

c) *Influences spécifiques.* — Si nous examinons scrupuleusement chacune des causes que nous venons d'énumérer et si nous discutons sa valeur au point de vue de la production du bérubéri, nous devons bien convenir qu'aucune d'elles n'est capable de le produire. Ni la chaleur, ni le froid, ni l'humidité, ni la sécheresse, ni l'alimentation défectueuse, ni l'encombrement, etc., ne peuvent par eux-mêmes déterminer le bérubéri; car ces conditions se rencontrent partout et, pourtant, on ne contracte le bérubéri que dans certaines régions soit parce qu'on les habite, soit parce qu'on les visite. C'est là un fait incontestable.

Il faut donc conclure à l'existence d'une *cause spécifique* naissant de la réaction des éléments météorologiques sur le sol préparé spécialement et infecté par des souillures d'origine animale et agissant sur des organismes susceptibles d'être influencés par elle. Cette *cause spécifique* qui se retrouve dans certaines régions seulement, qui est susceptible de rester à l'état latent pendant longtemps, puis de se multiplier et de s'étendre même dans des localités jusque-là indemnes, qui suit l'homme sur mer et dans ses déplacements ne peut être qu'une matière vivante, un germe ou le virus producteur du germe du bérubéri.

De quelle nature est l'infectieux qui produit le bérubéri?

Faut-il discuter la doctrine d'Erni (Sumatra) de Kinsey (1) et du Dr James H. Walker (2) (Sandakaw-British North Bornéo) qui font du bérubéri une helminthiase?

Ces auteurs ont tiré du fait qu'ils avaient rencontré chez des sujets atteints de bérubéri, l'*anchylostome duodénal*, le *tricocephalus dispar* et les larves de certaines mouches, la conclusion que la maladie était le fait de ces parasites. Il faut bien admettre pour les cas cités par ces auteurs qu'il n'y a là qu'une simple coïncidence du bérubéri et de l'helminthiase; car si l'anchylostomiasie a été capable de produire le bérubéri, ou plutôt si l'anchylostomiasie est identique au bérubéri à Ceylan et à Bornéo, pourquoi ne retrouve-t-on pas les mêmes symptômes dans l'anchylostomiasie si fréquente en Égypte; pourquoi les faits d'anchylostomiasie à l'état épidémique constatés en Europe (Saint-Gothard, Italie) n'auraient-ils pas produit des symptômes et des lésions analogues à ceux du bérubéri?

Au surplus, les symptômes des deux affections ne sont pas les mêmes: polynévrite dans le bérubéri; anémie dans l'anchylostomiasie. Comment expliquerait-on d'ailleurs les morts subites si communes dans le bérubéri et survenant chez des individus robustes et non anémiques qui, le matin,

(1) *Report on Anæmia or Beriberi in Ceylon.*

(2) JAMES H. WALKER (de Longside). Communication au VIII^e Congrès international d'hygiène et de démographie de Buda Pest, sept. 1891.

suivant l'expression de Pekelharing et Winkler (1) « pouvaient faire des blancs à la cible .. »

A. Corre (2) qui nie la nature microbienne de la malaria, n'est pas plus disposé à admettre celle-ci dans le bérubéri. Pour cet auteur, c'est ailleurs qu'il faut chercher la cause. « Nous croyons, dit-il, à l'intervention d'un agent d'ordre chimique, très voisin des agents qui déterminent le scorbut et le typhus. Les conditions que nous avons étudiées placent le milieu humain dans la nécessité de subir une pression des actes désassimilateurs; il en résulte la production de matières excrémentielles aptes à évoluer vers l'état de composés infectieux (ptomaïnes). Si l'évolution se fait vers l'agent bérubérique plutôt que vers l'agent scorbutique ou typhique, c'est que, peut-être, il intervient dans l'élaboration de la substance organique, une influence ethnique ou individuelle non susceptible d'être démontrée par les méthodes objectives ou expérimentales (au moins à l'heure actuelle), mais jusqu'à un certain point traduite par des aptitudes et des immunités relatives opposées. »

La doctrine de l'origine microbienne du bérubéri a fait l'objet de beaucoup de travaux scientifiques dont les résultats sont contradictoires et ne permettent pas de tirer une conclusion définitive.

De Lacerda (3) a décrit sous le nom de *bacillus beribericus* un microbe sous forme de filaments qu'il a rencontré dans le sang et le tissu médullaire d'hommes et d'animaux malades (Épizootie de Marajao). Ce bacille n'a pas été vu par d'autres observateurs et semble être le produit de manipulations microscopiques défectueuses.

Dans le rapport d'Hebersmith, inspecteur du service des hôpitaux maritimes des États-Unis, 1881, nous trouvons la description d'un agent infectieux observé à San Francisco chez des malades sous forme de granulations et de sarrines et attribué au bérubéri.

En 1886, les Drs Cornelissen et Sugenoja, envoyés en Malaisie par le gouvernement hollandais, ont décrit comme agent spécifique du bérubéri un bacille ressemblant à celui du charbon, mais plus petit, qu'ils ont trouvé dans le sang, les poumons, les parois musculaires du cœur, les liquides péricardique et cérébro-spinal, la moelle épinière et les nerfs périphériques et susceptible de culture sur gélatine.

La diversité des microbes décrits par ces auteurs et par d'autres, sans

(1) PEKELHARING ET WINKLER, *Recherches sur la nature et la cause du bérubéri*. La Haye, 1888.

(2) A. CORRE, *op. cit.*, p. 180.

(3) DE LACERDA, *Etiologia e genesis do beriberi, investigacoes feitas no laboratorio de physiologia experimental do museu nacional*. Rio de Janeiro, 1883. Compte rendu par J. Rochard. (Acad. de Méd., 24 janvier 1884.)

qu'il y ait eu preuve expérimentale, prouve que les résultats obtenus par eux doivent être tenus en suspicion.

Si, comme nous le croyons, le bérubéri est d'origine microbienne, on doit rencontrer ces infiniment petits : ou bien dans les tissus malades, et c'est leur présence qui détermine la maladie ; ou bien, c'est une substance toxique produite par le microbe qui est absorbée et produit la polynévrite, et cette substance toxique peut être *endogène* ou *exogène*, c'est-à-dire qu'elle est formée par le microbe dans le sang ou les tissus, ou bien dans le sol en dehors du corps.

P. Manson (1) affirme n'avoir jamais rencontré de bactérie dans les nombreux examens qu'il a faits de sang frais ou de préparations colorées. Baelz (2), Pekelharing et Winkler (3) n'ont jamais rencontré de bactérie pathogène dans les tissus bérubériques qu'ils ont scrupuleusement observés par toutes les méthodes les plus modernes.

Ces deux derniers auteurs, envoyés en mission spéciale par le gouvernement hollandais pour étudier l'épidémie de bérubéri d'Atjeh, ont recherché minutieusement les causes du fléau et c'est à leur mémoire que nous empruntons la description du microbe qu'ils ont réussi à isoler et à cultiver et qu'ils donnent comme l'agent pathogène du bérubéri.

C'est une bactérie que l'on rencontre dans le sang des bérubériques et des individus bien portants résidant dans les foyers de la maladie. En dehors de ces foyers, elle disparaît complètement et promptement du sang. Aussi, pour la décélér, il faut opérer sur le sang d'individus qui résident en pays endémique ou épidémique ou qui l'ont quitté récemment. On les démontre aussi bien dans le sang frais que sur des préparations séchées et colorées par la fuschsine ou le bleu de méthylène.

La bactérie de Pekelharing et Winkler se présente sous deux formes : sous forme de granules ou de bâtonnets. Elle est de grosseur et de grandeur variables et se comporte d'une façon irrégulière vis-à-vis des agents colorants. Les bâtonnets paraissent parfois se diviser et former des diplocoques. On peut aussi voir les *cocci*, résultant de la division, s'allonger en forme de bâtonnets. On peut les rencontrer par petits groupes de différentes formes. Tantôt la bactérie se colore fortement aux extrémités, tantôt irrégulièrement, tantôt à peine. Leur nombre dans le sang varie considérablement chez le même individu. Pekelharing et Winkler ont remarqué que ceux qui habitent Atjeh, même avec l'apparence de la santé, souffrent de pesanteur et de douleur dans les jambes, de palpitations et

(1) *Op. cit.*, p. 481.

(2) BAELZ, *Deutsch ges. for nat. und Volk-Ostusien*. Tokio, 1882. (*Arch. de méd. nav. et colon.*, 1884.)

(3) *Op. cit.*

parfois d'œdème et d'anesthésie de la région antérieure du tibia et ils concluent de là que ces symptômes sont associés à l'infection du sang par le microbe et que le béribéri d'Atjeh est une forme plus prononcée de cette infection.

Voici les résultats obtenus par ces auteurs dans leurs essais de culture de la bactérie :

Ils ontensemencé des tubes de culture avec du sang de trente-quatre béribériques chez lesquels ils avaient constaté la bactérie. Le plus grand nombre de cultures sont restées stériles. Après beaucoup d'essais, ils ont obtenu quinze tubes où la culture a réussi : douze contenaient des microcoques ; trois des bacilles. Les bacilles de ces trois tubes étaient d'espèces différentes. Des douze cultures de microcoques, deux ont échoué en ensemencant sur solides ; deux ont produit des colonies colorées en jaune ; dix, des colonies blanches brillantes. De ces dix colonies blanches, une était composée de microcoques de différentes grandeurs qui n'ont pu être cultivés et une autre culture fut perdue. Des huit cultures restant, six seulement ont liquéfié la gélatine ; deux n'avaient pas cette propriété.

Avec ces six cultures, ils ont fait neuf expériences sur sept lapins et deux chiens, le plus souvent avec des résultats positifs. De ces expériences, il résulte qu'une inoculation isolée de sang béribérique ou de culture de microcoques ne produit aucun effet ; mais que la répétition journalière de ces inoculations pendant quelque temps produit la dégénérescence des nerfs périphériques, une parésie plus ou moins prononcée sur six des sept lapins et sur un des chiens. De ces expériences, Pekelharing et Winkler ont conclu que les microcoques blancs brillants qui liquéfient la gélatine et qui sont obtenus du sang béribérique, étaient les agents pathogènes du béribéri.

Des recherches ont été entreprises par ces auteurs pour constater par quelle voie l'agent pathogène pénétrait dans l'organisme. Ils ont filtré de grandes quantités d'air provenant des foyers béribériques à travers une solution neutre de sel pour recueillir les différents microbes de l'air. Cette solution fut injectée journallement à deux lapins et à un chien. Un lapin mourut au septième jour et, à l'autopsie, ils trouvèrent les nerfs manifestement dégénérés, entr'autres le laryngé supérieur et les branches cardiaques du nerf vague. Le deuxième lapin fut tué après vingt-cinq injections et les nerfs des jambes furent trouvés atteints de dégénérescence. Le chien tué le douzième jour ne présentait aucune trace de lésions. Pekelharing et Winkler obtinrent des cultures de microcoques blancs liquéfiant la gélatine avec le sang du premier lapin et ces cultures injectées à un chien et à un lapin produisirent la dégénérescence des nerfs.

De ces expériences, ils ont conclu que le germe du béribéri prend nais-

sance dans le sol, qu'il s'élève dans l'air comme poussière, et qu'il pénètre dans l'organisme par les poumons.

Avant d'accepter comme démontré que le microcoque de Pekelharing et Winkler est la cause spécifique du bérubéri, il restera à établir comment ce germe doit être renouvelé constamment dans le sang pour produire les lésions du bérubéri, à l'inverse des autres microbes qui, une fois introduits dans l'organisme, donnent naissance à des générations nouvelles produisant les symptômes de la maladie dont ils sont les agents spécifiques. Il faudra démontrer le polymorphisme du microcoque pour expliquer les variations de grandeur et la présence simultanée et constante des bacilles et des *cocci*, à moins que l'on ne considère quelques-uns de ces microbes comme une forme dégénérée.

Van Eecke (1), confirmant la découverte de Pekelharing et de Winkler a trouvé deux espèces de microbes dans le sang des bérubériques : un blanc et un jaune. Enfin, récemment Musso et Morelli de Montevideo cités par Léopold (2) ont obtenu quatre espèces de microorganismes du sang bérubérique. L'injection de leur culture a produit dans plusieurs occasions de l'œdème et des polynévrites dégénératives avec atrophie musculaire. Les microcoques furent trouvés dans le tissu du cœur.

Incubation. — On a cru longtemps que la longueur de l'incubation était énorme, qu'elle durait des mois et même jusque deux ans. Pekelharing et Winkler ont pu, par des observations de faits précis, prouver que l'incubation variait de cinq à six semaines. Ajoutons que la période d'incubation est sous la dépendance du degré de concentration du poison, du temps pendant lequel il est absorbé et de la réceptivité individuelle.

La maladie se transmet-elle d'individu à individu? Ou bien par l'intermédiaire du sol, ou par les deux modes?

On ne saurait répondre catégoriquement à cette question. Nous croyons cependant que l'infection par le sol est le mode le plus fréquent sans pourtant nier d'une façon absolue que l'infection d'homme à homme soit possible.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ASPECT EXTÉRIEUR. — Suivant la forme et la durée de la maladie, le cadavre ne présente aucune augmentation de volume (décès subits); ou bien est considérablement amaigri (bérubéri sec); ou présente de l'infiltration œdémateuse plus ou moins généralisée (bérubéri humide).

La rigidité cadavérique est nulle ou peu prononcée.

(1) VAN EECKE, *Genesck. Tijdschr. v. Ned. Ind.*, vol. 27 et 28.

(2) *Berlin. Klin. Wochenschr.*, jan. 25, 1892.

La peau présente de larges taches ecchymotiques à la face, au cou, sur le tronc et les membres. Ces ecchymoses se trouvent généralement sous les plèvres et sous la couche viscérale du péricarde et sur les revêtements séreux des organes abdominaux. Les hémorragies peuvent même se retrouver dans les muscles, parfois dans les gaines nerveuses soit à leur émergence de la moelle épinière soit dans la continuité des cordons nerveux. De petites hémorragies peuvent même se produire dans le tissu cérébral.

SANG. — Réaction acide. Il est très fluide et noir avec très peu de tendance à se cailler.

MUSCLES. — Ils sont de couleur rouge-brun ou rouge-pâle, de volume normal, augmenté ou atrophié suivant la forme et la durée de la maladie. Ils sont secs, polis et luisants dans la forme sèche; infiltrés et comme macérés dans la forme humide. Au microscope, les fibres sont diminuées et en dégénérescence granuleuse ou vitreuse. Les faisceaux ont une grande tendance à se diviser en fibrilles. La striation est peu marquée ou absente. Il peut y avoir une telle réduction des fibres qu'il ne reste que le sarcolème où l'on constate souvent une multiplication des noyaux. Il existe une myosite interstitielle, c'est-à-dire une augmentation du tissu interfasciculaire spécialement le long des vaisseaux et dans les cas chroniques de béribéri.

CAVITÉS THORACIQUES. — Les cavités pleurales et péricardiques contiennent souvent une quantité plus ou moins grande de sérosité citrine, parfois sanguinolente, pas suffisante en général pour comprimer les organes.

POUMONS. — Les poumons sont pâles, œdémateux ou de couleur foncée, gorgés de sérosité ou de sang noir.

CŒUR. — Le cœur paraît augmenté de volume. On constate de l'hypertrophie surtout du cœur gauche. Les cavités sont dilatées, surtout celles du cœur droit qui peut être énorme et remplies d'un sang noir fluide avec quelques petits caillots dans le cas où la mort est survenue à la suite d'une lente asphyxie. D'après Baelz (1), on ne remarque pas à l'œil nu la dégénérescence granuleuse ni grasseuse et cependant elle existe, plus apparente en général du côté droit. Au microscope, on trouve les fibres musculaires plus ou moins dégénérées; parfois la striation reste bien évidente; les noyaux des cellules musculaires sont toujours dégénérés et entourés de granules grasseux et pigmentaires qui masquent la striation transversale. Baelz signale aussi " de la myosite interstitielle avec dilatation des espaces lymphatiques par des coagulats fibrineux „.

CAVITÉ ABDOMINALE. — La cavité péritonéale peut contenir une quantité de sérosité citrine variant de 500 à 1000 grammes. On ne rencontre aucune

(1) BAE LZ, *loc. cit.*

altération des organes abdominaux qui puisse être attribuée au béribéri. La dégénérescence du foie et des reins, l'augmentation du volume de la rate doivent être attribuées à d'autres causes. On trouve assez souvent dans le tube digestif certains helminthes comme l'anchoyostome duodénal, l'ascaride lombricoïde, le tricocephalus dispar.

SYSTÈME NERVEUX. — Les altérations capitales du béribéri portent sur le système nerveux et l'ensemble des lésions peut s'appeler une *polynévrite infectieuse ascendante*. C'est à Baelz et à Scheube (1) dont les recherches anatomo-pathologiques ont été confirmées et complétées par Pekelharing et Winkler (2) que nous devons la description des altérations spécifiques des nerfs périphériques et celles des muscles.

Suivant Baelz, la congestion des méninges spinales et de la moelle que parfois on rencontre à l'autopsie, n'est pas pathologique. Cet auteur a trouvé une fois sur cinq une certaine dégénérescence des cellules de la corne antérieure et Pekelharing et Winkler ont trouvé une légère diminution du nombre des fibres nerveuses dans le prolongement des racines postérieures des nerfs spinaux, sans augmentation de volume des cylindres-axes ni augmentation du nombre des noyaux. Ces lésions si légères des centres nerveux spinaux prouvent que la dégénérescence débute par les nerfs périphériques, remonte de proche en proche pour atteindre enfin la moelle épinière.

La lésion des nerfs périphériques *dans le cas de béribéri aigu*, est analogue à celle qui résulte de la section des nerfs. Elle consiste dans une destruction de la myéline avec multiplication concomitante des noyaux de la gaine de Schwann. Pekelharing a vu ces lésions se montrer très tôt dans le nerf vague et le nerf phrénique. On constate toujours une accumulation des noyaux entre les faisceaux de la neuroglie et souvent une prolifération des noyaux de l'endothélium des capillaires à l'intérieur des nerfs. La myéline se présente sous forme d'étranglements annulaires, déterminant des agrégats de granules myéliniques blancs, semblables à des granulations grasses se colorant en noir par l'acide osmique et ne s'éclaircissant pas par l'acide acétique.

Dans les stades plus avancés, la myéline disparaît complètement laissant la gaine en contact avec le cylindre-axe. Le picro-carmin montre que le cylindre n'est pas d'abord altéré, mais qu'il est flexueux; plus tard seulement le cylindre-axe disparaît à son tour. Les filets du sympathique si nombreux dans le pneumo-gastrique sont finement granulés et le nombre des noyaux est augmenté.

(1) SCHEUBE, *Deutsch Arch. f. Klin. med.* (31 et 32); *Zenker's Arch. f. Klin. med.*, 1882; *Trans. med. Cong. Amsterdam 1883 et Arch. v. Virchow.*, vol. XCV, 1882.

(2) PEKELHARING et WINKLER, *loc. cit.*

Dans les cas chroniques, la neuroglie est hyperplasiée et prend un développement comme gélatineux autour des faisceaux nerveux qui persistent. Elle apparaît homogène, hyaline, fortement réfringente. L'épaississement de la neuroglie apparaît plus manifeste dans le voisinage des capillaires des nerfs. La gaine du nerf est peu ou point atteinte, mais les faisceaux nerveux sont atrophiés ou considérablement réduits de volume.

Comme nous l'avons dit plus haut, les lésions sont presque toujours limitées au système nerveux périphérique y compris le sympathique. Pour l'étude des lésions, on prendra de préférence les nerfs tibiaux et péroniers, les nerfs du bras, les nerfs vagues et sympathiques. Si les lésions ont atteint la moelle épinière, ce sont les racines postérieures qui sont lésées, jamais les racines antérieures.

FORMES CLINIQUES ET SYMPTOMATOLOGIE

1° **Formes cliniques.** — On peut classer les formes du béribéri de deux manières au point de vue clinique en se basant : 1° sur l'intensité des symptômes et la marche de la maladie; 2° sur le degré relatif de l'œdème ou de l'atrophie.

- | | | |
|---|---|----------------------------|
| 1° Suivant les symptômes et la marche, on a | } | <i>le béribéri aigu.</i> |
| | | „ <i>subaigu.</i> |
| | | „ <i>chronique.</i> |
| 2° Suivant le degré d'œdème et d'atrophie, on a | } | <i>le béribéri humide.</i> |
| | | „ <i>mixte.</i> |
| | | „ <i>sec.</i> |

Au point de vue pathologique, il n'est d'aucune utilité de conserver ces divisions. On ne rencontre ces différentes variétés qu'en temps d'épidémie. Si les symptômes sont aigus avec une marche rapide, ou s'il survient une exacerbation soudaine dans les cas chroniques, on dit que le béribéri est *aigu*. C'est le *béribéri humide* qui se présente souvent sous cette forme. Le type du *béribéri subaigu* qui est le plus commun est une *forme mixte* dans laquelle l'œdème est accompagné de parésie. Les *formes chroniques* sont généralement du type *béribéri sec* ou résultent de rechutes.

Dans les régions du nord, comme au Japon, les formes *mixtes et sèches* sont les plus communes et les *formes humides* sont rares. DANS LES RÉGIONS ÉQUATORIALES, quoique les formes mixtes et sèches soient assez communes, la proportion de la *variété humide* est plus forte que dans les latitudes septentrionales.

Toutes ces formes présentent des symptômes communs qui facilitent le diagnostic général de béribéri. Ce sont : l'anesthésie plus ou moins complète de la peau de la partie antérieure de la jambe avec un œdème plus

ou moins marqué de la même région ; la sensibilité des muscles du mollet à la pression. Ce sont souvent les seuls symptômes, mais quelle que soit la forme de la maladie, ils ne manquent jamais à un moment ou à l'autre. On peut ajouter à ces symptômes communs à toutes les formes et à cause de leur grande fréquence, l'affaiblissement général, la complète abolition du réflexe rotulien, l'essoufflement et les palpitations.

2° **Symptômes.** — *A. PÉRIODE PRODROMIQUE.* — Quelle que soit la forme que doit affecter le bérubéri, on observe généralement quelques prodromes. Plusieurs jours ou plusieurs semaines à l'avance, le sujet éprouve de la faiblesse, de l'alanguissement, du malaise, de l'inaptitude au mouvement, une certaine inquiétude, des douleurs dans les jambes, surtout aux muscles du mollet, un peu d'anhélation constrictive au moindre effort, parfois de la lourdeur de tête et de la céphalalgie. On observe souvent une bouffissure mal définie de la face donnant une expression particulière et caractéristique à la physionomie. Dans quelques cas, des frissons et un véritable accès de fièvre malarienne ont précédé l'apparition des premiers symptômes de bérubéri.

Dans d'autres cas, la maladie débute d'emblée. Ce mode de début est même assez commun et nous l'avons observé fréquemment sur les chantiers du chemin de fer Matadi-Léopoldville : des Chinois qui avaient travaillé toute la journée sans présenter aucun symptôme de maladie étaient atteints subitement et mouraient pendant la nuit. A certain moment, on a compté jusque cinq décès par nuit (à Salampu). La plupart de ces décès étaient dus à des cas de bérubéri d'emblée.

B. BÉRUBÉRI HUMIDE. — Cette forme se confond presque toujours avec la forme aiguë ou subaiguë et pourrait être qualifiée de *pernicieuse*. Parfois l'invasion de la maladie est si brusque que l'œdème qui caractérise cette forme, n'a pas le temps de se manifester ou bien se manifeste sous des formes légères nullement en rapport avec les symptômes cardio-pulmonaires. C'est la modalité de l'œdème qui détermine l'habitus extérieur du malade. Cet œdème peut paraître et disparaître sous les influences les plus opposées. Il est ordinairement symétrique, parfois alterne. Au membre supérieur, il affecte de préférence les téguments du dos de la main et de l'avant-bras.

L'œdème débute par les malléoles et remonte jusqu'au mollet pour y rester localisé surtout à la région tibiale antérieure, ou envahir le tronc et les membres supérieurs en se localisant de préférence dans la région sternale ou à la face. Le scrotum devient énorme; le prépuce est contourné en spirale au point de gêner la miction. Malgré l'influence de la pesanteur, l'œdème n'infiltré pas les régions postérieures et s'arrête aux flancs. Il est ordinairement peu compressible. La peau est pâle, luisante, sèche et rude comme écaillée, plus ou moins épaissie et présentant parfois, dans

certaines aires disséminées, des sudamina, des exanthèmes, des pétéchiés et même des phlyctènes.

Cette infiltration œdémateuse peut, dans les cas aigus, se produire en 48 heures et l'anasarque envahir les cavités séreuses. Souvent l'œdème se développe plus lentement en quelques jours, quelques semaines et même quelques mois.

Outre un grand nombre de phénomènes nerveux que nous retrouverons dans la seconde forme (fourmillements, paralysies, etc.), les malades sont en proie à une dyspnée terrible, avec constriction épigastrique arrachant des cris de douleur au patient et à des palpitations tumultueuses. Les vomissements surviennent, les urines sont rares et foncées; le pouls d'abord plein, devient misérable et le moribond exténué par les efforts inspiratoires, cyanosé, parfois en proie à des convulsions, succombe aux progrès de l'asphyxie ou par syncope, mais en conservant son intelligence intacte jusqu'au bout. Quand la mort ne doit pas survenir, la dyspnée, la douleur épigastrique cèdent progressivement; le pouls reprend de l'ampleur, les urines deviennent plus abondantes et l'infiltration disparaît peu à peu, mais la faiblesse et la paralysie des membres peut persister longtemps.

C. BÉRIBÉRI SEC. — C'est la forme que les auteurs hollandais décrivent sous le nom de béribéri *atrophique, marastique, paralytique*; c'est elle qui est la plus fréquente et qui correspond à la forme *chronique*.

Le début est insidieux. Le malade se plaint d'engourdissement, de raideur, de sensations mal définies, de douleur et de relâchement des genoux et des membres inférieurs qu'on pourrait confondre avec le rhumatisme. Le malade perd l'appétit; il est triste. La peau devient plus ou moins insensible; la voix se voile; les jambes fléchissent et le malade tombe quand il veut marcher; d'où l'appellation de *jambes de cristal*. La démarche est particulière; en marchant sur un sol plan, le malade lève les pieds très haut et écarte beaucoup les jambes. La sensation du sol sous les pieds n'est pas nette; les genoux fléchissent subitement et des tremblements se manifestent de temps à autre dans les jambes. Il paraît y avoir de l'incoordination des mouvements. Plus tard, le malade ne veut plus ou ne peut plus marcher sans se cramponner aux objets qui l'entourent; puis, il reste au lit pour ce motif et à cause de la dyspnée qui existe simultanément. Telle est la forme paraplégique; mais quelquefois ces troubles affectent une forme hémiplégique plus ou moins complète; on remarque des paralysies localisées à la face, aux muscles de l'abdomen avec crampes et contractures persistant plus ou moins longtemps.

Muscles. — Les muscles se comportent différemment suivant la forme et la période de la maladie: ou bien, ils présentent seulement un peu de mollesse ou de flaccidité sans amaigrissement notable; ou bien, ils subissent une atrophie considérable et, avec la disparition du tissu cellulaire sous-

cutané, la maigreur paraît excessive; ou bien les muscles subissent une transformation grasseuse et peuvent par leur augmentation considérable contraster avec le reste du corps qui reste amaigri. Enfin, le tissu cellulaire peut considérablement augmenter de volume, de même que le tissu intermusculaire, et tout le corps augmente de volume comme dans la polysarcie.

Motilité. — L'affaiblissement de l'activité musculaire est constante ou à peu près. Ou bien, il y a simple *dyskinésie* ou *akynésie* avec *atrophie musculaire* plus ou moins prononcée. La paralysie (akynésie) accompagne souvent l'*anesthésie*, évolue parallèlement à l'œdème ou le précède. Elle débute par les membres inférieurs et peut gagner le tronc et les membres supérieurs. Les extenseurs sont plus affectés que les fléchisseurs. La paralysie est lente ou rapide. L'*atrophie musculaire* n'est pas toujours en rapport avec le degré de paralysie.

L'excitabilité électrique galvanique et faradique des muscles est affaiblie et finalement elle disparaît avec la complète dégénérescence. Voici, suivant Pekelharing, l'ordre suivant lequel les muscles sont atteints: 1° et invariablement les muscles innervés par le tibial antérieur et la branche musculo-cutanée du sciatique poplité externe; 2° les muscles du mollet; d'abord les extenseurs, puis les fléchisseurs du genou, les adducteurs et les fléchisseurs de la cuisse, les extenseurs des mains et des doigts, le long supinateur, le triceps et les fléchisseurs de la main, les muscles des doigts et les interosseux; enfin les muscles abdominaux, le diaphragme et les intercostaux, le biceps et les pectoraux en dernier lieu. Les muscles de la face sont rarement affectés. Les muscles du larynx sont aussi souvent affectés.

Les observations de Pekelharing et Winkler tendent à démontrer qu'on peut diagnostiquer le bérubéri longtemps avant les premiers symptômes apparents par les résultats obtenus par l'électrisation. Ces auteurs affirment que l'on peut toujours trouver des modifications quantitatives et parfois qualitatives dans la réaction des muscles avec les deux formes d'électricité. Ce sont les modifications que l'on a qualifiées de *réaction de dégénérescence*. On peut aussi observer par l'esthésiomètre des changements dans la sensibilité tactile de la peau au-devant de la jambe.

Le réflexe rotulien est toujours aboli; au début de la maladie il paraît exagéré; les autres réflexes sont diminués.

L'*attitude* et la *démarche* sont particulières. Elles sont dues ou bien à la contracture, ou au spasme tétanique, ou à la paralysie surtout des extenseurs qui laisse sans contre-poids les fléchisseurs. On peut expliquer ainsi la *griffe bérubérique*; la *tendance à la rotation du pied en dedans*; la *démarche hésitante comme celle des enfants*, etc.

Sensibilité. — Les troubles sensitifs sont nombreux: anesthésie, hyper-

esthésie et analgésie irrégulièrement disposées, sensation subjective de froid, d'humidité, de piqûres, de fourmillements permanents et insupportables. La sensation de constriction épigastrique et d'angoisse est un caractère à peu près constant.

La *diminution de la sensibilité* se manifeste d'abord aux membres inférieurs, suit une marche ascendante, se localise souvent à la partie supérieure du mollet ou le milieu des cuisses, peut s'étendre à l'hypogastre et aux membres supérieurs, à la partie moyenne de l'avant-bras. L'*anesthésie* complète est exceptionnelle; il y a seulement *paresthésie*. La diminution de la sensibilité est ordinairement égale des deux côtés. La sensibilité tactile, la sensibilité thermique électrique et douloureuse diminuent en même temps.

La *paresthésie* peut précéder le développement de l'anesthésie ou survenir pendant le cours de la maladie.

L'*hyperesthésie* se manifeste en certaines parties du tégument sous forme de froid, de piqûre, de brûlure. Cette dernière sensation a son siège principal à la plante des pieds. La dyspnée angoissante, la douleur intense constrictive dans la poitrine et l'abdomen (*ceinture béribérique*), la rachialgie, l'arthralgie, la myodinie surtout aux muscles du mollet, des cuisses et de l'avant-bras, aux muscles de l'éminence thénar et hypothénar, aux muscles pectoraux et intercostaux; les crampes musculaires (mollets et cuisses), sont des manifestations hyperesthésiques plus ou moins fréquentes. La sensibilité des troncs nerveux s'observe le mieux sur le trajet du crural, du tibial antérieur et du radial.

L'*intelligence* est le plus souvent intacte pendant tout le cours de la maladie même dans les cas graves. Le *sommeil* est souvent interrompu par les douleurs et surtout par la dyspnée qui dépend dans cette forme des troubles de fonctionnement des muscles respiratoires et des congestions pulmonaires consécutives.

L'*appareil digestif* est souvent troublé. La langue est saburale, parfois rouge vif et dépouillée de son épithélium. L'appétit est diminué. La région gastrique est le siège de douleurs qui rappellent les *crises gastriques* des affections médullaires. Les vomissements ne sont pas rares et peuvent devenir incoercibles; c'est alors un signe grave et précurseur de la mort, surtout s'il est associé aux palpitations et à la dyspnée. Il existe souvent une constipation opiniâtre.

La *sécrétion urinaire* est très notablement diminuée et même peut être supprimée. L'urine est acide; elle ne contient ni sucre ni albumine; la quantité d'urée est normale ou diminuée; il y a surcharge d'indican et de phosphates.

L'*activité génitale* est diminuée; souvent il y a impuissance érectile.

Respiration. — La dyspnée béribérique peut se présenter sous forme

d'asthme béribérique, de fausse angine de poitrine, de spasme de la glotte et du diaphragme; ou bien, elle est symptomatique d'un œdème de la glotte ou du poumon, d'un épanchement pleural ou péricardique, d'une intoxication urémique, quand les urines sont considérablement réduites.

Température. — La température est normale et même parfois inférieure à la normale. Cependant dans les formes aiguës, il n'est pas rare d'observer un léger état fébrile; mais nous croyons que la fièvre est plutôt la conséquence d'une complication ou d'une association (béribéri et malaria). Nous avons souvent noté cette association chez les Chinois et les Barbades du chemin de fer du Congo.

On constate en règle générale une grande anémie quand la maladie a duré quelque temps. Elle survient comme résultat et non comme cause de la maladie.

Sang et circulation. — Le sang paraît le plus souvent normal, sauf en cas d'anémie concomitante, symptomatique de la malaria, de l'ankylostomiasie, etc. Il n'y a pas d'excès de globules blancs ni de poikilocytes. Les globules rouges s'empilent normalement; il n'y a pas non plus excès de microcytes. La pâleur des téguments est presque toujours attribuable à la tension de la peau et à la compression des capillaires cutanés.

Les tracés sphygmographiques du pouls démontrent clairement qu'il y a un relâchement artériel et vaso-moteur avec diminution de la puissance cardiaque.

MARCHE, DURÉE ET TERMINAISONS. — PRONOSTIC

La marche du béribéri est ordinairement continue et progressive surtout dans la forme paralytique. La forme hydropique, lorsqu'elle n'est pas pernicieuse et suraiguë, présente plus souvent des oscillations de mieux et d'aggravation; mais une mort rapide peut survenir au milieu d'une amélioration relative surtout dans certaines formes mixtes où les œdèmes sont associés aux paralysies. La guérison n'est pas rare surtout si l'on parvient à soustraire le malade au milieu endémique.

La mort peut survenir après une longue période de souffrances, par affaiblissement et simple asthénie; elle peut être causée par une syncope résultant d'une parésie subite du cœur; mais dans le plus grand nombre de cas, la mort est le résultat d'une asphyxie plus ou moins rapidement développée.

La durée varie de quelques heures jusqu'à plusieurs mois suivant les formes. Les récidives sont fréquentes.

Pronostic. — Le pronostic est toujours très sérieux. Il se règle sur l'état de la respiration, de la sécrétion urinaire et du pouls. La forme humide est la plus grave. On risquerait fort de se tromper si on basait le pronostic

sur le degré avancé de la paralysie, de l'atrophie et de l'œdème, ou sur les lésions légères que l'on constate. Les lésions atrophiques ou paralytiques des nerfs, des muscles volontaires ne comportent pas un pronostic aussi sévère que celles des nerfs des muscles lisses (sympathique, pneumo-gastrique, phrénique, etc.). Certaines circonstances assombrissent le pronostic : ce sont les traumatismes accidentels ou chirurgicaux et la grossesse.

Les vomissements — sans indigestion — sont de mauvais augure parce qu'ils indiquent une atteinte pathologique du nerf vague.

La suppression des urines, l'œdème pulmonaire, l'anxiété précordiale intense, l'extension rapide de la cyanose, de la dyspnée, la chute rapide de la température sont les signes précurseurs de la mort.

Une sudation modérée, l'augmentation de la sécrétion urinaire, le retour graduel de la sensibilité et de la motilité à leur type physiologique sont considérés comme des signes favorables.

La mortalité générale par le béribéri est difficile à évaluer. La forme humide donne lieu à une mortalité plus grande que la forme sèche. Les formes mixtes occupent, à ce point de vue, un rang intermédiaire. En se basant sur de nombreuses statistiques, Corre (1) évalue la mortalité béribérique à 34.6 % des atteintes.

Le pronostic est surtout sévère chez les individus affaiblis par les excès, principalement les excès alcooliques.

DIAGNOSTIC

La multiplicité des formes de la maladie dépend des régions nerveuses qui sont atteintes. Aussi le diagnostic doit être fait avec différentes affections nerveuses.

Le *diagnostic général* sera basé sur des circonstances de fait : le séjour dans les contrées tropicales ou subtropicales où règne le béribéri, ou sur des navires transportant des immigrants de couleur; la constatation que de nombreux individus se plaignent de faiblesse dans les jambes, de douleurs dans les mollets et d'anesthésie dans la région tibiale antérieure.

Si l'on possède un galvanomètre et des appareils électriques, on pourra rechercher la *réaction de la dégénérescence* qui est toujours précoce, dans les muscles de la région tibiale antérieure. Au moyen de l'esthésiomètre, on recherchera les zones d'anesthésie ou de paresthésie tactile qui est aussi un symptôme qui se montre très tôt dans le béribéri.

NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE. — La polynévrite du béribéri peut être confondue avec la névrite d'origine malarienne ou alcoolique. On peut d'ailleurs rencontrer ces trois causes de névrite réunies chez le même individu sans

(1) A. CORRE, *op. cit.*, p. 243.

pouvoir diagnostiquer à première vue quelle est celle qui est prépondérante. On se basera pour poser le diagnostic sur les symptômes : l'œdème avec des symptômes cardiaques et respiratoires indique le béribéri ; la douleur névralgique généralisée et intense avec le tremblement spécial indique l'alcoolisme ; les névralgies intermittentes avec accès fébriles indiquent la malaria ; d'ailleurs la névrite est très rare dans cette dernière affection.

ATAXIE LOCOMOTRICE. — Dans le béribéri, il y a absence de vraie ataxie et la réaction électrique des muscles est différente.

Dans l'ataxie locomotrice, la puissance musculaire est peu ou point diminuée, seulement la faculté de la diriger est perdue ; c'est l'inverse dans le béribéri : les muscles sont plus ou moins atrophiés, leur puissance est considérablement réduite, mais la faculté de la diriger est intacte. Comme signes distinctifs, il y a encore les douleurs fulgurantes, les symptômes oculaires, les troubles du côté de la vessie, les lésions trophiques et la marche plus lente du tabès ataxique. Il y a aussi la circonstance que le béribéri est souvent épidémique.

Il n'y a pas lieu de s'étendre longuement sur le diagnostic différentiel du béribéri et des maladies de la moelle épinière : poliomyélite antérieure, myélite diffuse, paralysie ascendante, sclérose en plaques disséminées, etc. Chacune de ces maladies présente des symptômes spéciaux et des symptômes de lésions des centres ; on ne les rencontre pas à l'état épidémique et elles sont rarement associées à l'œdème.

ANÉMIE PERNICIEUSE. — Le microscope révèle des altérations du sang qu'on ne rencontre pas dans le béribéri et il n'y a ni symptômes paralytiques ni œdème.

SCORBUT. — Facilement reconnaissable aux hémorragies, aux ulcérations et au gonflement des gencives et à l'augmentation du volume de la rate.

MALADIE DU SOMMEIL. (The Sleeping Sickness of the Congo.) — C'est une maladie du système nerveux central. Le béribéri est une polynévrite périphérique. Les symptômes principaux de la maladie du sommeil sont la torpeur et la somnolence ; le développement en est lent ; dans le béribéri les symptômes principaux sont la parésie et l'œdème, et la marche est plus rapide. Dans la maladie du sommeil, il n'y a ni parésie ni œdème marqué, ni symptômes cardiaques et respiratoires, ni terminaison mortelle subite, ni de gêne dans les mouvements. La terminaison fatale est la règle dans la maladie du sommeil ; elle est beaucoup moins fréquente dans le béribéri.

TRAITEMENT

1° **Prophylactique.** — Il consistera à éloigner les causes que nous avons mentionnées dans le paragraphe consacré à l'Étiologie.

Il faut éviter l'encombrement, l'imprégnation du sol par les matières putrides d'origine animale. On évitera avec soin, pour l'habitation ou le campement, les régions basses et marécageuses, les vallées encaissées sur les rives alluvionnaires des fleuves. On veillera avec soin à la ventilation et on procurera à chaque individu un cube d'air suffisant surtout pour la nuit. Les excès de tous genres: alcool, coït, travail pénible et prolongé, etc., seront prohibés. Les vêtements seront bien choisis; la nourriture sera abondante, saine, bien composée au point de vue physiologique, sans trop grande uniformité. On devra interdire de coucher sur le sol en plein air, ou même sur le sol de l'habitation. On fermera les maisons où il s'est produit plusieurs cas de maladie jusqu'à cessation de l'épidémie, et avant de les laisser réoccuper, on désinfectera minutieusement. On visitera de temps en temps et surtout en temps d'épidémie les individus qui habitent des locaux communs (écoles, prisons, cambuses, etc.), et on recherchera avec soin les symptômes prémonitoires du béribéri (réaction de dégénérescence, zones anesthésiques) et on éloignera aussitôt ceux qui en présenteront le plus faible degré.

Sur les navires, le médecin n'admettra que des hommes qui ne présentent aucun symptôme de béribéri; il recherchera avec attention les symptômes de mollet douloureux, œdème pré tibial, anesthésie, réaction de dégénérescence. Il fera procéder à des désinfections périodiques des cabines, du pont et de l'entrepont, du gaillard d'avant et de la cale. Les fumigations de soufre ou de mercure seront employées dans les quartiers des immigrants dont les vêtements seront soumis au même traitement. On fera donner des rations suffisantes et des vêtements chauds pour la saison froide.

Pekelharing et Winkler recommandent de désinfecter le sol des habitations par l'arrosage avec une solution de sublimé corrosif qu'il faut répéter à de courts intervalles.

2° **Thérapeutique.** — Il faudra avant tout éloigner, si l'on peut, le malade du lieu où il a contracté le béribéri et le transporter dans un endroit sec, de salubrité reconnue et d'une plus grande altitude. Le *rapatriement immédiat, chez les blancs, est absolument indiqué.* Si ce moyen ne peut être employé, il faudra améliorer les conditions hygiéniques des habitations. Il faudra largement ventiler les chambres et prévenir la stagnation de l'air; il faut exiger le séjour prolongé du malade au grand air et faire cesser l'encombrement. La nourriture sera améliorée, variée, abondante et digestible et, s'il s'agit de Chinois, de Malais ou de noirs, on

substituera une certaine quantité de nourriture animale au riz dont ces populations se nourrissent.

Il n'existe pas de *traitement spécifique* du bérubéri. La quinine a été essayée par beaucoup de médecins et, dans les dernières années, à Samarang, par Max Glogner, qui prétend en avoir obtenu des résultats favorables. Nous avons, à différentes reprises, essayé ce médicament sans aucun succès sur les Chinois du chemin de fer du Congo; Scheube à Java, Bourguignon à Matadi et beaucoup d'autres médecins n'ont pas eu de meilleurs résultats. Cependant on ne devra pas négliger ce moyen si le bérubéri et la malaria sont associés (1), ce qui sera souvent le cas pour les Européens résidant ou ayant résidé dans les pays intertropicaux et principalement dans l'Afrique équatoriale.

Comme *traitement général*, on emploiera, s'il existe de l'anémie et même pour prévenir son développement, une alimentation saine et réparatrice, les toniques, les vins généreux, les amers, les martiaux, les arsenicaux, la strychnine, l'hydrothérapie sous forme de douche froide générale en jet et de courte durée. A défaut d'appareils pour la douche, le maillot humide, les affusions froides et courtes sans préjudice des applications locales nécessitées par la polynévrite et dont nous parlerons plus loin.

Le *traitement symptomatique* s'adressera à la moelle épinière, aux nerfs périphériques, aux muscles et à l'œdème.

Moelle épinière. Quoique la moelle épinière soit presque toujours indemne dans le bérubéri, on devra craindre la marche ascendante de la polynévrite. Il y aura lieu de renforcer la fonction physiologique et d'assurer la résistance de cet organe s'il n'est pas atteint, ou bien de combattre les lésions, s'il en existe.

A l'extérieur, on emploiera les révulsifs, principalement au cou et à la région lombaire.

A l'intérieur, la strychnine, la phosphure de zinc, le nitrate d'argent, l'arséniate de fer et de strychnine, etc.

Contre les *lésions de la polynévrite*, on emploiera les frictions stimulantes et surtout l'hydrothérapie sous forme de douche froide énergique suivie de massage ou de frictions, ou bien sous forme de douche alternative localisée. S'il existe des phénomènes douloureux, on aura recours aux applications hydrothérapiques chaudes.

Contre la *paralysie et l'atrophie musculaire*, on emploiera les mêmes moyens que contre la polynévrite. On aura de plus recours à l'électrisation des muscles atteints. La faradisation sera employée aussitôt que les phénomènes douloureux (hypèresthésie) seront suffisamment calmés.

(1) Dr CH. FIRKET, *Sur un cas de bérubéri*. (Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique, 1894.)

Contre les *contractures douloureuses*, les frictions calmantes au chloroforme, laudanum, belladone.

On donnera à l'intérieur la liqueur Fowler, qui semble agir à la fois sur la nutrition générale et sur celle de la fibre musculaire (Da Silva Lima) par l'intermédiaire des fibres ganglionnaires trophiques.

Contre l'*hyperesthésie* et les *crampes*, Anderson conseille l'administration de la teinture d'aconit à la dose de 15 gouttes en augmentant peu à peu et en surveillant son action.

On a aussi conseillé, pour rendre la tonicité normale aux muscles, l'ergotine et l'iodure de potassium.

Contre l'*œdème*, outre les moyens qui améliorent l'état général, l'innervation et la contractibilité musculaire, on donnera les purgatifs salins ou drastiques, les diurétiques et les sudorifiques. Dans le cas où il se produit un épanchement pleural ou péricardique qui donne lieu à des phénomènes syncopaux ou asphyxiques, il y aura lieu d'évacuer le liquide immédiatement par la ponction.

L'*asphyxie* sera combattue par les ventouses ou les vésicatoires extemporanés, la respiration artificielle, les inhalations d'oxygène, les injections hypodermiques d'éther, d'huile camphrée, etc.

La *syncope cardiaque* sera combattue par les injections sous-cutanées d'éther et de sulfate de spartéine (0^{gr}04 *pro dosi*), et les moyens employés contre l'asphyxie. Von Tunzelman emploie dans ce cas les injections de digitale.

Contre l'*accumulation du sang dans le cœur droit* ou la tendance à cette accumulation, on emploiera systématiquement et journellement les purgatifs salins à doses modérées et de petites doses de digitale.

S'il se produit de *graves symptômes du côté du cœur*, on administrera les drastiques (1 à 2 gouttes de croton tiglion — 1 gramme de calomel — l'eau de vie allemande, etc.).

En même temps Simon (1) conseille d'administrer la nitro-glycérine à doses massives et répétées (5 à 10 gouttes d'une solution 1 %) en diminuant la dose tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures, suivant les indications fournies par le pouls et tant que l'état grave subsiste. Bentley recommande les mêmes moyens (2).

(1) LANCET, 4 mars 1893.

(2) On trouvera une bibliographie très complète du béribéri dans CORRE : *Maladies des pays chauds*, et ROUX : *Maladies des pays chauds*.

MALADIE DU SOMMEIL (1).

Synonymie et définition : *Lethargus*; *The Sleeping sickness of the Congo*; *sleeping-dropsy*; *negro-lethargy*; *enfermadad del sueno*; *hypnose*; *hypnosie*; *maladie des dormeurs*; *nelavane des Wolofs*; *dâdane des Sérères*; *N'tansi des Congomen*, etc.

C'est une maladie endémique propre aux nègres de la côte-ouest d'Afrique, sans caractéristique anatomique précise, se manifestant par des symptômes d'anéantissement des forces, de tendance insurmontable au sommeil, évoluant lentement et se terminant presque toujours fatalement.

Distribution géographique. — La maladie du sommeil est exclusivement limitée à la côte ouest d'Afrique depuis le Sénégal au nord jusqu'à l'Angola au sud. On ne connaît pas les limites de son extension à l'intérieur des terres. On le rencontre dans la région des Cataractes de Livingstone (Bas-Congo) à Banza-Manteka, dans le Congo Portugais à San-Salvador. Le Dr Mense en a observé un cas à Léopoldville et nous-même deux cas à La Mia (Palaballa).

Etiologie. — Il résulte des observations faites et des traditions recueillies chez les nègres un certain nombre de faits importants à noter : 1° c'est d'abord l'inégale distribution de la maladie dans les régions indiquées plus haut. Elle est particulière à certains villages, à certains districts, les districts voisins restant indemnes; 2° c'est la lenteur de son évolution démontrée par le développement de la maladie chez des individus longtemps après qu'ils ont quitté les territoires infectés. Les nègres affirment, non seulement au Congo, mais au Gabon et au Sénégal, qu'un individu qui a visité un district où règne la maladie du sommeil ne peut être considéré à l'abri de l'infection qu'après un laps de temps de sept ans; 3° Les nègres qui n'ont jamais été en Afrique ne contractent pas la maladie; 4° après avoir ravagé un village, la maladie peut s'éteindre graduellement ou s'étendre aux villages ou aux districts voisins. Le fait a été observé à Banza-Manteka par le Dr Grattan Guinness (2).

L'âge, le sexe et l'occupation n'ont absolument aucune influence sur le développement de la maladie. On remarque seulement qu'elle frappe souvent l'un après l'autre les individus d'une même case ou d'un même groupe de cases. On croit généralement, dit A. Corre, à la contagion par le contact ou l'habitat avec les malades, l'usage des vêtements qui leur ont servi et surtout par la bave qu'ils laissent tomber dans les aliments pris en commun.

(1) Cette affection étant absolument propre à la race nègre, nous ne nous étendrons pas longuement sur ce sujet, qui sort un peu du cadre de notre travail.

(2) Cité par P. MANSON, in *Diseases of Warm climates* de DAVIDSON, *op. cit.*, p. 504.

L'hérédité semble admise et prouvée par la constatation de la maladie chez les ascendants et les descendants d'individus somnolents.

On a accusé, *sans preuve*, comme cause de la maladie du sommeil, la mauvaise alimentation, l'usage du vin de palme, l'intoxication par le chanvre indien, des influences nerveuses comme le coup de chaleur, la nostalgie, les excès vénériens et les causes générales des maladies comme la scrofule, la malaria et le béribéri.

P. Manson (1) attribue la *N'tansi* à la *filariose* et principalement à *filaria perstans* qui amènerait, à un moment donné, l'obstruction des capillaires du cerveau et des thromboses avec toutes leurs conséquences. Il n'y a là qu'une hypothèse qui n'a pas été vérifiée. Cette hypothèse semble cependant trouver une confirmation apparente dans le fait que la léthargie peut n'apparaître que très longtemps, même plusieurs années après le départ du sujet des lieux où elle est endémique et, d'autre part, la persistance du filaire dans le sang même après un séjour de plusieurs années à l'étranger. Un fait qui vient infirmer cette théorie, c'est que la *N'tansi* si commune dans le Bas-Congo est à peu près inconnue dans la région du Haut-Fleuve et pourtant Ch. Firket (2) a trouvé la filariose aussi répandue chez les indigènes du Plateau central que chez ceux du Bas-Congo.

Anatomie pathologique. — Malgré les nombreuses autopsies d'individus morts de la maladie du sommeil, la lésion caractéristique et pathogénique est encore à trouver. Calmette (3) a constaté, dans une autopsie soigneusement faite, un certain nombre de faits importants :

La rate était petite, gris ardoisé. Le foie normal.

Dans le cerveau, il a constaté un piqueté rouge au niveau des lobes occipitaux et du cervelet et de petites plaques blanchâtres, molles, à la surface desquelles la pie-mère est épaissie et piquetée, et des granulations noirâtres très fines au niveau de la protubérance et du bulbe. La section du bulbe présentait le même piqueté sur la face antérieure. La face antérieure de l'axe médullaire jusqu'à la troisième cervicale offrait le même aspect granulé que le bulbe. Rien dans les méninges médullaires. On remarquait des taches blanchâtres, visibles à l'œil nu, sur toute l'étendue de la face antérieure de la colonne dorsale et jusqu'à la colonne lombaire. Ces plaques étaient dues à un ramollissement blanc n'intéressant que la partie superficielle de la moelle. Il y avait intégrité du ventricule, du corps strié et des couches optiques.

Au microscope, Calmette n'a pas constaté de traces de pus dans les

(1) *Op. cit.*, p. 508.

(2) D^r CH. FIRKET, *De la Filariose du sang chez les nègres du Congo*. (Bull. de l'Acad. Roy. de Méd. de Belgique, 1895.)

(3) D^r CALMETTE, *La Maladie du sommeil et ses rapports avec la pellagre*. — Observation et autopsie. (Arch. de méd. nav. et colon., t. L, p. 321, 1888.)

plaques de ramollissement. Les tubes nerveux, très atrophiés, étaient dissociés par des corps granuleux et grasseux fortement réfringents et de petits éléments ronds de la nature des corpuscules lymphatiques.

Calmette conclut de son observation et de l'autopsie qui a suivi que la mort est due à une lepto-méningite chronique, c'est-à-dire à une inflammation chronique de la pie-mère spinale et cérébelleuse avec intégrité des autres méninges et de la pie-mère cérébrale. L'irritation de la pie-mère bulbaire a été le point de départ de la maladie et l'inflammation a gagné de proche en proche le cervelet, la protubérance et la moëlle d'autre part. La mort est arrivée par la cessation de l'action bulbaire quand le ramollissement a envahi les noyaux d'origine ou les radicules du pneumogastrique.

La somnolence doit être attribuée au ramollissement de la couche grise du cervelet.

A. Corre qui a surtout bien étudié cliniquement la maladie l'apprécie ainsi : " Quant au syndrome clinique, il nous paraît répondre au tableau des scléroses en plaques... Les troubles de la sensibilité et de la motilité que nous avons mentionnés ne permettent pas de considérer la maladie du sommeil comme une affection exclusivement cérébrale. „ Cette appréciation, qui est antérieure à la publication des résultats de l'autopsie que nous venons de citer, est donc confirmée par eux.

Symptômes. — C'est au début, d'abord un sentiment d'abattement et d'alanguissement ; le patient est facilement fatigué lorsqu'il travaille ; il se plaint de céphalalgie, de vertiges et de tendance à la somnolence. Il s'endort parfois au milieu de son travail ou de ses distractions. Il devient taciturne, morose ; ses yeux sont clos ou à demi-clos ; il dort ou semble dormir constamment. On constate souvent à cette période une augmentation de la température (38 ou 39°C.) ; ou bien la température est en dessous de la normale. Le pouls est toujours ralenti. Ces symptômes augmentent peu à peu ; la somnolence devient plus fréquente et plus prolongée, ou elle est remplacée par une grande hébétude. Des convulsions cloniques parfois toniques, des paralysies partielles, des contractures apparaissent. Malgré ces symptômes, la digestion et l'assimilation se font normalement jusqu'au dernier jour si on a soin de nourrir le malade. Les selles et les urines sont normales.

Finalement la vie s'éteint doucement sans crises par lente asthénie ou subitement au milieu des convulsions.

La maladie a des arrêts dans sa marche ; parfois il y a comme une tendance à la guérison ; puis la maladie reprend son cours jusqu'au dénouement fatal.

Corre signale la grande fréquence de petites élevures papuleuses ou papulo-vésiculeuses sur les membres et le tronc, principalement à la

poitrine et donnant lieu à un prurit caractéristique. Calmette signale le même fait. L'engorgement des ganglions du cou, signalé pour la première fois par Clarke, n'est pas constant d'après Corre. Calmette l'a observé non seulement sur les ganglions du cou, mais aussi sur ceux de l'occiput. Les deux malades que nous avons observés portaient les mêmes engorgements ganglionnaires. Enfin, on a signalé l'engorgement des ganglions susclaviculaires et le gonflement des glandes salivaires.

On trouve parfois les conjonctives injectées. La pupille est normale ou dilatée et insensible à la lumière. La sensibilité générale n'est ordinairement pas altérée quoique l'on constate dans quelques cas des plaques d'anesthésie sur le corps ou sur les membres.

La force musculaire est fortement diminuée et il se produit souvent des tremblements très marqués. Les réflexes superficiels sont normaux ; le réflexe rotulien existe et paraît plutôt augmenté.

Les organes thoraciques et abdominaux sont en parfaite intégrité. Les hydropisies sont rares : parfois, il existe un peu d'œdème périmalléolaire et de la bouffissure de la face ; le corps est amaigri avec une tendance au refroidissement des extrémités ; mais on constate souvent, dans les cas graves, une augmentation légère mais régulière de la température dans la soirée.

La peau est sèche et furfuracée chez beaucoup de malades. La mémoire est parfois affaiblie ou abolie, mais en général l'intelligence reste intacte.

Marche. — **Durée.** — **Terminaisons.** — La marche de la maladie est lente ; sa durée est variable depuis quatre et cinq mois jusque deux et trois ans. La mort est la terminaison presque fatale. Guérin (1) cite un cas de guérison sur 148 cas.

Diagnostic. — A été fait à propos du bérubéri.

Traitement. — Le traitement préventif ne peut guère être établi, puisqu'on ne connaît pas la vraie cause de la maladie.

Le traitement curatif comprendra les révulsifs cutanés, les frictions mercurielles ; les affusions froides et les purgatifs. La quinine, l'arsenic, l'iodure de potassium, le café, la kola, etc., n'ont guère donné de résultats.

Les indigènes emploient contre la *N'tansi* la décoction de feuilles d'*ocoumé*, plante de la famille des thérébentacées, genre *bursera*, espèce indéterminée. L'*ocoumé* est très commun dans tout le Congo et sur la côte du golfe de Guinée. On utilise aussi la résine parfumée qui s'échappe de son tronc pour fabriquer des torches. L'écorce a des propriétés abortives. L'odeur des feuilles rappelle celle de l'encens. On la donne dans le " negro lethargy ", à la dose purgative de 30 à 40 grammes dans un litre d'eau environ.

(1) GUÉRIN, P., *De la maladie du sommeil.* (Th. de Paris, 1869.)

Contre la *torpeur et la somnolence*, les nègres utilisent les propriétés excitantes et aphrodisiaques d'une plante appelée *m'poga* au Gabon et *iboga* au Congo (Mayumbe) et qui appartient au genre *strychnos* (d'après Littré et Robin), au genre *apocynée* (Corre et Lejeanne). Cette dernière indication doit être la bonne. Ils donnent 8 à 10 grammes par jour de cette plante avec des intervalles de repos pour éviter l'intoxication. Il faut mâcher et avaler la racine qui est âcre et amère.

Les noirs emploient aussi les bains froids et les instillations dans les yeux et les narines d'une décoction très concentrée de racine d'une *amonacée*, appelée *cobigombi*, seule ou mélangée à la racine d'une autre amonacée, nommée *enoni*.

CHAPITRE V

FIÈVRE TYPHOÏDE TROPICALE (1).

Synonymie et définition : *Typhus abdominal; ileo-typhus; dothiënenterie; fièvre entérique tropicale.*

C'est une fièvre continue endémo-épidémique, presque pandémique, durant de trois à quatre semaines, caractérisée par des lésions *locales* occupant l'intestin et ses annexes et dues à l'action directe du poison typhique et par des lésions générales atteignant les autres viscères et tenant à la résorption des produits toxiques de l'intestin, et dont la cause *spécifique* est un microbe parfaitement connu, le bacille typhique d'Eberth.

Distribution géographique. — La fièvre typhoïde est *pandémique* ou à peu près. Le *climat* n'a aucune influence sur sa production. On la rencontre dans les climats froids, tempérés, chauds et torrides, attaquant également toutes les races. En ce qui concerne l'Afrique, on la rencontre en Égypte, en Algérie et en Tunisie, à la Réunion, à l'île Maurice, à Madagascar et chez les Arabes de la côte-est, ceux du Plateau restant indemnes; au Sénégal, la fièvre typhoïde est rare; sur la Côte d'Or, elle est inconnue. Ni le D^r Mense (2), ni le D^r Bourguignon, ni le D^r Étienne (3) ni nous-même ne l'avons jamais rencontrée au Congo. Le D^r Pruen (3) l'a trouvée, dans la région des grands lacs, très commune chez les noirs; elle est très rare à Zanzibar et Drago (4) prétend même ne l'y avoir jamais rencontrée.

Étiologie. — 1^o NATURE DE LA MALADIE. La découverte du bacille d'Eberth que l'on admet aujourd'hui comme l'agent spécifique de la fièvre typhoïde,

(1) La fièvre typhoïde tropicale n'offre que des différences peu marquées avec celle des pays tempérés. Nous jugeons donc inutile de nous étendre très longuement sur cette affection dont on trouvera de très complètes descriptions dans tous les traités de pathologie. Un autre motif excusant la sobriété avec laquelle nous traiterons ce sujet, c'est que, jusqu'à ce jour, on n'a constaté cette affection ni au Congo, ni sur la côte ouest d'Afrique. Il est probable que, vu son caractère *pandémique*, la fièvre typhoïde finira par s'implanter au Congo comme ailleurs, avec les progrès de la civilisation et de la colonisation et avec l'augmentation de la population blanche qui, d'Europe, pourra en apporter le germe sur le continent noir.

(2) D^r MENSE, *op. cit.*, p. 5.

(3) Communications verbales.

(4) Cités par WHITEHEAD in DAVIDSON, *Diseases of Warm Climates*, p. 223.

a mis en lumière la nature de cette affection. Il est aujourd'hui admis que la maladie est due nécessairement à l'introduction dans le corps d'un micro-organisme et quoique, jusqu'à ce jour, les inoculations de cultures des bacilles d'Eberth, chez les animaux, n'aient pas réussi à leur donner la fièvre typhoïde, il est absolument certain que ce bacille est réellement pathogène et qu'il se retrouve constamment dans la maladie.

2° SOURCE DE L'INFECTION. — Elle réside dans la pollution des eaux et peut-être aussi du sol et de l'air par les matières fécales. C'est en raison de ces circonstances que la maladie sévit plus sévèrement dans certaines localités dépourvues de bonne eau potable et de bons égouts et dont le sous-sol est constitué par une couche argileuse peu perméable ou même imperméable.

Dans les pays tropicaux, ces causes existent au plus haut degré et sont encore augmentées par l'ignorance complète des habitants en ce qui concerne l'hygiène. Le terrain qui entoure les villages et les agglomérations est souvent une immense latrine depuis plusieurs siècles; l'eau potable provient de puits peu profonds ou est de l'eau superficielle provenant directement des pluies et qui, après avoir coulé sur le sol, est très riche en matière organique. Dans ces conditions, l'eau qui sert à la boisson est presque toujours contaminée par les matières fécales.

Mais l'infection doit se faire aussi souvent par le sol et l'air que par l'eau.

La fièvre typhoïde est-elle identique dans les climats tempérés et dans les climats tropicaux?

L'identité de la maladie ne peut être mise en doute. Les lésions constatées par l'autopsie, les faits cliniques, les symptômes sont semblables sous les deux climats.

3° SAISONS. — La fièvre typhoïde se montre en toute saison, mais principalement en automne et à la fin de l'été.

4° CONDITIONS INDIVIDUELLES. — Les causes *prédisposantes* sont l'âge, mais moins qu'en Europe, la jeunesse (15 à 30 ans), le sexe masculin, les individus qui vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques et alimentaires. On remarque aussi que les nouveaux arrivés dans les contrées tropicales sont plus exposés à l'action du bacille que ceux qui ont résidé quelque temps dans les pays chauds.

Certaines conditions d'humidité du sol et de chaleur jouent un grand rôle dans la propagation du bacille dont elles maintiennent la vitalité. Les vents peuvent ensuite le disperser au loin.

5° CAUSE SPÉCIFIQUE. — L'agent spécifique du typhus est le *bacille d'Eberth* qui a pénétré et s'est développé au sein de l'organisme. C'est un bacille court, massif, dont les extrémités sont arrondies. On le trouve dans les matières intestinales, dans les plaques tuméfiées, dans les glandes mésentériques, dans la rate; plus rarement dans les reins et le foie,

souvent en masses agglomérées et non régulièrement distribuées dans les organes.

Le bacille est facilement coloré dans les préparations sur couvre-objet par les couleurs ordinaires d'aniline. Les meilleurs résultats sont obtenus en laissant la préparation pendant vingt-quatre heures dans la solution de bleu de méthylène de Loeffler ou pendant quelques minutes dans une solution chaude de carbol-fuchsiné.

Le bacille d'Eberth se cultive sur plaque et donne naissance à des colonies d'une teinte gris blanchâtre, non proéminentes, à contours sinueux et ne liquéfiant pas la gélatine. Il se développe très bien sur la pomme de terre cuite.

La *résistance* du bacille d'Eberth est très grande. Par des expériences directes, on a pu constater qu'il continue à vivre en dehors du corps pendant plusieurs mois (jusque neuf), en conservant sa virulence. C'est dans l'eau et le sol qu'il se conserve alors. C'est probablement par les voies digestives — celles-ci étant au préalable altérées — qu'il pénètre dans l'organisme; c'est par elles qu'il est éliminé. Et ce sont les déjections intestinales qui sont la source *unique* de la pollution des eaux, des aliments, des objets et des individus entourant le malade, et celle aussi du sol et de l'atmosphère.

Les *variations de niveau* de l'eau souterraine, comme Pettenkoffer l'a démontré pour Munich, semblent avoir une certaine action sur la propagation de la maladie en laissant le sol dans un état d'humidité favorable à la pullulation du bacille d'Eberth.

La durée de l'incubation est en moyenne de trois semaines dans les climats tempérés; d'après Marston (1) elle est ordinairement plus longue dans les pays tropicaux. De faits bien observés, il résulte que la période d'incubation peut aller jusque vingt-neuf jours; Hamilton (2) croit, au contraire, que la durée de l'incubation est plus courte dans les climats tropicaux à cause de la chaleur, du mauvais régime et de la facilité avec laquelle survient l'hyperthermie. Pour cet auteur la durée d'incubation est de huit jours, parfois moins.

Anatomie pathologique. — Les lésions de la fièvre typhoïde tropicale sont identiques à celles que l'on constate dans tous les pays.

I. — Lésions locales.

A. LÉSIONS DE L'INTESTIN. — Il y a d'abord une première période, caractérisée par de l'hyperémie de l'iléon et surtout de la portion voisine du

(1) Cité par WHITEHEAD, *op. cit.*, p. 236.

(2) Id. *id.*

cœcum et principalement autour des plaques de Peyer, chute de l'épithélium et imbibition séreuse du derme de la muqueuse.

La seconde période ou période d'évolution est caractérisée par de l'hyperplasie ou de l'infiltration hyperplasique des follicules et du tissu périfolliculaire et des plaques de Peyer formant, suivant le degré de l'hyperplasie, des *plaques molles* ou des *plaques dures* allongées dans le sens de l'intestin. C'est le travail du premier septenaire et de la première moitié du second.

La troisième période ou période d'involution est caractérisée par la transformation nécrotique ou dégénération du tissu hyperplasié et, suivant l'intensité et la rapidité du processus, les follicules subissent, ou bien la *gangrène* (plaques dures) qui finit par envahir même la séreuse, ou bien la *métamorphose caséuse* formant des masses molles apparaissant à travers la couche superficielle de la muqueuse (plaques demi-dures), ou bien enfin la transformation en une espèce de kyste (abcès folliculaires) renfermant du liquide avec des globules lymphatiques (plaques molles). Mais, déjà à cette période, il peut s'établir une rétrocession et une résolution directe (surtout pour les plaques molles) et le typhus peut être considéré comme abortif.

C'est le travail de la seconde moitié du *deuxième* septenaire et d'une partie du troisième.

La quatrième période ou période d'ulcération est caractérisée par l'élimination des parties altérées. De l'élimination de ces parties résultent des *ulcères typhiques* dont l'étendue, la profondeur et la forme varient suivant la grandeur et l'importance de la partie éliminée.

C'est pendant le troisième septenaire que ce processus s'accomplit.

La cinquième période ou période de réparation est caractérisée par la formation de granulations très fines qui recouvrent l'ulcère et finissent par le combler, et par la reconstitution de l'épithélium qui fait disparaître presque toute trace de la lésion.

Cette période coïncide avec le quatrième septenaire et peut se prolonger pendant le septenaire suivant.

Il est évident qu'on peut trouver combinés les différents états d'une même période et même ceux qui caractérisent des stades différents.

B. Les lésions des GLANDES MÉSENTÉRIQUES, surtout de celles qui correspondent à l'iléon, offrent à peu près les mêmes altérations que les follicules. Leur volume peut atteindre celui d'un œuf de poule ; mais le volume moyen est celui d'une noisette.

C. RATE. — Il y a presque toujours *hypersplénie*.

La rate présente des lésions analogues à celles des follicules et des glandes : hyperémie et ramollissement de la substance ; hyperplasie cellu-

laire, diffluence de l'organe qui prend une coloration rouge brun. La pulpe splénique est souvent parsemée d'infractus hémorragiques.

Puis, la rétrocession s'opère, la capsule se ride, la consistance de l'organe augmente et sa coloration passe au rouge plus clair.

II. — Lésions générales indirectes.

Ces lésions consistent en la *dégénérescence parenchymateuse aiguë* des viscères suivie quelquefois plus tard de la véritable *dégénérescence graisseuse*.

A. FOIE. — C'est le lobe droit qui est le plus souvent atteint de cette lésion.

B. REINS. — C'est la couche corticale puis le sommet des pyramides qui sont entrepris. Urine rare, parfois albumineuse.

C. CŒUR. — La dégénérescence de la substance musculaire peut amener une véritable parésie de l'organe. *Les fibres musculaires* peuvent même présenter une pigmentation. La tunique des artères peut elle-même être atteinte.

D. MUSCLES. — Les muscles volontaires sont atteints de *dégénérescence simple* ou bien de *dégénérescence cireuse* ou *vitreuse* de Zenker. Ce sont surtout les adducteurs de la cuisse et les grands droits de l'abdomen, puis les pectoraux et la langue qui sont atteints.

E. CERVEAU. — Le cerveau est atteint ou bien d'hypérémie ou bien d'atrophie, ou d'œdème, ou encore d'obsolescence graisseuse.

F. MOELLE OSSEUSE. — Elle devient rouge brun par suite de la surcharge du tissu en globules rouges nucléés et de cellules à globules sanguins qui ont subi la métamorphose pigmentaire. Cette même altération se rencontre aussi dans la malaria.

G. GLANDES. — *Les glandes salivaires et le pancréas* présentent une tuméfaction trouble de leurs cellules pouvant aller jusqu'à la dégénérescence graisseuse.

Les ganglions bronchiques présentent les mêmes altérations que les glandes mésentériques.

H. SANG. — Le sang est pauvre en albumine, en fibrine, en globules rouges et peu oxygéné. Le serum est chargé de matières extractives.

III. — Lésions accidentelles.

VOIES RESPIRATOIRES. — On constate souvent de l'hypostase, de l'œdème, des infarctus, de la pneumonie, du catarrhe bronchique et trachéal.

La muqueuse du larynx est souvent ulcérée, ulcérations superficielles d'ailleurs, qui occupent de préférence la paroi postérieure du larynx dans la région sus-glottique; si les ulcérations sont plus profondes, on peut avoir un *laryngo-typhus*.

VOIES DIGESTIVES. — L'œsophage et le pharynx sont atteints de catarrhe simple, parfois de catarrhe ulcéreux et même diphtéritique. La parotide peut s'enflammer et même s'abcéder.

Le PÉRITOINE peut être atteint par la perforation de l'intestin, par la rupture de la rate ou les lésions des glandes mésentériques.

Les MÉNINGES peuvent être le siège d'hypérémie et même d'infiltrations.

Le CŒUR peut être atteint de myocardite, d'endocardite et de péricardite. Dans les vaisseaux, on trouve souvent des embolies et des thrombus. La phlébite n'est pas rare.

Les os peuvent être le siège de périostites plus ou moins généralisés.

La PEAU, outre les taches rosées et les sudamina, peut se gangréner; on peut observer l'érysipèle et souvent le décubitus.

Symptômes. — **PRODROMES.** — Ils peuvent manquer; mais souvent, le malade se plaint d'inaptitude intellectuelle, d'abattement, de malaise, de courbature, de *violente céphalalgie frontale*, de vertige, de tintements d'oreille, d'insomnie, plus ou moins complète. L'épistaxis manque rarement. Les voies digestives présentent les troubles du catarrhe gastro-intestinal, de l'anorexie, de la digestion pénible, de constipation ou déjà de diarrhée. Le thermomètre révèle souvent, déjà à ce moment, une légère augmentation de la température qui n'est ni régulière ni continue. Souvent à la fin de cette période prodromique se produit un frisson intense ou plusieurs petits frissons répétés.

A partir de ce moment, on passe à la première période de la maladie confirmée, ou période d'invasion.

Ces prodromes peuvent se manifester immédiatement avant ou quelques jours avant la période d'invasion.

PREMIER SEPTENAIRE. — **INVASION.** — Immédiatement après le frisson, la fièvre apparaît, si elle n'existait pas, ou bien passe à l'état continu si elle existait déjà. Elle présente des exacerbations vespérales et de légères rémissions matinales. Le pouls, sauf les cas de complication cardiaque, est en rapport avec l'hyperthermie; il est mou, dépressible et *dicrote*, de 25 à 30 au 1/4. Le malade est dans la prostration, immobile dans son lit, hébété, somnolent et répondant à peine aux questions qu'on lui pose. La courbature et la céphalalgie augmentent. Les vertiges et les tintements d'oreille persistent, surtout dans la station assise. La somnolence est interrompue par des rêves pénibles; au réveil, le malade divague. Les épistaxis persistent.

La langue est sèche, rouge, d'abord sur les bords, puis sur toute la surface, et tremblotante quand le malade veut la montrer.

On peut parfois observer un peu d'*angine muqueuse*. L'haleine est fétide: perte complète de l'appétit; soif intense, parfois des vomissements surtout chez les enfants; s'il y avait constipation, elle peut encore persister

quelques jours, pour faire place à une *diarrhée* particulière : selles sans coliques, allant jusque 8 et 10 dans la journée, liquides, alcalines, jaunes ou jaune verdâtres, consistance de *purée de pois*, odeur forte et renfermant le bacille d'Eberth.

Cependant, il n'est pas rare sous les tropiques d'observer au lieu de la diarrhée une constipation opiniâtre et persistante.

Il se produit du *gargouillement iléo-cœcal* spontané ou provoqué, avec un peu de douleur sourde, et, à la fin de ce septenaire, un peu de *météorisme*. Urines rares, foncées, acides, très colorées avec un sédiment épais, contenant souvent des traces d'albumine.

La *rate* est augmentée de volume et cette augmentation peut facilement se constater par la palpation ou la percussion. A cette période, les bronches sont atteintes de catarrhe sec, caractérisé par les râles sibilants et ronflants de la partie postéro-inférieure du thorax. On peut quelquefois constater à la fin de cette période quelques taches rosées lenticulaires.

La fièvre croît lentement, d'un peu moins d'un degré par jour avec des oscillations légères, pour atteindre 40° ou 40° 5 vers le sixième ou le septième jour, à moins de complications spéciales.

On observe exceptionnellement, dans les climats tropicaux, une chute de la fièvre à la fin du premier septenaire et la température peut même redevenir normale, c'est le *typhus abortif*; mais, dans ce cas, la température a atteint son maximum plus rapidement et le neuvième ou dixième jour, il se produit des sueurs critiques qui se terminent par l'établissement de la convalescence.

DEUXIÈME SEPTENAIRE. — ÉRUPTION. — Ce sont les symptômes du premier septenaire avec une accentuation, et l'addition de quelques autres phénomènes. Il se produit ce que l'on appelle *l'état typhique* ou *typhoïde*.

La fièvre se maintient sans augmentation, parfois sans rémission sensible (fièvre continente).

La face est plaquée avec une teinte livide ou plombée; la peau est sèche avec chaleur mordicante. Le poulx est mou, *dicrote*. Les épistaxis cessent.

La prostration augmente et devient de la *stupeur*. Le malade est affaissé dans son lit, dans le décubitus dorsal, indifférent à tout ce qui l'entoure, répondant à peine, ou divaguant et, malgré la soif intense, ne demandant même plus à boire, mais buvant avidement si on lui présente un verre; il se produit du *délire tranquille* ou *agité*, ou alternativement l'un et l'autre; des *soubresauts de tendons* surtout aux fléchisseurs des doigts, parfois de la *carphologie* et du *crocidisme*. Le malade ne se plaint plus de céphalalgie, ni de courbature ni de vertiges. La *surdité* apparaît plus ou moins prononcée. La langue est sèche, fendillée, *fuligineuse*, elle reste souvent entre les dents parce que le malade oublie de la retirer. Ces fuliginonités s'étendent aux dents, aux gencives et aux lèvres. La *diarrhée* persiste avec les mêmes caractères; les selles et les urines deviennent involontaires.

Le ventre se *ballonne* et le *gargouillement cœcal* augmente, mais la douleur n'est plus spontanée. La rate qui est encore augmentée de volume est moins accessible à la palpation en raison du météorisme. La bronchite s'accroît; on constate souvent de l'hypostase dans la partie postéro-inférieure du poumon.

La peau est le siège d'une éruption de *taches rosées lenticulaires* ou de *taches ardoisées*. Ce signe n'est pas *pathognomonique* de la fièvre typhoïde; dans les pays tropicaux, on le trouve à peu près dans la moitié des cas.

Les *taches rosées lenticulaires* sont de petites macules roses peu saillantes, à contours arrondis, disparaissant par la pression. Elles sont en nombre limité et siègent de préférence sur la partie supérieure de l'abdomen et la partie inférieure du thorax : il ne faudra pas dans les régions tropicales les confondre avec les piqûres de moustiques.

Les *taches ardoisées* sont des macules bleuâtres plus larges, assez rares, siégeant de préférence à la partie inférieure de l'abdomen et à la partie supérieure des cuisses. Elles ne s'effacent pas sous la pression.

L'apparition de ces taches, ni leur nombre n'indiquent nullement le degré de gravité de la maladie.

TROISIÈME SEPTENAIRE. — PÉRIODE D'ÉTAT. Les symptômes du second septenaire sont encore aggravés et il survient quelques accidents nouveaux. La température reste toujours élevée, mais il se produit des oscillations plus grandes dans les *rémissions matinales*; la fièvre devient nettement rémittente sans que le malade éprouve de soulagement de ces rémissions. Le visage est plaqué, rouge ou rouge livide. Le pouls est mou, nettement dicrote et très dépressible. La stupeur augmente encore; il y a encore du délire et souvent de la *rétention d'urine*. Les *déjections deviennent fétides*; le météorisme augmente. La bronchite augmente aussi au point de devenir de la *broncho-pneumonie*. La roséole disparaît sans laisser d'autres traces que des taches jaunâtres qui s'effacent à leur tour. Il survient des *sudamina* et parfois un peu de *miliaire blanche* au tronc et au cou. La peau souvent se couvre déjà de *moiteur* à cette période.

QUATRIÈME SEPTENAIRE. — DÉCLIN. La fièvre diminue et devient tout à fait *rémittente* et à la fin du stade, intermittente, c'est-à-dire que le matin la température est déjà normale. Le pouls est plus résistant, moins fréquent et moins dicrote. Les plaques du visage disparaissent et la face s'amaigrit rapidement.

Le malade commence à *renaître*, mais cependant il se plaint davantage de malaise, de douleurs vagues; il est inquiet, se meut, parle. La langue devient blanche et humide; l'*appétit* se relève. Les selles sont conscientes, volontaires, moins liquides, moins fétides. Le météorisme disparaît, de même que la douleur et le gargouillement iléo-cœcal. Les urines deviennent plus abondantes, plus claires et sont volontaires. L'*amaigrissement* est considérable. C'est dans ce septenaire que se présentent les *complications*.

CINQUIÈME ET SIXIÈME SEPTENAIRES. — CONVALESCENCE. La température est redevenue normale; les forces commencent à renaître, mais lentement; l'appétit devient vif et même vorace; il y a constipation et malgré la nourriture, l'amaigrissement s'accroît encore pendant les premiers temps de la convalescence.

La *chute des cheveux* se manifeste à cette période et est à peu près constante.

En réalité, il existe peu de différence entre les symptômes de la fièvre typhoïde tropicale et ceux de la fièvre typhoïde observée dans les climats froids.

Notons seulement, comme différence, l'absence assez fréquente de diarrhée, l'inconstance de l'éruption des taches rosées lenticulaires, la courbe plus irrégulière de la température et la tendance plus grande aux rechutes.

C'est la sueur qui exerce une grande influence sur la courbe thermique et qui amène ces fluctuations plus grandes de la température dans les pays tropicaux.

Le climat n'a aucune influence sur la genèse de la maladie; mais, dans les climats tropicaux, elle acquiert une gravité plus grande et le pronostic est plus sombre, non seulement à cause de la longueur de la maladie, mais aussi à cause de l'épuisement causé par la grande chaleur extérieure.

Formes atypiques. — Nous ne décrirons pas les *formes atypiques* de la fièvre typhoïde dont on trouvera la description dans tous les traités de pathologie: *typhus léger* (ambulatoire); *typhus abortif*; *forme muqueuse*; *forme bilieuse*; *forme adynamique*; *forme ataxique*; *forme lente nerveuse*; *forme hémorragique*, etc.

Ces formes atypiques ne diffèrent du type décrit que par l'apparition de nouveaux symptômes, l'exagération et la prédominance de certains symptômes communs à toutes les formes, par la durée de l'évolution.

Nous ferons cependant une exception pour une forme spéciale aux pays chauds: la *fièvre typho-malarienne*.

FIÈVRE TYPHO-MALARIENNE. — C'est une fièvre qui est fréquente dans les camps situés dans les pays à endémie malarienne.

Elle peut commencer comme une simple fièvre rémittente ou intermittente, précédée d'un frisson; mais elle se caractérise par les symptômes particuliers au typhus, du cinquième au dixième jour. Cependant, l'élément typhoïde peut se montrer dès le début.

Sa durée varie beaucoup d'un cas à l'autre, suivant que l'élément typhus ou l'élément malarien prédomine. Si l'élément typhus prédomine, la mort peut survenir du douzième au quinzième jour par le coma, ou à une période plus avancée par la perforation de l'intestin et la péritonite. La durée peut être très courte et la courbe de la température se caractérise par les exacerbations analogues à celles de la fièvre tierce. On trouve,

dans la courbe thermique, même quand les symptômes typhiques prédominent, des signes indiquant l'imprégnation malarienne simultanée. Après la mort, on constate les lésions des plaques de Payer et la présence de pigment dans la rate et le foie. Il y a donc coexistence des deux germes ; les maladies évoluent côte à côte et s'impressionnent plus ou moins l'une l'autre.

Complications. — Nous ne ferons qu'indiquer les complications les plus communes du typhus et les suites constatées après la terminaison de la maladie.

La *diarrhée* peut être excessive, épuiser le patient et demander une intervention active. La *constipation* est une complication assez sérieuse qui peut provenir du régime lacté exclusif. L'*hémorragie* est toujours un symptôme sérieux, moins sérieux au début de la maladie que pendant le cours du troisième septenaire, parce qu'il indique alors un processus ulcératif atteignant un gros vaisseau.

La *péritonite* peut être *générale* et elle dépend alors d'une perforation intestinale ou *locale*, et elle résulte alors de la propagation de l'inflammation du fond d'un ulcère au péritoine.

La *pneumonie*, surtout la forme *hypostatique*, peut également survenir au cours de la troisième semaine.

L'*hyperthermie* est une complication assez fréquente dans les pays chauds ; aussi l'on doit surveiller de très près la marche de la température, nuit et jour, par de nombreuses observations thermométriques, afin de pouvoir y parer par un traitement approprié.

Comme *suites* de la fièvre typhoïde, on peut avoir une *grande prostration* et une *convalescence prolongée*.

Ces deux symptômes sont communs dans les pays chauds. On peut aussi constater des *abcès* du tissu conjonctif, de la *périostite*, parfois avec exfoliation des os ; des *thromboses* des veines des jambes et des cuisses avec les embolies possibles. Chez les prédisposés, il peut se développer une *tuberculose* pendant la convalescence. La *folie passagère* a été aussi signalée comme une suite possible.

Marche. — **Durée.** — **Terminaisons.** — La marche de la maladie est cyclique et sa durée moyenne est de six à huit semaines. La terminaison se fait ordinairement par lyse. Si la mort survient sans complications, c'est par suite de la paralysie du cœur (adynamie) ou par l'hyperthermie (ataxie). Le plus souvent, la mort survient par le fait des complications et principalement dans le cours de la troisième et de la quatrième semaine.

Diagnostic. — **FIÈVRES CLIMATIQUES.** Dans les pays tropicaux, il n'est pas toujours facile de faire le diagnostic de la fièvre typhoïde, à cause de la fréquence de l'hyperthermie et de la confusion qu'on peut faire avec d'autres fièvres dont la nature réelle est douteuse. Le début de certaines affec-

tions tropicales, comme le coup de chaleur et les maladies de l'intestin, la fièvre résultant de l'arrêt brusque de la transpiration et les fièvres malarieuses, en amenant une fièvre plus ou moins continue peuvent prêter à confusion avec la fièvre typhoïde commençante.

Un grand nombre de cas de fièvre typhoïde sont méconnus et sont attribués à la *fièvre continue*, à la fatigue, à l'exposition au soleil, alors que ce sont des cas légers de typhus.

Une simple fièvre continue n'a qu'une durée de deux ou trois jours et se prolonge rarement plus d'une semaine; en conséquence une fièvre continue ou diagnostiquée telle, durant plus de quatre semaines doit être considérée comme typhoïde.

MALARIA. — Ce n'est qu'avec la forme rémittente de la malaria qu'on peut confondre la fièvre typhoïde. Dans les deux cas la maladie peut avoir une durée qui dépasse quatre semaines; il y a des rémissions matinales de la fièvre; mais dans la fièvre rémittente les rémissions peuvent atteindre jusque 3 ou 4 degrés.

La constipation est la règle dans la fièvre rémittente; les selles typhiques sont caractéristiques. Les vomissements sont constants dans la fièvre rémittente; ils sont l'exception dans la fièvre typhoïde. Les sueurs sont la règle dans la fièvre rémittente; elles sont l'exception dans le typhus. Pas de gargouillement ni de douleur à la région iléo-cœcale dans la fièvre rémittente.

Les rechutes si fréquentes dans la fièvre typhoïde sont l'exception dans la fièvre rémittente qui a une tendance marquée à se transformer en le type intermittent.

Pronostic. — Dans les pays tropicaux, le pronostic est toujours très sérieux; il devra toujours être réservé, à cause des circonstances individuelles et des complications possibles qui viennent l'assombrir. Les statistiques, en ce qui concerne la mortalité de l'armée anglaise aux Indes, donnent un chiffre de 36 % alors que dans les hôpitaux en Europe, on compte seulement 5 à 20 %, de mortalité.

Traitement. — **A. PROPHYLACTIQUE.** — Les mesures préventives pour empêcher la propagation ou le développement de la fièvre typhoïde sont : 1° la destruction, ou la désinfection des selles typhiques; 2° les mesures préventives contre la diffusion du germe pathogène; 3° l'éloignement des conditions d'insalubrité qui favorisent la multiplication du bacille d'Eberth.

La désinfection des selles typhiques se fera en versant dans le vase, avant que le malade n'y dépose ses selles, une solution phéniquée 5 %. Le *Local Government Board* recommande la solution suivante qui est aussi employée pour les selles cholériques : 15 grammes de sublimé corrosif; 30 grammes d'acide chlorydrique; 30 centigrammes d'aniline bleue et 14 litres d'eau. Les selles ainsi désinfectées seront enfouies profondément.

Les linges souillés et les vêtements seront plongés dans la solution phéniquée 5 % ou dans une solution sublimée 1 ‰ pendant 24 heures, puis soumis à l'ébullition. Si l'on possède une étuve, on y fera passer ces objets.

Les meubles et les murs seront aussi complètement désinfectés, de même que le corps du malade. Les aliments crus seront prohibés et les chambres infectées seront largement ventilées. Les eaux potables, reconnues infectées par le bacille d'Eberth, seront proscrites et, s'il n'est pas possible de le faire, il faudra les filtrer au moyen du filtre Chamberland, ou ce qui est p'us pratique dans les pays tropicaux, les faire bouillir puis les aérer par le battage.

Les mesures individuelles consistent : 1° dans l'isolement du patient, si la maladie est déclarée; 2° dans les soins à accorder aux nouveaux arrivés dans les pays tropicaux et dans la surveillance de leur régime. On combattra toute diarrhée par les moyens appropriés; on prohibera l'alcool pur et on tolérera seulement le vin coupé d'eau, aux repas.

Les fatigues excessives, les travaux pénibles au soleil sont aussi des causes prédisposantes qu'il faudra éviter.

B. SPÉCIFIQUE. — Il n'existe actuellement aucun traitement spécifique véritablement efficace de la fièvre typhoïde. On emploie dans le but de détruire le bacille d'Eberth: le calomel (1 à 2 grammes en plusieurs prises), le benzo-naphtol, le salol, la résorcine, le salycilate de bismuth, l'acide phénique, la naphthaline et le charbon iodofomé.

C. SYMPTOMATIQUE. — *Hyperthermie.* Chaque fois que la température dépasse 39°5, il y a lieu d'administrer les antitlhermiques. On donnera de préférence la quinine (sulfate ou chlorhydrate).

Pour les adultes, on donnera 1^{gr}50 et même 2 grammes de sulfate de quinine, en 3 prises le soir, à une heure d'intervalle. La dose sera un peu moindre pour les enfants. On donne la quinine le soir afin de faire coïncider l'abaissement de la température dû à la quinine avec la rémission matinale qui est de règle dans la fièvre typhoïde. On prescrira le médicament en solution, ou en cachets, en ayant soin de faire absorber au malade, après chaque prise, de la limonade sulfurique ou chlorhydrique (Codex).

L'administration en lavement est défectueuse. Les injections hypodermiques seront employées si le médicament n'est pas supporté par la bouche.

L'antipyrine et l'antifébrine pourront parfois remplacer la quinine; mais de même que la thalline, la kairine, la phénacétine, ces médicaments sont inférieurs à la quinine.

Nous donnons volontiers l'infusion de digitale (50 centigrammes de poudre de feuilles) avec addition de cognac ou d'alcool pendant la journée comme tonique du cœur, comme stimulant général et comme adjuvant des

antithermiques. Et, comme il est indiqué d'interrompre de temps à autre la digitale, nous la remplaçons par le décocté de quinquina (4 grammes pour 125).

L'*antithermie*, par les moyens externes et surtout par les *bains à 20° C.*, sera d'une application restreinte, en dehors des hôpitaux.

Voici la technique : la durée du bain sera de 10 minutes, et moindre si le malade est affaibli. A la sortie du bain, le malade est essuyé, enveloppé d'un drap sec, porté au lit, avec boule aux pieds, et on lui administre un verre de vin. Ces bains seront renouvelés toutes les 2 heures, en général aussitôt que la température dépasse 39° C., avec une moyenne de 5 à 6 bains par jour.

A défaut de bain, on pourra recourir aux affusions froides ou aux enveloppements froids; aux lotions vinaigrées, alcoolisées (eau de Cologne) et on donnera en même temps des boissons froides et même de la glace.

D. DIÉTÉTIQUE. — Placer le malade dans une chambre largement ventilée et y maintenir une température de 16 à 18° C. Repos au lit, dans une demi-obscurité et faire le silence. Le lit sera placé au milieu de la place et, dans les pays tropicaux, sous les ventilateurs spéciaux employés pour diminuer la chaleur (punkahs).

Souvent ce moyen suffira pour éloigner les moustiques; si, malgré cela, les moustiques tourmentent le malade, il faudra user du moustiquaire.

On changera souvent de linge, et même de lit, si possible. Le lit sera en fer et le matelas en crins. On fera souvent boire le malade : eau gazeuse, eau glacée, eau vineuse, infusion de pommes, eau citronnée, eau d'orge, eau panée, eau gommeuse ou albumineuse, etc., et même de l'eau pure si le malade refuse les autres boissons.

Le régime diététique demande beaucoup de soins. On soutiendra le malade avec du bouillon, du lait mélangé ou non avec des jaunes d'œufs, du jus de viande.

Le lait de vache est préférable à celui de chèvre. On donnera trois ou quatre pintes par jour après s'être assuré de sa pureté et de sa valeur nutritive. Le lait sera bouilli pour prévenir son adultération et son aigrissement, et tenu dans une chambre fraîche éloignée de la chambre du malade.

On examinera attentivement les selles, afin de voir si le lait est digéré. Dans les pays tropicaux où il n'est guère possible de se procurer du lait frais, on pourra le remplacer par le *lait condensé*, le plus possible, le lait condensé, *non sucré*, qui est plus longtemps et plus facilement toléré sans dégoût. Si l'on donne une ou deux pintes de beef-tea, ou de bouillon de poulet, en vingt-quatre heures, on réduira d'autant la quantité de lait.

Aussitôt que la fièvre est tombée, on donnera, avec prudence, du vin coupé et des aliments solides en commençant par la viande rouge grillée

ou rôtie. Il faut débiter par de petites quantités et augmenter peu à peu suivant l'appétit du malade et le résultat des digestions antérieures.

E. TRAITEMENT DES COMPLICATIONS. — Parésie du cœur. On emploiera les stimulants, surtout l'alcool dans toutes ses formes (alcool, cognac, porto, champagne, etc.) à la dose de 60 à 100 grammes *pro die*, dans une potion; puis le café, l'éther, le camphre, le musc, la noix vomique, le quinquina, etc.

Contre les *sympômes cérébraux*, on emploiera les compresses glacées, ou la glace d'une *manière discontinue*, s'il y a *dépression*; dans le cas contraire, on prescrit le chloral, le kal. bromat., la quinine, la morphine (en injection) et les compresses glacées d'une *manière permanente*.

Diarrhée. — Si les selles sont trop abondantes et épuisent le malade, il faudra d'abord voir si l'alimentation n'en est pas cause (lait ou bouillon, surtout ce dernier). On prescrira les pilules d'acétate de plomb (5 centigrammes) et d'extrait d'opium (2 1/2 centigrammes) *pro dosi* et trois ou quatre pilules *pro die*. La poudre de Dower (30 centigrammes), le sous-nitrate de bismuth (4 à 8 grammes), l'opium, sous forme d'extrait thébaïque, de laudanum, de teinture, seul ou associé au colombo, tanin, ratanhia. Comme boisson, on prescrit l'eau de riz, d'orge, ou l'eau albumineuse.

Constipation. — Elle sera le mieux combattue par les lavements savonneux ou les lavements salés, répétés aussi souvent qu'il sera nécessaire. Nous employons souvent un lavement composé : sel, vinaigre de pomme et huile, à une cuillerée à soupe pour un litre d'eau tiède. Le sel et l'huile sont écrasés ensemble, puis on ajoute le vinaigre en remuant constamment, puis l'eau, de façon à avoir un bon mélange. Si le lavement n'est pas suffisant, on donnera une ou deux cuillerées à thé d'huile de ricin; mais en général, il faudra être très prudent pour l'administration des purgatifs par la bouche.

Hémorragies intestinales. — Lavements froids, glace *intus et extra* sur la région cœcale: perchlorure de fer (1 à 2 grammes de solution normale à l'intérieur, ou dans 500 grammes de lavement); l'opium, pour arrêter les mouvements péristaltiques de l'intestin; le sous-nitrate de bismuth, le tanin, l'acétate de plomb (20 centigrammes); la térébenthine à la dose de vingt gouttes; l'ergotine à l'intérieur ou en injection sous-cutanée.

S'il y a *perforation* intestinale, l'opium à haute dose par la bouche et par le rectum. Il ne faut pas songer à la suture de l'intestin, qui est impraticable dans ces cas.

La *péritonite* qui suit la perforation demande également l'opium à haute dose.

La *pneumonie et l'hypostase* seront traitées suivant les principes généraux. On prévient ces complications par le changement fréquent de position du malade; et on les traitera par les ventouses sèches, la teinture

d'iode, le vésicatoire (?) et à l'intérieur par les expectorants stimulants, le polygala (6 grammes d'infusé avec 50 grammes d'alcool), la liqueur ammoniacalée anisée, le carbonate d'ammoniaque.

Insomnie. — Si l'insomnie est due à l'hyperthermie, c'est celle-ci qu'il faudra traiter; mais si elle est due à un état irritable du système nerveux, on donnera les bromures de potassium et d'ammonium (3 à 4 grammes *pro die*) ou le bromidia (1) à la dose d'une à deux cuillerées à café dans un demi-verre d'eau.

La jusquiame et l'opium pourront aussi rendre des services à la condition de surveiller leurs effets. La morphine sera, de préférence, employée en injection sous-cutanée.

Soif excessive. — Boissons glacées, surtout l'eau d'orge avec du jus de citron, la limonade au citron et aux oranges, passée à la mousseline pour éviter les fibres et les semences.

Météorisme. — Compresses froides, recouvertes de taffetas gommé; lavements froids, à l'eau, ou à l'infusion de camomille; les onctions du ventre avec la térébenthine ou à l'huile de camomille camphrée.

Le carbo ligni depurati, une à deux cuillerées à bouche par jour à l'intérieur ou par voie rectale.

Decubitus. — Pour le *prévenir*: le changement fréquent de position; renouveler souvent les linges; placer sous le malade une peau de chamois bien tendue et fixée au moyen d'épingles de sûreté; les coussins à air, modérément gonflés; laver la partie au moyen d'alcool camphré, d'eau phéniquée 2%, eau vinaigrée, vin aromatique, etc.

Aussitôt que l'érythème apparaît: collodion élastique, seul, ou recouvert d'ouate hydrophile; compresses avec liquide de Burow, recouvertes de feuilles de gutta percha; pommade au tannate de plomb; le blanc d'œuf avec l'extrait de Saturne.

S'il y a *érosion* et plaie, les mêmes moyens ou mieux l'iodoforme ou l'*iodol* en poudre.

(1) Le bromidia est composé comme suit :

Kali bromat.	}	āā 20 grammes.
Chloral hydrat.		
Extract. hyoscyam.	}	āā 20 centigrammes.
Extract. cannabis indic.		
Syrup gummos.	.	100 grammes.
Succ. liquirit.	.	15 grammes.

Chaque cuillerée à café contient 1 gramme de bromure, 1 gramme de chloral, 1 centigramme d'extrait hyoscyam, et 1 centigramme d'extrait de cannabis indic.

CHAPITRE VI

FIÈVRE JAUNE

Synonymie : *Typhus icterodes; typhus amaril; — black vomit fever; yellow fever* (Angl.); — *vomito negro; vomito prieto; fiebre amarilla* (Esp.).

Définition. — La fièvre jaune est une maladie infectieuse spécifique qui est caractérisée par un seul paroxysme fébrile de courte durée (deux ou trois jours), suivi d'une période de grande dépression, par la présence de l'albumine dans les urines, par l'ictère intense de la peau, par la tendance aux hémorragies passives des muqueuses et principalement de celle de l'estomac produisant les vomissements noirs (vomito negro).

Distribution géographique. — Les Antilles paraissent être le berceau de la fièvre jaune. Son aire de dispersion est très peu étendue; elle reste ordinairement confinée sur le littoral et spécialement dans les ports de mer. En Europe, la maladie est à peu près inconnue, sauf parfois à la côte sud-ouest de la péninsule ibérique.

Elle est inconnue en Afrique, sauf en un point limité de la côte-ouest (Dakar, Gorée, Sierra-Leone, le Sénégal, les îles du Cap-Vert où elle a été apportée par les navires venant du Brésil et faisant escale au Cap-Vert). Elle est totalement inconnue en Asie. On la rencontre rarement dans l'Amérique du Nord. Actuellement les foyers endémiques de la fièvre jaune sont Vera-Cruz et les ports du golfe du Mexique et de l'Amérique centrale. Dans l'Amérique du Sud, les ports brésiliens de la côte de l'Atlantique, Montevideo et Buenos-Ayres et les ports péruviens de la côte du Pacifique.

ÉTIOLOGIE

Nature de la maladie. — Il n'y a pas de doute que la fièvre jaune soit une maladie miasmatique et contagieuse. Elle se gagne par l'habitation de localités infectées, mais non directement par le contact avec un malade. C'est là un fait qui est établi à suffisance par les observations faites en tous pays. L'agent infectieux provient du corps humain et probablement des selles et des vomissements; mais se développe en dehors de lui quand il trouve des circonstances favorables de culture et établit ainsi un nouveau centre d'infection. Quelques auteurs ont voulu voir des exemples de conta-

gion directe dans le fait que les médecins et les infirmiers étaient souvent victimes de l'épidémie; mais ce n'est pas parce qu'ils avaient été en contact avec les malades, mais parce qu'ils habitaient des centres infectés, qu'ils ont été atteints.

Ainsi, on peut observer, et le fait a été noté en différents pays, qu'un individu qui a contracté la maladie en visitant une localité infectée, et qui est revenu se faire soigner dans un endroit non infecté, ne communique pas la maladie à d'autres individus.

Causes générales. — *Le développement d'une épidémie* de fièvre jaune loin des lieux où elle est endémique dépend de quatre causes : 1° de l'introduction de la cause spécifique par des malades atteints de fièvre jaune, ou des objets leur appartenant ; 2° des conditions telluriques qui favorisent la multiplication du germe à l'extérieur du corps ; 3° des conditions météorologiques favorables ; 4° de la présence d'individus ayant la prédisposition, ou en état de réceptivité.

Habituellement, c'est par l'arrivée des malades venant de localités infectées, ou d'objets leur ayant appartenu que les nouveaux centres épidémiques se forment. L'intervalle qui sépare l'arrivée des malades et l'explosion de l'épidémie varie de quelques jours à quelques semaines, suivant les conditions plus ou moins favorables de développement rencontrées par l'agent pathogène.

L'altitude, au-dessus du niveau de la mer, quand elle atteint certaines limites, donne l'immunité à peu près complète, même à proximité de la mer ou de l'embouchure des grands fleuves où l'endémie existe. Cette immunité ne dépend pas, comme on l'a cru, de la température plus basse des régions élevées, mais parce que le germe n'est pas diffusible en surface et en hauteur. Il est difficile d'assigner les limites où la fièvre jaune s'arrête; elles diffèrent dans diverses contrées de 200 à 1000 mètres au-dessus du niveau de la mer.

La fièvre jaune est essentiellement une *maladie des côtes maritimes*; lorsqu'elle se développe épidémiquement à l'intérieur des terres, c'est principalement par les rivières et les fleuves.

C'est une maladie des *villes* et des *bourgs populeux* et surtout des *ports de mer*, et dans ceux-ci, c'est principalement aux alentours des quais d'embarquement et dans les endroits fréquentés par les matelots, qu'elle se développe.

Les *mauvaises conditions hygiéniques* favorisent beaucoup le développement de la fièvre jaune, aussi bien quand elle est endémique que quand elle devient épidémique. C'est dans les quartiers populeux, où grouille une population pauvre et misérable, dans l'encombrement et la saleté la plus repoussante que la maladie fait le plus de victimes.

La *matière organique d'origine animale* en décomposition semble être le

terrain de culture le plus favorable pour le germe. Parkes est d'avis que la maladie est d'*origine fécale* et, ce qui semble lui donner raison, c'est le fait que l'accumulation des ordures de cette espèce dans des endroits exposés, est favorable au développement des épidémies.

Conditions météorologiques. — TEMPÉRATURE. — L'influence de la température sur la fièvre jaune semble démontrée par le fait que l'affection se développe sous les tropiques en toute saison, mais principalement pendant la saison chaude, et que c'est principalement l'été qu'elle se montre lorsqu'elle franchit les tropiques pour envahir les pays à climat tempéré. Il résulte d'observations sérieuses que la fièvre jaune n'est *endémique* que dans les pays où la température moyenne de l'hiver ne descend pas en dessous de 18° C. et que les manifestations *épidémiques* n'apparaissent que lorsque la température n'est pas inférieure à 21° — 27° C. C'est lorsque la température se maintient quelque temps à 32° ou 35° C. qu'une épidémie est à craindre. L'approche de l'hiver diminue l'épidémie, et elle cesse quand la température tombe en dessous de 18° C. Si nous prenons la moyenne mensuelle de la mortalité pour une période de dix ans à la Havane (1), le fait de l'influence de la saison est bien mis en évidence :

Janvier . . .	17 morts.	Mai . . .	57 morts.	Septembre .	120 morts.
Février . . .	14 "	Juin . . .	188 "	Octobre . . .	78 "
Mars . . .	15 "	Juillet . .	328 "	Novembre . .	60 "
Avril . . .	24 "	Août . . .	242 "	Décembre . .	40 "

Moyenne annuelle (10 ans) : 1,183.

C'est donc pendant les mois de juin, juillet, août et septembre que la maladie fait le plus de ravages.

PLUIES ET HUMIDITÉ ATMOSPHÉRIQUE. — Un facteur aussi important que la température, c'est l'*humidité*. La fièvre jaune se développe surtout au bord de la mer et sur les rives des grands fleuves, *là où l'humidité atmosphérique est considérable*, et jamais sur les plateaux arides de l'intérieur des terres, même quand la température y est très élevée. On peut même poser en règle que plus l'*humidité relative de l'air se rapproche du point de saturation avec une chaleur élevée*, plus il y a de chances de voir la fièvre jaune se déclarer. Cependant, on cite des épidémies qui ont éclaté en saison très sèche (Nouvelle-Orléans 1841); mais on ne dit pas si cette saison n'avait pas été précédée de pluies très copieuses.

Les *pluies copieuses* purifient l'air en entraînant les germes qui y sont en suspension; de plus, elles effectuent le lavage des rues des cités infectées et, par là, contribuent à améliorer les conditions hygiéniques. On a pourtant remarqué que l'établissement de la saison des pluies avait pour effet de déchaîner l'intensité des épidémies.

(1) CHAILLÉ, *Report to National Board of Health*.

VENTS. — L'influence des vents, comme agents de transmission de la fièvre jaune, est douteuse. En tous cas, ils ne peuvent diffuser le germe bien loin; car, même avec un vent favorable, alors que l'on constate que les navires à quai dans un port sont infectés, on peut voir que les navires à l'ancre à quelque distance sont épargnés par la maladie. La direction du vent paraît cependant avoir une certaine influence. Ainsi on a constaté à la Havane et aux Antilles que les vents du nord à l'est sont favorables aux malades; s'ils descendent au sud, on constate une aggravation notable; et les vents du sud à l'ouest amènent une augmentation du nombre des cas et une mortalité plus grande. Au Brésil, à Montevideo, à Buenos-Ayres, on a noté que les vents du nord persistants exerçaient une influence fâcheuse sur la maladie.

Causes individuelles. — Tous les auteurs reconnaissent que la fièvre jaune, dans les pays où elle est endémique, sévit presque exclusivement sur les *nouveaux arrivés et les non acclimatés*, tandis que les indigènes et les individus qui ont séjourné longtemps dans le pays étaient plus rarement atteints. Nous disons *plus rarement*, car, si l'acclimatement peut créer une espèce d'immunité, certaines circonstances peuvent établir même chez eux, à un moment, une réceptivité qui les expose à contracter la maladie.

En général, s'il existe une grande différence dans le degré de susceptibilité des races et des individus d'une même race à l'égard de la maladie, on peut affirmer qu'aucune race n'est à l'abri de la fièvre jaune; mais on admet cependant que la race nègre est moins susceptible que la race blanche et que la mortalité chez les atteints de couleur est inférieure à celle des malades de race blanche.

On n'acquiert l'*immunité* que par un séjour dans les foyers endémiques de la maladie et cette immunité se perd pour les indigènes et les acclimatés quand ils ont séjourné un certain temps hors de la zone de la fièvre jaune.

On constate généralement que les Européens du Nord arrivant dans les pays à fièvre jaune sont plus facilement atteints que ceux qui viennent des contrées du Midi, et que les habitants des climats tropicaux ou subtropicaux sont moins susceptibles que ceux des latitudes septentrionales.

Tous les *âges* sont atteints; les hommes plus que les femmes, les adultes et les adolescents plus que les vieillards et les enfants. Une première atteinte crée presque toujours l'immunité.

Les *professions* qui obligent à séjourner près du feu (forgerons, boulangers, cuisiniers) fournissent un plus grand nombre de malades; les ouvriers qui travaillent au port, les portefaix et les débardeurs, les matelots, les douaniers de service sur les quais d'embarquement et ceux qui sont en rapport constant avec les atteints.

Cause spécifique. — Tous les faits d'observations tendent à prouver que l'agent pathogène de la fièvre jaune est un micro-organisme qui, sous des conditions météorologiques convenables, se multiplie en dehors du corps humain dans les localités insalubres où il trouve un milieu favorable à son développement. C'est probablement un *schizomycète* à multiplication exogène comme le germe de la malaria.

On a décrit une quantité de micro-organismes comme étant la cause spécifique de la fièvre jaune. Déjà en 1878, Richardson, de Philadelphie, avait décrit une certaine *bacteria sanguinis febris flavæ*; en 1881, Charrin et Capitan, examinant du sang rapporté du Sénégal par Morard, y ont trouvé des microcoques; Carmona y Vallo (1), de Mexico, a décrit une *perenospora lutea* qu'il avait trouvée dans les humeurs des malades; de Lacerda (2), à Rio de Janeiro, attribuait la fièvre jaune à un champignon *cogumello* rencontré dans les matières vomies, la bile, l'urine, le foie, les reins et le cerveau. Domingos Freire, de Rio (3), a décrit le *cryptococcus Xanthogenicus* comme étant l'agent infectieux. Il se présente sous forme de petits points presque imperceptibles qui grandissent peu à peu, au point d'atteindre de fortes dimensions. Leur diamètre au début ne dépasse pas 1 μ , mais atteint successivement 5, 7 et même 8 μ . Quand ces cellules ont atteint leur complet développement, elles se déchirent en plusieurs points et laissent échapper leur contenu composé de spores à peine formées et d'une substance visqueuse de couleur jaune. Cette dernière substance est formée de pigment, de protoplasme et d'un liquide élaboré par la cellule. Dans un travail ultérieur (1887) il décrit deux espèces de pigments contenus dans les cellules : un *jaune* qui infiltre les tissus et leur donne leur couleur ictérique, et un *noir*, insoluble, qui est charrié par le sang et qui détermine des obstructions capillaires et des stases sanguines dans le parenchyme des organes. Les descriptions de Domingo Freire sont basées sur des erreurs d'observation et d'interprétation, car tous les observateurs qui ont répété ses expériences sont arrivés à des résultats négatifs.

Le Dr Finlay (4) de la Havane a aussi décrit un microbe auquel il attribue la genèse de la fièvre jaune. Le *Tetragenus febris flava* est un microcoque qu'il a trouvé à la surface du corps de personnes de la Havane qui n'étaient pas atteintes de fièvre jaune et dont on peut faire des cultures continues. Il n'est pas pathogénique. Pour le Dr Finlay, c'est le *culex mosquito* (moustique) qui serait le propagateur du germe pathogène.

(1) *Escuela de Medicina*, Mexico, Sept. 1881.

(2) *Gaz. de noticias de Rio et Gaz. des Hôpitaux*, Sept. 1883.

(3) DOMINGOS FREIRE, *Et. expérim. sur la contagion de la fièvre jaune*. Rio de Janeiro, 1883, et plusieurs autres travaux parus en 1884, 1885, 1887.

(4) CH. FINLAY, *El mosquito hipotéticamente considerado como agente de transmisión de la febre amarilla; Pathogenia de la febre amarilla*. La Havane, 1881-1882-1884-1885. Arch. de méd. nav. XXXIV, p. 67 et 307 et XLI, p. 421.

Le bacille trouvé par P. Gibier (1) dans un certain nombre de cas de fièvre jaune et étudié par lui, se rencontre exceptionnellement dans les évacuations alvines des malades atteints, ou dans les liquides intestinaux immédiatement après la mort. Nous croyons qu'il n'a aucune relation avec la production de la fièvre jaune.

Enfin *Le Dantec*, après avoir réfuté les opinions de Domingo Freire et de Carmona, décrit à son tour comme parasites probables de la fièvre jaune, trois espèces de bacilles nouveaux qui pullulent dans la matière des vomissements noirs et qui peuvent être isolés par la culture. Ils se rencontrent aussi dans le tissu de la muqueuse stomacale, dans l'intestin grêle et dans le gros intestin.

Enfin, dans le courant du mois de février 1897, le télégraphe nous a annoncé que le microbe de la fièvre jaune venait d'être découvert à Rio-de-Janeiro. Nous n'avons encore aucun détail sur l'importance de la découverte ni sur sa valeur scientifique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Aspect extérieur. — La rigidité cadavérique est bien marquée et s'établit vite. La couleur du corps est caractéristique. La couleur de la peau est ictérique, peu intense et irrégulièrement distribuée ; elle est d'une teinte qui rappelle la coloration qui suit une meurtrissure ; c'est-à-dire que le pigment qui colore la peau provient du sang. Il s'agit donc d'un ictère hémato-gène. L'ictère hépatogène qui survient parfois pendant la convalescence et les rechutes, ou tout à la fin de la maladie donne une coloration jaune safran uniforme à la peau et aux conjonctives. Les parties déclives du corps et celles qui sont soumises à une pression ont une coloration plus intense et sont livides, marbrées et ecchymosées par la congestion hypostatique.

Appareil cérébro spinal. — On trouve à l'autopsie, l'hypérémie du cerveau, des méninges et de la pie-mère. Les vaisseaux sont gorgés de sang. La moelle est très fortement hyperémiée. Il y a un peu de suffusion de liquide trouble et jaune dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans les ventricules. Parfois on remarque à la surface du cerveau de petits points hémorragiques. La substance du cerveau comme les autres tissus du corps est plus ou moins colorée en jaune.

Circulation. — La plupart des auteurs signalent la dégénérescence graisseuse des parois des *petits vaisseaux sanguins et des capillaires* de divers organes et expliquent ainsi la tendance hémorragique de la maladie, plutôt que par l'altération du sang qui deviendrait plus diffusible.

(1) P. GIBIER, *Acad. des sciences*, 21 mars et 4 avril 1887.

On trouve parfois des points hémorragiques et des infarctus à la surface ou dans la *substance du cœur*, comme d'ailleurs dans tous les muscles du corps et dans les organes.

Les *carités du cœur droit* contiennent habituellement des caillots mous ou du sang noir, fluide, parfois un caillot fibrineux plus ou moins décoloré. Le cœur gauche est vide.

Le *péricarde*, d'une couleur jaunâtre, est sain et contient une petite quantité de liquide citrin, rarement rougeâtre; on y trouve parfois du sang noir, liquide ou coagulé.

Le *cœur* est ramolli, flasque, décoloré. Les gros vaisseaux sont vides.

Sang. — Les globules rouges et blancs ont l'apparence normale et les leucocytes conservent quelquefois leurs mouvements amiboïdes pendant vingt-quatre heures dans le sang qui a été conservé dans les appareils à cultures. Le sang retiré de la veine, ou bien ne se coagule pas, ou bien il forme un caillot mou dont le sérum ne se sépare pas. Le sang se comporte de la même façon, après la mort, dans le cœur et les gros vaisseaux. On constate une destruction *très limitée* des globules rouges, et l'on trouve de l'hémoglobine libre dans le sang; c'est elle qui donne la coloration jaune aux tissus après le troisième ou quatrième jour de la maladie, et non la bile comme certains auteurs l'ont cru. On doit admettre que dans certains cas de fièvre jaune où la coloration des tissus est considérable, la destruction des globules rouges est plus intense. Ce fait a été bien mis en évidence par les recherches chimiques de Cunisset qui a prouvé " qu'on trouve rarement du pigment biliaire dans le sang ou dans l'urine; que, si on en trouve, ce n'est que pendant la seconde période de la maladie et que dans le plus grand nombre des cas on n'en trouvait pas du tout. Les sels biliaires auxquels on attribue un grand pouvoir de déglobulisation, n'existent ni dans les matières vomies, ni dans l'urine, ni dans le sang, sauf en certains cas, et toujours en très faible quantité.

„L'altération profonde du foie explique cette absence de sels biliaires et la dépuration défectueuse du sang, conséquence de cette altération, est regardée comme une complication plutôt que la cause déterminante de la maladie. „

Voies digestives. — Il existe de l'hypérémie, parfois de la congestion de la muqueuse de l'estomac, soit généralisée, soit par plaques plus ou moins grandes, avec pointillé rouge irrégulièrement disséminé, ou généralisé. En résumé, ce sont les lésions d'un catarrhe aigu hémorragique de l'estomac. On trouve dans l'organe la matière noire des vomissements en plus ou moins grande quantité. La couleur noire est due à la présence du sang plus ou moins altéré par les sécrétions gastriques.

Les intestins présentent les mêmes altérations que l'estomac, surtout le duodenum. On y retrouve la matière noire analogue à celle de l'estomac et

provenant de celui-ci, ou bien du catarrhe aigu hémorragique de l'intestin lui-même. La muqueuse est pâle et présente çà et là des arborisations surtout nombreuses et évidentes aux parties inférieures de l'iléon.

Foie. — Le foie a le plus souvent son volume normal, mais sa consistance est augmentée de même que sa friabilité; sa couleur est jaune pâle ou jaune brun, semblable à celle du cuir neuf. Il contient moins de sang que dans les conditions normales, il paraît exsangue; très *exceptionnellement*, il est gorgé de sang, et livide, bleu foncé ou couleur pourpre intense. Les cellules hépatiques sont infiltrées de globules graisseux (dégénérescence graisseuse) en plus ou moins grand nombre et le protoplasme est réduit en proportion de la transformation graisseuse. Souvent les noyaux restent intacts; cependant un grand nombre de ceux-ci montre des signes de dégénérescence graisseuse. On constate que les cellules hépatiques qui entourent la veine centrale lobulaire sont intactes et que celles qui sont à la périphérie du globule sont dégénérées.

La vésicule biliaire est ordinairement vide; parfois elle contient de la bile altérée ou du sang.

La *rate* ne présente aucune lésion. Elle est normale, parfois un peu atrophiée.

Reins. — Les lésions constatées dans les reins sont celles de la néphrite parenchymateuse. Leur volume paraît normal; la couleur extérieure varie: tantôt elle est normale, tantôt jaunâtre ou très pâle. Sur une coupe de rein de sujet ayant succombé rapidement, on observe de l'hypérémie caractérisée par une couleur foncée. On trouve parfois des ecchymoses sur la capsule et dans la substance corticale. L'épithélium rénal se desquame et présente les lésions de la dégénérescence graisseuse. Sur une section, on voit que la lumière des tubuli est obstruée par places par des cylindres hyalins ou plus ou moins colorés par le pigment hémattique, ou par des cylindres épithéliaux, granulo-graisseux. On retrouve ces cylindres dans l'urine; les cylindres granuleux et granulo-graisseux y sont plus abondants.

Poumons. — Les voies respiratoires sont hypérémiées. Les poumons sont fortement congestionnés; à l'extérieur, leur aspect est bleuâtre par plaques disséminées correspondant à des hémorragies profondes.

SYMPTOMES ET FORMES CLINIQUES

Incubation. — La période d'incubation dure deux ou trois jours, parfois seulement vingt-quatre heures.

Prodromes. — La maladie débute souvent brusquement, sans symptômes prémonitoires; elle survient la nuit ou le matin, après un bon sommeil, ou pendant le jour, au milieu des occupations ordinaires, chez des individus

en pleine santé. Rarement, l'attaque de fièvre jaune est précédée d'un sentiment de lassitude et de discomfort, d'inaptitude intellectuelle, d'insomnie, de perte d'appétit, de douleurs gravatives aux lombes, de céphalalgie, de constipation, de faiblesse musculaire, d'une tendance à la sudation la nuit et même pendant le jour, au moindre exercice. Cette période prodromique peut durer de un à trois jours.

Symptômes proprement dits. — PREMIER STADE. — L'attaque débute par un frisson intense d'une durée plus ou moins grande et indiquant parfois par sa violence, la gravité de l'atteinte. Parfois le début est insidieux et le frisson manque. Sous les tropiques, dans les cas légers, le frisson est remplacé par une sensation de froid qui fait rapidement place à une sensation de chaleur. Le thermomètre atteint immédiatement après le frisson le plus haut *fastigium* qu'il atteindra pendant la maladie.

Le malade se plaint de céphalalgie violente, frontale ou sus-orbitaire, de douleurs lombaires arrachant parfois des cris au patient, de douleurs dans les extrémités inférieures (*coup de barre*), affectant spécialement les mollets, les genoux et les chevilles. Ces symptômes persistent et s'aggravent après la période de frisson; puis la face se gonfle et devient rouge, les yeux brillants, les conjonctions injectées avec photophobie. La langue est humide, blanche avec des bords rouges. La peau est sèche et brûlante; le malade est agité et parfois délirant; le pouls est fréquent, plein; sensibilité à l'épigastre, vomissements; constipation, albuminurie, émanations fétides dégagées par la peau et stomatite. Puis, au bout de 2 ou 3 jours, apparaît l'ictère avec les *hémorragies*, surtout des *épistaxis*. C'est là le *premier stade de la maladie* dont la durée totale est de 3 jours.

SECOND STADE. — Ce second stade n'est caractérisé par aucun symptôme propre. Les symptômes du premier stade s'apaisent; il y a une véritable détente, un mieux relatif que l'on nomme en Amérique le *mieux de la mort*. Ce mieux dure quelques heures ou un ou deux jours. Cette rémission peut même manquer et le troisième stade succède sans transition au premier stade.

TROISIÈME STADE. — Les symptômes graves réapparaissent : fièvre, ictère, accidents hémorragiques : épistaxis, exhalations sanguines des muqueuses buccales, oculaire auditive; la gastrorrhagie et l'entérorrhagie apparaissent, amenant les nausées et les vomissements noirs (*vomito negro*) et les selles mélaniques. Les symptômes cérébraux : délire, apathie, indifférence extrême, parésie des membres, se manifestent en même temps ou après les hémorragies. Il y a parfois hématurie, rétention d'urine, des phlegmons de la parotide et une éruption furoncleuse généralisée.

Si la terminaison doit être heureuse, on observe une amélioration notable après 3 ou 4 jours; les nausées et les vomissements sont moins fréquents ou se suppriment; le pouls est plus rapide; la température

s'abaisse, la peau devient inoite; les symptômes cérébraux s'amendent; mais l'ictère reste présent et se montre encore pendant la convalescence.

Dans les cas à issue fatale, le pouls devient fréquent, mou, dépressible, la température baisse; la langue est rouge, sèche, ramassée sur elle-même; la soif ardente; les vomissements noirs, et les selles mélaniques continuent; les symptômes cérébraux augmentent d'intensité; la respiration devient stertoreuse; le hoquet survient et le malade succombe au milieu du coma, du délire et des convulsions.

Ce troisième stade dure ordinairement un septenaire.

Formes cliniques. — Cliniquement, on peut observer des différences de gravité, assez marquées pour qu'on décrive trois états différents de la maladie.

1° Une fièvre jaune légère ;

2° Une fièvre jaune confirmée ;

3° Une fièvre jaune grave ou maligne.

La FIÈVRE JAUNE LÉGÈRE est très rare. Elle est caractérisée par des frissons suivis de vomissements, de céphalalgie frontale et sus-orbitaire, de rachialgie, de douleurs musculaires et articulaires surtout dans les membres inférieurs; pouls fréquent, dur (90 à 120 par minute); peau brûlante; chaleur mordicante, respiration accélérée, langue humide étalée, saburale, rosée sur les bords; soif modérée, rarement des vomissements bilieux, en somme tous les symptômes d'une forte fièvre. Il n'y a ni vomissements, ni selles mélaniques; il y a un léger ictère qui peut ne survenir que pendant la convalescence. Les symptômes nerveux sont modérés. Puis les nausées du début s'atténuent; tous les symptômes s'amendent et une convalescence franche s'établit, souvent annoncée par une diaphorèse légère, par une épistaxis ou par un léger ictère. La maladie se termine en une seule période de 3 ou 4 jours.

La FIÈVRE JAUNE CONFIRMÉE est celle que nous avons décrite plus haut.

La FIÈVRE JAUNE GRAVE OU MALIGNE se caractérise par la grande intensité des symptômes, par la rapidité et l'irrégularité de la marche.

Les vomissements se montrent dès le début; les accidents cérébraux sont très développés; l'ictère apparaît rapidement; les hémorragies sont abondantes et se manifestent dans les interstices des fibres musculaires comme dans le scorbut; le délire est très actif, puis est remplacé par un coma profond. Tous ces symptômes apparaissent simultanément et offrent, dès le début, une gravité très marquée. La durée est très courte; la mort survient le deuxième ou troisième jour au milieu de sueurs froides, de convulsions et d'hémorragies abondantes. Rarement la durée se prolonge pendant un septenaire. C'est dans cette forme qu'on peut observer les parotidites, de la gangrène du scrotum, de la marge de l'anus et de la vulve.

Symptômes en particulier. — **TEMPÉRATURE.** — La température est très élevée dès le début de la maladie et atteint son acmé immédiatement après le frisson. Elle se maintient élevée pendant une période de temps variable de 24 heures à 7 ou 8 jours, plus ordinairement 3 ou 5 jours; mais suit une ligne descendante, interrompue parfois par une exacerbation vespérale, jusqu'à la fin du premier stade. Pendant le second stade, la température se maintient un ou deux degrés au-dessus de la normale, ou bien elle est normale ou même sous la normale. Pendant le troisième stade, la température remonte et présente à un certain degré le caractère rémittent. La plus haute température constatée a été de 42° 3 C., mais c'est l'exception; la température ordinairement s'élève à 41° C., parfois à 41° 5. Souvent avant la mort, la température subit une ascension qui continue après la mort et peut atteindre 42° 8 C. L'élévation de la température, au début de la maladie, est un élément de pronostic. Un acmé rapidement atteint et très élevé est un signe d'issue fatale.

POULS. — Au début, le pouls est plein, fort et rapide (120 au plus à la minute). Il diminue de force avec les progrès de la maladie. Durant le second stade, il peut rester accéléré, mais plus souvent il devient mou et lent, à cause de la dégénérescence graisseuse du cœur. Cette lenteur amène les pulsations du pouls à 40 et même à 30 par minute.

PEAU. — Elle est chaude et sèche au début; mais ne tarde pas à se couvrir d'une moiteur amenée surtout par les boissons chaudes et les couvertures. Exceptionnellement, elle reste chaude et sèche jusqu'à l'issue fatale. Les sueurs froides et visqueuses surviennent quand la mort arrive dans la période de la dépression. Les sueurs sont souvent fétides. La couleur jaune de la peau apparaît à la fin du premier stade, devient plus intense dans le troisième stade et persiste souvent pendant la convalescence. Comme intensité, la couleur jaune varie du jaune clair à l'orange foncé ou safran; parfois elle devient acajou bronzé. Cette coloration se développe immédiatement après la mort si elle n'était pas encore survenue pendant la vie.

On a noté quelquefois des éruptions diverses, surtout de l'érythème au scrotum, des pétéchies, des vésicules et des pustules, des furoncles, etc.

URINE. — Les urines sont diminuées et parfois supprimées complètement. *Elles sont toujours albumineuses* et contiennent des cylindres hyalins, épithéliaux, granuleux et granulo-graisseux. La réapparition de l'albumine dans les urines après qu'elle en avait disparu, indique toujours une rechute. L'urée est diminuée d'une façon absolue; l'acide urique aussi, mais moins que l'urée. L'urine est toujours acide et quelquefois, dans les derniers jours de la maladie, contient des pigments biliaires, ce qui est considéré comme un signe favorable, parfois aussi elle renferme du sang provenant des reins ou de la vessie.

SYMPTÔMES NERVEUX. — Les symptômes nerveux existent dès le début de la maladie : il y a de la céphalalgie frontale, souvent périoculaire, et de la rachialgie intense, des douleurs musculaires surtout dans les muscles du dos et des lombes (*coup de barre*). Les malades sont très agités, anxieux, délirants; il y a de l'insomnie plus ou moins complète avec hallucinations. D'autres fois, le malade est apathique, indifférent, somnolent.

Dans un certain nombre de cas, le coma est précédé d'une période de délire actif; parfois la mort est précédée de convulsions et de symptômes tétaniques plus ou moins généralisés. La respiration prend souvent un caractère spasmodique suspirieux, surtout dans les cas graves. Certains malades conservent leur intelligence jusqu'à la fin. En résumé, les troubles des actes cérébraux se traduisent comme dans toutes les maladies graves, par l'ataxie et l'adynamie. L'adynamie est le symptôme dominant du troisième stade.

VOIES DIGESTIVES. — La langue, dans les premiers temps, est recouverte d'un enduit blanchâtre; mais elle est humide et rouge sur les bords et à la pointe; puis cet enduit disparaît et fait place à une coloration rouge uniforme; elle est alors sèche et tremblotante. Elle prend même une coloration brune ou noire brunâtre, s'il se produit de la stomatorrhagie. La soif est très intense au début et devient intolérable; si elle persiste, pendant le troisième stade, vive et ardente, le pronostic est mauvais. Dès le premier stade, il y a anorexie complète; mais pendant le second stade l'appétit peut revenir. Il y a ordinairement une constipation opiniâtre dans le premier stade, mais dans le troisième il survient de la diarrhée mélanique; parfois les selles sont composées uniquement de sang fluide résultant d'entérorrhagie.

Les vomissements noirs (*vomito negro; black vomit*) sont fréquents au troisième stade de la maladie; ils sont toujours acides; dans les cas favorables, ils cessent après la première période; dans les cas graves, ils reprennent au troisième stade et deviennent mélaniques (marc de café). Si on laisse déposer les matières vomies on voit qu'elles se séparent en deux couches : un liquide clair, jaune foncé et la matière noire ressemblant à de la suie ou à du marc de café et composée principalement de sang. Il peut même se produire des vomissements de sang presque pur quand il y a une hémorragie active de l'estomac.

Il existe toujours de la douleur épigastrique et parfois un hoquet persistant surtout dans les cas à terminaison fatale.

HÉMORRAGIES. — Les hémorragies peuvent se faire à la surface de toutes les muqueuses (estomac, intestin, bouche, nez, vessie, utérus, yeux et oreilles). C'est dans le troisième stade de la maladie que ces symptômes surviennent.