations antiseptiques, les compresses de sublimé conviennent pendant les poussées aiguës. Des mouchetures aseptiques faites à l'aide d'une lancette effilée soulagent la douleur. L'intervention sanglante a été parfois tentée dans la phase torpide de l'éléphantiasis; la ligature de la fémorale, d'ailleurs irrationnelle, est infructueuse; mais on obtient de bons résultats en excisant les masses exubérantes de peau, dont on réséque un lambeau allongé en lanière.

Castellani a obtenn de remarquables résultats en associant au repos et au massage les injections de fibrolysine.

C'est sur l'éléphantiasis du scrotum que la chirurgie a le plus de prise. Divers procédés d'extirpation ont été proposés, qui tous dérivent de l'oschéotomie de Mohammed Ali-bey. Quelques soins préparatoires sont nécessaires. Un jour ou deux avant l'opération, le malade garde le lit; la tumeur scrotale est élevée, pour qu'elle puisse se vider du sang et de la lymphe qu'elle contient; elle devient molle et l'opérateur peut alors s'assurer de la position du testicule, souvent en ectopie, ou de l'existence de hernies, qui ne sont pas rares.

L'intervention est assez simple, quand les testicules et les cordons ne sont pas adhérents au sac scrotal et quand le pénis peut être attiré au dehors de l'espèce de canal formé par le scrotum et le fourreau de la verge invaginé dans la tumeur. Un aide refoule les testicules contre les anneaux inguinaux; puis le chirurgien, plongeant un couteau au-dessous de la verge attirée et rabattue sur l'abdomen, taille en pleine peau saine, par transfixion, deux ambeaux latéraux et extirpe la tumeur. L'hémostase faite, l'aide chargé de maintenir les testicules lâche prise, et l'opérateur renferme ces organes dans le nouveau scrotum, qu'il réunit par quelques points de suture (Le Dantec).

Quand la tumeur scrotale a pris un énorme développement, l'intervention est beaucoup plus laborieuse. Comme la verge est solidement fixée au pubis par son ligament suspenseur, le gland est enfoui au fond d'une sorte de tunnel dont les parois sont formées par le fourreau et le prépuce entraînés et retournés. Les testicules sont en général rattachés à la partie postéro-inférieure du scrotum par les restes hypertrophiés du gubernaculum testis. Le chirurgien doit avoir présents à l'esprit ces détails anatomiques avant d'entreprendre l'ablation d'une tumeur scrotale.

Cela étant, voici quels sont, d'après P. Manson, les divers temps de l'opération.

Le premier consiste à circonscrire le champ opératoire par des incisions peu profondes, qui doivent être tracées en peau absolument saine; faute de cette précaution, la récidive serait à craindre dans les lambeaux : relevant la masse scrotale en haut, le chirurgien trace une incision superficielle au-devant de l'anus; puis, laissant retomber la tumeur, il fait une incision analogue devant le pubis; il les réunit alors l'une à l'autre soit par des incisions droites, soit par des incisions courbes si la peau des cuisses est saine. Des aides attirant fortement le scrotum en bas, aussi loin

que possible, le chirurgien, s'il le juge à propos, applique une bande élastique sur la masse, pour en chasser le sang; puis un solide lien de caoutchouc est passé en huit de chiffre autour du col de la tumeur, au-dessus des incisions, et noué solidement autour du bassin. Les testicules et les cordons spermatiques reconnus à la couleur bleue de leurs veines sont alors aisément disséqués; l'incision qui découvre les glandes intéresse la face antérieure du scrotum. Les restes du gubernaculum sont accrochés avec le doigt et sectionnés d'un coup de ciseaux. Le canal formé par le prépuce est ensuite fendu par une incision qui remonte jusqu'à celle du pubis; le prépuce étant sectionné au niveau de la couronne du gland, le pénis est énucléé. Si l'on peut se procurer des lambeaux latéraux de peau saine, on les dissèque. On approfondit alors les incisions périnéale et pubienne et, les aides protégeant bien les testicules et le pénis, on sectionne le col de la tumeur. Les vaisseaux sont liés, la vaginale excisée s'il y a lieu. On enlève le lien élastique. L'hémorragie arrêtée, on suture les moitiés postérieures des lambeaux ensemble, puis les moitiés antérieures au rebord de la plaie pubienne. Le pénis émerge, par conséquent, au point où l'incision horizontale pubienne rencontre la suture verticale constituée par la juxtaposition de la portion postérieure des lambeaux. Dans son ensemble, la suture offre ainsi la forme d'un T ou d'un Y.

Cette intervention, suivie de pansements rigoureusement aseptiques, est radicale et rarement dangereuse; la mortalité consécutive est à peine de 5 p. 100.

Quand l'éléphantiasis intéresse le fourreau pénien, on essaie d'enrayer le mal par la compression élastique; en présence d'un insuccès, on réséquera la peau hypertrophiée.

Les éléphantiasis de la mamelle, des lèvres vulvaires, des surfaces cutanées limitées, ne nécessitent pas une opération aussi compliquée; l'ablation en est facile.

L'amputation n'est pas nécessaire dans le cas d'éléphantiasis du bras : la bande élastique et le massage constituent le traitement de choix.

De toutes les mesures propres à enrayer le développement de l'éléphantiasis à son début, la meilleure est l'émigration dans les régions tempérées; sous l'influence du changement de climat, les poussées aiguës disparaissent, les déformations diminuent, les lymphorrhagies se tarissent, et le malade récupère les fonctions que le développement de la maladie avait entravées.

§ 7. — *Filaires de rôle pathogène inconnu.*

La filaire nocturne n'est pas le seul ver parasite du sang de l'homme. On a rencontré à diverses reprises d'autres filaires dans la circulation. Mais leur importance est minime par rapport à celle de la filaire nocturne, et nous ne savons rien ou presque rien encore sur leur rôle pathogène. Aussi nous bornerons-nous, dans ce chapitre, à en donner une simple énumération :

1° **Filaire diurne.** — Ce parasite a été rencontré pour la première fois par P. Manson dans le sang de deux nègres, dont l'un venait du Vieux Calabar et l'autre du Congo. Il semble assez fréquent dans certains districts du bassin du Bas-Niger. Brumpt l'a trouvé sur 18 p. 100 des nègres originaux du bassin du Congo central. Très analogue à la filaire nocturne, il en diffère essentiellement par sa périodicité, qui est diurne au lieu d'être nocturne. P. Manson, Prout et Annett, Dutton et Eliott l'ont vu chez des nègres infectés simultanément ou antérieurement par la *Filaria loa*, parasite du tissu conjonctif dont nous nous occuperons dans un chapitre suivant. Il est donc possible que la filaire diurne représente l'embryon de la filaria loa. C'est l'opinion de P. Manson et de Brumpt. D'autre part, P. Manson, dans 4 cas d'infection par la filaria loa, n'a pas trouvé d'embryons dans le sang. Le rôle pathogène de la filaire diurne est inconnu.

2° **Filaria Demarquaii.** — C'est un embryon long de 200 μ, large de 5 μ, à extrémité postérieure effilée, dépourvu de gaine, et ne manifestant aucune périodicité. Il a été rencontré dans le sang chez des nègres des Antilles, à Sainte-Lucie, à Saint-Vincent, à la Dominique et à Trinidad. La forme adulte a été découverte dans l'épiploon par Galgey. Tous les individus porteurs de cette filaire étaient sains.

3° **Filaria Ozzardi.** — Cette filaire a été rencontrée par Ozzard et Daniels chez les indigènes de l'hinterland de la Guyane anglaise. L'éléphantiasis n'existe pas chez eux, alors qu'elle est fréquente sur le littoral où règne la filaire nocturne. L'embryon ressemble beaucoup à celui de la filaire de Demarquay. La forme adulte n'a été vue qu'une fois par Daniels, dans le tissu sous-péritonéal de la paroi abdominale antérieure. Rôle pathogène inconnu.

4° **Filaria perstans.** — Ce parasite paraît fréquent chez les nègres de l'Afrique occidentale; Brumpt l'a constaté sur

47 p. 100 indigènes dans le bassin du Congo central. L'embryon n'a aucune périodicité ; il est dépourvu de gaine. La forme adulte a été rencontrée dans le tissu adipeux mésentérique, sous-péritonéal et sous-péricardique. Rôle pathogène inconnu.

Mentionnons encore : 5° **Filaria Magalhaësi**, trouvée à l'état adulte par Magalhaës dans le ventricule gauche d'un enfant à Rio de Janeiro.

Ce qui est établi, à l'heure actuelle, touchant ces diverses filaires, dont l'étude est à peine ébauchée, c'est qu'elles ne paraissent donner lieu à aucune affection analogue à celles que produit la filaire nocturne. Celle-ci doit donc, jusqu'à plus ample informé, être considérée comme l'agent pathogène unique du groupe morbide que nous avons décrit sous le nom de *filariose sanguicole*.

CHAPITRE XLII

FILARIA LOA

C'est un ver filiforme, long de 1 centimètre et demi à 8 centimètres. L'extrémité caudale incurvée porte à sa face ventrale cinq papilles. Toute la surface du corps est hérissée de verrues cuticulaires. L'extrémité postérieure de la femelle est rectiligne [1]. P. Manson, Brumpt admettent que la *filaria loa* est la forme adulte de la *F. diurna*.

Autrefois importée sur le continent américain, lors de la traite des nègres, elle ne s'observe plus aujourd'hui que sur la côte occidentale de l'Afrique, la colonie portugaise d'Angola, le Congo belge et le Congo français.

Le lieu d'élection de cette filaire est le tissu connectif qui unit la conjonctive à la sclérotique, mais elle se déplace avec une grande facilité dans le tissu cellulaire, et peut passer d'un œil à l'autre en rampant sous la peau de la racine du nez. Au cours de ses multiples pérégrinations, elle peut occuper les régions les plus diverses : paupières, doigts, face dorsale des mains et des pieds, poignets, chevilles, mollets, genoux, tissu sublingual, etc.

Dans un cas étudié par MM. Turbert et Wurtz, toutes les parties du corps, surtout les régions périarticulaires subirent les fréquentes visites de ces hôtes désagréables. « La tête, le cou, les membres supérieurs et surtout les membres inférieurs de la malade ont été, à plusieurs reprises, le siège de plaques œdémateuses plus ou moins étendues, plus ou moins douloureuses. J'ai vu plusieurs fois la face, comme atteinte d'une énorme fluxion,

1. Pour plus de détails, voir R. Blanchard, *Archives de Parasitologie*, II, p. 504, 1899.

avec œdème de l'orbite, durant une huitaine de jours; l'œdème disparaissait ensuite sans laisser de traces, et sans ecchymoses. Sur les membres, et quelquefois sur le tronc, les engorgements rappelaient les grands placards de l'érythème noueux, ou montraient les teintes bigarrées de l'ecchymose. D'autre fois, la plaque œdémateuse paraissait moins surélevée, plus superficielle, avec l'aspect habituel de la plaque d'urticaire (pâleur au centre, et rougeur forte avec bourrelet sur les bords). A trois reprises, dans le courant de la grossesse, le ou les parasites se sont montrés au voisinage des organes génitaux. Dans ce cas, la tuméfaction des grandes lèvres prenait des proportions effrayantes; j'ai vu la grande lèvre gauche devenir plus grosse que le poing, et l'œdème s'étendre en lobes énormes jusqu'au pli du jarret gauche [1]. »

Il nous paraît difficile de rapporter cet exanthème ortié à l'action directe des filaires. Suivant toute vraisemblance, il faut attribuer ces poussées urticariennes à une toxine sécrétée par les parasites et très analogue, quant à ses effets, à la ptomaïne qui a été isolée du liquide hydatide par Mourson et Schlagdenhauffen. Mais nous ne nions pas que certains œdèmes fugaces ne soient liés à la présence du parasite dont la mobilité est indiscutable. Turbert l'a constaté au niveau des paupières, sous le frein de la langue où il paraissait pelotonné sur lui-même, et sous la peau du bras « où il se présentait sous l'aspect d'un petit ver blanc filiforme, long d'environ 3 centimètres, et qui serpentait lentement sous la peau donnant l'impression d'un fil sous un papier à cigarette suivant l'expression de la malade ».

Comme dans les autres maladies parasitaires, l'éosinophilie est très accusée. Elle atteignait 50 p. 100 des globules blancs dans un cas observé par Rist.

L'extraction de la filaria loa est très malaisée, car elle esquive facilement la pince qui cherche à la saisir. MM. Turbert et Wurtz conseillent de faire une injection d'un sel soluble, soit de cocaïne ou de mercure, afin d'engourdir ou de tuer le parasite, ce qui faciliterait l'extraction.

1. Turbert, *Revue de médecine et d'hygiène tropicale*, 1906, t. III, n° 2, p. 64.

CHAPITRE XLIII

FILARIA VOLVULUS

En 1893, Leuckart décrit ce ver d'après des échantillons qu'il avait extraits de deux tumeurs enlevées par un médecin allemand, à deux indigènes de la Côte d'Or. En 1899, Labadie-Lagrave et Deguy ont observé, à Paris une petite tumeur, contenant une jeune *filaria volvulus*, sur un soldat ayant quitté depuis six ans le Dahomey. En 1901 W. T. Prout décrit cette filaire d'après des pièces provenant d'indigènes de Sierra Leone.

Brumpt a pu étudier cette filariose dans l'Afrique centrale, où elle est très fréquente. Sur l'Ouellé, il en a relevé 15 cas. Elle s'observe uniquement chez les indigènes qui vivent au bord des rivières; 5 p. 100 des pêcheurs et des pagayeurs en seraient atteints. Ces tumeurs ne seraient pas rares sur le Kibali et divers affluents de l'Ouellé.

Les tumeurs sont situées dans les points où convergent les lymphatiques périphériques : creux poplité, creux axillaire, épitrochlée, espaces intercostaux, régions des flancs, de la nuque, etc. Elles n'adhèrent ni à la peau, ni aux tissus sous-jacents et sont faciles à énucléer. Leur volume varie entre celui d'un petit pois et celui d'un œuf de pigeon. Quand la lésion est récente, on peut reconnaître le vaisseau lymphatique obstrué par de la fibrine, infiltrée de leucocytes, au milieu de laquelle le ver s'enroule. A un stade plus avancé, si l'on incise une tumeur un peu volumineuse, on la trouve creusée de petits kystes remplis d'une substance visqueuse presque exclusivement constituée par des embryons.

La *F. volvulus*, bien que l'on n'ait pu encore déceler ses embryons dans le sang, est certainement, dit Brumpt, une filaire à

embryons sanguicoles; elle doit, comme les autres filaires, être propagée par quelque insecte piqueur.

Sa localisation sur le bord des rivières est une présomption en faveur de cette hypothèse. Les investigations devront porter de préférence sur les insectes qui avoisinent les rives des cours d'eau, tels que les glossines, les taons ou les simulies [1].

1. Brumpt, *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicale*, mai 1904, p. 43.

CHAPITRE XLIV

CHEIRACANTHUS SIAMENSIS

Deuntzer (de Bangkok) a trouvé, dans un petit nodule situé sur la poitrine d'une jeune Siamoise qui éprouvait des douleurs à ce niveau et présentait un léger mouvement fébrile, un nématode que G. M. R. Lewinsen a décrit sous le nom de *Cheiracanthus siamensis* ou de *Gnathostomum siamense*, Lewinsen, 1889[1].

1. G. M. R. Lewinsen, *Saetrykaf Vidensk. Medelfradum naturf. Foren i Kjobenhavn*, 1889.

CHAPITRE XLV

CRAW-CRAW

O'Neill a signalé, chez les naturels de la côte occidentale d'Afrique, une dermatose mal définie appelée *craw-craw*. Cette affection, qui ressemble à une gale invétérée, est caractérisée par l'apparition de papules prurigineuses, qui deviennent bientôt vésico-pustuleuses. Elles occupent les espaces interdigitaux, le poignet, le coude ; elles n'atteignent presque jamais la face. L'examen microscopique révélerait dans ces vésico-pustules l'existence d'une micro-filaire.

Nielly a observé à Brest, sur un mousse de quatorze ans, qui n'avait jamais quitté ce port, une dermatose parasitaire en tout comparable au *craw-craw*. Chacun des éléments, répartis principalement sur les membres, contenait une ou plusieurs larves.

R. Blanchard a donné à ce parasite le nom de *Rhabditis Niellyi*.

Sous le nom de craw-craw, les nègres englobent, comme le fait remarquer Brault, des lésions cutanées très disparates, les unes papuleuses et sèches, les autres franchement ecthymateuses.

Sous cette dénomination, Emily, médecin de la mission Marchand, décrit une dermatose très commune au Congo et dans le Haut-Oubanghi, qui présente des analogies avec le bouton d'Orient ou l'ulcère des pays chauds.

Rongier, qui a eu l'occasion d'observer de nombreux cas de craw-craw, tant chez des nègres que chez des blancs, pense que cette lésion cutanée est d'autant plus fréquente que la saison est plus favorable à la reproduction des chiques. Entre plusieurs malades soumis à l'examen de Rongier, les plus éprouvés par la

morsure des chiques ont toujours été les plus gravement atteints du craw-craw. La piqûre du parasite, dit-il, crée-t-elle la solution de continuité qui servira de porte d'entrée au germe spécifique de la maladie? La chique ne dépose-t-elle pas au moment de sa piqûre une substance toxique, ou les germes mêmes de la maladie auxquels son intestin servirait de réceptacle? Autant d'hypothèses que des observations plus complètes et des recherches expérimentales devront contrôler.

Le craw-craw ne siège qu'aux membres inférieurs, de préférence à la face dorsale du pied et aux jambes dans le voisinage des malléoles. Le début, toujours brusque, est annoncé par l'apparition, en un point limité de la peau, d'une démangeaison extrêmement vive et d'une macule punctiforme ressemblant à une piqûre d'insecte. Dans les douze heures, l'élément devient papuleux, bientôt il se transforme en vésicule, puis en pustule, et s'entoure d'une aréole inflammatoire. Au bout de quarante-huit heures, la pustule se rompt et fait place à une ulcération qui constitue, en définitive, le symptôme fondamental de la lésion. C'est une ulcération de taille moyenne, de forme ronde ou ovalaire, à bords réguliers. Sa profondeur est minime, son fond légèrement jaunâtre sécrète une sérosité sanguinolente mélangée à du pus. Le retentissement ganglionnaire est faible ou nul. Dans les cas graves, la lésion progresse en surface et en profondeur et se recouvre d'une croûte. En général la région reste indolente et ne devient douloureuse qu'à la pression.

Au bout de huit à vingt jours, l'ulcération se ferme. La cicatrice gaufrée, de couleur brunâtre, est identique à celle des ulcères variqueux ou des syphilides ulcéreuses.

Les ulcérations du craw-craw sont le plus souveut multiples. Le pronostic est bénin, mais les récidives sont parfois subintrantes, pendant des mois. Le rapatriement clôt la série des manifestations comme par enchantement.

Le pansement humide avec une solution de permanganate de potasse est le meilleur traitement du craw-craw.

CHAPITRE XLVI

FILAIRE DE MÉDINE, DRAGONNEAU OU VER DE GUINÉE

Ce nématode vit en parasite dans la peau et le tissu cellulaire de l'homme chez lequel il occasionne des désordres, connus sous le nom de *dracontiase* ou *draconculose*.

§ 1. — *Distribution géographique.*

Cette maladie parasitaire est endémique dans certaines régions de l'ancien continent. On l'observe sur toute la côte occidentale de l'Afrique, au Soudan et en Abyssinie. En Asie, elle est très répandue, non seulement à Médine, mais encore dans toute l'Arabie, la Perse, le Turkestan; on en mentionne quelques foyers sur le Gange même. Elle existe en Amérique depuis la traite des nègres; aujourd'hui, elle a disparu des Antilles, mais on la voit encore au nord du Brésil et dans les Guyanes, à Curaçao, à Démérara, à Surinam.

§ 2. — *Description du parasite et pathogénie.*

La femelle seule est connue d'une manière précise (fig. 127, 128 et 129). Elle vit sous la peau de l'homme. Blanche, large de 1 millimètre, longue de 50 centimètres à 4 mètres, elle a l'aspect d'une corde à violon. On est aujourd'hui exactement fixé sur ses voies de pénétration dans l'organisme. Autrefois on croyait que ces vers inermes abordaient directement la peau par les orifices sudoripares ou pilosébacés; le siège d'élection de la filaire aux membres inférieurs des indigènes qui marchent nu-pieds rendait vraisemblable

cette opinion. A l'appui de cette hypothèse, on faisait valoir que le dragonneau occupe la région dorsale des porteurs d'eau de l'Inde, qui chargent sur leur dos l'outre qu'ils ont d'abord posée à terre.

En regard de la théorie cutanée s'élève la théorie digestive qui s'appuie sur un certain nombre de faits bien établis. D'après Fedschenko, auquel nous devons presque toutes nos connaissances actuelles sur l'évolution de la filaire de Médine, les embryons de ce ver peuvent avoir pour hôte intermédiaire le corps d'un petit crustacé, le *cyclope*, très abondant dans les eaux douces (fig. 130). L'infestation de l'homme et des animaux, d'après cette théorie, aurait pour cause les cyclopes avalés par mégarde avec les eaux de boisson. L'embryon de filaire, parvenu dans le tube digestif de son hôte définitif, émigre jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané, où il devient adulte. Les recherches de P. Manson et de R. Blanchard confirment en partie celles de Fedschenko.

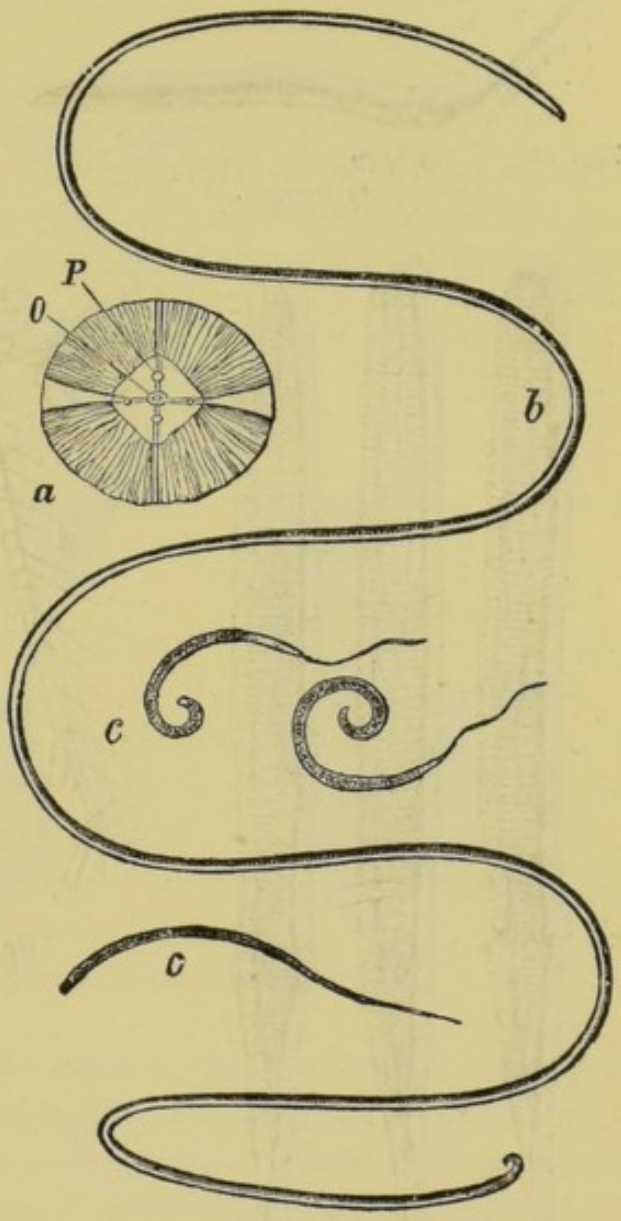


Fig. 127. — Filaire de Médine d'après Bastian et Leuckart. *a*. Extrémité antérieure vue de face; O, bouche; P. papilles; *b*, femelle moitié plus courte qu'à l'état normal; *c*, embryons très grossis. (R. Blanchard, art. Parasites animaux de la *Path. gén. de Bouchard*, t. II, p. 767.)

Récemment R.-T. Leiper a apporté une contribution importante à l'hypothèse de la pénétration de la filaire de Médine par le tube digestif. Ses expériences ont été faites à la Côte d'Or (Afrique occidentale). Reprenant les expériences de Fedschenko, il s'est convaincu que les jeunes embryons trouvent

facilement accès dans le corps des *Cyclops*. Mais comment se fait la libération du Nématode. Jamais Leiper ne l'a vu sortir de lui-même du crustacé. Il lui vint alors à l'idée de placer le *Cyclops* dans de l'eau contenant 0,02 p. 100 d'acide chlor-



Fig. 128. — Embryon de filaire de Médine (très grossi).

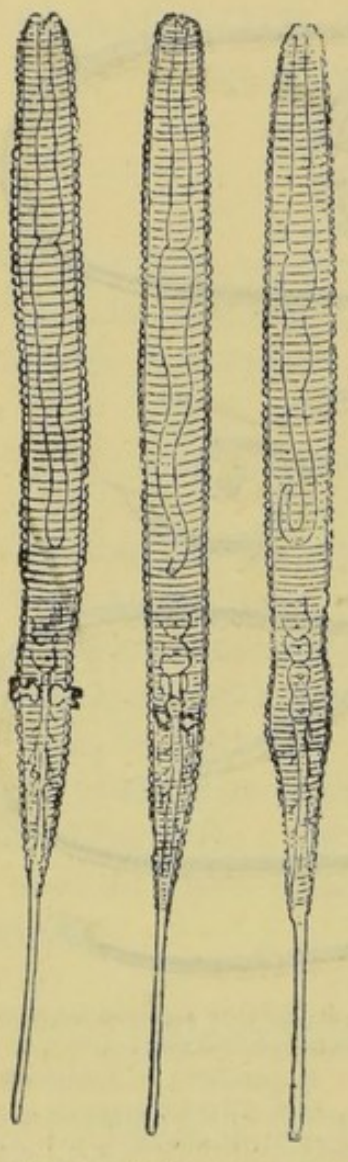


Fig. 129. — Embryons de la filaire de Médine d'après Bastian. Grossissement 500 diam. (R. Blanchard, art. Parasites animaux de la *Path. gén. de Bouchard*, t. II, p. 768.)

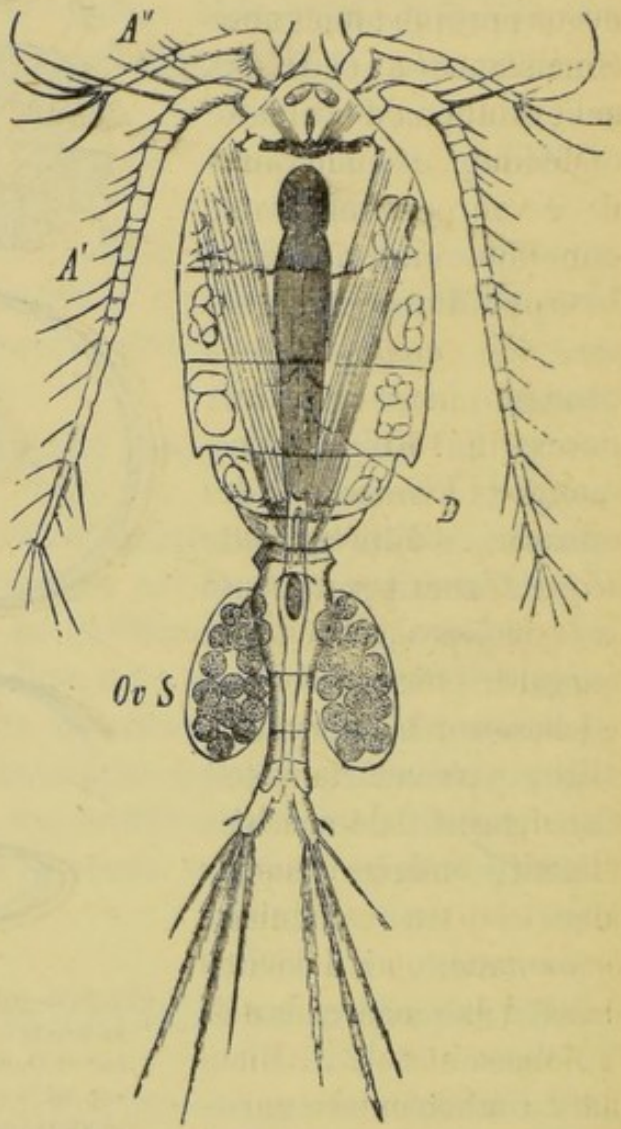


Fig. 130. — *Cyclops coronatus* femelle. A', A'', les 2 antennes ; D, intestins ; *Ov. S*, sac ovigère. (R. Blanchard, art. Parasites animaux de la *Path. gén. de Bouchard*, t. II, p. 768.)

hydrique. Aussitôt le crustacé est tué, et de son cadavre s'échappent les larves qui nagent avec une grande activité. Cette expé-

rience le conduit à supposer qu'un phénomène semblable se passe au contact du suc gastrique dans l'estomac de l'homme. Chez un singe nourri de bananes contenant des cyclops infectés, Leiper a trouvé, six mois plus tard, dans le tissu cellulaire, cinq *Filaria medinensis*.

§ 3. — *Étude clinique.*

Plusieurs semaines ou plusieurs mois après la pénétration du parasite, les tissus réagissent contre l'envahisseur, la région atteinte s'empâte et devient douloureuse.

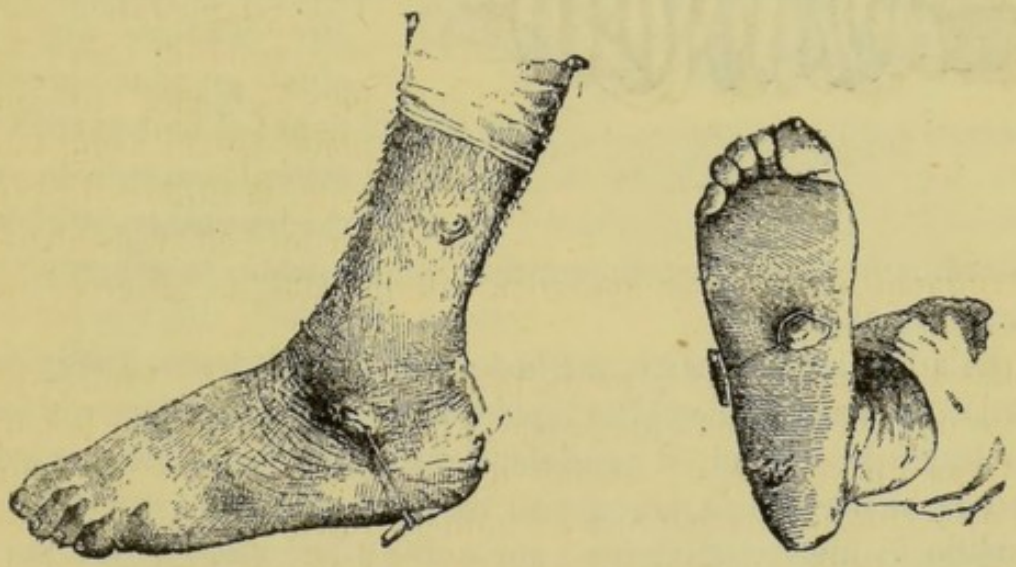


Fig. 131 et 132. — Extraction de la filaire de Médine.

On sent, à la palpation, un cordon dur analogue à celui qui révèle une phlébite. La peau rougit; en un point se forme une phlyctène purulente qui s'ouvre au dehors. Au fond de la plaie, on voit alors un point blanchâtre ou une ficelle pelotonnée : c'est la filaire qui s'éliminera spontanément après une longue suppuration.

Le parasite est d'ordinaire unique; mais plusieurs vers peuvent vivre sur le même sujet.

§ 4. — *Prophylaxie.*

Connaissant l'habitat de la filaire de Médine, certaines mesures prophylactiques s'imposent. Autrefois, supposant qu'elle pénétrait dans la peau par la voie cutanée, on recommandait de protéger les pieds et les jambes avant de traverser les flaques d'eau stagnante

où vit l'embryon du ver. Aujourd'hui, on estime que la meilleure prophylaxie est surtout l'usage d'eau filtrée et stérilisée.

§ 5. — *Traitement.*

Dès que la filaire est apparue en un endroit du corps, il faut procéder à son extraction. Tirant doucement l'helminthe un peu hors de la plaie, on le saisit entre les deux mors d'un morceau de bois fendu, autour duquel on l'enroule petit à petit (fig. 131, 132 et 133). L'opération doit être conduite avec les plus grandes précautions; il faut avant tout éviter la rupture du ver, car les embryons libérés déterminent alors une suppuration interminable, la gangrène, et parfois la mort.



Fig. 133. — Filaire enroulée sur un bâton, grandeur naturelle.

Mais l'extraction par la méthode indigène est lente. Emily préconise un procédé bien plus rapide. Elle consiste à injecter le long du trajet du ver ou, si possible, dans le ver lui-même une solution de bichlorure de mercure au millième. Brumpt a quelque peu modifié le mode opératoire : après avoir jeté une ligature sur le ver, il injecte dans celui-ci une solution de sublimé qui ressort en entraînant les embryons. Le ver est ainsi entièrement lavé et l'irritation des tissus est réduite au minimum. Roquemaure emploie une solution sursaturée de chlorure de sodium, au lieu de sublimé. Béclère a eu l'idée, afin de faciliter l'extraction, de soumettre au préalable le parasite à l'action des vapeurs de chloroforme; il a réussi par ce procédé à extraire un ver de 85 centimètres de longueur.

CHAPITRE XLVII

PUCE-CHIQUE

Pulex penetrans, jigger, chigo ou sandflea.

Elle est originaire de l'Amérique où son principal foyer occupe certaines îles des Indes occidentales, Cuba, la Jamaïque, etc. Elle est endémique dans toute l'Amérique tropicale : Floride, Mexique, Amérique centrale (Panama), Guyane française, Brésil, Colombie, Chili, Pérou, Paraguay.

L'apparition et l'extension rapide de la chique en Afrique, à l'époque contemporaine, méritent d'être rapportées en détail. La chique paraît avoir été introduite sur la côte occidentale de l'Afrique, vers le milieu du XIX^e^ siècle, par un navire venant du Brésil avec un chargement de sable servant de lest. Son extension fut d'abord lente; puis elle prit une marche rapide, à la suite de l'expédition de Stanley se portant au secours d'Émin Pacha. Elle se répandit dans l'État libre du Congo. En 1891, elle avait traversé le lac Nyassa et pénétré dans l'Ouganda. En 1894, elle atteignait la côte occidentale de l'Afrique. Actuellement la chique règne sur toute la zone tropicale du continent noir, de l'ouest à l'est. Elle est définitivement acclimatée au *Cameroun* et dans la *vallée du Congo*; elle s'étend au sud jusqu'au Mashonaland.

En 1899, la chique est signalée, pour la première fois, à Madagascar. R. Blanchard (Acad. de Méd., 30 janvier 1900) établit que la chique a gagné la grande île neuf ou dix mois auparavant. Son apparition a coïncidé avec l'arrivée de troupes indigènes composées de Sénégalais et de Haoussas. Grâce au sol sablonneux, la chique s'est rapidement implantée dans l'île.

A la même époque (1899), la chique fut importée dans l'Inde par le 4^e^ d'infanterie de Bombay revenant d'Afrique. Ce régiment

quitta Mombasa le 3 décembre 1898 et, pendant la traversée, entre Aden et Bombay, on constata 26 cas de chique. L'alarme fut grande dans l'Inde, et l'on prit immédiatement des mesures énergiques. Les navires de provenance africaine furent soumis à l'inspection. En 1899 on releva 168 cas de chique sur des passagers débarquant à Bombay; en 1900, le nombre des cas tombe à 125, et en 1901 à 46. Ainsi donc, grâce à la vigilance du département médical de l'Inde, et aux conditions de sol et de climat qui semblent défavorables au développement des larves de la puce-chique, l'empire indien paraît être à l'abri du fléau.

Plus petite que la puce commune de nos climats, la chique vit dans le sable et les herbes sèches; aussi se greffe-t-elle surtout au

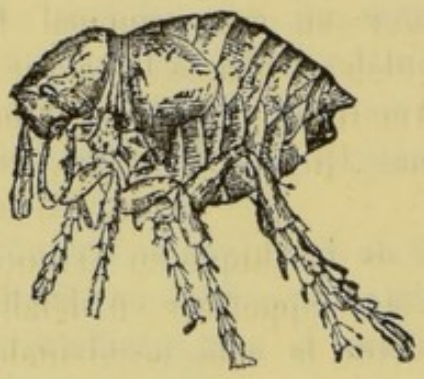


Fig. 134. — *Pulex penetrans*. Chique femelle non fécondée d'après Karsten).

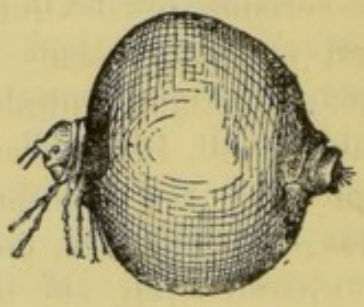


Fig. 135. — *Pulex penetrans*. Chique femelle ovigère (d'après Karsten).

niveau des pieds, mais elle ne dédaigne pas les autres parties du corps.

Tandis que le mâle ne séjourne sur l'homme que le temps nécessaire pour se gorger de sang, la femelle fécondée mérite bien le nom de *Pulex penetrans* que lui donna Linné (fig. 134 et 135). Pourvue d'une forte armature buccale, elle s'enfonce obliquement dans l'épiderme lâche et mou qui circonscrit les ongles et se loge à demeure dans le derme de sa victime pendant la saison sèche pour y mener à bien sa gestation (fig. 134 et 135). Son abdomen, démesurément gonflé par les œufs, refoule les tissus et les enflamme; il finit par se rompre, et les œufs sont expulsés au dehors, tandis que l'animal reste dans la plaie.

La pénétration de la chique dans la peau peut être insidieuse, et l'on est parfois surpris de trouver, sous les ongles des orteils, de grosses chiques qui n'ont éveillé aucune réaction. Mais, en

général, la pénétration de l'insecte est marquée par une vive démangeaison, qui s'accroît encore la nuit. Un point noir décèle le siège du parasite. La peau, distendue par celui-ci, devient douloureuse, s'enflamme et plus tard s'ulcère.

Les chiques sont parfois très nombreuses sur un même sujet et Bonnet en a compté 300 sur un seul individu.

Les colons se tiennent à l'abri des chiques en ayant soin de se laver chaque jour les pieds, et de ne jamais marcher nu-pieds, même dans leurs habitations.

Quand l'ennemi est dans la place, le seul traitement consiste à l'extirper. Les femmes et les enfants indigènes pratiquent l'*échiquage* avec une incroyable dextérité. Ils introduisent une aiguille dans le trajet de la chique et, par un mouvement de circumduction, l'énucléent facilement. Ils pansent ensuite la plaie avec du tabac mâché. Un pansement aseptique doit être préféré, cela va sans dire, à ces topiques répugnants, car on a vu des ulcères locaux, l'érysipèle, le phlegmon et même le tétanos compliquer l'opération de l'échiquage.

CHAPITRE XLVIII

LES MYASES

L'organisme peut être infecté par des larves de mouches. Leur présence dans les tissus entraîne des lésions qui portent le nom

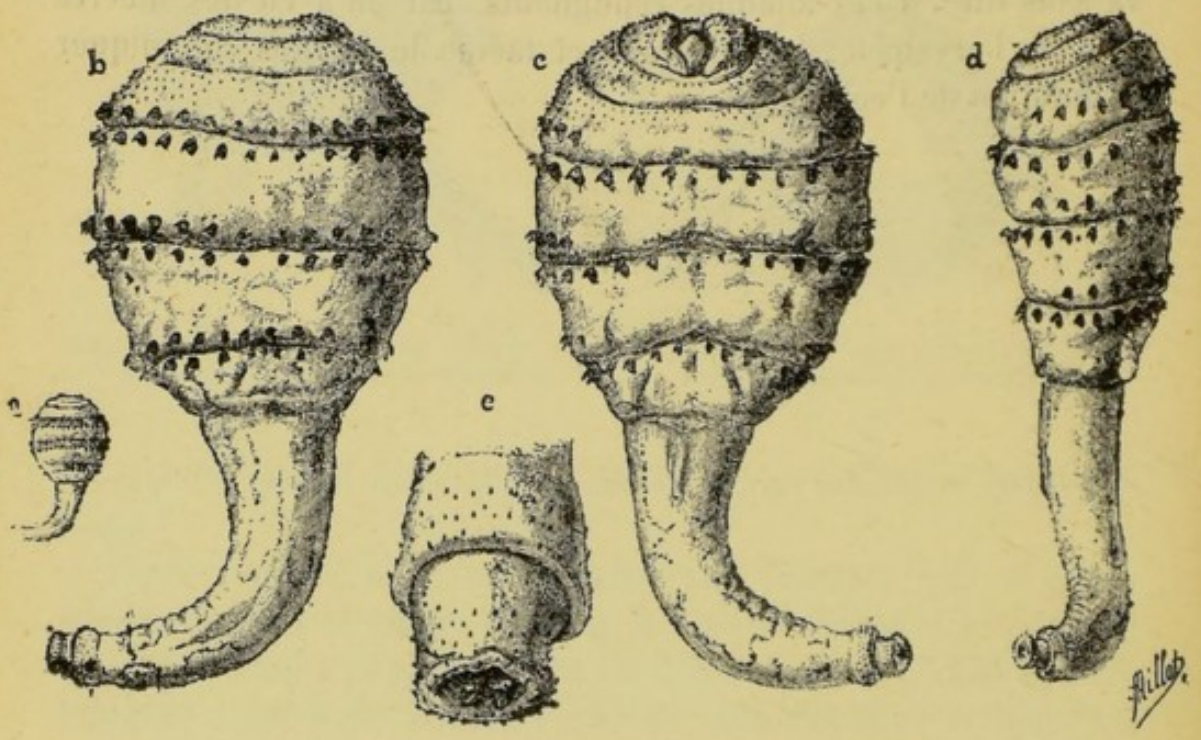


Fig. 136. — Ver macaque ou larve de *Dermatobia noxialis*. — *a*. Grandeur naturelle ; *b*. Grossie, face dorsale ; *c*, face ventrale ; *d*, de profil et par le côté gauche ; *e*, extrémité caudale très grossie (d'après R. Blanchard *in* Bouchard, *Path. gén.*, II).

de *myases*. Ces larves vivent sous la peau ou dans les cavités naturelles ; on les appelle dans le premier cas des larves cuticoles, et, dans le second, des larves cavicoles.

Ces dernières habitent le plus souvent les fosses nasales. La plus terrible d'entre elles est celle de la *Lucilie hominivore*, de la

famille des Muscides. Cette lucilie est une mouche d'Amérique, très commune en Guyane, mais qu'on a observée aussi en Cochinchine. Elle effectue sa ponte dans les fosses nasales, le conduit auditif, ou bien à la surface des plaies des individus endormis en plein air. De ses œufs naissent des larves qui rongent les muqueuses, les cartilages, les os eux-mêmes; elles envahissent

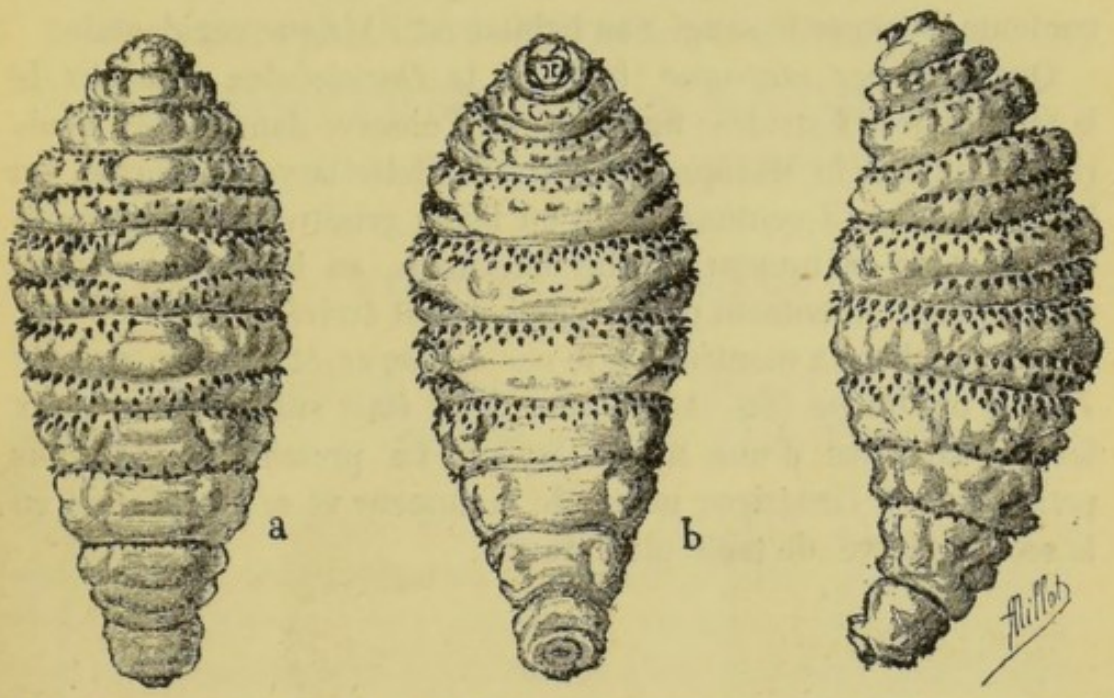


Fig. 137. — Torcel ou Berne, larve de *Dermatobia cyaniventris* (?), d'après R. Blanchard (Bouchard, *Path. gén.*, II). — *a*, face dorsale; *b*, face ventrale; *c*, profil.

les sinus, l'oreille moyenne, causant souvent des accidents mortels.

Quand on la traite assez tôt, cette myase est curable : quelques injections de benzine pure dans les cavités envahies les débarrassent de leurs terribles hôtes. Si les larves sont fixées dans les sinus, des inhalations de chloroforme les tuent et des irrigations boriquées les rejettent au dehors.

Les larves cuticoles, ne lésant que la peau, sont moins dangereuses que les cavicoles. Elles appartiennent aux familles des Œstrides et des Muscides. Les femelles de ces mouches ont leur organe génital pourvu d'une tarière dont elles percent la peau humaine; elles déposent alors dans la blessure une larve qui grossit sur place en formant une petite tumeur furonculeuse.

Les larves cuticoles les plus communes sont le ver du Cayor et le ver macaque.

Le *ver du Cayor* (larve de l'*Ochromya anthropophaga* de la famille des Muscides) se rencontre au Sénégal, à la fin de la saison sèche. Le bouton furonculeux qui le contient se rompt au bout de sept jours environ ; il renferme une larve de 1 centimètre environ, de couleur blanc sale, formée de neuf anneaux. On peut l'énucléer de la plaie par pression.

La larve de l'*Auchmeromya luteola*, voisine de l'*Ochromya*, se contente de sucer le sang. Son habitat est l'Afrique occidentale.

Quant au *ver macaque* (larve de la *Dermatobia noxialis* de la famille des Œstrides ; fig. 136), on l'observe dans toute l'Amérique centrale, le Mexique et le Brésil. Cette larve, piriforme, est longue de 2 ou 3 centimètres, d'un blanc grisâtre. Elle sort spontanément de la tumeur qu'elle détermine, au bout de quelques mois, quand le moment de la nymphose est arrivé.

R. Blanchard a montré que le *ver macaque* et la larve appelée *Torcel* ou *Berne* (fig. 137), sont deux états successifs ou deux formes larvaires d'une même espèce. La première larve, plus petite, mue à l'intérieur même de la tumeur et se transforme en la seconde larve, de taille plus grande.

CHAPITRE XLIX

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS A LA MORSURE OU A LA PIQURE DES ANIMAUX VENIMEUX

§ 1. — SERPENTS VENIMEUX [1]

L'ordre des Ophidiens comprend deux groupes principaux, les **Colubridés**, dont beaucoup sont inoffensifs, et les **Vipéridés**, tous venimeux.

Les Colubridés venimeux (fig. 140, 141, 144, 145 et 146) se subdivisent en deux catégories : les *Opistoglyphes*, qui portent à la mâchoire supérieure, en avant, deux crochets et, en arrière, une ou plusieurs séries de dents creusées d'une gouttière pour l'écoulement du venin ; les *Protéroglyphes*, dont le maxillaire supérieur est armé, en avant, de puissants crochets à venin.

Les Vipéridés sont appelés aussi **Solénoglyphes**, parce que leurs dents venimeuses ne sont pas creusées d'un sillon, mais perforées de part en part d'un canal (fig. 142 et 143). Ces dents, au nombre de deux, une de chaque côté, sont implantées sur une pièce osseuse, l'ectoptérigoïde, articulée avec le maxillaire supérieur devenu mobile pour permettre l'engloutissement de la proie.

Les dents à venin, qu'elles soient creusées d'un sillon ou d'un canal, sont couvertes dans presque toute leur longueur par un pli de la muqueuse gingivale. En position de repos, ces crochets venimeux sont couchés horizontalement, mais au moment de la préhension de la proie, leur pointe se porte en bas par suite de la bascule du maxillaire. En même temps que ce mouvement s'exécute, les muscles constricteurs expriment les glandes à venin,

1. Consulter : A. Calmette, *Les Venins, les animaux venimeux et la sérothérapie antivenimeuse*. Paris, Masson, 1907. — Les figures 138 à 146 sont empruntées à cette belle monographie.

situées entre les masses musculaires, en arrière des yeux.

Tant que la dent venimeuse est dans sa gaine, le poison sécrété s'échappe librement dans la cavité buccale par les fentes situées à la base du repli muqueux. Ce liquide, en effet, est indispensable pour la digestion de la proie, et il existe aussi chez les serpents

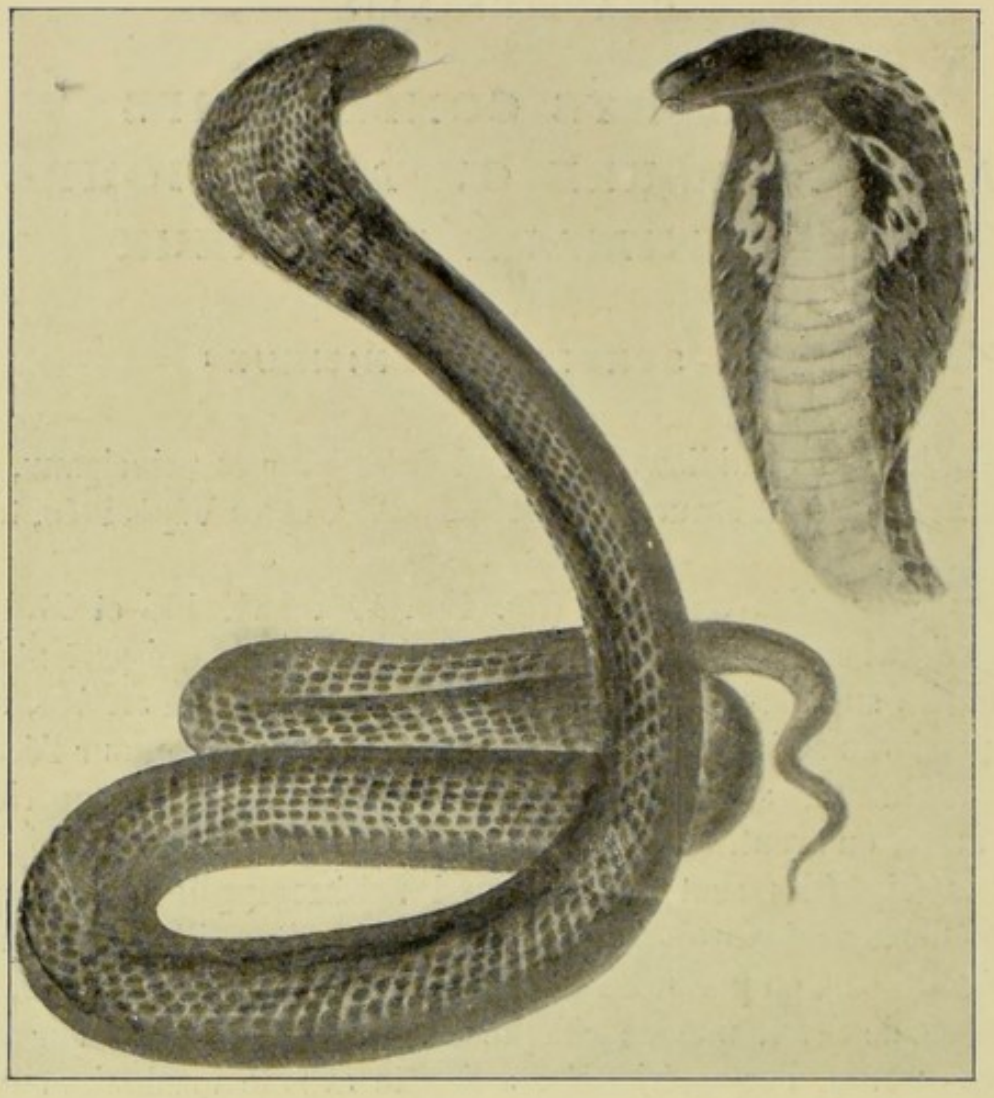


Fig. 138. — *Naja tripudians*. — *Cobra capel* (d'après J. Fayrer).

non venimeux, qui ne diffèrent des venimeux que par l'absence de dents capables d'inoculer le poison.

Les serpents venimeux sont nombreux dans la zone tropicale où ils font beaucoup de victimes, bien qu'ils ne s'attaquent presque jamais à l'homme.

En Asie, les côtes sont infestées par des serpents de mer (*Hydrophiinae*). Leur domaine s'étend du golfe de Bengale et de la mer de Chine jusque vers la Tasmanie et les Nouvelles-Hébrides.

Les *Elapinae* comprennent la plupart des serpents les plus dangereux de l'Inde, de l'Indo-Chine et de la Malaisie, tels que *Naja tripudians* ou *Cobra capello*, vulgairement appelé serpent à lunettes

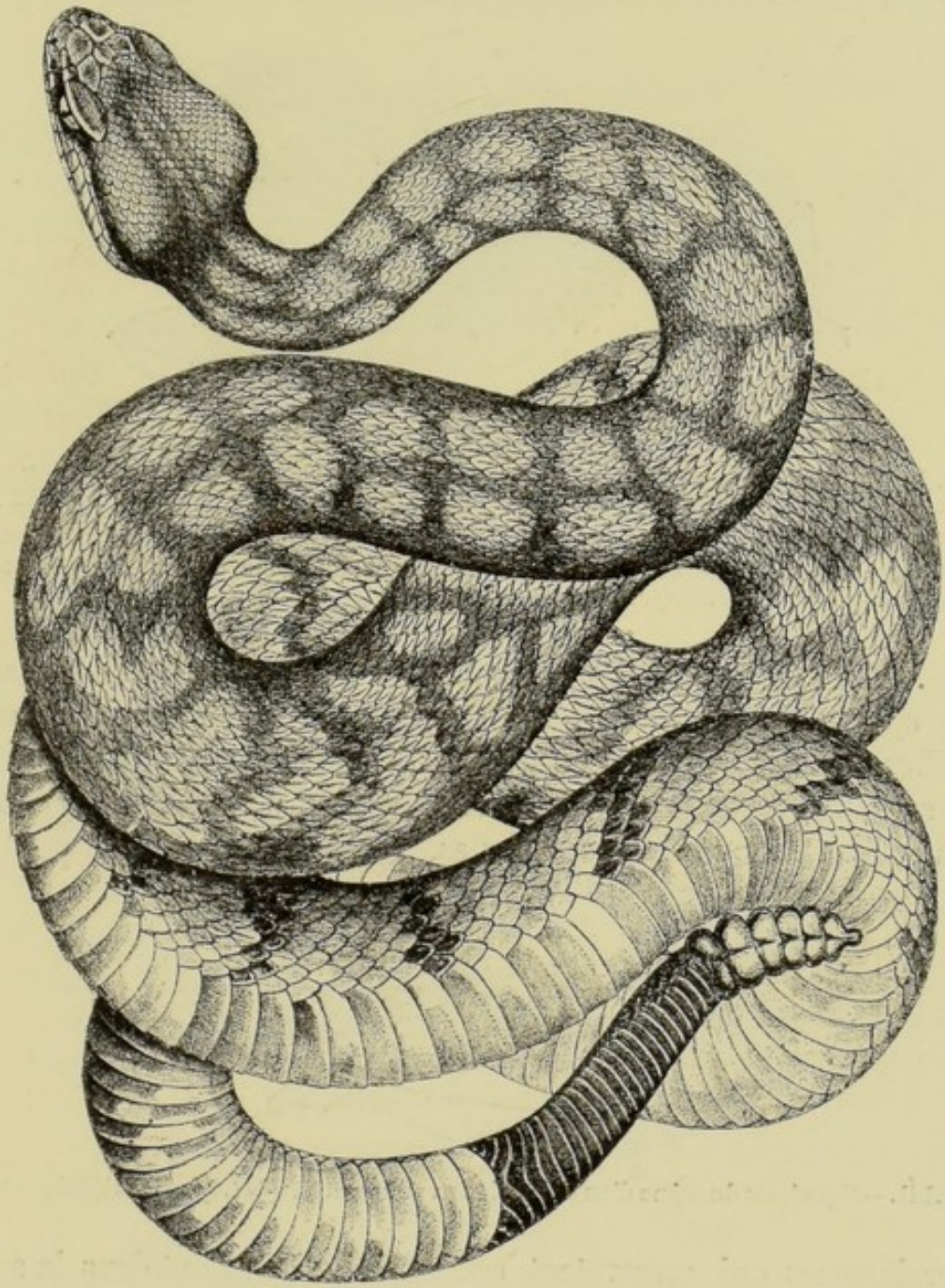


Fig. 139. — *Crotalus terrificus.* — Serpent à sonnettes. — Dog-faced rattlesnake. Cascavella des Brésiliens (d'après Stejneger).

(fig. 138), et *Naja bungarus*, dont la longueur atteint 3 à 4 mètres.

D'après une statistique dressée dans l'Inde anglaise, pendant une période de huit ans (1880-1887), la moyenne annuelle des décès par morsure des serpents a été 19 880. Depuis, la morta-

lité a oscillé entre 16 et 22 000 cas mortels, malgré les primes données aux destructeurs de serpents.

En Afrique, parmi les Vipéridés, il faut citer la *Bitis arietans*, qui a pour habitat les régions équatoriales: elle atteint jusqu'à

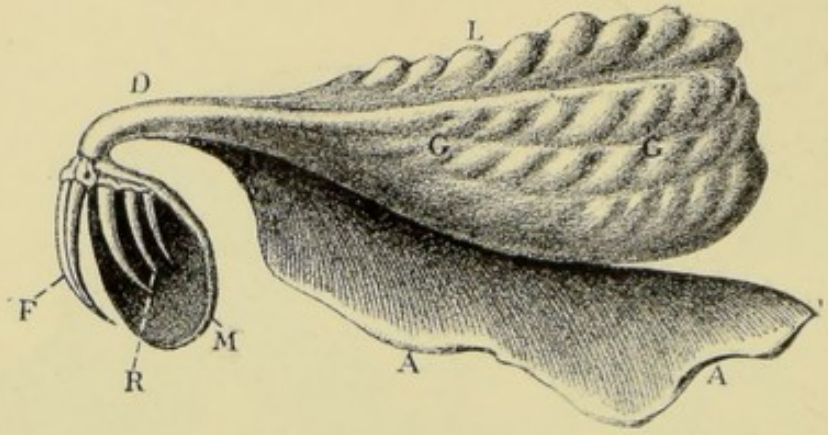


Fig. 140. — Glande à venin et crochet d'un serpent venimeux (*Naja tripudians*, colubridae, grandeur naturelle). — L, lobe de la glande; D, canal vecteur du venin; F, crochet soudé à l'os maxillaire; GG, glande; M, capsule muqueuse des crochets; R, crochets de remplacement; A.A, fascia musculaire couvrant la glande (d'après J. Fayrer).

1 m. 60 de longueur. Les Hottentots broient la tête de ce serpent et y ajoutent les sucs de certaines plantes pour empoisonner leurs flèches. La *Bitis gabonica*, appelée encore vipère-rhinocéros, est un serpent géant cantonné au Gabon et sur les rives de l'Ogooué. Les *Cerastes* ou vipères cornues, reconnaissables aux petites

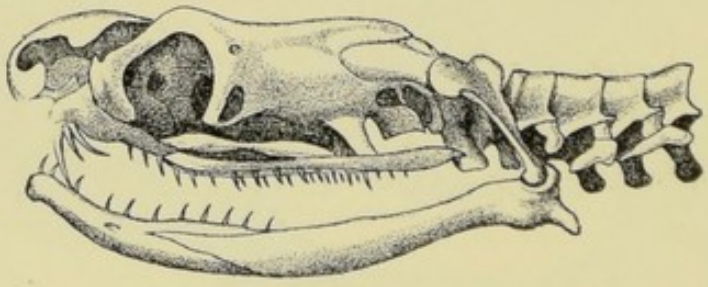


Fig. 141. — Squelette du crâne d'un Colubridae venimeux [*Naja tripudians*] (Calmette).

excroissances qui surmontent leur museau, abondent dans le sud de l'Algérie, la Tripolitaine et le Sahara. Malgré leur taille médiocre, elles sont très dangereuses pour les Arabes marchant nu-pieds.

Dans toute l'Afrique équatoriale et vers le sud jusqu'au Cap vit le *Sepedon haemachates* pourvu d'un capuchon comme le Naja. Les indigènes croient qu'il peut projeter du venin à plus d'un mètre et provoquer une ophtalmie qui pourrait être suivie de cécité. Au groupe des serpents cracheurs appartient l'*Aspis* ou

Naja haje, très commun en Égypte, qui atteint 2 mètres et plus.

Sur le continent australien, il y a des protéroglyphes dont le plus commun est le *Pseudechis porphyricus* long de 1 m. 60, très redouté à cause de ses morsures souvent mortelles. Les Solénoglyphes sont inconnus en Australie.

En Amérique, les Vipéridés les plus dangereux appartiennent au groupe des *Crotalinae* et aux genres, *Ancistrodon*, *Lachesis* et *Crotalus*. Les espèces *Ancistrodon contortrix* et *A. piscivorus* sont répandues dans toute la zone tropicale de l'Amérique du Nord et dans la zone tempérée jusqu'au Massachusetts; elles sont la terreur des Nègres qui travaillent dans les champs de riz de la Floride.

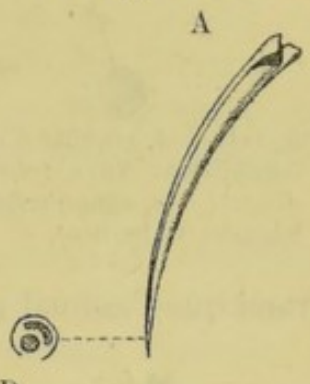
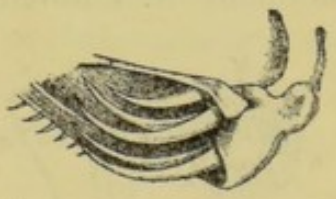


Fig. 142. — A, crochet de Viperidae (*Daboïa russelii*). — D, coupe transversale du crochet (Calmette).

Plusieurs espèces de *Lachesis* sont renommées dans l'Amérique centrale et méridionale où elles vivent en grand nombre dans les plantations de sucre et de café. Le serpent fer de lance, *L.* ou *Bothrops lanceolatus*, rien qu'à la Martinique, tue une centaine d'hommes chaque année. *Lachesis atrox* habite la Guyane, le Brésil, le Paraguay, l'Uruguay et la République Argentine.

Les Crotales (fig. 139) portent à l'extrémité caudale de grosses écailles qui produisent un bruit de crécelle, d'où le nom de *Serpents à sonnettes*, *Rattlesnake*, *Klapperschlange*. Ils habitent exclusivement l'Amérique, notamment depuis la Caroline, le Texas et la Californie jusqu'au Brésil. Leur longueur, très variable, peut dans certaines espèces dépasser 2 mètres (*C. durissus*).


Fig. 143. — Os maxillaire et crochets de Viperidae. — *Daboïa russelii* (Calmette).

Les Colubridés, en Amérique, sont représentés par les *Elapinae*. *Elaps corallinus* se trouve en Floride, en Colombie, à la Guyane, au Venezuela et au Brésil; *Elaps fulvius* (*Harlequin snake*) et *E. euryxanthus* occupent le sud des États-Unis et l'Arizona.

A l'état frais, le venin est un liquide sirupeux, légèrement opalin, de couleur jaune citron ou blanche, faiblement acide, dont la densité oscille entre 1030 et 1050.

La quantité de venin secrétée varie beaucoup suivant la taille et

l'espèce. La *Vipera berus* fournit en France à peine 0 gr. 25 de liquide, tandis que le *Cobra capello* peut donner plus d'un gramme. L'état de jeûne diminue la sécrétion du venin. A. Calmette, en faisant mordre un verre de montre, à onze reprise différentes, par deux *Najas Haje* d'Égypte privés de nourriture pendant le cours de l'expérience qui dura 102 jours, obtint des quantités de venin assez régulièrement décroissantes. Le rapport entre le liquide frais et le résidu sec est de 20 à 38 p. 100. Il est d'autant plus grand que l'animal n'a pas mordu et surtout n'a pas mangé depuis plus longtemps. Aussitôt que le venin a été récolté, on le porte dans un exsiccateur au chlorure de calcium ou à l'acide sulfurique. En pays chaud, il est suffisant de dessécher le poison dans un courant d'air ou au soleil. On obtient ainsi des lamelles transparentes dont la couleur jaune citron est plus ou moins foncée suivant le degré de concentration. Mis dans des flacons bien bouchés, à l'abri de l'air humide, ce résidu sec se conserve indéfiniment. A. Calmette possède divers échantillons de venin desséché par cette méthode qui, depuis dix ans, n'ont rien perdu de leur activité.



Fig. 144. — *b*, crochet d'un colubridae (*Naja tripudians*); — *e*, coupe transversale (Calmette).



Fig. 145. — *c*, crochet d'un hydrophiinae (*Hydrophis pelamis*); — *f*, coupe transversale (Calmette).

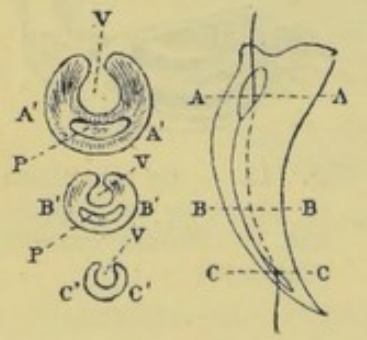


Fig. 146. — Trois coupes transversales d'un crochet à venin d'un colubridae par AA, BB, CC. — PP, canal pulpaire; VVV, canal vecteur du venin en sillon (d'après C.-G. Martin).

Le venin des serpents est un mélange, très variable dans ses proportions, de substances protéiques, mucus, débris épithéliaux, graisse et sels : chlorhydrophosphate de chaux, d'ammonium et de magnésie, le tout dans 65 à 80 p. 100 d'eau.

En 1843, Lucien Bonaparte considérait le principe actif du venin de la vipère comme une substance albuminoïde qu'il appelait Vipérine ou Echidnine et qu'il assimilait aux ferments digestifs. Plus tard, les travaux de nombreux expérimentateurs démontrèrent que la constitution chimique du venin des serpents,

semblable à celles des diastases, est très compliquée, que les substances caractéristiques du venin sont précipitables par l'alcool absolu, mais que le précipité est soluble dans l'eau et que, sous l'une ou l'autre forme, le poison conserve ses propriétés.

Les venins se comportent de façon différente vis-à-vis de la chaleur, suivant leur provenance. Celui des Colubridés et des Hydrophiinés peut être chauffé jusqu'à 100° C. sans perdre son activité, et supporte même une légère ébullition; la toxicité de ce venin ne se perd qu'à 120°. Le venin de vipère (*Bothrops*, *Crotalus*, *Vipera*) est beaucoup plus sensible; vers 70°, les propriétés toxiques s'affaiblissent et disparaissent entre 80 et 85°.

Quand on filtre le coagulum albumineux produit par chauffage à 72° du venin de Colubridés, on obtient un liquide absolument clair qui ne se trouble pas par la chaleur et contient, dissoute, la substance toxique tout entière. Ce filtrat traité par l'alcool absolu abandonne un précipité qui, redissout dans une quantité égale d'eau, est toxique comme le liquide dont il provient. Au contraire, le venin de vipère coagulé à 72° et filtré a perdu presque toute son activité. Autre différence, le venin de Colubridés traverse lentement les membranes végétales, et encore plus difficilement le parchemin animal; quant au venin de Vipéridés, il ne dialyse pas en général.

Les effets consécutifs à la morsure par un serpent venimeux sont de deux ordres, les uns locaux, les autres généraux. Les premiers sont beaucoup plus graves quand le reptile appartient au groupe des Solénogryphes. Par contre, les phénomènes généraux sont beaucoup plus prompts et plus violents après la morsure par les Protéroglyphes.

La morsure produite par un Cobra (Colubridés) n'est pas très douloureuse, le patient ressent surtout au niveau du point lésé un engourdissement qui s'étend de proche en proche à tout le corps. Pouvant à peine se tenir debout, il est pris d'un sommeil invincible et sa respiration s'embarrasse. Le pouls, d'abord rapide, se ralentit et devient de plus en plus faible. La langue semble tuméfiée et de la bouche s'écoule de la salive. Souvent des vomissements et l'émission involontaire d'urine et de matières fécales précèdent le coma et la mort. Tout ce drame s'est déroulé dans l'espace de quelques heures.

Si le reptile mordeur est un Solénogryphe, la plaie est très

douloureuse, rouge et plus tard violacée; les tissus voisins sont le siège d'une infiltration séro-sanguinolente. De violentes douleurs, accompagnées de crampes, irradient de la blessure vers le tronc. Le patient éprouve une soif ardente. La conjonctive, la muqueuse de la bouche et des parties génitales sont injectées. Ces symptômes se prolongent souvent pendant vingt-quatre heures et s'accompagnent de suffusions sanguines au niveau des yeux, de la bouche, de l'estomac, des intestins et de la vessie et d'un violent délire. Si la dose est suffisante pour entraîner la mort, peu d'heures après la morsure surviennent de la somnolence, de la stupeur et une respiration stertoreuse.

La victime peut succomber très rapidement, parfois même sur le champ quand le venin pénètre directement dans une veine, coagule la masse sanguine et provoque la formation d'embolies multiples. Quand, au contraire, la morsure est superficielle et ne dépasse pas la peau, quand le venin est essuyé par les vêtements, le patient peut ne ressentir aucun malaise.

Les sécrétions glandulaires et l'urine d'un homme mordu par un serpent venimeux sont souvent toxiques. C. Francis et Sir James Fayrer ont démontré le passage du venin dans les glandes mammaires.

A l'autopsie des animaux en expérience, tantôt on trouve le sang du cœur et des vaisseaux coagulé en totalité, tantôt complètement liquide, parfois d'un beau rouge, parfois aussi noirâtre. Ces différences tiennent aux multiples substances qui s'associent, en proportion variable, dans le venin à la neurotoxine. Plusieurs expérimentateurs et récemment Noc, dans le laboratoire d'A. Calmette, ont établi que le venin des Colubridés, en particulier du Naja et des serpents australiens, rend le sang incoagulable, tandis que celui de la plupart des Vipéridés entraîne la coagulation.

De très nombreuses expériences ont été faites pour élucider le mécanisme d'action des différentes substances contenues dans le venin des serpents. A. Calmette, après avoir exposé ces travaux, conclut que les effets complexes de l'envenimation sont dus à l'action d'une *neurotoxine* sur les cellules nerveuses, d'une *hémorragine* sur l'endothélium vasculaire, d'une *hémolysine* sur les globules rouges, d'une *diastase protéolytique* sur la fibrine et les muscles, et d'une *thrombase* sur le fibrine-ferment lui-même. D'après les recherches de Chatenay et de Flexner et Noguchi, le venin agit aussi sur les leucocytes.

Quand la dose de venin est faible, promptement les globules blancs entrent en activité pour protéger l'organisme. Cette hyperleucocytose s'accompagne d'une poussée fébrile plus ou moins élevée. Après quelques heures, tout rentre dans l'ordre. Quand on injecte une dose mortelle de poison, peu d'instants après l'inoculation, survient une chute de la température et une hyperleucocytose d'autant plus forte que la quantité de venin injecté se rapproche davantage de la dose minima nécessaire pour donner la mort. Quand la dose de venin introduite est massive, la réaction leucocytaire n'a pas le temps de se produire. Il est donc vraisemsemblable que, dans l'empoisonnement par morsure de serpent, de même que dans l'empoisonnement par des toxines microbiennes, ajoute A. Calmette, le rôle protecteur des leucocytes est de la plus haute importance, non seulement parce que ces cellules, grâce à leurs sucs protoplasmiques, sont en état de digérer le poison, mais aussi parce qu'ils sont, sinon les seules, du moins à coup sûr les sources les plus actives des substances antitoxiques ou *Ambocepteurs*.

La plupart des mammifères et des oiseaux sont sensibles au venin des serpents. La dose mortelle est variable pour chaque espèce. D'après A. Calmette, 1 gramme de venin de Cobra peut tuer 1 150 grammes de chien, 1 000 grammes de lapin, 5 000 grammes de cobaye, 1 500 grammes de rat et 500 grammes de souris.

Certains animaux à sang chaud, notamment le cochon, le porc-épic, la mangouste et quelques espèces de pélican passent pour être réfractaires au venin des serpents. En Indo-Chine, A. Calmette a inoculé à un cochon de lait 10 milligrammes, dose suffisante pour tuer un gros chien. L'animal resta indemne; néanmoins cet expérimentateur n'attribue pas ce résultat négatif à une immunité réelle, il pense que l'absorption du poison se fait très lentement parce que la peau du cochon est doublée d'une épaisse couche de graisse, très pauvre en vaisseaux sanguins. A l'appui de cette manière de voir, il apporte la preuve que le sérum du porc ne contient aucune substance antitoxique. Le même auteur a étudié l'immunité de mangoustes (*Herpestes Ichneumon*) et de hérissons capturés à la Guadeloupe, île dépourvue de serpents venimeux, de sorte que l'immunité de ces petits animaux de proie ne pouvait pas être le fait de l'accoutumance au venin. Bien que l'Ichneumon possède une grande résistance, il succombait à une dose neuf fois

plus forte que celle qui tue un lapin. Lewin, Phisalix et Bertrand ont étudié la résistance du hérisson vis-à-vis du venin de vipère; cet animal ne succombe que si on lui injecte une dose quarante fois plus forte que celle qui tue un cochon d'Inde.

Les serpents non venimeux supportent, en général, de très fortes doses de venin, sans posséder toutefois d'immunité réelle. Les serpents venimeux sont insensibles à des quantités massives de leur propre venin, comme l'ont établi Fontana, Weir Mitchell et Viaud-Grandmarais. Ils succombent cependant à la morsure de serpents d'une espèce très éloignée de la leur.

Dans un important travail sur le venin du Crotale, Sewal, dès 1887, avait établi que des pigeons peuvent être rendus réfractaires par des injections à dose croissante. A. Calmette fit ses premières recherches à Saïgon, où il démontra que l'injection réitérée de venin de Cobra chauffé confère aux animaux en expérience un certain degré de résistance. En 1894, les recherches simultanées de Philasix et Bertrand, et d'A. Calmette fixèrent les points suivants : 1° par injection, les cobayes et les lapins peuvent acquérir une immunité certaine contre le venin de serpent; 2° les animaux devenus réfractaires au venin de Cobra supportent des doses mortelles de venin de vipère et autres serpents venimeux; 3° le sérum des animaux inoculés contient une antitoxine qui peut immuniser d'autres animaux.

Peu après, à l'Institut Pasteur de Lille, A. Calmette s'est livré à la série de recherches qui ont aboutit à la découverte d'un sérum, à la fois préventif et curateur, pour l'homme. Plusieurs chevaux furent amenés par injection à supporter jusqu'à 2 grammes de venin desséché de Cobra, quantité deux cents fois supérieure à la dose mortelle. Il faut, en moyenne, seize mois pour obtenir un sérum antitoxique suffisant. Dans l'espace de dix jours, un cheval ainsi préparé peut fournir vingt litres de sang, en trois saignées. Après une période de repos de trois mois, en faisant de nouvelles injections, on peut maintenir l'activité antitoxique du sérum.

Celui-ci est débarrassé par décantation des caillots et des globules sanguins, avec les précautions antiseptiques nécessaires, puis versé dans des flacons stérilisés de 10 centimètres cubes qui sont plongés, trois jours de suite, pendant une heure, dans un bain à 58° C. Le pouvoir antitoxique de ce sérum se conserve sous tous les climats deux années environ et même plus. A l'état sec, le sérum garde ses propriétés indéfiniment. Pour l'employer, on en

dissout 1 gramme dans 10 centimètres cubes d'eau bouillie. Depuis 1895, de grandes quantités de sérum sont obtenues par ce procédé à l'Institut Pasteur de Lille. Récemment d'importants laboratoires ont été organisés à Bombay, à Philadelphie, à Santos (Brésil) et à Sidney. Les sérums produits par les Vipéridés d'Amérique n'ont pas d'action sur le venin des grands Colubridés venineux de l'Inde, car le venin des Vipéridés ne contient que peu ou pas de neurotoxine, son action se réduit à coaguler le sang. Par contre, les sérums obtenus par les Colubridés, le Cobra par exemple, sont très actifs contre le venin du Naja, du Bungarus et des Elapinæ en général. Les serpents d'Australie forment, d'après les recherches de C.-J. Martin, un groupe à part, car les sérums antitoxiques contre les Elapinae de l'ancien continent sont sans action sur leur venin. Peut-être, dit A. Calmette, ces venins contiennent-ils à côté du poison nerveux une autre substance toxique pour le sang. Si cette hypothèse est justifiée, il serait possible de produire un sérum polyvalent en inoculant au cheval, d'abord un venin très neurotoxique, celui du Cobra par exemple, et ensuite divers venins de serpents australiens ou de Vipéridés américains. Un sérum ainsi obtenu serait utilisable en tous pays, car il serait actif à la fois contre la neurotoxine et contre l'hémorrhagine.

Injecté à un animal, ce sérum préventif et curatif est d'une activité telle qu'il confère une immunité absolue vis-à-vis du venin le plus violent de Naja ou de Bungarus.

De nombreuses expériences, il ressort que :

1° Pour immuniser ou guérir, la dose nécessaire de sérum doit être d'autant plus grande que l'animal est plus sensible vis-à-vis du venin ; 2° pour la même espèce animale et la même quantité de poison, la quantité de sérum employée doit être d'autant plus grande que l'injection thérapeutique a été pratiquée plus tardivement après la morsure.

La première indication est d'empêcher la résorption du venin. Pour ce faire, on posera un lien serré autour du membre blessé, immédiatement au-dessus de la morsure, et l'on exprimera la plaie après l'avoir agrandie par une incision.

On recommande généralement de pratiquer une succion énergique, ce qui n'est peut-être pas toujours sans danger, car Fayrer, Weir Mitchell, Richards et A. Calmette ont pu tuer des pigeons et des poules en leur faisant ingérer du venin de Cobra ou de Crotale.

Le lien constricteur ne peut être laissé en place plus d'une demi-heure sans compromettre la nutrition des tissus et produire des troubles circulatoires graves. Après avoir détaché la ligature, on lavera à fond la plaie, avec une solution à 2 p. 100 nouvellement préparée de chlorure de calcium, ou de chlorure d'or à 1 p. 1000 (A. Calmette), substances qui, par leur action oxydante énergique, détruisent les venins. A défaut de ces réducteurs, on peut se servir d'eau de Javel étendue au dixième, ou d'une solution de permanganate de potasse à 1 p. 100. Ensuite on injecte quelques seringues de Pravaz du même liquide dans le canal de la plaie et autour de lui et l'on panse avec des compresses imbibées de chlorure de calcium ou d'alcool pur.

Cela fait, il faut sans tarder appliquer le seul traitement capable de neutraliser l'action neurotoxique du poison déjà résorbé. Il consiste à injecter dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen une dose de sérum anti-venimeux de 10 centimètres cubes. S'il s'est déjà écoulé plusieurs heures depuis la morsure, si le serpent est de forte taille et appartient à l'une des espèces les plus redoutables, tel que le Naja ou le Bungarus, il ne faut pas hésiter à injecter sur l'heure trois doses entières. Quand il y a des symptômes graves d'empoisonnement, quand la dyspnée est menaçante, il faut injecter 10 et même 20 centimètres cubes immédiatement dans une veine du pli du coude, du poignet ou du dos de la main. Cette petite opération est sans danger si l'on a soin de chasser les bulles d'air et les grumeaux de fibrine. Si l'état s'aggrave, il faut répéter les injections.

En général, quelques minutes après la première injection, la douleur locale, les crampes, le malaise disparaissent. L'amélioration est rapide et le lendemain tout est rentré dans l'ordre. Les boissons chaudes, le thé, le café sont utiles pour provoquer une sudation abondante, mais l'ingestion de morphine, d'éther, d'ammoniaque et surtout d'alcool est nuisible, car ces substances peuvent entraver l'action du sérum curateur. Les cautérisations avec le fer rouge ou les caustiques n'ont aucun avantage et peuvent laisser des mutilations.

Le traitement sérothérapique peut être encore suivi de succès, alors qu'il est commencé assez tardivement, car les symptômes d'intoxication bulbaire n'apparaissent pas avant la troisième heure qui suit la blessure. Le plus souvent, la mort, après une morsure de vipère, survient vers la dixième ou la douzième heure et souvent plus tard.

D'après la statistique de Fayrer la survie, après morsure par Cobra ou Bungarus, dans 77,04 p. 100, a été de plus de deux heures, temps plus que suffisant pour instituer le traitement sérothérapique. Il est donc désirable, comme le demande A. Calmette, que des postes médicaux de secours, pourvus de tout ce qui est nécessaire au traitement sérothérapique, soient établis à proximité des plantations, des mines et districts forestiers, dans toutes les contrées infestées par les serpents venimeux.

§ 2. — AUTRES VERTÉBRÉS VENIMEUX

Beaucoup d'espèces animales, parmi les vertébrés et les invertébrés, sont munies d'un appareil à venin.

Une seule appartient à la classe des **mammifères**, c'est l'*Ornithorhynchus paradoxus* d'Australie dont les pattes, chez le mâle, sont armées d'un éperon canaliculé qui est relié à une glande à venin. A diverses reprises, on a signalé un état général plus ou moins grave, et localement de l'œdème, chez ceux qui ont été piqués par cet éperon. Le venin de l'ornithorhynque a été étudié par C.-J. Martin et par P. Noc dans le laboratoire de Calmette. Par certaines de ses propriétés, il se rapproche du venin des serpents, mais il s'en éloigne par d'autres.

Parmi les **Sauriens**, il n'existe qu'un seul genre de Lézard venimeux, *Heloderma horridum*, qui habite le versant occidental des Andes et dépasse souvent un mètre de longueur. La salive des glandes sublinguales de ce Saurien, injectée sous la peau, provoque un flux de salive, une accélération du cœur et de la respiration, une chute rapide de la tension artérielle.

Dans la classe des **Batraciens**, les Salamandres et les Crapauds sécrètent par les parotides et par des glandules cutanées un mucus venimeux, d'une odeur nauséeuse, capable de tuer des animaux de grande taille. Mais, comme ces animaux ne possèdent pas d'arme pour injecter leur venin, ils sont peu dangereux. Phisalix a étudié le liquide sécrété par la Salamandre géante du Japon, *Cryptobranchus Sieboldia seu japonicus*; en le chauffant à 56° C., il a obtenu une substance qui confère l'immunité contre le venin de Salamandre et exceptionnellement contre celui de vipère.

Chez les **Poissons**, les moyens de défense et d'attaque sont

multiples; les uns sont armés d'aiguillons très acérés, d'autres, tels que la torpille, produisent des décharges électriques; d'autres possèdent des glandes à venin annexées aux nageoires dorsales ou pectorales. Enfin les Murènes, comme les serpents, ont un groupe de dents venimeuses implantées sur le voile du palais.

Quelques Silurides, par exemple le Plotose, *Plotosus lineatus*, causent des accidents assez fréquents à la Réunion. Les aiguillons sont puissants, en forme de crochet, et en rapport avec des

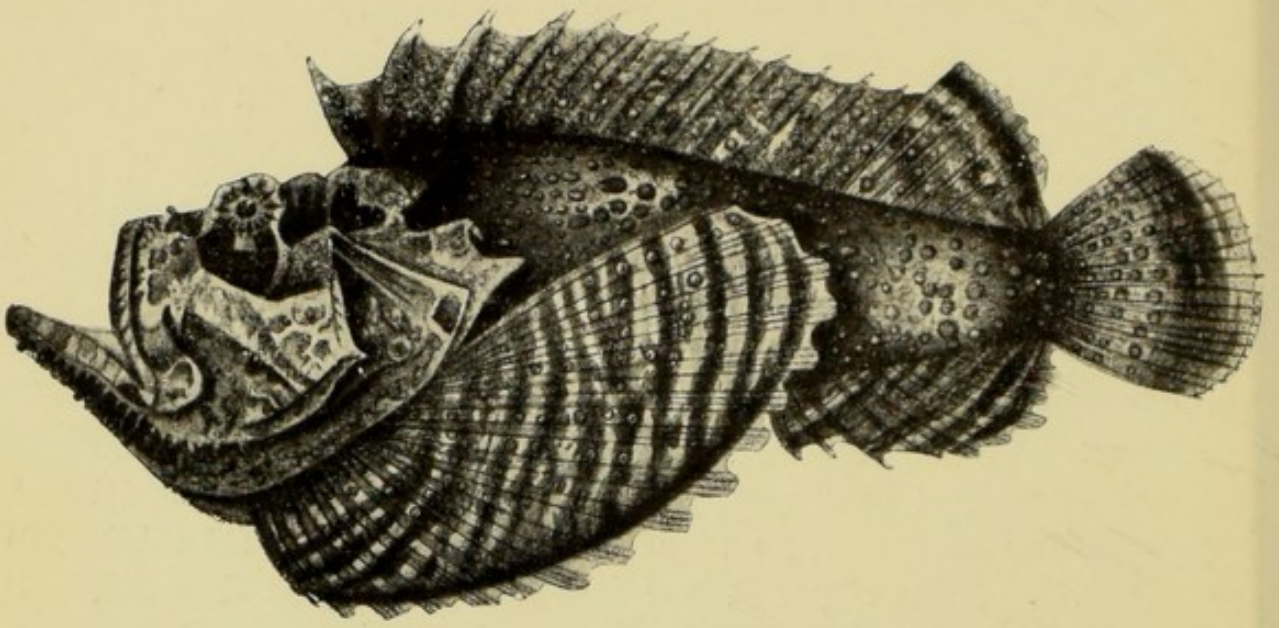


Fig. 147. — Synancea [*Synancea brachio*, var. *verrucosa*] (d'après Savtschenko)

glandes à venin situées à la base des nageoires pectorales et dorsale.

Parmi les Acanthoptérygiens, la *Synancea brachio* (fig. 147), qui habite les régions chaudes du Pacifique et de l'océan Indien, dans les parages de Tahiti, de la Nouvelle-Calédonie et de l'Indo-Chine, produit de très douloureuses blessures, aux mains et aux pieds des pêcheurs et parfois même des accidents mortels; l'appareil à venin, situé près de la nageoire dorsale, est armé d'un aiguillon creusé d'une rainure pour l'écoulement du venin. A la même famille appartient le Scorpion de mer, *Cottus*, dont on connaît une quarantaine d'espèces venimeuses habitant l'hémisphère septentrional. Les genres *Scorpaena* et *Pterois* contiennent de nombreuses espèces à aiguilles venimeuses, répandues dans les eaux tropicales.

Certaines espèces de Trachinidés, vulgairement appelées *Vives*, qui sont communes sur nos côtes, habitent aussi les mers exotiques.

Elles possèdent deux appareils à venin, l'un annexé à l'opercule, l'autre situé à la base de la nageoire dorsale; ils sont pourvus, l'un et l'autre d'une épine cannelée. La Vive a été souvent étudiée et, en dernier lieu, par Briot. Si l'on injecte une goutte du venin extrait de l'appareil de l'opercule dans la cuisse d'un cobaye, il se produit une paralysie du membre avec secousses tétaniques; vingt-quatre heures plus tard, il y a du sphacèle au point d'ino-

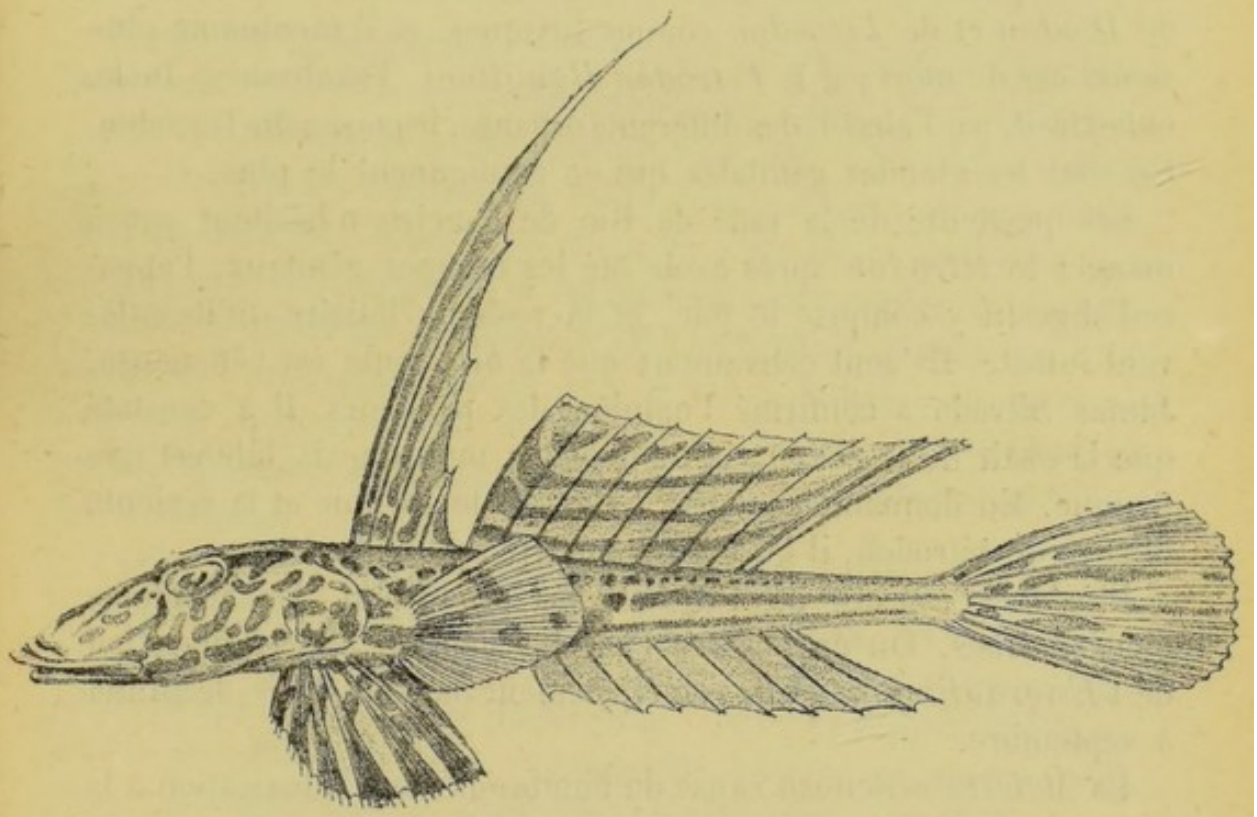


Fig. 148. — *Callionymus lyra* (Gobiidae)

culation et l'animal succombe le deuxième ou troisième jour. Deux ou trois gouttes de venin injectées dans la veine de l'oreille du lapin produisent la mort, en quatre à huit minutes, par asphyxie. Les essais d'immunisation des lapins tentés par Briot ont réussi.

Parmi les Gobiidés qui sont communs sur les côtes de France et dans les mers tropicales, quelques-uns sont munis de deux ordres de glandes à venin. Les plus venimeux sont les Callionymes (fig. 148).

L'*Acantharus* (Theuthididés) est très redouté des pêcheurs de la Réunion; l'appareil à venin, comme celui des Scorpaenae, siège aux nageoires dorsale et anale.

La *chair* de certains poissons qui vivent dans les mers tropicales est *toxique*. Ils appartiennent pour la plupart à la famille

des Plectognathes. D'après Kaempfer, on se suicide couramment au Japon en mangeant une espèce de *Tetrodon* connue sous le nom de ma-baku ou fugu. La mort surviendrait en moins d'une heure. L'ingestion de chair de Tetrodon, dans les parages du cap de Bonne-Espérance et de la Nouvelle-Calédonie, *T. Honkenyi* ou Toad-fisch et *T. maculatum*, cause de graves accidents caractérisés par de la pâleur des lèvres, de la dyspnée, du ralentissement du pouls et la syncope [1]. Clarke considère toutes les variétés de *Diodon* et de *Tetrodon* comme toxiques, et il mentionne plusieurs cas de mort par le *Tetrodon Hamiltoni*. Takahashi et Inoko ont extrait, par l'alcool, des différents organes, le poison du Tetrodon. Ce sont les glandes génitales qui en contiennent le plus.

Les pêcheurs de la rade de Rio de Janeiro n'hésitent pas à manger le *tétrodon* après avoir ôté les organes génitaux, l'appareil digestif y compris le foie, et la vésicule biliaire qu'ils enlèvent intacte. Ils sont convaincus que la *bile* seule est vénéneuse. James Silvado a confirmé l'opinion des pêcheurs. Il a constaté que la chair de *tétrodon* est inoffensive, mais que la bile est très toxique. En donnant à manger à des poules le foie et la vésicule biliaire de tétrodon, il les a vues mourir en une heure.

Plusieurs espèces de Physostomes produisent des accidents cholériformes. On en observe chez les marins, après l'ingestion de l'*Engraulis japonica*, principalement dans les mois de juillet à septembre.

La *Meletta venenosa* cause de nombreux cas d'intoxication à la Nouvelle-Calédonie. Le début est marqué par des crampes très douloureuses qui s'étendent progressivement à tout le corps. Puis surviennent des vomissements, de la diarrhée séreuse, de la dyspnée, la peau se cyanose et se couvre de sueurs froides, les pupilles se dilatent et le malade succombe en quelques heures. A l'autopsie, on constate une inflammation intense du tube digestif dont la muqueuse d'un brun noir paraît gangrénée.

Dans la mer des Antilles, l'un des poissons les plus toxiques est la *Meletta theissa* dont il suffit, dit-on, de mâcher une bouchée pour mourir. A Saint-Domingue, une variété de *hareng* cause des empoisonnements mortels, l'intestin apparaît à l'autopsie parsemé de plaques gangréneuses.

1. Cook, dans la relation de son second voyage autour du monde, rapporte plusieurs exemples d'intoxications par des poissons venimeux, en particulier par le Tetrodon.

Certains poissons deviennent toxiques à l'époque où les polypes des coraux émettent leurs larves, d'autres à l'époque du frai.

Le traitement consiste à provoquer le vomissement ou à faire le lavage de l'intestin, à administrer des stimulants, à pratiquer, si besoin est, la respiration artificielle et à injecter sous la peau de la strychnine à la dose de 2 milligrammes.

Parmi les **invertébrés**, certaines *araignées* sont redoutables, telle sont *Latrodectus formidabilis* au Chili et *Latrodectus scelio* ou *Katipo* à la Nouvelle-Zélande. Du *Latrodectus* et de l'*Epeira*, Kobert a extrait un venin dont quelques milligrammes, injectés dans les veines d'un chien ou d'un chat, produisent des convulsions, de la dyspnée, et l'affaiblissement progressif du cœur ; l'animal ne tarde pas à mourir. L'*arachnolytine*, étudiée par Hans Sachs, détruit rapidement le sang de rat et de lapin. En immunisant des cochons d'Inde et des lapins, Sachs a pu obtenir un sérum fortement antitoxique qui empêche la dissolution des globules sanguins.

Delio Aguilar divise les accidents consécutifs aux piqûres d'Arachnides en quatre groupes : 1° *Cas légers*. Grand œdème avec légère excitation générale, albuminurie, évolution en dix jours, desquamation après disparition ; — 2° *Cas moyens*. Œdème plus circonscrit, phlyctène, lymphangite, escarre au niveau de la piqûre, état général avec prostration et insomnie ; — 3° *Cas graves*. Même état local avec phénomènes généraux, cardiaques, hépatiques et rénaux graves, fièvre élevée durant jusqu'à la chute de l'escarre ; — 4° *Cas mortels*. Évolution rapide, avec nécrose blanche diffuse de la région primitivement frappée, sans escarre, sans zone de défense, et terminaison par le cœur en deux ou trois jours.

Dans le dernier anneau caudal des *Scorpions* est contenue une glande à venin. La piqûre, très douloureuse, est suivie de gonflement, de crampes et de dyspnée. Le venin contient une neurotoxine et une lécithide qui dissout les globules sanguins comme la lécithide du venin de Cobra. A. Calmette a démontré que le sérum d'un cheval immunisé contre le venin de Cobra met des souris et des cochons d'Inde à l'abri du venin du *Scorpio africanus*, fait vérifié par Metchnikoff. Entre le venin des Colubridés et celui du Scorpion, il y a donc proche parenté.

Les *Scolopendres*, qui peuvent atteindre 15 centimètres de

longueur, sont communes dans tous les pays chauds. La *Scolopendra morsitans* est extrêmement répandue sous les tropiques, sa piqûre est très douloureuse mais non mortelle.

Parmi les *Zoophytes*, certaines *Actinies* (*Anemone sulcata*) contiennent dans leurs tentacules une substance toxique qui provoque de vives démangeaisons et de l'urticaire. Ch. Richet en a retiré la *thalassine*, substance complexe dont il a pu isoler un autre principe, la *congestine*. Ces deux substances doivent exister chez tous les Cœlentérés.

CHAPITRE I.

INTOXICATIONS

§ 1. — OPIUM

L'opium, dont les propriétés médicinales sont connues depuis une très haute antiquité, est le suc extrait des capsules du Pavot, plante herbacée qui croît dans toutes les régions où les pluies ne sont pas excessives, mais de préférence sous le climat tropical.

Parmi les nombreuses variétés de pavot, il en est deux qui sont spécialement cultivées en vue de la récolte de l'opium, ce sont *Papaver somniferum seu album* et *P. glabrum*.

Les principaux centres de production de l'opium sont l'Asie Mineure (O. de Smyrne, O. de Constantinople), l'Égypte, la Perse, l'Inde Anglaise (O. de Bénarès, de Patna, de Malwa), la Chine (O. du Yunnan, etc.). Pendant la première moitié du XIX^{e} siècle, le gouvernement chinois interdit, sous les peines les plus sévères, la culture du pavot, mais après la *Guerre de l'opium* qui se termina par le traité de Nanking (1842), la Chine ne pouvait plus s'opposer à l'importation de l'opium indien; elle avait donc tout intérêt à encourager la culture du pavot sur son propre territoire. Aujourd'hui, neuf des dix-huit provinces de l'empire font de l'opium. En 1858, il n'y avait pas plus de 2 millions de fumeurs en Chine, vingt ans plus tard on en évaluait déjà le nombre à 100 ou 120 millions et depuis lors le goût de l'opium n'a fait que s'accroître. Actuellement la Chine tire de son sol les quatre cinquièmes de l'opium qu'elle consomme et l'on peut prévoir le moment où l'importation indienne deviendra insignifiante.

Pour recueillir l'opium, on incise les capsules, en ayant soin de ne pas dépasser la couche moyenne, ou mésocarpe, qui contient les vaisseaux laticifères. Le lendemain, le suc exsudé est recueilli avec un grattoir. Quelle que soit sa provenance, l'opium se

reconnaît à sa couleur brune plus ou moins foncée, à son odeur forte et vireuse, à sa saveur âcre et amère, à sa consistance visqueuse.

Les principes actifs contenus dans l'opium sont des alcaloïdes. La chimie n'en a pas isolé moins de vingt-trois. Celui qui occupe la première place est la *morphine*, puis viennent la codéine, la narcotine, la thébaïne, etc.

La teneur des diverses sortes d'opium en morphine est variable, et l'analyse accuse même de très notables écarts entre les échantillons de même provenance. L'*Encyclopédie britannique* (art. Opium) donne les chiffres suivants :

Opium d'Asie Mineure	provenance de Smyrne.....	9 à 12 p. 100.
	provenance de Constantinople.	8 à 9 —
Opium de Perse.....		8 à 12 —
— d'Égypte.....		3 à 9 —
— de l'Inde.....		3 à 7 —
— de Chine.....		3 à 7 —

D'après G. Pouchet, les proportions sont sensiblement différentes :

Opium de Smyrne.....	15 à 17 p. 100 de morphine.
— de Constantinople.....	10 à 11 —
— de l'Inde.....	2 à 7 —
— de la Chine.....	2 à 7 —

Outre les alcaloïdes, l'opium contient des acides et des substances neutres : caoutchouc, gomme, albumine, cire, un principe volatil auquel est due, en majeure partie, l'odeur vireuse de l'opium, enfin des sels minéraux, parmi lesquels des sulfates de potasse et de chaux.

De tout temps, la valeur marchande de l'opium a encouragé la fraude, mais aucun des innombrables procédés de falsification ne résiste à l'épreuve du titrage.

Dans certaines portions de la Chine, mais surtout parmi les populations musulmanes de l'Inde, de la Perse, de l'Asie Mineure et de la Turquie d'Europe, l'habitude d'avaler des boulettes d'opium est très répandue. Les individus qui s'adonnent à cette habitude portent le nom d'*Affiondji* (de *affium*, opium) ou de *Thériakis* (de Θηριακή, thériaque). Les causes qui mènent au thériakisme sont : l'imitation, la croyance au pouvoir aphrodi-

siaque de l'opium, la nécessité de calmer les angoisses de la faim pendant les longs jeûnes religieux et la famine, enfin et surtout l'habitude de consommer de l'opium pour apaiser les souffrances d'une longue et douloureuse maladie.

La dose quotidienne absorbée au début est de 0,05 à 0,10 centigrammes. Elle peut être continuée fort longtemps sans que la santé s'altère sensiblement. Malheureusement, ceux qui ont une force de caractère assez grande pour user de l'opium avec modération sont rares, et beaucoup de thériakis arrivent à prendre la dose massive de 5 à 10 grammes. Ces grands mangeurs d'opium perdent l'appétit, ils ont des nausées, des vomissements, une constipation opiniâtre et parfois à la période ultime une diarrhée incoercible. Ils tombent dans une apathie profonde quand ils sont privés de leur poison habituel. Graduellement leurs facultés intellectuelles et affectives se pervertissent. Pâles, émaciés au delà de tout ce qu'on peut imaginer, sans force, sans énergie, sans volonté, sans jugement, réduits à l'état d'automates, ils n'ont plus d'autre objectif que la satisfaction de leur passion et ils finissent par sombrer dans le gâtisme[1].

L'habitude de fumer l'opium est extraordinairement répandue parmi les Chinois. Ceux qui ont essaimé dans tout l'Extrême-Orient, les îles du Pacifique, l'Australie, la Californie, l'Afrique du Sud, ont introduit partout à leur suite leur poison favori. Les coolies qui travaillent dans les mines et les plantations n'ont pas d'autre plaisir, après leur rude labeur, que de fumer l'opium. A leur contact, les peuplades de la presqu'île indo-chinoise : les Birmans, les Siamois, les Malais, les Annamites, les indigènes des Philippines et des îles de la Sonde ont pris goût à la funeste drogue.

L'opium brut « porte à la tête », soit parce qu'il est trop riche en morphine, soit parce qu'il contient d'autres alcaloïdes tels que la thébaïne, la papavérine, la narcotine et la narcéine. Avant d'être livré au consommateur, l'opium de pipe doit subir une préparation longue et délicate qui a pour effet de développer son arome, de chasser le principe vireux, d'éliminer les impuretés qui altèrent ses propriétés plastiques. L'opium modifié par le brassage, l'ébullition

1. L'opiophagie n'est pas cantonnée en Asie, elle a des adeptes en Occident parmi la population ouvrière de certains comtés d'Angleterre, ceux de Lincoln et de Norfolk, et surtout aux États-Unis où l'on comptait, il y a une vingtaine d'années, 82 696 mangeurs d'opium, la plupart dans le Michigan, où la consommation de chaque thériaki est d'une once par semaine.

et la fermentation prend le nom de *chandoo*. Il exhale une odeur désagréable d'emplâtre brûlé; mais, en vieillissant, il s'améliore, comme le vin, et acquiert un parfum doux et pénétrant. Le chandoo contient 30 à 34 p. 100 d'eau, 6 à 10 p. 100 de morphine, 1 à 3 p. 100 de narcotine, il donne 10 à 15 p. 100 de matières insolubles dans l'alcool, 1 à 4 p. 100 de substances insolubles dans l'eau, 1 à 6 p. 100 de glucose, 3 à 6 p. 100 de cendres. Son acidité équivaut à 4 à 6 grammes de SO^4H^2. (G. Pouchet.)

Chaque variété d'opium a son arome et son *bouquet*. Les gourmets savent reconnaître sa provenance et son mode de fabrication. Il y a des opiums de grandes marques comme il y a des vins de grands crus. Et, de même qu'un palais délicat ne donne pas la préférence au vin qui contient le plus d'alcool, de même un fumeur émérite ne donne pas la préférence au chandoo qui est le plus riche en morphine.

Le *dross*, résidu qui se condense dans le fourneau et le tuyau de la pipe, est très chargé en morphine. On en fait un extrait qui a une saveur âcre, empyreumatique, et qui porte à la tête. Entre l'opium de bonne qualité et le dross qui apporte aux poumons, à chaque aspiration, une quantité relativement considérable de morphine, il y a la différence qui existe entre le vin naturel et le vin frelaté additionné d'alcool. Le mandarin qui fume 150 pipes d'opium bien préparé s'achemine plus lentement vers la déchéance que le coolie qui s'intoxique avec un produit trop riche en morphine. C'est surtout par raison d'économie que les indigènes donnent la préférence au dross. Cependant c'est quelquefois par goût, de même que certains buveurs aiment mieux les eaux-de-vie de mauvaise qualité.

Moissan a étudié, par la méthode des distillations fractionnées, divers échantillons de chandoo provenant de Chine et de la manufacture de Saïgon. De l'opium chauffé à 250° s'élève une vapeur légère et bleuâtre. Lorsque le dégagement a cessé, il faut porter la température à 275 ou 280° pour en produire de nouveau. Vers 300, la fumée devient blanche et plus lourde, son odeur est moins agréable. A 350°, la fumée ne contient encore qu'un peu de parfums volatils et une faible dose de morphine. Le dross et les opiums de mauvaise qualité ne distillent qu'à une température beaucoup plus élevée et alors les substances toxiques, telles que le pyrrol, l'acétone et les bases hydropyridiques, apparaissent rapidement, en quantité notable, dans la fumée.

On ignore quelle est la dose de morphine absorbée par les poumons; certains observateurs estiment que quarante pipes, c'est-à-dire 10 gr. de chandoo, contenant 0,75 centigrammes de morphine, peuvent être remplacées par 0,20 centigrammes d'extrait thébaïque introduits par la voie stomacale. Mais Mac Callum pense que la morphine n'arrive pas jusqu'à la bouche du fumeur et qu'elle se dépose dans la pipe. La sensation agréable serait peut-être due à un corps qui prendrait naissance pendant la combustion. D'après A. Gautier, ce sont les bases hydropyridiques, et non la morphine, qui sont la cause de l'intoxication.

Le fumeur se livre à sa passion, soit à domicile, seul ou en compagnie de quelques amis, soit à l'auberge ou dans une fumerie publique.

Le fumeur se couche sur un lit bas, ayant à sa portée, sur un plateau, sa pipe, sa boîte à chandoo, une longue aiguille pour confectionner la boulette d'opium, un grattoir pour recueillir le dross, et une petite lampe portative. La pipe à opium est un bambou de 0,50 centimètres de longueur fermé à l'une de ses extrémités. Latéralement, à 40 centimètres de l'embouchure s'adapte un fourneau de terre rouge ou brune qui ne communique à l'extérieur que par un orifice de 2 à 3 millimètres de diamètre.

La préparation d'une pipe d'opium nécessite une certaine habileté. L'aiguille est plongée dans le chandoo et tournée entre le pouce et l'index au-dessus de la flamme. Sous l'influence de la chaleur, l'opium se déshydrate et se gonfle en une grosse bulle d'un brun doré qui répand une odeur fine et pénétrante. Quand la consistance est convenable, ce que le fumeur apprécie en roulant sur la pulpe du doigt la boulette d'opium toujours adhérente à l'aiguille, il en fait un petit cône qu'il introduit par le sommet dans le pertuis du fourneau. Par des mouvements de torsion, l'aiguille est dégagée avec adresse de manière à ce que le canal qu'elle laisse après sa retraite demeure perméable.

Cela fait, le fumeur se couche sur le côté, la tête sur l'oreiller, dans une position confortable. Il porte la pipe à sa bouche, approche le fourneau de la lampe, et fait coup sur coup, sans reprendre haleine, trois à quatre longues inspirations pendant que l'opium grésille. La fumée est avalée et rejetée par la bouche et les narines. Pendant ce dernier temps, qui dure à peine quelques secondes, le fourneau doit rester au-dessus de la flamme jusqu'à ce que les dernières particules d'opium poussées par l'aiguille vers le pertuis soient consumées.

Après quoi, le fumeur gratte, avec la tête aplatie de l'aiguille, le résidu qui encrasse l'orifice et prépare immédiatement une nouvelle pipe. Chaque fois c'est une dose d'environ 0,25 centigrammes d'opium qui est utilisée, et comme la ration quotidienne d'un fumeur moyen est de 30 à 40 pipes, cela fait une consommation de 8 à 10 grammes d'opium par jour. L'accoutumance arrive vite et tel qui, au début, se contentait de 5 à 6 pipes arrive plus ou moins rapidement à en fumer 100. L'interprète qui accompagnait Jeanselme durant son voyage en Chine avait déjà atteint ce chiffre, bien qu'il ne fût âgé que de dix-sept ans. Certain vice-roi, il y a quelques années, dépassait 150 pipes.

Pour obtenir la félicité qu'il cherche, l'opiomane a besoin de calme parfait. Aussi fume-t-il de préférence le soir, après la journée faite, quand il a la certitude de ne pas être dérangé par des importuns. S'il est des fumeurs honteux, la plupart vantent au contraire les bienfaits de l'opium, et, comme les morphinomanes, cherchent à faire des prosélytes.

Quelquefois les premières pipes sont mal supportées par le débutant qui est pris de vertiges, de nausées et de vomissements. Cela est d'ailleurs assez rare.

Quand la tolérance est acquise, le premier effet de l'opium est de plonger le fumeur dans une félicité parfaite. L'esprit semble libéré de ses attaches terrestres. Tout souci s'efface, toute préoccupation de la vie matérielle est bannie. Dans cet état d'euphorie, l'intelligence et la mémoire s'exaltent, la parole est facile, la pensée nette et prompte, les problèmes les plus ardus sont résolument abordés et semblent aisés à résoudre. Maints projets sont ébauchés, mais bientôt abandonnés, car cette suractivité morbide masque une diminution réelle de la faculté d'attention. Privé de jugement et de volonté, l'opiomane flotte dans un rêve imprécis et contemple avec une jouissance indicible les visions fugitives et riantes que lui impose son imagination déréglée. Il « a presque la sensation de tableaux grisâtres, vagues, ondulant devant l'esprit qui n'a pas la force de s'apercevoir de ses pensées [1] ».

A cette phase de demi-conscience succède un sommeil tardif, lourd et sans rêve. Au matin, rien ne subsiste du bel optimisme de la veille. Pour peu que la dose habituelle d'opium ait été

1. Laurent, *Essai sur la psychologie et la physiologie du fumeur d'opium*, Paris, J. André, 1897.

dépassée, la tête est vide, la parole pâteuse, la mémoire incertaine, les idées confuses, la tâche quotidienne qu'il va falloir aborder inspire un dégoût insurmontable. Souvent alors le fumeur aspire quelques bouffées d'opium pour se mettre d'aplomb, et aussitôt le poison donne un coup de fouet à ses facultés engourdies, de même que l'alcool redonne du ressort au buveur après une nuit d'orgie.

Le fumeur d'occasion en est quitte pour un malaise bientôt dissipé. Le lendemain, il exécute sa besogne sans entrain, mais sans défaillance, si elle est facile et n'exige aucune initiative. Mais celui qui cultive la pipe glisse rapidement sur la pente fatale. Vers le déclin du jour, le besoin de l'opium renaît impérieux et demande à être satisfait sur l'heure. Ainsi s'installe, en quelques semaines, parfois même en quelques jours, une habitude tyrannique, d'autant plus difficile à déraciner que l'affaiblissement de la volonté est l'une des tares les plus précoces que l'opium inflige à ses adeptes. Pour retarder cette échéance prévue et redoutée, beaucoup de Chinois et d'Annamites de la classe aisée évitent de fumer à heure fixe, mais ceux qui ne sont pas doués d'une grande force de caractère, finissent par succomber à la tentation et, après une lutte plus ou moins longue, deviennent tout à fait incapables de résister aux attraits du poison.

Un homme peut boire, chaque jour, toute la vie durant, une certaine quantité de vin sans devenir alcoolique, mais le fumeur d'Extrême-Orient comme le morphinomane ne peut apaiser son besoin d'opium qu'en absorbant des doses de plus en plus élevées de poison. Heureusement la cherté de l'opium contraint la basse classe à une sobriété relative. Si l'opium était à bas prix, il causerait d'effroyables ravages, car beaucoup de Chinois et d'Annamites fument à peu près tout ce qu'ils gagnent. Quant à l'Européen qui peut satisfaire sa passion sans compter, il aboutit à peu près sûrement à l'intoxication chronique. Dès lors, il est l'esclave de sa pipe, il ne vit que par elle et pour elle. Honneur, affections, carrière, tout est sacrifié à cette passion de plus en plus exigeante. Rien n'est plus navrant que de lire le journal d'un opiomane, où il relate, jour par jour, son calvaire, ses minutes de lucidité et de révolte contre l'opium, ses heures de lâcheté et d'abdication!

Peu à peu, le fumeur se désintéresse de tout ce qui n'est pas sa passion. Ses proches, ses amis remarquent avec anxiété les lacunes de sa mémoire, l'inexactitude de ces assertions, la faiblesse de son jugement, l'inégalité de son caractère, le relâchement de

ses liens affectifs. Il n'est plus que l'ombre de lui-même et tombe dans une torpeur invincible, au milieu d'une conversation ou d'un repas, dès qu'il n'est plus sous l'influence du poison.

Vienne une circonstance imprévue qui prive le fumeur de son stimulant habituel, il donne aussitôt les signes d'une déséquilibration psychique complète. Maintes fois Jeanselme a vu des porteurs et des muletiers dans cet état de souffrance que les Chinois appellent le *Guien*. Si l'étape est plus longue que de coutume, ils donnent des marques visibles d'impatience ; assoiffés d'opium, ils hâtent le pas et arrivent à l'auberge tout haletants et ruisselants de sueur. Sans prendre le temps d'absorber aucune nourriture, ils se précipitent sur leur pipe et fument avec avidité. Brunet a bien traduit les souffrances des opiomanes en état de jeûne. Ils « sont envahis par une angoisse d'attente, un désir si violent qu'ils ne peuvent supporter de retard, et quelle que soit la gravité des circonstances, les nécessités du service ou de la fonction, il faut qu'ils se précipitent sur leur pipe, ils la préparent avec de tels trépignements de joie impatiente, que leurs mains en tremblent, puis ils la humentgoulûment comme quelqu'un qui allait étouffer et qui aspire enfin la bouffée d'air sauveur qui ramène la vie » [1].

Un observateur exercé reconnaît à première vue un fumeur d'habitude, de même qu'il discerne aisément un alcoolique. Mais entre ces deux intoxiqués le contraste est frappant. Tandis que le buveur se dépense en actes inutiles, parle avec volubilité, gesticule et s'emporte, le fumeur d'opium est morne, silencieux, atone, avare de ses mouvements.

Beaucoup de fumeurs ont un embonpoint raisonnable ou même de la corpulence, mais ceux qui fument avec excès arrivent au dernier degré de la maigreur ; ce sont de vrais squelettes ambulants. Leur visage est bouffi et d'une extrême pâleur, leurs traits tirés expriment la tristesse et la souffrance, leur regard voilé par des paupières lourdes, tombantes et chassieuses, est sans expression, car ils se complaisent dans la vision intérieure. Jour et nuit, ils sont torturés par une insomnie rebelle à tout traitement [2]. Ils se plaignent de démangeaisons, siégeant surtout au nez, aux lèvres,

1. F. Brunet, Une avarie d'Extrême-Orient : la fumerie d'opium. Nécessité de l'éviter et possibilité de la guérison. Mémoire présenté au Congrès colonial de Paris et publié dans le *Bull. médic.*, 1903, n° 27, p. 353.

2. D'après Laurent, chez les hystériques hypnotisables, l'opium fumé, même à petite dose, empêche la réalisation de l'hypnose, peut-être parce que les sujets sont privés d'attention, conséquence de la faiblesse de la volonté.

à la tête, aux parties génitales, mais beaucoup moins vives que celles des cocaïnomanes, et ne s'accompagnant pas de lésions de grattage. La sensibilité de la peau, surtout à la douleur, est manifestement diminuée. La force musculaire va s'amoindrissant, et le corps se couvre de sueurs profuses au plus léger effort. Les mouvements sont lents et incertains, la démarche hésitante. Aucune des grandes fonctions n'est épargnée. Le pouls et la respiration se ralentissent et deviennent arythmiques; la sécrétion de la salive, de la bile et de l'urine diminuent. La vessie est paresseuse et se vide incomplètement. La gorge est sèche, la soif ardente, l'appétit nul, la langue chargée, la constipation opiniâtre. Les forces viriles, malgré les visions érotiques que suscite le poison, déclinent rapidement. Cette lamentable agonie, aussi pénible pour l'entourage que pour le patient lui-même, peut être abrégée par une complication intercurrente. Sinon la vie se prolonge dans le gâtisme jusqu'au jour où une diarrhée incoercible met fin à ce long martyre.

Le fumeur invétéré n'est pas sujet, comme l'alcoolique, a de violentes crises d'excitation et jamais il n'est nécessaire de l'interner. D'après les observations concordantes des médecins aliénistes des Indes anglaises et néerlandaises, l'opium est rarement l'origine de maladies mentales. Ellis, directeur du Lunatic Asylum de Singapour, n'a pas encore vu un seul cas de folie imputable avec certitude à l'intoxication par la fumée d'opium [1].

Mais il n'est pas douteux que l'abus de ce poison n'entraîne à la longue un affaiblissement du sens moral. Pour satisfaire sa passion ruineuse, le fumeur s'endette et plonge sa famille dans la misère; réduit aux expédients, il a recours à des combinaisons louches, à des actes délictueux, à l'escroquerie et au vol. On estime que la proportion des fumeurs d'opium dans les prisons de Singapour et de Hong-Kong est de 60 p. 100.

Les tares physiques, intellectuelles et morales de celui qui s'adonne à l'opium le rendent impropre à remplir une fonction publique. On ne saurait tolérer ce vice dégradant chez celui qui détient une parcelle de l'autorité publique.

Le gouvernement de l'Inde anglaise rejette, comme indignes de servir, les Européens convaincus de fumer habituellement l'opium.

1. A l'autopsie des opiomanes, on ne constate aucune modification appréciable des tissus ni des organes.

Dans l'Indo-Chine française cette pernicieuse passion est fort répandue parmi la population blanche civile et militaire. D'Indo-Chine et des stations d'Extrême-Orient, la funeste habitude de fumer l'opium a été importée dans les ports de guerre de la métropole.

Du reste la France n'est pas le seul pays où se soit introduit l'usage de l'opium. On fume à Londres et dans les ports d'Angleterre. On fume à San-Francisco et en Californie où l'élément chinois est nombreux. Allen Williams, dans un ouvrage déjà ancien, estime qu'il y a près d'un million de fumeurs d'opium aux États-Unis. Leur nombre paraît s'accroître à New-York et dans d'autres villes de l'Est aussi bien que de l'Ouest.

L'opium est nuisible à l'individu, à la race, à la société. Il a de plus des conséquences économiques fort graves. La satisfaction de ce besoin factice coûte très cher. Il arrive à tripler ou quadrupler le prix de l'existence, ce que ne fait pas l'alcool en Occident. Une autre suite indirecte, mais désastreuse de la passion de l'opium, ce sont les famines qui désolent périodiquement la Perse, l'Inde anglaise et la Chine. Les champs cultivés en pavot rapportant de trois à sept fois plus que le froment ou les autres céréales, et sur des terrains exceptionnellement favorables jusqu'à douze et même vingt fois plus que le blé, on conçoit que celui-ci soit supplanté par l'opium infiniment plus rémunérateur.

Seuls les Japonais ont fait l'effort nécessaire pour se préserver du fléau. Devant l'imminence du danger, ils n'ont pas hésité à recourir aux moyens extrêmes. Des peines d'une sévérité draconienne, les travaux forcés à temps et de fortes amendes, sont appliquées aux fumeurs d'opium, et par ce moyen ils ont réusssi à enrayer le mal dès sa naissance. Ils sont même parvenus, dit-on, à extirper la funeste habitude de Formose, leur colonie.

Actuellement, parmi les États d'Europe, d'Amérique et d'Océanie, un mouvement général se dessine contre l'opium. Les blancs se sentent menacés, car l'habitude prend racine chez eux. Et puis, ils commencent à comprendre que c'est un bien mauvais calcul, — pour élevée que soit la redevance que leur rapporte l'opium, — de favoriser la dégénérescence des races indigènes, les seules capables de fournir la main-d'œuvre dans les colonies situées sous les tropiques.

Le gouvernement français s'émeut, non sans raison, des progrès que fait l'opium dans les ports de guerre et s'apprête à sévir. Les

États-Unis vont organiser la lutte aux Philippines. En Australie, la campagne contre l'opium qui avait pris naissance dans les États de Victoria, de la Nouvelle-Galles du Sud et de l'Australie méridionale est arrivée à ses fins, et le gouvernement fédéral vient d'interdire la vente de ce produit, sauf quand il est destiné à la préparation des médicaments. Le Transvaal a été plus loin dans cette voie. L'importation de l'opium, même pour les usages médicaux est prohibé, sauf le cas d'une autorisation spéciale pour une quantité déterminée. L'Angleterre paraît disposée à diminuer ou même à supprimer l'exportation de l'opium indien. Enfin, un édit de l'empereur de Chine vient d'interdire l'usage de l'opium à compter d'un délai de dix ans.

Cette agitation qui se fait, en divers pays, autour de la question de l'opium montre que l'humanité est consciente du danger. Toutefois, il faut le reconnaître, aucune entente internationale des puissances pour lutter contre l'ennemi commun n'est à espérer ; elles continueront à disperser leurs efforts, telle protégeant la métropole, et telle autre ses colonies suivant que leur intérêt l'exige ; elles ne peuvent s'avancer dans la voie des réformes, qu'avec une extrême circonspection, toujours arrêtées dans leur élan généreux par l'arrière-pensée de ne pas détruire l'équilibre de leur budget.

Chaque État doit donc étudier le problème à son point de vue particulier et le résoudre au mieux de ses intérêts. Que pourrait faire la France sans porter préjudice au régime économique de ses colonies? La régie de l'opium, en Indo-Chine, est une source de gros revenus dont la colonie ne saurait se passer. Et d'ailleurs l'habitude de fumer est si fort enracinée, non seulement parmi les Chinois, mais aussi parmi les indigènes annamites, laotiens et cambodgiens, que les peines les plus sévères seraient de nul effet. Comment tenir la main à ce qu'elles soient appliquées, alors que, sur 20 millions d'habitants, un tiers peut-être fume l'opium? La fermeture de la bouillerie de Saïgon n'aurait pas d'autre effet que de détourner au profit de la contrebande les sommes qui sont actuellement versées dans la caisse de la colonie.

Ce que l'on peut tenter ce n'est pas de détruire la passion de l'opium chez les indigènes, mais de la contenir, en organisant dans les écoles l'enseignement anti-opiacé, à l'instar de l'enseignement anti-alcoolique, et en écartant des places rétribuées par la colonie ou les municipalités les indigènes fumeurs d'opium avérés.

Mais on ne peut sévir avec trop d'énergie contre les fonctionnaires européens civils ou militaires qui s'adonnent à l'opium. Par une série de peines graduées, il faut rendre à l'élémen dirigeant la dignité sans laquelle il ne peut avoir d'ascendant sur l'indigène.

Dans la métropole, la fermeture des fumeries publiques ou clandestines s'impose. Les vendeurs et détenteurs d'opium de pipe, quels qu'ils soient, doivent être condamnés à de fortes amendes, à la prison, et à la confiscation du produit prohibé.

Le fumeur peut-il, sans danger, être soumis à l'abstinence de l'opium? Évidemment les intéressés soutiennent que non, mais ils sont mauvais juges. En cas de privation brusque et prolongée, chez les prisonniers par exemple, les angoisses et les tortures du *guien* sont parfois si violentes que la mort peut s'ensuivre. Mais cette terminaison est assez rare; la plupart des détenus, après une période très pénible, mais courte, reprennent de la fraîcheur, de l'embonpoint et du poids. Il est donc possible de traiter le fumeur d'opium.

Deux procédés de cure sont usités. Les Chinois conseillent la désintoxication lente, la diminution graduelle de la ration journalière. Ils donnent aux fumeurs qui veulent se déshabituer de la pipe des pilules à base de chandoo contenant une dose d'opium de plus en plus minime. A leur exemple, les missionnaires de l'Indo-Chine emploient de l'extrait thébaïque ou du laudanum pour traiter les fumeurs. Cette méthode peu douloureuse et très simple a l'avantage de ne pas exiger l'internement des malades dans une maison de santé, mais elle est défectueuse. En réalité, elle ne supprime pas l'appétit pour l'opium, elle substitue à l'intoxication par la voie pulmonaire, l'intoxication par la voie digestive. Les granules de chlorhydrate de morphine, les injections hypodermiques conseillées pour guérir les fumeurs, ont eu pour effet de substituer à une intoxication légère et imparfaite une intoxication massive et perfectionnée. (E. Martin [1].)

La question est donc jugée : la métode lente est à rejeter.

La méthode brusque, calquée sur la cure de démorphinisation, est le procédé de choix. Il faut d'abord, par un examen complet du malade, s'assurer que les organes sont en bon état, le cœur en

1. E. Martin, Les abus de l'opium, morphinomanie, opiophagie, fumage. *Revue scientifique*, 1892, I, p. 75. — Du même, La Morphinomanie en Chine, *Journal d'Hygiène*, 1896, XXI, p. 290.

particulier, car la tendance à la syncope est fréquente pendant la crise provoquée par l'abstinence. La cure ne se fera pas à domicile, mais dans une maison de santé ou dans un local convenablement aménagé pour éviter toute supercherie de la part du malade, et pour le soustraire à son milieu habituel et à ses souvenirs. Une personne sûre, agréée par le malade et le médecin, sera chargée de surveiller, d'assister et de réconforter le patient pendant la rude épreuve. Le sevrage brusque et absolu déchaîne une crise très pénible. Pendant la période critique, qui dure cinq à sept jours, le médecin doit rester presque en permanence au chevet du malade, pour parer aux éventualités. L'insomnie rebelle, les névralgies et les crampes sont calmées par les bains chauds, le bromure, le chloral, donnés le soir, aux heures où le malade avait l'habitude de fumer. A la rigueur, quand les souffrances sont intolérables, quelques piqûres de morphine, faites à l'insu du malade, amènent un repos relatif. Si le cœur fléchit, il faut recourir aux injections de caféine ou d'huile camphrée. Si la dépression nerveuse est extrême, une ou deux pilules de 0,05 centigrammes d'extrait de chanvre indien procurent un grand soulagement. Quand les vomissements bilieux diminuent et que la débâcle intestinale s'est produite, il faut relever les forces du convalescent par des toniques.

Avant la reprise des occupations habituelles, le massage, les bains, la promenade, les exercices physiques, la vie au grand air, le voyage sous la garde d'un ami sûr, sont d'excellents adjuvants pour consolider la guérison; l'individu nouvellement sevré doit, s'il le peut, changer de domicile. En tout cas, on ne l'autorisera à retourner chez lui qu'après une minutieuse inspection des lieux, et après avoir fait disparaître tous les objets qui, en tombant sous les yeux du convalescent, pourraient lui rappeler sa passion pour l'opium[1].

Voici donc le fumeur sevré. Est-il désormais à l'abri des rechutes? En aucune façon. Qui a fumé, fumera. Il subsiste, après guérison, un amoindrissement permanent de la volonté qui nécessite la surveillance discrète de l'ex-fumeur par une personne de confiance. D'ailleurs, les névrosés, les dégénérés, s'adonnent volontiers à plusieurs intoxications, passant de l'opium à la cocaïne, de la cocaïne à l'éther ou à l'alcool. Celui qui a subi le joug de

1 F. Brunet, *Progrès médical*, 22 juin 1901, et *Bull. médical*, 1903, n° 27.

l'opium fera bien de renoncer à la vie coloniale. S'il reste dans ce milieu, s'il renoue ses anciennes relations, les occasions seront trop multipliées pour qu'il ne succombe pas un jour ou l'autre à la tentation de fumer.

§ 2. — ALCOOL

A. — *Chez l'indigène.*

Le penchant pour les boissons fermentées est commun à toutes les races humaines. Cependant, chez le jaune, l'alcool cède le pas à l'opium.

L'Annamite, comme le Chinois ne boit guère que du thé, c'est en quelque sorte la boisson nationale. Le long des routes sont échelonnés des débits de thé où, pour un sapèque, somme tout à fait infime, le coolie peut se désaltérer. Il y achète aussi du *choum-choum* (eau-de-vie de riz), mais il en use et surtout il en abuse rarement. En fait, l'Annamite rural ne boit que de loin en loin de l'alcool, à l'occasion des anniversaires des Ancêtres ou de la fête du Têt (1er de l'an chinois et annamite), journées de liesse et de copieuses libations qui se prolongent durant une semaine entière.

Dans les centres européens, des mercantis chinois vendent, à bas prix, à la lie de la population indigène, de l'alcool, de l'absinthe et maintes autres liqueurs détestables.

Il est certain que l'alcoolisme est en progrès en Indo-Chine. D'après Calmette, la consommation annuelle d'alcool par tête d'habitant pauvre, en Cochinchine, est de 2 litres et demi à 3 litres; chez les riches, elle atteint 10 litres. Ces chiffres sont évidemment trop faibles, car ils ne comprennent pas l'alcool de contrebande.

Les tribus sauvages Moïes et Khas de la chaîne annamitique ont un goût prononcé pour le choum-choum qui est souvent la seule monnaie d'échange dans les transactions.

Au Laos, comme au Cambodge et au Siam, le peuple ne boit que de l'eau. Cependant les jours de fêtes, très nombreux d'ailleurs, il fait une large consommation d'eau-de-vie de riz. Mais comme cet alcool est très dilué et que d'ailleurs les excès n'ont lieu qu'à longs intervalles, l'alcoolisme chronique est pour ainsi dire inconnu.

Dans la province chinoise du Yunnan, presque tous les travailleurs boivent du *chāo-tsièou* (litt. vin brûlé, eau-de-vie) pro-

venant de la fermentation du riz, du maïs ou du sorgho (*kaô leâng*). Beaucoup d'entre eux prennent régulièrement un petit bol de cet alcool très dilué, trois fois par jour, aux repas; quelques-uns 7 et même 10 bols et deviennent alcooliques. Les médecins chinois de la région de Talifou connaissent les signes de la cirrhose de Laënnec et savent la rapporter à sa vraie cause. Les Japonais font une grande consommation de *saké* qu'on obtient par la fermentation du riz.

En Birmanie, les indigènes boivent volontiers de l'eau-de-vie et le produit obtenu par la distillation du vin de palme. D'une manière générale, l'alcoolisme ne paraît pas très répandu dans les plantations de la presqu'île malaise. Aux Indes néerlandaises, les populations musulmanes sont sobres. Dans l'Inde anglaise, les indigènes boivent de la bière de riz ou le *toddy* tiré du suc de divers palmiers.

L'*arrak* est le nom sous lequel est connue dans le commerce, aux Indes, à Java et en Chine, une eau-de-vie tirée du riz, du suc de palmier ou autres plantes par distillation. On distingue l'Arrak simple, double et triple; ce dernier contient 50 à 60 p. 100 d'alcool.

Les boissons fermentées ont joué un rôle capital dans l'œuvre d'extermination des Indiens d'Amérique et des races polynésiennes. Déjà les Tasmaniens ont disparu sous l'action combinée de l'alcool et de la phtisie. Le mouvement de dépopulation est général et régulier dans les archipels de l'Océanie. Chaque recensement, à Tahiti, aux Marquises, à la Nouvelle-Calédonie, accuse une diminution de la natalité parmi ces populations abâtardies. C'est l'alcool importé d'Europe, à l'attrait duquel les indigènes ne savent pas résister, qui est la cause de ces effroyables ravages.

Sur le continent américain, dans la zone intertropicale, les populations sont peu portée à l'alcoolisme. Pourtant les îles à sucre font exception. Il y a près d'un demi-siècle, Dutroulau dénonçait déjà le *tafia* comme une cause de ruine et de démoralisation pour les noirs des Antilles.

Au Mexique, dans l'Amérique centrale et méridionale, on prépare des boissons avec le suc de l'*Agave americana* (Pulque), de l'ananas, des oranges, de la noix de coco, etc. La *chicha* des Indiens de la Bolivie et du Pérou est tirée du maïs.

Si l'on n'y remédie promptement, l'Afrique subira le sort de la Polynésie. Les Arabes d'Algérie ne boivent pas de vin, mais ils font souvent abus d'anisette, de rhum ou d'absinthe, boissons qui

ont une action néfaste sur leur système nerveux. L'alcoolisme est florissant à Madagascar; déjà, bien avant la domination française, les Hovas avaient prohibé la fabrication et le transport de l'alcool dans le centre de l'île[1]. En 1901, Ménélick a interdit l'importation de l'absinthe et des spiritueux en Abyssinie. La *tece*, sorte d'hydromel, la boisson favorite des Abyssins, est presque inoffensive. L'État indépendant du Congo est le premier qui soit entré dans la voie de la prohibition. Sur ce vaste territoire, il n'est pas permis de vendre ou de manufacturer de l'alcool, ni d'introduire d'appareils distillatoires. Récemment lord Milner a interdit l'entrée des spiritueux au Transvaal, et l'opinion publique réclame que cette défense soit étendue à toute l'Afrique australe. Malheureusement cet exemple n'a pas été suivi par les autres puissances. Différentes conventions internationales ont été appelées à régler cette question dont dépend l'avenir de l'Afrique, mais dominées par des considérations d'ordre fiscal, elles n'ont apporté que bien peu d'entraves au commerce des spiritueux de provenance européenne. Il n'est que trop facile de le prouver : à Lagos, colonie anglaise, les droits perçus se sont élevés à 121 000 livres sterling en 1896, à 185 000 en 1902-1903. Sur le territoire anglais adjacent à l'État du Congo, 65 p. 100 du revenu total est tiré de la vente d'alcool européen aux indigènes. Or c'est l'alcool importé qui est le plus malfaisant. Les différentes boissons fabriquées sur place sont infiniment moins nuisibles. La bière de millet ou *dolo*, fort en honneur parmi les populations de la côte occidentale et du Soudan, la bière de maïs, le vin de palme ou de banane n'ont qu'une teneur très faible en alcool. A ces boissons hygiéniques, l'importation a substitué tous les produits de la distillerie européenne : le tafia (65 à 72 p. 100 d'alcool), le gin, le wisky, le trois-six non rectifié.

Faute d'autre monnaie ayant cours dans le pays, dit Harford-Battersby, les spiritueux sont l'agent de circulation par excellence. Les autres produits ne peuvent en soutenir la concurrence.

Ce sont d'abord les coolies employés dans les comptoirs et factoreries des blancs qui s'adonnent à l'alcool, puis ce sont les chefs indigènes qui, ayant toute facilité pour se procurer des liqueurs fortes, deviennent des ivrognes endurcis. Aux enterrements il se

1. *Code malgache des 305 articles*, promulgué le 29 mars 1881. — Articles 302 à 305.

consomme parfois des quantités énormes de genièvre et de rhum ; H. Battersby cite le cas de funérailles où la dépense en alcool fut de cinq cents livres sterling. Les tirailleurs indigènes de nos colonnes expéditionnaires, qu'ils soient fétichistes ou musulmans, ont pris goût à l'alcool et vont jusqu'à troquer leur ration de viande contre du tafia.

C'est dans les colonies situées sur la côte occidentale de l'Afrique (Sénégambie, Sierra-Leone, Guinée française, Côte-d'Or, Dahomey, Cameroun, Congo français) que l'alcool fait actuellement le plus de victimes. Dans le territoire portugais d'Angola, les principaux villages possèdent un alambic qui assure l'alcoolisation régulière et continue de la population. Certains employeurs blancs ont réussi à constituer à leur profit une sorte de servage en exploitant la passion de l'indigène pour les boissons fermentées. Ils paient leurs ouvriers en tafia, ou leur font des avances d'alcool qui ne peuvent pour ainsi dire jamais être remboursées, ce qui met l'ouvrier à la merci du patron.

Cet état de choses, si préjudiciable à la vie et la moralité des indigènes, ne lèse pas moins les intérêts économiques des puissances coloniales. En effet, la tâche qu'elles se proposent ne peut être accomplie que si elles ont des sujets laborieux et capables d'acheter d'autres articles d'importation que l'alcool ; — des chefs indigènes, intelligents et probes, auxquels elles puissent confier le gouvernement local ; — des contingents militaires pleins d'endurance et de valeur ; — enfin et surtout une main-d'œuvre nombreuse, sans laquelle il n'est point de colonisation possible sous les tropiques.

Des ligues telles que the Native Races and Liquor Traffic United Committee se sont organisées pour éclairer l'opinion, elles ont réussi à créer un mouvement qui aboutit à l'entente des puissances intéressées pour régler le régime des boissons dans l'Afrique tropicale. Tout un chapitre de l'Acte général de la conférence de Bruxelles (1890), — convoquée plus spécialement en vue de la répression de la traite, — est consacré « aux mesures restrictives du trafic des spiritueux [1] ». En voici les principales dispositions :

1. Acte général de la Conférence de Bruxelles, chapitre VI, art. 90 à 95. — *Journ. officiel*, 13 février 1892, p. 802. Les puissances signataires étaient : la France, l'Allemagne, l'Autriche, la Belgique, le Danemark, l'Espagne, l'État indépendant du Congo, les États-Unis d'Amérique, la Grande-Bretagne, l'Italie, les Pays-Bas la Perse, le Portugal, la Russie, la Suède et la Norvège, la Turquie et Zanzibar

1° La zone à laquelle s'étend l'accord intervenu entre les puissances est délimitée au Nord par le 20° de latitude, au Sud par le 22°, à l'Ouest par l'océan Atlantique, à l'Est par l'océan Indien et ses dépendances, y compris les îles adjacentes au littoral jusqu'à 100 milles marins de la côte;

2° Dans les régions de cette zone où il sera constant que, soit à raison des croyances religieuses, soit pour d'autres motifs, l'usage des boissons distillées n'existe pas ou ne s'est pas développé, les puissances en prohiberont l'entrée et la fabrication;

3° Dans les régions de la zone qui ne seront pas placées sous le régime de la prohibition, les spiritueux seront frappés d'un droit d'entrée qui sera de 15 francs au minimum par hectolitre à 50° centigrades.

Si faible que fût ce droit, il avait une haute signification, car il indiquait une entente internationale touchant le principe de la prohibition. Les ligues antialcooliques et les sociétés pour la préservation des races indigènes, encouragées par ce succès relatif, redoublèrent d'activité; aussi quand les délégués des Puissances se réunirent de nouveau à Bruxelles en 1899, ils allèrent plus loin dans la voie de la prohibition. D'après cette nouvelle convention : 1° le droit minimum d'entrée est porté de 15 à 70 francs par hectolitre à 50° centésimaux, sauf pour les colonies du Togo et du Dahomey où il n'est que de 60 francs; 2° les puissances s'engagent à percevoir, dans la limite du possible, sur les boissons distillées qui seront fabriquées dans la zone ci-dessus visée un droit d'accise qui ne sera pas inférieur au minimum du droit d'entrée [1]. La convention de 1899 venait à expiration en 1906, aussi une campagne très active fut-elle menée pour que la France se prononçât à la prochaine Conférence en faveur de l'élévation des droits, afin d'arriver le plus rapidement possible à la prohibition totale [2]. La nouvelle Convention du 3 novembre 1906 porte le droit d'entrée sur les spiritueux dans toute l'étendue de la zone où n'existe pas le régime de la prohibition à 100 francs l'hectolitre

1. Convention internationale conclue à Bruxelles le 8 juin 1899 entre la France, l'Allemagne, la Belgique, l'Espagne, l'État indépendant du Congo, la Grande-Bretagne, l'Italie, les Pays-Bas, le Portugal, la Russie, la Suède-Norvège et la Turquie. — *Journ. officiel*, 10 juillet 1900; recueil de Duvergier, 1900, p. 332.

2. Lettre adressée au ministre des Colonies par MM. Guyesse, président du Comité d'Action républicaine aux colonies françaises; Paul Viollet, président du Comité de Protection et de Défense des Indigènes; Cheysson, président de la Ligue nationale contre l'Alcoolisme, 18 juin 1906.

à 50 degrés centésimaux ; il est fait exception pour l'Erythrée où le droit d'entrée est abaissé à 70 francs. En ce qui concerne l'Angola, le gouvernement portugais pourra, en vue d'assurer la transformation graduelle et complète des distilleries en fabriques de sucre, prélever sur le produit du droit de 100 francs une somme de 30 francs qui sera attribuée aux producteurs, à charge pour eux et sous son contrôle, d'assurer cette transformation.

Les dispositions précédentes ne sont en vigueur que sur la zone intertropicale du continent africain. Le Congrès international de Sociologie coloniale (1900) a exprimé le vœu que les mesures prises dans les actes de Bruxelles de 1890 et de 1899, pour restreindre le trafic des spiritueux, soient généralisées, et qu'un accord diplomatique vienne les étendre à toutes les colonies où il existe une population indigène.

En ce qui concerne plus particulièrement les colonies françaises, au point du régime des boissons, on peut les ranger sous trois chefs : 1° les unes sont situées dans cette zone délimitée par les trois conférences internationales de Bruxelles ; il est certain que les accords subséquents des puissances tendront de plus en plus à l'élévation des droits d'entrée et d'accise ; 2° d'autres colonies, telles que Madagascar, la Nouvelle-Calédonie, sont faciles à protéger, nous sommes tout à fait maîtres de leur imposer un tarif d'entrée si élevé qu'il soit pour ainsi dire prohibitif ; 3° d'autres colonies sont pourvues de pouvoirs locaux représentatifs (Guyane, Martinique, Guadeloupe) ; pour celles-ci, l'on ne peut qu'adopter le vœu formulé par le Congrès international de Sociologie coloniale (1900), savoir que le gouvernement métropolitain fasse comprendre aux pouvoirs locaux les dangers de la consommation de l'alcool et exercent sur eux une pression morale en vue de réduire la consommation locale.

Malheureusement ce programme est difficile à réaliser, car beaucoup de colonies demandent à l'alcool une partie importante de leurs recettes budgétaires [1].

1. Aux termes d'une Convention signée récemment entre la France et la Grande-Bretagne, il est interdit, dans l'archipel des Nouvelles-Hébrides, y compris les îles de Banks et les îles de Torrès, et dans les eaux territoriales du groupe, de vendre ou de livrer aux indigènes, de quelque façon ou sous quelque prétexte que ce soit, des boissons alcooliques (spiritueux, bière, vins, et, d'une manière générale, toute boisson fermentée susceptible de provoquer l'ivresse), sauf les médicaments et cordiaux à base d'alcool donnés en cas de maladie ou d'indisposition. — L'alcoolisme fait des ravages effrayants parmi les Canaques de la Nouvelle-Calédonie. Dans certains centre, les femmes et de tous jeunes

B. — *L'alcoolisme chez le blanc aux Colonies.*

L'article 91 de l'Acte général de Bruxelles (1890), après avoir prononcé l'interdiction des boissons distillées, ajoute : « Il ne pourra être dérogé à la susdite prohibition que pour des quantités limitées, destinées à la consommation des populations non indigènes. » Ainsi le blanc est autorisé à s'alcooliser et il ne se fait pas faute de donner l'exemple de l'intempérance à tous les degrés de l'échelle sociale.

L'abus des boissons alcooliques est encore plus néfaste sous les tropiques que dans les climats tempérés. L'usage immodéré du vin et de la bière, surchargés en alcool, qu'on expédie aux Colonies crée ou entretient les troubles dyspepsiques, la diarrhée, la dysenterie et sa complication redoutable, l'abcès du foie. Mais ce sont les boissons distillées qui causent le plus grand mal. Chaque peuple a ses préférences. Les Français ont introduit l'absinthe et d'autres essences léthifères dans toutes leurs colonies. Dans les possessions anglaises, à Mandalay ou à Rangoun, on éprouverait une grande difficulté à se procurer une bouteille d'absinthe, en revanche les Anglo-Saxons sont grands buveurs de whisky et de brandy and soda, de gin, de cock-tail, de sherry, etc. Les spiritueux peuplent les asiles coloniaux d'aliénés européens et ils sont responsables de beaucoup d'actes de brutalité dont les indigènes sont victimes de la part des blancs. Les suicidés, parmi les officiers et les soldats de l'armée des Indes sont presque tous des buveurs.

Toutes les nations européennes ont compris la nécessité d'extirper l'alcoolisme qui affaiblit leurs armées coloniales. Dans l'Inde anglaise, la délivrance régulière, quotidienne, d'office, de l'alcool a été suspendue. Il a été reconnu, dit Lane Notter, qu'il ne donne ni force, ni protection contre les maladies et qu'il rend plus pénibles les effets de la chaleur. Récemment encore, chaque soldat ou officier blanc de l'armée des Indes néerlandaises touchait avec sa ration 100 centimètres cubes de vin ; mais, en 1898, le général van Hentz, gouverneur d'Atjeh (Sumatra), réduisit la ration de moitié et permit à ceux qui le désiraient d'en recevoir la

enfants s'adonnent à l'ivrognerie La plupart des colons vendent de l'alcool à leurs engagés, et ils se félicitent de voir ainsi rentrer dans leur caisse le salaire qui en était sorti. (Escandes de Meissières, *Archives de médecine navale*, 1903.)

valeur en argent. A partir de ce moment, officiers et soldats devinrent abstinents en grand nombre, ils acquirent un grand pouvoir de résistance aux maladies et aux fatigues, et prirent une habitude de la discipline inconnue jusqu'alors. Le taux des maladies commença à baisser dès le premier trimestre qui suivit cette réforme.

Fiebig, médecin en chef des Indes néerlandaises, a observé sur lui-même et sur d'autres les effets bienfaisants de l'abstinence. Le besoin de la sieste, dit-il, était complètement supprimé; la chaleur n'était plus aussi accablante qu'auparavant; le travail intellectuel et corporel, dans l'après-midi, pouvait être aussi bien effectué que dans la matinée; les marches, sous le soleil, qui auparavant étaient exténuantes et provoquaient des sueurs profuses, pouvaient s'accomplir sans fatigue.

Ce que l'on appelle la fièvre de marche, le coup de soleil n'est souvent qu'un accident relevant en grande partie de l'alcoolisme. Le général Orero, dans ses *Souvenirs sur l'expédition d'Assouah*, dit que le nombre extraordinaire de morts et de malades par coup de soleil pendant la campagne d'Abyssinie doit être attribué surtout à l'usage de l'alcool. Des marchands ambulants suivaient l'armée et l'abreuvaient de boissons spiritueuses. Les autopsies ayant péremptoirement prouvé que l'estomac des soldats ayant succombé au coup de soleil contenait une grande quantité d'alcool, Orero donna les ordres les plus sévères contre les vivandiers grecs et autres vendeurs de spiritueux. Peu après, il exécutait avec un corps de troupes important une grande marche sur Adoua. Le nombre des malades et des traînards pour un *raid* de vingt jours fut insignifiant, et il n'y eut pas un seul décès[1]!

§ 3. — HASCHISCH

Des millions d'hommes, répartis sur un immense territoire qui comprend le Maroc et l'Algérie, l'Égypte, la Turquie, l'Asie Mineure, la Perse, l'Arabie, l'Asie centrale, l'Inde, la presqu'île Indo-Chinoise et la Malaisie s'adonnent avec passion à l'ivresse du haschisch.

Ce poison est tiré des feuilles et des fleurs du chanvre indien

1. Filippo Rho, *Handb. d. Tropenkrankheiten*, Bd. I, art. Alkohol und Alkoholica, pp. 272-278.

(*Cannabis indica*), variété du chanvre commun qui est cultivée dans l'Inde, le Turkestan, les principautés de Chiwa et de Boukhara, la Perse et l'Arabie.

Les principes actifs contenus dans le haschisch sont encore incomplètement connus. On en a isolé : 1° une huile éthérée désignée sous le nom de Cannabène ; 2° un glucoside, la Cannabine ou Haschischine ; 3° un alcaloïde, la Tétanine ou Tétano-cannabine dont l'action est analogue à celle de la strychnine.

Les préparations qui contiennent du chanvre indien sont fort nombreuses. Les unes sont fumées comme le tabac, par exemple le *Bhang*, c'est-à-dire les feuilles desséchées et grossièrement pulvérisées, et le *Charas* ou *Churus*, résine sécrétée par des poils glandulaires des pétales des fleurs femelles et qu'on obtient par la coction. D'autres préparations sont complexes et destinées à être mâchées. Le *Mayum* est une pâte douce formée d'un mélange de feuilles de chanvre, de sucre et de farine. Les Marocains associent au chanvre indien divers condiments, poivre, cannelle, gingembre, noix muscade pour composer un aphrodisiaque, le *Kif*, dont ils font grand abus. Une autre recette qui, chez les Arabes, passe pour exciter le sens génital, est le *Dawamesk*, extrait gras de chanvre indien associé à de nombreux ingrédients, parmi lesquels le poivre, la muscade, la cannelle, la pistache, le musc, les cantharides et la noix vomique. Le haschisch est souvent additionné d'opium, plus rarement de datura.

Le haschisch, pris à dose modérée, procure une sensation de plaisir indicible. La notion de temps, d'espace et de poids est fort émoussée. Le corps semble allégé et capable de se maintenir dans les airs sans point d'appui. L'activité cérébrale et l'imagination sont exaltées. Les paroles se précipitent coupées d'éclats de rires. Les perceptions de la vue, de l'ouïe et du toucher éveillent des images et des illusions ravissantes. Le besoin de mouvement est impérieux et la force musculaire semble décuplée bien qu'en réalité elle soit amoindrie, comme en témoigne une légère incertitude de la démarche. A cette phase d'excitation succède un état de faiblesse, de dépression et de mauvaise humeur plus ou moins durables.

La privation du haschisch jette ceux qui y sont accoutumés par une longue habitude dans un état de prostration et de délire qui rappelle le guien des fumeurs d'opium.

Le cannabisme chronique ne s'accompagne d'aucun trouble

moteur ou sensitif à l'exception d'une céphalée persistante, mais il émousse l'intelligence et pervertit le sens moral. Au stade final, l'intoxiqué perd la mémoire et l'énergie et tombe dans la démence et le gâtisme.

Parfois surviennent chez les sujets adonnés au haschisch des crises de délire ou de manie. Elles sont caractérisées par de l'insomnie et une agitation très grande, pendant laquelle le malade lacère ses vêtements, par des idées de grandeur et souvent de persécution, par des tendances à l'agression et au meurtre, enfin par des hallucinations de la vue, de l'ouïe, du goût et du toucher. Les troubles moteurs se réduisent à un peu de gêne de la locomotion.

Les fumeurs de haschisch, comme les alcooliques, sont d'humeur intraitable, ils se livrent à des actes impulsifs et souvent à des crimes qui les conduisent soit à la prison, soit à l'asile d'aliénés.

§ 4. — KAWA

Le mot *Kawa* et ses synonymes Kawa-kawa, Awa, Yahona, Yangona, désignent à la fois la racine du *Piper methysticum* (Pipéracées) et la boisson enivrante qu'on en tire.

En Polynésie, il n'est point de fête publique ou privée, point d'affaire importante qui ne se traite, point d'alliance qui ne se conclue sans une large distribution de kawa.

Le navigateur Cook, qui visitait les îles du Pacifique vers la fin du XVIII[e] siècle, a décrit la manière dont les insulaires préparent ce breuvage.

« On apporta, dit-il, des racines de kawa qu'on mit au pied du roi. Il ordonna de les couper en morceaux. Il les fit distribuer aux hommes et aux femmes, qui commencèrent à les mâcher, et préparèrent en peu de temps un bol de leur liqueur favorite [1]. »

F. Rho, qui a pu étudier récemment la fabrication du kawa aux Fidji, en donne une description qui ne diffère pas sensiblement de celle de Cook. Dans quelques îles, l'usage de l'alcool d'importation européenne tend à supplanter le kawa.

Cette boisson donne une sensation de fraîcheur qui persiste une ou deux heures. Prise en quantité suffisante, elle procure un état de bien-être et de satisfaction, elle accroît les forces intellectuelles

1. J. Cook, *Troisième voyage*, 1776-1780, ch. XV.

sans troubler le jugement, dissipe la fatigue et rend plus aisés les efforts corporels. Quand le kawa est pris avec excès, l'intoxiqué est plongé dans un état d'insouciance heureuse avec exaltation de l'imagination, ses membres sont affaiblis, si bien que les mouvements deviennent incoordonnés. A un degré d'intoxication plus avancé, le malade est blême, en proie à un malaise général, il peut perdre connaissance et tomber dans le coma.

Le kawaïsme chronique se traduit par une faiblesse générale, des complications hépatiques et une dermatose très prurigineuse. Mais cet état de déchéance et de cachexie ne survient qu'à la suite d'un abus longtemps prolongé. Les Européens, aux Samoas, dit F. Rho, prennent régulièrement, chaque soir, du kawa sans qu'il en résulte aucun trouble de leur santé.

Lewin a fait l'étude chimique et expérimentale du kawa. Ses analyses lui ont donné : 40 p. 100 d'amidon, deux substances cristallisables, dépourvues d'azote, inactives, qu'il appelle *Kawaïne* et *Yangonine*, et une substance résineuse dans la proportion de 2 p. 100 qui est considérée comme le principe actif. Celui-ci, traité par l'éther, se sépare en deux résines, dont l'une est très faiblement active, tandis que l'autre possède toutes les propriétés de la racine. Elle est légèrement aromatique, grasse et d'un goût poivré ; elle excite la sécrétion salivaire et abolit la sensibilité de la muqueuse buccale et linguale. Cette action locale anesthésique est aussi démontrable par l'attouchement de la conjonctive ou par injection sous-cutanée.

§ 5. — BÉTEL

Aux Indes anglaises, en Indo-Chine et en Malaisie, les indigènes des deux sexes ont l'habitude de chiquer le bétel. Sur une feuille fraîche de *Piper Betel*, ils déposent un petit quartier de noix d'arec, substance rougeâtre et très riche en tannin, une pincée de chaux et quelquefois du tabac. Le tout est enroulé et soumis à la mastication. Bientôt la bouche s'emplit d'une abondante sécrétion de salive teinte en rouge qui est rejetée par l'expuition et salit les lèvres du chiqueur. Cette habitude est répugnante, mais inoffensive.

§ 6. — AUTRES PRÉPARATIONS ASSOUPISSANTES OU ENIVRANTES

Les Incas tenaient la **Coca** (*Erythroxylon Coca*) en très haute estime. Ils en mâchaient les feuilles pour apaiser la faim et la soif, dissiper la fatigue et exciter l'appétit sexuel. Aujourd'hui encore, il n'est pas un Indien du Pérou, de la Bolivie ou des régions voisines, qui entreprenne une longue étape ou porte un lourd fardeau sans s'être muni de sa chuspa ou kualqui, petit sac contenant des feuilles de coca, et sans avoir attaché à sa ceinture une petite boîte contenant de la chaux et des cendres de certaines plantes, en particulier du *Chenopodium Quinoa*. Les Coqueros ou chiqueurs de coca mâchent, chaque jour, en plusieurs fois, 20 à 40 grammes de feuilles. Elles ont une saveur amère et activent la sécrétion salivaire. Rapidement le goût est émoussé et une sensation de chaleur et de bien-être se développe au niveau de l'estomac pour se répandre ensuite dans tout le corps.

Des feuilles de coca est extraite la cocaïne, précieux agent d'anesthésie locale dont l'abus mène au cocaïnisme.

La noix de **Kola**, fruit d'un arbre qui croît sur la côte occidende l'Afrique (*Cola* ou *Sterculia acuminata*) contient une forte proportion de caféine (2 à 4 p. 100). La coutume de mâcher la kola est répandue dans tout le Soudan. Chez les Nègres qui chiquent toute la journée et avalent leur salive, on observe une excitation du système nerveux central, une augmentation de la tension artérielle et une diminution de la fatigue après de grands efforts.

Le café, le maté, et surtout le thé sont des boissons légèrement excitantes qui peuvent rendre d'inappréciables services aux Européens voyageant dans la zone intertropicale [1].

1. Le café contient 1 à 2 pour 100 de caféine et le thé 2,5 pour 100 de cet alcaloïde. Mais une tasse de thé renferme beaucoup moins de caféine qu'une tasse de café, car la première ne représente que l'infusion de 2 à 3 grammes de feuilles sèches de thé. Le maté ou thé des Missions contient, d'après Balland, 1,5 de caféine pour 100. — Le cacao contient en moyenne 0,8 de théobromine p. 100.

§ 7. — EMPOISONNEMENT PAR DES SUBSTANCES TOXIQUES CONTENUES DANS DES PLANTES ALIMENTAIRES.

Le **Manioc** appelé Juca au Venezuela, Cassave en Guyane, Mandioca au Brésil et dans l'Afrique occidentale, est un produit alimentaire extrait d'une Euphorbiacée (*Jatropha Manihot*) originaire de l'Amérique centrale. La culture de cette plante s'est répandue dans toute la zone tropicale, parce que sa racine est très riche en amidon. Celle-ci peut atteindre 1 mètre de longueur sur 40 cent. d'épaisseur, elle est charnue et parcourue par des vaisseaux qui contiennent un suc laiteux, renfermant de 0,017 p. 100 d'acide prussique (variété douce) à 0,027 p. 100 (variété amère). L'ingestion de ce suc est suivie de vomissements, de troubles moteurs, de crampes, d'asthénie cardiaque et de mort par paralysie respiratoire. Les Indiens de la Guyane emploient *Potalia amara* comme antidote.

Pour séparer le poison de l'amidon, on réduit par le râclage la racine en une pulpe et on l'exprime. Le résidu est desséché sur des plaques de fer chauffées pour chasser les dernières traces de poison, puis pulvérisé.

Certains haricots des Indes contiennent aussi de l'acide prussique. Ils deviennent inoffensifs par la cuisson.

Le **Piment**, poivre de Cayenne ou poivre rouge (*Capsicum annuum*) qui entre dans la préparation de beaucoup de recettes culinaires, sous les tropiques, et notamment du curry, peut, s'il est pris en trop grande quantité, exercer une action caustique sur tout le tube digestif : brûlure de la muqueuse bucco-pharyngée, vomissements, coliques et diarrhée. La mort peut s'ensuivre. Le principe actif est le capsicol, liquide dont on retire la capsicine cristallisée. Ces deux corps sont irritants pour la peau et les muqueuses.

L'ingestion de **Vanille** de qualité inférieure donne lieu quelquefois à des vomissements, des coliques, des maux de tête, des vertiges, des douleurs et des contractures musculaires, du priapisme et de l'irritabilité vésicale. Les ouvriers vanilleurs souffrent souvent d'inflammation chronique des paupières et de coryza, de dermites érythémato-papuleuses et prurigineuses accompagnées d'une

tuméfaction prononcée qui se terminent en quelques jours par desquamation[1]. Les symptômes locaux ont été attribués soit à une mite, soit à un parasite végétal, soit à l'action du cardol, huile de l'*Anacardium occidentale* dont les gousses sont souvent enduites. Les symptômes généraux sont dus vraisemblablement à la vanilline, peut-être à la tyrotoxine d'après Kobert.

Le **Lathyrisme** est une maladie endémo-épidémique dans l'Inde anglaise et en Algérie. Elle sévit sur les populations pauvres qui se nourrissent presque exclusivement de différentes espèces de *Lathyrus* ou *Gesse* (L. sativus, L. cicera, L. aphaca, etc.). — Après des troubles digestifs et parfois une fièvre légère, apparaissent presque soudainement les symptômes nerveux caractéristiques : douleurs dans les jambes et la région lombaire, et paralysie spastique. Le malade ne peut marcher que difficilement, sur la pointe des pieds maintenus en équinisme, et il jette ses jambes de côté et d'autre sans être toutefois atteint d'ataxie. Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés. Finalement le patient est confiné au lit. En général, les mains sont agitées d'un tremblement, mais les membres supérieurs ne sont pas rigides. L'impuissance, la rétention et l'incontinence d'urine sont des symptômes communs. L'évolution est très lente et la guérison rarement complète.

Le traitement consiste à supprimer l'aliment toxique et à faire de la révulsion à l'aide de pointes de feu le long de la colonne vertébrale.

Les extraits alcooliques et éthérés des fruits de Lathyrus produisent chez les animaux une paralysie spastique liée à la dégénération des cordons latéraux.

La **Pellagre**, intoxication qu'on observe, dans le sud de l'Europe, parmi les gens de la campagne qui se nourrissent presque exclusivement de Maïs (Zéisme), n'est pas une maladie rare en Algérie, en Egypte, au Mexique et dans l'Amérique centrale. Elle est due à des poisons qui se forment dans le grain de maïs infesté par le champignon du *verdet* (*Aspergillus glaucus*).

Cette intoxication est caractérisée par des troubles gastro-intestinaux, par un érythème des mains et des parties exposées au

1. Leyet, J.-C. White en ont publié des exemples. Brocq et Fage (*Soc. franç. de dermat.*, 8 nov. 1906), Gaucher et Malloisel (*Ibid.*, 7 févr. 1907) en ont rapporté des observations. Le malade étudié par ces derniers attribuait l'éruption dont il était atteint au *formol*, qui est en usage dans la plupart des vanilleries pour empêcher la pullulation des moisissures.

soleil, par des troubles de la motilité, du tremblement, de l'incoordination motrice, et surtout une paralysie spastique, enfin par des troubles psychiques qui conduisent souvent le pellagreux au suicide par submersion. La maladie, dans les cas avancés, est incurable.

Les altérations trouvées à l'autopsie sont très nombreuses : destruction plus ou moins avancée de la muqueuse intestinale, lésions de néphrite, nécrobiose de la substance médullaire des capsules surrénales, modification des corpuscules de Langhans du pancréas, altérations cellulaires et dégénération de la moelle, sclérose et atrophie des ganglions intervertébraux, dorsaux et lombaires.

L'**Atriplicisme** est une maladie observée récemment par Matignon, en Mongolie et dans le nord de la Chine, sur les gens de la classe pauvre qui se nourrissent de Lao-li-tsai, de pousses d'aroche, plante herbacée appartenant à la famille des Chénopodiacées. Il y a deux variétés : *Atriplex littoralis* et *A. angustissima*. La maladie consiste en un œdème inflammatoire très accusé des mains, des avant-bras, du visage et des paupières qui se couvrent de vésicules, et se termine par desquamation. Les doigts, puis le nez et le visage deviennent froids, cyanosés et parfois insensibles. La gangrène des parties tuméfiées est rare. L'état général n'est pas modifié.

D'après la topographie des symptômes, Laveran croit que la maladie n'est pas causée par un toxique ingéré, mais par un principe irritant disséminé par les doigts.

§ 8. — DERMITES PROVOQUÉES PAR LE SUC DE PLANTES TROPICALES

Certains végétaux contiennent des sucs irritants qui provoquent des dermatoses artificielles plus ou moins intenses.

Parmi ceux-ci, nous citerons diverses espèces d'*arbres à laque* appelés *Ts'i-choù* (*Ts'i*, laque, *choù*, arbre). Les ouvriers qui les transportent, ou qui manient le vernis qu'on en extrait, sont sujets à des éruptions très prurigineuses nommées *Ts'i-féi-tseu* (*féi*, éruption) par les Chinois.

Comme pour les autres dermites professionnelles, la vulnérabilité de la peau, vis-à-vis de la laque, varie d'un sujet à l'autre.

« Nous avons vu des Annamites, dit J. Regnault[1], ne présenter aucun accident après avoir porté, sur un parcours de plusieurs kilomètres, des arbres à laque qu'ils avaient coupés, tandis que d'autres Annamites, qui avaient eu un contact de quelques instants avec les mêmes arbres, présentaient soit des éruptions miliaires ou papulo-vésiculeuses, soit un œdème de la face tellement accentué qu'ils ne pouvaient ouvrir ni la bouche, ni les yeux. La première fois qu'un médecin voit un tel malade, il craint de se trouver en présence d'un érysipèle monstrueux de la face.

« Il y a dans le haut Tonkin et dans le sud de la Chine deux espèces d'arbres à laques; l'un, à petites feuilles (*Rhus succedanea*, L. — *Augias sinensis*, Loureiro), provoque surtout des éruptions, l'autre ; à grandes feuilles (*Melamorrhea laticifera*), provoque surtout de l'œdème de la face avec chémosis et gonflement énorme des lèvres et des paupières.

« Un purgatif léger, des lotions amido-alcalines destinées à déterger et à adoucir la peau, une application de compresses d'eau blanche pendant quelques minutes, enfin une onction avec de la pommade à l'acide chrysophanique font disparaître tous ces symptômes alarmants en quarante-huit heures. »

On observe souvent, chez les ouvriers qui travaillent le bois de *teck*, une dermite spéciale (teak-dermatitis des Anglais). W. Ewans l'attribue à l'action d'une huile essentielle existant surtout dans le cœur de l'arbre. Elle pourrait même pénétrer dans l'organisme à la faveur des poussières abondantes que dégage le polissage du bois.

Le suc de *Kaju Ringas* provoque la formation de bulles douloureuses et souvent très étendues sur la peau des bûcherons qui abattent cet arbre.

Le suc de *Kaju buta-buta* provoque des phénomènes inflammatoires encore plus violents sur la peau et la conjonctive (blindingtree).

Les ouvriers qui manipulent les gousses de *Vanille* sont également sujets à inflammation de la peau et des muqueuses (Voir ci-dessus, p. 690).

Une Euphorbiacée qui croît dans les Antilles et l'Amérique du Sud, le Mancenillier, sécrète un suc très caustique qui provoque l'apparition de vésicules et de vésiculo-pustules lorsqu'il est mis

1. J. Regnault, *Médecine et Pharmacie chez les Chinois et les Annamites*. Paris, 1900.

en contact avec la peau. Les gouttes de pluie qui tombent sur les feuilles du Mancenillier se chargent d'un latex irritant et l'on a vu des voyageurs atteints d'érythème après avoir cherché un abri sous cet arbre.

De là sans doute est née une fable qui a servi de thème à maints poètes. Au dire de cette légende, le Mancenillier sécrète un poison subtil qui engourdit et tue l'imprudent couché sous son ombrage.

§ 9. — APHRODISIAQUES TIRÉS DU RÈGNE VÉGÉTAL

Outre les épices : poivre, clou-de-girofle, gingembre, cardamome, on emploie :

1° En Asie, certaines espèces de *Datura* dont les principes actifs sont l'atropine, l'hyocyamine et la scopolamine;

2° En Amérique, la *Tunera aphrodisiaca*, qui croît au Mexique où elle est connue sous le nom de Damiana;

3° En Afrique, la décoction d'écorces d'un arbre appelé *Yohimbehe* dont l'alcaloïde, l'yohimbine, a été étudié par Spiegel, Lœwy et Pouchet.

§ 10. — POISONS VÉGÉTAUX SERVANT A COMMETTRE L'HOMICIDE OU LE SUICIDE

Dans l'Inde anglaise, l'écorce et le suc d'une Apocynée, *Nerium odorum*, dont on a extrait la nériodorine et la nériodoréine, glucosides qui ont une forte action toxique sur le cœur, sont souvent employés pour le suicide. Les symptômes de l'empoisonnement sont des vomissements, des vertiges, des battements cardiaques irréguliers et souvent des spasmes tétaniques.

Le suc d'une Asclépiadée, *Asclepias* ou *Calotropis procera*, est usité, dans l'Inde, pour pratiquer l'infanticide.

Aux Indes néerlandaises, le suc de la racine d'une Légumineuse, *Milletia sericea*, est employé dans un but criminel; la victime a des maux de tête, de la diarrhée, du ténesme et tombe dans le collapsus.

En mélangeant aux aliments, aux boissons ou au tabac, du *Datura stramonium* qui contient de l'atropine, de l'hyoscya-

mine et de la scopolamine, les Indiens tuent ou assoupissent pendant quelques heures les personnes qu'ils veulent dévaliser. Dans ces attentats, le taux de la mortalité est de 10 à 20 p. 100.

Dans le Sahara croît une espèce de Jusquiame (*Hyoscyamus Falezlez*) dont les Touaregs se servent pour assoupir les voyageurs. C'est par ce moyen que fut anéantie la mission Flatters.

§ 11. — FLÈCHES EMPOISONNÉES

Comme aux temps héroïques en Europe, elles sont encore en usage dans le centre de l'Afrique et de l'Amérique, chez certaines peuplades de l'archipel Malais et chez les Papous.

Les flèches sont quelquefois empoisonnées avec des microorganismes : ceux du vibrion septique ou du tétanos, par exemple; quelquefois avec des produits d'origine animale : le venin de Cobra; le plus souvent par des substances de provenance végétale.

Dans l'Amérique méridionale, il est fait usage du *curare* tiré de diverses Strychnées. En Afrique, au Soudan et dans la région de Zanzibar en particulier, on a recours au *Strophantus* de la famille des Apocynées. D'autres espèces d'Apocynées fournissent, au Somaliland, le *wabajo* ou *ouabaio*. Chez les Malais, on se sert de l'*upas* tiré de l'*Antiaris toxicaria* (Artocarpées).

La plaie est habituellement irrégulière, aussi la désinfection et le débridement, s'il y a lieu, seront pratiqués pour prévenir la suppuration et le tétanos. Les flèches étant barbelées, il ne faut pas essayer de les arracher, ce qui serait difficile et dangereux; il vaut mieux faire une contre-ouverture, à travers laquelle on fera saillir la pointe que l'on sectionnera, puis on retirera la hampe par l'orifice d'entrée.

§ 12. — POISONS D'ÉPREUVE

Pour reconnaître si un accusé est innocent ou coupable, chez beaucoup de peuplades primitives, on le soumet au « Jugement de Dieu » comme cela avait lieu, en Europe, au moyen âge.

Les indigènes de la côte occidentale d'Afrique emploient pour cette épreuve le *mboundou*. Ce poison est obtenu par macération

de l'écorce de la racine du *Strychnos Icaja* ou *Akazga*. D'après Heckel et Schlagdenhaufen, cette plante ne contiendrait ni brucine, ni strychnine, mais un alcaloïde, l'akazgine, tandis que Gaudiet et Lautier soutiennent qu'il n'y a pas d'autre principe actif que la strychnine.

Quoi qu'il en soit, à la dose de 0,006 milligrammes à 0,01 centigramme, ce poison tue des lapins en état de tétanisme.

Le patient est reconnu coupable si, après avoir absorbé la décoction, il ne peut, à cause de la paralysie commençante, sauter au-dessus d'un bâton ou émettre quelques gouttes d'urine. Les intoxiqués perdent tout pouvoir sur le muscle constricteur de la vessie, d'où s'échappe, goutte à goutte, une urine sanguinolente Une période tétanique en extension précède la mort.

CHAPITRE LI

MALADIES PRODUITES PAR LE CLIMAT

§ 1. — COUP DE CHALEUR

On désigne sous ce nom l'ensemble des accidents produits par l'élévation exagérée de la température du corps, sous l'influence d'une source thermique quelconque.

Le coup de chaleur a souvent pour cause l'*insolation*; mais il frappe aussi ceux qui travaillent dans une atmosphère surchauffée, à l'abri des rayons du soleil.

Domaine géographique. — Le coup de chaleur s'observe en Europe, pendant les mois d'été, principalement dans les corps de troupes, à l'occasion de revues ou de marches en colonne.

Il est fréquent à bord des navires qui passent la mer Rouge. La température, dans les chambres de chauffe des steamers, peut s'élever à 70° C.; on a même noté le chiffre de 80° dans les mers de Chine. Aussi est-il d'usage, chaque fois que cela est possible, de substituer dans les mers tropicales, au personnel européen, des chauffeurs de couleur, qui résistent mieux aux températures élevées.

Les contrées qui bordent la mer Rouge sont les plus chaudes du globe; ce qui explique la fréquence des cas d'insolation à Aden, à Obock, sur la côte des Somalis, en Abyssinie, dans les déserts du Sahara et de l'Arabie. Le coup de chaleur fait de nombreuses victimes dans l'armée anglaise de l'Inde et parmi les équipages des navires qui traversent l'océan Indien et les mers de Chine. Il est commun dans tout l'Extrême-Orient, et dans l'Amérique para-équatoriale : Antilles, Venezuela, Guyane, etc.

Étiologie. — Les hommes de couleur sont à peu près réfrac-

taires au coup de chaleur. Sur les Sihanakas, qui habitent le bassin lacustre d'Alaotra (Madagascar), les radiations solaires les plus ardentes, dit Laffay, ne déterminent aucun accident. Ils marchent en plein midi, courbés sous de lourdes charges, alors que les Européens, voire les Hovas, s'abritent à l'ombre des cases [1].

Certaines conditions étiologiques prédisposent au coup de chaleur. D'une manière générale, la chaleur humide qui entrave l'évaporation pulmonaire et cutanée, est beaucoup moins bien supportée que la chaleur sèche. En un seul jour, le 29 juillet 1900, sur le *Bugeaud*, faisant route vers Saïgon, quarante-six hommes furent atteints; or la chaleur dans la chambre de chauffe ne dépassait pas 54°.

Le travail musculaire joue un rôle indiscutable dans l'étiologie du coup de chaleur. Les canotiers de la marine qui ont à fournir un effort considérable, pour manœuvrer les embarcations, sont plus exposés à l'insolation que les autres matelots. Sur terre, les fantassins qui ont à faire de longues marches sont plus éprouvés que les cavaliers. Pendant la campagne de Madagascar, les soldats qui portaient leur sac ont succombé en grand nombre sous l'action combinée du paludisme, de l'insolation et de la fatigue. Des vêtements trop serrés, qui emmagasinent la chaleur et gênent la perspiration cutanée, une coiffure lourde qui protège mal la tête contre les rayons du soleil, peuvent déterminer de nombreux cas d'insolation, alors que la température ambiante n'est pas très élevée, Corre a relevé les températures suivantes, au Sénégal :

Dans un casque en moelle d'aloès.....	35°6
— képi de sous officier	39°
Dans une casquette marine avec coiffe blanche.	40°
— — sans — .	41°

A Paris, Vallin a trouvé, à l'intérieur d'un chapeau de soie une température de 42 à 46°.

Enfin, il n'est pas douteux que les paludéens et surtout les alcooliques résistent beaucoup moins à la chaleur que les abstinents. (Voir à ce sujet le chapitre ALCOOLISME.)

Étude clinique. — Les premiers symptômes du coup de cha-

1. D'après Fontoynont et E. Jourdran, la peau des indigènes de Madagascar peut être exposée près d'une heure aux rayons X sans qu'il s'ensuive la moindre radiodermite. Toutefois, nous ferons remarquer qu'il n'est pas fait mention de la quantité de rayons absorbés par les téguments des sujets mis en expérience.

leur, dans les formes d'intensité moyenne, sont un état vultueux de la face, une injection des conjonctives, un mal de tête intolérable, des vertiges et de la dyspnée.

Puis le malade, en proie à une agitation extrême, délire et tente parfois de se suicider. Les pupilles se rétrécissent, les battements cardiaques sont irréguliers et tumultueux, la respiration se précipite. La température atteint et dépasse même, peu après le début, le chiffre de 41°.

Le cœur faiblit et le pouls devient incomptable, la poitrine s'emplit de râles, les mouvements respiratoires prennent le rythme de Cheyne-Stokes et le malade tombe dans le coma.

D'après Le Dantec la perte du réflexe rotulien et l'ascension thermique continue font présager avec certitude l'issue fatale.

La réapparition du réflexe et la détente thermique annoncent au contraire la guérison. Le malade ne garde aucun souvenir de l'accès. Rayneau (d'Orléans), Régis, Pitres et Le Dantec ont signalé des troubles persistants de la mémoire : amnésie de fixation, amnésie lacunaire, amnésie crépusculaire, assez prononcées et assez durables pour nécessiter la réforme.

L'accès peut se répéter à deux ou trois reprises différentes et les paroxysmes peuvent même être subintrants.

Certaines **formes cliniques** tiennent à la prédominance des symptômes sur l'appareil respiratoire, le cœur ou le système nerveux. La forme *asphyxique* est caractérisée par de la congestion pulmonaire intense, de la cyanose et de l'orthopnée ; la forme *cardiaque* par de l'angoisse précordiale, la faiblesse du pouls, la pâleur du visage et la mort par syncope ; la forme *cérébrale* par une attaque apoplectiforme ou épileptiforme, ou par un accès de délire furieux[1].

Le **diagnostic** de ces formes anormales est souvent malaisé. Quant à la forme commune, elle ne pourrait guère être confondue qu'avec deux maladies : le delirium tremens, dans lequel la peau est ruisselante de sueurs, tandis qu'elle est généralement sèche chez les sujets frappés du coup de chaleur, et l'accès pernicieux paludéen, qui ne s'accompagne pas ordinairement d'une hyperthermie aussi soudaine et aussi colossale.

D'après Soltmann, chez l'enfant, le coup de chaleur a des allures

1. On donnait autrefois le nom de *calenture* à une sorte de manie qui sévissait à bord des navires, dans la zone torride, et qui poussait les marins à se jeter à la mer.

très franches, promptitude du début, intensité de la fièvre, évolution rapide.

Le **pronostic** est grave, car la mortalité par coup de chaleur est en moyenne de 25 à 50 p. 100. En cas de guérison, il laisse souvent des stigmates passagers ou permaments, maux de tête, perte de la mémoire, surexcitabilité nerveuse, attaques convulsives ou délire. La vue et l'ouïe peuvent être compromises. Chez la femme enceinte, le coup de chaleur provoque assez souvent l'avortement.

Anatomie pathologique. — Après la mort, la température peut continuer à monter, comme dans le tétanos, et atteindre 43 et même 46° C.

Le ventricule gauche est vide et en systole, le ventricule droit est dilaté et gorgé de caillots cruoriques. Le sang est noir et fluide. Tous les organes sont hypérémiés. Les muscles sont de couleur brun rougeâtre. Des ecchymoses sont disséminées sous les plèvres, le péricarde et l'endocarde. Des épanchements sanguins plus ou moins abondants peuvent se former dans ces cavités séreuses. On note parfois un piqueté hémorragique dans le bulbe, sur le nerf phrénique, le grand sympathique et le ganglion cervical supérieur.

La **pathogénie** du coup de chaleur est encore fort imparfaitement connue.

De ses expériences, faites sur des animaux introduits dans une étuve portée à 80 et même 100° C., Cl. Bernard concluait que la mort est produite par la coagulation de la myosine du muscle cardiaque.

Vincent a constaté qu'il suffisait de maintenir un cobaye à la température de 42° pour produire un trouble marqué de l'équilibre leucocytaire : diminution graduelle des polynucléaires et des grands monucléaires, multiplication des éosinophiles. Non seulement les proportions des différentes catégories de cellules blanches sont troublées, mais le nombre global des leucocytes est diminué par une véritable destruction. Le sang, ainsi modifié dans sa constitution par l'hyperthermie, est toxique; de plus, ensemencé immédiatement après la mort, il peut déjà donner des cultures de colibacille, de streptocoque, de staphylocoque, etc.

Laveran et Regnard ont constaté que si l'on place des animaux dans une atmosphère surchauffée portée graduellement à 50 et même 60° C., la mort survient, comme l'avait déjà démontré Cl. Bernard, quand la température du milieu intérieur atteint

45 ou 46° C. Ils arrivent à cette conclusion que, dans les conditions ordinaires où se produit le coup de chaleur, la mort ne s'explique ni par la coagulation de la myosine, ni par l'asphyxie, ni par une auto-intoxication. Elle paraît être la conséquence d'une action directe, excitante d'abord, puis paralysante de la chaleur sur le système nerveux.

Certains expérimentateurs se sont placés dans les conditions où se produisent d'ordinaire, chez les soldats en marche, les accidents du coup de chaleur. Au lieu de faire agir la chaleur brusquement et sur des animaux au repos, ils ont soumis à des températures progressivement croissantes des animaux dont les uns étaient au repos, tandis que les autres étaient astreints à un travail fatigant. De ces expériences, il ressort que l'exercice favorise puissamment la production des accidents engendrés par la chaleur, car il élève par lui-même la température du corps.

Vallin a localisé l'action de la chaleur sur l'encéphale, en coiffant le crâne d'un chien d'une poche de caoutchouc dans laquelle il faisait circuler un courant d'eau à 50° C. La mort survenait au bout de quelques heures; le cœur était en diastole, mais souple et excitable, la myosine n'était donc pas coagulée.

Jounge, Thin, pensent que la chaleur entraîne la mort en paralysant le noyau d'origine du pneumogastrique.

La fusion de la myéline ne peut être considérée comme la cause des accidents, car elle ne fond qu'à 52° C. Or la mort survient bien avant que le milieu intérieur ait atteint cette température.

Marinesco a étudié l'action de la chaleur sur les cellules des centres nerveux. Sur des animaux maintenus à l'étuve, pendant une quarantaine de minutes, à une température montant jusqu'à 47°, cet histologiste a constaté une désintégration des neurofibrilles et une chromatolyse à la périphérie des cellules nerveuses, mais les grains chromatophiles périnucléaires paraissaient à peu près normaux. Sur des animaux ayant séjourné quarante-cinq minutes à une heure dans une étuve à 45° environ, les lésions plus accentuées s'étendaient aux grains chromatophiles périnucléaires. Enfin quand les animaux étaient placés, pendant plus d'une heure, dans une température inférieure à 45°, le protoplasma des cellules devenait opaque et il était impossible d'en étudier les détails de structure.

Marinesco a complété ces recherches, en exposant au soleil de jeunes animaux : chiens, chats, lapins, cobayes. Ils ont succombé

au bout d'une heure en moyenne, avec une température rectale atteignant 47°. Les centres nerveux étaient congestionnés. Les cellules étaient profondément modifiées, on y relevait la dissolution des grains chromatophiles, la désintégration granuleuse des neuro-fibrilles, la destruction du noyau.

En somme, ajoute Marinesco, c'est l'arrêt de la vie élémentaire des cellules, et notamment des cellules nerveuses de l'animal qui paraît entraîner la mort.

Il est présumable que l'action nocive de l'hyperthermie porte à la fois sur l'ensemble de l'organisme, sur la fibre cardiaque, sur les éléments constitutifs du sang, sur les cellules nerveuses qui, chez les animaux à température constante, ne peuvent subir de grands écarts thermiques sans que leur vitalité soit compromise.

Prophylaxie. — Le blanc doit se protéger contre le soleil, en pays tempéré, par le couvre-nuque, et en pays tropical par le port du casque colonial. C'est une coiffure en liège ou en moelle d'aloès, couverte d'étoffe blanche. Léger, assez haut, réfléchissant par sa blancheur les rayons du soleil, il garantit le crâne contre leur ardeur. Ses bords, en forme d'auvent, doivent être assez larges pour protéger le front, les tempes et la nuque. Entre le casque et sa coiffe, est ménagée une sorte de claire-voie qui prévient l'échauffement de l'air, facilite la ventilation et le libre jeu des fonctions cutanées. L'emploi de cette coiffure est de rigueur, dans les contrées exotiques, depuis le lever jusqu'au coucher du soleil.

Par les temps chauds, il ne faut imposer aux soldats que le minimum d'effort. On diminuera la longueur des étapes, on ralentira l'allure et on fera reposer souvent les hommes. Dans les expéditions coloniales, le soldat blanc doit être allégé de son sac et ne porter que ses armes.

L'usage de l'alcool, qui eut dans certaines campagnes des suites néfastes, sera sévèrement interdit.

Traitement. — Les affusions froides, la glace sur la tête et, si possible, le bain froid, sont les moyens à conseiller pour combattre l'hyperthermie. Dans le cas de collapsus cardiaque, la révulsion sous toutes ses formes : pédiluves, sinapismes, frictions excitantes, marteau de Mayor, les injections de caféine, d'huile camphrée et d'éther sont les meilleurs moyens à mettre en œuvre pour réveiller l'activité cardiaque. Quand l'asphyxie est imminente, par suite de la congestion excessive des poumons,

une saignée massive peut amener une véritable résurrection. Une injection de sérum artificiel, consécutivement à l'émission sanguine, donne les meilleurs résultats.

§ 2. — ANÉMIE TROPICALE

Sous l'Équateur, à Singapour par exemple, il n'y a pas de saisons à proprement parler, entre l'été et l'hiver, entre le jour et la nuit, les écarts thermiques sont minimes, ils ne dépassent guère 2 à 3 degrés. En tout temps et à toute heure, hommes et choses sont plongés dans une buée chaude, c'est l'étuve humide à température constante. A mesure que l'on s'éloigne de la ligne, pour gagner les confins de la zone paraéquatoriale, les oscillations nycthémérales s'accentuent, les saisons alternativement pluvieuses et sèches s'ébauchent et deviennent de plus en plus tranchées. Vers les tropiques, l'organisme de l'Européen peut se retremper et reprendre du ressort durant la saison sèche, mais dans les basses latitudes l'action continue de la chaleur humide enlève au blanc toute énergie physique ou morale, toute aptitude au travail, toute résistance aux causes morbides.

La chaleur, à elle seule, peut-elle expliquer l'anémie si accusée qu'on observe chez les résidents blancs de certaines colonies, de la Cochinchine par exemple? Treille a fait remarquer que, dans la zone torride, la pression barométrique est plus faible, et que la tension élastique de la vapeur d'eau contenue dans l'air est plus grande, d'où il résulte que la quantité d'oxygène contenue dans un volume d'air donné est plus faible. Mais il ne s'ensuit pas que la quantité d'oxygène fixée par les globules sanguins soit diminuée. Marestang, au cours d'une traversée de France en Nouvelle-Calédonie, a pu s'assurer que la teneur du sang en hématies et en hémoglobine s'accroît dans les régions chaudes, et compense la diminution de tension de l'oxygène.

Pour notre part, nous croyons que l'anémie dite tropicale est toujours symptomatique d'une maladie latente : paludisme larvé, diarrhée, affections parasitaires, cachexie causée et entretenue par le bothriocéphale ou l'ankylostome, etc.

D'après P.-L. Simond, l'anémie tropicale est l'expression de troubles gastro-intestinaux discrets, d'origine microbienne.

§ 3. — HÉMÉRALOPIE

L'exposition à une lumière trop vive, à la réverbération de rayons solaires sur l'eau ou sur le sable, entraînent une diminution de la sensibilité rétinienne telle que la vision n'est plus distincte dès la chute du jour.

L'héméralopie frappe de préférence les individus dont l'iris contient peu de pigment et par conséquent intercepte faiblement les rayons lumineux ; Dubois, qui a noté la couleur des yeux des matelots atteints d'héméralopie, au cours d'une campagne dans le Pacifique, a trouvé les proportions suivantes :

Yeux bleus	35
— roux	26
— noirs	9

C'est naturellement dans les contrées où l'intensité lnmineuse est au maximum qu'on observe le plus communément l'héméralopie : dans les parages de la mer Rouge, dans les déserts de l'Arabie et du Sahara, à Aden en particulier.

Parmi les causes qui favorisent l'apparition de l'héméralopie sous forme *épidémique*, il faut citer en première ligne une alimentation défectueuse. Jadis, ce trouble visuel apparaissait sur les voiliers, en même temps que le scorbut, quand l'équipage était réduit aux salaisons. Les cachectiques, les convalescents, les paludéens, les hépatiques sont particulièrement prédisposés à cette affection.

On constate ordinairement chez l'héméralope une diminution de l'amplitude de l'accommodation qui, de 6 dioptries tombe à 3 et même à 1 seule dans les cas extrêmes. Souvent la couleur bleue est mal perçue. Les pupilles sont très dilatées et paresseuses. La vue, même en plein jour, est défectueuse à cause des lacunes ou scotomes qui occupent le champ visuel. L'ophtalmoscope montre des lésions rétiniennes variables et inconstantes : sténose des artérioles, ectasie des veinules, œdème péripapillaire, etc.

L'héméralopie s'améliore quand le sujet est soustrait aux radiations solaires et quand il est placé dans de bonnes conditions hygiéniques. Mais les *rechutes* multiples sont extrêmement communes.

Le meilleur moyen d'enrayer l'épidémie, à bord des navires, est

de substituer des vivres frais, des légumes verts, aux salaisons, et d'imposer aux matelots le port de verres fumés ou de verres jaunes.

De tout temps, le foie a été considéré comme un remède héroïque contre l'héméralopie. Au dire de Boudet, pour s'en préserver, les forçats du bagne de Toulon, faisaient des fumigations avec du foie de bœuf. Aujourd'hui encore, l'huile de foie de morue est préconisée ; elle agit sans doute à titre de reconstituant.

L'ésérine en collyre fait contracter la pupille et par conséquent améliore la vision.

§ 4. — COUP DE LUMIÈRE

Pour atténuer les effets d'une lumière trop vive, d'une réverbération solaire intense sur mer ou sur un sol blanc ou sablonneux, on recommande en général de porter des verres fumés. Motais (d'Angers) préconise les verres de couleur jaune légèrement orangée. En effet, les rayons nocifs pour la rétine ne sont pas les rayons les plus éclairants, mais les rayons chimiques. Or les verres jaunes absorbent la partie la plus réfrangible du spectre, ils ne laissent passer aucun rayon indigo ou violet, ils arrêtent donc tous les rayons chimiques.

L'expérience, d'accord avec la théorie, démontre que les verres jaunes produisent deux effets simultanés : sensation d'éclairement et sensation de calme d'autant plus accentuées que la lumière est plus vive. Les verres jaunes doivent donc être préférés aux verres de teinte foncée et surtout aux verres bleus.

Les marins qui sont chargés de régler les projecteurs électriques et qui négligent de porter des lunettes en verres colorés, peuvent être frappés d'un éblouissement subit auquel font suite des troubles plus ou moins graves : affaiblissement de la vue, mouches volantes, scotome central, douleurs périorbitaires, larmoiement, mydriase, vertiges, etc. Dans les cas bénins, la guérison est la règle, mais dans les cas graves, la cécité est irrémédiable.

§ 5. — ÉRYTHÈME SOLAIRE

Les parties découvertes, le visage, les mains, après une exposition à un soleil ardent, deviennent rouges, tuméfiées, et se couvrent de fines vésicules ; une sensation de tension, de cuisson

légère importune le patient. Ce sont là les signes d'une brûlure au premier ou au second degré. Mais, dans les cas les plus graves, des accidents généraux s'y ajoutent. L'érythème solaire devient un faux érysipèle, accompagné de fièvre et parfois de délire dans la nuit qui suit son apparition. La peau lésée se couvre de phlyctènes, desquame et se pigmente, mais cette coloration dure peu quand on se soustrait à l'action du soleil.

Les régions les plus exposées à l'érythème solaire sont les parties en saillie, le dos du nez et les joues, sur lesquelles les rayons tombent presque verticalement. Mais, chez les marins, les rayons réfléchis par l'eau peuvent atteindre la peau de la partie inférieure du nez et du menton.

Les premières études relatives à la pathogénie de l'érythème solaire datent de 1858, époque à laquelle Charcot publia une observation de « coup de soleil électrique », dont voici les éléments essentiels : Deux physiciens maniaient une pile de Bunsen de 120 éléments; bien qu'ils fussent à l'abri de toute action thermique, ils furent atteints d'érythème sur les régions découvertes. Cependant leurs yeux, protégés par des verres d'urane, restèrent indemnes. Or, le verre d'urane a la propriété d'arrêter, en grande partie, les rayons chimiques, tandis qu'il laisse passer les rayons lumineux. Charcot en conclut que les rayons chimiques avaient seuls provoqué l'érythème.

Peu de temps après, Bouchard vérifia cette hypothèse par une ingénieuse expérience. Il exposa une surface cutanée au spectre résultant du passage d'un pinceau lumineux à travers un prisme. L'érythème apparut seulement au niveau des parties soumises à l'action des rayons violets et ultra-violets, c'est-à-dire à l'action des rayons chimiques.

Depuis l'observation princeps de Charcot, on a publié un certain nombre d'observations de « coup de soleil électrique ». Pour souder les pièces d'acier, on emploie, au Creusot, un arc voltaïque puissant. Defontaine a observé divers accidents sur les ouvriers employés à ce travail : de l'érythème de la peau et de la conjonctive et une fièvre légère. Les recherches plus récentes de Maklakow faites à l'usine de Kolomna, près de Moscou, où l'on soude également les métaux par l'électricité, confirment celles de Defontaine. Maklakow, après avoir assisté à deux reprises à une soudure faite à l'arc voltaïque produit par 250 à 500 accumulateurs, éprouva des picotements et une cuisson au niveau du visage, puis survint un

érythème avec coryza, conjonctivite, larmoiement et chémosis. Or le rayonnement calorique dégagé par ces soudures est relativement faible.

De nombreuses expériences confirmatives ont été faites à l'aide de verres ou de solutions diversement colorés, dont les uns absorbent les rayons chimiques, les autres les rayons calorifiques. Ainsi, les verres rouges, ne laissant passer que les rayons de même couleur, absorbent tous les autres, et par conséquent les rayons chimiques. Ceux-ci, au contraire, traversent seuls les verres violets. Parmi les différentes solutions, celles de sulfate de cuivre arrêtent presque tous les rayons, à l'exception des bleus et des violets, c'est-à-dire des rayons chimiques. Une solution concentrée de chlorhydrate de quinine absorbe, au contraire, ces derniers; une solution de bichromate de potasse possède le même effet. Si l'on utilise les liquides, il faut avoir soin de ne pas se servir de verres ordinaires, qui ne laissent passer qu'une partie des rayons lumineux; seuls doivent être employés des flacons à faces planes en quartz ou en cristal de roche.

On a remarqué, au cours des recherches entreprises, que dans tous les cas où les rayons chimiques étaient éliminés du faisceau lumineux, aucun érythème ne se produisait. Les recherches de Widmark, de Stockholm, sont démonstratives à cet égard. Utilisant une lampe à arc électrique d'une force de 1 200 becs Carcel, Widmark fit passer le faisceau lumineux, soit à travers une couche d'eau, qui élimine les rayons calorifiques, soit à travers des plaques de verre qui arrêtent les rayons chimiques; dans le premier cas seul il obtint un érythème, qui n'apparut pas dans le second.

L'ensemble de ces expériences met bien en évidence le rôle des rayons ultra-violets dans la production de l'érythème solaire, à l'exclusion des rayons calorifiques.

Il est bien évident, d'ailleurs, que la chaleur n'intervient en rien dans les coups de soleil, puisque les explorateurs des régions polaires et les touristes, exposés à la réverbération des champs de glace, sont souvent atteints d'érythème par une température inférieure à zéro.

Plusieurs auteurs ont essayé de reproduire expérimentalement l'érythème dû aux rayons chimiques, afin de mieux suivre les diverses phases de son développement et d'étudier les désordres anatomiques qui l'accompagnent. A l'aide d'une lampe à arc de 4 000 bougies, Magnus Möller a réalisé, soit sur l'homme, soit sur

des lapins albinos, les aspects cliniques du coup de soleil, et il a décrit les lésions histologiques ainsi provoquées.

Tout récemment, Leredde et Pautrier ont obtenu des résultats analogues. Ils ont biopsié la peau d'un sujet atteint d'érythème solaire datant de trois jours, et ils ont en outre fait l'étude histologique de l'érythème photo-électrique d'une manière méthodique, en exposant un bras ou un avant-bras devant une lampe à arc maintenue à quinze ampères. A quatre centimètres de la source lumineuse, entre celle-ci et la peau, était interposé un appareil de réfrigération, formé de deux lames parallèles de quartz entre lesquelles circulait un courant d'eau. Le temps de pose, dans toutes les expériences, fut uniformément de dix-sept minutes. Suivant les cas, la biopsie fut faite un quart d'heure à huit jours après la séance d'exposition.

De ces recherches, le fait important qui se dégage, c'est que l'érythème et les lésions histologiques provoqués par les rayons *chimiques* sont *tardifs*. L'action des rayons *calorifiques* est au contraire *immédiate*. C'est seulement sur les coupes de peau biopsiée vingt-quatre heures après l'exposition aux rayons chimiques, que Leredde et Pautrier ont constaté des modifications notables des tissus. Dans le derme, il y avait une dilatation des vaisseaux sanguins et des espaces lymphatiques périvasculaires, un léger œdème, une infiltration modérée de lymphocytes et une tuméfaction des cellules fixes. Dans l'épiderme, les altérations sont peu accusées : exfoliation de la couche cornée, disparition des granulations d'éléidine, dissociation des cellules malpighiennes par un exsudat extracellulaire qui se collecte çà et là en vésicules ou en bulles, œdème intracellulaire prédominant aboutissant à l'état cavitaire de Leloir.

Sur une biopsie faite quatre jours après la séance de photothérapie, les grosses lésions sont essentiellement épidermiques; elles consistent dans la formation de bulles. Les altérations dermiques sont au second plan ; les vaisseaux sont dilatés, mais ils ne sont pas entourés de manchons cellulaires.

Huit jours après l'exposition aux rayons chimiques, l'épiderme s'est régénéré. Il est beaucoup plus épais qu'à l'état normal, et il n'y a pas trace de pigment dans sa couche basale. Le derme, à ce stade, présente des réactions assez importantes qui se rapprochent de celles d'une inflammation commune : tuméfaction de cellules conjonctives dont quelques-unes sont en karyokinèse, infiltrations

de lymphocytes, dilatation extrême des vaisseaux transformés parfois en véritables lacs sanguins, tuméfaction hyaline du tissu conjonctif.

Les recherches personnelles de l'un de nous vérifient celles des expérimentateurs précédents. Jeanselme a soumis des cobayes à l'action d'un arc électrique, fort de 40 ampères. Il avait éliminé les rayons calorifiques; aussi la température des régions exposées resta-t-elle normale tout le temps de l'expérience. Et cependant, au bout d'un temps variable, une rubéfaction, un gonflement, un suintement même se produisirent aux endroits influencés, qui se couvrirent ensuite de croûtes. Détail intéressant : sur les animaux dont la robe blanche était parsemée de taches noires, l'action des rayons fut beaucoup plus accentuée sur les parties claires.

Cette observation confirme une remarque faite depuis longtemps par les éleveurs, à savoir que sur les animaux à peau tachetée, les rayons solaires ne mordent guère qu'au niveau des régions blanches.

L'action protectrice du pigment contre la lumière est évidente aussi dans les races humaines. Les hommes de couleur sont à peu près réfractaires à l'érythème solaire.

La pigmentation est, jusqu'à un certain point, proportionnelle à l'intensité de la lumière : d'une manière générale, un Européen qui habite les pays tropicaux voit sa peau prendre une teinte plus foncée, tandis que la coloration noire de la peau des nègres venus en Europe s'atténue sensiblement. Le petit nègre est, à sa naissance, de la même couleur que n'importe quel enfant européen. Au bout de deux ou trois jours environ, sa peau prend une teinte presque lilas. Dix jours après, elle devient marron clair. Ce n'est guère que trois ou quatre mois plus tard que la peau devient complètement noire. Suivant toute vraisemblance, c'est l'action du soleil qui pigmente la peau du nouveau-né de race noire. Il serait facile d'être fixé sur ce point en plaçant un jeune nègre, dès sa naissance, dans une chambre ne recevant que des rayons jaunes ou rouges.

Dans le même ordre d'idées, nous citerons un fait curieux qui nous a été communiqué par Le Dentu. Ce chirurgien a opéré une négresse d'une tumeur qui pendait du nez au-devant de la lèvre supérieure. Or, tout le segment labial soustrait à l'action de la lumière était entièrement décoloré.

Finsen, par une expérience ingénieuse, a démontré à la fois le

rôle protecteur de la pigmentation et la genèse de cette dernière. Après avoir tracé sur son avant-bras une bande noire avec de l'encre de Chine, il l'exposa à l'action d'un soleil très chaud pendant environ trois heures. De chaque côté de la bandelette, sur la peau blanche, érythème et gonflement se produisirent; la partie noircie resta intacte. L'érythème fut suivi de pigmentation. Une nouvelle expérience servit de contre-épreuve à la première. L'avant-bras fut soumis de nouveau à l'action solaire; la rougeur couvrit la partie qui dans la précédente expérience, avait été protégée par l'encre de Chine, les parties pigmentaires ne furent pas, ou fort peu, modifiées.

§ 6. — BOURBOUILLES OU LICHEN TROPICUS

Sous les Tropiques, la peau se couvre d'un sorte de miliaire, vulgairement appelée *bourbouilles* dans les colonies françaises, et formée de vésicules innombrables et minuscules, serrées sur une base érythémateuse.

Dans ses premières années de résidence aux colonies, tout Européen est exposé aux bourbouilles, et même après un long séjour, il peut encore, chaque année, en être atteint.

Vue de loin, l'éruption de bourbouille ressemble à un érythème; de plus près, elle apparaît composée d'une infinité de petites élevures rouges, presque confluentes, qui deviennent vésiculeuses dans la suite. Elle s'accompagne d'un prurit parfois très intense, d'une cuisson fort vive ou d'une douleur analogue à celle que causeraient les piqûres d'une infinité d'aiguilles.

Les bourbouilles se montrent dans les régions où les sueurs s'accumulent, à la ceinture, aux aines, aux aisselles; mais elles atteignent aussi le front, le dos et la poitrine, plus rarement les membres inférieurs.

C'est une affection toujours ennuyeuse, à cause des démangeaisons qu'elle procure; elle est même grave chez les enfants à peau fine, chez les débilités, chez les accouchées, que le prurit prive de tout repos.

Tout ce qui augmente la transpiration exacerbe les bourbouilles : les boissons copieuses, surtout quand elles sont chaudes, l'exposition au soleil, les exercices corporels.

L'éruption dure souvent plusieurs mois. Elle peut se com-

pliquer d'autres dermatoses, car le malade, en se grattant, infecte les vésicules, et crée des pyodermites qu'il inocule à l'infini.

La *furonculose* est une des incommodités les plus désagréables du séjour sous les tropiques ; elle est tantôt liée aux bourbouilles, tantôt indépendante de celles-ci ; dans certaines colonies, elle sévit sur tous les Européens, à la même époque, à la manière d'une maladie épidémique.

Les bourbouilles accompagnant les sueurs profuses, il faut, pour les prévenir, éviter toutes les causes de transpiration.

Pour assurer la perspiration cutanée et les autres fonctions de la peau, les vêtements en usages aux colonies doivent être amples, légers, perméables à l'air, de préférence de couleur blanche. Les étoffes légères de toile ou de coton conviennent très bien dans les pays où il n'y a pas de brusques sautes de température. Les vêtements trop serrés ou trop chauds provoquent des sueurs profuses dont la rétention macère l'épiderme. Une hygiène minutieuse de la peau est la meilleure prophylaxie. Les colons doivent pratiquer le tub quotidien, suivi d'une friction de tout le corps avec du jus de citron. Ils interposeront, entre leur matelas et leur drap, une natte en rotin, et feront usage d'un oreiller également en natte. Chaque fois que cela sera possible, dans les villes par exemple, la ventilation sera activée par les mouvements d'un punkah, sorte de bâti en bois garni d'un volant d'étoffe qu'un indigène balance pour entretenir quelque fraîcheur dans les habitations.

Les bourbouilles déclarées, on prescrira, pour saupoudrer les parties atteintes, un mélange en parties égales d'oxyde de zinc, d'acide borique et d'amidon. Des lotions phéniquées calmeront les démangeaisons.

CHAPITRE LII

PSYCHOSES ET NÉVROSES

Un séjour prolongé sous l'Equateur inflige parfois à l'Européen des tares nerveuses, stigmates certains de l'emprise du milieu sur l'individu. Au degré le plus faible, c'est un état neurasthénique, un amoindrissement des facultés intellectuelles et morales, une diminution de la puissance de travail, une instabilité du caractère, une tendance à l'emportement pour des motifs futiles, enfin et très souvent un affaiblissement notable de la mémoire, bien connue des vieux coloniaux.

Sous l'action combinée du climat, des abus d'alcool ou d'opium, de l'oisiveté, de l'isolement et d'autres causes encore mal déterminées, des fonctionnaires peu préparés à exercer un pouvoir sans contrôle, se livrent à des voies de fait, à des atrocités de tous genres et même à des crimes envers les indigènes soumis à leur autorité. Tous les États colonisateurs ont eu à déplorer de telles aberrations. Pour prévenir le retour de pareils faits, il faudrait recruter les fonctionnaires coloniaux dans une élite douée d'une haute culture intellectuelle et morale, ne confier le commandement qu'à des hommes d'un mérite reconnu, ayant fait preuve, aux différents échelons de la carrière administrative, de jugement et de pondération, enfin éliminer du corps colonial, par une sélection rigoureuse les éléments tarés, tels que les buveurs et les fumeurs d'opium.

L'*aliénation mentale*, chez le blanc, n'est pas rare sous les Tropiques. Elle reconnaît les mêmes causes qu'en Europe, en particulier l'alcoolisme et la paralysie générale.

Ces deux facteurs étiologiques qui peuplent les asiles de l'Occident ont peu d'action sur le cerveau des hommes de cou-

leur. Les races d'Extrême-Orient sont sobres pour la plupart ou même tout à fait abstinentes; les insulaires du Pacifique et les Nègres s'adonnent, il est vrai, avec passion à l'*alcool*, mais il semble que, dans ces races, ce poison cause rarement des troubles mentaux. Quant à la *paralysie générale*, malgré l'extrême fréquence de la syphilis, elle est presque inconnue chez les peuplades qui vivent à l'état primitif comme les Nègres et les Polynésiens. Parmi les races arrivées à un haut degré de civilisation telles que les Chinois, les Annamites, les Cambodgiens, les Laotiens, les Siamois, les Birmans et les Malais, les Hindous, la paralysie générale, si elle existe, est assurément très rare.

Jeanselme a visité les asiles d'aliénés de Birmanie, de Singapour et de Java, sans trouver un seul cas de cette maladie. Hofman, directeur de l'asile d'aliénés de Buitenzorg, près Batavia (5 à 600 malades), G. Ellis, directeur du manicome de Singapour, n'ont jamais vu un cas de démence paralytique chez les Asiatiques. Manning constate aussi l'absence de cette forme de folie parmi les Chinois internés à l'établissement de la Nouvelle-Galles du Sud. D'après Scheube, la paralysie générale est exceptionnelle en Corée, au Cachemire et sur la côte de Malabar. En Abyssinie, les recherches de Hobringer portant sur 13 000 cas de maladie de toutes sortes; à Zanzibar celles de Friedrichsen ont été négatives.

Cependant, on ne peut attribuer cette absence de paralysie générale chez l'indigène à une immunité ethnique. Le genre de vie que mènent les races jaunes et noires dont l'activité cérébrale est réduite au minimum, est sans doute la cause de cet état réfractaire. Elles sont sobres en général et soustraites par leur indolence même aux diverses formes de surmenage nerveux auxquelles sont exposés les syphilitiques d'Occident. Mais les mœurs européennes finissent par s'imposer aux indigènes; quand ces modifications dans leur genre de vie seront réalisées, il sera intéressant de savoir comment ils réagiront vis-à-vis du poison vénérien. Ce qu'il y a de certain, c'est que chez les Japonais, entrés résolument dans le mouvement européen, la fréquence des manifestations dites parasyphilitiques augmente. Il n'y a pas vingt ans, elles ne figuraient que pour une proportion minime sur les registres des asiles. D'après Sakaki, parmi les 750 malades séquestrés à l'établissement municipal de Tokio, pendant les années 1888-1889, il n'y avait que 12 cas de paralysie générale, soit 1,60 p. 100, pour la plupart appartenant à la haute classe. Or, en Europe, les paralytiques

généraux constituent 10 à 12 p. 100 de la population des asiles d'aliénés. Les Nègres transplantés en pays civilisés, depuis de nombreuses générations, en ayant adopté le genre de vie, peuvent aussi être atteints de démence paralytique. Berkley, dans les années 1890 à 1892 observa à l'établissement de Baltimore (Maryland) 5 cas de paralysie générale sur 79 noirs aliénés. D'après Wilmer, chez les métis d'Européens et de Nègres, aux États-Unis, la paralysie générale est assez commune et ne diffère de celle du blanc que par une moindre prédominance du délire des grandeurs. Tandis que, à l'asile du Caire, d'après Mendel, le nombre des cas serait très faible, Sandwirth a soigné, en ville, quelques paralytiques appartenant à la haute classe, qui mange de la viande, boit de l'alcool et se livre plutôt à des occupations intellectuelles qu'à des travaux manuels. Récemment Marie a insisté sur la fréquence relative de la paralysie générale en Egypte.

D'après Meilhon, celle-ci fut signalée pour la première fois chez les Arabes d'Algérie en 1877; elle donnait le pourcentage encore assez faible de 5,13 p. 100 en 1891. Quoique, dans la classe laborieuse, l'alcoolisme soit commun, la paralysie générale ne se développait guère que sur les hommes de la classe cultivée, ce que Meilhon attribue à l'âpre lutte pour l'existence. Un travail ultérieur de Battarel (1903), semble indiquer que chez les indigènes musulmans d'Algérie la paralysie générale tend à s'accroître; il donne la proportion de 9,77 p. 100. Parmi ses causes, il place en première ligne l'alcoolisme et les autres excès dans lesquels tombent les Arabes qui sont venus à la culture européenne; par contre, il dénie toute importanre à la syphilis, très répandue en Algérie. Chez les Berbères, Grieves n'a pas observé de paralytiques généraux, ce qu'il attribue à l'absence d'effort intellectuel.

La notion qui se dégage de cet ensemble de faits, c'est que la démence paralytique apparaît dans toutes les races quand elles contractent les tares de la civilisation européenne et surtout quand elles surmènent leur système nerveux.

Pas plus que la syphilis et l'alcoolisme, le *paludisme* n'est une cause de folie dans les races de couleur; il peut tout au plus provoquer un délire fébrile ou des psychoses transitoires. L'*opium* mène à la torpeur, à l'anéantissement de la personnalité, jamais à un état d'excitation nécessitant l'internement; on l'a accusé

cependant de provoquer des attaques convulsives ou des impulsions homicides ou suicides, mais il est probable que ces accidents sont dus à des préparations complexes contenant à la fois de l'opium et du chanvre indien.

Le *Haschisch* est assurément, en Égypte, dans les Indes anglaises et néerlandaises, dans la presqu'île indo-chinoise une des causes les mieux établies et les plus importantes de troubles mentaux. Dans les asiles de ces contrées, on peut étudier cette intoxication à tous ses degrés, depuis la cannabinomanie, jusqu'à la manie aiguë ou chronique et la démence haschischique. Le *Datura* ne donne lieu qu'à une période de délire passager. Le kawaïsme, état de déchéance accompagné de troubles mentaux et paralytiques plus ou moins graves, n'est pas très rare chez les insulaires du Pacifique qui font abus de la racine de *Kawa*.

En somme, chez l'homme de couleur comme chez le blanc, les causes réelles de l'aliénation mentale restent fort obscures.

Dans les races restées à l'état primitif, l'indigence de la pensée, la quasi absence d'idées abstraites et la faiblesse de leurs associations ne permettent pas au délire de prendre les formes complexes et ramifiées qu'on observe dans les races supérieures. Aussi la manie, la mélancolie et surtout la paranoia restent-elles à l'état rudimentaire. D'après P. C. J. van Brero, l'amentia, dont la caractéristique est le relâchement des associations, est la forme la plus répandue d'aliénation chez les indigènes des Indes néerlandaises.

Les concepts fonciers, métaphysiques et religieux, varient dans les différentes races. En cas d'aliénation, ces idées primordiales impriment aux vésanies un cachet spécial. Dans chaque force de la nature, l'imagination du primitif incarne un être surnaturel, nuisible ou bienfaisant. Les jaunes n'ont pas encore franchi, pour la plupart, cette phase d'animisme grossier. A leurs yeux, l'univers est peuplé de génies qui furent autrefois des hommes, de sorte que le culte des Esprits se confond avec le culte des Ancêtres. Des visions d'animaux fantastiques, de dragons, de diables, de revenants hantent le cerveau des Chinois et des Annamites sains d'esprit. Ils croient à la magie, à l'envoûtement, aux exorcismes. On conçoit dès lors que, chez ces peuples, la folie prenne volontiers les caractères d'une possession par un dieu ou par un animal, le tigre, le caïman, le chien, le blaireau par exemple.

Plus rarement qu'en Europe peut-être, on observe sur les aliénés des asiles l'othématome et les plaies de décubitus. Les maladies auxquelles ils succombent le plus fréquemment, du moins en Extrême-Orient, sont la dysenterie et surtout le béribéri ; par contre la tuberculose semble faire peu de victimes.

Dans les colonies anglaises et néerlandaises, aux Indes, en Birmanie, à Java, les aliénés dangereux sont internés et traités. Dans la plupart de nos possessions, nos vieilles colonies exceptées, les fous vaquent en liberté et ne reçoivent aucun soin. C'est là une grosse lacune de notre assistance médicale qu'il importe de combler L'établissement le meilleur au point de vue de l'hygiène et le moins coûteux est celui qui affecte le type d'une *colonie agricole* [1]. Cet aménagement, en obligeant les aliénés à mener une vie active au grand air, les met à peu près sûrement à l'abri du béribéri, qui règne en permanence dans les asiles surpeuplés et bâtis en pierres de taille.

Les fous sont rarement molestés par les indigènes qui les considèrent souvent comme des saints et même des prophètes inspirés par la divinité. En général, ils sont nourris par leur famille qui se contente de les entraver pour les empêcher d'errer trop loin de leur village. Quant aux aliénés dangereux, ils sont emprisonnés dans des cages en bois élevées sur pilotis, ou maintenus dans des fosses.

Dans toutes les races, il existe des tendances ou des états spéciaux qui, sans appartenir à l'aliénation mentale, doivent être rangés sur les frontières de la folie.

En Chine et en Annam, par esprit de vengeance, un homme impuissant à obtenir justice se tue volontiers dans la maison ou sur les terres de son ennemi, ce qui a pour effet d'entraîner la ruine ou même la condamnation à mort du propriétaire, considéré par la loi comme responsable du suicide. Autrefois, au Japon, par point d'honneur, un individu offensé convoquait ses amis et en leur présence s'ouvrait le ventre avec le plus grand courage. C'est ce qu'on appelait faire *Harakiri*. Le nombre des suicides n'a cessé d'augmenter au Japon depuis vingt ans. On en compte actuelle-

1. E. Jeanselme, La condition des aliénés dans les colonies françaises, anglaises et néerlandaises d'Extrême-Orient, *Presse médicale*, 9 août 1905, n° 63.

ment 10,000 par an environ, soit 200 par million d'habitants. En Europe la proportion est de 253 par million en Danemark, 218 en France, 216 en Suisse, 197 en Prusse, etc.

Les perversions sexuelles ont été signalées chez divers peuples. A Java, d'après van Brero, il y a des hommes et des femmes à tendance contro-sexuelles se manifestant, dès l'enfance, par le vêtement, les actes, les jeux, etc. Dans la portion orientale de l'île, ces individus s'appellent « Wandu ». Rencurel signale, à Madagascar, une confusion de sexe, congénitale ou acquise, qu'on observe sur des hommes à formes féminines quoique l'appareil génital soit parfaitement développé suivant le type mâle. Ils grandissent parmi les jeunes filles et se comportent comme elles; à la puberté, ils n'ont de penchant ni pour l'un ni pour l'autre sexe. Ces invertis asexués portent le nom de « Sarimbavy ». Chez les Dayaks, les chamanes ou sorciers présentent souvent une déviation sexuelle. Les mâles, appelés « Basirs », cohabitent avec les hommes et remplissent un rôle passif. Quant aux femmes chamanes elles se prostituent. D'après van Brero qui donne ces détails, cette anomalie ne doit pas être assimilée à l'inversion sexuelle. Elle serait plutôt l'analogue de la croyance au changement de sexe qui s'observe chez les aliénés.

Dans la circonscription de Sud-Célèbes, van Brero a pu étudier un état mental exclusivement limité à cette région. Ce sont des accès d'anxiété, durant parfois des heures, pendant lesquelles le malade est convaincu que son pénis va se retirer dans la cavité abdominale, ce qui aboutirait à la mort si le malade lui-même ou quelque autre personne ne maintenait solidement le membre viril.

Les indices de dégénération les plus divers ont été signalés chez les indigènes; d'après van Brero, les malformations crâniennes sont relativement fréquentes aux Indes néerlandaises; ce sont avant tout le « caput progenæum » et un type de brachycéphalie caractérisé par une tête très courte, large et plate en arrière, saillante sur les côtés au niveau des bosses pariétales proéminentes. Cette anomalie serait assez fréquente dans l'idiotie. Dans les montagnes du Yunnan, où le goitre est extraordinairement commun, Jeanselme a vu un certain nombre de crétins myxœdémateux.

NÉVROSES

L'*épilepsie* et l'*hystérie* ne sont pas rares, d'après Wittenberg, dans le sud de la Chine. Dans la presqu'île indo-chinoise, Jeanselme en a vu un certain nombre d'exemples. Van Brero considère l'hystérie, avec ou sans manifestations psychiques, et l'épilepsie comme peu fréquentes chez les indigènes des Indes néerlandaises. Il a remarqué que, chez ceux qui sont atteints de mal comitial, les crises sont plus espacées que chez les Européens et jusqu'à présent il n'a pas observé chez eux l'état de mal. Les anomalies du caractère et les connexions de cette névrose avec les états psychiques intercurrents sont les mêmes que dans les races cultivées. Peut-être, de jeunes épileptiques trouvent-ils une mort prématurée, par manque de surveillance, car beaucoup de sujets portent de nombreuses et larges cicatrices de plaies et de brûlures. L'hystérie serait d'une extrême fréquence, au Nicaragua, dans toutes les classes de la société, d'après Rothschuh.

Des épidémies de *chorée rythmique* et autres névroses hystériformes sévissent de temps à autre sur des populations indigènes, comme en Europe au moyen âge. A Madagascar, des troupes d'hommes et de femmes vociférant, sautillant et dansant, traversent les villages où leur nombre grossit sans cesse par l'imitation. Ils continuent leur mouvements désordonnés jusqu'à ce qu'ils tombent épuisés sur le sol.

Sous l'empire de l'exaltation religieuse, les Derviches tourneurs pivotent sur eux-mêmes avec une rapidité vertigineuse ; pendant la période de paroxysme ils sont complètement insensibles aux blessures qu'ils reçoivent.

Beaucoup d'états dans lesquels la suggestion ou l'hypnose jouent un rôle important ont été signalés, de diverses parts, chez les jaunes et chez les noirs. On les a constatés sur les Chamanes de Bornéo, les Fakirs et des Djoguis de l'Inde, les marabouts du Maroc et les tribus arabes des Beni-Haoussa en Algérie. Rist les a observés chez les Souahélis à Zanzibar. Les illuminés, les prophètes, les faiseurs de miracles, les inspirés qui se prétendent à l'épreuve des balles et des armes blanches, sont très nombreux en Extrême-Orient ; par l'ascendant qu'ils prennent sur leurs adeptes, ils contrarient ou contrebalancent l'influence des conquérants euro-

péens ; parfois même ils parviennent à organiser des bandes armées qui marchent à l'ennemi avec d'autant plus d'ardeur et de confiance qu'elles se croient invincibles et invulnérables. Des mouvements insurrectionnels ayant cette origine ont existé pendant la conquête de la Cochinchine et de la Birmanie. Le formidable soulèvement des Taïpings, qui faillit renverser la dynastie tartare-mandchoue, tirait en partie sa force du fanatisme religieux. Le chef placé à la tête de cette croisade se décernait le titre d'envoyé de Dieu.

Outre les névroses cosmopolites, il y en a quelques-unes dont les manifestations sont étroitement liées aux particularités de la vie mentale. Elle sont, pour cette raison, propres à certains groupes ethniques. Les jaunes qui se représentent le monde extérieur au pouvoir de génies et de diables croient que certains sorciers appelés *chamanes* peuvent, par certaines pratiques, forcer ces êtres surnaturels à s'incarner dans leurs corps et à parler par leur bouche.

La conjuration des esprits se fait avec solennité. Elle est précédée d'offrandes, de danses et de chants monotones. Le passage dans l'extase est quelquefois accompagné d'accidents nerveux, de cris, de gémissements, de contorsions du visage, de saut, de chute ou de roulement, jusqu'à ce que le chamane ait complètement perdu connaissance. Dans cet état hypnotique, il prononce des exclamations inintelligibles et ses paroles obscures sont tenues pour des oracles. Les chamanes appartiennent donc au même groupe morbide que les prophètes et les sibylles de l'antiquité.

Scheube a étudié au Japon une névrose par suggestion, assez commune dans la province de Tosa (île de Sikoku). Les individus qui en sont atteints croient être possédés par un animal ; en d'autres termes, ils sont persuadés qu'ils sont chien, tigre, ou blaireau sous la figure humaine, et se conforment aux habitudes de ces animaux. Ainsi, ils saisissent directement leurs aliments avec la bouche, ils poussent des hurlements ou des rugissements, ils attaquent ou fuient l'approche de leur ennemi. Pour cette raison, ce délire de possession est appelé *Tanuki gami tsuki* (litt. possédé du dieu blaireau), ou *Inu gami tsuki* (possédé du dieu chien). La suggestion hypnotique est évidemment, en pareil cas, la seule pratique à essayer.

A l'inverse du Jaune, qui est profondément matérialiste, l'Hindou est épris de mysticisme et s'adonne à des spéculations méta-

physiques. Le brahmane de haute culture, car le bas peuple n'a pu s'élever au-dessus du polythéisme, est accaparé par les idées de renaissances successives, de damnation, de rachat des fautes par les actes méritoires et l'ascétisme, par la croyance à l'absorption de l'âme individuelle dans le Grand Tout, récompense suprême réservée aux élus. De là, sont nées d'autres aberrations mentales : les longs jeûnes, les mortifications, le suicide sous le char des dieux, la recherche de l'état hypnose par la contemplation du nombril jusqu'à l'état de mort apparente, toutes pratiques en honneur chez les *fakirs*.

Deux névroses exotiques méritent plus qu'une mention, ce sont : l'Amok et le Latah.

L'*amok* est circonscrit au groupe malais. Il règne dans les îles de la Sonde, en particulier chez les Buginèses des Célèbes et les indigènes de l'île de Madoura, dans la presqu'île de Malacca, et même sur le littoral de l'Indo-Chine dont les populations se sont croisées avec les Malais. Cette névrose paroxystique, exceptionnelle chez la femme, est caractérisée par des crises soudaines de fureur avec impulsions homicides.

Le navigateur Cook a tracé le tableau de l'Orang-Amok ou individu sujet à ces accès : « On dit qu'un Indien *court un muck*, lorsqu'après s'être enivré d'opium, il se précipite dans les rues une arme à la main, tuant toutes les personnes qu'il rencontre, jusqu'à ce qu'il soit tué lui-même ou arrêté ». J. Cook rapporte le cas suivant dont il a été le témoin. Un indigène « était jaloux de son propre frère, qu'il massacra d'abord, ainsi que deux hommes qui voulurent lui faire résistance; il ne sortit pourtant pas de sa maison; il tâcha de s'y défendre, quoique l'opium l'eût tellement privé de ses sens, que de trois fusils qu'il mit en joue contre les officiers de police, aucun n'était ni chargé, ni amorcé ».

L'attaque est précédée et suivie d'une période de stupeur plus ou moins prononcée. Quand le sujet revient à lui, il affirme qu'il voyait rouge ou noir, qu'il était en lutte avec un tigre, des porcs, des chiens, des cerfs ou le diable; souvent le souvenir de ces visions zoopsiques est imparfait.

Les causes de l'amok sont inconnues. Certains auteurs en font une forme de la manie; d'autres une manifestation de l'hystérie, ou un type d'épilepsie larvée, opinion défendue par G. Ellis. L'amok a été considérée comme une névrose toxique, conséquence

de l'abus de l'opium ou de l'alcool, ce qui est fort douteux, ou du haschisch, ce qui est plus vraisemblable. Brandford a constaté des cas d'amok sur des coolies importés à la Trinidad, et il les attribue à l'usage du « bhang » (préparation de *Cannabis indica*). Van Brero pense que les causes prédisposantes et occasionnelles sont les intoxications en général, l'excès de chaleur, les maladies nerveuses et mentales, l'inanition, les maladies fébriles, les anomalies du caractère propres à la race, telles que la jalousie et le point d'honneur poussé à l'extrême.

Il est difficile de préciser le degré de responsabilité des individus atteints d'amok. Evidemment elle est nulle quand l'obnubilation de l'intelligence est complète. Elle est mitigée, quand le début est lent et le passage à l'acte progressif. Il est certain, dit van Brero, que l'amok se prête parfaitement à dissimuler des crimes, ce qui rend fort difficile la tâche du médecin légiste.

Bartels a signalé la fréquence d'actes impulsifs analogues chez beaucoup de peuplades de la Sibérie. Un attouchement imprévu sur une région irritable, un cri à l'improviste, un coup de sifflet, mettent ces gens hors d'eux et presque dans une sorte de rage. Chez les Samoièdes et les Iakoutes la fureur va si loin que, sans en avoir conscience, ils tuent à coups de hache ou de couteau le premier venu qui se trouve à leur portée.

Le *latah* est une névrose dont les accès consistent en une série de paroles dites à regret, de gestes et d'actes involontaires exécutés sous l'empire d'une émotion et le plus souvent de la frayeur.

Cette maladie est cantonnée dans l'archipel malais, l'Inde anglaise et le Siam où elle porte le nom de Bah-tschi. Elle est incomparablement plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

La première crise éclate souvent à l'époque de la puberté à l'occasion d'un rêve ou d'une vive émotion ; l'évolution est chronique et les accès se répètent durant toute la vie. Dans les cas légers, qui sont d'une extrême fréquence, la femme prononce des paroles ou pousse des cris variés, se succédant dans un ordre immuable, et en quelque sorte stéréotypés ; en même temps, elle fait des mouvements saccadés du ventre et du bassin. Quand deux femmes cheminent côte à côte, si l'une d'elles, prise de frayeur, a un accès, l'autre l'imite sur-le-champ.

Dans les formes bien développées, certains mots prononcés rapi-

dement par la malade ont le pouvoir de provoquer la crise. Un cri brusque, un geste énergique sont immédiatement répétés par la malade. Quand la scène se prolonge, les mots et les mouvements deviennent incohérents et confus. D'après une communication faite à van Brero, une femme atteinte de latah, sous l'influence d'incitations multiples, finissait par perdre connaissance et tomber dans un état de rigidité cataleptique.

L'écholalie prend souvent la forme de coprolalie. Dans ce cas, les mots orduriers proférés par la femme ont trait aux organes génitaux mâles. L'inverse s'observe lorsque l'individu atteint de latah est un homme.

Par une sorte d'éducation des sujets, on peut déterminer l'accès par un simple regard impérieux. Le paroxysme est d'intensité infiniment variable. Il peut durer quelques secondes ou persister un quart d'heure et plus sans provocation nouvelle. Les manifestations diminuent progressivement, et se terminent par un marmottement indistinct. Pendant la crise, l'intelligence reste lucide, si ce n'est peut-être dans les cas les plus sévères où la connaissance est obnubilée pendant la période d'acmé. Il persiste toujours un souvenir parfait de l'attaque.

Dans les formes graves, le patient est contraint de reproduire, malgré lui, tous les gestes, quels qu'ils soient, faits en sa présence, même ceux qui blessent la pudeur. On conçoit que cette infirmité donne prise à des plaisanteries déplacées et même cruelles. On en connaît de nombreux exemples. Sur un geste, un malheureux qui comptait sa solde, jette son argent à la mer ; un autre applique la main sur une plaque de tôle rougie. L'observation classique de O'Brien, rapportée par G. Ellis, est citée partout. Un cuisinier malais, à bord d'un steamer, berçait son enfant, lorsqu'un homme de l'équipage vint se camper devant lui et se mit à jouer à la balle avec une bûche de bois. Cet indigène atteint de latah ne put se soustraire à l'impérieuse nécessité d'imiter ce geste périlleux. A la fin, le matelot laissa la bûche tomber sur le pont et l'infortuné père laissa choir son fils qui mourut sur le coup.

Dans la majorité des cas, l'hérédité est évidente et souvent directe. Les individus qui sont atteints de latah ont des réflexes exagérés, ce sont des émotifs, suggestionnables et hypnotisables. Bien que v. Brero n'ait relevé sur eux aucun stigmate d'hystérie, il tend à considérer le latah comme une forme spéciale de cette névrose. L'analogie avec la maladie des tics est très grande, mais

les manifestations de celle-ci sont spontanées, tandis que le latah n'éclate que sous l'injonction impérieuse de la peur, des provocations ou de la suggestion.

On donne le nom de *Jumping* ou *Miryachit* à des affections analogues, sinon identiques au latah, qui ont été observées en dehors de la zone tropicale, dans le Maine (États-Unis), en Sibérie et en Laponie. D'après Högström, cité par v. Brero, il existe chez les Lapons un degré tel d'excitabilité qu'ils se livrent aux manifestations les plus étranges. Si un individu ouvre ou ferme la bouche, montre avec son doigt un objet quelconque, danse ou exécute tel autre mouvement, ces gestes sont imités par tous ceux qui les remarquent. Quand l'attaque est passée, ils demandent s'ils auraient commis quelque acte inconvenant, car ils ne savent pas ce qu'ils ont fait. Quand le pasteur dans l'Église fait des gestes trop violents, il leur arrive parfois de tomber comme morts, ou bien ils sautent et entrent en fureur comme des insensés.

Toutes ces névroses bénéficieraient peut-être d'un traitement par la suggestion, dirigé de manière à faire la rééducation de la volonté.

De nombreuses maladies comptent des manifestations nerveuses parmi leurs symptômes. Voir les chapitres : Béribéri, Maladie du Sommeil, Lèpre, Maladies cosmopolites.

CHAPITRE LIII

DYSTROPHIES CONGÉNITALES OU ACQUISES

§ 1. — AINHUM

On désigne sous ce nom, une stricture qui se dessine à la base d'un orteil et qui, par ses progrès continus, finit par entraîner sa chute.

Distribution géographique. — Cette curieuse mutilation n'a été observée jusqu'ici que chez les hommes de couleur et surtout chez les nègres. Elle est endémique sur la côte occidentale de l'Afrique; c'est là, parmi les noirs de la Côte d'Or, que Clarke observa pour la première fois, en 1860, ce qu'il appelait « gangrène sèche du petit orteil ». Des cas semblables ont été signalés depuis au Soudan, en Algérie, en Égypte, au nord du Transvaal.

Après l'Afrique, la région où l'on observe le plus souvent l'aïnhum est le Brésil où da Silva Lima le décrivit en 1867. Mais, dans ces derniers temps, cette mutilation y est devenue plus rare; peut-être parce que le nombre des nègres décroît dans ce pays.

On a relaté quelques cas isolés parmi les noirs de Buenos-Ayres, de la Guyane anglaise, des Antilles, de quelques États de l'Amérique du Nord. D'autres ont été vus à Madagascar, à Nossi-Bé, à la Réunion, peut-être à l'île des Pins, dépendance de la Nouvelle-Calédonie, ainsi qu'aux îles Gilbert.

L'aïnhum ne paraît pas très rare chez les Hindous. Hichins aurait vu, dans l'espace de dix ans, trois ou quatre mutilations à Ning-Po, sur la côte orientale de la Chine. Enfin, de Brun l'a signalé deux fois en Syrie, à Beyrouth, chez des indigènes de race

sémitique. Il me paraît certain que plusieurs cas, étiquetés aïnhum, ne sont que des manifestations aïnhumoïdes de la lèpre.

Étude clinique. — L'aïnhum atteint ordinairement l'un des petits orteils, ou les deux, qui sont alors intéressés simultanément ou l'un après l'autre; quelquefois, entre les deux atteintes, s'écoule un intervalle de 20 ou 30 ans. Il est beaucoup plus rare

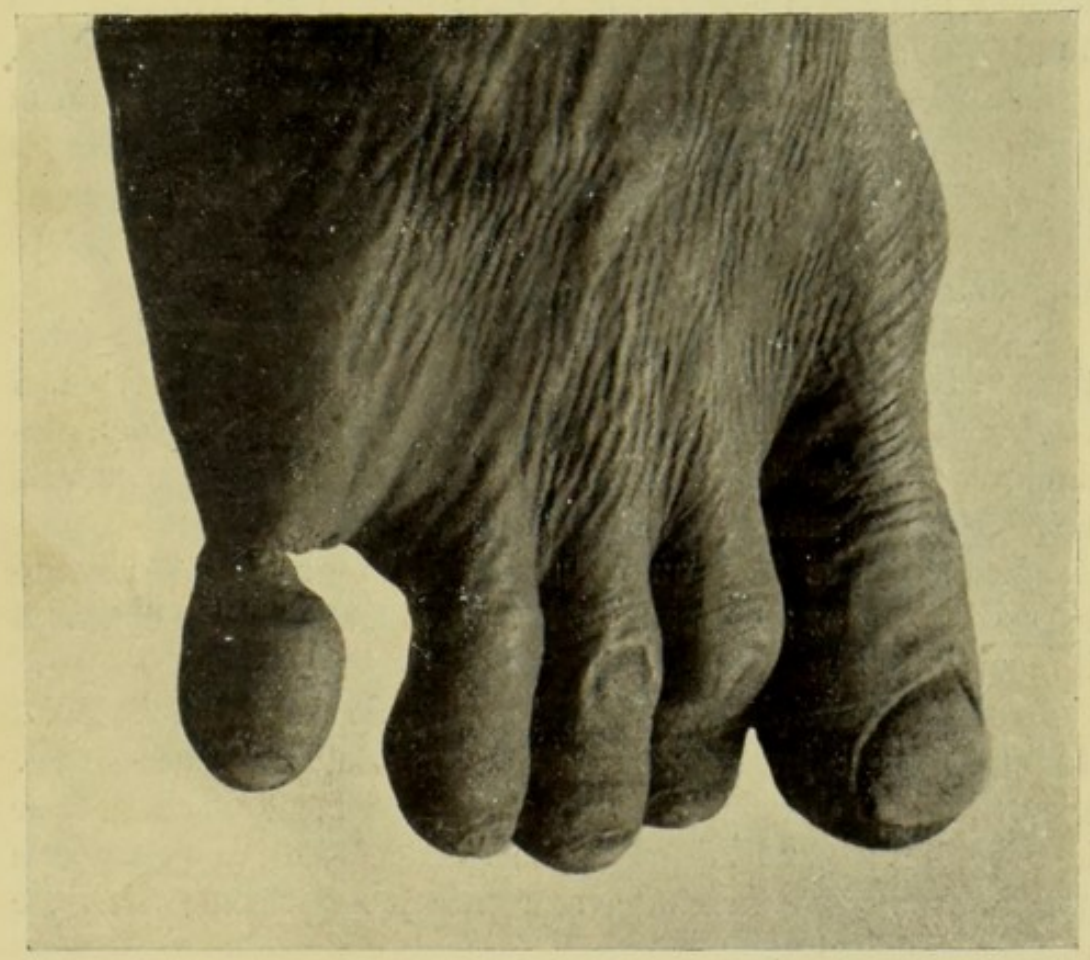


Fig. 149. — Aïnhum, d'après Pereira Guimaraës. Moulage du musée de Saint-Louis, n° 1245.

que l'affection apparaisse au quatrième orteil. On l'a vue quelquefois détacher le deuxième ou même le premier, et, par exception, tous les orteils d'un pied.

Guyot a décrit l'aïnhum des doigts. Mais les cas observés par lui à l'île des Pins et aux îles Gilbert appartiennent-ils réellement à l'aïnhum, comme le fait remarquer Scheube?

En général, voici comment évolue l'affection. A la face inférieure d'un petit orteil (fig. 149), dans le voisinage du pli digito-plantaire, se dessine d'abord une fissure peu profonde, en forme de fourche.

Cette fissure se prolonge peu à peu sur les faces interne et dorsale de l'orteil, puis sur sa face externe; elle creuse en même temps dans la profondeur. Bientôt, une stricture annulaire, qui semble déterminée par un fil coupant, étrangle l'orteil. Celui-ci gonfle, double ou triple de volume, sa surface est lisse, sa coloration reste normale; sa consistance est lipomateuse.

La constriction s'accentue progressivement; l'orteil pend, semblable à une cerise flétrie, à une petite pomme de terre rattachée au pied par une mince pédicule. On peut le mouvoir en tous sens.

Son orientation est modifiée : le sillon se creusant d'abord à sa partie inféro-interne, les tendons adducteurs sont sectionnés les premiers et les tendons antagonistes entraînent l'orteil en dehors. Il subit en même temps une rotation sur son axe, telle que la face supérieure de l'ongle devient externe.

L'affection ne s'accompagne au début d'aucun trouble fonctionnel. Le sujet ne souffre pas et meut normalement son orteil. Il est à remarquer cependant que, dans les cas de Dupouy, des douleurs lombaires ont ouvert la scène, si intenses même qu'elles empêchaient la marche.

D'ordinaire, ce n'est que plus tard qu'apparaissent les symptômes douloureux; ils occupent le pied atteint, dont ils entravent les mouvements.

Le patient précipite souvent l'évolution de l'aïnhum. A défaut du médecin, il pratique lui-même l'amputation de son orteil. D'autres fois, celui-ci est arraché accidentellement, ou détruit par la gangrène. Quand l'orteil tombe spontanément, la petite plaie qui subsiste, après sa chute, se répare promptement; elle reste rarement ulcéreuse.

L'étranglement se fait d'ordinaire au niveau de la première articulation inter-phalangienne, quelquefois au niveau de la seconde. Il peut diviser les parties molles à la hauteur de la diaphyse, si bien qu'après la chute du segment gangrené, l'os fait saillie à travers la plaie, dont il entrave la cicatrisation.

Dans nombre d'observations publiées sous la rubrique « Aïnhum » les auteurs mentionnent des troubles trophiques, sensitifs et moteurs, qui traduisent une lésion névritique. Ainsi, Collas et da Silva Lima ont vu la peau du pied se dessécher, devenir râpeuse et noire, plus noire encore que le reste du corps, puisqu'il s'agit d'hommes de couleur. Dans un cas observé par Corre, à Nossi-Bé, les mains sont couvertes d'écailles, leurs

paumes sont décolorées, laiteuses, et faiblement ridées; la peau des pieds desquame et les orteils subsistants sont tuméfiés et déformés.

Un malade de de Brun réunit les troubles trophiques les plus variés et les plus intenses. La peau du pied atteint est épaissie dans son ensemble; elle est ridée sur la face dorsale, tandis qu'elle présente à la plante une desquamation à contours circulaires; les poils ont une longueur exagérée. La musculature est atrophiée. La sensibilité est affaiblie, les réflexes rotuliens et plantaires ont disparu, la température locale est supérieure de 4 à 6 dixièmes de degré à celle du côté opposé. La raideur du membre malade entrave la marche. A mesure que la lésion progresse, le pied s'épaissit et se raccourcit, la voûte plantaire se comble.

A aucune période de l'affection, l'état général n'est modifié. L'aïnhum évolue très lentement. Plusieurs années se passent, d'habitude, avant que la constriction de l'orteil soit assez prononcée pour que le malade se résigne à l'amputation. L'orteil ne se détache spontanément qu'au bout de 5 à 10 ans.

Après l'ablation de l'orteil, l'affection récidive rarement. Pourtant Gongora vit un premier sillon détacher un segment comprenant les troisième et seconde phalanges; plus tard, une nouvelle stricture, portant sur le moignon, aboutit à la chute de la première phalange.

Anatomie pathologique. — L'anneau constricteur est toujours formé de tissu fibreux dans lequel se confondent tous les autres tissus. L'épiderme qui le recouvre est considérablement épaissi.

La surproduction épidermique est moins accentuée sur la portion de l'orteil isolée par l'étranglement. Par contre, sur ce segment, le tissu adipeux sous-cutané est d'ordinaire extrêmement développé, comme dans les lipomes. Les os ont partiellement disparu; leurs cavités sont agrandies aux dépens des travées osseuses. La moelle n'est plus rouge, mais jaunâtre, par suite de l'infiltration de cellules adipeuses dans son stroma conjonctif. Le tissu osseux finit par se transformer en tissu fibreux.

Duhring a observé, outre l'épaississement de l'épiderme, des modifications phlegmasiques de la peau qu'il désigne sous le nom d'œdème inflammatoire : les papilles dermiques sont allongées et élargies, leurs capillaires, dilatés et enflammés, sont entourés de globules rouges et blancs; de petits amas de cellules rondes

infiltrent le chorion ; les artérioles de la peau sont atteintes d'artérite ; les glandes sudoripares sont atrophiées et entourées de cellules migratices.

Wile a décrit des lésions cutanées analogues ; il a signalé de plus une néoformation de tissu conjonctif.

Eyles, qui a étudié les modifications de l'épiderme dans la phase prémonitoire de la maladie, les considère comme primaires. D'après ses recherches, au-dessous de la couche superficielle de l'épiderme de cellules cornées, il existe une couche chromophile, irrégulière, mais manifestement hypertrophiée dans toute son étendue. Sur des coupes horizontales, on voit nettement les proliférations interpapillaires qui, par places, constituent des nids cellulaires dont les éléments sont profondément modifiés et montrent souvent, à la place de leur noyau, du pigment et des vacuoles. La peau et l'hypoderme sont en état d'hyperplasie fibreuse. Les vaisseaux peuvent être oblitérés par l'endopériartérite. Les capillaires profonds subissent la dégénérescence hyaline, et leur endothélium est manifestement proliféré. La membrane propre des glandes sudoripares est épaissie et leur épithélium s'est multiplié. Enfin, le squelette est atteint d'ostéite raréfiante.

Étiologie. — Si l'anatomie pathologique de l'aïnhum est encore mal établie, ses causes ne sont pas mieux connues.

Patrick Manson suppose que l'affection débute au niveau des blessures, si fréquentes chez les individus qui marchent nu-pieds dans les herbes et la jungle. Le pli digito-plantaire où commence en général l'aïnhum est particulièrement exposé aux traumas ; à son niveau, la peau, chez beaucoup de nègres, même indemnes d'aïnhum, est épaissie, écailleuse, ulcérée ; ces lésions, entretenues par de petits traumas réitérés, pourraient, dans les races colorées si prédisposées à la chéloïde, aboutir à une coarctation fibreuse cicatricielle.

Da Silva Lima attache la même importance aux petites blessures des orteils. Mais il faut reconnaître que l'aïnhum existe aussi bien chez les nègres libres, qui portent des chaussures, que chez ceux qui vont nu-pieds.

F.-C. Wellman attribue à la puce-chique un rôle propondérant dans la genèse de l'aïnhum. L'irritation qu'elle provoque serait le point de départ de la rétraction cicatricielle. Mais nous avons fait remarquer que la distribution de l'aïnhum dans la race noire ne coïncide pas exactement avec celle de la puce-chique. De plus,

sur les coupes histologiques d'un orteil atteint d'aïnhum, Jeanselme n'a relevé, au centre des îlots de réaction ni œufs de chique, ni fragments d'insecte.

Divers auteurs, Proust entre autres, rapprochent l'aïnhum des amputations congénitales spontanées et des étranglements de la peau qui surviennent pendant la vie fœtale par l'action constrictive de brides amniotiques. Mais ces lésions sont congénitales et non acquises; elles n'intéressent pas seulement les orteils et siègent sur diverses parties du corps, elles sont d'ordinaire multiples et coexistent souvent avec d'autres malformations.

Une autre théorie, dont le protagoniste est Zambaco, assimile l'aïnhum à la lèpre. Collas et Corre, du reste, considéraient déjà l'affection comme une variété de lèpre dactylienne.

« L'aïnhum des nègres Nagos, dit Zambaco, est une léprose légère, monosymptomatique, dactylienne podique, c'est-à-dire mutilante des pieds. » Des sillons aïnhumoïdes se voient, il est vrai, dans quelques cas de lèpre; Zambaco, Dühring, Ehlers, en ont signalé des exemples, et l'un de nous en a observé lui-même un certain nombre en Indo-Chine. Mais ils siègent bien plus souvent aux doigts qu'aux orteils, et sont accompagnés d'autres manifestations lépreuses. Enfin, c'est en vain que Le Dantec a cherché le bacille de Hansen au niveau de l'anneau constricteur et dans l'orteil lipomateux.

Despetits et Corre considèrent l'aïnhum comme une sclérodermie circulaire. On peut citer à l'appui de cette opinion l'observation de P. Manson qui vit, chez un même individu, un petit orteil envahi par la sclérodermie, tandis que l'autre était affecté d'aïnhum bien caractérisé : le processus était diffus dans le premier cas, circonscrit dans le second.

En somme, la nature de l'aïnhum est encore tout hypothétique. A peine possédons-nous sur cette affection quelques données étiologiques précises.

On a remarqué qu'elle atteint de préférence le sexe masculin, et qu'elle survient surtout dans l'adolescence et l'âge adulte. Guyot, cependant, l'a observée sur un enfant de 6 semaines; peut-être s'agissait-il, non d'aïnhum, mais d'amputation congénitale.

Il existe une véritable prédisposition héréditaire à l'aïnhum. Da Silva Lima a connu une famille de nègres dont tous les membres, sans exception, furent atteints de la maladie. Le père du sujet observé par Dühring avait perdu deux orteils par l'aïnhum, et sa

mère n'avait pas été épargnée. Enfin, dans le cas de Dupouy, il s'agit d'un nègre dont le père et les deux frères étaient également mutilés.

Diagnostic. — Il est rare qu'on méconnaisse l'aïnhum. Sa prédilection pour les races de couleur, l'aspect des lésions et leur évolution, leur localisation habituelle aux petits orteils sont des caractéristiques qui écartent toute erreur. C'est avec la lèpre seule qu'on pourrait le confondre ; la ressemblance des deux affections est parfois si grande, que Zambaco a tenté de les identifier. Mais il est rare que les mutilations lépreuses se limitent aux orteils ; elles détruisent au contraire des segments entiers de membres. Cependant certains cas de lèpre sont si pauvres en symptômes que le diagnostic reste hésitant ; il faut alors chercher l'état de la sensibilité, et, si elle paraît compromise, le diagnostic de lèpre devient fort probable.

Quelques-uns des auteurs cités plus haut ont, il est vrai, décrit dans l'aïnhum divers troubles trophiques et sensitifs. Mais après une lecture soigneuse de leurs observations, on peut se demander si les cas décrits par eux ne ressortissent pas à une lèpre dégradée.

A peine est-il besoin de différencier de l'aïnhum la gangrène symétrique des extrémités, décrite par Maurice Raynaud. Survenant le plus souvent chez les femmes névropathes, elle est caractérisée par un arrêt de la circulation capillaire, une asphyxie locale, qui survient symétriquement aux extrémités, surtout aux doigts, et peut aboutir à la production d'une gangrène sèche.

Pronostic. — L'aïnhum est une infirmité gênante ; mais il ne met pas les jours du malade en danger. Il est exceptionnel que des infections venant compliquer la plaie en assombrissent le pronostic.

Traitement. — Du reste, une intervention facile débarrasse le malade de son orteil désorganisé : un couteau, des ciseaux, un fil même, suffisent à l'amputation quand l'affection a atteint sa phase ultime. Lorsque le sillon de stricture n'est pas très prononcé on peut tenter d'arrêter le mal en pratiquant une incision libératrice perpendiculairement à l'anneau constricteur. Da Silva Lima aurait obtenu par ce procédé quelques guérisons définitives.

§ 2. — CHÉLOÏDES

La cicatrisation des plaies chez les hommes de couleur est en général très rapide, alors même que les règles de l'asepsie n'ont pu être appliquées dans toute leur rigueur. Des opérations graves, telles que la taille vésicale, guérissent pour ainsi dire sans pansement.

Mais les cicatrices des plaies les plus insignifiantes, deviennent souvent exubérantes et même *chéloïdiennes*. La chéloïde est une surproduction de tissu fibreux, de consistance ferme et élastique, qui se développe, soit au niveau d'une petite lésion dermique, telle que l'acné, soit au niveau d'une plaie en voie de cicatrisation. Cette difformité, très variable d'aspect, figure habituellement un plateau surélevé dont la surface est parcourue par des brides en relief et dont les bords se prolongent dans la peau saine par des digitations minces, rayonnées, comparables aux pinces d'une écrevisse (χηλή, patte d'écrevisse).

Toutes les solutions de continuité, quelles qu'elles soient, depuis les piqûres de l'acupuncture et du tatouage, depuis les pustules vaccinales et les brûlures de moxas, jusqu'aux grandes ulcérations de la syphilis et de l'ulcère phagédénique des pays chauds, peuvent être l'origine de chéloïdes.

§ 3. — ALBINISME

L'absence presque complète de pigment dans la peau et dans les phanères est un signe de dégénérescence qui s'accompagne souvent d'autres tares congénitales : surdité, intelligence moindre, résistance affaiblie, vitalité courte.

Cette dystrophie, qu'on est arrivé à fixer dans les espèces très sélectionnées (lapins, rats, pigeons), est rare dans l'espèce humaine. Cependant elle serait plus commune chez les nègres.

L'albinos complet a la peau cireuse ou blanc de lait, le système pileux totalement décoloré, l'iris rose et la pupille rouge, d'où un certain degré de photophobie.

L'albinos incomplet, moins rare que le précédent, a les cheveux d'un blond paille et les iris bleu pâle.

Jeanselme a eu l'occasion d'observer récemment un cas d'albinisme complet sur un israélite de Constantinople. La microphtalmie était fort prononcée; les yeux, gros comme des billes, étaient animés d'oscillations continues de droite à gauche et de gauche à droite. Ce nystagmus sur « les blafards et nègres blancs » a été bien décrit par Buffon. « Mais le trait le plus remarquable dans les yeux de cette négresse blanche, dit cet illustre naturaliste, est un mouvement d'oscillation ou de balancement prompt et continuel, par lequel les deux yeux s'approchent ou s'éloignent régulièrement tous deux ensemble alternativement du côté du nez et du côté de la tempe; on peut estimer à deux ou deux lignes et demie la différence des espaces que les yeux parcourent dans ce mouvement, dont la direction est un peu inclinée en descendant des tempes vers le nez. Cette fille n'est point maîtresse d'arrêter le mouvement de ses yeux, même pour un moment; il est aussi prompt que celui du balancier d'une montre, en sorte qu'elle doit perdre et retrouver, pour ainsi dire, à chaque instant, les objets qu'elle regarde. J'ai couvert successivement l'un et l'autre de ses yeux avec mes doigts, pour reconnaître s'ils étaient d'inégale force, elle en avait un plus faible; mais l'inégalité n'était pas assez grande pour produire le regard louche, et j'ai senti sous mes doigts que l'œil fermé et couvert continuait de balancer comme celui qui était découvert. »

Il existe un albinisme partiel qui, dans les races noires, donne lieu aux *nègres pies*. Dans les cas de ce genre, il est difficile de faire la part qui revient au vitiligo et aux léprides achromateuses.

Les unions consanguines trop multipliées paraissent favoriser la production d'albinos. Le navigateur Cook signale l'existence d'insulaires complètement blancs, à Taïti, aux îles de la Société, sur les côtes de la Nouvelle-Calédonie. Or, sur ces terres d'étendue restreinte, perdues dans le Pacifique, les croisements avec des tribus étrangères devaient être très rares.

Dans les races de couleurs, les dermato-mycoses épidermiques, et même toutes les altérations superficielles de la peau, peuvent laisser à leur suite des placards d'achromie passagère ou durable.

§ 4. — GOUNDOU OU ANAKHRÉ

Deux saillies osseuses, ovoïdes et symétriques, qui naissent des versants de la racine du nez et, par leur accroissement graduel,

rétrécissent les fosses nasales et gênent la vision, telle est la singulière affection exotique à laquelle les noirs de la côte occidentale de l'Afrique donnent le nom de goundou ou anakhré (fig. 150).

Elle débute généralement pendant la seconde enfance. Elle s'accompagne d'abord d'une violente céphalalgie, d'épistaxis légères et d'écoulements muco-purulents par les narines. Plus tard ces symptômes se dissipent tandis que les tumeurs progressent, dévient les globes oculaires et entraînent à la longue la cécité.

Ces tumeurs juxta-nasales, ou plutôt ces bulles osseuses, sont

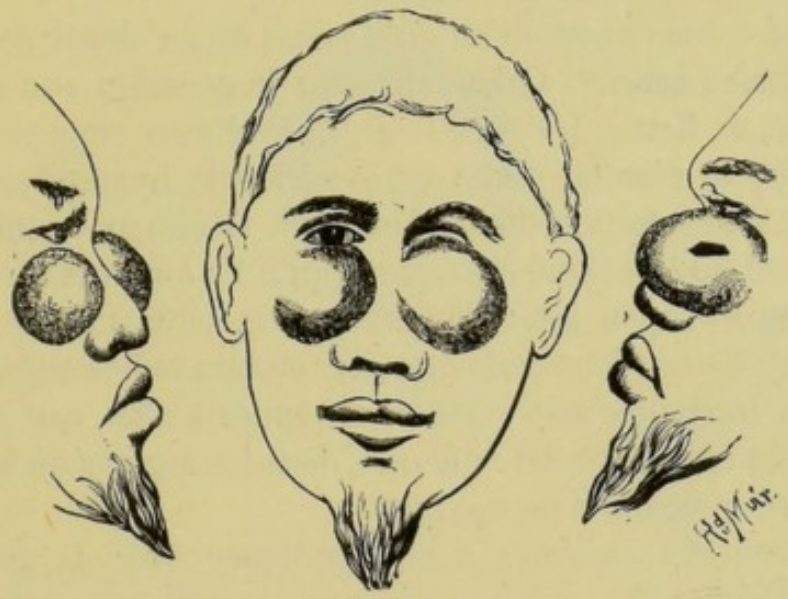


Fig. 150. — Goundou ou Anakhré (Maclaud).

constituées par du tissu aréolaire ou spongieux, recouvert d'une mince lame de tissu compact. Aussi sont-elles sonores à la percussion.

Le goundou est une affection propre aux races noires de la Côte d'Or, de la Côte d'Ivoire et de Sierra Leone.

Signalé d'abord par Mac Alister[1], puis par Lamprey[2] sous la dénomination de « horned men of Africa », il a été décrit pour la première fois, d'une manière explicite, par Maclaud[3]. D'après cet observateur, le goundou ne frappe que la race agni-achanti. Il est endémique dans la région arrosée par la rivière Comoë, où il atteint 1 à 2 p. 100 de la population.

Le goundou paraît avoir été importé dans l'Amérique du Sud

1. Mac Alister, *Irish Academy*, 10 déc. 1882.
2. Lamprey, *British med. Journ.*, 10 déc. 1887.
3. Maclaud, *Arch. de méd. navale*, janv. 1895.

par l'immigration noire. Strachan [1] a rapporté en effet un cas de goundou congénital observé sur un jeune nègre aux Indes occidentales, et il dit avoir vu deux autres cas semblables.

Pacheco Mendes (de Bahia) a observé un cas de goundou, au Brésil, sur un jeune mulâtre. L'affection était unilatérale, ce qui semble être une particularité assez rare.

Maxwell a signalé un cas de cette maladie à Shangpoo (Chine méridionale) sur une femme de quarante-cinq ans.

Le goundou ne relève ni de la syphilis ni de la tuberculose, ni de la lèpre. Il n'est pas héréditaire.

Maclaud a émis l'hypothèse qu'il serait dû au dépôt de diptères dans les fosses nasales. Cet auteur a vu le goundou sur un jeune chimpanzé à Bettié (Côte d'Ivoire). Wellman suppose que le goundou est le résultat d'une ostéo-périostite hyperplasique consécutive à une infection du sac lacrymal. Chalmers [2] pense que le goundou est lié à la framboesia, parce qu'il l'a toujours vu survenir dans le cours ou peu après la guérison de cette maladie. Mais la coexistence de ces deux états morbides sur un même sujet ne nous paraît pas impliquer une relation de cause à effet, car la contagiosité de la framboesia est telle que, dans les régions où elle sévit, pas un seul indigène n'est épargné.

L'abrasion des tumeurs a été pratiquée avec la gouge par Pacheco Mendes. La guérison a été rapide mais nous ignorons les résultats éloignés de cette opération.

§ 5. — DES NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES OBSERVÉES SUR LES INDIGÈNES DE LA PRESQU'ILE INDO-CHINOISE [3]

Au Cambodge, au Laos et au Siam, bon nombre d'indigènes ont la peau soulevée par des nodosités multiples, dont il n'est fait mention dans aucun ouvrage de pathologie exotique. On les

1. Strachan Henry, *British med. Journ.*, 27 janv. 1894, p. 189.

2. Chalmers Albert, *Lancet*, 6 janv. 1900, p. 20.

3. Steiner (de Soerabaya, Java) a publié dans les *Arch. f. Schiff- und Tropenhygiene*, 1904, un travail sur les « Nodosités multiples, sous-cutanées, dures et fibreuses chez les Malais ». Il s'agit de tumeurs identiques aux nodosités juxta-articulaires que Jeanselme a observées au cours de ses recherches dans la presqu'île indo-chinoise (janv. 1899-avril 1900). Il les a signalées et décrites au *Congrès Colonial* de Paris, le 31 mai 1904 (Compte rendu de la Section de Médecine et d'Hygiène coloniales, publié par le Pr R. Blanchard, Paris, 1904, p. 15). Dans la

observe indifféremment dans l'un et l'autre sexe, de préférence sur des sujets ayant dépassé l'âge moyen.

Ce sont des nodules plus ou moins volumineux, arrondis ou polylobés (fig.), parfois agminés en masses qui égalent le volume du poing.

Au début, ces tumeurs sont plongées dans le tissu cellulaire sous-cutané. Certaines d'entre elles sont mobiles et roulent même

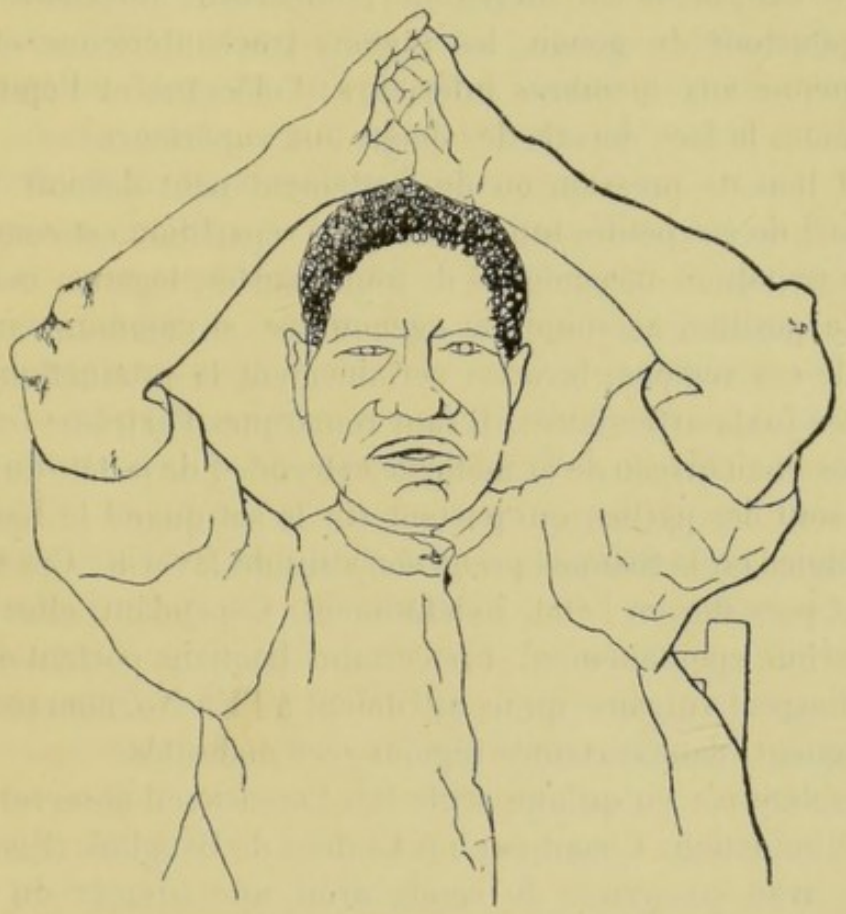


Fig. 151.

sous le doigt comme des ganglions ; d'autres semblent adhérer au périoste dont elles tirent peut-être leur origine. Puis, ces nodules deviennent plus superficiels et font corps avec la peau. Plus tard, ils émergent à sa surface sous forme de saillies marronnées de consistance très ferme (fig. 151). Le tégument qui les recouvre ne

séance du 22 février 1905 de la *Société de Méd. et d'Hyg. tropicales*, le même auteur a donné une description clinique complète de ces tumeurs et a rapporté l'examen histologique détaillé de fragments de nodosités qui lui avaient été adressés de Madagascar, en 1903, par Fontoynont. Enfin en 1906, Jeanselme a publié, sur cette question dans les *Archiv. für Schiffs- und Tropenhygiene*, un article qu'il a fait suivre de quatorze observations. — H. Gros (d'Alger) vient de publier un travail sur les nodosités juxta-articulaires chez les indigènes musulmans de l'Algérie. *Bull. médic. de l'Algérie*, 15 mars 1907.

subit aucune modification, il est seulement distendu et parfois décoloré au niveau du point culminant.

Ces nodules affectent dans leur topographie une remarquable symétrie. Ils occupent le versant externe des membres, ils surmontent de préférence les saillies osseuses et se groupent au voisinage des jointures, d'où le nom de nodosités juxta-articulaires que nous leur donnons provisoirement. Ils ont pour lieu d'élection : la malléole externe, la tête du péroné, la tubérosité antérieure du tibia et le pourtour du genou, les régions trochantérienne et sacro-coccygienne aux membres inférieurs ; l'olécrâne et l'épitrochlée, l'acromion, la face dorsale des doigts aux supérieurs [1].

Tout lieu de pression ou de frottement peut devenir le point de départ de ces petites tumeurs dont la répartition est commandée par les irritations mécaniques de toutes sortes, légères, mais répétées. La position accroupie et agenouillée, si commune aux indigènes de ces régions, favorise certainement la production de ces nodosités juxta-articulaires. Il faut remarquer l'extrême fréquence de celles-ci au niveau de la malléole externe et de la tête du péroné. Or, ce sont des parties qui portent sur le sol quand le Laotien, le Cambodgien ou le Siamois prend son attitude favorite. Ces tumeurs peuvent persister en l'état, indéfiniment. Cependant, elles s'éliminent parfois spontanément, car certains Laotiens portent des cicatrices d'aspect vulgaire, qu'ils attribuent à l'En-No, nom par lequel ils désignent, dans certaines régions, ces nodosités.

Jeanselme n'a eu qu'une seule fois l'occasion d'observer ce travail d'élimination. C'était sur un Chinois de Bangkok (Siam). Cet homme avait en arrière du coude droit une tumeur du volume d'un gros marron. Autrefois un noyau semblable avait existé au coude gauche, mais il avait disparu laissant à sa place une ulcération de la taille d'une pièce d'un franc. Cette perte de substance reposait sur une induration diffuse et indolente qui comprenait à la fois la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. La surface ulcérée était tapissée par une couenne diphtéroïde très adhérente. Par expression, on en faisait sourdre un liquide citrin mélangé de grumeaux blancs, rappelant le liquide des abcès froids tuberculeux. Dans la zone de rougeur et d'induration diffuse étaient semés deux ou trois points saillants de la grosseur d'un pois, ils étaient dépressibles et recouverts d'une simple pellicule dermo-

1. Une seule fois j'ai observé un nodule sur le gril costal. (Jeanselme.)

épidermique prête à céder. Au niveau de la région trochantérienne droite s'étalait une grande plaque lobulée en voie d'ulcération. Deux ou trois nodules ramollis déversaient au dehors, par des fistules d'aspect diphtéroïde, un liquide clair contenant des grains blancs. Plusieurs petites collections fluctuantes étaient sur le point de s'ouvrir. A l'examen microscopique, il n'a été constaté dans le pus sanguinolent extrait d'un abcès non ouvert, et dans les grumeaux blancs sortant des trajets fistuleux, aucun parasite végétal ou animal. Cet examen fait sur place, dans des conditions très défectueuses, serait à reprendre : peut-être donnerait-il des résultats satisfaisants.

Au commencement de l'année 1903 le Dr Fontoynont, professeur à l'École de Médecine de Tananarive, nous adressa des fragments provenant d'un nodule intact et par conséquent indemne de toute infection secondaire. Retirés de l'alcool absolu dans lequel ils étaient immergés, ces fragments apparaissaient constitués par un tissu dense compact, parsemé de quelques taches d'un jaune opaque et de quelques foyers ramollis en forme de géodes.

Sur une coupe d'ensemble vue à faible grossissement, on distingue trois zones, une interne ou de dégénération ; une extrême ou de réaction inflammatoire ; une intermédiaire ou de transition.

La zone dégénérative est formée de blocs irréguliers homogènes et translucides colorés en rouge intense par l'éosine. Ces blocs sont fissurés en tous sens et leurs contours sont anfractueux. A un plus fort grossissement (ocul. I, obj. 6), la substance dégénérée se subdivise en deux portions ; l'une, réellement homogène, est d'un rouge éclatant ; l'autre, plus ou moins fondue avec la précédente, est vacuolisée, vaguement fibrillaire et d'un rouge violacé. Dans les fentes qui séparent les blocs en fragments, s'insinuent des polynucléaires de la variété commune en désintégration. Le nombre de ces leucocytes augmente à mesure que l'on se rapproche de la périphérie des masses dégénérées. Celles-ci sont situées dans de grands espaces vides qui sont taillés à l'emporte-pièce, dans un tissu fibreux dense. Aux alentours de cette grande lacune sont disséminés des blocs dégénérés plus petits, toujours faciles à reconnaître, même les plus minimes, grâce à leur couleur rouge vif.

La zone de réaction inflammatoire comprend elle-même deux parties de structure bien différente, l'une de tissu conjonctif fibreux, l'autre de tissu jaune analogue à celui des bourgeons charnus. Dans ce dernier on voit : des cellules fixes, volumineuses, anastomosées en un réticulum lâche, dont les mailles sont occupées par des fibrilles

délicates entre-croisées en divers sens; — des cellules fixes mises en liberté sous forme de macrophages ; — des cellules géantes à noyaux bourgeonnant de provenance conjonctive; — d'innombrables plasmazellen infiltrant les espaces interstitiels ; — des polynucléaires en proportion considérable, du type ordinaire pour la plupart, et quelques éosinophiles; — enfin d'énormes capillaires sanguins et lymphatiques dont la paroi consiste uniquement en une rangée de cellules endothéliales aplaties ou saillantes. Entre cette zone de réaction inflammatoire franche et la sclérose, il existe des formes de passage. Peu à peu, l'élément collagène prédomine sur l'élément cellulaire, les fibrilles conjonctives se disposent en faisceaux plus épais, séparés par d'étroits interstices, tapissés de cellules fixes aplaties; les vaisseaux se raréfient et leurs parois s'épaississent; en revanche, l'afflux des polynucléaires diminue.

La zone de transition, intermédiaire à la dégénération et à la réaction inflammatoire, est caractérisée par l'homogénisation graduelle des faisceaux connectifs qui perdent leur état fibrillaire et prennent fortement l'éosine. Entre le foyer de nécrose et le foyer inflammatoire, finit par se creuser un sillon d'élimination, de sorte que la substance dégénérée devient un séquestre, une sorte de corps étranger inclus dans une cavité creusée en pleine sclérose.

L'examen bactériologique a été complètement négatif. Sur les coupes traitées par le Ziehl ou le Gram, par l'éosine ou la potasse caustique à 40 p. 100, nous n'avons pu mettre en évidence aucun microbe, aucun cryptogame.

L'examen microscopique ne nous révèle donc pas la nature de ces nodosités. Celles-ci ne relèvent certainement pas de la tuberculose ou de la syphilis; ce ne sont pas des noyaux de xanthome, dont la structure est caractéristique; ce ne sont pas non plus des fibromes ou des bourses péri-articulaires transformées en tumeurs scléreuses. L'hypothèse du tophus se présente naturellement à l'esprit. Mais le siège des petites tumeurs, leur multiplicité, leur indolence, leur structure, l'absence de tophus au niveau des oreilles, la rareté des douleurs et des déformations articulaires, enfin le régime et le genre de vie des indigènes sont peu en faveur d'une telle supposition.

Sans être en droit d'affirmer l'origine parasitaire de ces petites tumeurs, nous tenons cette hypothèse pour vraisemblable, et c'est dans ce sens, à notre avis, que les nouvelles recherches doivent être dirigées.

§ 6. — DIFFORMITÉS ET MUTILATIONS DU PAVILLON DE L'OREILLE

Sous le nom de « Pendulous tumor of the ear », Campbell (1833) et Bramley (1885) ont décrit une hypertrophie du pavillon de l'oreille qui est endémique dans le village de Nilkantha, au Népal.

Cette affection est beaucoup plns fréquente chez la femme que chez l'homme. En général, elle est bilatérale et symétrique. Elle occupe la face externe des pavillons. Le gonflement, élastique et ferme, se circonscrit et prend assez rapidement un volume énorme, si bien que la tumeur peut descendre jusqu'à l'épaule. Si l'on fait une ponction, on pénètre dans une masse kystique d'où l'on retire un liquide épais et blanc. Dans la suite, le contenu se résorbe, et la peau distendue forme une sorte de sac vide et flétri appendu au pavillon de l'oreille.

Les nègres du Loango portent souvent d'énormes lipomes développés aux dépens du lobule de l'oreille.

Beaucoup de races d'Extrême-Orient ont l'habitude de perforer le lobule de l'oreille et d'agrandir l'orifice en y logeant des cylindres de bois, d'os ou de métal de plus en plus volumineux. La distension de l'anneau cutané peut être telle qu'elle aboutit à la rupture.

Des tribus nègres se perforent le lobule avec des épines et des nervures de feuilles de palmier qu'elles laissent à demeure. Ces mutilations donnent souvent naissance à des chéloïdes hypodermiques que Boyé et Le Dantec désignent sous le nom de chéloïdes fibromatodes, véritables tumeurs qui distendent le revêtement cutané du lobule.

§ 7. — LIPOMES DES PORTEURS

En Extrême-Orient, les indigènes qui portent des fardeaux aux deux extrémités d'un bambou ont souvent, sur l'épaule, un lipome de pression. Chez les prisonniers, il n'est pas rare de constater un amas de graisse au niveau de la septième vertèbre cervicale, point qui est en contact avec la cangue.

D'après Devaux, les bourjanes, ou portefaix de Madagascar, portent souvent trois lipomes, l'un médian sur la nuque, les deux autres latéraux sur les épaules.

CHAPITRE LIV

AFFECTIONS OCULAIRES EXOTIQUES

Par V. Morax.

On ne connaît pas d'affections oculaires spéciales aux pays exotiques à part de rares localisations parasitaires qui ne justifieraient pas à elles seules la rédaction de ce chapitre. La fréquence ou la gravité particulière de certaines infections conjonctivales nous obligent par contre à envisager leur étude au point de vue de la pathologie exotique : nous décrirons tout d'abord le trachome ou conjonctivite granuleuse, la conjonctivite gonococcique et la conjonctivite aiguë contagieuse dont les manifestations ont été souvent confondues sous la désignation plus vague d'ophtalmies d'Orient ou d'ophtalmies d'Égypte, et qui constituent la plus grande part des affections oculaires observées. Les troubles oculaires produits par la filaria loa, les manifestations de la lèpre et de la trypanosomiase humaine du côté de l'appareil visuel compléteront ce rapide exposé.

Avant la généralisation de la vaccine en Europe, la variole était une des causes les plus fréquentes de la perte de la vision ou de lésions cornéennes graves. Les lésions cicatricielles qui opacifient la cornée succèdent aux pustules et sont l'équivalent des cicatrices cutanées. Dans les contrées exotiques où la vaccination est limitée, la variole constitue de nos jours encore une des principales causes d'affections oculaires; nous nous contenterons de signaler ce fait sans nous arrêter aux symptômes connus de cette localisation.

§ 1. — TRACHOME. — CONJONCTIVITE GRANULEUSE

On désigne sous le nom de trachome une affection contagieuse dont l'évolution peut durer des années et qui se caractérise par

un épaississement de la conjonctive et des lésions nodulaires : les granulations. Ces granulations siègent surtout sur la conjonctive palpébrale et au niveau du cul-de-sac supérieur ; elles s'étendent souvent aux autres parties de la muqueuse et à la moitié supérieure ou même à la totalité de la cornée. Après guérison, les granulations laissent des cicatrices qui peuvent avoir pour conséquence l'incurvation du tarse et la déviation des cils, causes fréquentes de complications secondaires.

Historique.

Au retour de la campagne d'Égypte, les troupes françaises, italiennes et anglaises furent gravement affectées par des maladies oculaires aiguës ou chroniques que d'un commun accord on désigna du nom d'ophtalmie égyptienne.

Ce fut l'origine d'une confusion qui dura pendant tout le XIX[e] siècle, car cette désignation s'adressait aux différentes formes d'infections conjonctivales ; trachome, conjonctivite gonococcique ou conjonctivite aiguë contagieuse si fréquemment réunies chez le même malade, surtout en Egypte. Des recherches bactériologiques ont permis de mettre un peu de clarté dans ces questions, bien qu'elles n'aient pas encore éclairci le problème de la conjonctivite granuleuse elle-même.

Symptomatologie.

Période de début. — Il est le plus souvent très difficile de saisir les débuts de la conjonctivite granuleuse surtout chez les indigènes, car la date de l'infection est habituellement précoce. Des observations faites en Égypte (Morax et Lakah) ont établi que 22 p. 100 des enfants étaient infectés pendant l'allaitement et que dans les écoles primaires indigènes, dont les élèves sont âgés de moins de dix ans, on rencontre jusqu'à 96 p. 100 de granuleux.

Ce n'est que par l'examen systématique de la conjonctive, en retournant la paupière supérieure et en constatant l'altération de la muqueuse que le diagnostic s'établit.

Assez fréquemment, c'est une conjonctivite aiguë (causée par le bacille de Weeks ou par le gonocoque) qui oblige le malade à se faire soigner et qui fait constater l'affection chronique granuleuse dont il était atteint. Cette coïncidence avait fait admettre par

nombre d'auteurs la possibilité d'une période aiguë dans l'évolution du trachome.

Dans un certain nombre de cas, néanmoins, en l'absence de toute superposition d'infection, la conjonctive bulbaire s'injecte légèrement, les paupières s'œdématient, l'œil devient larmoyant; la sécrétion ne prend jamais dans ces conditions les caractères purulents ou muco-purulents des conjonctivites aiguës.

Les inoculations expérimentales du trachome chez l'homme (Addario, Greeff et Clausen) ont démontré que ces phénomènes d'irritation conjonctivale, au début de l'invasion du trachome, pouvaient se produire en l'absence de toute autre infection surajoutée. Néanmoins ces phénomènes n'ont rien de commun avec ce que l'on décrivait autrefois sous le nom de trachome aigu.

Période d'état. — L'aspect de la conjonctive granuleuse est assez variable, ce qui a fait décrire plusieurs types de granulations. Dans les cas légers à granulations discrètes, on remarque, dans la muqueuse tarsienne supérieure épaissie et modérément injectée, de petites taches jaunâtres à contours mal limités et au niveau desquelles la muqueuse forme une très légère saillie. Ces taches, plus ou moins confluentes, sont d'un volume assez égal; elles ne dépassent guère le diamètre d'une tête d'épingle. Lorsque la muqueuse est plus fortement épaissie, leur coloration jaunâtre et leurs contours diffus les ont fait comparer à des grains de sagou. Cette disposition est particulièrement nette au niveau de la muqueuse tarsienne; dans le cul-de-sac supérieur la muqueuse est épaissie et très nettement bosselée par la présence des granulations qui y sont toujours plus confluentes. Lorsqu'on comprime légèrement entre les doigts le bord supérieur du tarse après retournement de la paupière supérieure, on voit habituellement au niveau d'un certain nombre de granulations se produire une saillie plus accusée; c'est le contenu d'une granulation qui s'échappe après rupture de la légère paroi épithéliale sous laquelle elle s'était développée. Cette petite manœuvre permet de faire des frottis avec le contenu cellulaire du follicule granuleux et d'y rechercher les éléments particuliers dont nous parlerons plus loin.

On a décrit sous le nom de trachome gélatineux un aspect spécial du trachome qui correspond à un épaississement très marqué avec faible vascularisation de la muqueuse. La muqueuse tarsienne supérieure et le cul-de-sac offrent une coloration lardacée, blanc jaunâtre, demi-transparente avec laquelle les granulations se

confondent. Par compression de la muqueuse, on en fait toujours saillir un grand nombre de follicules.

Parfois enfin, la muqueuse tarsienne et les culs-de-sac supérieurs présentent seulement une hypertrophie diffuse avec aspect velouté, résultant de l'exagération des papilles conjonctivales. La muqueuse est d'un rouge sombre et l'on ne discerne pas ou presque pas de granulations proprement dites. C'est à cette forme de lésions que l'on réserve le nom de trachome papillaire.

A ces lésions conjonctivales se combinent des symptômes ou des troubles fonctionnels variables.

Il n'est pas rare qu'une légère injection de la conjonctive bulbaire, un peu de sécrétion au niveau de la commissure interne, la diminution de l'ouverture de la fente palpébrale par abaissement léger de la paupière supérieure (ptosis granuleux) attirent l'attention et constituent les premiers symptômes apparents du trachome.

Les granuleux ont parfois une sensation de gêne oculaire ou visuelle résultant des phénomènes d'hypérémie dont la muqueuse oculaire est le siège ou de la présence d'éléments cellulaires dans la sécrétion conjonctivale; mais ce sont surtout les complications du trachome qui entraînent des troubles fonctionnels manifestes.

Avant de les envisager, nous indiquerons l'évolution de l'affection dans le cas où les lésions restent circonscrites à la muqueuse et où nulle complication ne se produit. Dans les contrées où le trachome intéresse la presque totalité de la population, en Égypte par exemple, cette évolution est de beaucoup la plus fréquente. L'explication de cette bénignité relative réside peut-être dans le fait que l'infection a atteint des muqueuses jeunes.

L'infection de l'adulte nous a toujours paru d'une évolution plus sévère; c'est celle que nous observons le plus fréquemment en France.

Terminaison.

Lorsqu'on examine la conjonctive tarsienne des indigènes adolescents ou adultes dans les contrées ou le trachome est endémique, on constate chez le plus grand nombre d'entre eux un aspect très différent de celui qui caractérise la période active du trachome. La muqueuse est lisse et repose sur le tarse dont la face interne est légèrement excavée. Faiblement rosée sur les bords du tarse, la muqueuse prend au niveau des parties moyennes une teinte lactes-

cente; ce sont parfois de véritables brides conjonctives cicatricielles, le plus souvent des taches irrégulières qui, par leur prédominance au niveau de la conjonctive tarsienne, leur bilatéralité, permettent d'affirmer l'existence antérieure de granulations.

En Égypte, il est presque impossible de trouver un indigène adulte qui ne présente l'état actif ou cicatriciel du trachome ou les deux réunis. En effet, la guérison spontanée des granulations et leur cicatrisation est beaucoup plus fréquente qu'on ne le pense. Elle se produit lentement, et ce n'est souvent qu'après dix ou vingt ans d'activité que les tractus fibreux développés au niveau des follicules viennent produire cette modification dans l'aspect de la muqueuse. Quelques follicules sont encore en évolution alors que d'autres sont déjà cicatrisés, ce qui donne lieu à une combinaison des deux états. Parfois aussi, une recrudescence du trachome peut provoquer, sur une conjonctive occupée par de nombreuses cicatrices, des foyers de granulations typiques.

Complications.

On peut diviser les complications du trachome en deux catégories : celles qui s'observent pendant la période active, celles qui sont la conséquence des modifications cicatricielles. Parmi les premières nous rangerons les lésions cornéennes (le pannus granuleux) et les infections conjonctivales superposées.

Les complications cicatricielles les plus fréquentes résultent de la déviation des cils; le xérosis, les affections lacrymales rentrent aussi dans ce groupe de complications.

L'extension du processus inflammatoire granuleux à la *cornée* est une complication fréquente et grave. Elle peut s'observer dans un œil alors que du côté opposé l'affection reste localisée à la conjonctive.

Elle débute par le bord supérieur de la cornée; à ce niveau on remarque un développement anormal des vaisseaux de la conjonctive, qui bientôt empiètent sur la cornée elle-même et peuvent se poursuivre plus ou moins près du centre de cette membrane. Entre les ramifications vasculaires dont le siège est sous-épithélial et par conséquent superficiel, on constate généralement un léger trouble grisâtre formant parfois un véritable piqueté. C'est à cette vascularisation avec opacité de la cornée qu'on a donné le nom de pannus. Dans les cas où le développement du pannus est très étendu et

intéresse la moitié ou les deux tiers de la cornée, on remarque toujours que la région indemne correspond à la partie inférieure de la cornée et que les vaisseaux proviennent toujours du bord supérieur de la cornée. L'abondance des vaisseaux de nouvelle formation peut communiquer au pannus une coloration d'un rouge cerise.

Cette lésion cornéenne, qui n'est pas, comme on le pensait autrefois, la conséquence d'une action mécanique exercée par les lésions de la conjonctive tarsienne supérieure, est susceptible de régression et de guérison complète, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement ou d'une infection superposée aiguë.

Après l'évolution d'une conjonctivite gonococcique on avait fréquemment remarqué l'éclaircissement rapide et complet de la cornée. Cette observation fut mise à profit au point de vue thérapeutique ; elle conduisit à faire des inoculations de pus blennorrhagique et, en présence des dangers possibles de cette inoculation microbienne, elle fit adopter l'emploi du jequirity et de la conjonctivite chimique qu'il provoque. Des traitements variés peuvent d'ailleurs produire des effets semblables sur le pannus granuleux.

La réparation des lésions cornéennes est loin d'être toujours complète. Ces lésions peuvent laisser à leur suite des opacités cicatricielles indélébiles.

Au cours de l'évolution du pannus granuleux, il n'est pas très rare de voir se produire une *ulcération superficielle* dont le début est signalé par une exagération de la gêne, de la sensibilité à la lumière, du larmoiement et de la vascularisation conjonctivale.

Souvent, de violentes douleurs que réveille la moindre sensation lumineuse, pressent le malade à fuir la lumière et à se blottir dans l'obscurité. Si l'on examine la surface cornéenne après avoir insensibilisé la conjonctive avec une goutte de chlorhydrate de cocaïne au 1/30e, on constate généralement, à la limite du pannus ou dans les régions qu'il atteint, une perte de substance du revêtement épithélial de la cornée et une infiltration grisâtre du fond de l'ulcère. Dans certains cas, on peut reconnaître la présence d'une ligne blanchâtre dans les parties déclives de la chambre antérieure ; c'est un exsudat purulent (hypopyon) déposé dans les couches inférieures de l'humeur aqueuse et dont la position se modifiera sous l'influence de l'inclinaison de la tête.

La présence de cet hypopyon indique que l'infection cornéenne qui donne lieu à l'ulcère est une infection surajoutée au trachome : il s'agit fréquemment d'une infection pneumococcique.

Les *infections conjonctivales surajoutées* à l'infection granuleuse sont particulièrement fréquentes en Afrique, en Palestine, en Syrie, etc. Partout où l'infection granuleuse est endémique, les autres infections oculaires sévissent aussi. En Égypte, par exemple, les épidémies de conjonctivite aiguë contagieuse (bacille de Weeks) se reproduisent durant le printemps et l'été principalement ; l'épidémie de conjonctivite gonococcique est plus spécialement importante durant les mois de juillet, août et septembre. Quant à l'infection causée par le diplobacille de la conjonctivite subaiguë, elle s'observe en toute saison et avec une fréquence assez grande. Ces différentes infections évoluent d'une manière identique chez les granuleux et chez les sujets à conjonctives normales. Leur présence peut modifier l'aspect clinique du trachome. L'existence d'une sécrétion un peu manifeste devra toujours faire penser à cette superposition et engagera à pratiquer un examen microscopique de la sécrétion.

Il est possible que la transmission de l'infection aiguë ou subaiguë facilite ou favorise la transmission de l'infection trachomateuse, mais jusqu'à présent cette idée, souvent exprimée, n'a pas reçu de démonstration.

Les *complications cicatricielles palpébrales* sont extrêmement communes. Elles nous expliquent la très grande importance qu'acquiert en Orient la chirurgie palpébrale et les procédés variés mis en œuvre de tout temps par les empiriques.

La cicatrisation de la muqueuse tarsienne supérieure a pour conséquence fréquente une incurvation du tarse et un changement dans la position du bord ciliaire et dans la direction des cils. La lèvre ciliaire du bord palpébral se retourne en dedans en donnant lieu à la déformation dite « entropion ». La déviation des cils ou « trichiasis » a pour effet de mettre ces organes en contact avec la cornée et de provoquer de petites lésions traumatiques à chaque mouvement oculaire et palpébral. La répétition continue de ces traumatismes a pour conséquence des ulcérations qui se vascularisent ou s'infectent et dont les cicatrices viennent ajouter leurs effets à ceux produits par le pannus granuleux. Une opération est seule susceptible de faire disparaître les inconvénients de ces complications cicatricielles, car l'épilation n'a qu'un effet trop passager.

Lorsque la conjonctivite et la kératite granuleuse ont eu une certaine intensité et une longue durée, il n'est pas rare de voir se produire un état particulier de sécheresse de la conjonctive et de

la cornée auquel on donne le nom de *xérosis cicatriciel* ou d'état xérotique. La muqueuse n'a plus sa transparence et son humidité naturelles; une petite mousse blanchâtre la recouvre en certains points et se déplace par suite des mouvements du globe. La profondeur des culs-de-sac conjonctivaux est diminuée. Il en est de même de la fente palpébrale qui paraît beaucoup moins ouverte. Il est souvent nécessaire, dans ces cas, de faire d'abord l'agrandissement de la fente palpébrale par section de la commissure externe (canthotomie externe).

Les *complications lacrymales*, en particulier le rétrécissement des canalicules et du sac lacrymal, ne sont pas très rares. Il est difficile de se prononcer sur la nature de ces complications. On a prétendu que le processus granuleux pouvait, de la conjonctive, s'étendre à la muqueuse des voies lacrymales, mais il n'a pas encore été possible de donner de cette hypothèse une confirmation anatomique.

Si nous nous sommes arrêtés, assez longuement, à la description des complications du trachome, c'est qu'elles constituent la partie la plus importante de la pathologie oculaire en Afrique et dans certaines régions de l'Asie. Si les indigènes de ces contrées sont encore si souvent atteints de cécité, c'est surtout le trachome qui en est cause. La variole, par ses localisations cornéennes et conjonctivales, occasionne trop souvent encore la perte de la vision, mais cette cause de cécité tend à diminuer grâce à la vaccination alors que la lutte contre le trachome dans les pays orientaux n'a donné jusqu'ici que des résultats inappréciables.

Étiologie.

L'infection granuleuse est susceptible d'atteindre tous les âges et toutes les races. C'est une maladie transmissible d'homme à homme et qui, dans les conditions naturelles, semble spéciale à l'espèce humaine. On admet que la contagion se fait par la sécrétion et par l'intermédiaire des doigts, mais ce sont là des conceptions théoriques. L'inoculation expérimentale du trachome à l'homme n'a été que rarement réalisée (Sattler dans un cas; Addario dans trois cas; Greeff, Frosch et Clausen dans un cas). Ces inoculations ont été réalisées par insertion du contenu d'une granulation dans la conjonctive du cul-de-sac inférieur ou supérieur ou par application simple sur la muqueuse (cas de Greeff, Frosch et Clausen).

Les premiers symptômes morbides sont apparus du 4e au 7e jour. Chez les trois inoculés d'Addario, le second œil se contamina et présenta des troubles du 11e au 13e jour après l'inoculation du premier.

Quelques inoculations de Kuhnt et Pfeiffer avec de la sécrétion conjonctivale de granuleux filtrée sur filtre Berkefeld et inoculée à la conjonctive humaine n'ont pas donné de résultats. Ces auteurs en ont conclu qu'il ne s'agissait pas d'un virus filtrable, mais l'expérience complémentaire de l'inoculation du virus non filtré n'a pas été faite par eux, ce qui diminue la valeur de leur observation.

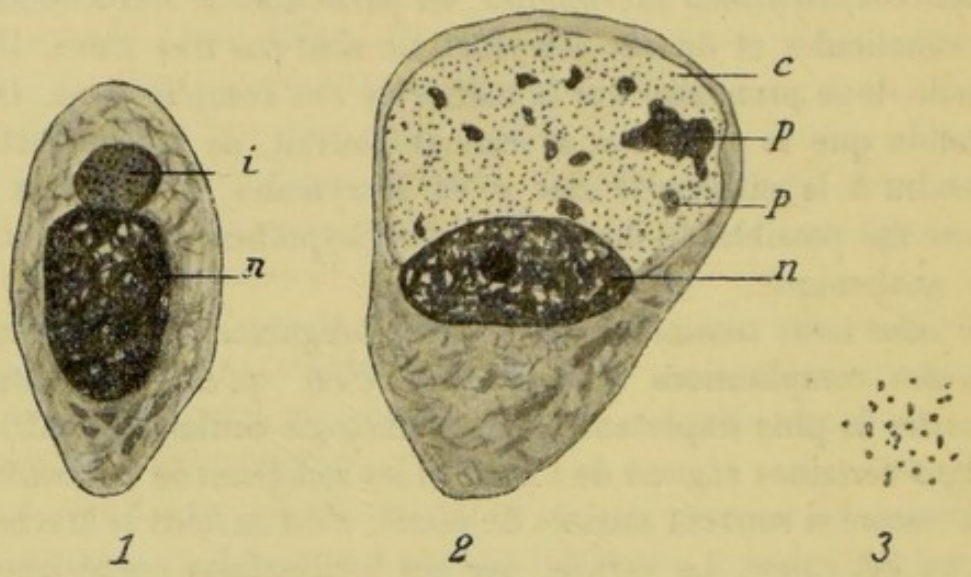


Fig. 152. — Corpuscules d'Halberstædter et de Prowazek. Cellules épithéliales provenant d'un frottis de conjonctivite granuleuse humaine. — 1, cellule épithéliale avec inclusion parasitaire (*i*) surmontent le noyau (*n*) au début de son évolution; — 2, cellule épithéliale avec inclusion à un stade plus avancé. Le noyau (*n*) est coiffé par une zone pâle renfermant des masses de plastine en voie de résorption (*p*, *p*.) et des corpuscules (*c*); — 3, corpuscules extracellulaires.

Les recherches bactériologiques faites à l'aide des milieux de culture ou de l'examen microscopique n'ont permis jusqu'ici aucune déduction sur la nature de ce virus. Les différents microbes décrits ne représentent que des parasites accidentels de la conjonctive et il n'a pas été possible de les retrouver d'une manière constante dans la conjonctive granuleuse ni de reproduire la maladie par leur inoculation. Récemment, Halberstædter et de Prowazek ont décrit des aspects intracellulaires spéciaux dans lesquels ils pensent reconnaître un parasite extrêmement fin, en double point et offrant une analogie de situation et de finesse avec le parasite supposé des cellules de molluscum contagiosum (fig. 152). Greeff a adopté cette manière de voir, mais il ne s'agit encore que d'inter-

prétation discutable. Pour d'autres observateurs (Borrel) ces corpuscules intra-cellulaires ne correspondraient pas au parasite, mais à une réaction cellulaire spéciale. Ces corpuscules sont bien mis en évidence par la coloration avec la solution de Giemsa.

L'inoculation au singe de fragments de muqueuse trachomateuse paraît avoir donné quelques résultats positifs (Hess et Rœmer, Morax, C. Nicolle). Mais la présence de follicules sur la conjonctive normale du singe complique beaucoup l'interprétation des modifications observées. Halberstædter et de Prowazek ont retrouvé leurs corpuscules dans les cellules épithéliales des orangs-outangs inoculés, qui ne présentaient cependant aucun follicule granuleux.

Distribution géographique.

Nous n'avons pas à envisager le trachome en Europe; nous ferons remarquer néanmoins la fréquence relative de cette infection dans toutes les contrées du littoral méditerranéen : Italie méridionale, Sicile, Corse, Espagne, etc. Il semble vraisemblable d'admettre que le foyer principal du trachome que constitue l'Afrique du nord est pour quelque chose dans l'extension de l'infection granuleuse à l'Europe méridionale.

En *Algérie et Tunisie*, la fréquence du trachome dans la population arabe paraît être aussi grande qu'elle l'est en Égypte. Cuignet écrivait en 1871 qu'il n'était pas possible de retourner une paupière sans constater la présence de granulations.

Dans un récent rapport sur les causes de la cécité en Algérie, le Dr Bruch réunit 8 685 cas de maladies ayant causé la cécité en Algérie.

Le trachome figure pour un quart....	2 649 cas.
La variole figure pour un peu moins d'un quart.....	2 010 —
L'ophtalmie purulente figure pour environ 1/8.....	1 214 —
La cataracte figure pour environ 1/8.....	1 001 —

La proportion totale des aveugles par rapport à l'ensemble de la population est de 8 pour 10 000 en France. En Algérie cette proportion est de 25 pour 10 000. On peut presque en conclure que le trachome et la variole sont cause de l'accroissement de fréquence de la cécité en Algérie par rapport à la France. L'auteur du rapport signale que l'immense majorité des aveugles est indigène.

En *Afrique occidentale* le trachome est rare et les nègres de ces régions paraissent présenter une immunité relative (Swann-Burnett, Chibret).

Les cas de trachome sont plus fréquents dans l'*Afrique du Sud* (Colonie du Cap, Transvaal). La moitié des affections oculaires dont sont atteints les Boers seraient dues au trachome (Lewkowitsch).

En *Égypte*, la fréquence du trachome est peut être plus accusée encore. Nous avons fait allusion au chiffre relevé par nous, relatif à la fréquence du trachome dans les écoles primaires ou Kouttabs d'Alexandrie. Nous possédons d'assez nombreux documents sur le trachome en Égypte et il est intéressant de voir combien la fréquence du trachome se modifie suivant que l'on envisage les différentes classes de la société, c'est-à-dire les différentes écoles alimentées par elles.

	Total d'élèves examinés.	Granuleux.	Proportion.
Écoles du gouvernement, 1re catégorie (Ecole de Droit, Polytechnique, etc.).	1 094	359	32 0/0
Écoles du gouvernement, 2e catégorie (Arts et Métiers, etc.).....	756	342	45 0/0
Écoles nationales (Enseignement secondaire).....	2 138	1 409	65 0/0
Kouttabs (Écoles primaires).....	3 072	2 319	75 0/0

Ces chiffres sont empruntés à un travail du Dr Mahomed Eloui Bey, inspecteur sanitaire général des écoles du gouvernement égyptien.

Des nombreuses races ou populations de l'Égypte, toutes fournissent un contingent important de granuleux : Arabes et Bédouins, fellahs, Européens émigrés, Soudanais.

Swann Burnett, Chibret ont admis une certaine immunité de la race nègre. Il n'est cependant pas possible de dire que le noir est réfractaire à l'infection granuleuse et il est possible que son immunité relative soit liée à d'autres causes qu'à l'immunité réelle.

En *Syrie*, en *Perse* la fréquence du trachome paraît être la même qu'en Égypte, mais nous ne possédons pas de renseignements aussi précis.

Aux *Indes Anglaises* le trachome est très répandu, en particulier dans les grandes villes du littoral. Il est difficile de trouver

un jeune Hindou qui n'ait pas des granulations conjonctivales (Lieut.-Col. Drake Brockman).

L'*Australie* n'est pas exempte de trachome; il aurait été apporté par les convicts et s'observe fréquemment chez les fermiers, surtout dans les régions où la pénurie d'eau rend les ablutions rares.

Les populations de l'*Asie centrale* sont aussi affectées que celles d'Égypte. Van Millingen donne la proportion de 90 p. 100.

En *Chine*, à Canton par exemple, la fréquence des granuleux dans la population indigène atteint 70 p. 100.

Au *Japon* la diffusion du trachome est extrême. Kuwabara examine toute la population d'un village et relève, sur 347 familles, 312 affectées de trachome, soit 91 p. 100. Entre un et sept ans d'âge, la proportion d'enfants granuleux est déjà de 73,7 p. 100 pour les garçons et de 80,7 p. 100 pour les filles. Kuwabara note qu'il est rare, dans les familles granuleuses, de trouver un membre de la famille ayant échappé à l'infection. La différence de fréquence du trachome entre les écoles supérieures et inférieures est assez faible.

	Garçons.	Filles.
Écoles supérieures.....	65 0/0	68 0/0
— primaires.....	77 0/0	87 0/0

L'auteur attribue la diffusion du trachome à la promiscuité, à l'usage de mouchoirs et d'objets de toilette communs.

L'*Amérique du Sud* est assez fortement affectée par le trachome, d'autant que l'immigration de granuleux (Russes, Italiens, etc.) tend à augmenter la diffusion de cette infection contre laquelle l'Amérique du Nord a institué des mesures énergiques. Ces mesures comportent l'interdiction du débarquement à tout émigrant atteint de trachome.

Anatomie pathologique (fig. 153).

Les lésions conjonctivales consistent essentiellement dans le développement, au niveau des couches sous-épithétiales de la conjonctive tarsienne et des culs-de-sac, d'une infiltration de cellules mononucléaires qui s'organisent d'une manière plus ou moins régulière en follicules. Le centre de ces follicules est occupé par des cellules à noyau plus pâle et à protoplasma plus volumineux que les cellules de la périphérie.

On rencontre, dans les parties centrales du follicule, des cellules volumineuses renfermant dans leur protoplasma des masses de forme irrégulière prenant fortement la couleur et dans lesquelles on a été maintes fois tenté de voir le parasite du trachome (fig. 154). Ces « cellules à corpuscules » (Leber) sont abondantes dans les follicules trachomateux; on les retrouve facilement dans les frottis

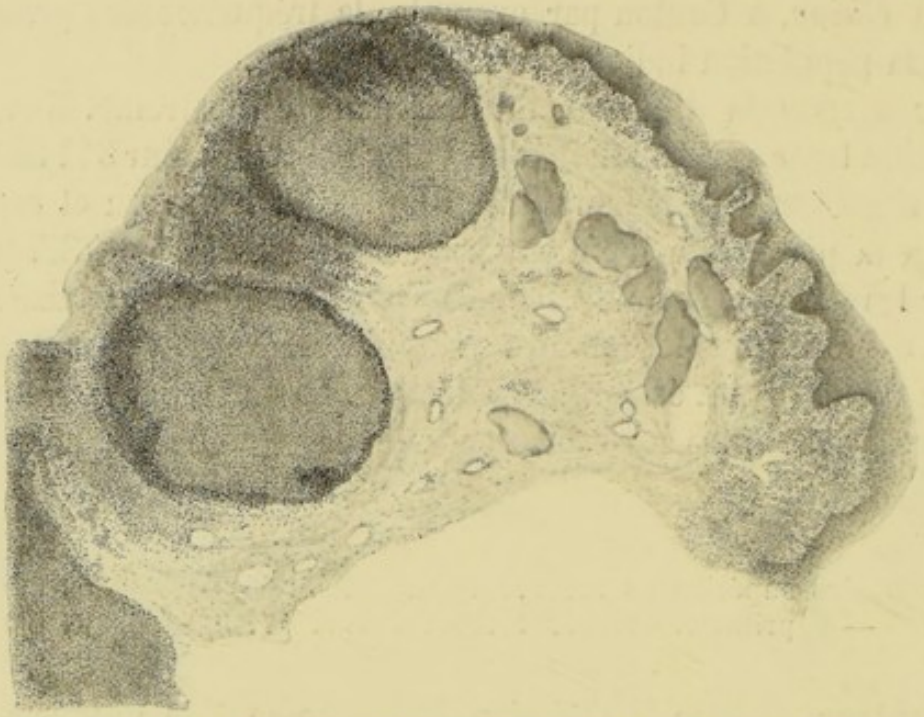


Fig. 153. — Coupe de la muqueuse tarsienne passant par deux granulations; on voit que la périphérie de ces granulations est occupée par des cellules plus fortement colorées. L'épithélium de la muqueuse présente dans la partie droite de la coupe un épaississement manifeste.

faits par écrasement des granulations, mais elles ne semblent pas absolument spéciales à ce type d'inflammation.

Lorsque le follicule a duré quelque temps, il s'entoure fréquemment d'une enveloppe fibreuse qui peu à peu se substitue au tissu cellulaire. Il en résulte une cicatrice fibreuse et des rétractions secondaires.

Les lésions cornéennes sont également dues à une infiltration de mononucléaires sous l'épithélium et la membrane de Bowman et dans les lames superficielles de la cornée; les vaisseaux qui accompagnent cette infiltration sont en connexion avec les vaisseaux de la conjonctive.

Les modifications décrites du côté de l'épithélium et les invaginations pseudo-glandulaires entre les follicules ne constituent que des altérations secondaires au processus inflammatoire.

Prophylaxie.

Il est exceptionnel de voir l'infection granuleuse se transmettre en dehors de la famille, à des personnes ayant les habitudes de propreté courantes. Le savonnage des mains, l'emploi de linges

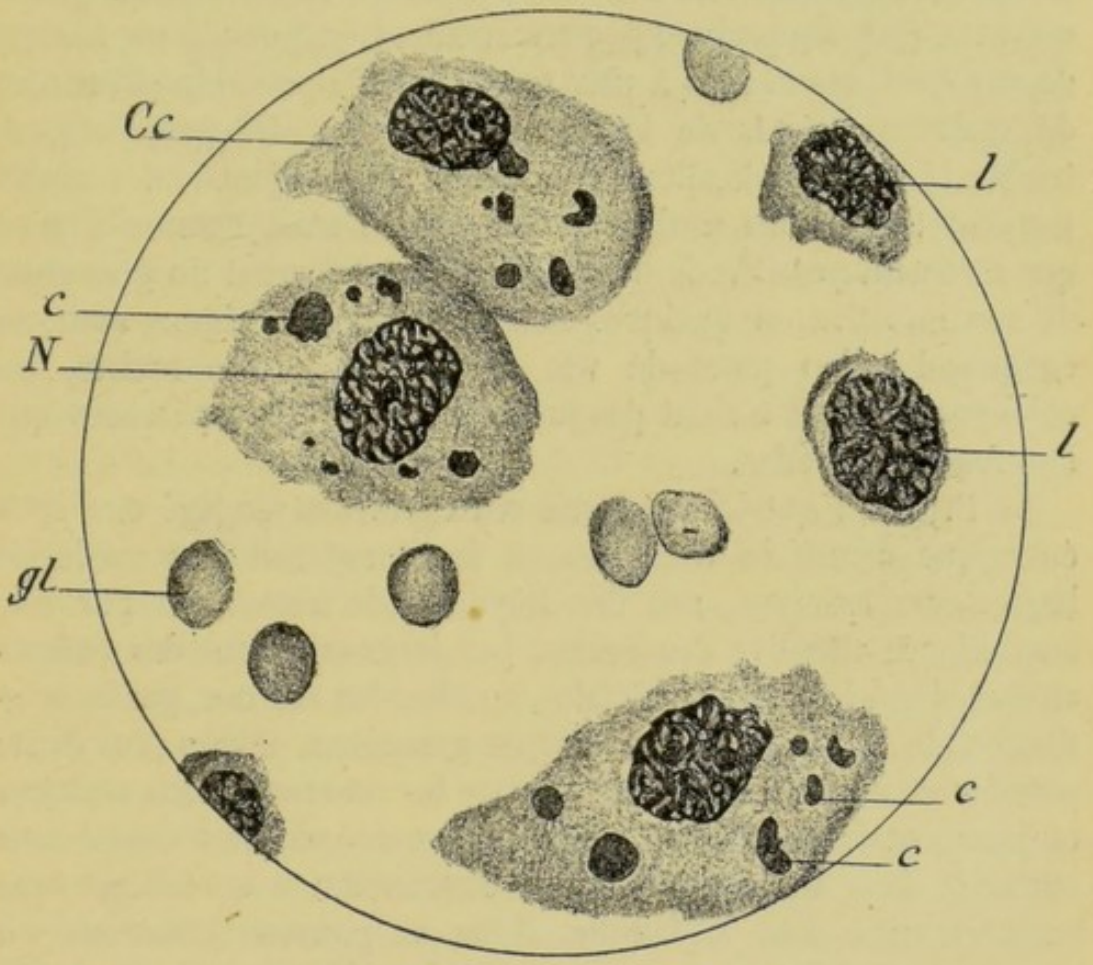


Fig. 154. — Frottis de granulations après expression des follicules. On voit avec quelques globules rouges (*gl*) des lymphocytes (*l*) et 3 cellules à corpuscules (*Cc*) dans le noyau (*N*) est volumineux et les corpuscules (*c*) de formes assez variées.

de toilette individuels semblent suffire dans la très grande majorité des cas pour prévenir la contagion, même dans les contrées où le trachome est pandémique.

Il est par contre des plus fréquents d'observer la contamination familiale et rien n'est plus difficile, semble-t-il, que d'empêcher des parents granuleux de transmettre leur affection aux enfants parce que, dans la vie commune, les occasions de transmission sont évidemment trop répétées. Cette transmission tend néanmoins à devenir de moins en moins constante, à mesure que les conditions

sociales s'améliorent et avec elles les préoccupations de propreté et d'individualisation des objets de toilette.

La prophylaxie sociale a préoccupé certains gouvernements. La Russie a organisé des colonnes volantes ophtalmologiques : ce sont des cliniques mobiles qui se fixent sucessivement dans les principales villes d'un district et donnent à tous les malades atteints d'affections oculaires les soins médicaux ou chirurgicaux que leur état comporte. Le gouvernement égyptien a eu recours depuis quelques années à une organisation semblable. Beaucoup de malades atteints de lésions cicatricielles des paupières, de trichiasis, de complications cornéennes ou conjonctivales aiguës peuvent trouver un soulagement définitif; mais comme il n'est que rarement possible de débarrasser complètement un granuleux de son infection en quelques semaines ou en quelques mois, on comprend qu'au point de vue de la prophylaxie sociale, ces colonnes volantes n'aient pas jusqu'ici justifié les espérances que l'on fondait sur elles.

La Prusse, l'Autriche-Hongrie ont également engagé une lutte énergique contre le trachome en instituant soit des médecins inspecteurs spéciaux, soit des hôpitaux de traitement. Par une surveillance attentive des écoles, par le groupement des enfants atteints dans des classes spéciales, ou chez les recrues, par la constitution de compagnies spéciales de granuleux, il sera sans doute possible de diminuer et de supprimer les contaminations scolaires ou régimentaires; mais on comprend que ces mesures seront sans efficacité dans les contrées où la contamination se fait presque exclusivement dans la famille. Nous ne pouvons concevoir un changement réel que par un progrès dans l'hygiène individuelle et une modification dans les habitudes familiales.

Traitement.

Il n'existe pas un traitement rapide et certain de la conjonctivite granuleuse, mais il est néanmoins possible, par des moyens variés, d'amener la cicatrisation et l'extinction des follicules du trachome.

Lorsque les lésions sont de date récente, on peut espérer une guérison en quelques mois. Il est possible, en effet, d'obtenir d'excellents résultats par l'emploi du traitement classique, les instillations quotidiennes de collyre au sulfate de cuivre combinées à un traitement brutal : massage, scarification, expression etc.

Le sulfate de cuivre en solution aqueuse ou glycérinée au 1/50 ou au 1/10 est instillé sur la conjonctive. On peut aussi, après instillation de cocaïne, promener un cristal de sulfate de cuivre à la surface de la conjonctive 2 à 3 fois par semaine. Si la muqueuse est épaissie, on fera un attouchement de la muqueuse tarsienne et des culs-de-sac avec une solution de nitrate d'argent à 1/30e.

Le massage se fait après instillation de cocaïne avec de l'acide borique porphyrisé : la muqueuse est malaxée avec la poudre entre la pulpe du pouce et de l'index jusqu'à léger suintement sanguin. Ce massage peut être répété une ou deux fois par semaine.

Les scarifications superficielles seront réalisées à l'aide d'un couteau très tranchant ou d'un scarificateur de Desmarres. On fera une série d'incisions superficielles parallèles et croisées.

L'expression des granulations est obtenue par pincement et écrasement de la muqueuse des culs-de-sac et du tarse entre les mors à rouleaux cannelés des pinces de Knapp ou des expresseurs de Kuhnt. Elle est précédée de scarification de la muqueuse. C'est une opération douloureuse qui nécessite l'anesthésie générale.

Quel que soit le traitement institué, il est indispensable, pour obtenir un résultat définitif, que l'irritation conjonctivale artificielle créée par le sulfate de cuivre ou les différents procédés chirurgicaux soit répétée pendant des mois, même après cessation des symptômes.

Lorsque la conjonctivite granuleuse a déterminé des lésions assez étendues et a créé notamment une hypertrophie accusée de la muqueuse, il est souvent nécessaire de recourir à des procédés plus énergiques : le brossage, le curettage, la galvano-cautérisation, l'électrolyse ou encore l'excision du cul-de-sac conjonctival.

Nous ne pouvons décrire ici la technique de ces différents procédés. Les essais de traitement par la radiothérapie ou par la radiumthérapie n'ont pas donné jusqu'ici de guérison définitive.

Lorsque les complications cornéennes sont étendues et ne se modifient pas sous l'influence du traitement cuprique, on obtient parfois d'assez bons résultats en créant une inflammation artificielle à l'aide du jéquirity.

Les lésions secondaires cicatricielles qui suivent l'évolution du trachome réclament fort souvent des interventions chirurgicales spéciales dont on trouvera la description dans les précis ou manuels d'ophtalmologie.

§ 2. — CONJONCTIVITES AIGUËS

Les différentes infections aiguës ou subaiguës de la muqueuse conjonctivale ont été observées dans presque toutes les contrées ;

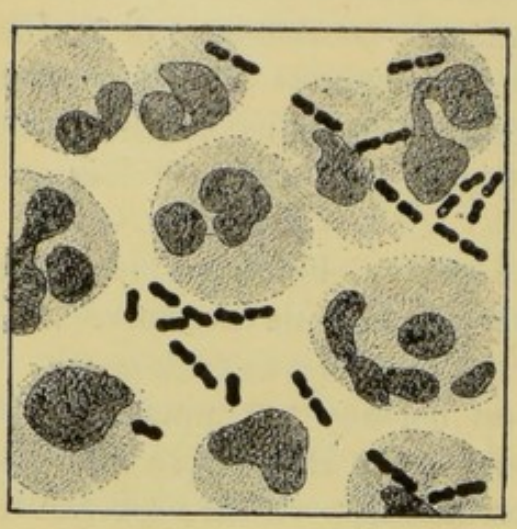


Fig. 155. — Diplobacilles de la conjonctivite subaiguë. Frottis de sécrétion.



Fig. 156. — Gonocoque dans le pus de conjonctivite gonococcique.

les manifestations de quelques-unes d'entre elles ne diffèrent en rien de celles que l'on observe en Europe : c'est le cas notamment de la *conjonctivite subaiguë* ou conjonctivite diplobacillaire qui se traduit par un peu de sécrétion et une légère injection de la conjonctive et du bord palpébral.

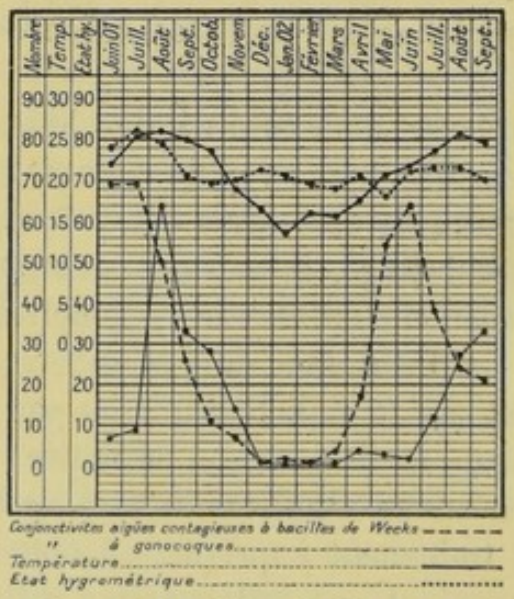


Fig. 157. — Graphique indiquant pendant une période de 16 mois la fréquence relative des différentes infections conjonctivales, la température et l'état hygrométrique (Lakah et Khouri).

Elle est causée par un microbe spécial se présentant sous la forme d'un diplobacille assez volumineux et ne prenant pas le Gram (fig. 155). Elle se surajoute fréquemment au trachome, en provoquant un état sécrétoire que l'on fait disparaître en une ou deux semaines par l'instillation d'une solution de sulfate de zinc au 1/40.

Nous devons par contre fournir quelques indications sur deux autres formes d'infections conjonctivales qui donnent lieu, dans certaines contrées, en Égypte, en Syrie et en Extrême-Orient, à des épidémies saisonnières : ce sont la conjonctivite gonococcique et la conjonctivite aiguë contagieuse produite par le bacille de Weeks.

La *conjonctivite gonococcique* des pays chauds ne diffère en rien symptomatiquement de celle que l'on rencontre chez nous : gonflement et occlusion des paupières, sécrétion purulente, s'écoulant sur la joue, rougeur et tuméfaction de la conjonctive bulbaire et tarsienne, complications cornéennes ulcéreuses fréquentes et laissant après elles des opacités étendues ou même l'atrophie du globe. — La présence du gonocoque dans le pus conjonctival permet toujours le diagnostic précis (fig. 156).

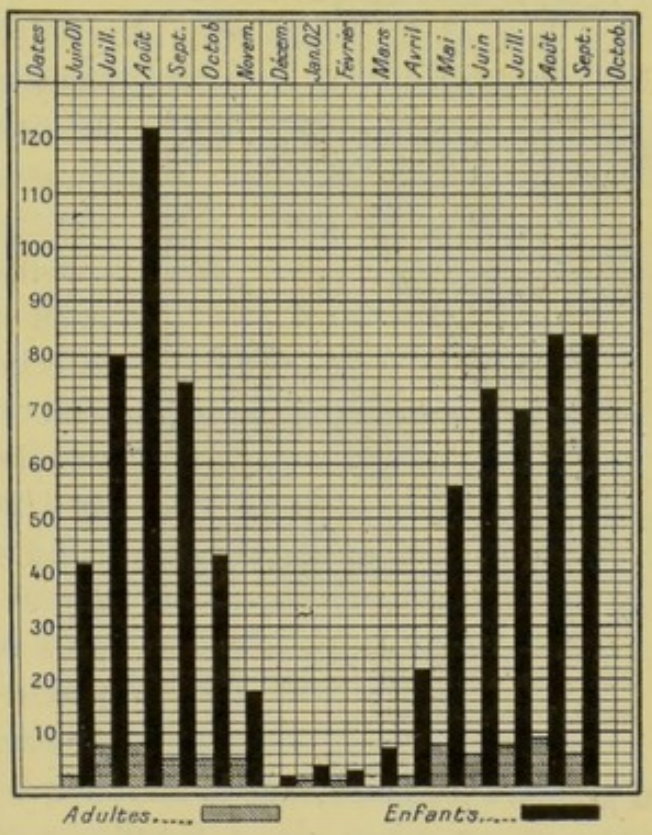


Fig. 158. — Graphique indiquant, pendant une période de 16 mois, la fréquence relative des infections conjonctivales chez l'adulte et chez l'enfant (Lakah et Khouri).

En Algérie, en Égypte, en Syrie, il est habituel de rencontrer, durant l'été, des enfants ou des adultes atteints de conjonctivite purulente et dont la face est couverte de mouches. Ces mouches forment des amas compacts au voisinage des commissures et partout où s'écoule le pus oculaire.

Comme il ne semble pas que la fréquence de la conjonctivite gonococcique soit en rapport avec une fréquence de l'infection gonococcique uréthrale, il est logique de supposer que les mouches peuvent jouer un rôle dans la diffusion de l'infection gonococcique. Ce rôle est demeuré jusqu'ici purement hypothétique.

Nombre d'auteurs ont signalé la coïncidence des conjonctivites gonococciques avec certaines périodes de l'année. Ainsi que le

montre le graphique ci-joint établi par MM. Lakah et Khouri pour Alexandrie (Égypte) c'est en particulier en juillet, août et septembre que se produit l'épidémie annuelle de conjonctivite gonococcique (fig. 96). Il n'est pas possible de donner une interprétation satisfaisante de ces exacerbations épidémiques annuelles. On peut néanmoins affirmer qu'elles sont sans rapport avec la crue du Nil ou l'état hygroscopique de l'air.

Les lavages fréquents avec des solutions non irritantes (eau bouillie, eau boriquée), des instillations de solution de nitrate d'argent à 2, 2,5 ou 3 p. 100, répétées 1 ou 2 fois par jour, constituent toujours le traitement le plus sûr de ces graves infections. A titre d'adjuvants on pourrait y joindre de trois à cinq instillations par jour d'argyrol au 1/20e.

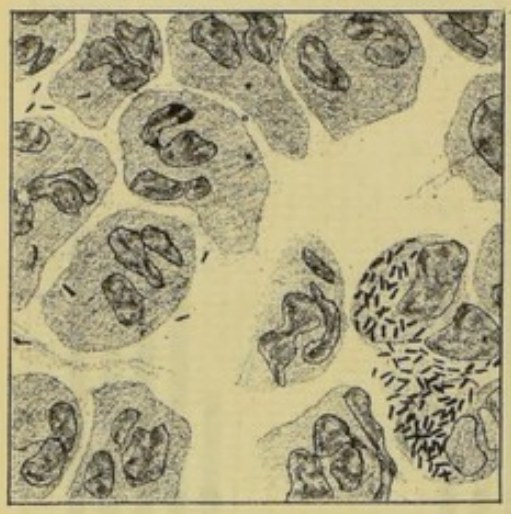


Fig. 159. — Bacille de Weeks dans un frottis de sécrétion de conjonctivite aiguë contagieuse.

La *conjonctivite aiguë contagieuse* est une des formes les plus répandues d'infection conjonctivale. Elle est causée par un fin bacille qui se trouve toujours en grande abondance dans la sécrétion conjonctivale mais qui peut échapper, en raison de sa ténuité, à un examen microscopique superficiel. Ce bacille de Weeks ne prend pas le Gram (fig. 159).

La conjonctivite à laquelle il donne lieu peut revêtir des apparences cliniques très semblables à celle que cause le gonocoque. Souvent cependant, l'injection conjonctivale et le gonflement palpébral sont moins accusés, la sécrétion moins épaisse ; les complications du côté de la cornée sont tout à fait exceptionnelles.

La transmissibilité de la conjonctivite aiguë contagieuse est des plus manifeste. Il est presque constant de voir tous les membres d'une famille atteints mais à des degrés d'intensité divers.

En Égypte, cette infection conjonctivale est des plus fréquente ; elle donne lieu chaque année à une épidémie dont le début correspond au mois de mai et qui dure jusqu'à la fin de l'été. En dehors de cet accroissement annuel régulier, on rencontre des cas de conjonctivite aiguë contagieuse durant toute l'année.

La présence du bacille de Weeks dans la sécrétion conjonctivale

a été signalée en Égypte par Müller, Morax, Lakah et Khouri-Meyerhof, à Cuba par Santos-Fernandez, au Paraguay par Elmassian; dans l'Asie transcaspienne par Subow, à Java par Haan, aux Philippines par Mc Dill et Berry.

Les données précises manquent pour un très grand nombre de contrées, mais il paraît probable que certaines épidémies observées en Extrême-Orient, en Australie, etc., doivent relever de cette infection.

Les instillations de nitrate d'argent à 1 p. 100 amènent une sédation rapide de la gêne et une diminution de la sécrétion. La durée de l'infection ne dépasse guère 4 à 6 semaines.

§ 3. — LA FILAIRE DE L'ŒIL

La filaria loa a été assez souvent observée sous la muqueuse conjonctivale; on ne l'a rencontrée que très exceptionnellement dans les milieux intra-oculaires. Cette affection est spéciale à la côte occidentale d'Afrique et à l'Amérique du Sud.

Elle fut tout d'abord observée à la Guyane par Bajon (1768) puis par Mongin et de Lassus à Saint-Dominique, par Blot à la Martinique, par Lallemand à Rio de Janeiro.

Il s'agissait toujours de nègres qui avaient apporté avec eux le parasite dont la patrie véritable est la côte occidentale de l'Afrique, notamment le Gabon et l'Angola.

Symptômes.

Les symptômes varient suivant la localisation du parasite.

Filaire sous conjonctivale. — La présence du parasite sous la conjonctive est généralement accompagnée par une impression désagréable et assez subite de pesanteur et de piqûre et par une injection vive de la muqueuse. Il s'y ajoute parfois une sensation de corps étranger. Ces symptômes peuvent disparaître après 24 heures et l'affection qui est parfois confondue avec une conjonctivite n'est pas rattachée à sa vraie cause. Si l'on examine attentivement la conjonctive pendant la durée de ces troubles, on reconnaît parfois, grâce aux mouvements spontanés qu'il présente, un petit corps cylindrique, allongé, de l'épaisseur d'une aiguille, transparent et assez semblable à ces petits vaisseaux lymphatiques ectasiés qui

s'observent parfois sur la conjonctive bulbaire. Le corps du parasite présente des inflexions en U et en S. Lorsque le parasite se rapproche du bord cornéen on voit généralement les symptômes douloureux augmenter. Il peut disparaître très rapidement après un ou deux jours de présence et reparaître sous la conjonctive ou en un autre point du corps après un temps variable. Les malades se rendent compte parfois du passage du ver sous la peau de la base du nez et des paupières d'un œil à l'autre.

Les symptômes irritatifs ne sont pas constants; certains malades n'accusent aucune sensation pénible.

Filaire de la chambre antérieure. — Cette localisation est exceptionnelle. Coppez et Lacompte ont observé une petite Congolaise, de deux ans et demi, qui présentait tout d'abord dans un secteur de l'iris deux points blanchâtres ayant l'apparence d'œufs de fourmis. Quelques jours après, un de ces points avait disparu, mais on constatait dans la chambre antérieure un petit ver de 15 millimètres de longueur à mouvements rapides.

Le parasite ne provoqua aucune réaction pendant les 17 jours qu'il vécut; après cette période, ses mouvements se ralentirent, il s'immobilisa et mourut. L'apparition de signes irritatifs rendit l'extraction nécessaire. Elle se fit sans difficultés après kératotomie avec le couteau lancéolaire.

Barkan, Drake, Brockmann ont signalé des faits analogues.

Étiologie. Pathogénie.

Mongin avait émis l'hypothèse que le parasite était d'origine sanguine. Patrick Manson a montré que chez la moitié des nègres du Calabar on trouve des larves de filaires dans le sang. Mais ces larves ne peuvent pas se transformer en filaire adulte sur le sujet lui-même. Elles doivent forcément passer par un hôte intermédiaire qui reste inconnu pour la filaria loa.

Cet hôte inocule une ou plusieurs filaires; celles-ci ne se multiplient pas dans l'organisme humain et leur mode de progression d'un point à un autre n'a pu être encore précisé. Il est peu probable qu'elles passent par les vaisseaux sanguins.

La filaria loa a les apparences d'un fin catgut; sa longueur moyenne est de 30 à 40 millimètres; elle présente une extrémité légèrement arrondie, tandis que l'extrémité opposée est effilée.

Traitement.

L'ablation du parasite est toujours indiquée. S'il siège sous la conjonctive, on aura soin, après instillation de cocaïne, de le fixer au travers de la muqueuse à l'aide d'une pince avant de faire l'incision conjonctivale par laquelle on le retirera. On l'atteindra dans la chambre antérieure en faisant une incision cornéenne avec le couteau lancéolaire et en le saisissant avec une pince à iris.

§ 4. — TROUBLES OCULAIRES DANS LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE

Les troubles du côté de l'appareil visuel sont exceptionnels dans la maladie du sommeil. On a relaté quelques cas d'œdème palpébral, d'iritis et de chroroïdite. Dans ces derniers temps le traitement de cette infection par l'atoxyl a donné lieu, dans certaines conditions, à des troubles visuels dont nous dirons quelques mots bien qu'ils ne relèvent pas à proprement parler de la trypanosomiase.

Symptômes.

L'*œdème palpébral* est un des symptômes que l'on a le plus souvent rencontré : Dutton signale l'œdème des paupières inférieures accompagnant l'œdème de la face chez un Européen de quarante-deux ans qui avait été pris en Sénégambie d'accès fébriles intermittents et de malaise et dans le sang duquel on mit en évidence des trypanosomes. Broden n'a vu cet œdème apparaître que chez de rares malades, trois ou quatre jours avant la mort.

Broden rapporte l'observation d'une femme de quarante ans qui fut prise au Congo en octobre 1900, quelque temps après une piqûre au pied, d'accès fébriles, d'une durée de trois jours, séparés par des périodes d'apyrexie de sept jours et qui présenta des lésions éruptives érythémateuses sur la face et le tronc. En octobre 1901, il y eut une atteinte d'*iritis* et production de nombreuses plaques d'érythème sur la poitrine et la joue. A ce moment la malade était en Europe. P. Manson, qui soigna la malade et publia aussi son observation, dit simplement qu'elle

se plaignit une fois de diminution de la vision, mais qu'on n'y attacha pas d'importance et que l'examen ophtalmologique ne fut pas pratiqué. Il faut ajouter d'ailleurs que le diagnostic de trypanosomiase ne fut posé que plus tard alors que la malade, de retour au Congo, fut examinée par Broden au laboratoire de Léopoldville. En relatant ce cas, Manson le rapproche d'un autre fait qu'il observait avec Daniels et où il existait des lésions choroïdiennes.

Le cas de Patrick Manson et Daniels concerne une femme de quarante ans qui, quinze jours après une piqûre d'insecte, en août 1901, au Congo, fut prise d'accès fébriles ne cédant pas à la quinine ; neuf mois après elle a une phlébite de la jambe gauche. Elle présente de l'œdème de la figure et des téguments du corps. Le pouls est rapide, la rate hypertrophiée. L'examen ophtalmoscopique pratiqué en mai 1902 montre un aspect particulier de la choroïde. Treacher Collins donne la note suivante à son sujet :

« Acuité visuelle : OD = 6/6. — OG = 6/9.

« Le champ visuel mesuré avec la main est normal. Il n'y a pas de dyschromatopsie. Les réactions pupillaires sont normales. Les milieux sont clairs. Dans la région maculaire de chaque œil, il y a une aire de *choroïdite* atrophique superficielle avec quelques modifications pigmentaires. Dans l'œil droit cette zone est irrégulièrement étoilée. Dans l'œil gauche, les modifications pigmentaires sont plus accusées et forment des taches plus sombres. En dehors des lésions maculaires, on trouve dans l'œil droit des taches blanchâtres circulaires, discrètes, situées sur un plan plus profond que les vaisseaux rétiniens. A la périphérie des membranes des deux yeux il y a de nombreuses taches, liées probablement à l'atrophie choroïdienne ; quelques-unes s'accompagnent de modifications pigmentaires. La papille et les vaisseaux sont normaux. Il n'y a pas d'hémorragies rétiniennes. »

Les symptômes d'apathie et de somnolence apparurent six mois plus tard et la mort survint deux ans et trois mois après le début de l'infection.

Les observateurs ne nons renseignent pas sur l'évolution ultérieure des lésions choroïdiennes. Celles-ci présentaient des apparences identiques à celles que donne la chorio-rétinite syphilitique ; comme on n'a pas pris soin de rechercher l'existence ou non de cette infection chez la malade, il est prudent d'attendre d'autres faits pour admettre que la trypanosomiase puisse provoquer pareilles localisations.

Chez un malade de Broden, âgé de trente ans, missionnaire du Congo, qui fut infecté à la fin de 1903 et qui eut depuis des accès fébriles, il se produisit en mars et avril 1904 des taches d'érythème et un *trouble visuel* : le malade voyait les objets comme à travers un léger voile. Ce symptôme s'accusait beaucoup plus après un travail exigeant un peu d'attention. L'examen ophtalmoscopique n'a pas été pratiqué.

Un autre malade (n° 6), le père R..., âgé de trente-quatre ans, est atteint le 2 juin 1904 au Congo d'un accès fébrile peu violent. Le lendemain il éprouve un peu de lourdeur de tête et de la fatigue dans les jambes. Le 9 juin, nouvel accès de fièvre assez grave compliqué d'une syncope. Cet accès de vingt-quatre heures de durée « a été suivi de céphalée violente, de grande faiblesse dans les jambes, de troubles visuels. Ceux-ci, d'après le malade, consistèrent surtout en une diminution de l'acuité visuelle, sans douleurs, sans symptômes inflammatoires ». Le 9 juillet, le Dr Broden note que les troubles visuels ont disparu. L'examen ophtalmoscopique n'a pu être pratiqué. Les trypanosomes furent constatés dans le sang.

J'ai observé, chez un confrère infecté en août 1907 par *trypanosoma gambiense*, une poussée de *cyclite* extrêmement nette. Le malade avait présenté en novembre 1907 des symptômes oculaires d'irritation irido-ciliaire : photophobie, injection périkératique. Il s'était même produit, sans lésion cornéenne superficielle, un hypopyon peu abondant dont la résorption fut extrêmement rapide. En quelques jours ces symptômes avaient disparu. En juin 1908, lorsque je vis le malade, il présentait depuis la veille un peu d'injection périkératique sans lésion irienne apparente, mais avec d'abondants précipités à la face postérieure de la cornée. Ces précipités se voyaient à la loupe et à l'aide de l'éclairage oblique. Ils formaient de petites taches grisâtres limitées à une aire triangulaire dont le sommet correspondait au centre de la cornée et la base à la périphérie cornéenne inférieure.

Dans le rapport de la mission portugaise nous trouvons les indications suivantes :

« Nous avons pratiqué, pendant notre séjour à Loanda, de nombreux examens ophtalmoscopiques. L'exploration clinique du fond de l'œil se trouvait naturellement indiquée, d'autant plus que les lésions des méninges constatées à l'autopsie faisaient supposer qu'on devait trouver au moins les signes cliniques de la stase des

papilles. Notre espoir fut déçu, car, outre la turgescence des veines rétiniennes, constatée dans quelques cas, on n'observa rien d'anormal...

« Parmi les réflexes superficiels, celui qui se maintient intact le plus longtemps et le plus grand nombre de fois est celui de la conjonctive. Son abolition précède presque toujours d'assez près la terminaison fatale. Dans un seul cas, sa disparition a eu lieu dix-sept jours avant la mort et a coïncidé avec une aggravation de tous les autres symptômes. L'insensibilité complète de la conjonctive, probablement associée à de la parésie de l'orbiculaire, a provoqué une kératite avec hypopyon par lagophtalmie. »

Les observations faites chez les animaux atteints de trypanosomiases spontanées ou expérimentales (dourine, nagana surra, mbori, etc.) ont montré la fréquence des localisations oculaires et la variété de leurs symptômes : œdème des paupières, blépharo-conjonctivite, kératite interstitielle, iritis, irido-cyclite, névrite optique, etc. Il a été possible d'établir le rapport direct de cause à effet entre le parasite et les lésions cornéennes, iriennes ou ciliaires. Ces constatations font admettre la possibilité de localisations semblables chez l'homme. Néanmoins le très grand nombre de cas des trypanosomiases humaines observés actuellement et le petit nombre d'indications relatives aux troubles oculaires, permettent d'affirmer que l'infection humaine se différencie cliniquement des trypanosomiases animales et que les troubles oculaires y sont tout au moins exceptionnels.

Lorsque l'emploi de l'atoxyl eut été préconisé dans le traitement des trypanosomiases, on ne tarda pas à signaler des troubles visuels graves allant jusqu'à la cécité. Ayres Kopke, Robert Koch, Martin on vu ces troubles se produire chez certains malades qui avaient reçu des doses répétées de 1 gramme du composé arsénical. L'observation d'accidents semblables chez des malades indemnes de trypanosomiase, mais traités par l'atoxyl, montre qu'il s'agit de lésions toxiques. Le trouble est toujours bilatéral mais il peut être inégalement développé dans les deux yeux. Il se produit assez brusquement et atteint son acmé en quelques jours.

Lorsque la cécité est produite, elle persiste indéfiniment. Dans les cas où l'atteinte est moins grave, on trouve une réduction de l'acuité et un rétrécissement irrégulier du champ visuel. Nous avons pu suivre un malade chez lequel l'état persista sans modifi-

cation dans l'œil le plus atteint alors que du côté opposé, il se produisit après quelques mois une légère amélioration de l'acuité visuelle, alors que le champ visuel restait rétréci.

L'examen ophtalmoscopique montre dans ces cas, si ce n'est dès le début, tout ou moins après quelques semaines, une décoloration atrophique des papilles du nerf optique.

§ 5. — MANIFESTATIONS OCULAIRES DANS LA LÈPRE

Les localisations de l'infection lépreuse, dans l'œil ou ses annexes, sont extrêmement fréquentes. Il est peu de lépreux qui n'aient présenté des troubles du côté des téguments palpébraux, de l'épisclère, de la cornée ou de l'iris au cours de leur affection. On peut observer l'une ou l'autre de ces manifestations ou plusieurs simultanément. Nous en étudierons successivement les caractères cliniques.

Symptômes.

Manifestations palpébrales. — Les localisations lépreuses des téguments palpébraux ne se différencient guère de celles qui atteignent la peau des autres territoires cutanés. On observe des macules, des tubercules lépreux qui peuvent disparaître sans laisser de traces après une durée variable ou être suivis de lésions atrophiques de la peau (état lisse et dépigmenté), d'ectasies veineuses, de chute des poils, de déformations cicatricielles. Ces dernières se rencontrent surtout dans les cas, très rares, d'ulcérations lépreuses des paupières.

On voit le plus souvent ces lésions lépreuses se limiter ou prédominer tout au moins au niveau du sourcil d'une part et du bord libre des paupières d'autre part. Au niveau du sourcil, les lésions hypertrophiques cutanées sont fréquentes; la peau est irrégulièrement bosselée et soulevée, et cette déformation contribue beaucoup à la modification de la physionomie. Les poils du sourcil s'atrophient et restent grêles, décolorés, ou tombent assez rapidement et l'alopécie qui en résulte est définitive.

La chute des cils est une manifestation fréquente de l'infiltration lépreuse du bord libre, qui peut ne se traduire par aucun autre symptôme. D'autrefois, il existe un léger épaississement des

téguments, quelquefois même de petits lépromes saillants et simulant des chalazions.

Il n'est pas rare d'observer des troubles de la mobilité de la paupière inférieure chez les malades atteints de lèpre nerveuse ou de lèpre mixte. Le bord libre de la paupière inférieure est séparé du globe par un sillon ; la paupière bâille et ne se contracte plus, par suite de la paralysie ou de l'atrophie de l'orbiculaire. Il en résulte du larmoiement et une irritation plus ou moins accusée de la muqueuse conjonctivale, parfois même des ulcérations de la cornée. Ces différentes lésions palpébrales sont indolentes : elles s'accompagnent parfois de zones d'anesthésie, en rapport avec l'envahissement des nerfs sensitifs qui se distribuent à la région palpébrale. Quelquefois aussi on note une atrophie portant sur la totalité des paupières, c'est-à-dire sur les téguments, le muscle orbiculaire et le tarse, ou encore sur l'orbiculaire et le tarse seulement. Dans ce dernier cas, la peau dont les adhérences avec les tissus sous-jacents sont généralement relâchées, forme des replis qui tombent en tablier au-devant du bord libre de la paupière réalisant l'aspect de la déformation appelée *blepharochalazis*. Cette atrophie de la charpente palpébrale peut entraîner une inocclusion plus ou moins accusée; on désigne cette inocclusion du mot de *lagophtalmos*. Les conditions anormales résultant pour la conjonctive et la cornée de l'inocclusion palpébrale peuvent surajouter leurs effets à ceux que provoquent les localisations oculaires de l'infection lépreuse.

Manifestations conjonctivales. — S'il est fréquent de voir au cours de la lèpre des lésions irritatives de la conjonctive (par suite des troubles palpébraux ou des localisations cornéennes), il est par contre rare que la muqueuse oculaire soit le siège d'une localisation lépreuse. On prend le plus souvent pour des lésions conjonctivales un léprome épiscléral ou scléral soulevant la conjonctive.

Lyder Borthen a observé chez trois malades une conjonctivite catarrhale caractérisée par de l'injection conjonctivale, une sécrétion modérée et une tendance à la chronicité. L'examen de la sécrétion conjonctivale n'a malheureusement pas été fait. C'est d'autant plus regrettable que, d'après Babès, le bacille lépreux passe facilement dans la sécrétion conjonctivale. Nous ne l'y avons constaté qu'une seule fois, mais nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de ces manifestations conjonctivales proprement dites.

Il existe des cas où, après l'évolution des lésions conjonctivales, on voit persister des cicatrices ou des taches pigmentées qui attestent la nature lépreuse du processus. On a signalé un état lisse, pâle et un peu sec de la conjonctive, correspondant à un léger degré d'atrophie. A un degré plus accusé, cette atrophie entraîne une diminution dans l'étendue et la profondeur des culs-de-sac conjonctivaux.

Boinet a vu deux fois un épaississement limité de la conjonctive bulbaire ressemblant à un pterygion, c'est-à-dire à un soulèvement avec repli de la conjonctive, de forme triangulaire, à sommet empiétant sur la cornée.

Du côté de la conjonctive tarsienne, Lyder Borthen a observé de petits lépromes coexistant avec des lépromes du bord libre palpébral. Ces lépromes conjonctivaux ont une coloration blanche et un aspect mat. Ils peuvent persister sans modification pendant des mois puis disparaître par résorption; on trouve alors à leur place de petites dépressions cicatricielles.

Je signale enfin, en terminant, l'état de sécheresse (xérosis) de la conjonctive avec modifications cicatricielles étendues, qui se développe dans certains cas où les lésions oculaires sont très anciennes.

Manifestations sclérales et épisclérales. — Le segment antérieur de la sclérotique et de l'épisclère, qui s'étend des insertions tendineuses des muscles droits au bord cornéen, constitue le siège de prédilection des localisations lépreuses, et l'on peut observer des lépreux qui pendant de nombreuses années ne font que des lésions récidivantes épisclérales; habituellemeut la cornée et l'iris sont envahis à leur tour et la fonction visuelle subit alors une réduction marquée.

Les manifestations épisclérales peuvent apparaître peu de temps après le début des symptômes lépreux. Le malade ressent un peu de gêne oculaire, parfois une sensation assez vive de cuisson qui coïncide avec l'apparition, sur un point de la sclérotique, d'une petite zone vasculaire formant souvent une saillie analogue à la saillie du bouton d'épisclérite syphilitique. La vascularisation profonde peut être facilement confondue avec une injection conjonctivale limitée et cette confusion fait souvent penser à la conjonctivite; l'absence de sécrétion et d'agglutinement des paupières permettront d'écarter ce diagnostic. Il y a par contre habituellement de la photophobie modérée et du larmoiement.

Ces nodules épiscléraux ont une évolution variable. On les voit parfois disparaître en quelques jours ou persister plusieurs semaines et s'effacer rapidement après application d'une pointe de feu très superficielle.

Lorsque l'infiltration lépreuse siège dans l'épaisseur de la sclérotique on peut voir de volumineux lépromes se développer et faire une bosselure sous la conjonctive. Il s'agit en somme de lésions semblables à celles que nous décrirons plus loin sous le nom de type hyperplasique de la kératite lépreuse.

Manifestations cornéennes. — Les localisations cornéennes de la lèpre sont extrêmement fréquentes et il est presque constant de voir, à un moment donné, une opacification cornéenne se produire chez les lépreux atteints de localisations épisclérales, sclérales ou intra-oculaires. Les lésions peuvent affecter des types assez différents. Pour la commodité de la description, il est possible de les ramener à trois types principaux : le type hyperplasique, le type de kératite interstitielle et le type érosif.

Le *type hyperplasique de la kératite lépreuse* est de beaucoup le plus rare. L'opacification cornéenne est plus ou moins circonscrite et la région altérée se différencie des parties saines et transparentes par une coloration blanc rosé ou rouge sombre suivant l'abondance des néo-vaisseaux; elle forme une saillie de plusieurs millimètres au-devant de la ligne de courbure cornéenne. Cette opacification débute généralement au voisinage du limbe ou à son niveau; elle peut s'étendre peu à peu à toute la cornée; son évolution lente a pu faire croire à une néoplasie cornéenne.

Ce type de kératite s'accompagne de troubles subjectifs variables. La gêne visuelle est constante car les lésions cornéennes s'accompagnent presque toujours de localisations iriennes. Ce sont ces dernières qui provoquent aussi les phénomènes douloureux, le larmoiement, l'hypertonie secondaire, etc. Dans les cas où la localisation lépreuse est exactement limitée à la cornée, l'affection est indolore.

L'énucléation du globe oculaire est presque toujours indiquée lorsque les phénomènes douloureux se développent, car les lésions de kératite hyperplasique ne sont pas susceptibles de régression.

Le *type de kératite interstitielle lépreuse* est de beaucoup le plus commun. Dans une certaine étendue de la cornée et habituellement au voisinage d'un de ses bords, parfois au contact d'un foyer ancien de sclérite ou d'épisclérite lépreuse, on voit apparaître

un léger trouble dans la transparence, sans altération du reflet brillant. Si l'on examine cette opalescence à la loupe, elle se résout en une série de petites opacités nodulaires plus ou moins confluentes, siégeant dans les couches superficielles ou profondes des lames cornéennes. A ce piqueté diffus, s'ajoutent fréquemment des taches d'un blanc plus saturé, voisines de la périphérie cornéenne et donnant un peu l'impression d'un arc sénile interrompu. Nous avons vu parfois ces lésions de kératite circonscrite disparaître après quelques semaines de durée sans laisser de traces manifestes ou suivies d'opacités cicatricielles minimes.

Le plus souvent, les lésions récidivent, la cornée est atteinte dans ses différents secteurs, et l'opacité relative qui résulte de ces poussées successives entraîne toujours une réduction marquée de la vision.

Il n'est pas rare de voir des vaisseaux de nouvelle formation se développer dans les régions atteintes; leur apparition est toutefois moins constante que dans la kératite interstitielle syphilitique.

On n'observe pas non plus une guérison définitive de la kératite interstitielle lépreuse alors que dans la kératite syphilitique cette guérison est fréquente.

Les phénomènes d'irritation oculaire (injection périkératique, larmoiement, photophobie) sont en général sous la dépendance de lésions iriennes coexistantes.

Le *type érosif* de la kératite lépreuse est assez particulier. Il accompagne généralement le type interstitiel mais peut exister aussi en dehors de lui. On voit se produire en un certain point de la cornée et en l'absence de symptômes irritatifs, une petite dépression en cupule de la surface cornéenne.

L'épithélium tombe dans une faible étendue, et la cicatrisation réclame souvent plusieurs jours ou plusieurs semaines. Ces érosions ne deviennent que rarement le point de départ d'une infection secondaire; elles se terminent habituellement par la guérison complète.

Manifestations iriennes. — Les inflammations iriennes au cours de la lèpre sont des plus fréquentes. Elles peuvent affecter des allures aiguës, subaiguës ou chroniques, de même que les inflammations iriennes qui reconnaissent pour cause la syphilis. Cette évolution variable n'est pas en rapport avec l'époque d'apparition de l'iritis.

On observe parfois une *iritis aiguë* avec trouble léger de

l'humeur aqueuse, contraction de la pupille, épaississement du tissu irien, mais sans lésions particulières de ce tissu. La vision est troublée; l'injection périkératique est assez accusée ainsi que le larmoiement; des douleurs périoculaires vives complètent l'ensemble symptomatique.

L'évolution de cette iritis aiguë dure plusieurs semaines. La pupille peut reprendre sa régularité; le plus souvent néanmoins il persiste des adhérences de l'iris à la capsule du cristallin (synéchies postérieures).

En l'absence d'indications fournies par l'examen général du malade, rien dans la symptomatologie de cette iritis ne permet d'en diagnostiquer l'étiologie.

Il n'en est pas de même dans une forme d'iritis décrite par Jeanselme et Morax et que l'on peut désigner du nom *d'iritis lépreuse nodulaire*. Les symptômes réactionnels sont nuls ou presque nuls. Seul l'examen systématique de l'appareil visuel fait reconnaître la présence des lésions spéciales. La surface de l'iris, dont la couleur n'a pas subi de modifications, est tachetée en certains points, surtout dans la région sphinctérienne, de petites taches grisâtres visibles à la loupe et formant une faible saillie en avant du plan irien. Cette éruption nodulaire de l'iris peut ne s'accompagner d'aucun phénomène réactionnel, et la pupille conserve même parfois sa régularité. Elle est susceptible de guérison complète. Nous avons pu suivre une malade chez laquelle 6 mois après la première constatation tout avait disparu.

La troisième forme d'iritis est caractérisée par l'apparition *de lépromes* plus ou moins volumineux, présentant de très grandes analogies avec les gommes tuberculeuses, ou syphilitiques de l'iris et du cercle ciliaire. Le léprome siège fréquemment dans l'angle irido-cornéen, et apparaît sous la forme d'un soulèvement en croissant d'un gris rosé ou de teinte brunâtre, suivant l'abondance du pigment entraîné. Ces lépromes peuvent être multiples ou exister à l'état d'unité.

La forme d'iritis la plus fréquente est l'*iritis subaiguë exsudative*; elle évolue avec des symptômes atténués et des lésions exsudatives dans le champ pupillaire ou entre l'iris et le cristallin. Ces exsudats donnent une teinte grisâtre à la pupille et réduisent très fortement la vision. Ce sont eux qui rendent souvent impossible l'exploration du fond de l'œil. Il n'est pas rare que des symptômes de glaucome secondaire, plus ou moins douloureux, se surajoutent

aux lésions iriennes et entraînent une distension des membranes oculaires.

Ce sont ces complications glaucomateuses qui donnent à l'iritis exsudative sa gravité toute spéciale.

Manifestations ciliaires et choriorétiniennes. — Les lésions du corps ciliaire sont presque aussi fréquentes que celles de l'iris. Il est difficile de les différencier, car, contrairement à ce qu'on observe pour d'autres types de cyclite, l'apparition de précipités à la face postérieure de la cornée est exceptionnelle. Ces précipités, qui constituent la réaction spéciale de l'inflammation du corps ciliaire, apparaissent sous la forme d'un piqueté de taches grisâtres ou brunâtres surtout disposées dans une aire triangulaire à base inférieure dont le sommet correspond à la région pupillaire de la face postérieure de la cornée.

L'atteinte du corps ciliaire se révélera aussi par l'apparition d'exsudats rétrocristalliniens qui diminueront la vision et rendront l'examen ophtalmoscopique difficile ou impossible.

Les examens anatomiques d'yeux lépreux ont montré la fréquence des lésions du corps ciliaire et de la choriorétine située en avant de l'équateur du globe.

Les lésions choriorétiniennes du segment postérieur sont par contre extrêmement rares, et leur aspect ophtalmoscopique ne peut être décrit d'après le petit nombre de cas où ces lésions auraient été constatées. Trantas a vu des taches de pigment de coloration noire et de petits points ronds blancs de la dimension d'une épingle. Dans l'un des yeux lépreux que nous avons examiné au point de vue histologique, nous avons constaté la présence d'un petit nodule lépreux rétinien. Dans ce cas l'examen ophtalmoscopique était rendu impossible par la présence de lésions cornéennes et iridociliaires. Il n'est pas établi, jusqu'ici, que les lésions choriorétiniennes du segment postérieur puissent exister en l'absence de lésions cornéennes, iriennes, ciliaires ou sclérales du segment antérieur.

Lésions.

Dans toutes les localisations oculaires du processus lépreux, les lésions histologiques se résument toujours dans la présence d'une infiltration de grosses cellules mononucléaires plus ou moins bourrées de bacilles lépreux.

Diagnostic.

La syphilis, la tuberculose ne sont pas rares chez les lépreux et l'analogie relative qui existe entre les manifestations oculaires de ces trois infections rend parfois le diagnostic très délicat. D'une manière générale les lésions oculaires lépreuses ont une tendance moins grande à guérir que les lésions syphilitiques.

Pronostic.

A part les lésions palpébrales, qui n'entraînent généralement aucune conséquence, toutes les autres manifestations oculaires de la lèpre sont d'un pronostic extrêmement sévère en raison de la gêne visuelle ou même de la cécité qu'elles provoquent, dans un délai plus ou moins rapproché.

Traitement.

Le traitement est purement symptomatique et se bornera à l'emploi de calmants (cocaïne, dionine), de collyre d'atropine (au 1/2 p. 100) dans les cas d'iritis, ou dans l'application de pointes de feu lorsque les lésions siègent dans la sclérotique ou dans l'épisclère. Dans les cas d'adhérence étendue du bord pupillaire, il est souvent prudent de pratiquer une large iridectomie pour prévenir le glaucome secondaire.

§ 6. — PTERYGION

On donne le nom de pterygion à une lésion très particulière de la conjonctive et de la cornée, caractérisée d'une part par une opacité cornéenne qui, du bord de la cornée, se porte lentement vers le centre, et, d'autre part, par un soulèvement de la conjonctive dans la région correspondante. L'épaississement conjonctival, qui se distingue en outre de la muqueuse avoisinante par une teinte plus charnue et de nombreux vaisseaux à direction parallèle, affecte une forme triangulaire : le sommet du triangle correspond à la lésion cornéenne; c'est la tête du pterygion. La base se

confond insensiblement avec la conjonctive bulbaire ou avec le pli semi-lunaire. Le développement de cette lésion n'entraîne pas de troubles subjectifs très marqués, mais lorsque le sommet du pterygion atteint la région centrale de la cornée, la vision peut en être plus ou moins affaiblie. Il n'est pas rare de voir se développer deux pterygions, tous deux correspondant à peu près au méridien horizontal du globe, l'un occupant le côté nasal, l'autre le côté temporal de la conjonctive bulbaire. On ignore complètement l'étiologie et la nature de ces lésions qu'on observe en Europe mais qui semblent présenter dans certaines contrées une fréquence particulière. C'est ainsi que Jeanselme a vu en Indo-Chine un grand nombre de coolies atteints de pterygion bilatéral.

Traitement.

Le traitement chirurgical est seul efficace, mais il n'empêche pas toujours les récidives. Il faudra surtout avoir soin d'enlever les lésions cornéennes et de les recouvrir de conjonctive saine, substituée au pterygion par un glissement autoplastique.

CHAPITRE LV

MALADIES COSMOPOLITES

§ I. — FIÈVRE TYPHOÏDE

L'existence de cette pyrexie, sous les tropiques, a été longtemps méconnue par les médecins européens qui la décrivaient sous le nom de fièvre continue paludéenne.

La recherche du bacille d'Éberth et l'épreuve du séro-diagnostic démontrent que la fièvre typhoïde règne endémiquement sur tous les points où les Européens ont fondé des établissements.

Cette maladie est fort répandue dans l'Afrique septentrionale française (Algérie et Tunisie), où elle affecte souvent une forme caractérisée par la prédominance des symptômes hépatiques (Crespin d'Alger).

Sur la côte occidentale d'Afrique, à la Réunion, à Maurice, la fièvre typhoïde sévit presque en permanence et fait de nombreuses victimes parmi les blancs et les indigènes.

La *fièvre entérique* exerce de grands ravages dans les colonies anglaises sud-africaines. Elle a décimé les troupes britanniques lors de la guerre du Transvaal.

Par contre, la fièvre typhoïde serait rare et bénigne à Madagascar (Fontoynont).

Dans les principaux centres du continent australien, cette infection est, en général, aussi souvent observée qu'en Europe.

Dans les Antilles, à la Guadeloupe, à la Martinique, cette maladie est très commune, tandis qu'elle est presque inconnue dans la Guyane française, sauf pourtant parmi les forçats du pénitencier.

Dans l'Inde anglaise, la fièvre thyphoïde est un des facteurs les plus importants de morbidité et de mortalité. D'après H. R. Whitehead, elle compte parmi les troupes anglo-indiennes plus de

décès qu'aucune autre maladie. P. Manson affirme qu'elle tue, dans l'Inde, plus de soldats européens que le choléra.

Dans tout l'Extrême-Orient, les populations blanches et natives sont fort éprouvées par cette maladie. Jeanselme en a vu de nombreux cas dans les hôpitaux de Rangoon (Birmanie), de Georgetown (Poulo-Penang), de Singapour (presqu'île de Malacca), de Batavia (Indes néerlandaises). L'infection typhique est disséminée sur tout le territoire du Siam, mais elle prédomine à Bangkok, où il n'y a ni canalisation pour amener l'eau potable, ni égouts pour éloigner les matières usées.

Dans l'Indo-Chine française, sans être fréquente, la fièvre typhoïde a été constatée dans tous les centres importants.

Dans les principaux ports du littoral chinois, l'européen contracte souvent cette infection. A Hong-kong, P. Manson a souvent reconnu cette maladie chez des globe-trotters venant du Japon où l'endémie est sévère.

La fièvre typhoïde évoluant en pays exotique ne diffère pas sensiblement de celle qu'on observe en Europe Toutefois, les taches rosées sont souvent difficiles à discerner au milieu des piqures de moustiques et des vésiculo-pustules de la miliaire sudorale.

Les troubles intestinaux sont peu accusés et la constipation est peut-être aussi fréquente que la diarrhée. La marche de la température est rarement typique. Quand l'infection éberthienne se développe sur un sujet atteint de paludisme (*fièvre typho-malarienne*), la courbe thermique est profondément modifiée. Le début est alors marqué par un violent frisson, la température en quelques heures monte à 40° et plus, puis surviennent des sueurs profuses et la défervescence. Des poussées fébriles, séparées par des intervalles apyrétiques de plus en plus courts se succèdent et finissent par devenir subintrantes. Il suffit d'administrer de la quinine pour dissiper ces accès intermittents, et la courbe de la dothiénentérie apparaît avec ses caractères classiques. Dans la typho-malarienne, l'ascension thermique, au premier stade, peut être lente et graduelle, mais la période d'état est coupée par une série d'accès intermittents qui cèdent à la quinine. Dans ces formes complexes, l'association de l'hématozoaire et du bacille d'Éberth a été souvent constatée.

La fréquence des *rechutes* dans la fièvre typhoïde exotique est très grande. Le taux de la mortalité est très élevé. Marchoux

estime qu'un malade sur cinq succombe dans l'Afrique occidentale; à certaines époques, dans l'Inde anglaise, on a relevé la proportion d'un décès sur trois typhiques.

La race blanche paraît être beaucoup plus éprouvée que les races de couleur. C'est surtout pendant les premières années de leur résidence aux colonies que les jeunes européens contractent la fièvre typhoïde. Le tableau suivant, emprunté à H. R. Whitehead, montre bien la fréquence et la gravité de l'infection typhique chez les jeunes soldats anglais pendant les premières années de leur séjour dans l'Inde.

1re et 2e années		3e à 5e années		6e à 10e années	
Mortalité.	Morbidité.	Mortalité.	Morbidité.	Mortalité.	Morbidité.
11,65 °/₀₀	57,02 °/₀₀	4,20 °/₀₀	20,56 °/₀₀	2,43 °/₀₀	11,89 °/₀₀

A mesure que la technique se perfectionne, la fièvre typhoïde prend une place de plus en plus grande dans la pathologie exotique. Le séro-diagnostic de Widal permet aujourd'hui d'en reconnaître beaucoup de cas qui étaient autrefois englobés dans la continue palustre.

Dans les centres indigènes, la saleté est indescriptible. Toutes les sources et tous les cours d'eau sont contaminés. Il ne faut donc faire usage pour la toilette et pour la table que d'eau bouillie ou d'eaux minérales venant d'Europe. L'usage du thé met à l'abri de toutes les infections d'origine hydrique.

Wright ayant constaté que l'injection sous-cutanée de cultures mortes de bacille d'Éberh à des sujets sains donne à leur sang la propriété d'agglutiner les bacilles d'Éberth vivants, a pratiqué sur les soldats européens de l'armée anglaise de l'Inde de nombreuses inoculations préventives. Les résultats ont été les suivants :

Sur 2,835 inoculés, 27 seulement, soit 0,95 p. 100, eurent la fièvre typhoïde dans la suite. Sur 8,465 sujets non inoculés, 213, soit 2,5 p. 100, furent atteints. Chez les sujets soumis à la vaccination de Wright, on ne releva que 5 morts; chez les non inoculés, 23 succombèrent.

Le traitement de la fièvre typhoïde dans les pays chauds ne comporte pas d'indications spéciales. Quand le diagnostic est hésitant, on peut administrer sans inconvénient de la quinine, mais il faut s'abstenir de prescrire un purgatif énergique qui pourrait entraîner les plus graves conséquences.

§ 2. — VARIOLE ET VACCINE

Dans les régions où la vaccine n'a pas pénétré, il n'est pas de fléau plus redoutable que la variole.

Distribution géographique.

Dans l'Inde anglaise, sur le nombre total des décès, 5 p. 100 environ sont dus à la petite vérole. Des épidémies sévères de variole désolaient autrefois la Birmanie avant l'établissement de la vaccination obligatoire. Cette terrible maladie enlève au Siam et dans l'Indo-Chine française le quart de la population infantile. En temps de recrudescence épidémique, la mortalité s'accroît encore. En 1900, Jeanselme a traversé des villages laotiens entièrement dépeuplés par la variole. A peine quelques vieillards, protégés par une atteinte antérieure dont ils portaient les marques, avaient survécu au fléau.

Les médecins français qui résident dans la Chine méridionale ont été témoins des effroyables ravages causés par la variole dans les provinces du Yunnan, de Kouang-si, de Kouang-tong, du Sze-tchouen. Les médecins allemands ont constaté des cicatrices caractéristiques sur 30 p. 100 des Chinois adultes habitant leur concession de Kiao-tchéou. Le nord de la Chine, la Corée, la Mandchourie, sont aussi visités par des épidémies très meurtrières de variole. Jadis elle faisait d'innombrables victimes au Japon, et parmi les survivants le nombre des aveugles était considérable.

Aux Indes néerlandaises, la variole refrénée par des revaccinations incessantes se maintient à un taux relativement faible.

Aux Philippines, l'épidémie annuelle qui se réveillait, chaque printemps, sous la domination espagnole, s'est éteinte depuis que les Américains ont diffusé la vaccine parmi les indigènes.

Quand la variole est importée dans l'un des archipels du Pacifique, elle s'y propage avec une telle violence qu'elle fait parfois périr la moitié des habitants.

La variole est endémique dans l'Amérique latine. Elle a sévi sur les chantiers du canal de Panama en 1888. Elle est très commune aux Antilles, à Haïti, à Cuba, à Porto-Rico. Elle est au Brésil un des principaux facteurs de la mortalité. A Rio de Janeiro, de 1865 à 1876, 4,41 p. 100 des décès reconnaissaient pour cause la variole.

Cette maladie recule devant la vaccine en Algérie, en Tunisie, en Égypte, à Madagascar, et dans la colonie du Cap, mais elle règne partout ailleurs en Afrique. Elle est fort répandue au Maroc, en Abyssinie, dans les possessions européennes de la côte occidentale, dans l'État libre du Congo, dans la région du Tchad, du Haut-Oubanghi et de la Haute-Sangha; elle règne sur la côte orientale de l'Afrique où, d'après Gærtner, 50 p. 100 des noirs portent des cicatrices. Elle dépeuple le Transvaal où, à la veille de la guerre anglo-boer, une épidémie formidable décima les Européens et les Cafres.

Symptômes et séquelles de la variole exotique.

Ce sont les *enfants*, qui sont le plus exposés à l'infection variolique. A cette prédilection de la maladie pour le jeune âge, il y a deux causes principales. Tout d'abord, les enfants n'étant pas vaccinés, comme c'est la coutume en Occident, sont en état de réceptivité. Les adultes, au contraire, ont à peu près tous eu la variole dans l'enfance. Sans être immunisés d'une manière absolue, ils sont donc, par le fait d'une atteinte antérieure, plus réfractaires à la variole que les enfants. En second lieu, la *variolisation*, fort répandue en Extrême-Orient et dans les pays musulmans, se pratique en bas-âge. Au Laos, par exemple, on variolise communément les enfants entre le douzième et le quatorzième mois.

En temps d'épidémie, quand la puissance du virus est exaltée, presque tous les habitants, jeunes et vieux, atteints ou non antérieurement, deviennent la proie de la variole. La mortalité est alors telle qu'une population peut être à peu près entièrement anéantie.

La forme confluente enlève le plus grand nombre, et la variole hémorrhagique n'est pas rare. Encore n'est-ce pas tout. La variole mutile nombre d'indigènes auxquels elle laisse la vie sauve. De larges cicatrices kéloïdiennes ou rétractiles, des adénites suivies de suppurations intarissables, des arthrites terminées par ankylose, des amyotrophies, des néphrites chroniques, telles sont les séquelles réservées aux malheureux qui survivent.

Mais, des suites de la variole, la plus funeste entre toutes, c'est la *cécité*. Les aveugles abondent en Extrême-Orient, et cette infirmité est imputable pour une large part à l'infection variolique.

Les races de couleur ont une réceptivité très grande pour la variole. A. Plehn a constaté que, chez les nègres de la côte occi-

dentale de l'Afrique, l'immunité conférée par la vaccination n'excède pas deux ans en général. En Indo-Chine, aux Indes néerlandaises, il est démontré que la variole spontanée ou inoculée, aussi bien que la vaccine, ne confère aux indigènes qu'une immunité *peu solide* et *fort courte*, comme en témoignent les *récidives* fréquentes et le succès des revaccinations.

L'inoculation variolique, en usage en Chine, en Indo-Chine et dans les pays de religion musulmane est une des causes qui contribuent le plus à l'extension du fléau. Car les sujets soumis à l'inoculation variolique ne sont pas isolés et sèment partout la contagion dans leur entourage. Les expéditions militaires, les pèlerinages, les caravanes, bref tous les grands mouvements de population favorisent les recrudescences épidémiques de la variole.

Prophylaxie.

Pour combattre ce fléau, qui occupe le premier rang parmi les maladies évitables, il faut d'une part, interdire la variolisation, d'autre part répandre la pratique de la vaccine parmi les indigènes. Pour y parvenir, il suffit : que l'indigène consente à se laisser vacciner ; — que la lymphe vaccinale soit de bonne qualité et qu'elle soit produite en quantité convenable ; — que les séances de vaccination s'effectuent régulièrement et qu'elles soient assez nombreuses pour ne pas exiger des populations un déplacement trop considérable.

En Extrême-Orient, les indigènes consentent volontiers à se laisser vacciner. Dans l'Inde, au Pundjab en particulier, les hindous brahmaniques éprouvent une grande répugnance à se laisser vacciner, car la vache est entourée d'un respect religieux. Toutefois la difficulté n'est pas insurmontable. Dans la présidence de Bombay, où la civilisation européenne s'infiltre peu à peu, il n'est pas rare de voir des villages se cotiser pour offrir au médecin anglais des veaux qui doivent servir de vaccinifères. Du reste, le lapin pourrait à la rigueur être utilisé pour la culture du vaccin, bien que le résultat obtenu soit en général médiocre. Les musulmans, très attachés à la pratique plusieurs fois séculaire de l'inoculation variolique, acceptent difficilement la vaccination ; cependant là où la domination européenne s'est implantée, les bienfaits de la vaccine sont unanimement reconnus par les indigènes.

En principe, la vaccination de bras à bras doit être proscrite. Elle doit être considérée comme un pis-aller. Elle n'est justifiée

qu'en cas d'extrême urgence, quand, par exemple, une épidémie surgit alors que le vaccin jennérien fait défaut. Il va sans dire que l'opérateur s'assurera, avant d'utiliser la lymphe puisée sur un enfant vaccinifère, que celui-ci est exempt de toute maladie infectieuse transmissible, telle que la lèpre, la syphilis ou le pian.

Donc, la vaccination jennérienne doit toujours être préférée. Des tubes de lymphe expédiés d'Europe et mis à bord dans une glacière peuvent conserver leur activité pendant plusieurs semaines. Dans les ports français de la Côte d'Ivoire, le vaccin de l'Institut Pasteur de Lille, employé huit à dix jours après son arrivée, a donné 95 p. 100 de succès. Mais si le vaccin, avant d'être utilisé, doit être transporté à une grande distance de la côte, et s'il est soumis à une température élevée pendant ce parcours, il donne souvent des mécomptes. De là, la nécessité de créer des instituts vaccinogènes dans les colonies éloignées. Le premier qui fut fondé fut celui de Saïgon ; il fut ouvert en 1891 et confié à Calmette. Peu après, la Hollande suivit l'exemple de la France, et installa à Weltevreden, port de Batavia, un parc vaccinogène pour Java et ses dépendances. Les Anglais possèdent plusieurs établissements analogues dans l'Inde, à Hong-kong et à Shanghaï. L'État du Congo a établi à Zambi, près de Boma, un poste vaccinogène et cherche à en créer plusieurs autres dans le nord et l'est de son territoire, où la navigation fluviale encore trop lente n'a pas permis d'introduire dans de bonnes conditions le vaccin de Zambi, ni celui de Bruxelles (Firket).

La tâche de vacciner doit être confiée, non pas à des médecins européens, mais à de simples vaccinateurs indigènes. Ceux-ci offrent le triple avantage de connaître la langue, les mœurs et les préjugés des indigènes, d'être doués d'une plus grande résistance aux fatigues et au climat, de se contenter d'une solde très modique. C'est à l'aide de médecins ou de vaccinateurs indigènes que les Hollandais et les Anglais, dans leurs colonies d'Extrême-Orient, ont su réaliser la vaccination obligatoire.

Une longue expérience prouve que le service de la vaccination peut être assuré par des vaccinateurs indigènes, à condition toutefois que toute tentative de vénalité soit sévèrement réprimée. Et comme les salaires alloués à ces aides sont minimes, il est possible, sans grever le budget d'une colonie, de créer de nombreux postes de vaccinateurs et de substituer la vaccine fixe, rayonnant autour d'un centre, résidence du vaccinateur indigène,

aux tournées de la vaccine mobile. Grâce à cette organisation le vaccin peut venir au-devant des populations, s'offrir à elles, les solliciter pour ainsi dire.

Le service de la vaccine rayonnante, tel qu'il fonctionne à Java, nous paraît être le système qui réalise le mieux ces desiderata. Le territoire de l'île a été divisé en un certain nombre de districts vaccinaux dont le rayon ne doit pas excéder 25 palen[1].

Chacun d'eux est subdivisé en trois cercles concentriques. Pour

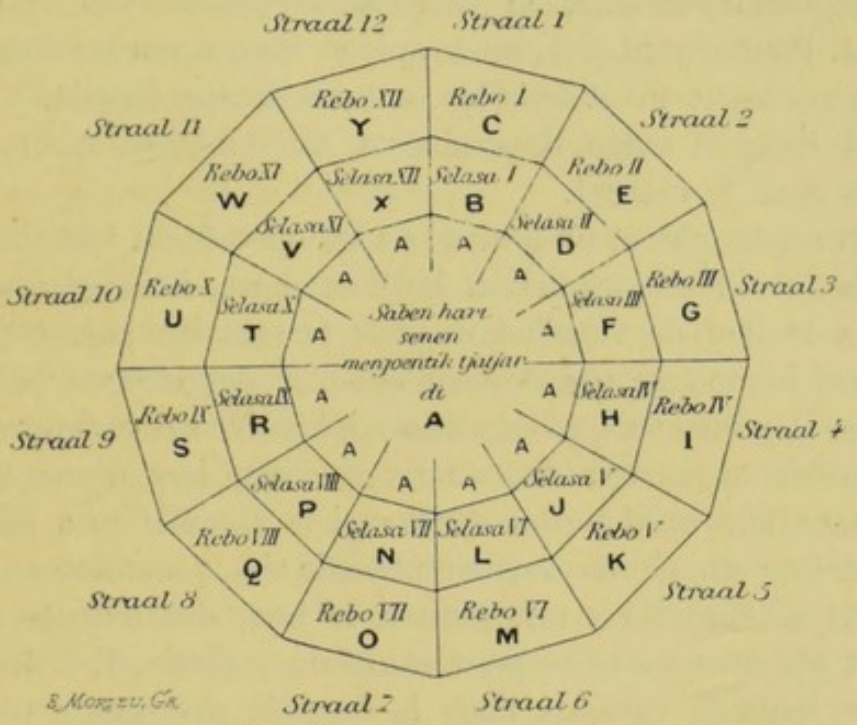


Fig. 160. — Termes malais.

Senen = Lundi.
(Saben hari senen menjoentik tjatjar di A. Chaque Lundi vaccination en A.)

Selasa = Mardi.
Rebo = Mercredi.

le cercle le plus interne, il n'y a qu'un seul lieu de vaccination situé, autant que possible, au centre, où le vaccinateur indigène doit établir sa résidence habituelle.

Quant aux cercles moyen et externe, ils comprennent plusieurs lieux de vaccination dont le nombre est proportionnel à la superficie de ces zones et à la densité de leur population. A chacun d'eux ressortit un certain nombre de kompongs ou villages dont l'ensemble constitue un sous-district vaccinal. Leur étendue est calculée de telle sorte que la distance à parcourir pour les habitants les plus éloignés du lieu de rassemblement ne dépasse pas 5 palen.

Un coup d'œil jeté sur le schéma ci-joint, auquel les Hollandais

1. Le *paal* (au pluriel *palen*) est une mesure de distance en usage aux Indes néerlandaises. Il équivaut à 1507 mètres à Java et à 1851 mètres à Sumatra.

donnent le nom caractéristique de Straalkaart (fig. 160), fait bien comprendre la distribution des sous-districts autour d'un centre commun et le mécanisme de la vaccine rayonnante.

Les trois premiers jours de chaque semaine, le praticien vaccine dans les trois sous-districts appartenant au même secteur; savoir, le lundi au centre du cercle intérieur lieu de sa résidence, le mardi dans l'un des sous-districts du cercle moyen, et le mercredi dans l'un des sous-districts du cercle extérieur.

La semaine suivante, le vaccinateur passe dans le secteur adjacent. Poursuivant ainsi ses tournées, dans un ordre déterminé, il visite successivement tous les secteurs de son district. Un cycle vaccinal complet exige donc autant de semaines, qu'il y a de secteurs dans le district.

La vaccinateur tient un journal de ses opérations. Chaque jeudi, après la fin de son excursion hebdomadaire, il indique au chef indigène le lieu de vaccination pour la semaine suivante et les noms des kompongs qui doivent envoyer des enfants pour être vaccinés. Il joint à cet avis la liste nominative des enfants qui ont été vaccinés ou revaccinés, au même lieu, lors d'une tournée précédente, afin qu'il puisse vérifier si la vaccination a réussi ou non. Au jour dit, le vaccinateur procède de la manière suivante. Il inscrit d'abord dans son journal le nom des enfants qui ne peuvent pas être vaccinés pour cause de maladie. Il fait ensuite venir les enfants vaccinés dans la tournée précédente pour les examiner et les revacciner, séance tenante, s'il y a lieu. Après quoi, il vaccine les enfants convoqués pour la première fois en les marquant nominativement sur son journal.

Tout enfant en bas-âge, sans qu'il soit fixé de limites, doit être vacciné [1]. Il est fait quatre piqûres sur chaque bras avec un vaccino-style individuel chargé de lymphe [2]. L'opération n'est considérée comme réussie que si l'on compte un total de trois pustules bien développées ou des cicatrices de vaccine suffisamment larges et bien visibles. La revaccination des enfants se fait entre sept et neuf ans.

Lorsque la variole est signalée dans une région, celui qui a dans ses attributions la surveillance du service vaccinal fait une

1. L'*Instruction sur la vaccination* dit que l'âge le plus convenable est compris entre 2 et 5 mois et une année.

2. Lors de mon passage à Java, on apprenait aux vaccinateurs à faire, au lieu de piqûres, une scarification d'un centimètre et demi de longueur sur chaque bras. Ce procédé serait préférable au mode habituel de vaccination. (Jeanselme).

enquête personnelle, et s'il juge que la maladie a pris un caractère épidémique, il ordonne la revaccination en masse de tout le district ou du sous-district contaminé.

Dans les Établissements du Détroit, colonie anglaise située dans la presqu'île de Malacca, le territoire est divisé, comme celui de Java, en aires de vaccination, pourvues chacune d'un « Public Vaccinator ».

Voici les dispositions essentielles de l'Ordonnance de 1868 « to extend and make compulsory the practice of Vaccination ».

1° Tout enfant, âgé de moins de sept ans, qui entre dans la colonie, doit être vacciné dans les trois mois.

2° Tout enfant, né dans la colonie, doit être vacciné dans les trois mois qui suivent sa naissance.

Les parents ou, à leur défaut, le tuteur, sont tenus d'amener l'enfant au « Public Vaccinator » du district qui le vaccinera. Au jour correspondant de la semaine suivante, l'enfant doit être soumis à l'inspection du « Deputy Superintendent of Vaccination » qui délivrera un certificat de vaccine en cas de succès, et dans le cas contraire pourra faire immédiatement revacciner l'enfant.

Quand le « Deputy Superintendent of Vaccination » juge qu'un enfant n'est pas en état d'être vacciné, il délivre aux parents un certificat mentionnant cette particularité. Ce certificat est renouvelé de deux en deux mois jusqu'à ce que la vaccination puisse être pratiquée.

Quand un enfant a déjà eu la variole, ou quand il a été vacciné trois fois sans succès, le « Deputy of Vaccination » établit un certificat énonçant le cas.

3° Toute infraction à l'Ordonnance sur la vaccination entraîne une amende de 5 dollars, et en cas de récidive de 25 dollars.

4° Le médecin qui délivre un faux certificat de vaccine commet un délit et peut être poursuivi conformément à la loi.

5° La variolisation est interdite. La personne coupable de ce délit sera condamnée à 100 dollars d'amende ou à un emprisonnement n'excédant pas six mois, ou cumulativement à ces deux peines [1].

Dans une notable portion de l'empire anglo-indien (provinces du Nord-Ouest, Bengale, Assam, Birmanie), la vaccination gra-

1. L'art. 4 de l'Ordonnance dit que le Public Vaccinator, s'il le juge convenable, peut prendre sur un enfant de la lymphe pour pratiquer d'autres vaccinations. Nous ignorons si cette disposition est tombée en désuétude.

tuite et obligatoire est organisée, en principe, par un « Act » unique promulgué en 1880. En principe, car il ne devient exécutoire, dans une circonscription territoriale, qu'à la demande des populations intéressées.

Dans ce cas, l'inoculation variolique est interdite, et le territoire est divisé en Vaccination-Circles qui sont pourvus chacun d'un centre de vaccine (public Vaccine-Station), de Vaccinateurs et de Superintendents of Vaccination.

Tout garçon de moins de quatorze ans, toute fille de moins de huit ans, doit être vacciné [1].

Divers certificats établissent suivant le cas : 1° Si l'enfant a été vacciné ; 2° s'il l'a été avec succès ; 3° s'il n'est pas en état d'être vacciné ; 4° s'il est réfractaire à la vaccine.

Dans chaque circonscription territoriale, le corps municipal désigne la nature de la lymphe qui doit être utilisée. Cependant, si les parents expriment le désir que leur enfant soit vacciné avec de la lymphe humaine, au lieu de la lymphe animale, ou réciproquement, il est fait droit à leur demande.

Les infractions aux dispositions contenues dans l'Act de 1880 ont pour sanction deux peines qui peuvent être infligées ensemble ou séparément : un emprisonnement dont la durée est de six mois au plus et une amende dont le montant s'élève à 1 000 roupies au maximum.

Dans la Haute-Birmanie, dès les premiers temps de l'occupation anglaise, l'Act de Vaccination a été appliqué partiellement, il a gagné peu à peu du terrain et, depuis une dizaine d'années, il s'étend sur toute la vaste et fertile plaine de l'Irraouaddy [2].

Les missionnaires qui sont établis depuis longtemps dans la contrée se souviennent qu'autrefois la variole était commune et faisait beaucoup d'aveugles ; aujourd'hui, grâce à l'extension rapide de la vaccination, le péril est conjuré et le fléau a presque disparu.

Le service de la vaccine à Madagascar est en majeure partie confié aux médecins indigènes de colonisation. Ceux-ci se recru-

1. Cette stipulation n'oblige que l'enfant non immunisé, « unprotected », c'est-à-dire qui n'est pas protégé par une atteinte antérieure de variole naturelle ou inoculée, par une vaccination suivie de succès, ou qui n'a pas été reconnu réfractaire à la vaccination.

2. Voici comment procède le vaccinateur dans cette région : il visite tous les villages de son cercle, et le chef indigène lui fait apporter tous les enfants à vacciner. Huit ou quinze jours plus tard, il repasse pour constater les résultats

tent par concours, parmi les élèves diplomés de l'école de Tananarive. Ils sont placés sous le contrôle technique d'un médecin militaire. Ils assurent le service des hôpitaux indigènes, celui des consultations et des visites aux indigents, font des tournées de vaccine et répandent, autant que possible, les idées d'hygiène et de salubrité si ignorées des populations malgaches. Des résultats très importants ont été obtenus, et aujourd'hui la variole est à peu près inconnue sur le plateau central de l'Imerina et du Bétsiléo où elle faisait naguère de nombreuses victimes.

§ 3. — ROUGEOLE

Elle est très commune dans la zone intertropicale. Généralement bénigne, elle décime parfois les insulaires de l'Océanie. En 1874, aux Fidji, elle enleva le quart de la population. Importée à Tahiti, en 1875, elle y exerça de grands ravages. En 1903, elle a causé une grande mortalité dans toutes les îles de l'archipel de la Société et s'est propagée aux îles Marquises où elle a tué un grand nombre d'indigènes.

§ 4. — SCARLATINE

Elle est très rare sous les tropiques, sauf dans les centres où résident des Européens. On ne l'observe guère dans l'Inde anglaise, à Shanghaï et sur la côte de Chine, à Java, en Indo-Chine, que sur des enfants de race blanche.

§ 5. — COQUELUCHE

Elle est très inégalement répartie dans les pays chauds. En 1883, aux îles Fidji, une épidémie formidable fit parmi les indigènes 3 000 victimes.

§ 6. — STREPTOCOCCIE

Les plaies, chez les Européens, et surtout chez les indigènes, guérissent promptement, alors même qu'elles ne sont pas traitées aseptiquement. L'érysipèle, la pyémie sont rares. La fièvre puerpérale s'observe à la suite des accouchements laborieux pratiqués sans aucun soin par des sages-femmes indigènes.

§ 7. — PNEUMOCOCCIE

Les indigènes de l'Algérie et de la Tunisie sont très sujets aux affections à pneumocoques. D'après Marchoux, les maladies aiguës des voies respiratoires, en particulier la broncho-pneumonie, sont très meurtrières dans l'Afrique occidentale française durant la saison sèche. Au Sénégal, plus de deux mille noirs meurent de localisations pneumococciques, alors que pas un européen n'est atteint. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une endémie locale. Les affections de cette nature sont répandues dans toute l'Afrique, et il semble même que leur fréquence s'accroît à mesure qu'on se rapproche de l'Équateur.

Parfois, chez le noir, le pneumocoque, au lieu de rester cantonné aux organes respiratoires, tend à se généraliser. Une épidémie observée par Marchoux, au Sénégal, a causé, en trois mois, 200 décès. Dans le pus des méninges, il a toujours trouvé le pneumocoque, et non pas le diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum, agent de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Marchand a vu des tirailleurs sénégalais tomber en pleine marche et mourir quelques heures après. Le diagnostic d'insolation était reconnu erroné à l'autopsie, car les méninges contenaient du pus.

Marchoux pense que la réceptivité de la race noire pour le pneumocoque est due à certaine propriété favorisante du sang. Ce qui tend à le démontrer, c'est qu'il a réussi à restituer leur virulence à des pneumocoques atténués en les cultivant dans du bouillon additionné de sang de nègre.

A Madagascar, la pneumococcie associée à la grippe est très meurtrière. A Tananarive, en 1902, sur 1712 décès, 435 ont reconnu pour cause la pneumonie, la bronchite ou la grippe; en 1903, sur 1881 décès, 570 sont imputables à des affections pneumococciques.

Les maladies aiguës des voies respiratoires sont très fréquentes dans l'Inde pendant la saison fraîche, en particulier dans la vallée de l'Indus. Dans les établissements français de l'Inde, beaucoup d'enfants meurent de broncho-pneumonie.

La grippe a fait son apparition en Nouvelle-Calédonie en 1889-1890, et depuis lors elle y est endémique. Les formes graves avec congestion pulmonaire, délire et adynamie sont fréquentes chez

les Canaques. En 1902, une épidémie de grippe a causé, aux îles Loyalty, en quelques mois, 50 décès à Maré et 45 à Lifou, sur une population d'environ 9 000 habitants.

§ 8. — RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Plusieurs maladies exotiques, parmi lesquelles le pian et la syphilis, s'accompagnent d'un pseudo-rhumatisme infectieux.

La polyarthrite fébrile rhumatismale proprement dite est très commune sur la côte de Syrie, dans l'Inde anglaise, en Birmanie, au Siam, en Indo-Chine, aux Indes néerlandaises et sur le littoral chinois. D'après Scheube, le rhumatisme articulaire aigu est au contraire très rare au Japon.

§ 9. — TÉTANOS

Cette infection est beaucoup plus commune dans les régions tropicales et subtropicales que dans la zone tempérée. Elle fait d'innombrables victimes parmi les nouveau-nés.

En Asie, le tétanos n'est pas rare en Syrie et en Arabie. Il est très répandu dans certaines parties de l'Inde, à Ceylan et dans la presqu'île indo-chinoise. Il n'est pas rare dans les prisons de Singapour.

En Océanie, il cause la mort de beaucoup d'enfants dans certaines îles du Pacifique, notamment aux Nouvelles-Hébrides et en Nouvelle-Calédonie. Il y a quelques années, dans l'île de Saint-Kilda (Nouvelles-Hébrides), la moitié, ou les deux tiers des nouveau-nés succombaient au trismus des mâchoires.

En Afrique, le tétanos règne en Algérie, en Égypte, sur la côte occidentale de l'Afrique, dans les colonies sud-africaines, à Madagascar, à Maurice et à la Réunion où le « mal mâchoires » fauche un grand nombre d'enfants.

En Amérique, la mortalité n'est pas moindre aux Antilles, et surtout à Cuba, à Saint-Dominique, à la Jamaïque, à la Martinique et à la Guadeloupe, à la Barbade. Le tétanos est aussi très meurtrier dans les Guyanes, l'Équateur, le Pérou et le Brésil.

On a soutenu que les hommes de couleur, les nègres en particulier, sont plus prédisposés au tétanos que les blancs.

Il n'est pas prouvé que certaines races aient une réceptivité plus

grande pour cette infection. Son extrême fréquence sous les Tropiques est peut-être imputable au climat et au genre de vie des habitants.

En l'absence de voirie, les immondices s'accumulent autour des paillotes, et la terre, dans beaucoup de villages, est tétanigène.

Les téguments mal protégés par des vêtements insuffisants sont exposés à des piqûres d'insectes, a des excoriations et à des plaies de toutes sortes qui ne sont jamais pansées. Rarement les pieds sont indemnes, ils sont déchirés par les épines, par des échardes et, dans certaines contrées, infectés de puces-chiques. Ces solutions de continuité, souvent minimes, sont autant de portes ouvertes au bacille de Nicolaïer.

Le refroidissement périphériqne local a une influence adjuvante sur la genèse du tétanos, lorsque le membre refroidi est le siège d'une plaie minime ou d'une excoriation ayant livré passage au bacille de Nicolaïer (Vincent).

L'accouchement des femmes indigènes, confié à des matrones qui n'ont aucune notion d'asepsie, est souvent suivi de tétanos puerpéral.

La section du cordon faite avec un tesson de bouteille, comme c'est l'usage en Cochinchine et au Cambodge, sa dilacération par des ongles malpropres, le pansement de la plaie ombilicale avec de la bouse de vache délayée dans de l'eau ou de l'huile et maintes autres pratiques analogues enlèvent chaque année un grand nombre de nouveau-nés qui meurent du *trismus neonatorum*. En Indo-Chine, le tétanos infantile fait de grands ravages. Le nombre des décès causés chez les enfants par cette redoutable complication était autrefois de 30 p. 100 à Saïgon et de 40 p. 100 à Cholon. Depuis que les sages-femmes annamites ont été soumises à une exacte surveillance, la proportion est tombée à 4 p. 100.

Parmi les races qui pratiquent la circoncision, le tétanos peut reconnaître cette origine.

L'assainissement des agglomérations indigènes, la vulgarisation des notions d'hygiène et de prophylaxie, et surtout la création d'un corps de sages-femmes sont les mesures les plus propres à combattre le tétanos.

Dans les régions où il est endémique, on fera une injection de sérum antitétanique, avant toute intervention opératoire, et l'on pansera toute plaie avec du sérum desséché suivant la méthode de Calmette. On se souviendra que, d'après Vincent, une piqûre de

quinine faite avec une aiguille aseptique peut rendre actives des spores tétaniques qui sommeillaient dans l'organisme.

§ 10. — TUBERCULOSE

Étiologie.

Les facteurs phtisiogènes qui commandent la répartition des foyers d'endémie tuberculeuse sur la surface du globe sont les suivants :

a. **La race.** — Tous les groupes ethniques ne sont pas égaux devant la tuberculose. Les nègres y sont particulièrement prédisposés dans leur pays d'origine, et, quand ils sont transplantés dans les régions tempérées, ils succombent pour la plupart à la phtisie.

Les Canaques et les Maoris des archipels du Pacifique sont la proie de la tuberculose. Elle fait parmi eux de tels ravages, qu'on peut prédire l'extinction prochaine de ces races déchues.

Sans avoir une réceptivité aussi grande pour le bacille de Koch, les Japonais, les Chinois, les Malais, les Hindous, les Arabes n'offrent qu'une faible résistance à cette maladie.

A l'hôpital de Tokio, 40 p. 100 des malades sont des phtisiques. La tuberculose est d'ailleurs très répandue au Japon. D'après les statistiques, 32 p. 100 des décès sont dus à cette maladie.

A Deli (Sumatra), d'après Henggeler, la tuberculose, dans ses différentes formes, est assez fréquente chez les indigènes et les immigrants chinois. On a soutenu que le bacille de Koch n'a que peu de prise sur la race juive.

b. **Le climat.** — L'humidité favorise l'éclosion de la tuberculose. Son évolution, dans les régions tropicales, s'accélère durant la saison des pluies, tandis qu'elle subit un temps d'arrêt pendant la saison sèche. Ainsi, dans l'Inde, la phtisie fait plus de victimes pendant les mois humides et froids que pendant les mois de sécheresse. La même remarque a été faite sur la côte occidentale de l'Afrique. D'après Marchoux, sur le littoral où l'humidité est constante, la phtisie chez l'Européen prend souvent une marche rapide. Sur les plateaux, la tuberculose s'aggrave pendant la saison pluvieuse. Dans la zone désertique, les progrès de la maladie sont remarquablement lents. Au Sénégal, où les pluies de l'hivernage

sont trop courtes pour avoir une influence fâcheuse, nombre d'officiers et de fonctionnaires, venus de France avec une tuberculose grave, s'en retournent dans la métropole considérablement améliorés, après deux années de séjour dans la colonie (Marchoux).

Dans le Sahara, où l'air est sec et chaud, dans la Haute-Égypte où il ne pleut presque jamais, la phtisie est pour ainsi dire inconnue.

Les pays d'altitude sont peu favorables au développement de la tuberculose. En Asie Mineure, en Arabie, au Mexique, au Caucase, dans l'Amérique centrale, les Guyanes, l'Argentine, l'Uruguay, la république de l'Équateur, le Pérou, les habitants des Hauts-Plateaux sont moins sujets à la tuberculose que ceux des plaines.

c. **Conditions sociales.** — Les agglomérations misérables et faméliques, entassées dans des locaux mal aérés sont, sous les tropiques comme en Europe, décimées par la tuberculose. Aussi cette maladie qui élimine les éléments usés hante-t-elle les pénitenciers, les prisons, les usines et les plantations, les orphelinats, les casernes.

L'*alcoolisme*, en abâtardissant les populations indigènes, est le grand pourvoyeur de la tuberculose.

Distribution géographique et formes cliniques.

La phtisie et les localisations ostéo-articulaires et cutanées de la tuberculose sont communes au Maroc, en Algérie et en Tunisie. Elles sont plus rares dans le delta du Nil. Elles paraissent inconnues dans la moyenne et la haute Égypte.

La tuberculose est peu répandue sur la côte occidentale de l'Afrique, au Sénégal, à Sierra-Leone, à Lagos, au Cameroun. Toutefois, « la consomption » cause la mort de beaucoup de natifs dans la Gambie anglaise.

Les progrès de l'alcoolisme favorisent l'extension de la tuberculose dans ces régions.

Dans les colonies anglaises sud-africaines la phtisie ne joue qu'un rôle très effacé. A Madagascar, où les indigènes sont presque tous sobres, la tuberculose est rare, elle évolue avec lenteur et l'expectoration est peu abondante. Le contingent militaire de la Réunion qui sert à Madagascar est pour cette colonie une cause de danger. De 1899 à 1902, sur un effectif moyen de 400 hommes, 35 ont été reconnus tuberculeux, soit près de

10 p. 100, alors que chez les Malgaches la proportion des phtisiques est de 6 p. 1 000 (Fontoynont).

A la Réunion et à Maurice, sous l'action combinée de la misère, de la saleté et de l'alcoolisme, la tuberculose gagne de jour en jour du terrain; elle affecte ordinairement une marche rapide et s'accompagne d'une expectoration abondante. A Saint-Denis, de 1896 à 1901, on a compté 23,94 tuberculeux pour mille habitants, et 5,65 morts par phtisie sur 100 décès de toutes causes.

Aux Comores, la mortalité par tuberculose est aussi élevée.

En Amérique, le fléau sévit dans toute la zone para-équatoriale, en particulier aux Antilles, aux Guyanes et au Brésil. La Martinique et la Guadeloupe, la Jamaïque, la Barbade, Sainte-Lucie, Grenade, la Trinité sont ravagées par la tuberculose. A Cuba, en certaines années, cette maladie a causé près de 20 p. 100 des décès. A l'hôpital de Bahama, le plus grand nombre des entrées est motivé par la phtisie. Aux Bermudes, nulle autre cause morbide ne produit autant de décès (Clemow).

Dans la Guyane française, en 1903, le nombre des cas de tuberculose constatés dans la garnison a été de 30 p. 1 000 de l'effectif (Clarac). A Cayenne, la phtisie fauche le quart de la population de couleur. D'après Kermorgant, de 1894 à 1899, les transportés européens et arabes internés au bagne ont été atteints de tuberculose dans la proportion de 14 p. 1 000, alors que celle-ci chez les prisonniers, en France, n'est que de 6,77 p. 1 000. Le personnel du pénitencier est aussi très éprouvé. Sur 1 000 décès de surveillants militaires, 145,4 sont dus à la phtisie.

Au Brésil, dans les villes du littoral, cette maladie figure parmi les causes principales de la mortalité; à Rio de Janeiro, de 1886-1897, le pourcentage des décès par phtisie, par rapport à la mortalité générale, a oscillé entre 9,5 et 19,4 p. 100.

Dans l'Inde anglaise, la phtisie règne dans les prisons. Elle n'est pas rare parmi les troupes blanches et indigènes, et elle est pour les Gourkas la cause principale de mort.

En Birmanie, la phtisie est connue, sans être fréquente; elle atteint de préférence des Indiens originaires du Bengale.

Dans les Etablissements du Détroit, Jeanselme a vu quelques cas de tuberculose à l'hôpital général de Penang, à l'hôpital de la plantation de Batu Kawan (province de Wellesley), à l'hôpital des Pauvres de Singapour. Mais cette maladie ne figure qu'à un rang très modeste dans les statistique nosocomiales.

Au Siam, la phtisie est commune dans les hautes classes de la société, sans être rare d'ailleurs dans le peuple. Les écrouelles et le mal de Pott s'observent assez souvent à Bangkok (Deuntzer).

En ce qui concerne la Cochinchine, l'enquête conduite par Hénaff montre la fréquence de la tuberculose chez les Annamites et les Chinois des grands centres de Saïgon et de Cholon. Le long de la côte d'Annam, dans chaque localité importante on peut trouver quelques cas de tuberculose externe ou pulmonaire. Au Cambodge, le *Lo-beng*, maladie de la toux, est exceptionnel. Au Laos, dans la plupart des villages échelonnés depuis la frontière du Cambodge jusqu'à Luang-Prabang, un ou plusieurs indigènes portent des écrouelles ou d'autres localisations externes de la tuberculose. Les sauvages Moïs et Khas, campés dans les montagnes, sont probablement indemnes de tuberculose.

En Indo-Chine, la tuberculose ganglionnaire est la forme qui prévaut dans le milieu rural. Les manifestations cutanées, le lupus en particulier, sont exceptionnelles. Dans les villes, les tuberculoses viscérales et surtout la phtisie occupent la première place. C'est habituellement une forme sèche. Il n'y a, pour ainsi dire, ni toux, ni expectoration. La phtisie n'est donc pas doublée, comme en Occident, de catarrhe bronchique. L'évolution est très lente, les poumons se creusent de cavernes dont l'auscultation seule révèle l'existence; souvent, c'est la diarrhée, les troubles intestinaux qui attirent l'attention du malade et du médecin.

Certaines conditions sociales, certaines professions prédisposent plus spécialement les Chinois et les Annamites de l'Indo-Chine à la tuberculose. Parmi les indigènes qui s'attellent à ces voitures légères appelées « pousse-pousse » beaucoup succombent à la phtisie ou a une affection cardiaque. Les infirmiers indigènes de nos hôpitaux coloniaux, alcooliques et surmenés, sont décimés, comme en Europe, par la tuberculose. Parmi les tirailleurs annamites et tonkinois, les cas de réformes pour cause de phtisie sont assez nombreux. Mais c'est assurément dans les séminaires, les noviciats, les écoles de lettrés que la tuberculose fait le plus de victimes. La nourriture insuffisante, le confinement, le surmenage intellectuel, l'absence d'exercice physique étiolent ces jeunes organismes et les prédisposent à l'infection bacillaire.

Aux Indes néerlandaises, aux Philippines, la tuberculose affecte les mêmes formes cliniques qu'en Indo-Chine.

Au Yunnan, les Chinois atteints d'écrouelles sont assez

nombreux; mais dans cette région montagneuse où la population est peu dense, la mortalité par tuberculose est faible. D'après Legendre, la phtisie est au contraire une des plaies du Sse-tchouen, province surpeuplée, limitrophe du Yunnan.

Au Japon, on considère la tuberculose comme le fléau de la classe noble, la syphilis comme celui de la classe moyenne, la lèpre comme celui des classes inférieures.

Il est à remarquer qu'au Japon, comme en Indo-Chine, au Siam, à Singapour, à Java et à Madoura, le lupus n'existe pas, bien que, dans ces régions, les localisations viscérales ou externes de la tuberculose soient disséminées partout.

En Océanie la tuberculose aidée par l'alcoolisme, la syphilis et la lèpre, fait disparaître les races autochtones avec une rapidité déconcertante.

Au Queensland (Australie) la phtisie est la plus meurtrière de toutes les maladies. Les insulaires du Pacifique qui viennent travailler dans les plantations de cette colonie ont une aptitude très grande à contracter la tuberculose, et près de la moitié des décès parmi eux sont dus à cette maladie. Tandis que ces immigrants représentent moins de 2 p. 100 de la population totale, ils figurent pour près de 22 p. 100 sur les tables de la mortalité causée par la tuberculose.

Dans l'Australie méridionale, le pourcentage des décès par phtisie est à peu près le même qu'au Queensland.

En Nouvelle-Calédonie, presque toutes les tribus canaques sont contaminées. Le bagne est un foyer d'infection d'où les libérés disséminent la contagion sur tous les points de l'île. Dans la population indigène, comme dans la population pénale, le pourcentage des tuberculeux est d'un cinquième environ. Les surveillants militaires du pénitencier meurent de la phtisie dans la proportion de 228 p. 1 000.

Aux Nouvelles-Hébrides, où la maladie prend une extension toujours plus grande, elle est importée par les engagés néo-hébridais qui, après s'être alcoolisés et tuberculisés sur la côte de l'Australie et en Nouvelle-Calédonie, rentrent dans leur patrie pour y mourir.

D'année en année, la population des Archipels du Pacifique décroît sous l'influence de causes diverses dont la plus importante est la tuberculose. Si l'on ne parvient pas à conjurer ce fléau, plus meurtrier encore en Polynésie qu'en Europe, il anéantira les races indigènes qui peuplent les îles de la Société, Taïti, les

Wallis, les Tonga, les Gambier, l'île de Pâques, les Marquises, les Fidji et l'archipel hawaïen.

Prophylaxie. — Il est difficile d'intervenir utilement, car il ne faut pas compter sur le bon vouloir de populations hostiles aux mesures prophylactiques les plus élémentaires.

C'est par la guerre à l'alcoolisme, c'est par l'assainissement des villes indigènes, c'est par la surveillance et l'adaptation des établissements scolaires au climat et à la race qu'on peut lutter avec chances de succès contre la tuberculose.

Tout fonctionnaire blanc, civil ou militaire, entaché de tuberculose doit être impitoyablement éloigné de la carrière coloniale ou, du moins, il ne peut être appelé à servir que sous un climat sec et chaud, tel que la région saharienne, dont l'effet salutaire sur la marche de la phtisie est connu.

§ 11. — TUMEURS MALIGNES

En général, elles sont rares. Dans quelques régions, telles que les Antilles et l'Inde anglaise, leur fréquence est un peu plus grande. En Chine, elles sont plus communes. Il en est de même au Japon où Scheube a opéré un grand nombre de cancers du sein. L'épithélioma chez l'indigène est assez souvent observé en Algérie. (J. Brault.)

§ 12. — MALADIES CUTANÉES

Les indigènes sont la proie des dermatoses parasitaires, la gale, la phtiriase, la trichophytie. Mais ils sont à peu près à l'abri des affections de la peau dites constitutionnelles : l'eczéma, le psoriasis, les lichens, les prurigos. Jeanselme n'a pas vu, en Indo-Chine et au Yunnan, un seul cas d'eczéma ou d'ulcère variqueux, maladie si fréquente, en Europe, dans la classe ouvrière.

§ 13. — MALADIES DE LA NUTRITION

La *goutte*, chez l'indigène, est presque inconnue. Dans l'Inde anglaise, on ne l'observe que sur les Européens et les Musulmans. Jeanselme n'en a pas vu un seul cas en Indo-Chine et dans la province chinoise du Yunnan. D'après Scheube, elle n'existe pas au Japon.

Le *diabète* est très répandu à Ceylan et dans plusieurs districts de l'Inde anglaise, en particulier dans certaines castes où le diabète familial n'est pas exceptionnel. Il est présumable que le régime exclusivement végétarien, la consommation immodérée de sucre et la vie sédentaire sont les conditions qui donnent naissance à ce trouble nutritif.

Le *Rachitisme* est moins commun en Syrie, en Perse et en Arabie que dans la plupart des pays d'Europe ; dans l'Inde anglaise, les exemples en sont si rares, chez l'indigène, qu'on les publie à titre de curiosité. A Ceylan, le rachitisme semble être beaucoup plus commun et cause annuellement 100 à 300 décès par an, ce qui fait une proportion de 30 à 100 par million d'habitants.

Cette maladie est exceptionnelle, ou tout à fait inconnue, au Siam, dans les États Malais, aux Indes néerlandaises. Nieuwenhuis a examiné plus de 5 000 enfants à Bornéo sans en découvrir un seul cas. En Indo-Chine, où les enfants sont nus jusqu'à l'âge de cinq ou six ans, il n'a pas été possible à Jeanselme de voir un seul rachitique. Au Japon, cette maladie est fort rare.

Contrairement à l'opinion générale, Ebbel soutient que les déformations rachitiques du crâne et le chapelet costal s'observent souvent chez les jeunes Malgaches.

§ 14. — MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Dans certaines contrées, telles que l'Inde anglaise, où le rhumatisme articulaire aigu est une maladie très répandue, les insuffisances valvulaires sont fréquentes.

Dans l'Inde, chez l'Européen comme chez l'indigène, en Chine, au Brésil, au Chili, on constate un grand nembre d'*endartérites chroniques*, d'*aortites*, d'*anévrysmes de l'aorte*. A Buenos-Aires, ces localisations s'observent surtout parmi les nègres. Il en est de même aux États Unis. Scheube, qui insiste sur la fréquence surprenante des lésions cardio-aortiques chez les Japonais, incrimine surtout la *syphilis*.

Le système veineux paraît peu intéressé. En Indo-Chine et dans la province chinoise du Yunnan Jeanselme n'a vu ni varices ni ulcères variqueux.

§ 15. — MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE

La *néphrite* n'est pas rare chez l'indigène. Elle reconnaît parfois pour cause la lèpre ou la syphilis. L'insuffisance du vêtement, en protégeant mal l'organisme contre le froid, favorise l'éclosion de cette complication.

En Extrême-Orient, en particulier sur le littoral, parmi la population qui vit sur les fleuves, la *lithiase urinaire* s'observe avec une fréquence anormale. A Canton, où la rivière des Perles est couverte d'habitations flottantes, à Bangkok où la plupart des maisons indigènes sont élevées sur pilotis sur la rive du Ménam, très souvent les médecins ont l'occasion d'extraire des pierres vésicales. Deuntzer, qui exerce à Bangkok, a montré à l'un de nous un grand nombre de calculs qui semblent en majeure partie être constitués par de l'acide urique.

Scheube pense qu'un parasite vivant dans l'eau et introduit par la voie digestive sert de noyau à ces concrétions. En effet la population de ces villes flottantes jette ses excréments dans les fleuves où elle puise directement l'eau de boisson. D'après Scheube, le parasite autour duquel se forme le calcul pourrait être la Bilharzia. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable qu'on vient de découvrir une Bilharzia chinoise, *Schistosomum cattoi*.

La fréquence des calculs urinaires à Madagascar est aussi très grande.

§ 16. — GOITRE ET CRÉTINISME

Dans les régions tropicales et sub-tropicales, comme dans les climats tempérés, ces deux maladies connexes sont cantonnées dans les massifs montagneux. C'est surtout dans les vallées étroites, où l'air se renouvelle difficilement, que l'endémie goitreuse prend de notables proportions. Presque toujours, dans les larges vallées des chaînes côtières, balayées par la brise marine, le goitre est rare ou inconnu.

Beaucoup de foyers, ayant pour centre une chaîne de montagnes, débordent au loin dans les parties basses. Il existe même des populations goitreuses dans des régions de plaines et dans le delta des fleuves.

En Asie, l'aire goitreuse occupe une surface énorme. Elle embrasse : l'Asie Mineure et la Mésopotamie, le plateau central de l'Asie, l'Himalaya et les régions montagneuses du sud de la Chine et de l'Indo-Chine.

Le goitre et le crétinisme sont très communs dans la principeauté de Bokhara, dans le Turkestan russe et chinois, à Yarkand, Khokand, Kashgar, Kargalik, etc.

Rare dans l'Inde centrale et méridionale, le goitre est extraordinairement répandu dans la région du nord où, chaque année, un nombre d'indigènes, qu'on peut évaluer à plusieurs dizaines de mille, sont traités dans les dispensaires. Dans beaucoup de districts montagneux et sub-montagneux, l'hypertrophie thyroïdienne est si commune que les natifs la considèrent comme physiologique ; ils n'y prêtent attention que si, par son volume, elle entraîne des accidents ou constitue une difformité monstrueuse. L'immense territoire où règne l'endémie goitreuse dans l'Inde anglaise comprend le Boutan, le Népaul, les vallées de l'Himalaya, la bande de marécages qui s'étend au pied des montagnes jusqu'à l'embouchure du Gange, les rives du Brahamapoutre, la vallée de l'Assam et la portion orientale du district du Cachar, les plaines du Bengale et de l'Oudh, les provinces du Nord-Ouest au nord et à l'est du Gange, les régions du Penjab où le sol est humide.

En Birmanie, le goitre, inconnu dans l'Arakan et le Pégou, est fréquent dans le Tenasserim. Dans le district de Kuala Kangsa de Perak (États Malais), situé sur un massif de montagnes calcaires, l'endémie est sévère.

Le goître est très commun aux Indes néerlandaises, à Java, à Sumatra, à Bornéo.

En Indo-Chine, Jeanselme a relevé l'existence de nombreux goitres dans les montagnes du Moyen et du Haut-Laos et sur le cours supérieur de la rivière Noire. Dans le massif du Tranninh, les goitreux sont innombrables, surtout à Ta-tom et le long du Nam-san et du Nam-niep, ainsi que dans la région comprise entre Borikan et Xieng-kouang.

Les provinces du delta du Tonkin sont exemptes de goitre, mais les peuplades qui habitent les cirques rocheux et les gorges escarpées du Haut-Caobang sont très sujets à cette infirmité. (A. Billet.)

Les provinces méridionales de la Chine sont peuplées de goitreux. Au Yunnan, le goitre et le crétinisme sont d'une extra-

ordinaire fréquence. Sur le haut fleuve Rouge, à Man-hao, à Mong-tsé, à Kai-hoa, à Tong-haï, à Yunnan-sen, à Tali-fu, à Ten-yueh dans la vallée du Ta-ping, affluent de l'Irraouaddy, Jean-selme estime que le quart ou le cinquième de la population est atteint de goitre.

En Amérique, l'endémie couvre le Mexique, les États du Guatémala, de San Salvador, du Niacaragua et de Costa Rica, le Chili, la frontière occidentale de la République Argentine qui confine à la chaîne des Cordillières, les montagnes du Paraguay et une grande partie du Brésil.

En Afrique, le goitre s'observe dans l'Atlas, la région montagneuse du Maroc, sur le plateau d'Abyssinie, dans le bassin du Niger, le Soudan, l'Ouganda, le sud de l'État libre du Congo au voisinage du lac Kassali, et à Madagascar.

L'Océanie est le seul continent où le goitre paraît inconnu.

Aucune race n'est à l'abri de cette affection. Cependant les Dhangours, du Chota Nagpore (Bas-Bengale), qui travaillent sur les plantations de thé de l'Assam, région où le goitre sévit à l'état endémique, seraient à peu près réfractaires à cette maladie.

L'étiologie du goitre est encore très obscure. Tout ce que l'on sait de certain c'est qu'il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, qu'il débute en général dans la seconde enfance ou dans l'adolescence, qu'il s'accroît par poussées successives qui coïncident souvent avec le début de la saison pluvieuse.

Presque toutes les populations affectées de goitres incriminent l'eau provenant des montagnes. Les eaux *dures*, chargées de sels calcaires, seraient les plus nuisibles. Mais, si l'examen des faits semble dans certaines régions favorable à cette théorie, dans d'autres il lui donne un démenti formel.

Plusieurs médecins de l'Inde anglaise supposent que le goître est d'origine paludéenne. Mais cette hypothèse est peu vraisemblable, car beaucoup de pays à goitre ne sont pas des pays à malaria et inversement.

Un individu indemne de goitre, s'il va résider dans un pays à goitre, peut être affecté d'une hypertrophie thyroïdienne qui rétrocède généralement s'il quitte la zone d'endémie. Ce fait d'observation, maintes fois vérifié, tend à démontrer que le goitre est d'origine toxique ou infectieuse.

De nombreuses épidémies ont été rapportées, en particulier par les médecins de l'Inde. Au poste de Poobha Mookh, situé dans le

Haut-Assam, sur la rive septentrionale du Brahmapoutre, au milieu d'une clairière entourée par la jungle, les cipayes, après un séjour de trois ou quatre mois, portent presque tous des goitres. Carrison, en se basant sur l'endémie goitreuse du Chitral, considère le goitre comme une maladie infectieuse.

Depuis longtemps, en Asie ou en Amérique comme en Europe, on a signalé la fréquence du crétinisme parmi les populations goitreuses. En général les crétins sont issus de parents goitreux. Eux-mêmes peuvent avoir le corps thyroïde volumineux ou atrophié; mais, quel que soit chez eux le volume de cette glande, elle ne remplit pas sa fonction. La suppression de la sécrétion thyroïdienne, si nécessaire à la nutrition des tissus, entraîne tout un ensemble de troubles (arrêt de développement du système nerveux et du squelette, accompagné ou non de myxœdème), qui réalise l'état crétinoïde. Au Yunnan, Jeanselme a eu l'occasion d'observer un certain nombre de sujets atteints de cette dégénérescence. Dans un village où les enfants de huit à dix ans portaient des gros goitres, il a vu un nain âgé de vingt ans n'ayant pas plus de 0,95 centimètres de taille. Il était voûté, ses mouvements étaient lents et malhabiles. Son aspect bestial, sa face en pleine lune, ses lèvres épaisses, sa mine blafarde, la bouffissure élastique qui doublait le dos de ses mains et de ses pieds, son intelligence à peu près nulle, faisaient reconnaître à première vue un crétin myxœdémateux. A la palpation, le corps thyroïde paraissait absent. Dans un autre village, il a examiné trois enfants goitreux dont les parents paraissaient intelligents et ne portaient pas de goitre. Ces enfants avaient le visage hébété, mais ils n'étaient pas myxœdémateux. Bien que l'aîné eût vingt et un ans et le plus jeune douze ans, aucun n'était en état de parler; le cadet, âgé de dix-huit ans, en paraissait treize à peine. Dans une agglomération voisine, trois enfants nés de parents sains et sans goitre présentaient diverses tares de dégénérescence. Le plus jeune, un garçon de neuf ans, hébété et grimaçant, incapable de parler, avait le crâne démesurément allongé. Bien qu'il fût de taille normale, et que ses membres parussent bien conformés, cet enfant ne savait pas marcher. Il n'était pas goitreux. La cadette, âgée de dix-huit ans, était bouffie et blême, sa taille ne dépassait pas un mètre et le tronc était déformé par une cypho-scoliose congénitale. Son intelligence était débile. Elle portait un goitre. L'aînée avait vingt et un ans, elle était naine et peu intelligente. Elle n'avait pas de goitre.

Le moyen le plus sûr pour arrêter l'évolution du goitre et hâter sa régression, c'est de quitter la région où règne l'endémie. Dans l'Inde anglaise, les indigènes font une friction sur la tumeur thyroïdienne, durant dix minutes, avec un liniement contenant du bi-iodure de mercure, puis ils exposent le goitre au soleil aussi longtemps que le patient peut le supporter. La préparation mercurielle est appliquée une seconde fois, le jour même, et le malade retourne chez lui avec défense d'enlever le liniment. Si ce traitement est insuffisant, il est renouvelé six ou douze mois plus tard.

En Chine, un remède populaire conseillé contre le goitre est la décoction de goëmon que l'on prend dans du thé.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE I. — **Paludisme** 1
§ 1. Généralités 1
§ 2. Étiologie 5
Le parasite 5
Le moustique 26
Prédispositions et immunités 32
§ 3. Description clinique 35
A. L'accès de fièvre intermittente 36
B. Caractères des principaux types intermittents 43
C. Fièvres rémittentes et continues 44
D. Accès pernicieux 46
E. Formes compliquées. Associations morbides 49
F. Cachexie palustre 52
G. Formes larvées 55
§ 4. Anatomie pathologique 56
A. Lésions du paludisme aigu 56
B. Lésions du paludisme chronique et de la cachexie paludéenne 59
§ 5. Diagnostic 60
§ 6. Marche et pronostic 65
§ 7. Traitement 67
§ 8. Prophylaxie 73

CHAP. II. — **Fièvre bilieuse hémoglobinurique** 81

CHAP. III. — **Trypanosomiase humaine** 90
§ 1. Distribution géographique 91
§ 2. Etude étiologique de la trypanosomiase humaine et des trypanosomiases en général . . 92
§ 3. Aperçu de quelques trypanosomiases animales 97
§ 4. Parasite de la trypanosomiase humaine . . 100
§ 5. L'insecte intermédiaire 101
§ 6. Causes prédisposantes 105
§ 7. Description clinique 105
§ 8. Anatomie pathologique 112
§ 9. Diagnostic 114

Technique de la recherche des trypanosomes au point de vue diagnostic. 117
§ 10. Pronostic 120
§ 11. Traitement 120
§ 12. Prophylaxie. 123

CHAP. IV. — **Kala-Azar** 125
§ 1. Historique 125
§ 2. Description clinique. 127
§ 3. Anatomie pathologique 131
§ 4. Le parasite 132
§ 5. Conditions étiologiques 135
§ 6. Diagnostic et pronostic 136
§ 7. Prophylaxie et traitement 137

CHAP. V. — **Spirilloses septicémiques** 138
§ 1. Parasitologie 139
§ 2. Fièvre récurrente européenne 146
§ 3. Tick fever 151

CHAP. VI. — **Fièvre jaune** 159
§ 1. Historique 159
§ 2. Distribution géographique. 160
§ 3. Étiologie 161
§ 4. Description clinique. 170
§ 5. Anatomie pathologique 176
§ 6. Diagnostic 180
§ 7. Pronostic 181
§ 8. Prophylaxie 183
§ 9. Traitement.. 184

CHAP. VII. — **Typhoïde bilieuse**. 186
§ 1. Distribution géographique. 186
§ 2. Étiologie 187
§ 3. Description clinique. 187
§ 4. Formes et complications. 189
§ 5. Anatomie pathologique 190
§ 6. Diagnostic 191
§ 7. Pronostic. 192
§ 8. Traitement 192

CHAP. VIII. — **Dengue**. 193
§ 1. Historique et distribution géographique . . 194
§ 2. Épidémiologie et étiologie. 194
§ 3. Description clinique. 196
§ 4. Pronostic.. 199
§ 5. Anatomie pathologique 199
§ 6. Diagnostic 199
§ 7. Traitement 200

CHAP. IX. — **Fièvre de Malte**.. 201
§ 1. Historique et distribution géographique . . 201
§ 2. Description clinique. 202
§ 3. Analyse symptomatique 205
§ 4. Évolution, formes et terminaisons 207
§ 5. Étiologie et anatomie pathologique. 209
§ 6. Diagnostic 212

§ 7. Pronostic 214
§ 8. Traitement 214
§ 9. Prophylaxie 215

CHAP. X. — **Peste** 216
§ 1. Historique et distribution géographique . . 216
§ 2. Le bacille pesteux 220
§ 3. Épidémiologie et modes de propagation . . . 223
§ 4. Description clinique 228
§ 5. Anatomie pathologique 239
§ 6. Diagnostic 240
§ 7. Mortalité et pronostic 242
§ 8. Prophylaxie 243
§ 9. Traitement 247

CHAP. XI. — **Choléra** 248
§ 1. Historique et distribution géographique . . 248
§ 2. Le bacille cholérique 250
§ 3. Épidémiologie et modes de contamination . 252
§ 4. Description clinique 254
§ 5. Anatomie pathologique 259
§ 6. Diagnostic 261
§ 7. Évolution, pronostic, et mortalité 262
§ 8. Traitement 264
§ 9. Prophylaxie 267

CHAP. XII. — **Dysentérie bacillaire** 270
§ 1. Historique 271
§ 2. Le bacille dysentérique 273
§ 3. Épidémiologie 278
§ 4. Anatomie pathologique 281
§ 5. Description clinique 283
§ 6. Complications 287
§ 7. Diagnostic 289
§ 8. Pronostic 290
§ 9. Traitement 291
§ 10. Prophylaxie 293

CHAP. XIII. — **Dysentérie amibienne** 294
§ 1. Historique 294
§ 2. L'amibe dysentérique 296
§ 3. Distribution géographique 299
§ 4. Modes de contagion 300
§ 5. Anatomie pathologique 301
§ 6. Description clinique 302
§ 7. Complications 305
§ 8. Pronostic et durée 305
§ 9. Diagnostic 306
§ 10. Traitement 307
§ 11. Prophylaxie 310

CHAP. XIV. — **Abcès tropical hépatique** 311
§ 1. Historique 311
§ 2. Distribution géographique 312
§ 3. Étiologie 312
§ 4. Anatomie pathologique 314

§ 5. Pathogénie 316
§ 6. Description clinique. 317
§ 7. Évolution. Formes. Pronostic 321
§ 8. Diagnostic 323
§ 9. Traitement 325
§ 10. Technique opératoire 330
§ 11. Résultats opératoires 339

CHAP. XV. — **Ekiri** 341

CHAP. XVI. — **Diarrhée chronique des pays chauds**. 344
§ 1. Étiologie 345
§ 2. Description clinique. 346
§ 3. Anatomie pathologique 348
§ 4. Diagnostic 349
§ 5. Pronostic 349
§ 6. Thérapeutique 350

CHAP. XVII. — **Hikan** 352

CHAP. XVIII. — **Fièvre fluviatile du Japon** 354

CHAP. XIX. — **Le Beriberi** 357
§ 1. Distribution géographique. 357
§ 2. Description clinique. 358
§ 3. Formes cliniques 374
§ 4. Évolution et pronostic. 375
§ 5. Diagnostic 379
§ 6. Anatomie pathologique 387
§ 7. Étiologie 393
§ 8. Pathogénie 394
§ 9. Prophylaxie. 495
§ 10. Traitement 408

CHAP. XX. — **Lèpre** 411
§ 1. Historique 411
§ 2. Domaine géographique 415
§ 3. Bactériologie et anatomie pathologique . . 416
§ 4. Étude anatomo-clinique 420
§ 5. Évolution et formes cliniques 441
§ 6. Diagnostic 443
§ 7. Étiologie et pathogénie 446
§ 8. Prophylaxie. 452
§ 9. Traitement 454

CHAP. XXI. — **Blennorragie et chancre mou**. 458

CHAP. XXII. — **Syphilis** 460
§ 1. Chez l'indigène 460
§ 2. Syphilis chez l'européen. 465

CHAP. XXIII. — **Pian, Yaws ou Framboesia** 471
§ 1. Distribution géographique. 471
§ 2. Étude clinique 471
§ 3. Évolution, complications 479
§ 4. Étiologie 480
§ 5. Anatomie pathologique 483
§ 6. Bactériologie 485
§ 7. Diagnostic 486

§ 8. Traitement 488
§ 9. Prophylaxie 489

CHAP. XXIV. — **Flambœsia brasiliana ou boubas** 490

CHAP. XXV. — **Angio fibroma cutis circumscriptum contagiosum. (Von Bassewitz)** 492

CHAP. XXVI. — **Verruga péruvienne** 495
§ 1. Définition 495
§ 2. Distribution géologique 495
§ 3. Étiologie 495
§ 4. Étude clinique 496
§ 5. Diagnostic 498
§ 6. Anatomie pathologique 499
§ 7. Prophylaxie et traitement 501

CHAP. XXVII. — **Bouton d'Orient** 502
§ 1. Distribution géographique 503
§ 2. Étude clinique 503
§ 3. Diagnostic 505
§ 4. Anatomie pathologique 505
§ 5. Étiologie et pathologie 506
§ 6. Prophylaxie et traitement 510

CHAP. XXVIII. — **Granulome ulcéreux des organes génitaux** . . . 513
§ 1. Définition 513
§ 2. Distribution géographique 513
§ 3. Étiologie 513
§ 4. Étude clinique 513
§ 5. Diagnostic 515
§ 6. Anatomie pathologique et pathogénie . . . 515
§ 7. Traitement 516

CHAP. XXIX. — **Ulcère phagédénique des pays chauds** 517
§ 1. Définition 517
§ 2. Distribution géographique 517
§ 3. Étiologie et pathogénie 518
§ 4. Étude clinique 520
§ 5. Diagnostic 521
§ 6. Prophylaxie et traitement 521

CHAP. XXX. — **Le Pian-bois** 524

CHAP. XXXI. — **Le Pani-ghao** 526

CHAP. XXXII. — **Pemphigus contagiosus** 528

CHAP. XXXIII. — **Dermatomycoses exotiques** 529

CHAP. XXXIV. — **Carates** 538
§ 1. Étiologie 538
§ 2. Étude clinique 539
§ 3. Pronostic 543
§ 4. Diagnostic 543
§ 5. Description du parasite 545
§ 6. Prophylaxie et traitement 547

CHAP. XXXV. — **Tinea Imbricata ou Tokelau** 549
§ 1. Distribution géographique 549
§ 2. Étiologie 549
§ 3. Étude clinique 550

§ 4. Pronostic 555
§ 5. Diagnostic 555
§ 6. Description du parasite 557
§ 7. Traitement 858

CHAP. XXXVI. — **Mycétome, pied de Madura ou pied de Cochin.** 559
§ 1. Distribution géographique. 559
§ 2. Étiologie. 560
§ 3. Étude clinique, ... 560
§ 4. Anatomie pathologique. 561
§ 5. Description des champignons pathogènes. 562
§ 6. Diagnostic. 566
§ 7. Traitement 567

CHAP. XXXVII. — **Dermites produites par la piqûre des arachnides, myriapodes et insectes** 568

CHAP. XXXVIII. — **Ankylostome duodénal, ankylostomiase ou uncinariose.** 571
§ 1. Description du parasite. 571
§ 2. Distribution géographique. 572
§ 3. Étiologie et pathogénie. 573
§ 4. Étude clinique. 575
§ 5. Anatomie pathologique 577
§ 6. Diagnostic. 577
§ 7. Traitement. 579
§ 8. Prophylaxie. 580
Autres parasites de l'intestin. 580
A. Nématodes 580
B. Trématodes. 581
C. Cestodes 581

CHAP. XXXIX. — **Distomatoses**.. 583
§ 1. Distomatose hépatique ou opisthorchiosis. 583
§ 2. Distomatose pulmonaire 586

CHAP. XL. — **Bilharziose** 588
§ 1. Distribution géographique 588
§ 2. Étiologie et pathogénie. 588
§ 3. Anatomie pathologique 593
§ 4. Étude clinique 595
§ 5. Diagnostic 597
§ 6. Traitement.. 598
§ 7. Prophylaxie 598
§ 8. Schistosomiase japonaise 599

CHAP. XLI. — **Filariose.** 601
§ 1. Description et biologie de la filaire nocturne. 601
§ 2. Physiologie et anatomie pathologiques des maladies filariennes 607
§ 3. Chylurie. 609
§ 4. Varices lymphatiques et adéno-lymphocèle. 611
§ 5. Lymphoscrotum 612
§ 6. Éléphantiasis tropicale. 613
§ 7. Filaires de rôle pathogène inconnu. . . . 627

CHAP. XLII. — **Filaria loa.** 629

CHAP. XLIII. — **Filaria volvulus** 631
CHAP. XLIV. — **Cheiracanthus siamensis.** 633
CHAP. XLV. — **Craw-Craw.** 634
CHAP. XLVI. — **Filaire de Médine, Dragonneau ou ver de Guinée.** . . 636
§ 1. Distribution géographique. 636
§ 2. Description du parasite et pathogénie . . 636
§ 3. Étude clinique 639
§ 4. Prophylaxie 639
§ 5. Traitement 640
CHAP. XLVII. — **Puce-Chique.** 641
CHAP. XLVIII. — **Les Myases** 644
CHAP. XLIX. — **Accidents consécutifs à la morsure ou à la piqûre des animaux venimeux.** 647
§ 1. Serpents venimeux 647
§ 2. Autres vertébrés venimeux. 659
CHAP. L. — **Intoxications.** 665
§ 1. Opium 665
§ 2. Alcool 678
A. Chez l'indigène. 678
B. L'alcoolisme chez le blanc aux Colonies. 684
§ 3. Haschisch 685
§ 4. Kawa. 687
§ 5. Bétel 688
§ 6. Autres préparations assoupissantes ou enivrantes 689
§ 7. Empoisonnement par des substances toxiques contenues dans des plantes alimentaires. 690
§ 8. Dermites provoquées par le suc de plantes tropicales 692
§ 9. Aphrodisiaques tirés du règne végétal . . 694
§ 10. Poisons végétaux servant à commettre l'homicide ou le suicide 694
§ 11. Flèches empoisonnées 695
§ 12. Poisons d'épreuve 695
CHAP. LI. — **Maladies produites par le climat.** 697
§ 1. Coup de chaleur 697
§ 2. Anémie tropicale 703
§ 3. Héméralopie 704
§ 4. Coup de lumière 705
§ 5. Erythème solaire 705
§ 6. Bourbouilles ou lichen tropicus. 710
CHAP. LII. — **Psychoses et névroses.** 712
Névroses. 718
CHAP. LIII. — **Dystrophies congénitales ou acquises.** 724
§ 1. Aïnhum 724
§ 2. Cheloïdes. 731
§ 3. Albinisme. 731
§ 4. Goundou ou Anakhrè 732
§ 5. Des nodosités juxta-articulaires observées

chez les indigènes de la presqu'île indo-chinoise. 734
§ 6. Difformités et mutilations du pavillon de l'oreille. 739
§ 7. Lipomes des porteurs. 739

CHAP. LIV. — **Affections oculaires exotiques** 740
§ 1. Trachome, conjonctivite granuleuse. . . . 740
Historique. 741
Symptomatologie. 741
Terminaison. 743
Complications.. 744
Étiologie 747
Distribution géographique 749
Anatomie pathologique. 751
Prophylaxie 753
Traitement 754
§ 2. Conjonctivites aiguës 756
§ 3. La filaire de l'œil. 759
Symptômes 759
Étiologie, pathogénie. 760
Traitement 761
§ 4. Troubles oculaires dans la trypanosomiase humaine 761
Symptômes 761
§ 5. Manifestations oculaires dans la lèpre . . 765
Symptômes. 765
Lésions 771
Diagnostic. 772
Pronostic 772
Traitement, ... 772
§ 6. Pterygion 772
Traitement. 773

CHAP. LV. — **Maladies cosmopolites** 774
§ 1. Fièvre typhoïde. 774
§ 2. Variole et vaccine. 777
Distribution géographique 777
Symptômes et séquelles de la variole exotique 778
Prophylaxie 779
§ 3. Rougeole.. 785
§ 4. Scarlatine.. 785
§ 5. Coqueluche 785
§ 6. Streptococcie. 785
§ 7. Pneumococcie. 786
§ 8. Rhumatisme articulaire aigu. 787
§ 9. Tétanos 787
§ 10. Tuberculose 789
Étiologie. 789
Distribution géographique et formes cliniques. 790
§ 11. Tumeurs malignes.. 794

§ 12. Maladies cutanées 794
§ 13. Maladies de la nutrition. 794
§ 14. Maladies de l'appareil circulatoire. . . . 795
§ 15. Maladies de l'appareil urinaire 796
§ 16. Goitre et crétinisme 796



1370-05. — Coulommiers. Imp. PAUL BRODARD. — 2-09.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS — VIe ARR.

N° 584. Décembre 1908.

RÉCENTES PUBLICATIONS MÉDICALES[1]

G.-M. DEBOVE
Doyen de la Faculté de Médecine, Membre de l'Académie de Médecine.

Ch. ACHARD
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

J. CASTAIGNE
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des Hôpitaux.

DIRECTEURS

Manuel
des
Maladies du Tube digestif

TOME I

BOUCHE, PHARYNX, OESOPHAGE, ESTOMAC

Par **G. PAISSEAU, F. RATHERY, J.-Ch. ROUX**

1 vol. grand in-8° de 725 pages avec figures dans le texte . . **14** fr.

TOME II

INTESTIN, PÉRITOINE, GLANDES SALIVAIRES, PANCRÉAS

Par **M. LOEPER, Ch. ESMONET, X. GOURAUD, L.-G. SIMON, L. BOIDIN et F. RATHERY**

1 vol. grand in-8° de 810 pages avec 116 figures dans le texte. **14** fr.

Sous presse : TOME III. — ***FOIE, RATE***

Manuel
des
Maladies des Reins
et des Capsules surrénales

Par **J. CASTAIGNE, E. FEUILLIÉ, A. LAVENANT, M. LOEPER R. OPPENHEIM, F. RATHERY**

1 vol. in-8°, avec figures dans le texte. . . . . **14** fr.

(1) Sur demande, *la Librairie Masson et Cie envoie gratuitement les catalogues suivants.* — **Catalogue général.** — **Catalogues de l'Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire.** — *I. Ingénieur.* — *II. Biologiste.*

Les livres de plus de **5 francs** *sont expédiés* **franco** *au prix du Catalogue.*
Les volumes de 5 francs et au-dessous sont augmentés de 10 %. pour le port.
Toute commande doit être accompagnée de son montant.

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX

(VOLUMES IN-8°, CARTONNÉS TOILE ANGLAISE SOUPLE)

Vient de Paraître :

Dermatologie — par J. DARIER, médecin de l'hôpital Broca, avec figures.

Introduction à l'étude de la Médecine — par G.-H. ROGER, professeur à la Faculté de Paris. *Quatrième édition, entièrement revue.* . **10** fr.

Physique Biologique — par G. WEISS, agrégé à la Faculté de Paris, avec 543 figures . **7** fr.

Physiologie — par MAURICE ARTHUS, professeur à l'Université de Lausanne *Troisième édition*, avec 286 figures en noir et en couleurs. . . . . **10** fr.

Chimie physiologique — par MAURICE ARTHUS, *Cinquième édition*, avec 109 fig. et 2 planches hors texte. . . . . **6** fr.

Dissection — par P. POIRIER, professeur, et AMÉDÉE BAUMGARTNER, prosecteur à la Faculté de Paris, avec 169 figures. . . . . **6** fr.

Microbiologie clinique — par F. BEZANÇON, agrégé à la Faculté de Paris, avec 82 fig. **6** fr.

Examens de Laboratoire — *employés en clinique*, par L. BARD, professeur à l'Université de Genève, avec la collaboration de MM. G. MALLET et H. HUMBERT, avec 138 figures en noir et en couleurs. . . . . **9** fr.

Diagnostic médical et exploration clinique — par P. SPILLMANN et P. HAUSHALTER professeurs et L. SPILLMANN, professeur agrégé à l'Université de Nancy, avec 153 figures. . **7** fr.

Médecine infantile — par P. NOBÉCOURT, agrégé à la Faculté de Paris, avec 77 figures et 1 planche en couleurs. . . . . **9** fr.

Chirurgie infantile — par E. KIRMISSON, professeur à la Faculté de Paris, avec 462 figures . . . . . **12** fr.

Médecine légale — par A. LACASSAGNE, professeur à la Faculté de Lyon, avec 112 figures et 2 planches en couleurs. . . . . **10** fr.

Ophtalmologie — par V. MORAX, ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière, avec 339 figures et 3 planches en couleurs . . . . . **12** fr.

Thérapeutique et Pharmacologie — par A. RICHAUD, agrégé à la Faculté de Paris, avec figures . . . . . **12** fr.

PATHOLOGIE INTERNE — CLINIQUE

MANUEL
de
Pathologie Interne

PAR

G. DIEULAFOY

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu, Membre de l'Académie de médecine.

QUINZIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE

4 vol. in-16, avec figures en noir et en couleurs, cartonnés à l'anglaise. **32** fr.

Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris

PAR

G. DIEULAFOY

I. — 1896-1897, 1 volume in-8°, avec figures . . . . . **10** fr.
II. — 1897-1898, 1 volume in-8°, avec figures . . . . . **10** fr.
III. — 1898-1899, 1 volume in-8°, avec figures . . . . . **10** fr.
IV. — 1901-1902, 1 volume in-8°, avec figures . . . . . **10** fr.
V. — 1905-1906, 1 volume in-8°, avec figures et 14 planches hors texte. . . . . **10** fr.

Le Traitement pratique de la Tuberculose pulmonaire

(Sept conférences faites à l'hôpital de la Pitié)

Par Louis RÉNON

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de la Pitié.

1 volume petit in-8° de VIII-260 pages. . . . . **3** fr. **50**

MÉDECINE

CHARCOT — BOUCHARD — BRISSAUD

BABINSKI — BALLET — P. BLOCQ — BOIX — BRAULT — CHANTEMESSE — CHARRIN
CHAUFFARD — COURTOIS-SUFFIT — CROUZON — DUTIL — GILBERT — GRENET
GUIGNARD — GEORGES GUILLAIN — L. GUINON — GEORGES GUINON — HALLION — LAMY
CH. LAUBRY — LE GENDRE — A. LÉRI — P. LONDE — MARFAN — MARIE
MATHIEU — H. MEIGE — NETTER — ŒTTINGER — ANDRÉ PETIT — RICHARDIÈRE
H. ROGER — ROGUES DE FURSAC — RUAULT — SOUQUES — THOINOT
THIBIERGE — TOLLEMER — FERNAND WIDAL

OUVRAGE COMPLET

TRAITÉ DE MÉDECINE

DEUXIÈME ÉDITION (ENTIÈREMENT REFONDUE)

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Institut.

BRISSAUD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

10 volumes grand in-8°, avec figures dans le texte . . . . . 160 fr.

Chaque volume est vendu séparément.

TOME. I[er] — 1 vol. grand in-8° de 845 pages, avec figures. . . . . **16** fr.
Les Bactéries. — Pathologie générale infectieuse.— Troubles et maladies de la nutrition. — Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux.

TOME II. — 1 vol. grand in-8° de 896 pages, avec figures . . . . . **16** fr.
Fièvre typhoïde. — Maladies infectieuses. — Typhus exanthématique. — Fièvres éruptives. — Érysipèle. — Diphtérie. — Rhumatisme articulaire aigu. — Scorbut.

TOME III. — 1 vol. grand in-8° de 702 pages, avec figures. . . . . **16** fr.
Maladies cutanées. — Maladies vénériennes. — Maladies du sang. — Intoxications.

TOME IV. — 1 vol. grand in-8° de 680 pages, avec figures. . . . . **16** fr.
Maladies de l'estomac. — Maladies du pancréas. — Maladies de l'intestin. — Maladies du péritoine. — Maladies de la bouche et du pharynx.

TOME V. — 1 vol. grand in-8° de 943 pages, avec figures en noir et en couleurs . . . . . **18** fr.
Maladies du foie et des voies biliaires. — Maladies du rein et des capsules surrénales. — Pathologie des organes hématopoiétiques et des glandes vasculaires sanguines, moelle osseuse, rate, ganglions, thyroïde, thymus.

TOME VI. — 1 vol. gr. in-8° de 612 pages, avec figures. . . . . **14** fr.
Maladies du nez et du larynx. — Asthme. — Coqueluche. — Maladies des bronches. — Troubles de la circulation pulmonaire. — Maladies aiguës du poumon.

TOME VII. — 1 vol. gr. in-8° de 550 pages, avec figures. . . . . **14** fr.
Maladies chroniques du poumon. — Phtisie pulmonaire. — Maladies de la plèvre. — Maladies du médiastin.

TOME VIII. — 1 vol. gr. in-8° de 580 pages, avec figures. . . . . **14** fr.
Maladies du cœur. — Maladies des vaisseaux sanguins.

MÉDECINE

TOME IX. — 1 vol. gr. in-8° de 1092 pages, avec figures. . . . . **18** fr.

Maladies de l'encéphale. — Maladies de la protubérance et du bulbe. — Maladies intrinsèques de la moelle épinière. — Maladies extrinsèques de la moelle épinière. — Maladies des méninges. — Syphilis des centres nerveux.

TOME X ET DERNIER. — 1 vol. grand in-8° de 1048 pages, avec figures en noir et en couleurs et 3 planches hors texte en couleurs . . . . . **18** fr.

Des Névrites. — Pathologie des différents muscles et nerfs moteurs. — Tics. — Crampes fonctionnelles et professionnelles. — Chorées, Myoclonies. — Maladie de Thomsen. — Paralysie agitante. — Myopathie primitive progressive. — Amyotrophie Charcot-Marie et Werdnig-Hoffmann. — Acromégalie, Gigantisme, Achondroplasie, Myxœdème. — Goitre exophtalmique. — Pathologie du grand sympathique. — Neurasthénie. — Épilepsie. — Hystérie. — Paralysie générale progressive. — Les Psychoses.

Table analytique des 10 volumes.

Vient de paraître :

Les Médicaments usuels

Par le Dr A. MARTINET

Ancien Interne des hôpitaux de Paris.

TROISIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

Conforme à la nouvelle édition du Codex (1908)

1 volume in-8°. . . . . **5** fr.

Les Aliments usuels

Composition — Préparation
Indications dans les Régimes

Par le Dr A. MARTINET

1 volume in-8° de VIII-328 pages avec figures. . . . . **4** fr.

Sous presse :

Les Agents physiques usuels

Par les Dr A. MARTINET
MOUGEOT, DESFOSSES, DUREY, DUCROCQUET
DELHERM, DOMINICI

1 vol. in-8°, avec très nombreuses figures et planches.

MÉDECINE

TRAITÉ ÉLÉMENTAIRE
de
Clinique Médicale

PAR

G.-M. DEBOVE

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,
Professeur de Clinique médicale,
Médecin des hôpitaux,
Membre de l'Académie de Médecine.

ET

A. SALLARD

Ancien interne des hôpitaux.

1 volume grand in-8° de 1296 pages, avec 275 figures, relié toile. . **25** fr.

Condenser en un volume les principales notions théoriques et pratiques nécessaires au diagnostic, tel est le but de ce livre. Outre la description des procédés de recherche et d'exploration par lesquels le médecin s'efforce d'arriver à la rigueur scientifique, les auteurs y exposent, avec l'étude générale des grands syndromes propres à chacun des appareils organiques, le tableau clinique de chaque maladie.

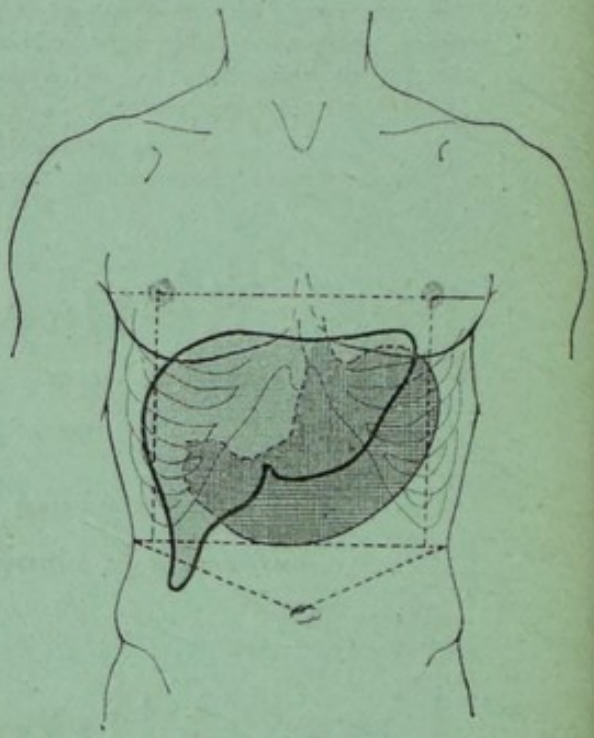


Fig. 168. — Rapports de l'estomac avec le foie et la cage thoracique. Repères permettant de les déterminer par la percussion.

Leçons sur les Troubles fonctionnels du Cœur
(INSUFFISANCE CARDIAQUE — ASYSTOLIE)

PAR

Pierre MERKLEN

Médecin de l'hôpital Laënnec

PUBLIÉES PAR

le Dr Jean Heitz

1 volume in-8° de VIII-430 pages, avec figures. . . . . **10** fr.

Vient de paraître :

Aide-Mémoire de Thérapeutique

PAR MM.

G.-M. DEBOVE
Doyen honoraire de la Faculté de Médecine
Professeur de Clinique
Membre de l'Académie de Médecine

G. POUCHET
Professeur de Pharmacologie et matière médicale à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine

A. SALLARD
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

1 volume in-8° de 790 pages, imprimé sur 2 colonnes, cartonné toile . . **16** fr.

Cet *Aide-Mémoire de Thérapeutique* est destiné à parer aux défaillances de mémoire, inévitables dans l'exercice de la pratique journalière. Il réunit, sous une forme concise mais aussi complète que possible, toutes les notions thérapeutiques indispensables au médecin. Pour faciliter la recherche rapide, les questions sont classées par ordre alphabétique. Elles comprennent : 1° l'exposé du *traitement de toutes les affections médicales et des grands syndromes morbides* ; 2° l'étude résumée des *agents thérapeutiques principaux, médicaments et agents physiques* ; 3° la mention des *principales stations hydrominérales* (situation, composition, indications) et *climatériques* ; 4° l'exposé des *connaissances essentielles en hygiène et en bromatologie.*

Ouvrage complet :

Traité des Maladies de l'Enfance

Deuxième Édition, revue et augmentée

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

J. GRANCHER
Professeur à la Faculté de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

J. COMBY
Médecin
de l'Hôpital des Enfants-Malades

5 volumes grand in-8°. . . . . **112** fr.

TOME I — 1 vol. de 1060 pages, avec fig. . . . . **22** fr.
TOME II — 1 vol. de 964 pages, avec fig. . . . . **22** fr.
TOME III — 1 vol. de 994 pages, avec fig. . . . . **22** fr.
TOME IV — 1 vol. de 1076 pages, avec fig. . . . . **22** fr.
TOME V — 1 vol. de 1196 pages, avec fig. . . . . **24** fr.

Vient de paraître :

Diagnostic et Traitement
des
Maladies de l'Estomac

Par le Dr Gaston LYON

Ancien chef de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Un vol. in-8° de 724 pages, avec figures. Cartonné toile . . **12** fr.

Traité élémentaire ⚜⚜⚜⚜⚜⚜⚜⚜ ⚜⚜⚜ de Clinique Thérapeutique

PAR

le Dr Gaston LYON

Ancien chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris

SEPTIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTEE

1 vol. grand in-8° de 1732 pages, relié toile. . . . . **25** fr.

Formulaire Thérapeutique

PAR MM.

G. LYON
Ancien chef de clinique
à la Faculté de médecine.

P. LOISEAU
Ancien préparateur
à l'École supérieure de Pharmacie

AVEC LA COLLABORATION DE

L. Delherm | Paul-Émile Levy

SIXIÈME ÉDITION, REVUE

1 vol. in-18 tiré sur papier indien très mince, relié maroquin souple. **7** fr.

Traité de Microscopie Clinique

PAR

Dr M. DEGUY
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Laboratoire
à l'Hôpital des Enfants-Malades

A. GUILLAUMIN
Docteur en Pharmacie
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

1 vol. grand in-8° de 428 pages, avec 38 figures dans le texte, 93 planches en couleurs, relié toile anglaise. 50 fr.

Cet important ouvrage est en même temps un traité et un atlas, plus un atlas qu'un traité. Essentiellement pratique, il s'adresse à la fois au médecin et au pharmacien et leur rendra, dans l'exercice quotidien de leur profession, les plus grands services pour l'établissement du diagnostic microscopique, ce puissant et indispensable auxiliaire du diagnostic clinique.

Il comprend l'étude des éléments suivants :

Sang. — Sérosités pathologiques (cytodiagnostic). — Lait et colostrum. — Matières fécales. — Parasites animaux de l'organisme et leurs œufs. — Teignes cryptogamiques et dermatoses. — Microbes pathogènes. — Crachats. — Conjonctivites. — Flore et maladies de l'appareil génital. — Urines. — Sperme. — Cheveux, poils, fibres et textiles. — Trypanosomes. — Champignons vénéneux.

Un texte clair et pratique accompagne les 93 planches en couleurs, d'une exactitude scrupuleuse, qui forment le fond de ce superbe et utile ouvrage.

Pathologie générale expérimentale

Les Processus généraux

PAR LES Drs

CHANTEMESSE
Professeur à la Faculté de Paris.

PODWYSSOTZKY
Professeur à l'Université d'Odessa.

TOME I. — 1 vol. grand in-8°, avec 162 figures en noir et en couleurs. . . . . **22** fr.

TOME II. — 1 vol. grand in-8°, avec 94 figures en noir et en couleurs. . . . . **22** fr.

Traité de Physiologie

PAR

J.-P. MORAT
Professeur à l'Université de Lyon.

Maurice DOYON
Professeur adjoint à la Faculté de Médecine de Lyon.

5 volumes gr. in-8°, avec figures en noir et en couleurs dans le texte.
En souscription : **60** fr.

TOME I. **Fonctions élémentaires.** — Prolégomènes, contraction. — Sécrétion, milieu intérieur, avec 194 figures. . . . . **15** fr.

TOME II. **Fonctions d'innervation,** avec 263 figures. . . . . **15** fr.

TOME III. **Fonctions de nutrition.** — Circulation. — Calorification, avec 173 figures . . . . . **12** fr.

TOME IV. **Fonctions de nutrition** (*suite et fin*). — Respiration, excrétion. — Digestion, absorption, avec 167 figures. . . . . **12** fr.

Sous presse : TOME V ET DERNIER
Fonctions de relation et de reproduction.

Vient de paraître :

La Syphilis

Expérimentation, Microbiologie, Diagnostic

PAR

C. LEVADITI et **J. ROCHÉ**
Assistant à l'Institut Pasteur. — Ancien interne des hôpitaux.

Préface par M. le Dr E. METCHNIKOFF, sous-directeur de l'Institut Pasteur.

1 vol. in-8° de IV-396 pages, avec 59 figures et 2 planches hors texte en couleurs . . . . . **12** fr.

Vient de paraître :

Thérapeutique clinique de la Syphilis

PAR

E. ÉMERY et **A. CHATIN**
Médecin de Saint-Lazare. — Médecin des Eaux d'Uriage.

1 vol. in-8° de VIII-640 pages, avec figures. . . . . **10** fr.

HYGIÈNE PUBLIQUE ET INDIVIDUELLE

BIBLIOTHÈQUE
d'Hygiène thérapeutique

FONDÉE PAR

le professeur PROUST

Membre de l'Académie de Médecine, Inspecteur général des Services sanitaires

Chaque ouvrage forme un volume cartonné toile
et est vendu séparément : **4** francs.

VOLUMES PARUS

Hygiène du Dyspeptique (2e *édition*). — **Hygiène du Neurasthénique** (3e *édition*). — **Hygiène des Maladies de la Femme.** — **L'Hygiène du Goutteux** (2e *édition*). — **L'Hygiène de l'Obèse** (2e *édition*). — **L'Hygiène des Asthmatiques.** — **Hygiène et Thérapeutique thermales.** — **Les Cures thermales.** — **Hygiène des Albuminuriques.** — **Hygiène du Tuberculeux** (2e *édition*). — **Hygiène et Thérapeutique des Maladies de la bouche** (2e *édition*). — **L'Hygiène des Diabétiques.** — **L'Hygiène des Maladies du cœur.** — **Hygiène et Thérapeutique des Maladies des fosses nasales.**

Traité d'Hygiène

Par A. PROUST

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Troisième édition, revue et considérablement augmentée

AVEC LA COLLABORATION DE :

A. NETTER et **H. BOURGES**

Professeur agrégé
Membre du Comité consultatif d'hygiène publique.

Chef du laboratoire d'hygiène à la Faculté de Médecine.

Ouvrage couronné par l'Institut et la Faculté de Médecine.

1 vol. in-8e de 1240 pages, avec figures et cartes dans le texte, **25** francs.

Les Maladies Populaires

Maladies vénériennes, Alcoolisme, Tuberculose

Par L. RÉNON

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Pitié, Membre de la Société de Biologie.

Deuxième édition, revue et augmentée

1 volume in-8e de VIII-510 pages. . . . . **5** fr.

L'Alimentation et les Régimes

chez l'homme sain ou malade

Par Armand GAUTIER

Professeur à la Faculté de Médecine, Membre de l'Institut.

TROISIÈME ÉDITION, REVUE ET CORRIGÉE

1 volume in-8° de VIII-756 pages, avec figures. . . . . **12** fr.

Les deux premières éditions de cet ouvrage ont été épuisées en trois ans. Cette troisième édition, outre l'étude de l'alimentation rationnelle et des régimes à l'état sain et pathologique, s'est enrichie de très nombreux documents sur la composition des aliments usuels, sur la proportion de leurs déchets, sur le calcul des calories qu'ils fournissent, sur le parasitisme des viandes, sur le botulisme, sur l'emploi du sucre et de l'alcool comme aliments, sur les variations des besoins alimentaires avec les climats, sur le prix de revient des régimes ouvriers européens, etc., etc.

Cours de Pathologie expérimentale et comparée

Alimentation et Digestion

Par G.-H. ROGER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité.

1 volume in-8° de XII-524 pages, avec 57 figures. . . . . **10** fr.

Manuel Technique de Massage

Par J. BROUSSES

Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

Troisième édition, revue et augmentée

1 vol. in-16 de 407 pages, avec 66 figures dans le texte, cartonné toile souple. . . . . **4** fr. **50**

Vient de paraître :

Ce qu'il faut savoir d'Hygiène

PAR

R. WURTZ

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux.

H. BOURGES

Ancien chef du Laboratoire d'hygiène de la Faculté de Médecine de Paris.

1 vol. petit in-8°, de VI-333 pages, avec figures dans le texte . . **4** fr.

MÉDECINE TROPICALE

LES VENINS

LES ANIMAUX VENIMEUX ET LA SÉROTHÉRAPIE ANTIVENIMEUSE

Par A. CALMETTE

Directeur de l'Institut Pasteur de Lille.

1 vol. in-8°, de XVI-396 pages, avec 125 fig. Relié toile. . . . **12** fr.

TRYPANOSOMES et TRYPANOSOMIASES

PAR

A. LAVERAN
de l'Institut et de l'Académie de Médecine.

F. MESNIL
Chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

1 vol. grand in-8°, avec 61 figures et 1 planche en couleurs. . **10** fr.

TRAITÉ DU PALUDISME

Par A. LAVERAN

Deuxième édition, refondue.

1 vol. de VIII-622 pages, avec 58 fig. et une planche en couleurs. **12** fr.

DIAGNOSTIC ET SÉMÉIOLOGIE DES MALADIES TROPICALES

PAR MM.

R. WURTZ
Agrégé, Chargé de cours à l'Institut de Médecine coloniale de Paris.

A. THIROUX
Médecin-Major de première classe des troupes coloniales.

1 vol. gr. in-8°, de XII-544 pages, avec 97 fig. en noir et en couleurs. **12** fr.

COURS DE DERMATOLOGIE EXOTIQUE

Par E. JEANSELME

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

1 vol. in-8°, avec 5 cartes et 108 fig. en noir et en couleurs. . **10** fr.

MALADIES DES PAYS CHAUDS

Par Sir Patrick MANSON

DEUXIÈME ÉDITION FRANÇAISE

traduite par M. GUIBAUD sur la quatrième édition anglaise, entièrement mise au courant

1 vol. gr. in-8° de XVI-815 pages avec 241 figures et 7 planches en couleurs. . . . . **16** fr.

La Pratique Dermatologique

Traité de Dermatologie appliquée

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

ERNEST BESNIER, L. BROCQ, L. JACQUET

PAR MM.

AUDRY, BALZER, BARBE, BAROZZI, BARTHÉLEMY, BÉNARD, ERNEST BESNIER BODIN, BRAULT, BROCQ, DE BRUN, COURTOIS-SUFFIT, DU CASTEL, A. CASTEX, J. DARIER, DEHU, DOMINICI, W. DUBREUILH, HUDELO L. JACQUET, JEANSELME, J.-B. LAFFITTE, LENGLET, LEREDDE, MERKLEN, PERRIN, RAYNAUD, RIST, SABOURAUD, MARCEL SÉE, GEORGES THIBIERGE, TRÉMOLIÈRES, VEYRIÈRES.

4 volumes reliés toile formant ensemble 3870 *pages, et illustrés de* 823 *figures en noir et de* 89 *planches en couleurs*. . . . . **156** *fr.*
Chaque volume est vendu séparément.

Depuis la publication de la *PRATIQUE DERMATOLOGIQUE*, les applications électrothérapiques ont acquis une grande importance. Aussi MM. BESNIER, BROCQ et JACQUET ont-ils fait refondre entièrement, en Janvier 1907, l'article **Electricité**.

On y trouvera maintenant exposées, avec clarté et précision, les diverses modalités de la cure électrique : courants galvaniques, électrolyse et ionisation ; courants faradiques et sinusoïdaux ; franklinisation ; courants de haute fréquence, radiothérapie, etc., etc.

En outre, à chacune des dermatoses justiciables de ces méthodes, on trouvera les renvois et indications nécessaires.

TOME I. — 1 vol. avec 230 fig. et 24 planches . . . . . **36** fr.
Anatomie et Physiologie de la Peau. — Pathologie générale de la Peau. — Symptomatologie générale des Dermatoses. — Acanthosis nigricans à Ecthyma.

TOME II. — 1 vol. avec 168 fig. et 21 planches. . . . . **40** fr.
Eczéma à Langue.

TOME III. — 1 vol. avec 201 fig. et 19 planches. . . . . **40** fr.
Lèpre à Pityriasis.

TOME IV. — 1 vol. avec 213 fig. et 25 planches. . . . . **40** fr.
Poils à Zona.

MANUEL ÉLÉMENTAIRE

de

Dermatologie topographique régionale



PAR

R. SABOURAUD

Chef du laboratoire de la Ville de Paris
à l'hôpital Saint-Louis.

1 volume grand in-8° de XII-736 pages, avec 231 figures dans le texte.

Broché. . . . . **15** fr. | Relié toile . . . **16** fr.

Ce livre, le premier ainsi conçu, réalise dans l'étude des maladies cutanées ce que représentent, pour la botanique élémentaire, les flores dichotomiques qui donnent le moyen de reconnaître une plante alors même qu'on la rencontre pour la première fois.

Thérapeutique des Maladies de la peau

PAR LE

Dr LEREDDE

Directeur de l'Établissement dermatologique de Paris.

1 vol. in-8° de 700 pages, broché . . . . . **10** fr.

Les Maladies du Cuir chevelu

PAR LE

Dr R. SABOURAUD

Chef du Laboratoire de la Ville de Paris à l'hôpital Saint-Louis.

I. — Maladies séborrhéiques : Séborrhée, Acnés, Calvitie

1 vol. in-8°, avec 91 figures dont 40 aquarelles en couleurs. **10** fr.

II. — Maladies desquamatives : Pytiriasis et Alopécies pelliculaires

1 vol. in-8°, avec 122 fig. dans le texte en noir et en couleurs. **22** fr.

PSYCHOLOGIE — NEUROLOGIE

L'Année Psychologique

DIRIGÉE PAR

ALFRED BINET

AVEC LA COLLABORATION DE MM :

Von Aster, Becher, Benussi, Bergson, Bloch, Borel, Cantecor, Chabot, Geissler, Goblot, Hamann, Heymans, Houllevigue, Imbert, Jacobs, Jaensch, Jung, Ratz, Lévy, Lipmann, Maigre, Mitchell, Oesterreich, Pick, Rauh, Simon, Souriau, Spearman, V. D. Torren, S. Witasek

Secrétaire de la Rédaction : **LARGUIER DES BANCELS**

Quatorzième année — 1908

1 volume in-8, nombreuses figures. . . . . **15 fr.** *franco*

En vente : Tomes II à VI, chaque volume . . . . . **30 fr.**
Tome VII . . . . . **18 fr.**
Tomes VIII à XIV, chaque volume . . . . . **15 fr.**

Vient de paraître:

L'Éducation de soi-même

Par le Dr DUBOIS

professeur de Neuropathologie à l'Université de Berne.

Deuxième édition. 1 volume in-8° de 266 pages, broché . . . . . **4 fr.**

Vient de paraître :

Les Psychonévroses

et leur traitement moral

Leçons faites à l'Université de Berne

Par le Dr DUBOIS, professeur de Neuropathologie.

PRÉFACE DU PROFESSEUR DEJERINE

Troisième édition. 1 volume in-8° de 560 pages . . . . . **8 fr.**

Vient de paraître :

Les Affections du Système digestif en Neuropathologie

Leçons faites à la Faculté de Médecine de Genève

Par le Dr H. ZBINDEN

Privat docent de Neuropathologie à l'Université

PRÉFACE DU Dr J. AUCLAIR, Médecin des Hôpitaux de Paris.

1 volume in-8° de XVI-230 pages, broché . . . . . **3 fr.**

OUVRAGE COMPLET

Abrégé d'Anatomie

PAR

P. POIRIER
Professeur d'Anatomie
à la Faculté de Médecine de Paris.

A. CHARPY
Professeur d'Anatomie
à la Faculté de Médecine de Toulouse.

B. CUNÉO
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

TOME I. — **EMBRYOLOGIE — OSTÉOLOGIE — ARTHROLOGIE — MYOLOGIE.**

TOME II. — **CŒUR — ARTÈRES — VEINES — LYMPHATIQUES — CENTRES NERVEUX — NERFS CRANIENS — NERFS RACHIDIENS.**

Vient de paraître :

TOME III. — **ORGANES DES SENS — APPAREIL DIGESTIF ET ANNEXES — APPAREIL RESPIRATOIRE — CAPSULES SURRÉNALES — APPAREIL URINAIRE — APPAREIL GÉNITAL DE L'HOMME ET DE LA FEMME — PÉRINÉE — MAMELLES — PÉRITOINE.**

3 volumes in-8°, formant ensemble 1620 pages avec 976 figures en noir et couleurs dans le texte, richement reliés toile. **50** fr.

Guide anatomique aux Musées de Sculpture

PAR

A. CHARPY
Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine de Toulouse.

L. JAMMES
Professeur adjoint à l'Université de Toulouse.

1 vol. petit in-8° de VIII-112 pages, avec figures. . . . . **2** fr.

Ce guide n'a point pour but d'apprendre l'anatomie aux artistes : il se propose simplement de permettre aux visiteurs de musées d'étudier avec fruit et de comprendre les œuvres de sculpture.

OUVRAGE COMPLET

Traité d'Anatomie Humaine

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

P. POIRIER ET **A. CHARPY**

Professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris. Chirurgien des hôpitaux.

Professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Toulouse.

AVEC LA COLLABORATION DE

O. AMOEDO — A. BRANCA — A. CANNIEU — B. CUNÉO — G. DELAMARE — PAUL DELBET
A. DRUAULT — P. FREDET — GLANTENAY
A. GOSSET — M. GUIBÉ — P. JACQUES — TH. JONNESCO — E. LAGUESSE
L. MANOUVRIER — M. MOTAIS — A. NICOLAS — P. NOBÉCOURT — O. PASTEAU — M. PIGOU
A. PRENANT — H. RIEFFEL — CH. SIMON — A. SOULIÉ

5 volumes grand in-8°, avec figures noires et en couleurs. 160 fr.

TOME I. — (3e *édition refondue*) : **Introduction. Notions d'embryologie. Ostéologie. Arthrologie**, *avec 807 figures*. . . . . (*Sous presse*).

TOME II. — 1er Fasc. (2e *édition refondue*) : **Myologie**, *avec 331 fig.* . . **12** fr.

2e Fasc. (2e *édition refondue*) : **Angéiologie**. Cœur et Artères. Histologie, *avec 150 figures*. . . . . **8** fr.

3e Fasc. (2e *édition refondue*) : **Angéiologie**. Capillaires. Veines, *avec 83 figures*. . . . . **6** fr.

4e Fasc. : **Les Lymphatiques**, (2e *édition refondue*) *avec 126 figures*. **8** fr.

TOME III. — 1er Fasc. (2e *édition refondue*) : **Système nerveux**. Méninges. Moelle. Encéphale. Embryologie. Histologie, *avec 265 figures*. . . **10** fr.

2e Fasc. (2e *édition refondue*) : **Système nerveux**. Encéphale, *avec 131 figures* . . . . . **10** fr.

3e Fasc. (2e *édition refondue*) : **Système nerveux**. Les Nerfs. Nerfs crâniens. Nerfs rachidiens, *avec 228 figures*. . . . . **12** fr.

TOME IV. — 1er Fasc. (2e *édition refondue*) : **Tube digestif**, *avec 201 fig.* **12** fr.

2e Fasc. (2e *édition refondue*) : **Appareil respiratoire**, *avec 121 fig.* . . **6** fr.

3e Fasc. (2e *édition refondue*) : **Annexes du tube digestif. Péritoine**, *1 vol. avec 448 figures*. . . . . **16** fr.

TOME V. — 1er Fasc. : **Organes génito-urinaires** (2e *édition revue*), *avec 431 figures*. . . . . **20** fr.

2e Fasc. : **Les Organes des sens. Les Glandes surrénales**, *avec 544 figures*. . . . . **20** fr.

Petite Chirurgie Pratique

PAR

TH. TUFFIER
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Beaujon.

P. DESFOSSES
Ancien interne des hôpitaux de Paris
Chirurgien du Dispensaire de la Cité du Midi

DEUXIÈME ÉDITION, REVUE ET AUGMENTÉE

1 vol. petit in-8° de VIII-568 pages, avec 353 figures, cartonné à l'anglaise. **10** fr.

Le but de ce livre est d'exposer aussi clairement que possible les éléments de petite chirurgie indispensables à l'infirmière, à l'étudiant, au praticien.



Fig. 346. — Extraction d'une incisive inférieure.

Les remaniements de cette édition portent sur plus du cinquième du livre.

Les additions comprennent le *pansement des brûlures*, les *greffes dermo-épidermiques*, *l'anesthésie par la stovaïne*, la *méthode de Bier*, *la gymnastique de la respiration et du maintien*, etc...

Les médecins de campagne sont dans la nécessité de s'occuper de la bouche de leurs malades; le Dr Neveu a écrit pour eux un chapitre très substantiel sur les *extractions dentaires* et l'*hygiène de la bouche et des dents*.

Vient de paraître :

Guide du Médecin dans les Accidents du travail

PAR

E. FORGUE
Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier.

E. JEANBRAU
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Montpellier.

1 volume in-8° de XX-576 pages, cartonné toile souple . . . **8** fr.

Vient de paraître:

OUVRAGE COMPLET

Traité de Technique Opératoire

PAR

CH. MONOD
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien honoraire des hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine.

J. VANVERTS
Chirurgien des hôpitaux de Lille.
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris, Membre correspondant de la Société de Chirurgie.

Deuxième Édition

entièrement refondue

⚜ ⚜ ⚜

2 volumes grand in-8°, formant ensemble XII-2016 pages avec 2337 figures dans le texte . . . **40** fr.

Le tome I n'est plus vendu séparément. Le tome II est vendu aux acheteurs du tome I . . . . . **18** fr.

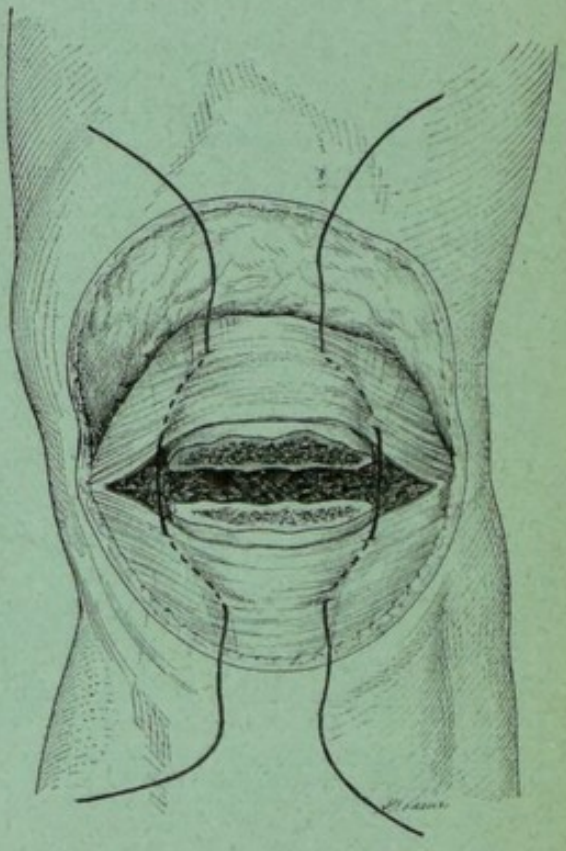


FIG. 256. — Fracture de la rotule. Double suture fibro-périostique latérale (Blake).

Condenser les descriptions sans rien sacrifier de la clarté, supprimer tout ce qui semblait tombé en désuétude, et cela pour pouvoir donner place à certaines opérations nouvelles ou à d'autres intentionnellement omises dans la première édition parce que non encore consacrées par l'usage, tel est le travail considérable qu'ont poursuivi les auteurs dans cette deuxième édition. La plupart des chapitres anciens ont été remaniés, quelques-uns même complètement transformés. Les index bibliographiques ont été intégralement mis au courant en même temps que nombre d'indications anciennes, et aujourd'hui sans intérêt pratique, étaient supprimées.

Enfin l'illustration a été à la fois augmentée et entièrement révisée : nombre de clichés de la première édition ont fait place à des figures nouvelles.

Cette œuvre à la fois complète et vraiment moderne, débarrassée de tous détails inutiles, rendra comme son aînée les plus signalés services aux praticiens.

Vient de paraître :

DEUXIÈME ÉDITION REVUE ET AUGMENTÉE

DU

Précis de Technique opératoire

PAR

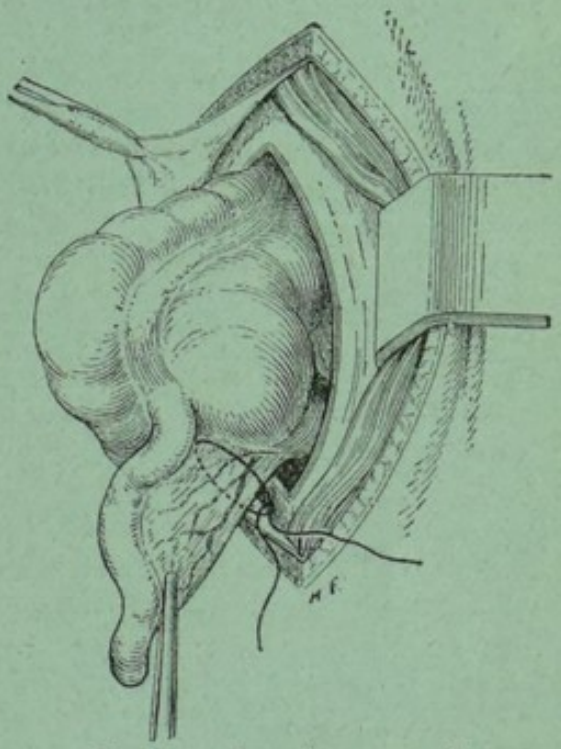
LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Avec Introduction par le professeur Paul Berger

7 volumes in-8°, cartonnés toile anglaise souple.

Pratique courante et Chirurgie d'urgence, par VICTOR VEAU. — **Tête et cou,** par CH. LENORMANT. — **Thorax et membre supérieur** par A. SCHWARTZ. — **Abdomen,** par M. GUIBÉ. — **Appareil urinaire et appareil génital de l'homme,** par PIERRE DUVAL. — **Appareil génital de la femme,** par R. PROUST. — **Membre inférieur,** par GEORGES LABEY.

Chaque volume, illustré de plus de 200 fig., la plupart originales. **4 fr. 50**



Ligature du méso-appendice.

Vient de paraître :

Précis de Manuel Opératoire

Par L.-H. FARABEUF

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

NOUVELLE ÉDITION

complètement revue et augmentée de figures nouvelles

LIGATURES DES ARTÈRES — AMPUTATIONS — RÉSECTIONS — APPENDICE

1 vol. in-8° de XVIII-1092 pages, avec 862 figures dans le texte . . . . . **16 fr.**

Vient de paraître :

Précis
de
Pathologie Chirurgicale

PAR MM.

BÉGOUIN, BOURGEOIS, PIERRE DUVAL, JEANBRAU, LECÈNE, LENORMANT, R. PROUST, TIXIER

4 volumes in-8°, cartonnés toile anglaise

TOME I. — **PATHOLOGIE CHIRURGICALE GÉNÉRALE, MALADIES GÉNÉRALES DES TISSUS, CRANE ET RACHIS**, par MM. **P. LECÈNE, R. PROUST**, Professeurs agrégés à la Faculté de Paris, chirurgiens des Hôpitaux, et **L. TIXIER**, Professeur agrégé à la Faculté de Lyon, chirurgien des Hôpitaux. — 1 vol. in-8° de XVI-1028 pages, avec 349 figures. . . . . **10** fr.

TOME II. — **TÊTE, COU, THORAX**, par MM. **H. BOURGEOIS**, Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Paris et **CH. LENORMANT**, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, chirurgien des Hôpitaux. — 1 vol. in-8° de XII-984 pages, avec 312 figures. . . . . **10** fr.

Pour paraître en 1909 :

Tome III. — ***Glandes mammaires — Abdomen.***

Tome IV. — ***Organes génito-urinaires — Membres.***

Vient de paraître :

MÉDECINE OPÉRATOIRE
DES
VOIES URINAIRES
Anatomie Normale et Anatomie Pathologique Chirurgicale

Par J. ALBARRAN

Professeur de clinique des Maladies des Voies urinaires à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôpital Necker.

Un volume grand in-8° de XI-991 pages, avec 561 figures dans le texte en noir et en couleurs. Relié toile . . . . . **35** fr.

CHIRURGIE

TRAITÉ
de
GYNÉCOLOGIE
Clinique et Opératoire

PAR **Samuel POZZI**

Professeur de Clinique gynécologique à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine, Chirurgien de l'hôpital Broca.

QUATRIÈME ÉDITION, ENTIÈREMENT REFONDUE

AVEC LA COLLABORATION DE **F. JAYLE**

2 *vol. grand in-8° formant ensemble* 1500 *pages avec* 894 *figures dans le texte. Reliés toile.* . . . . . **40** fr.

Cette édition est profondément remaniée. Les derniers progrès de la technique chirurgicale ont été tels qu'il a paru nécessaire de refondre presque entièrement les chapitres relatifs au traitement. Le Professeur Pozzi s'est aussi attaché à formuler plus nettement les indications opératoires et à conseiller le choix de tel ou tel procédé dont l'expérience lui a démontré la supériorité. L'anatomie pathologique a également dû être complètement remaniée et mise à la hauteur de nos connaissances actuelles. Le texte a été sensiblement augmenté; le nombre des figures a été accru dans de très grandes proportions et la plupart de ces additions sont inédites.

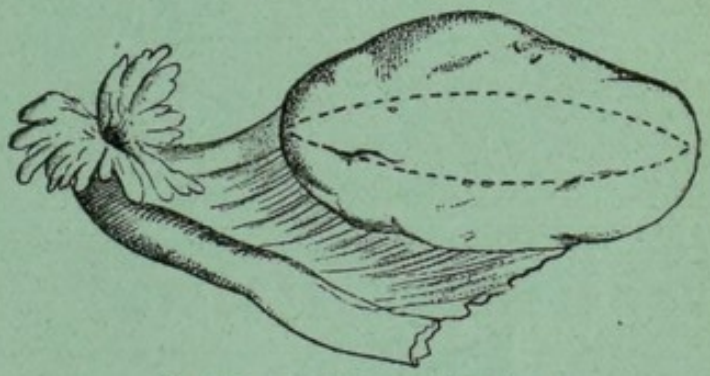


Fig. 583. — Résection de l'ovaire.
Tracé de l'incision au bistouri.

Vient de paraître :

Cliniques de " la Charité "
sur la
Chirurgie journalière

Par Paul RECLUS

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de la Charité, Membre de l'Académie de Médecine.

1 vol. in-8° de VIII-592 pages, avec figures.

Précis d'Obstétrique

PAR MM.

A. RIBEMONT-DESSAIGNES
Agrégé de la Faculté de médecine
Accoucheur de l'hôpital Beaujon
Membre de l'Académie de médecine

G. LEPAGE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Accoucheur de l'hôpital de la Pitié

SIXIÈME ÉDITION

AVEC 568 FIGURES DANS LE TEXTE, DONT 400 DESSINÉES PAR M. RIBEMONT-DESSAIGNES

1 vol. grand in-8° de 1420 pages, relié toile. **30** fr.

En supprimant la presque totalité des notions anatomo-physiologiques concernant l'appareil génital de la femme et en procédant à une revision soigneuse des figures et du texte, les auteurs ont pu, sans augmenter le volume : 1° ajouter un certain nombre de figures nouvelles ; 2° développer certaines questions de pratique, telles que celles des complications et hémorragies de la délivrance, des infections puerpérales, des ruptures de l'utérus, de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, etc. ; mettre au point la plupart des questions importantes ; 3° traiter des sujets nouveaux, tels que l'application de la radiographie à l'obstétrique. A la pathologie médicale du nouveau-né ont été ajoutées des notions sommaires sur la pathologie chirurgicale de l'enfant qui vient de naître.

Iconographie Obstétricale

Par A. RIBEMONT-DESSAIGNES
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Accoucheur de la Maternité de Beaujon
Membre de l'Académie de Médecine

FASCICULE I

Rétention du Fœtus mort dans l'Utérus avec intégrité des membranes

12 planches en couleurs gr. in-8°, avec texte explicatif et observations . . . . . **12** fr.

FASCICULE II

Anomalies et Monstruosités Fœtales

12 planches en couleurs gr. in-8°, avec texte explicatif et observations . . . . . **12** fr.

L'ŒUVRE MÉDICO-CHIRURGICAL (Dr CRITZMAN, Directeur)

Suite de Monographies Cliniques

SUR LES QUESTIONS NOUVELLES

EN MÉDECINE, EN CHIRURGIE ET EN BIOLOGIE

Chaque Monographie est vendue séparément . . . . . **1 fr. 25**

Il est accepté des Abonnements pour une série de 10 Monographies consécutives, au prix à forfait et payable d'avance de **10** francs pour la France et **12** francs pour l'Etranger (port compris).

DERNIÈRES MONOGRAPHIES PUBLIÉES :

34. **Le Rhumatisme tuberculeux** (*pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire*), par le professeur Antonin PONCET et Maurice MAILLAND.
35. **Les Consultations de nourrissons**, par Ch. MAYGRIER, agrégé.
36. **La Médication phosphorée**, par le Pr GILBERT et le Dr POSTERNAK.
37. **Pathogénie et traitement des névroses intestinales**, par le Dr GASTON LYON.
38. **De l'Enucléation des fibromes utérins**, par Th. TUFFIER, professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Beaujon.
39. **Le Rôle du sel en pathologie**, par Ch. ACHARD, professeur agrégé.
40. **Le Rôle du sel en thérapeutique**, par Ch. ACHARD.
41. **Le Traitement de la Syphilis**, par le professeur E. GAUCHER.
42. **Tics**, par le Dr HENRY MEIGE.
43. **Diagnostic de la Tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire**, par le Dr NATTAN-LARRIER.
44. **Traitement de l'hypertrophie prostatique par la prostatectomie**, par R. PROUST, professeur agrégé à la Faculté de Paris.
45. **De la Lactosurie** (*Études urologiques de médecine comparée sur les états de grossesse, de puerpéralité et de lactation chez la femme et les femelles domestiques*) par M CH. PORCHER, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon.
46. **Les Gastro-entérites des nourrissons**, par A. LESAGE, médecin de l'Hôpital des Enfants (Hérold).
47. **Le Traitement des Gastro-entérites des nourrissons et du Choléra infantile**, par A. LESAGE.
48. **Les Ions et les médications ioniques** par S. LEDUC, professeur à l'Ecole de médecine de Nantes.
49. **Physiologie de l'acide urique**, par P. FAUVEL, docteur ès sciences, professeur à l'Université catholique d'Angers.
50. **Le Diagnostic fonctionnel du cœur**, par W. JANOWSKI, professeur agrégé à l'Académie médicale de Saint-Pétersbourg.
51. **Les Arriérés scolaires**, par R. CRUCHET, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux.
52. **Artério-Sclérose et Athéromasie**, par le professeur TEISSIER, professeur à l'Université de Lyon.
53. **Les Sulfo-éthers urinaires** (*physiologie et valeur clinique dans l'auto-intoxication intestinale*) par H. LABBÉ, chef de laboratoire à la Faculté de Paris et G. VITRY, chef de clinique à la Faculté de Paris.
54. **Les injections mercurielles intra-musculaires dans le traitement de la Syphilis**, par le Dr A. LEVY-BING.

DIVERS

BARD. — Précis d'Anatomie pathologique (*Deuxième édition*), par L. Bard, professeur à l'Université de Genève. 1 vol., avec 125 fig., cart. toile. **7 fr. 50**

BRISSAUD. — Leçons sur les Maladies nerveuses (*Deuxième série*; hôpital St-Antoine), par E. Brissaud, professeur à la Faculté de Paris, recueillies par Henry Meige. 1 vol. grand in-8°, avec 165 figures. . . . . **15 fr.**

BROCA. — Leçons cliniques de Chirurgie infantile, par A. Broca, agrégé à la Faculté de Paris. *Deuxième série*. 1 vol. in-8°, avec 99 figures. **10 fr.**

CALMETTE. — Recherches sur l'épuration biologique et chimique des Eaux d'Égout, par le Dr A. Calmette, membre correspondant de l'Institut et de l'Académie de médecine, avec la collaboration de MM. E. Rolants, E. Boullanger, F. Constant, L. Massol, de l'Institut Pasteur de Lille, et de M. le professeur A. Buisine, de la Faculté des Sciences de Lille.

Tome I. — (*Epuisé*).

Tome II. — 1 vol. gr. in-8°, avec 45 fig., nombreux graphiques et 6 planches. **10 fr.**

Tome III. — 1 vol. gr. in-8°, avec 50 figures. . . . . **8 fr.**

1er *Supplément*. — **Analyse des Eaux d'Égout**, par E. Rolants, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Lille. 1 vol. gr. in-8°, avec 31 figures . . **4 fr.**

CALOT. — L'Orthopédie indispensable (*Tuberculoses externes, déviations, etc.*) par F. Calot, chirurgien en chef de l'hôpital Rothschild, etc. 1 vol. in-8° de 741 pages, avec 825 figures, relié toile . . . . . **16 fr.**

— Traité pratique de Technique Orthopédique, par le Dr Calot.

I. *Technique du Traitement de la Coxalgie*, avec 178 fig. 1 vol. . . **7 fr.**

II. *Technique du Traitement de la Luxation congénitale de la hanche*, avec 206 figures et 5 planches. 1 vol . . . . . **7 fr.**

III. *Technique du Traitement des Tumeurs blanches*, avec 192 fig. 1 vol. **7 fr.**

CHAPUT. — Les Fractures malléolaires du Cou-de-Pied et les Accidents du Travail par le Dr Chaput, chirurgien de l'hôpital Lariboisière. 1 vol. petit in-8° de 160 pages avec 73 figures dans le texte . . . . **3 fr. 50**

DAREMBERG. — Tuberculose pulmonaire (**Les différentes formes cliniques et sociales de la**). *Pronostic, Diagnostic, Traitement*, par G. Daremberg. 1 vol. in-8° de 400 pages, broché . . . . . **6 fr.**

GAUTIER (A.). — **Cours de Chimie minérale et organique**, par Arm. Gautier, de l'Institut, professeur à la Faculté de Paris. 2 vol. gr. in-8°, avec fig.

I. *Chimie minérale. Deuxième édition*. 1 vol. grand in-8°, avec 244 fig. dans le texte . . . . . **16 fr.**

II. *Chimie organique. Troisième édition*, avec la collaboration de Marcel Delépine, agrégé à l'École supérieure de Pharmacie de Paris. 1 vol. grand in-8°, avec figures. . . . . **18 fr.**

— Leçons de Chimie biologique, normale et pathologique. — *Deuxième édition*, publiée avec la collaboration de M. Arthus. 1 vol. in-8°, avec 110 figures. . . . . **18 fr.**

HENNEQUIN et LOEWY. — Les Fractures des Os longs (*leur traitement pratique*), par les Drs J. Hennequin, membre de la Société de chirurgie, et Robert Loewy. 1 vol. grand in-8°, avec 215 fig. dont 25 planches représentant 222 radiographies originales. . . . . **16 fr.**

DIVERS

KENDIRDJY. — L'Anesthésie chirurgicale par la Stovaïne, par le Dr Léon Kendirdjy, ancien interne des hôpitaux. 1 vol. in-12 de 206 pages, broché. **3** fr.

KIRMISSON. — Leçons cliniques sur les Maladies de l'appareil locomoteur (*os, articulations, muscles*), par le Dr Kirmisson, professeur à la Faculté de Paris. 1 vol. in-8°, avec figures dans le texte. . . . . **10** fr.

— **Traité des Maladies chirurgicales d'origine congénitale,** par le Pr Kirmisson. 1 vol. in-8°, avec 311 figures et 2 planches en couleurs. . . . . **15** fr.

— **Les Difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence,** par le Pr Kirmisson. 1 vol. in-8°, avec 430 figures **15** fr.

LANNELONGUE. — Leçons de Clinique Chirurgicale, par O. Lannelongue, professeur, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine. 1 vol. grand in-8° de 594 pages, avec 40 figures et 2 planches . . . . . **12** fr.

LETULLE. — La pratique des autopsies, par M. Letulle, professeur agrégé à la Faculté de Paris. 1 vol. in-8° cavalier de 548 pages, avec 136 figures. Broché, **10** fr. — Cartonné. . . . . **12** fr.

MARFAN (A.-B.). — **Leçons cliniques sur la Diphtérie,** et quelques maladies des premières voies, par A.-B. Marfan, professeur agrégé à la Faculté de Paris. 1 vol. grand in-8° de IV-488 pages, avec 68 fig. dans le texte. **10** fr.

MEIGE (Henry) **et FEINDEL** (E.). — **Les Tics et leur Traitement,** par les Drs Meige et Feindel. 1 vol. in-8° de 640 pages. . . . . **16** fr.

MENARD. — Étude sur la Coxalgie, par le Dr V. Menard, chirurgien de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer. 1 vol. in-8° de IX-439 pages, avec 26 planches hors texte. . . . . **15** fr.

RECLUS. — L'Anesthésie localisée par la Cocaïne, par P. Reclus, professeur à la Faculté de Paris. 1 vol. petit in-8°, avec 59 figures. . . . . **4** fr.

ROGER. — Les Maladies infectieuses, par G.-H. Roger, professeur à la Faculté de Paris, 2 vol. grand in-8°, avec 117 figures . . . . . **28** fr.

RUDAUX (P.). — **Précis élémentaire d'Anatomie, de Physiologie et de Pathologie,** par P. Rudaux, ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris. Avec préface de M. Ribemont-Dessaignes. 1 vol. in-16 avec 462 figures, cartonné toile. . . . . **8** fr.

SABOURIN. — Traitement rationnel de la phtisie, par le Dr Ch. Sabourin, directeur du sanatorium de Durtol. *Troisième édition revue et très augmentée.* 1 vol. in-16, relié toile souple.

THIBIERGE — Syphilis et Déontologie, par Georges Thibierge, médecin de l'hôpital Broca. 1 vol. in-8°, broché. . . . . **5** fr.

TRIPIER. — Traité d'Anatomie pathologique générale, par R. Tripier, professeur à la Faculté de Lyon. 1 vol., avec 230 fig. en noir et en couleurs **25** fr.

WEISS. — Leçons d'Ophtalmométrie (*Cours de perfectionnement de l'Hôtel-Dieu*), par G. Weiss, professeur agrégé à la Faculté de Paris. Avec Préface de M. le Pr De Lapersonne. 1 vol. petit in-8°, avec 149 fig. . . . . **5** fr.

COLLECTIONS

Encyclopédie Scientifique ⚜⚜⚜⚜⚜⚜⚜ des Aide-Mémoire

Publiée sous la direction de H. LÉAUTÉ, Membre de l'Institut

Au 1er Décembre 1908, 395 VOLUMES publiés

Chaque ouvrage forme un volume petit in-8°, vendu : Broché, **2** fr. **50**
Cartonné toile, **3** fr.

DERNIERS VOLUMES PUBLIÉS DANS LA SECTION DU BIOLOGISTE

MALADIES DES VOIES URINAIRES, URÈTRE, VESSIE, par le Dr Bazy, chirurgien des hôpitaux, membre de la Société de chirurgie, 4 vol.

I. *Moyens d'exploration et traitement.* 2e édition. II. *Sémiologie.* III. *Thérapeutique générale. Médecine opératoire.* IV. *Thérapeutique spéciale.*

GUIDE DE L'ÉTUDIANT A L'HOPITAL, par A. Bergé, interne des hôpitaux. 2e édit.

BIOLOGIE GÉNÉRALE DES BACTÉRIES, par le Dr E. Bodin, professeur de Bactériologie à l'Université de Rennes.

LES BACTÉRIES DE L'AIR, DE L'EAU ET DU SOL, par E. Bodin.

LES CONDITIONS DE L'INFECTION MICROBIENNE ET L'IMMUNITÉ, par E. Bodin.

L'OREILLE, par Pierre Bonnier, 5 vol.

I. *Anatomie de l'oreille.* II. *Pathogénie et mécanisme.* III. *Physiologie : Les Fonctions.* IV. *Symptomatologie de l'oreille.* V. *Pathologie de l'oreille.*

PRÉCIS ÉLÉMENTAIRE DE DERMATOLOGIE, par MM. Brocq et Jacquet, médecins des hôpitaux de Paris. 2e édition, entièrement revue. 5 vol.

I. *Pathologie générale cutanée.* II. *Difformités cutanées, éruptions artificielles, dermatoses parasitaires.* III. *Dermatoses microbiennes et néoplasies.* IV. *Dermatoses inflammatoires.* V. *Dermatoses d'origine nerveuse. Formulaire.*

LA PELADE, par A. Chatin, membre de la Société de Dermatologie, et F. Trémolières, ancien interne à l'hôpital Saint-Louis.

LA CHIRURGIE DU CHAMP DE BATAILLE. *Méthodes de pansement et interventions d'urgence d'après les enseignements modernes*, par le Dr Demmler, membre correspondant de la Société de Chirurgie de Paris.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS, par L. Jacquet, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, et M. Ferrand, interne à l'hôpital Broca.

LE PÉRIL VÉNÉRIEN, par H. Labit et H. Polin, médecins principaux de l'armée.

LA LEUCÉMIE MYÉLOÏDE, par P. Menetrier, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Tenon, et Ch. Aubertin, ancien interne des hôpitaux de Paris.

EXAMEN ET SÉMÉIOTIQUE DU CŒUR, par les Drs Pierre Merklen, médecin de l'hôpital Laënnec et Jean Heitz. 2 vol.

I. *Inspection, palpation, percussion, auscultation.*
II. *Le Rythme du cœur et ses modifications.*

LES APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES DE L'EAU DE MER par le Dr Robert-Simon.

L'HÉRÉDITÉ DE LA TUBERCULOSE, par J. Vires, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

LA MÉNOPAUSE par Ch. Vinay, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon.

PÉRIODIQUES MÉDICAUX

Extrait de la liste des 46 Périodiques scientifiques

Publiés par la Librairie MASSON et Cie

Revue de Gynécologie et de Chirurgie Abdominale

paraissant tous les deux mois sous la direction de

S. POZZI

Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Paris.

Secrétaire de la Rédaction : **F. JAYLE**

Secrétaire adjoint : **X. BENDER.**

ABONNEMENT ANNUEL : France, **28** fr. Union postale, **30** fr.

Journal de Physiologie et de Pathologie générale

PUBLIÉ TOUS LES 2 MOIS PAR MM. LES PROFESSEURS

BOUCHARD ET **CHAUVEAU**

Comité de Rédaction : **MM. J. Courmont, E. Gley, P. Teissier.**

Chaque numéro contient, outre les mémoires originaux, un index bibliographique de 30 à 40 pages comprenant l'analyse sommaire des travaux français et étrangers de physiologie et de pathologie générale. L'année forme un fort volume d'environ 1250 pages, avec nombreuses figures et planches hors texte.

ABONNEMENT ANNUEL : Paris et Départements, **35** fr. — Union postale, **40** fr.
Le numéro, **7** fr.

Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie pathologique

Fondées par J.-M. CHARCOT

Publiées tous les 2 mois par MM. JOFFROY, LÉPINE, PIERRE MARIE, ROGER

Secrétaires de la rédaction : CH. ACHARD, R. WURTZ

Créées en 1889, les **Archives de Médecine expérimentale** *sont un recueil de mémoires originaux consacrés à la médecine scientifique. Eclairer la clinique par les recherches de laboratoire, tel est leur but.*

ABONNEMENT ANNUEL : Paris, **24** fr. — Départements, **25** fr. — Union postale, **26** fr.

REVUE D'ORTHOPÉDIE

PARAISSANT TOUS LES DEUX MOIS

SOUS LA DIRECTION DE

M. le Dr KIRMISSON

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE PARIS

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES

Avec la collaboration des Professeurs

O. LANNELONGUE — A. PONCET — DENUCÉ — PHOCAS

Secrétaire de la Rédaction : **Dr GRISEL**

Paraît par fascicules grand in-8° d'environ 112 pages, avec figures dans le texte et nombreuses planches hors texte.

ABONNEMENT ANNUEL : Paris, **15** fr. — Départ., **17** fr. — Union postale, **18** fr.

PÉRIODIQUES MÉDICAUX

REVUE NEUROLOGIQUE

Organe officiel de la Société de Neurologie de Paris

Publiée le 15 et le 30 de chaque mois

Direction : **E. BRISSAUD et P. MARIE**

Rédaction : **Henry MEIGE**

ABONNEMENT ANNUEL : Paris et Départements, **30** fr. — Union postale, **32** fr.
Le N° **1** fr. **50**

Forme chaque année 1 *volume in-8° d'environ* 1000 *pages, avec de nombreuses figures et contenant environ* 70 *mémoires originaux, plus de* 1600 *analyses et environ* 3500 *indications bibliographiques catalogués par fiches détachables.*

Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière

J.-M. CHARCOT

GILLES DE LA TOURETTE, PAUL RICHER, ALBERT LONDE

FONDATEURS

ICONOGRAPHIE MÉDICALE ET ARTISTIQUE

Patronage scientifique :

J. Babinski, G. Ballet, E. Brissaud, Dejerine, E. Dupré, A. Fournier, Grasset, Joffroy, Pierre Marie, Pitres, Raymond, Régis, Séglas, et Société de Neurologie de Paris

Direction : **Paul RICHER.** *Rédaction :* **Henry MEIGE**

Abonnement annuel : Paris, **30** fr. Départ., **32** fr. Union post., **33** fr. Le numéro, **6** fr.

Archives de Médecine des Enfants

PUBLIÉES TOUS LES MOIS PAR MM.

V. HUTINEL — O. LANNELONGUE — A. BROCA — J. COMBY — L. GUINON
A.-B. MARFAN — P. MOIZARD — P. NOBÉCOURT

Dr **J. COMBY,** Directeur de la Publication.

Dr **R. ROMME,** Secrétaire de la Rédaction

ABONNEMENT ANNUEL : Paris et Départements, **16** fr. Union postale, **18** fr.

Les Archives sont le plus important des recueils français de pédiatrie. Elles forment chaque année un volume d'environ 800 *pages contenant des mémoires, des recueils de faits, des revues générales et plus de* 250 *pages de bibliographie et d'analyses.*

Revue d'Hygiène et de Police sanitaire

Fondée par E. VALLIN

PUBLIÉE TOUS LES MOIS SOUS LA DIRECTION DU

Dr A.-J. MARTIN

Inspecteur général de l'assainissement de la Ville de Paris.

ABONNEMENT ANNUEL : Paris, 20 fr. — Départements, 22 fr. — Étranger, 23 fr.

PÉRIODIQUES MÉDICAUX

Le plus important des journaux français de médecine

LA

PRESSE MÉDICALE

Journal bi-hebdomadaire, paraissant le Mercredi et le Samedi

— DIRECTION SCIENTIFIQUE —

F. DE LAPERSONNE
Professeur
de clinique ophtalmologique
à l'Hôtel-Dieu.

E. BONNAIRE
Prof. agrégé, Accoucheur
de l'hôp. Lariboisière.

L. LANDOUZY
Prof. de clinique médicale
Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris
Membre de l'Acad. de méd.

M. LETULLE
Professeur agrégé,
Médecin de l'hôp. Boucicaut.

H. ROGER
Prof. de Pathologie exp.
à la Faculté de Paris.
Méd. de l'hôp. de la Charité.

M. LERMOYEZ
Médecin
de l'hôpital Saint-Antoine.

J.-L. FAURE
Professeur agrégé,
Chir. de l'hôp. Trousseau.

F. JAYLE
Ch. de cl. gyn. à l'hôp. Broca,
Secrétaire de la Direction.

Paris et Départements, **10** *fr.*; *Union postale*, **15** *fr.*

RÉDACTION :
P. DESFOSSES, *Secrétaire de la Rédaction.*
J. DUMONT — R. ROMME, *Secrétaires.*

Annales de Dermatologie ⚜⚜⚜ ⚜⚜⚜⚜⚜⚜ et de Syphiligraphie

Fondées par A. DOYON

PUBLIÉES PAR MM. **Ernest BESNIER — L. BROCQ — J. DARIER — A. FOURNIER**
H. HALLOPEAU — G. THIBIERGE — W. DUBREUILH

Directeur de la Publication : Dr **G. THIBIERGE**

ABONNEMENT ANNUEL : Paris, **30** fr. — Départements et Union postale **32** fr.

Les abonnés des *Annales* reçoivent sans augmentation de prix le *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie.*

Nouvelle publication périodique

Lyon Chirurgical

Publiant le Bulletin de la Société de Chirurgie de Lyon

REVUE MENSUELLE

COMITÉ DE RÉDACTION : MM. ALBERTIN, L. BÉRARD, P. CAVAILLON, R. CONDAMIN, X. DELORE, M. DURAND, M. GANGOLPHE, G. GAYET, M. LABOULAY, L. LAROYENNE, NOVÉ-JOSSERAND, M. PATEL, A. POLLOSSON, M. POLLOSSON, A. PONCET, V. ROCHET, E. ROLLET, L. TIXIER, M. VALLAS, P. VIGRARD, E. VILLARD.

Secrétaire de la Rédaction : P. CAVAILLON.

Abonnement annuel : FRANCE, **15** francs; UNION POSTALE, **20** francs. (Les abonnements partent du 1er novembre de chaque année).

NOUVELLES PUBLICATIONS PÉRIODIQUES

JOURNAL DE CHIRURGIE

Revue critique publiée tous les mois

PAR MM.

B. CUNÉO — A. GOSSET — P. LECÈNE — CH. LENORMANT — R. PROUST
Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris. Chirurgiens des Hôpitaux.

AVEC LA COLLABORATION DE MM :

BAROZZI — A. BAUMGARTNER — L. BAZY — BENDER — CAPETTE — CARAVEN
M. CHEVASSU — CHEVRIER — CHIFOLIAU — DE JONG — DESFOSSES — DEMAREST
DUJARIER — FREDET — GRISEL — GUIBÉ — P. HALLOPEAU — JEANBRAU
KENDIRDJY — KÜSS — LABEY — GEORGES LAURENS — LERICHE — LÉTIENNE
LEW — P. LUTAUD — MASCAREÑAS — P. MATHIEU — MERCADÉ — MOCQUOT
MUNCH — OKINCZYC — PAPIN — PICOT — SAUVÉ — WIART

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL

J. DUMONT

Paraît le 15 de chaque mois. Chaque numéro contient les *Sommaires des principaux Périodiques chirurgicaux* spéciaux et de médecine générale, — les *Sommaires des Comptes rendus des Congrès et Sociétés de Chirurgie*, ainsi que des principaux Congrès et Sociétés mixtes de Médecine et de Chirurgie, — l'Index des *Thèses* et des *Livres de Chirurgie* les plus importants, — des *Analyses* très complètes — illustrées au besoin — des principaux articles, communications, ouvrages énumérés dans le Sommaire, — des *Informations* de nature à intéresser le chirurgien, — une *Revue générale* sur une question nouvelle.

En outre chaque numéro contient une *table analytique et alphabétique*, facilitant toutes les recherches.

ABONNEMENT : PARIS : **30** fr. — DÉPARTEMENTS : **32** fr. — ÉTRANGER : **34** fr. — LE N° : **3** fr.

Prix du tome premier (1908) : **30** *fr.*

Revue Générale d'Histologie

Comprenant l'exposé successif des principales questions d'anatomie générale, de structure, de cytologie, d'histogenèse, d'histophysiologie, et de technique histologique.

PUBLIÉE PAR LES SOINS DE

J. RENAUT
Professeur d'Anatomie générale
à la Faculté de Médecine de Lyon,
Membre associé de l'Académie de Médecine.

CL. REGAUD
Professeur agrégé
Chef des travaux pratiques d'Histologie
à la Faculté de Médecine de Lyon.

La **REVUE GÉNÉRALE D'HISTOLOGIE** paraît sans périodicité rigoureuse par fascicules autant que possible monographiques. Un nombre de fascicules successifs, variable suivant l'importance de chacun d'eux, mais formant un total d'environ 800 pages, avec de nombreuses figures, constitue un volume. Il paraît un volume par année, en moyenne *L'abonnement est de 35 francs par volume.* Chaque fascicule est vendu séparément.

63197. — Imprimerie LAHURE, rue de Fleurus, 9, à Paris

