

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON

La fièvre jaune est une maladie continue, présentant dans les cas typiques trois périodes : irritation, rémission et dépression. La période de rémission peut manquer ; alors le premier et le troisième stades se succèdent ; la marche se précipite et la mort survient promptement. La période de rémission a fait quelquefois croire que la fièvre jaune avait une marche intermittente et qu'elle pouvait être rattachée à la malaria.

Les épidémies se développent et se limitent dans les lieux ou les quartiers où sont réunis les personnes et les objets contaminés, puis elles rayonnent peu à peu et sévissent d'autant plus sévèrement qu'elles n'ont plus sévi depuis longtemps dans ces localités. Dans les pays où la fièvre jaune est endémique, les épidémies ont une intensité variable, souvent en rapport avec le nombre d'étrangers susceptibles et nouveaux venus dans la région.

La DURÉE de la maladie est variable suivant les cas, et peut aller de vingt-quatre heures à quinze jours.

La TERMINAISON est la guérison ou la mort.

Dans les cas légers, la convalescence est très courte ; souvent, elle s'établit franchement après le premier stade et le stade de rémission au lieu d'être " le mieux de la mort " est réellement la guérison. Dans les cas graves, la convalescence est longue et pénible ; l'ictère persiste même pendant plusieurs semaines de même que l'anorexie, la diarrhée, la faiblesse et l'insomnie.

Il peut même survenir diverses complications, parotidite, bubons, furoncles, abcès, hépatite.

La plupart des rechutes surviennent pendant la première période de la convalescence ou même avant qu'elle ne soit tout à fait établie.

Les rechutes sont toujours plus dangereuses que la première attaque et la mort en est souvent la conséquence. On admet généralement qu'une première atteinte confère l'immunité ; mais celle-ci peut se perdre par un long séjour hors des foyers endémiques.

La guérison s'annonce par des sueurs, par la disparition de l'albumine des urines, la cessation des hémorragies, par la coloration plus foncée que prend la peau ictérique et par le rétablissement des fonctions digestives.

La mort prochaine est annoncée par l'aggravation des symptômes : les hémorragies sont plus fréquentes et plus abondantes ; il survient des convulsions cloniques et toniques, une prostration très marquée, une vive anxiété précordiale et le hoquet.

PRONOSTIC

Le pronostic doit toujours être réservé. On ne peut jamais dire au début de la maladie, si le cas sera bénin ou grave. Des cas bénins au début, prennent dans la suite un caractère soudain de malignité. Le pronostic paraît plus favorable chez les femmes et les enfants que chez les hommes, et chez ceux-ci, les intempérants, les pléthoriques et les nouveaux arrivés sont plus gravement atteints, et partant, plus exposés à la mort.

Un élément important de pronostic est la température du corps pendant la maladie. Si la température ne dépasse pas 39°5 C. pendant les deux premiers jours, on peut espérer une terminaison favorable.

A 40°5, on doit craindre une terminaison fâcheuse et à 41° et au-dessus, la mort est presque inévitable. Plus tard, les caractères de la sécrétion urinaire sont de bons éléments pronostiques. Si l'urine est fortement chargée et rare, contenant de l'albumine, le pronostic, malgré tous autres signes favorables, reste grave. On ne doit désespérer de rien, tant que la sécrétion urinaire est abondante et que l'albuminurie reste limitée. Les hémorragies passives du troisième stade sont considérées comme d'un pronostic très grave. L'ictère précoce, les vomissements fréquents, l'anxiété précordiale et les douleurs épigastriques sont aussi des signes défavorables. Il en est de même de l'injection intense des conjonctives, du délire et de la respiration suspirieuse.

La mortalité par la fièvre jaune varie suivant les épidémies et suivant les sujets atteints. Sur les natifs ou les résidents acclimatés, d'une région à endémie amarille, la mortalité est évaluée de 7 à 10 % (y compris les enfants); chez les nouveaux venus, non acclimatés (adultes seulement), de 20 à 50 % et plus; elle peut même s'élever à 60 et 80 %. D'après les relevés dressés à la Vera-Cruz par Bouffier (1), sur une période de quarante et un ans, la mortalité par la fièvre jaune aurait été de 34.93 sur 100.

DIAGNOSTIC

Ictère grave. — Dans l'ictère grave, la lésion du foie est prédominante. Elle consiste dans une tuméfaction trouble des cellules hépatiques suivies immédiatement d'une dégénérescence graisseuse et d'une désagrégation des cellules. Cette première période est suivie de *la réduction considérable de volume de l'organe qui prend la forme aplatie d'une galette. La rate est toujours augmentée de volume.* L'ictère est précoce et ne manque jamais. L'ictère grave n'est pas épidémique et peut se constater

(1) BOUFFIER, *Considérations sur les épidémies de fièvre jaune et les maladies de la Vera-Cruz pendant la moitié du XIX^e siècle.* (Arch. de Méd. nav., t. III, 1865.)

en tous pays, en dehors des foyers endémiques de la fièvre jaune. Enfin l'issue est constamment mortelle.

Pyrexies typhoïdes bilieuses. — Dans tous ces états, le typhisme se manifeste sous des formes diverses et l'état bilieux par ses symptômes ordinaires. Or, l'état bilieux est l'exception dans la fièvre jaune et l'ictère est ordinairement et franchement hémotogène. Les vomissements et les selles sont très rarement mélaniques.

Fièvre bilieuse hémoglobulinurique. — La bilieuse hémoglobulinurique atteint plus souvent les Européens qui ont séjourné quelque temps dans la région et qui ont subi des atteintes antérieures de malaria. La fièvre jaune atteint surtout les nouveaux arrivés et épargne les acclimatés. L'ictère est précoce et ne manque jamais dans l'hémoglobulinurie. Il n'apparaît qu'au milieu de la maladie et souvent même à la fin et pendant la convalescence de la fièvre jaune. Les vomissements sont verts ou jaunes; ils sont constants et incoercibles dans l'hémoglobulinurie. Ils sont mélaniques dans la fièvre jaune et manquent quelquefois au début. Les hémorragies manquent dans l'hémoglobulinurie; elles ont lieu par toutes les voies dans la fièvre jaune. L'hémoglobulinurie est une fièvre à récédive et elle n'est ni contagieuse ni épidémique; la fièvre jaune récédive rarement et elle est contagieuse et épidémique.

La rate est toujours augmentée de volume dans l'hémoglobulinurie; elle est normale ou atrophiée dans la fièvre jaune. Le foie est congestionné, gorgé de sang et de bile dans l'hémoglobulinurie; il est pâle, exsangue et en dégénérescence graisseuse dans la fièvre jaune. Le sulfate de quinine est le plus souvent efficace dans l'hémoglobulinurie; il est rarement indiqué dans la fièvre jaune. Enfin, l'examen microscopique du sang décèlera presque toujours l'hématozoaire de Laveran dans l'hémoglobulinurie.

TRAITEMENT

A. Prophylactique. — MESURES GÉNÉRALES. — Les navires provenant de localités suspectes seront l'objet d'une surveillance sérieuse. Si le navire arrive avec une patente brute, il sera mouillé hors des lieux habités et privé de toute communication avec l'extérieur; le personnel sera débarqué et mis en quarantaine pendant huit à dix jours; les effets à usage seront désinfectés.

Les marchandises seront déchargées graduellement, placées dans des hangars, largement aérées et désinfectées. S'il est possible, le déchargement se fera par les noirs. On désinfectera soigneusement le navire.

Si la fièvre jaune se déclare dans une caserne, dans un bâtiment, il faut les évacuer immédiatement et n'y laisser revenir qu'après désinfection complète et soigneusement pratiquée.

L'hygiène publique et privée sera l'objet d'une surveillance rigoureuse dans les endroits infectés endémiquement ou épidémiquement et dans les pays en relation avec les foyers, et susceptibles de devenir de nouveaux foyers. Les infractions aux lois de l'hygiène seront sévèrement réprimées.

MESURES INDIVIDUELLES. — Les personnes susceptibles devront fuir les lieux où la fièvre jaune vient de se déclarer et principalement les villes populeuses. On s'éloignera du littoral et des basses terres pour gagner les régions d'altitude et on interrompra toute communication avec les lieux infectés. Les personnes obligées par leur service ou leur profession de demeurer dans les lieux envahis prendront les précautions suivantes : le logement sera choisi dans les parties élevées de la ville, loin des quais, du port et des lieux fréquentés par les malades. Il faut éviter les excès de toutes sortes, et principalement les excès alcooliques; éviter les ardeurs du soleil; s'abstenir de tout travail pénible et de tout violent exercice; aérer avec soin les appartements, maintenir la liberté du ventre et surtout garder la tranquillité d'esprit et la quiétude morale qui est un des meilleurs moyens de préservation.

La désinfection des objets et des vêtements, des excréta et des literies des malades, se fera avec soin. On éloignera toutes les personnes susceptibles de contracter la maladie et dont la présence n'est pas absolument nécessaire pour le soin des patients.

B. Thérapeutique. — 1^o *Général.* — Le traitement général sera basé sur l'état des malades, sur la gravité de l'atteinte et sur la période où est arrivée la maladie. On ne peut pas dire qu'un traitement donne de meilleurs résultats qu'un autre, puisqu'il arrive souvent d'un côté qu'une médication employée dans certaines épidémies ne donne aucun succès dans d'autres épidémies et, d'autre part, que n'importe quelle médication donne des résultats favorables et même que la méthode expectante donne autant de succès que la méthode d'intervention la plus énergique et la plus active. Il est certain que si l'on a affaire à des atteintes légères, toutes les médications sont heureuses. Si, au contraire, la forme est plus sérieuse, on devra souvent se borner au traitement symptomatique : les évacuants, les révulsifs, les antiphlogistiques dans le stade d'irritation de la maladie; les toniques, les anispasmodiques et les excitants dans le stade de dépression. Et encore dans l'application des remèdes à la première période, il faudra tenir compte que la période d'irritation est suivie à bref délai d'une période de dépression et ne pas considérer uniquement l'état présent du malade.

Les *excitants* sont rarement indiqués avant le quatrième ou cinquième jour et ils doivent être administrés avec beaucoup de prudence à cause de l'état de l'estomac. C'est durant la troisième période de la maladie, quand il y a tendance à la syncope, qu'il faudra administrer les excitants et principalement pendant la nuit, parce que c'est alors que les syncopes

sont le plus à craindre. On donnera de préférence le champagne glacé, le cognac ou le rhum avec de l'eau ou purs, environ à la dose d'une cuillerée à thé toutes les demi-heures.

Les vomitifs seront proscrits sauf dans les cas où l'on constate, tout au début de la maladie, un embarras gastrique causé par l'ingestion d'aliments et alors, on aura recours à l'ipéca, de préférence à l'émétique et pour éviter l'action irritante de ce dernier sur la muqueuse stomacale.

Les purgatifs seront administrés seulement au début de l'attaque de fièvre jaune, dans les deux premiers jours. On donnera la préférence au calomel (un gramme *pro dosi*), à l'huile de ricin à la dose d'un verre à vin (60 à 80 grammes) à la fois ou aux purgatifs salins légers (limonade citromagnésienne). Il faut éviter les purgatifs irritants à cause de l'état hypérémiq ue et même congestif de la muqueuse gastro-intestinale qui est un symptôme précoce. Si l'on peut, il vaut mieux épargner l'estomac et provoquer des selles au moyen de lavements purgatifs.

Sternberg (1) se basant sur l'acidité considérable de l'urine, des matières vomies et du contenu de l'intestin, ayant la conviction que l'agent infectieux résidait dans les voies digestives, préconise un traitement anti-acide et antiseptique pour restreindre le développement du micro-organisme pathogène. Voici la formule qu'il propose :

Rp. Natri Bicarbonic. gram. 10.

Hydrargyr. bichlorat. corrosiv. centigr. 2.

Aq. Colis gram. 1000.

M. D. S. 3 cuillerées à soupe par heure (à donner glacée).

Ce traitement a donné les résultats suivants : sur 374 cas traités par cette méthode employée par différents médecins en Amérique, à Cuba et au Brésil, 301 cas étaient des blancs et ont donné une mortalité de 7.3 % ; 73 cas étaient des nègres qui ont été tous guéris.

2° *Symptomatique.* — TEMPÉRATURE. — Il sera rarement indiqué de donner les antithermiques au début, puisque la fièvre est souvent relativement modérée et qu'elle tend à revenir à la normale pendant le second stade ou stade de rémission. Lorsqu'il y aura indication d'intervenir dans le premier stade, on administrera la digitale ou l'aconit à doses sédatives, ou bien — mais avec plus de précautions — l'antipyrine. La quinine a été recommandée par quelques médecins en vue de la possibilité de la combinaison de la fièvre jaune avec la malaria. Blair et Porcher de Charleston associent la quinine avec le calomel (un gramme de calomel avec un gram. 25 de quinine) et l'administrent au début de l'accès.

L'hydrothérapie sous toutes ses formes a été employée contre la fièvre

(1) In DAVIDSON, *Diseases of warm climates.* — Art. *Yellow fever*, p. 317.

jaune. (Bains froids, tièdes, chauds et médicamenteux.) Il y aurait danger à employer les bains trop fréquents pour abaisser la température. Il faudra donc se contenter, au début de l'attaque, des pédiluves simples ou sinapisés, des lotions froides du corps suivies de l'enveloppement dans des couvertures de laine, et de l'administration de boissons froides abondantes. Ces moyens ont pour résultat d'apaiser la soif, d'abaisser la température, de provoquer des sueurs abondantes et une forte diurèse. On y joindra les applications froides sur la tête. On peut remplacer l'eau des lotions par un mélange d'alcool et d'eau (1 sur 3).

CONGESTIONS VISCÉRALES. — Les applications de sinapismes seront très utiles pour calmer les douleurs locales, activer la circulation capillaire et l'exhalation cutanée. La douleur épigastrique et les nausées qui sont dues à l'hypérémie de la muqueuse stomacale seront souvent calmées par l'emploi de ce moyen, de même que les douleurs lombaires. Les révulsifs aux extrémités calmeront la céphalalgie et la congestion cérébrale. La congestion des reins sera combattue par l'application de sinapismes et par les moyens qui favorisent la diaphorèse (hydrothérapie). Si l'anurie est complète ou presque complète, avec peau sèche et chaude, on pourra recourir à l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de pilocarpine.

VOMISSEMENTS. — Ceux du début seront combattus par le sinapisme à l'épigastre, par les boissons froides en petites quantités, de l'eau gazeuse, du champagne glacé, la potion de Rivière, et par une injection sous-cutanée de morphine, ce dernier moyen avec beaucoup de prudence et à doses très petites pour éviter la prostration et le collapsus.

Le vomissement hémorragique sera combattu par la glace à l'intérieur, l'ergotine, l'extrait fluide d'*Hydrastis Canadensis* ou d'*Hamamelis Virginica*, le perchlorure de fer, etc.

SYMPTÔMES NERVEUX. — Pendant le troisième stade, alors que les perturbations nerveuses dominent, on emploiera les révulsifs cutanés, les opiacés, les purgatifs, les lavements avec camphre, l'assa-foetida, l'infusion de valériane, s'il y a excitation; les toniques seront employés s'il y a dépression.

3^o Diététique. — Pendant la première période de la maladie, il y a anorexie complète. Il vaut mieux ne donner aucune nourriture pendant les 3 ou 4 premiers jours de la maladie. Après, si l'estomac le tolère, on donnera 1 ou 2 onces de lait glacé, ou de bouillon de poulet, toutes les deux ou trois heures. Si l'estomac est très irritable, il faudra diviser ces doses et les donner à plus courts intervalles et le lait sera mélangé avec de l'eau de chaux. Si les vomissements sont incoercibles, on donnera des lavements nutritifs. Pendant les premiers jours de la convalescence, même dans les cas les plus légers, on donnera toujours de la nourriture liquide pour éviter les rechutes.

CHAPITRE VII

DENGUE

Synonymie et Définition : *Fièvre épidémique de l'Inde ; fièvre chinoise ; fièvre rouge ; fièvre articulaire, éruptive ou exanthématique ; fièvre éruptive rhumatismale ; fièvre courbaturale ; bouquet ; girafe, etc.* Fr. — *Exanthesis ; exanthesis rosalia ; exanthesis arthrosia, arthrodynia ;* Lat. — *Dandy fever ; stiffnecked ; brokenwing ; break-bones fever ; bouquet-fever ;* Engl. — *Plantaria ; gadituna ; colorado, rosalia ; calentura, roja, etc.* Esp. — *N' dagamouté ; n' dongomouté ; n' rogni.* (Sénégal), etc., etc.

La dengue est une maladie spécifique, épidémique, limitée aux pays chauds, fébrile à type rémittent, et à cycle régulier, caractérisée par des douleurs articulaires et musculaires intenses et par une éruption primaire ou terminale ressemblant à la rougeole ou à la scarlatine et apparaissant d'abord à la paume des mains et s'étendant ensuite rapidement sur le reste du corps.

Distribution géographique. — La dengue est une maladie des pays chauds et humides. Elle n'a pas dépassé le 37° de latitude nord et le 27° de latitude sud.

En *Europe*. La Turquie, la Grèce, le midi de l'Espagne, Gibraltar et les îles de l'Archipel, de la mer Égée, sont les seuls lieux où l'on ait constaté la maladie.

En *Afrique*, on a signalé la maladie aux îles Canaries, aux îles du Cap Vert, dans la Basse Égypte, dans la régence de Tripoli, à Port-Saïd, au Sénégal, à la Réunion, à Maurice, à Zanzibar et dans la partie Est de l'Afrique centrale.

En *Asie*, l'un des foyers principaux est l'Inde, puis l'Assam, la Birmanie, la Cochinchine, la Chine méridionale, l'Arabie, Siam, l'Asie mineure.

En *Amérique*, la maladie a été observée aux Antilles, en Colombie, aux États-Unis, à Cayenne, au Pérou et au Brésil.

En *Océanie*, la dengue a sévi à Java, Sumatra, aux Célèbes, à la Nouvelle Calédonie, aux îles Fidji, à Tahiti.

Étiologie. — 1. NATURE DE LA MALADIE. — La dengue est une maladie infectieuse, épidémique, se répandant avec une très grande rapidité, mais d'une durée éphémère et dont les foyers sont surtout les climats chauds,

Lorsque l'affection se déclare dans les climats septentrionaux, c'est pendant les fortes chaleurs, et dans les climats tropicaux; c'est dans les mois les plus chauds qu'elle atteint son summum d'intensité, pour décliner et s'éteindre pendant la saison froide. On remarque que les points d'altitude plus élevée dans les climats tropicaux sont épargnés, alors que l'épidémie sévit avec intensité dans les plaines basses ou sur les côtes maritimes. La maladie sévit plus sur les côtes que dans l'intérieur des terres.

Sa grande expansivité la rapproche de l'influenza, avec laquelle elle a d'ailleurs certaines analogies. La subtilité du germe de la dengue est telle que des épidémies peuvent éclater presque simultanément en différents pays, au point de faire croire à une *origine spontanée*.

La dengue reste *endémique* dans les pays où elle s'est développée une première fois. Elle appartient à la classe des fièvres éruptives et c'est de la scarlatine qu'elle se rapproche le plus.

2. INFLUENCES CLIMATOLOGIQUES. — Il suffit de voir la distribution géographique et la prédominance saisonnière de la dengue pour se rendre compte de l'influence de la haute thermalité. Les vents, les pluies, la sécheresse semblent avoir moins d'influence sur sa diffusion. Il en est de même des caractères physiques et géologiques du sol. La maladie s'est développée aussi bien dans les pays à sables arides et dans les pays rocheux que dans les pays humides et marécageux des deltas fluviaux, les sols volcaniques et les plaines alluviales. On remarque que les cités populeuses, situées dans les plaines sont premièrement et plus sévèrement atteintes par les épidémies.

3. MODE DE DIFFUSION. — La dengue est-elle *transmissible*? Tous les faits d'observation tendent à démontrer sa transmissibilité, ou du moins la rendent probable. Comment se transmet-elle? La propagation de pays à pays se fait suivant les voies commerciales, par les chemins de fer et les navires. Dans un même pays, le développement se fait de ville en ville, et dans les villes de maison en maison, à la suite de l'arrivée des malades infectés, ou ayant visité des endroits infectés.

4. RACE. — AGE. — SEXE, ETC. — La dengue n'épargne personne et les conditions d'âge, de sexe, de race et de tempérament ne peuvent entrer en ligne de compte dans son étiologie. Les nègres sont cependant atteints dans une proportion moindre que les Européens; aucun âge, aucun sexe n'est exempt; mais une première attaque confère habituellement l'immunité.

Quelques observateurs ont décrit certains micro-organismes trouvés dans le sang comme la cause spécifique de la dengue; mais jusqu'à présent on n'est pas fixé sur la nature parasitaire de la maladie.

5. INCUBATION. — La durée de l'incubation est très courte. Elle varie de quelques heures à deux ou trois jours après l'exposition à l'influence morbigène.

Anatomie pathologique. — Les lésions organiques ne sont pas connues.

Symptomatologie. — *A. GÉNÉRALE.* — 1. *Prodromes.* — Il se peut, mais rarement, que la maladie s'annonce par des malaises, de la courbature générale, du manque d'appétit ou un léger embarras gastrique, et une sensation de froid dans le dos.

2. *Invasion.* — L'invasion est presque toujours brusque; le malade est pris de vertiges, de sensation de froid le long du rachis ou de véritables frissons avec sensation d'engourdissement des extrémités. Le malade est soudainement saisi de douleurs articulaires et musculaires, de céphalalgie et de fièvre; les patients se plaignent de brisement des membres, de douleurs aiguës dans les grandes masses musculaires, surtout aux lombes et dans une ou plusieurs articulations, souvent avec tuméfaction de celles-ci. Ce sont ces douleurs aiguës qui, s'exaspérant par le mouvement, donnent l'attitude particulière aux malades, suivant la région atteinte. Le malade est agité; il a de l'insomnie, parfois avec délire; le visage est vultueux, les yeux brillants, la peau est sèche, la langue est saburale, il survient des nausées et des vomissements. La constipation existe plus souvent que la diarrhée. Les urines sont rares, foncées en couleur. Le pouls est fréquent (100 à 120) et la température élevée (39°, 40°, 41°, 42°).

Après le premier ou le second jour, l'éruption cutanée se produit: elle commence à la paume des mains, à la face, à la poitrine, où elle se limite, ou bien s'étend à la surface entière du corps. Elle se montre sous forme de rougeur diffuse, comme un érythème, ou comme érysipèle, ou bien sous forme de plaques ou de papules. Cette éruption initiale (*the initial rash* des Anglais) est fréquemment accompagnée de picotements et de démangeaisons. Cette période dure un ou deux jours.

3. *Rémission.* — Au bout de quelques heures, parfois après un jour, l'éruption disparaît et la fièvre tombe en même temps que se produisent des sueurs abondantes générales ou partielles, souvent fétides. Les symptômes douloureux articulaires et musculaires disparaissent ou s'atténuent considérablement. La céphalalgie cesse; le calme renaît, mais la prostration reste considérable. L'urine devient plus abondante, plus claire et la diarrhée succède à la constipation. Cette période dure deux ou trois jours.

4. *Éruption.* — Vers le troisième, quatrième ou cinquième jour après le début de la maladie, il se produit un second mouvement fébrile avec une aggravation plus ou moins grande de douleurs articulaires et musculaires; en même temps apparaît une éruption scarlatiniforme qui commence d'abord aux paumes des mains, puis gagne tout le corps (*the terminal rash*).

Cette éruption qui termine la maladie, est constante; elle est caractéristique de la dengue et peut disparaître dans l'espace de quelques heures ou peut persister deux ou trois jours.

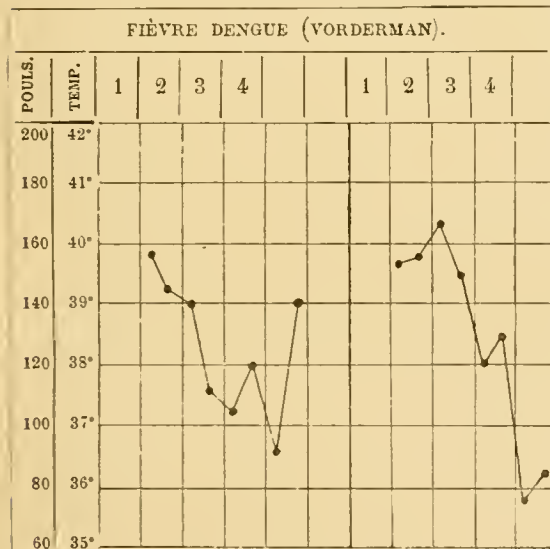
5. *Desquamation et convalescence.* — L'éruption est suivie d'une desquamation épithéliale fugace ou prolongée jusqu'au huitième jour ou au delà. Cette desquamation est accompagnée ordinairement de démangeaisons. La convalescence est marquée par la persistance des douleurs articulaires. Souvent il persiste des douleurs dans les doigts, les orteils, les poignets, les chevilles et les genoux. Les douleurs sont plus grandes le matin et s'apaisent le soir; elles affectent souvent une forme névralgique avec points douloureux ou une forme rhumatoïde. Plusieurs articulations peuvent être affectées en même temps ou successivement; cette période dure de quelques jours à quelques semaines.

6. *Complications.* — Chez les enfants, l'invasion peut se manifester par une attaque de convulsions et chez la femme par une crise hystériorforme. On a signalé comme *accidents intercurrents* ou *consécutifs* : la péricardite, l'angine, la diarrhée persistante, de l'anorexie, des paralysies partielles, des troubles intellectuels, de l'engorgement des ganglions lymphatiques, la furonculose et des hémorragies (hématomèse, hématurie, métrorrhagie).

B. SYMPTÔMES EN PARTICULIER. — *Fièvre.* — L'élévation de la température se fait rapidement et l'acmé est atteint en 24 heures.

(Ci-après deux tracés de température, d'après Vorderman (1))

La fièvre affecte parfois les allures de la malaria avec ses trois stades de frisson, de chaleur et de sueur. Le pouls et la respiration correspondent à la température. La seconde poussée fébrile peut manquer; mais quand elle existe, elle est



irrégulière dans sa marche et sa durée.

Douleurs. — C'est le symptôme le plus constant, souvent le plus précoce et le plus persistant; elles sont pathognomoniques de la dengue. L'intensité des douleurs est variable; elle peut débiter par une douleur

(1) VORDERMAN, *Geneesk. Tijdschrift voor Nederl. India*, XVIII. — WILDE (DE), *Nederl. Tijdschrift voor Geneeskund.*, IX, 421.

subite dans un ou plusieurs doigts, ou dans les petites jointures pour s'étendre progressivement dans les grandes articulations, dans le dos, le cou et à tout le corps. La douleur s'apaise pendant le stade de rémission, puis reparait pendant la période d'éruption et se prolonge souvent pendant le stade de desquamation et de la convalescence.

Éruptions. — *La première éruption* n'est pas constante; elle manque dans un tiers des cas. Elle a l'apparence d'une éruption érythémateuse, scarlatineuse, rubéolique, ou lichénoïde ou miliaire rouge. Elle est assez éphémère et sa durée varie de quelques heures à un jour.

La seconde éruption est caractéristique; elle suit immédiatement la rémission. Elle commence vers le troisième ou quatrième jour de la maladie, parfois après le cinquième ou le sixième. Elle est souvent si fugitive qu'elle passe inaperçue, surtout si elle apparaît la nuit.

Elle se présente comme une éruption scarlatineuse, rubéolique, roséolique, parfois avec l'apparence d'une éruption d'urticaire ou de papule; parfois aussi elle est vésiculeuse, bulleuse ou pustuleuse. Elle débute à la paume des mains, puis s'étend au reste du corps. Elle est toujours suivie d'une desquamation et parfois de furoncles, d'abcès ou d'ulcères. Elle est quelquefois tardive et n'a lieu que du huitième au quinzième jour et même plus tard. Elle s'accompagne de démangeaisons plus ou moins vives.

Muqueuses. — La poussée éruptive semble exister du côté des muqueuses, indiquée par le coryza, l'angine, la chute de l'épithélium lingual, les selles aqueuses et parfois par le catarrhe bronchique.

Urines. — Les urines ne présentent rien de particulier au point de vue de la composition. Elles ont les caractères de l'urine fébrile.

Glandes. — Pendant la période de rémission, les glandes de l'aîne, du cou et de l'aisselle sont engorgées; cet engorgement peut persister quelques jours, puis disparaître. Les glandes salivaires sont souvent gonflées et douloureuses, avec salivation abondante. L'engorgement de la parotide est fréquente, mais la suppuration est rare.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — La dengue est une maladie aiguë. A l'état sporadique et dans les épidémies de faible intensité, elle parcourt ses stades en quatre ou cinq jours; dans les cas graves, sa durée se prolonge par suite des rechutes. Sa durée moyenne est de cinq à huit jours. Le stade d'invasion évolue entre un et trois jours; celui de rémission se maintient pendant douze, vingt-quatre ou quarante-huit heures; le stade d'éruption est ordinairement éphémère; mais le stade de desquamation et de convalescence peut se prolonger pendant plusieurs semaines et même pendant plusieurs mois. La longueur de la convalescence et son caractère pénible, quoique étant la règle des affections des pays chauds, sont plus particuliers à la dengue.

La dengue n'est pas une maladie grave; dans l'immense majorité des

cas, elle se termine par la guérison ; mais les rechutes seraient fréquentes. Dans quelques cas, la mort survient au cours de la rémission par épuisement nerveux ou, après l'atteinte, par les complications.

Pronostic et moralité générale. — La dengue n'est jamais mortelle par elle-même, si ce n'est chez les épuisés et les vieillards où l'on a parfois observé une syncope fatale, et chez les enfants, par convulsions. Les quelques décès survenus sont le résultat de maladies antérieures ou intercurrentes. Le pronostic est donc favorable dans les cas non compliqués, malgré l'apparence alarmante des symptômes.

Quand la dengue sévit épidémiquement, elle atteint presque toute la population avec une mortalité presque nulle ; mais par la longueur de la convalescence elle amoindrit la résistance de l'organisme et accroît sa réceptivité vis-à-vis des influences infectieuses.

Diagnostic. — Lorsque la dengue se développe avec tous ses caractères, il est difficile de la confondre avec d'autres maladies. « Son épidémicité, sa puissance d'extension et de généralisation, „ son début brusque avec précocité de douleurs musculaires et articulaires, et plus tard ses manifestations éruptives sont des caractères souvent si bien tranchés qu'une erreur n'est guère probable.

La présence de l'éruption et la marche de la fièvre, la différence de la fièvre rhumatismale, de même que les douleurs rhumatismales aiguës, la différence des fièvres éruptives comme la scarlatine, la rougeole ou la rubéole. De plus, la scarlatine diffère aussi de la dengue par l'angine pseudo-membraneuse qui ne manque jamais, et par sa rareté sous forme d'épidémie extensive dans beaucoup de pays tropicaux où sévit fréquemment la dengue.

Par son aire de distribution, par son développement épidémique, par sa puissance d'expansion et même par un semblable appareil symptomatique au début, on pourrait confondre la dengue avec l'influenza.

Dans l'influenza, les manifestations bronchiques sont la règle ; elles manquent dans la dengue. Il n'y a pas d'éruption grippale et les douleurs sont erratiques et non localisées comme dans la dengue.

Traitement. — Dans la majorité des cas, il faudra se borner à combattre les symptômes les plus urgents.

Contre *la fièvre* : la quinine est peu indiquée à cause de la courte durée du paroxysme fébrile ; la digitale, le salicylate de soude et l'antipyrine, outre leur action antipyrétique assez rapide, ont aussi pour effet de calmer les douleurs ; la kairine, l'antifébrine, la thalline, la phénacétine pourront aussi être prescrits.

Les lotions froides, ou mieux les bains tièdes prolongés seront aussi d'une réelle efficacité pour combattre l'état fébrile et apaiser les douleurs.

Contre *la constipation*, on donnera les laxatifs légers ou mieux, les lave-

ments savonneux ou huileux pour éviter les fréquents et douloureux déplacements des malades par les multiples selles provoquées par les purgatifs. S'il y a indication d'administrer un purgatif, on donnera la préférence au calomel (1 gramme) associé à la scammonée (1 gramme).

Si la douleur n'est pas apaisée par ces moyens, on donnera l'*opium* ou mieux, la *poudre de Dover* qui, outre son action calmante, possède une action diaphorétique utile pour favoriser l'éruption.

On prescrira les liniments belladonnés, opiacés, chloroformés et même les injections de morphine au niveau des points douloureux.

Contre la *prostration*, les stimulants, vin chaud, grogs au rhum, au cognac.

Dans la convalescence et pour combattre la *dépression nerveuse*, on donnera une nourriture stimulante et les toniques. La *faiblesse et l'anémie* seront combattues par la quinine et les martiaux.

Les *complications* seront traitées suivant leurs indications particulières (1).

(1) Il n'entre pas dans le cadre de notre travail d'étudier le choléra indien, ni la peste bubonique. Ces deux maladies sont inconnues dans l'Afrique équatoriale. Cependant on a constaté du choléra à Zanzibar et à Torra de Marça (côte orientale d'Afrique près de l'Équateur); mais ces cas y avaient été importés et il ne s'y est pas créé de foyers endémiques. Le *N'diank* que le Dr Vauvray (thèse de Montpellier 1866) a considéré comme le choléra au Sénégal ne serait que la colique bilieuse. Cependant, en 1868-69, il y eut une épidémie sévère, importée du Maroc, qui s'étendit à la Sénégambie et jusque Sierra Leone et dans l'intérieur du pays.

Le choléra est d'ailleurs une maladie bien connue et décrite dans tous les traités de pathologie.

La *peste bubonique* qui sévit actuellement dans l'Inde (1896-97) n'est pas une endémie des régions chaudes. Elle peut cependant franchir le tropique nord; mais elle sévit de préférence dans les zones de température moyenne. Elle n'est cependant pas arrêtée par la thermalité élevée d'une région: c'est ainsi que dans les pays subtropicaux et tropicaux de la région Hindoustannique, elle s'est développée sous une température de 28° à 35° (Van Leent).

CHAPITRE VIII

PIAN

Synonymie. — Définition : *Framboesia*; *Yaws*; *Pian*; *Buba* (Brésil); *Tonga* (Nouvelle Calédonie); *Bouton d'Amboine* (Moluques); *Parangi* (Ceylan); *Dubé*; *Ajortor*, *Tongara* (Côte d'Or); *Kandjé* (Sénégal); *Mebar-rha* (Panhouins); *Aboukoué* (Gabon et Congo).

Le pian est une affection endémique de la zone intertropicale, propagée par contagion, sévissant principalement parmi les nègres, caractérisée par la présence d'une éruption vésiculo-pustuleuse suivie d'une ulcération fongueuse, par une marche chronique avec tendance spontanée à la guérison et par des symptômes constitutionnels plus ou moins bien définis.

Distribution géographique. — Le pian semble originaire de la côte ouest d'Afrique où il sévit depuis le Sénégal jusqu'à l'Angola. On le rencontre dans l'Afrique centrale, au Soudan, en Algérie, dans le bassin du Nil, à Madagascar, à la côte de Mozambique et dans l'île Maurice. On le rencontre à Ceylan, rarement dans l'Inde (Pondichéry): plus souvent aux Moluques, à Java-Sumatra et Macassar. Il est même répandu en Océanie, aux Iles Fidji, à Samoa, en Nouvelle Calédonie et aux Nouvelles Hébrides. En Amérique, on le trouve à l'état endémique, à Saint-Domingue, à la Guadeloupe, à la Jamaïque, à Haïti, au Brésil, à la Guyane et au Venezuela.

Étiologie. — CAUSES PRÉDISPOSANTES. — C'est une maladie de la zone intertropicale et elle est surtout endémique à la côte ouest d'Afrique, depuis le Sénégal jusqu'à l'Angola.

Aucun *âge* n'est à l'abri du pian; cependant, on constate qu'il attaque davantage les enfants de 6 à 15 ans. Les *sexes* sont atteints indifféremment. Aucune *race* n'est à l'abri. Les Européens le contractent comme les Noirs, les mulâtres, les Chinois et les Coolies. Cependant, ce sont les nègres qui présentent la plus grande susceptibilité à l'égard de la maladie, peut-être parce qu'ils sont plus exposés à la contagion. On l'observe dans les *climats* tropicaux. Le *régime* alimentaire insuffisant, soit comme qualité, soit comme quantité, n'exerce qu'une influence prédisposante en affaiblissant l'organisme.

CONTAGION. — Le pian est éminemment contagieux — ce fait est admis par tous les médecins — et contagieux dans le sens propre du mot, c'est-à-dire qu'il se gagne par le *contact immédiat*. Cependant il est nécessaire qu'il y ait une solution de continuité de la peau pour favoriser l'absorption du virus. Il se transmet de la mère au nourrisson, et du mari à la femme, par les rapports sexuels. Il peut se transmettre par les habits ou les draps d'une personne atteinte, s'ils sont souillés par le virus, et que celui-ci vienne en contact avec une érosion cutanée ou muqueuse. La contagion par le moyen de l'air n'est nullement démontrée et n'existe probablement pas.

HÉRÉDITÉ. — Elle est considérée par beaucoup d'auteurs comme ayant sa part dans la production du pian ; mais cependant, il est extrêmement difficile de le prouver.

Une seule attaque de pian confère l'immunité.

Anatomie pathologique. — D'après Van Leent (1) on constate que le processus pathologique est situé dans le tissu sous-épidermique au niveau du corps papillaire ; plus tard les couches profondes et le tissu cellulaire sous-cutané sont atteints. La néoplasie cutanée a l'aspect du tubercule ; autour, la peau est épaissie et indurée, calleuse. On constate que les vaisseaux lymphatiques sont dilatés, les glandes lymphatiques, augmentées de volume et parfois en dégénérescence caséuse. On trouve aussi de ces tubercules caséux dans le foie, la rate, les reins et les poumons.

D'après W. Th. Prout (2) si l'on examine au microscope la croûte du tubercule, on voit qu'elle est composée de cellules épidermiques, de globules de pus et de microbes variés provenant de l'extérieur. Si l'on pratique une section à travers le tubercule, on constate que la couche cornée de la peau est amincie et traversée par des masses de granulations, composées de cellules rondes et fusiformes s'infiltrant entre un réseau de fibrilles délicates et de nombreux vaisseaux sanguins.

Suivant Picrez (3), à la surface et dans la profondeur, on trouve des masses de microcoques et de leucocytes, surtout au point de contact de la couche cornée et du réseau de Malpighi. Ces microcoques pénètrent dans les couches plus profondes jusque dans les espaces lymphatiques et même dans tout le tubercule. On trouve les mêmes micro-organismes dans le sang. Ces microcoques cultivés sur bouillon donnent des colonies au bout de trois jours. Sur gélatine, ils liquéfient la surface, puis y forment un nuage grisâtre. Suivant cet auteur, la cause du pian serait ce microcoque qu'il propose de

(1) VAN LEENT, *Du bouton des Moluques ou Framboesia*. (Arch. de Med. Nav., t. XIII, p. 16-1871.)

(2) IN DAVIDSON, *Diseases of Warm Climates*. (Art. Framboesia or Yaws, p. 518.)

(3) PICREZ, *Thesis for Degree of M. D. Edinburg*, 1890.

dénommer : *micrococcus framboesia*. Avant d'admettre la spécificité de ce microcoque, il faudra prouver que les inoculations de culture pure aux animaux déterminent chez eux une maladie semblable au pian.

INCUBATION. — La période d'incubation varie de trois semaines à six mois. Paulet (1), après avoir pratiqué des inoculations sur des noirs en bonne santé, a constaté que l'inoculation allait de douze à vingt jours. Bestion (2), qui a bien étudié le pian gabonais, fixe la durée de l'incubation à six ou sept semaines environ. Cette période n'est marquée par aucun symptôme particulier; parfois cependant, on constate des troubles gastriques, des palpitations, de la douleur dans les lombes et un certain degré d'anémie. Chez les nègres, la peau perd son brillant et devient terne, parfois écaillée et sa couleur devient plus claire.

Symptômes. — **PÉRIODE PRODROMIQUE.** — Elle manque dans les cas légers; dans d'autres cas, pendant les deux jours qui précèdent l'éruption, on constate un léger mouvement fébrile avec des douleurs articulaires vagues, des troubles du sommeil et un léger embarras gastrique. La peau du noir devient terne, pulvérulente et se couvre de petites taches d'un blanc mat ou d'un jaune clair qui sont le siège de démangeaisons légères.

INVASION OU ÉRUPTION. — De même que pour la syphilis, avec laquelle le pian a été confondu, à tort d'ailleurs, l'invasion commence au moment de l'inoculation; mais de même que pour la syphilis on fait commencer l'invasion au moment de l'apparition du chancre, de même on fait coïncider le stade d'invasion du pian avec l'apparition de la lésion caractéristique. La lésion initiale consiste en des élevures de la dimension d'une lentille, correspondant à des taches claires; elles sont sèches, arrondies et laissent écouler une gouttelette de sang, quand on déchire l'épiderme. Après environ sept jours, la papule laisse s'échapper un liquide pâle, jaune, par son sommet. Sept jours plus tard, la sécrétion se tarit; il se forme un ulcère, à la place de la papule. Parfois, la lésion locale se présente sous forme d'une élevure légère formée de granulations. L'éruption commence par une papule seule ou par des papules de la grosseur d'une tête d'épingle, disséminées sur tout le corps. Ces papules augmentent de dimension jusqu'à former des tubercules d'un quart de pouce jusqu'à deux pouces de diamètre. L'épiderme qui les recouvre s'amincit, disparaît, laissant à découvert une surface granulée, fongueuse qui sécrète un liquide blanc jaunâtre, séro-purulent. Ce fluide, en se concrétant, donne naissance à des croûtes jaunâtres qui s'enlèvent assez facilement. Sous la croûte, on trouve une surface rouge, mamelonnée comme une framboise (d'où le nom de Framboesia). Cette excroissance a une consistance spongieuse un peu ferme et, à sa partie

(1) PAULET, *Arch. gén. de Médec.*, août 1848, t. XVII et XVIII, 4^e série.

(2) BESTION, *Notes médicales sur le Gabon*. (*Arch. de méd. nav.* 1881, XXXVI.)

superficielle, elle se compose de petits filaments verticaux juxtaposés comme des brins de velours ou ressemblant à la moquette rasée. Les ulcérations sont généralement rondes ou ovales, parfois irrégulières par suite de la fusion de plusieurs tubercules voisins. Elles sont parfois aplaties lorsqu'elles siègent entre les cuisses ou aux aisselles. Elles sont indolentes, au point que les nègres, pour le reconnaître, versent sur l'ulcération du jus de citron sans en ressentir beaucoup de douleur, si c'est le pian. L'éruption est accompagnée de démangeaisons et donne lieu à une forte odeur de moisi.

Les tubercules de pian se montrent de préférence sur le visage, le cou, la face dorsale des membres, la paume des mains, les aines, les parties génitales, le pourtour de l'anus et la plante des pieds. Il est rare d'en voir sur le tronc et le cuir chevelu.

Le nombre et la grosseur des tubercules varient beaucoup. Il peut n'y avoir qu'un seul tubercule caractérisé par sa grandeur et sa persistance. C'est le bouton-mère que les Français appellent *maman-pian*, les Anglais, *Mother-yaws*, *master-yaws*. Ce gros tubercule est constitué comme les autres, il a quelquefois quatre et même cinq centimètres de diamètre. Souvent beaucoup de papules avortent sans donner lieu à des tubercules. Le froid les fait parfois disparaître en partie ou complètement.

Les tubercules de pian ont une tendance à guérir. Dans ce cas, ils se contractent; la sécrétion tarit peu à peu et il ne reste qu'une tache plus foncée à la peau, sans cicatrice ni dépression indiquant perte de substance. Avec la disparition de l'éruption, le malade recouvre la santé; mais s'il s'agit d'un individu débilité par une cause quelconque (mauvaise alimentation) ou strumeux, les tubercules, au lieu de disparaître, augmentent d'étendue formant de vastes ulcères qui envahissent le tissu adipeux et forment des cicatrices rétractées, irrégulières et parfois vicieuses au point d'amener des rétractions et des contractures des articulations. On peut même observer la gangrène des pieds ou des orteils, la destruction du cartilage du nez et l'ulcération de la gorge, mais rarement.

Pendant cette période, l'éruption peut être accompagnée de fièvre, de douleurs, parfois de crampes, de manque d'appétit et d'inaptitude physique. Souvent l'éruption se fait sans aucun symptôme marquant. Le malade mange avec appétit: il peut se mouvoir et souffre très peu si ce n'est de la présence des tubercules de pian.

La période d'éruption peut durer de deux mois à plusieurs années par suite d'éruptions nouvelles qui surviennent successivement. La durée peut être influencée par le traitement, le régime alimentaire et les conditions hygiéniques. En général, l'éruption est complète au bout de quatre mois, mais à partir du moment où les tubercules sont généralisés, la fièvre tombe si elle existait, et les malades peuvent se livrer à leurs occupations

RÉPARATION. — Au bout d'un temps variable, l'ulcère s'affaisse, se rétrécit, se dessèche et finit par disparaître sans laisser de trace ou bien laissant après lui une cicatrice superficielle non déprimée, de coloration plus foncée.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — La marche du pian est essentiellement chronique; sa durée totale est en moyenne de cinq à six mois, mais peut aller jusque plusieurs années.

La terminaison varie : si le cas est léger, ou si les malades sont d'une forte constitution et qu'ils reçoivent des soins convenables, la guérison est la règle. Dans le cas contraire, le malade peut succomber dans le marasme par l'abondance de la suppuration, par la diarrhée ou la dysenterie intercurrente. Il est rare toutefois que le pian soit suivi de mort.

Diagnostic. — **SYPHILIS.** La contagion de la syphilis est très active et se produit souvent par contact sexuel; il y a primitivement une plaie caractéristique, le chancre. La syphilis est rare dans l'enfance et elle est héréditaire; elle s'étend à toutes les races et sur toute la surface du globe. Elle donne lieu à des manifestations générales, mais n'est pas accompagnée de démangeaisons. La syphilis a trois périodes bien tranchées, mais évolue à long terme, de la lésion primitive aux accidents tertiaires, mais a une durée très courte si l'on n'envisage que la manifestation cutanée.

Il existe une induration caractéristique de l'ulcère spécifique et les ganglions inguinaux, cervicaux, épitrochléens sont engorgés; il existe des douleurs ostéocopes, des manifestations oculaires et de l'alopécie. Enfin, le traitement mercuriel est spécifique. La syphilisation première confère toujours l'immunité, et le pian peut se développer même chez un sujet syphilitique.

Traitement. — 1° **PROPHYLACTIQUE.** — Les personnes qui par leur profession ou leurs occupations doivent rester en contact avec les individus atteints, prendront un soin particulier de n'avoir aucune excoaration à la peau, seront d'une propreté méticuleuse et vivront dans les meilleures conditions hygiéniques possible. Dans les agglomérations, il faudra isoler impitoyablement les individus atteints.

2° **PROPREMENT DIT.** — La plus grande propreté sera recommandée. Les bains chauds savonneux seront donnés tous les jours. Le malade sera vêtu chaudement, surtout quand l'éruption sera présente; on évitera les changements brusques de température et on donnera aux malades une nourriture fortifiante. Le pian guérit presque toujours spontanément sans médication. Cependant on pourra donner le soufre et le bitartrate de potasse pour activer les fonctions de la peau et régulariser les selles. Le Dr Rat (1) préconise le carbonate d'ammoniaque à doses répétées de

(1) Dr RAT, *Essay on Framboesia*. London, 1891.

15 centigrammes, avec la teinture de gaïac. On donnera des boissons chaudes diurétiques et de la nourriture légère, mais substantielle; en cas d'anémie, le fer et la quinine.

L'arsenic sera prescrit surtout dans les cas où l'éruption se fait mal ou que la peau est écailleuse. On donnera la liqueur de Fowler à la dose de 5 à 10 gouttes, trois fois par jour, graduellement. L'iodure de potasse sera donné à la dose de 60 centigrammes à 2 grammes par jour.

Localement, on enlèvera les croûtes; on baignera les ulcères avec l'acide phénique ou la solution sublimée.

On les touchera régulièrement avec le crayon de sulfate de cuivre, plutôt qu'avec le crayon de nitrate d'argent, ou bien avec la teinture d'iode. On pourra les saupoudrer avec l'iodoforme et les recouvrir avec la batiste de Billoth. Contre les vastes ulcères, l'onguent de nitrate acide de mercure.

Si le sujet est anémié, on donnera les toniques sous toutes les formes, surtout le fer et l'arsenic.

CHAPITRE IX

LÈPRE

Synonymie et définition : *Lepra*; *Lepra tuberculosa nodosa, leontina*; *Lepra Hebraeorum, Arabicum, Graecorum, aegyptiaca, taurica*; *Morbus phoenicus, herculeus*; *Elephantiasis Graecorum*; *Leontasis*; *Satyriasis*; *morphaca, spiloplaria*; (Lat.). — *Lèpre, léprose* (λεπρος, écailleux); *lepidose*; *malmort* et *maltzey* du moyen âge; *mal rouge des Asturies, de Cayenne, etc.*; *elephantiasis des Grecs*; (Fr.) — *Leprosy* (Angl.) — *Spedulskhed* des Norvégiens.

La lèpre, suivant la définition de Hahn (1), est une affection constitutionnelle, héréditaire ou acquise, contagieuse en certaines conditions, caractérisée par des troubles généraux de nutrition, qui se traduisent à l'appareil tégumentaire et dans les parenchymes par des transformations histologiques, à tendances dégénératives et destructives et qui s'allient à des troubles de la sensibilité parfois prédominants.

Distribution géographique actuelle. — L'histoire nous apprend que la lèpre est connue depuis des milliers d'années, car on en trouve des relations dans l'histoire du peuple juif et dans les écrits de Moïse. Son aire de distribution était très étendue et comprenait toute l'Europe. En 1226, il y avait 2000 hôpitaux pour lépreux dans le royaume de France, et l'on estime à 19.000, le nombre de léproseries existant à cette époque en Europe. C'est à partir du xv^e et du xvi^e siècle que la lèpre commence à disparaître ou à diminuer en Europe pour se confiner dans certains pays que nous allons énumérer.

La lèpre se rencontre en certaines régions disséminées des zones froides et tempérées, mais sévit surtout dans les zones intertropicales et subtropicales.

En Europe, des foyers de lèpre existent sur toute la côte de Norvège, en Finlande, en Crimée, dans certaines provinces d'Espagne et de Portugal, en Sardaigne, en Italie, en Sicile, en Grèce, à Constantinople.

En Afrique, on rencontre la lèpre au Cap de Bonne Espérance, sur toute la côte orientale, en Égypte et dans tous les états africains du littoral

(1) HAHN, *De la lèpre*. Th. de Nancy, 1882.

méditerranéen; en Sénégambie, dans tout le Soudan occidental, sur la côte du golfe de Guinée, au Gabon. Dans l'État Indépendant du Congo on rencontre la lèpre à l'état sporadique aussi bien à la côte ouest que dans les régions du Plateau central, des Grands Lacs et de la Vallée du Nil. Elle existe aussi à Madagascar, aux îles Maurice, de la Réunion, Sainte-Hélène, Madère, Canaries et Açores.

En Asie, la lèpre règne en Asie Mineure, en Syrie, dans l'Arabie, dans le Turkestan, la Perse, l'Afghanistan, le Thibet, l'Inde, l'Indo-Chine, la Chine, le Japon, Siam et la Sibérie orientale.

En Amérique, la lèpre existe au Groënland, en Islande, au Canada, au Mexique, dans l'Amérique centrale, aux Antilles, au Vénézuëla, aux Guyanes, au Brésil, dans l'Uruguay, à la Plata, au Chili, au Pérou.

En Océanie, on trouve la lèpre dans les îles de l'Archipel Malais (Java, Sumatra, Bornéo, Philippines), en Australie, en Tasmanie, dans la Nouvelle Guinée, aux îles Samoa, à la Nouvelle Zélande, aux îles Sandwich, Marquises et à Taïti.

Les foyers endémiques les plus intenses sont actuellement : la région Caspienne orientale, la Perse, l'Inde, l'Indo-Chine, l'Archipel Malais, le Soudan oriental, la Sénégambie, les Guyanes et le Brésil.

Étiologie. — *A. CAUSES PRÉDISPOSANTES.* — La lèpre se rencontre sous tous les climats; mais elle montre une préférence pour les *contrées chaudes et humides*, basses et marécageuses, pour les *régions littorales* et les *pays insulaires*.

Les *racés noirs* montrent une plus grande réceptivité que les autres races; la race blanche s'est à peu près débarrassée du fléau, limité en certaines contrées et destiné à disparaître bientôt, et même dans les pays à endémie, le blanc semble jouir d'une immunité relative assez considérable.

L'âge le plus favorable semble être 10 à 25 ans; mais les cas où la lèpre se déclare après cette période, sont encore assez nombreux.

Le *sexe* masculin y est plus prédisposé.

La lèpre ne paraît pas transmissible par *hérédité* des parents à l'enfant.

Le *régime alimentaire* semble exercer une certaine influence prédisposante. L'ichthyophagie, les aliments gras, les graisses, l'usage de l'eau de vie de qualité inférieure sont regardés comme des causes prédisposantes de la lèpre.

B. CAUSE SPÉCIFIQUE. — Déjà en 1859, Virchow et Van Dyke Carter décrivaient simultanément des cellules nucléées, granuleuses qu'ils avaient trouvées constamment dans les nerfs hypertrophiés de lépreux. En 1873, Klebs signale dans les tubercules lépreux des groupes de bactéries spécifiques. Quelques années plus tard, Armauer Hansen démontre que les cellules lépreuses granuleuses de Virchow et de Van Dyke Carter renfermaient de

grandes quantités de bacilles. De Bary démontre que le bacille possède un contenu protoplasmique entouré d'une membrane, à l'extérieur de laquelle on trouve une matière qui gonfle et prend le caractère gélatineux pour l'envelopper. Il semble même que c'est par cette matière gélatineuse que les bacilles lépreux adhèrent les uns aux autres pour former ces amas que l'on trouve constamment dans les cellules du tissu lépreux.

Le bacille de la lèpre ressemble à celui de la tuberculose. Son diamètre est la moitié ou les trois quarts de celui d'un globule rouge du sang. Il est rectiligne, parfois légèrement incurvé et les extrémités arrondies. Le protoplasme du bacille se démontre par certains réactifs comme l'iode, et l'hématoxyline. La multiplication se fait par fission.

Préparation du bacille. — Pour l'examen microscopique, on fait une coupe du tissu lépreux que l'on traite sur couvre-objet par la solution de Ziehl. Voici comment l'on procède : la coupe de tissu lépreux est plongée dans la solution pendant dix minutes, puis décolorée dans une solution à 25 % d'acide nitrique; on lave ensuite à l'alcool, puis à l'eau distillée, puis on monte dans une solution saturée d'acétate de potasse.

Le bacille se colore en rouge brillant.

La méthode de Gram colore aussi le bacille et montre les divisions dans le protoplasme. La fuchsine, la gentiane, le méthyl-violet, le dahlia en forte solution acide colorent aussi le bacille. La solution d'Ehrlich (éosine-alun, hématoxyline) colore les noyaux du tissu en bleu, le protoplasme des cellules en rouge et les bacilles, en orange.

L'inoculation à des animaux du bacille lépreux, n'a donné aucun résultat. Cet insuccès provient de ce que les animaux ne contractent pas la lèpre.

Cultures (1). — Le suc de tissu lépreux sur la glycérine-bouillon, donne des colonies de bacilles lépreux après le dixième jour. Vers la fin du troisième jour, la glycérine-bouillon se trouble légèrement, puis, il se forme une pellicule, ou une écume bien apparente, à la surface, après le douzième jour; enfin, de petites particules grisâtres apparaissent à la surface du liquide; ces particules augmentent en nombre, se rejoignent. L'extension se fait du centre vers la périphérie. La culture liquéfie la gélatine et prend bien sur agar. L'examen microscopique montre que l'écume est constituée par des bacilles de la lèpre en culture pure.

On ne connaît qu'un cas d'inoculation faite à un homme et suivie de résultats. Il s'agit d'un Hawaïen, Keanu, criminel condamné à mort, qui, ayant le choix entre la pendaison ou les chances d'une inoculation sous la peau de tissu lépreux, a préféré ce dernier moyen. Il y avait des membres de sa famille qui étaient lépreux, mais lui-même en était complètement

(1) *Report of the Leprosy commission in India (1890-91)*, p. 425.

exempt. L'inoculation eut lieu le 5 novembre 1885. Les premiers symptômes se manifestèrent dans le mois qui suivit l'inoculation, par des douleurs le long des nerfs médian et cubital, et six mois après, il s'était développé des tubercules lépreux bien authentiques. Keanu est mort de la lèpre six ans après avoir été inoculé.

Il est donc probable que le bacille est bien la cause de la lèpre, car il se rencontre toujours dans le tissu lépreux et jamais ailleurs. On ne connaît pas par quelle voie il pénètre dans le corps. En dehors de celui-ci, on ne le trouve ni dans l'eau potable, ni dans la terre battue qui constitue le plancher des habitations des lépreux, ni dans les aliments ni ailleurs.

Contagion. — Il n'y a pas de doute que la lèpre soit contagieuse; on en connaît de nombreux exemples. Le plus connu est celui du Père Damien, mort martyr de son dévouement aux lépreux de Moloŕai (Hawaï). Le Père Damien quitta la Belgique en 1873 pour se consacrer au soulagement des lépreux Hawaïens. Ce fut en 1882 qu'il ressentit les premiers symptômes de la maladie. Elle commença au pied gauche, et au mois de juillet 1889, il mourait de la lèpre.

Mais la transmissibilité nous paraît aussi réduite que celle de la tuberculose. On cite aussi des exemples de transmission de la lèpre par le vaccin provenant de personnes dans la famille desquelles existait la lèpre.

Anatomie pathologique. — **PEAU ET TISSU DES NERFS.** — C'est dans ces deux organes qu'on trouve les lésions caractéristiques de la lèpre; c'est aussi dans ces organes qu'on trouve le bacille en plus grande quantité quoiqu'on puisse cependant le trouver dans tous les tissus du corps. On peut, mais rarement, trouver le bacille au dehors de la membrane cellulaire, plus rarement encore, libre dans le sang. Les cellules occupées par le bacille ont des grandeurs variées: quelques-unes ont la grandeur d'un globule blanc du sang, la plupart sont plus grandes; d'autres, enfin, ne sont composées que de bacilles. Au début, les noyaux des cellules ne sont pas atteints par le bacille; plus tard, le noyau dégénère et disparaît. Lorsque le processus de désintégration des cellules progresse, la matière formée autour des bacilles rompt l'enveloppe et il en résulte une ulcération.

NERFS. — Au début, on trouve le bacille dans les cellules formant la gaine d'un ou de plusieurs nerfs, le plus souvent du nerf cubital. La partie atteinte est gonflée par suite du développement des éléments fibreux. C'est entre les fibres qu'on trouve les nombreuses cellules, farcies de bacilles lépreux.

La seconde gaine du nerf est aussi atteinte et comme le tissu fibreux s'hypertrophie, il y a compression du cylindre-axe et altération de la fonction des nerfs affectés. Plus haut que le siège de l'hypertrophie fibreuse, le nerf est normal et même il peut se faire que des fibres passant à travers le point affecté, échappent à la compression et conservent leurs fonctions plus ou moins complètes.

On constate souvent l'anesthésie des plaques de la peau, innervée par le nerf atteint. A part l'atrophie du tissu adipeux sous-cutané et des fibres musculaires, on n'observe aucun changement appréciable du tissu de la peau anesthésiée. Dans les stades plus avancés de la maladie, et par suite de la mauvaise nutrition des parties innervées par le nerf atteint, il survient de l'ulcération de la peau, et même de la nécrose des doigts, des orteils et même d'autres parties du corps. La disparition du pigment cutané doit être attribuée à la même cause.

TUBERCULE LÉPREUX. — Le tissu du tubercule ne diffère pas au point de vue pathologique du tissu nerveux atteint de lèpre. Les cellules entrant dans la composition de la peau sont envahies par le bacille lépreux, comme les cellules du tissu conjonctif du nerf. Si l'on fait une incision à travers le tubercule lépreux cutané, il s'en écoule un liquide visqueux, qui contient une grande quantité de cellules plus ou moins envahies par le bacille.

Si le tubercule est ancien, la surface de section paraît blanc jaunâtre et parsemée de vacuoles remplies de liquide gélatineux.

La paroi des vaisseaux qui passent à travers la peau affectée est épaissie et met un obstacle plus ou moins considérable à la circulation et à la nutrition, et comme les nerfs sont envahis par la lésion, il se produit des dégénérescences dans le tissu et des ulcérations plus ou moins grandes à la surface de la peau. La peau de la face, des oreilles, celle des mains et des pieds est souvent la plus atteinte de la maladie; les cartilages et les muqueuses, surtout du larynx et de l'épiglotte, sont fréquemment envahis et parfois les poumons, et même d'autres régions.

PEAU. — La coupe de la peau atteinte par la lésion lépreuse montre que les cellules du tissu conjonctif sont envahies par le bacille. On le trouve même dans les follicules pileux de la peau. L'envahissement de l'épiderme explique les vastes ulcérations cutanées. Par ces vastes ulcères, le bacille est éliminé du corps. On trouve des couches compactes de cellules, à la surface de l'ulcération, sous forme de colonies contenant le bacille; mais lorsque les cellules ont perdu leur noyau, les colonies meurent; le bacille ne pouvant vivre sans la sécrétion du noyau du tissu conjonctif.

Symptômes et formes cliniques. — **PRODROMES.** — La maladie est souvent précédée de troubles digestifs, de frissons, de douleurs vagues, de tristesse, de malaise, de l'inaptitude physique et intellectuelle, de la tendance au sommeil, d'oppression, de céphalalgie, d'épistaxis, de vertiges, de prurit, d'hyperesthésie cutanée, de douleurs névralgiques, etc. Ce sont, en résumé, les manifestations qu'on retrouve parmi les prodromes d'un grand nombre de maladies.

Symptômes proprement dits. — **1° LÈPRE ANESTHÉSIQUE.** — C'est cette forme clinique qu'on a aussi dénommée : *lèpre lisse, aphyumatode, glabre, maligne, mutilante, antonine, nerve leprosy.*

Au début, le malade se plaint de fièvre et de troubles de la santé. Puis apparaît le premier symptôme caractéristique, une sensation de brûlure et de fourmillement à la peau, se montrant par plaques en diverses parties du corps, mais principalement à la partie postérieure des avant-bras et des mains. C'est au niveau de ces plaques qu'on voit aussi apparaître des changements de coloration de la peau qui devient plus foncée ou plus claire. En même temps, il survient fréquemment une éruption érythémateuse, maculeuse ou bulleuse à la surface de ces plaques. Cette éruption est analogue de tous points à l'*eczéma*, au *zona* (1) ou au *pemphigus*. Elle persiste une semaine ou plus, puis disparaît. Il y a une espèce de desquamation de la peau, après l'éruption. L'éruption se répète plusieurs fois et finit par déterminer une légère saillie à la surface de la peau. Cet état de choses peut durer pendant plusieurs années sans progresser; mais dans le plus grand nombre de cas, en même temps que les altérations de la peau, il survient des changements dans les muscles et les tendons. Si c'est le bras ou l'avant bras qui est atteint, on voit les mains se déformer en griffe, par suite de l'atrophie des muscles.

Avec les progrès de la maladie, survient l'anesthésie des plaques atteintes contrastant avec l'hyperesthésie de la peau circonvoisine. Ces plaques anesthésiques augmentent d'étendue et finissent par se confondre et former de larges espaces anesthésiques où la peau a perdu sa couleur naturelle et ses fonctions sécrétoires, et où les poils deviennent blancs.

Ces plaques sont symétriques et s'étendent aux membres, au tronc, à la face, mais jamais au cuir chevelu.

Ces symptômes mettent souvent longtemps à s'établir, parfois ils arrivent rapidement; mais pendant l'établissement de ces symptômes, la santé du malade ne paraît pas altérée. Quelquefois, le malade se plaint de douleurs névralgiques intolérables à la tête, à la face, et aux membres, particulièrement dans les cas où les yeux sont atteints de lèpre. La névralgie sus-orbitaire est souvent intolérable et ne peut être calmée que par l'ablation de l'œil malade.

Avec la dégénérescence des tubes nerveux surviennent des troubles trophiques : atrophies musculaires, lésions tendineuses, rétractions aponévrotiques, paralysie faciale et lésions oculaires, crevasses de la peau et chute des ongles et des poils, gangrène sèche, maux perforants, ulcérations, mutilations de toutes sortes. Le malade peut perdre successivement plusieurs doigts, plusieurs orteils, toute la main, ou tout le pied.

Le masque facial est immobilisé par la paralysie et l'atrophie; la salive s'écoule par le coin de la bouche paralysée, le nez est déformé; le goût et

(1) L'analogie avec le *zona* est d'autant plus remarquable, que, dans cette affection, les symptômes d'éruption sont dus à des troubles trophiques résultant d'une névrite.

l'odorat ont disparu. Les mains et les pieds sont déformés et mutilés ; de vastes ulcérations gangréneuses, dénudent les os et donnent lieu à une sécrétion sanieuse intarissable. Le malade exhale une odeur semblable à celle d'un cadavre chaud. L'anorexie est complète ; la soif, intense ; le malade reste assis, ou couché, immobile, indifférent à tout, mais gardant pourtant son intelligence et sa mémoire intactes jusqu'à la fin.

La mort survient dans le marasme, parfois au milieu des convulsions, par l'albuminurie, par une maladie intercurrente, par la dégénérescence amyloïde des reins, du foie, ou par une diarrhée chronique.

2° LÈPRE TUBERCULEUSE. — On l'appelle aussi : lèpre *tubéreuse*, *noueuse*, *phymatode*, *léonine*, *commune*, etc.

Ses manifestations sont cutanées, muqueuses et viscérales ; elles sont caractérisées par des formations tuberculeuses, circonscrites ou diffuses, discrètes ou confluentes, de siège variable.

Elle débute par des symptômes fébriles suivis la plupart du temps par l'éruption de *plaques d'erythème* semblables à celles que nous avons décrites plus haut. On observe des taches, des macules hypérymiques ou pigmentaires, arrondies ou irrégulières qui envahissent le tronc, les membres, les mains, la plante des pieds et le visage. En même temps, apparaissent des troubles de la sensibilité, des troubles sécrétoires glandulaires et des phénomènes de cyanose des extrémités. Les plaques s'indurent, augmentent de volume et prennent la forme de nodules ou de tubercules arrondis, allongés, saillants, plats suivant leur situation, de grosseur variable, depuis celle d'un grain de plomb jusqu'à celle d'un pois et même d'une fève. Les poils qui les recouvrent tombent, les follicules sébacés sont dilatés et la peau paraît glabre, grasseuse et reluisante. Chez les blancs, la couleur des tubercules est cuivreuse ; chez les noirs, elle est jaunâtre ; la consistance est molle et élastique. C'est souvent au front et à la face qu'apparaissent les premiers tubercules ; parfois aux bras, au dos des mains et même ailleurs. Les muqueuses du larynx et de la bouche sont ordinairement atteintes et la voix devient rauque. Ces tubercules ou *lépromes* se multiplient d'une façon irrégulière et sur une étendue variable de la surface du corps, tantôt accumulées en certaines régions auxquelles ils donnent un aspect tout particulier. Ces lépromes dermiques ou hypodermiques s'accompagnent de lésions des ongles et de l'épiderme, de poussées d'adénites et de lymphangite aiguës et envahissent les muqueuses, les yeux, les testicules, le foie, la rate, etc. Ils évoluent plus ou moins lentement, pour aboutir à la métamorphose fibreuse ou à la résorption, mais plus souvent à la suppuration et à l'ulcération. La face est déformée, léontiasique, couverte de tubercules ulcérés ou non, de cicatrices, de croûtes ; le nez et les joues sont en partie détruits et produisent la plus affreuse difformité. Un pus sanieux, infect, s'écoule par les narines ; la bouche, la

gorge, le larynx sont ulcérés, déformés; les yeux se sont fondus; l'odorat, le goût et le toucher sont perdus; l'ouïe persiste. Il existe au niveau des extrémités, des lésions nécrosiques et mutilantes des os et, des articulations qui rendent la marche difficile ou impossible.

La diarrhée survient, puis des lésions broncho-pulmonaires, la cachexie, la dégénérescence lardacée de la rate, du foie et des reins et, après des années de souffrances, le malade succombe.

3° **LEPRE MIXTE OU COMPLÈTE.** — Elle est constituée par la coexistence ou la succession de la lèpre anesthésique et de la lèpre tuberculeuse. La forme tuberculeuse peut se transformer en lèpre anesthésique : l'éruption néoplasique disparaît graduellement et fait place aux lésions nerveuses; mais le plus souvent encore, la transformation s'arrête au cours de son évolution et les lésions tuberculeuses coexistent alors avec les lésions trophonévrotiques.

On a encore décrit comme formes cliniques de la lèpre des formes *maculeuses, bulleuses, lazarinés, ulcéreuses, psoriasiques, atrophiques, mutilantes*, etc.

Ce ne sont que des variétés éruptives ou des phases dans l'évolution des trois formes cliniques que nous venons de décrire.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — **Pronostic.** — La *marche* de la lèpre est presque toujours *chronique*; parfois on observe une *marche aiguë* dans la forme tuberculeuse, avec fièvre rémittente ou continue.

La maladie peut évoluer lentement, sans arrêt jusqu'à la terminaison, ou bien présenter des symptômes d'amendement qui font croire à une guérison, mais la maladie ne tarde pas à reprendre son cours progressif jusqu'à l'issue fatale.

La *durée* de la lèpre est fort longue. Dans la forme tuberculeuse, elle varie de 8 à 12 ans et très rarement de 20 à 25 ans; dans la forme anesthésique, la durée moyenne est de 18 ans et peut aller jusque 30 et 40 ans.

La *terminaison* ordinaire est la mort. Elle résulte des progrès incessants de la maladie, de l'envahissement successif de tous les organes internes, d'une maladie intercurrente. La guérison est très rare.

Le pronostic est absolument défavorable.

Diagnostic. — **MYCOSIS FONGOÏDE.** — S'il existe des taches rouges, des plaques lichénoïdes et des tumeurs fongoïdes qui peuvent s'ulcérer, d'autre part, on n'observe pas, comme dans la lèpre, d'anesthésie et de taches livides. De plus, le mycosis fongoïde est ordinairement limité aux membres inférieurs.

ELEPHANTIASIS DES ARABES. — Celui-ci se localise sur un des membres; il affecte en général le système lymphatique et donne à la peau une dureté particulière. Du reste, il n'y a ni taches, ni anesthésie.

Le diagnostic bactériologique, comme pour le cas précédent, sera concluant en cas de doute.

SYPHILIS. — Les lésions sont circonscrites, sans anesthésie; s'il y a des macules, des ulcères arrondis, couverts de croûtes épaisses, dures, inégales, il sera facile de les distinguer des éruptions *tuberculeuses* de la lèpre, disséminées un peu partout mais symétriquement de chaque côté; de plus, dans la lèpre, il existe des déformations spécialement marquées aux oreilles, au visage, aux mains, aux pieds. Le traitement spécifique pour la syphilis et l'examen bactériologique pour la lèpre lèveront absolument tout doute.

SCLÉRODERMIE. — Les conditions étiologiques sont purement individuelles; la peau est plus souvent amincie et non maculée. Les périodes douloureuses ou anesthésiques sont moins communes et moins prononcées que dans la lèpre. Les ulcérations sont plus rares, restent superficielles et n'entraînent jamais la mutilation des parties. L'atrophie est surtout cutanée. Les plaques sont plus dures et plus larges. Enfin la sclérodémie est susceptible de résolution et de guérison. L'examen bactériologique sera concluant en cas de doute.

TUBERCULES CUTANÉS. — Qu'ils soient *primitifs* (lupus) ou *secondaires* (tuberculose cutanée), ils se distinguent des tubercules de la lèpre par les commémoratifs, les antécédents héréditaires, souvent par la tuberculose pulmonaire commençante, par l'absence de macules et d'éruptions bulleuses précédant l'apparition de la néoplasie, par l'absence d'anesthésie et par l'extension moins grande. Le diagnostic bactériologique peut laisser des doutes à cause de la ressemblance du bacille tuberculeux avec le bacille lépreux.

L'injection de tuberculine de Koch dans le cas de lèpre ne donne aucune réaction comme nous l'avons vu en 1891 dans le service du professeur von Bardeleben à Berlin. Elle donne une réaction intense dans le cas de lupus ou de tuberculose cutanée.

Traitement. — 1. **PROPHYLACTIQUE.** — La lèpre est une maladie microbienne et contagieuse. Il sera donc nécessaire d'isoler strictement les lépreux si l'on veut empêcher l'extension de la maladie. Il faut éloigner des centres endémiques ceux qui peuvent être éloignés, les faire séjourner en pays salubre, avec une bonne alimentation et des soins hygiéniques. On prohibera le mariage entre lépreux.

L'établissement des léproseries entre les tropiques sera utile, à condition qu'elles soient tenues en bon état à tous les points de vue.

2. **TRAITEMENT HYGIÉNIQUE.** — Dans la période de début, on conseillera de quitter le pays infecté pour un pays salubre. On recommandera les précautions hygiéniques les plus strictes. S'il existe de nombreux lépreux qu'il est impossible d'éloigner, on les isolera dans les léproseries où ils

seront soumis à une hygiène comparativement supérieure à celle qu'ils trouvent dans leurs habitations et où ils pourront être surveillés et soignés. On conseillera : une nourriture tonique en évitant les aliments qui portent à la peau (salaisons, alcools); des bains courts et fréquents avec solutions alcalines, sulfureuses et surtout antiseptiques.

3. TRAITEMENT MÉDICAL. — C. N. Macnamara (1) recommande comme traitement ayant donné des résultats assez satisfaisants : *a*) en applications sur la peau, l'huile de *Choulmoogra* (retirée des graines d'une Bixacée, le *Gynocardia* ou *Choulmoogra odorata*). Elle doit être frottée deux fois par jour sur la peau pendant quinze à vingt minutes; *b*) à l'intérieur le même remède à la dose de vingt gouttes, deux ou trois fois par jour.

On a préconisé sans résultats appréciables : l'*Hydrocotyle asiatique*, (20 à 30 gr. de Racine pour 1000 gr. de decocté) la poudre de Racine (10 à 20 gr.) ou l'extrait (0 gr. 50 à 2 gr.); l'*Assacou* (*Hura brasiliensis*) sous forme de suc (dose *pro die* de 5 centigr.); l'*Asclepias gigantea*, le *Veratrum nigrum*, le baume de *Gurjun* (retiré des graines du *Dipterocarpus turbinatus*), l'huile de noix d'*Acajou* (*Anacardium occidentale*).

Le Dr Leclerc, à la Réunion, aurait obtenu quelques succès relatifs avec le traitement suivant : *a*) à l'intérieur, l'huile de *Choulmoogra* (8 à 10 gouttes, augmenter graduellement jusque 50 et 60 gouttes); *b*) à l'extérieur, frictions avec le liniment de *Gurjun* ou la pommade d'*Helmerich* après un bain savonneux ou alcalin; tous les huit jours, badigeonnage des tubercules avec l'eau phéniquée à 10 % et une fois par mois, cautérisés avec l'acide phénique alcoolisé (aa parties égales). Les plaies sont lotionnées plusieurs fois par jour avec l'eau phéniquée au millième, et pansées, matin et soir, avec la glycérine phéniquée au centième.

Le Dr Unna aurait guéri une femme lépreuse après dix-huit mois de traitement par l'ichtyol, la résorcine et le pyrogallol.

L'*arsenic*, à l'intérieur, surtout au début, semble donner quelques résultats, combiné avec les frictions d'huile de *Choulmoogra*. On a aussi préconisé l'ichtyol et le salol.

Contre les douleurs névralgiques intolérables, on a employé l'élongation des nerfs, sans résultats favorables. L'excision des tubercules n'est à conseiller que dans les cas où ils sont très peu nombreux. Les ulcères seront traités par la curette tranchante, puis pansés à l'iodoforme ou à l'acide borique.

Pour empêcher les adhérences de l'iris et de la cornée et du cristallin, on emploiera les instillations d'atropine. Parfois il faudra recourir à l'iridectomie. Parfois aussi pour faire cesser les douleurs névralgiques oculaires, il faudra pratiquer l'extirpation du globe de l'œil.

(1) In DAVIDSON, *Diseases of warm climates*, p. 450.

MALADIES LOCALES

CHAPITRE X

DIARRHÉE TROPICALE

Synonymie. — **Définition :** *Diarrhée blanche.* — *Diarrhée chronique tropicale.* — *Diarrhée de Cochinchine; athrepsie coloniale atrophique.* — *Hill diarrhea; White flux; sprue; psilosis; alphaeo-gastro-enteritis-tropica; gastro-enteritis-aphthosa-indica.*

C'est une forme particulière de maladie que l'on observe fréquemment comme conséquence du séjour en Chine, Cochinchine, Batavia, Java, aux Indes, à Ceylan, dans la péninsule malaise et probablement dans les autres pays tropicaux et pré-tropicaux, parfois même en dehors de ces régions. Elle est le résultat ordinaire, si pas toujours, des influences climatiques et tropicales, de la faiblesse et de la cachexie déterminée par celles-ci et est caractérisée par un début insidieux, par la lenteur à s'établir et à progresser, par ses effets débilitants et par un dénouement souvent fatal quand elle a duré quelque temps, à cause des lésions irréparables de dégénérescence.

La maladie n'est pas une diarrhée franche, mais une indigestion due à la sécrétion imparfaite des ferments digestifs y compris ceux de l'intestin.

Étiologie et nature de la maladie. — Les *adultes* sont en général seuls atteints.

Dans l'Inde, la maladie est connue sous le nom de *diarrhée des montagnes* à cause de sa tendance à atteindre les habitants des stations de montagnes et spécialement ceux qui ont été soumis antérieurement aux influences débilitantes des plaines.

Les changements atmosphériques, les variations de la température, l'altitude plus grande, l'atmosphère raréfiée et peut-être l'eau, interviennent aussi dans son étiologie. Cependant, la maladie s'observe ailleurs que

dans les montagnes. On l'observe surtout à la saison des pluies où elle devient presque épidémique. Elle cesse avec l'établissement de la saison sèche.

La diarrhée tropicale est une maladie climatique; elle n'a que des rapports éloignés avec la malaria; quand on l'observe dans nos contrées, c'est chez des sujets qui reviennent des pays chauds parce qu'ils souffraient de la maladie. Il n'est pas rare de la voir débiter tout à coup, et insidieusement sans avoir été précédée de dérangements apparents de la santé; parfois, elle est précédée de dysenterie, de diarrhée ordinaire, d'infection malarienne, de troubles fonctionnels du foie ou des organes abdominaux; parfois les troubles de la santé sont si peu apparents qu'ils passent inaperçus jusqu'au moment où l'affaiblissement et l'affaissement physique, la sensibilité excessive ou la douleur de la langue, appellent l'attention du malade sur la gravité de son état.

Anatomie pathologique. — Dans les premières périodes de la maladie, on constate que les intestins sont rétrécis et recouverts d'une épaisse couche de mucus, congestionnés et parfois ulcérés. Plus tard, la muqueuse de l'intestin est amincie, diaphane et présente les signes de la dégénérescence graisseuse, amyloïde ou lardacée, parfois avec l'ulcération de l'iléon et du colon. On trouve la muqueuse de l'estomac, du jejunum et du duodenum blanche, pulpeuse et exsangue; par ci par là quelques traces de congestion. Le revêtement épithélial du jejunum a disparu et le tissu aréolaire sous-épithélial est pigmenté et atrophié. La muqueuse de l'iléon est généralement exsangue avec quelques traces de congestion. L'épithélium de la muqueuse manque ou est désorganisé. Les glandes solitaires ont presque entièrement disparu; les villosités ne sont plus reconnaissables. Ces changements apparaissent surtout bien dans la moitié ou les deux tiers inférieurs de l'iléon.

Au microscope, les cellules de l'épithélium qui subsiste, contiennent une grande quantité de granules graisseux. Les cellules du tissu sous-épithélial ont des noyaux granuleux graisseux et pigmentés quelquefois; dans les périodes plus avancées, ils ont disparu.

La muqueuse du gros intestin est généralement normale, un peu anémique et marbrée çà et là de taches roses, à moins de complications dysentériques. Les glandes intestinales et mésentériques sont atrophiées et dégénérées; le mésentère lui-même est atteint.

Le foie est pâle, ridé et contracté; la rate, le pancréas et les reins présentent le même aspect que le foie; parfois cependant on trouve une hypertrophie chronique du foie ou de la rate ou des deux à la fois. On a cru que la diarrhée tropicale était nécessairement associée à une maladie chronique ou à un dérangement fonctionnel du foie; il en est souvent

ainsi; cependant, dans la plupart des cas, les lésions du foie disparaissent avec la disparition de la diarrhée et le retour à la santé.

En résumé, les lésions sont constituées par une anémie excessive et générale, et par un processus destructif de la membrane muqueuse du canal intestinal.

Le processus ulcératif des muqueuses s'étend à la langue et ce signe est même presque pathognomonique de la diarrhée tropicale.

Symptômes. — La diarrhée se produit souvent comme un simple relâchement avec peu de douleur et même sans coliques. Les selles procurent plutôt une sensation de soulagement; au début elles sont naturelles et bilieuses, mais graduellement, elles deviennent plus pâles, écumeuses, pultacées et copieuses. Le malade ne se plaint d'ailleurs que de la fréquence des selles et d'une certaine sensibilité à la langue, parfois cependant les selles sont accompagnées de ténésme.

Le malade maigrit, perd ses forces et son énergie, malgré la conservation de l'appétit et du courage.

A une période plus avancée, les selles deviennent encore plus pâles, plus écumeuses, plus abondantes; elles sont demi-fluides, parfois teintées de sang; le malade est découragé, épuisé et incapable de faire un effort soutenu. L'appétit continue à rester bon, mais l'ulcération et la douleur de la bouche et de la langue, souvent de nature aphteuse, s'opposent à l'alimentation. Tout ce qui est salé, piquant, le vin et l'alcool, sont redoutés à cause de la vive cuisson qu'ils déterminent.

Les selles ne renferment pas de bile; au microscope et même à l'œil nu, on y décèle des débris de légumes, de tissu musculaire et fibreux et des débris d'aliments qui ont passé sans être digérés. La décoloration des selles n'est pourtant pas due à une maladie spéciale du foie, car, ni la peau n'est ictérique, ni l'urine bileuse.

Cet état dure plusieurs mois, mais avec le retour à la santé, les selles se colorent, indiquant que le foie n'a subi d'autre altération que la diminution de volume, qui atteint aussi les autres organes.

La diarrhée qui est en général caractéristique de l'affection, peut cependant n'être pas le symptôme prédominant. Parfois la douleur et l'ulcération de la bouche et de la langue et l'épuisement provenant du manque d'assimilation prédominent. Les selles ne sont ni copieuses ni fluides et pourtant l'épuisement n'est guère moindre que dans les formes typiques.

L'état général des malades atteints de diarrhée tropicale est mauvais. Ils sont pâles, anémiques, émaciés; la peau est sèche, flasque, blême, parfois pigmentée par plaques; les traits se tirent; les joues se creusent, le poids du corps diminue considérablement. La circulation est languissante, le pouls petit, souvent ralenti. L'abdomen est mou, flasque; la langue, d'abord pâle et flasque, se ride, devient rouge et luisante; les papilles sont

effacées et dans les périodes plus avancées, la langue est diminuée de volume, tout en restant ulcérée, lisse et douloureuse, couverte d'ulcérations aphteuses, comme la muqueuse de la bouche.

Cet état de la langue indique les progrès de la maladie ou la tendance à la guérison.

L'augmentation de la sensibilité de la langue, la présence des aphtes est de mauvaise augure; la réformation des papilles est un bon signe.

Souvent, la maladie est compliquée par des symptômes de malaria, qui lui communiquent des allures rémittentes ou intermittentes.

La maladie fait de lents progrès jusqu'au moment où le malade se décide à changer de climat, sinon les symptômes s'aggravent : l'émaciation augmente, l'épuisement est complet; la respiration est faible et accélérée; la température est sous la normale; les extrémités sont œdématisées; les urines sont souvent albumineuses; les selles persistent comme nous les avons décrites plus haut; les règles sont suspendues ou diminuées. Puis la mort survient par épuisement, par embolie pulmonaire, par thrombose ou par d'autres complications viscérales.

Marche. — **Durée.** — **Terminaison.** — La *marche* est chronique, irrégulière, entrecoupée d'améliorations transitoires et de rechutes soudaines; les progrès de la maladie sont lents; on observe de fréquentes rechutes.

La *durée* peut dépasser un an, à moins de complications.

La *terminaison* est la guérison ou la mort. La guérison s'annonce par la réparation des lésions, visible surtout à la langue et à la bouche, par la modification des selles, par une assimilation alimentaire plus parfaite et par le retour des forces. La mort survient par l'aggravation des symptômes, par des complications viscérales ou autres, ou par une maladie intercurrente.

Pronostic. — Le pronostic varie suivant l'âge du malade, la période à laquelle la maladie est arrivée et le degré d'avancement des lésions dégénératives.

Le pronostic est plutôt favorable, même s'il y a une émaciation complète de l'albuminurie et de l'œdème, quand on parvient à soustraire le malade au climat où il a contracté la maladie et à le maintenir à un bon régime; mais les convalescences sont très longues et sujettes à des rechutes.

Diagnostic. — **DYSENTERIE.** Le siège des lésions n'est pas le même. Dans la dysenterie, c'est surtout le gros intestin qui est atteint. La diarrhée est accompagnée de douleurs, de ténésme, d'épreintes pénibles, les selles sont muqueuses, séro-muqueuses ou sanglantes; elles ressemblent souvent à de la *lavure de chair* et renferment presque toujours du pus et des lambeaux de membranes. Dans la forme aiguë de la dysenterie, il y a de la

fièvre. La bile fait rarement défaut dans les selles dysentériques. L'appétit est capricieux ; la langue est saburale, couverte d'un enduit jaunâtre, mais non d'épouillée de son épithélium. Il y a souvent ténésme vésical et dysurie.

Enfin, les complications hépatiques font rarement défaut dans la dysenterie chronique.

Traitement. — 1° DIÉTÉTIQUE. — C'est le traitement principal et celui qui donne les meilleurs résultats. Mais avant tout, il faut que le malade prenne la résolution de rentrer en Europe aussitôt que possible et avant qu'il ne soit survenu des lésions irréparables. Le régime sera sévère et scrupuleusement observé.

La question d'habillements, d'habitation et du genre de vie n'est pas moins importante. Les variations de température, les écarts de régime, la fatigue, les excitations, les efforts physiques et intellectuels seront évités avec soin. Tous les aliments irritants seront strictement prohibés. La *diète lactée seule*, à l'exclusion de tout autre aliment, donne des résultats remarquables. On doit le donner en petites quantités à la fois et souvent répétées : quatre à six onces toutes les heures, *nuit et jour*, de façon à faire absorber au malade cinq à six litres de lait en vingt-quatre heures. Cette quantité est suffisante pour nourrir le malade et soutenir ses forces. Le lait sera pris pur, toujours frais, sans addition ; s'il est nécessaire de diluer le lait, on se servira d'eau gazeuse ou d'eau de chaux ; ce régime sera continué pendant trois à six semaines ; après quoi, on pourra essayer, avec prudence, de varier un peu le régime, mais il faut attendre pour cela que la diarrhée ait cessé, que la langue soit moins rouge et moins sensible, et que les papilles aient commencé à se réformer.

Le bouillon, le *beef-tea*, le jus de viande, la viande crue finement hachée, les œufs crus battus dans le lait pourront être essayés ; mais dans les premières périodes de la maladie, il vaut mieux s'en tenir au lait. On proscriera le thé, le café, le chocolat, les graisses et l'alcool sous toutes ses formes. Quand il sera nécessaire de recourir à l'alcool comme stimulant, on pourra l'administrer dans le lait sous forme de cognac et de rhum et toujours en petites quantités.

L'effet de la diète lactée se manifeste par la cessation de la diarrhée, par la réparation des lésions buccales et linguales, par la disparition des aphtes, par un sentiment de mieux, par la cessation des malaises, par l'augmentation de l'appétit et le retour d'un sommeil réparateur.

C'est le moment pour changer le régime. On ajoutera d'abord un peu de pain rassis au lait en augmentant graduellement après quatre ou cinq jours, puis on donnera un peu de hachis de mouton ou de poulet, en diminuant d'autant le lait. Puis, on reviendra peu à peu au régime normal ; mais, à la moindre apparence de diarrhée, on reprendra la diète lactée.

Le malade gardera le repos dans la chambre, couché ou à demi-assis ;

la température sera modérée. On prescrira les habillements en laine ou en flanelle et la ceinture de flanelle sur le ventre. On évitera le froid, l'humidité et les exercices fatigants. Ce n'est que lorsque la convalescence sera établie, qu'on permettra, si la saison et le temps sont propices, une promenade à pied ou en voiture.

Pour éviter les rechutes, longtemps encore après la fin de la maladie, on évitera les excès de fatigue, les écarts de régime et les variations atmosphériques. On prolongera le séjour en Europe, et même on défendra le retour dans les pays tropicaux.

Contre la constipation, on donnera les petits lavements d'huile et d'eau de savon.

2^o MÉDICAL PROPREMENT DIT. — Le traitement thérapeutique sera surtout symptomatique. Dans un grand nombre de cas, on pourra se borner au traitement diététique; car l'expérience prouve que le traitement médical proprement dit est souvent plus nuisible qu'utile.

Le Dr Crombie (1) préconise l'emploi de la pepsine et des antiseptiques intestinaux contre les fermentations anormales. Il emploie le bichlorure de mercure sous forme de liqueur de bichlorure de mercure du Codex anglais (2) à la dose de dix à quinze gouttes avant chaque repas.

Dans les premiers temps de la maladie, surtout s'il y a congestion du foie et du système porte, on pourra user des laxatifs salins ou de l'ipécacuanha. On donnera la préférence au sulfate de magnésie, au sel de Carlsbad et aux eaux minérales purgatives; on les donnera le matin, de façon à produire un lavage des voies digestives, à enlever en une fois les aliments non digérés et les matières intestinales, et donner du repos à l'intestin.

Si les selles sont douloureuses ou trop liquides, on donnera la teinture thébaïque à petites doses ou la poudre de Dover.

Le bismuth sera rarement indiqué; on donnera de préférence le salicylate de bismuth seul ou associé aux opiacés.

Comme tonique, on donnera la liqueur de Fowler, trois à cinq gouttes, deux fois par jour pendant plusieurs semaines avec des interruptions de trois ou quatre jours de temps à autre.

Pendant la convalescence, on donnera les martiaux sous forme de préparations officinales ou d'eaux minérales ferrugineuses.

L'eau de Spa (Barisart) convient particulièrement pour ce cas.

(1) *Indian Medical Gazette*. Mai 1892.

(2) COMPOSITION : sublimé corrosif, 65 centigr.; chlorure d'ammonium 15 centigr.; eau distillée, 622 grammes.

CHAPITRE XI

D Y S E N T E R I E

Synonymie et Définition : Δυσεντερία (Gr.); *Dysenteria*; *Tormina*; *febris dysenterica*, etc. (Lat.); *Dysenterie*; *entérocélite*; *colite ulcéro-membraneuse*, etc. (Fr.); *Die Rothe Ruhr* (Germ.); *The bloody flux*; *dysentery* (Angl.)

La dysenterie est une maladie endémo-épidémique, transmissible dans certaines conditions, caractérisée pathologiquement par une inflammation spécifique de la tunique interne du gros intestin, pouvant parfois s'étendre à la partie inférieure de l'iléon, avec tendance ulcéralive et se manifestant par des épreintes, du ténesme, des selles fréquentes, muco-sanguinolentes, séreuses ou ichoreuses, des symptômes fébriles, plus ou moins accentués, et un état général plus ou moins grave.

Dans ses manifestations, la dysenterie se présente sous forme sporadique, endémique ou épidémique, avec des symptômes sthéniques ou asthéniques, avec une marche aiguë ou chronique, et parfois associée à d'autres maladies.

Distribution géographique. — La dysenterie *sporadique* sévit dans tous les climats.

Elle est *endémique* dans presque toute l'étendue de la zone intertropicale et même dans un grand nombre de localités en dehors de cette zone. Elle devient *épidémique*, dans les pays à endémie ou non, par l'apparition d'un grand nombre de cas de dysenterie.

La zone où la dysenterie est endémique est à peu près comprise entre 40° lat. nord et 30° lat. sud. On constate qu'elle augmente de fréquence et de gravité, mais non constamment ni uniformément, à mesure qu'on s'approche de l'équateur.

Mortalité par la dysenterie en divers pays :

Angleterre (armée)	0.04 ‰.
France (armée)	0.22 ‰.
Algérie (armée).	0.62 ‰.
Égypte (moyenne de deux ans; armée)	1.85 ‰.
Sénégal (résidents européens).	1/3 de la mortalité totale.

En *Europe*, la dysenterie existe à peu près partout à l'état *sporadique* et parfois *épidémique*, principalement dans les armées en campagne. A l'état endémique, on la trouve dans l'Espagne méridionale et orientale, dans la basse Italie, en Sardaigne, en Sicile, en Grèce et en Turquie.

En *Asie*, la dysenterie règne en Asie Mineure, en Syrie, en Mésopotamie, en Arabie, en Perse, dans l'Afghanistan et le Belouchistam, et principalement dans l'Inde, en Indo-Chine, en Cochinchine, au Tonkin et en Chine.

En *Amérique*, nous trouvons l'endémie au Chili, au Pérou, à la Plata, au Brésil, dans les Guyanes, aux Antilles, dans l'Amérique centrale, au Mexique et dans les régions sud des États-Unis.

En *Océanie*, l'endémie existe dans tout l'Archipel Malais, à la Nouvelle-Zélande, à la Nouvelle-Calédonie, etc.

En *Afrique*, elle existe dans tous les états du littoral méditerranéen, au Sénégal, en Abyssinie, dans toutes les îles (Madagascar, Réunion, Maurice, Sainte-Hélène, Ascension). Sur la côte occidentale qui nous intéresse plus particulièrement, on rencontre les formes les plus graves de la dysenterie, compliquée souvent avec l'hépatite. Dans l'Afrique équatoriale, la dysenterie égale en gravité la malaria. On la rencontre sur toute la côte du golfe de Guinée et du golfe de Benin, depuis Sierra-Leone jusqu'au sud de l'Angola. Dans l'État Indépendant du Congo, elle se rencontre plus rarement dans la zone montagneuse des Monts de Cristal, le plus souvent sous forme sporadique ou comme épidémie localisée. Le Dr Mense (1) cite comme exemple l'épidémie qui a sévi à Boma après l'arrivée des Cafres et des Indiens en 1884. Dans toute la zone du Plateau central et surtout dans les stations le long des fleuves comme Bangala, Stanley-Falls, la dysenterie sévit avec une intensité remarquable au point que l'on peut dire que "presqu'aucun des blancs habitant les Stanley-Falls et les Bangalas, n'échappe à la dysenterie" (2).

L'endémie sévit aussi dans la région des Grands Lacs, aussi bien dans les possessions de l'État Indépendant que dans celles de l'Allemagne et de l'Angleterre, et sur tout le littoral oriental.

Il est à remarquer que la distribution géographique de la dysenterie ne correspond pas à celle de la malaria. Ceci, pour répondre à ceux qui, voyant la dysenterie faire un grand nombre de victimes, partout où règnent des fièvres pernicieuses, l'ont considérée comme une forme particulière de la malaria. Ainsi, pour l'État Indépendant, l'apparition locale de la malaria ne coïncide pas avec les foyers de fièvre les plus intenses. La dysenterie est rare dans la zone des Monts de Cristal, où il y a cependant des foyers intenses de malaria. On trouve aussi l'endémie dysentérique dans des

(1) Dr MENSE, *op. cit.*, p. 22.

(2) La situation s'est pourtant un peu améliorée en ces dernières années.

régions non malariennes. Ainsi la dysenterie était une maladie très commune et très grave à l'île Maurice avant l'apparition des fièvres malariennes dans cette île.

En ce qui concerne la répartition de l'endémie dans une même région, on constate que la dysenterie sévit aussi bien sur les côtes brûlantes des contrées tropicales que dans les régions de haute altitude. La composition géologique du sol ne paraît pas avoir d'influence sur sa répartition; on la rencontre également dans les localités à terrain sec et à terrain marécageux, dans les régions forestières et herbeuses et dans les pays de roches ou de sables brûlants et stériles. Cependant, les épidémies *limitées* ont une préférence pour les sols humides et marécageux.

ÉTIOLOGIE ET NATURE DE LA MALADIE

1. Influences météorologiques. — *A. SAISON.* — La dysenterie sévit à toutes les époques de l'année dans l'Afrique équatoriale, mais principalement pendant la saison chaude qui est aussi la saison des pluies. On remarque que la mortalité s'abaisse avec l'établissement de la saison sèche qui est aussi la saison des moindres chaleurs. Cependant l'époque de transition est marquée souvent aussi par la sévérité de l'endémie.

B. TEMPÉRATURE. — *HUMIDITÉ.* — On paraît d'accord pour accorder une influence considérable dans la production des attaques de dysenterie aux variations de température, du froid et à l'humidité. Il est bien entendu qu'il s'agit d'influence prédisposante et non déterminante. L'exposition à l'air du soir, dans des habits mouillés, coucher sur un sol humide dans un pays où existe la cause spécifique, suffit pour déterminer la maladie.

2. Influences hydro-telluriques. — Nous avons vu plus haut que la dysenterie se rencontre sur les sols de structure et de composition les plus diverses.

Ce n'est donc pas le sol en lui-même qui est pathogène mais bien un élément organique surajouté. Il y a lieu d'incriminer les matières animales qui imprègnent le sol, et dont l'eau favorise les décompositions et le transport.

3. Influences hygiéniques et pathologiques. — *INGESTA.* — L'eau *potable* est le plus souvent le véhicule de l'infectieux lorsqu'elle est souillée par des matières organiques d'origine animale et surtout par les matières fécales provenant de dysentériques.

Les *aliments* peuvent exercer par leurs qualités, une action prédisposante et déterminer la diarrhée ou un état catarrhal des voies digestives, qui est parfois le stade préparatoire de la dysenterie. Ainsi les excès de régime, l'usage prolongé et exclusif de viandes salées, ou fumées, ou

avariées (conserves de viande en *tin*), l'abus des fruits non mûrs ou trop mûrs, surtout de certains fruits (1), une nourriture insuffisante (famine), peuvent déterminer une irritation intestinale favorable à l'implantation de l'*infectieux*. L'alcool en excès est non seulement une cause prédisposante, mais aussi une cause de rechutes, en amoindrissant l'organisme et en favorisant la réceptivité morbide.

Les *passions dépressives*, la *nostalgie*, les *fatigues physiques*, le *défait de propreté* dans l'habitation et autour de l'habitation, surtout l'accumulation de matières animales putrescibles et surtout des matières fécales, l'*encombrement* contribuent au développement de la dysenterie en créant un état de réceptivité de l'organisme vis-à-vis de l'infectieux.

La *malaria* joue parfois vis-à-vis de la dysenterie, le rôle de cause prédisposante; il en est de même de la *diarrhée symptomatique*, d'une inflammation catarrhale simple ou même d'une hyperémie de la muqueuse et parfois de la constipation prolongée.

4. **Influences individuelles et ethniques.** — A. AGE. — Tous les âges sont exposés à l'infection dysentérique, mais surtout le bas âge à cause de la fréquence des affections intestinales. Chez les adultes, la fréquence des cas augmente jusque 30 ans, diminue de 30 à 50, puis s'accroît de nouveau au delà de cette période.

B. SEXES. — Les deux sexes souffrent dans la même proportion; mais la létalité chez la femme est supérieure à celle de l'homme.

C. RACES. — Toutes les races ont, dans des conditions de vie identiques, une réceptivité égale pour la dysenterie, mais les races colorées fournissent une morbidité plus grande en raison de la grossièreté de leur nourriture, de l'impureté de l'eau qu'elles consomment, de leur exposition plus fréquente aux influences débilitantes du froid, de l'humidité et de l'inobservance des lois les plus simples de l'hygiène.

D. DURÉE DE L'ESIDENCE DANS LES TROPIQUES. — Il n'y a pas d'acclimatement contre la maladie dans les milieux endémiques. Il semble, d'après les observations faites sur les troupes des colonies, que la réceptivité est plus grande pendant les deux ou trois premières années de séjour. Cependant, après la sixième ou septième année, la réceptivité commence à grandir de nouveau.

5. **Nature de la maladie.** — On observe la maladie sous forme *endémique*, *sporadique* et *épidémique*. Endémique, sporadique ou épidémique, la dysenterie est le résultat d'une *même cause spécifique* qui la range parmi les *maladies contagieuses transmissibles*. On admet aujourd'hui la contagion au moins pour les cas d'une certaine intensité et pour les cas épidémiques;

(1) L'ananas et la pastèque jouissent au Congo de la réputation de donner la dysenterie. Il est de fait que ce sont les fruits qui donnent le plus facilement la diarrhée.

mais il est nécessaire, pour que la contagion s'exerce, que le contact soit prolongé et qu'il y ait réunion d'un grand nombre de malades créant un foyer. Il paraît certain que les *déjections seules* forment le véhicule du contagé et que celui-ci peut s'y conserver très longtemps. Il s'introduit dans l'organisme par l'eau et les aliments infectés, par les lingeries, les literies, etc.

De quelle nature est le contagé dysentérique? Il n'y a pas de doute qu'il soit de nature microbienne.

L'agent qui détermine la dysenterie n'est pas encore complètement connu, non que les recherches aient manqué sur ce point, mais les auteurs ont apporté des solutions différentes.

Pour Chantemesse et Widal, un bacille spécial serait la cause. Il aurait la forme de courts bâtonnets peu mobiles, à extrémités arrondies. Très fins dans l'organisme, ils deviennent un peu plus épais par la culture. Ces auteurs ont réussi à le cultiver sur gélatine, et dans un grand nombre de milieux; l'espèce, en effet, paraît peu exigeante au point de vue nutritif, car elle se multiplie abondamment dans l'eau de Seine stérilisée. En mêlant le produit des cultures à l'alimentation des cobayes, on les fait périr en deux ou trois jours, avec péritonite, péricardite et pleurésie fibrineuse dans l'exsudat desquels se trouve en abondance la bacille. Chantemesse et Widal ont retrouvé ce bacille dans cinq cas de dysenterie des pays chauds. Malheureusement depuis, aucun observateur ne l'a plus trouvé.

Normand et Bavay attribuent la dysenterie de Cochinchine à une anguillule d'un millimètre de long; mais elle est loin de se retrouver dans tous les cas de dysenterie.

Un parasite, que beaucoup d'auteurs ont trouvé dans les selles et les ulcères dysentériques et dans les abcès du foie, est l'*amœba coli*. C'est un protozoaire apparaissant sous forme d'une masse protoplasmique pouvant s'étirer, s'allonger et envoyer des pseudopodes dans différentes directions. (Voir plus loin la dysenterie parasitaire.)

Le grand nombre d'auteurs qui ont retrouvé ces amibes semble prouver qu'elles jouent un rôle dans la production d'une espèce de dysenterie que nous décrirons plus loin sous le nom de *Dysenterie parasitaire*. Mais ici se pose la question de savoir si c'est là l'unique agent pathogène de la dysenterie, ou bien si la dysenterie est amenée par une association de microbes et d'organismes inférieurs.

De récents travaux ont montré les formes différentes que prenait une même maladie à microbe bien connu par l'adjonction de certaines espèces spéciales de microbes. Ainsi, le choléra, le typhus, par l'adjonction du *bacterium coli* aux bacilles de Koch et d'Eberth; la diphtérie par l'adjonction de streptocoques au bacille de Löffler. Peut-être y a-t-il dans la

dysenterie des adjonctions microbiennes qui font qu'il n'y a pas une dysenterie mais des dysenteries.

Récemment Ogata (1) (Japon) a décrit comme microbe pathogène de la dysenterie, un bacille court (1/4 de celui de la tuberculose, très fin, colorable par le Gram, liquéfiant la gélatine) qui a donné des cultures pures, et qui, injecté sous la peau ou introduit dans les voies digestives d'un animal, a donné naissance à des symptômes dysentériques. Le fait demande confirmation.

En tous cas, il semble qu'il faille des circonstances particulières pour déterminer l'éclosion de la maladie. Il est certain que, dans beaucoup de circonstances, l'agent infectieux est introduit dans les voies digestives sans donner lieu à la maladie parce que la muqueuse saine est un milieu défavorable pour son développement. Ce sont les causes prédisposantes que nous avons énumérées plus haut qui viennent altérer la muqueuse et la transformer en terrain de culture favorable pour le contagement dysentérique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dysenterie aiguë. — GROS INTESTIN. C'est le gros intestin qui est le siège constant des lésions caractéristiques de la dysenterie. On les trouve depuis le cœcum jusqu'à l'S iliaque, et même dans le rectum. Dans les cas ordinaires, il n'y a qu'une portion du gros intestin qui est le siège de lésions. Dans les cas mortels observés sous les tropiques, la totalité du gros intestin est atteinte; mais les lésions s'arrêtent brusquement à la valvule iléo-cœcale; cependant parfois, les lésions atteignent la partie inférieure de l'iléon, exceptionnellement le duodénum. Elles se présentent sous deux formes: la *forme diphthéritique* et la *forme folliculeuse*, pouvant d'ailleurs coexister, mais avec prédominance de l'une ou de l'autre.

Forme diphthéritique. — La lésion occupe le gros intestin et surtout sa partie inférieure, l'S iliaque et le rectum. Pendant les premiers jours, surtout dans les cas *sporadiques*, on observe les lésions d'un *catarrhe intense* général. La muqueuse est tumescence et hyperémisée surtout autour des follicules.

Elle est dépolie par places, rouge, ecchymosée en divers points, recouverte par un exsudat muqueux sanguinolent. On rencontre sur la crête des plis de la muqueuse de petites membranes ayant l'aspect ordinaire de *formations érupales*. Le tissu de la muqueuse est infiltré par un liquide serosanguinolent sur tout le tissu sous-muqueux, et cette infiltration peut s'étendre jusqu'à la tunique celluleuse et à la musculaire. Au microscope,

(1) OGATA, *Centralblatt für Baktr.* Mars 9, 1892.

on constate : 1° une desquamation épithéliale à la surface de la muqueuse ; 2° l'hypertrophie des glandes du Lieberkühn et des follicules clos ; 3° la turgescence des réseaux vasculaires autour de ces glandes ; 4° l'obstruction fréquente des lymphatiques par des cellules colossales polyédriques avec noyau arrondi (endothélium) ; 5° une prolifération cellulaire des éléments du tissu conjonctif. Les formations croupales sont souvent colorées en jaune, en vert, en brun, par la bile ou le sang. Ces membranes peuvent s'étendre, se confondre, pour former des plaques. Sous ces plaques, on trouve la muqueuse dépouillée de son épithélium. Entre les plaques, on rencontre des lésions folliculeuses.

Le contenu de l'intestin est composé d'un liquide albumineux, purulent, mêlé de sang, de masses épithéliales, de débris membraneux et exhale une odeur fétide. On n'y trouve presque jamais de matières fécales. La réaction de ce liquide est alcaline.

Dans les cas *épidémiques* et surtout dans la dysenterie des pays tropicaux, la formation croupale s'étend en surface et en profondeur. La muqueuse subit dans toute son épaisseur l'infiltration pseudo-membraneuse constituant la forme *diphthéritique* proprement dite. Cet exsudat comprime les vaisseaux, entrave la nutrition du tissu qu'il occupe et amène une nécrose proportionnelle de la membrane. La chute de la membrane détermine la formation *d'ulcérations* plus ou moins régulières, de grandeur variable, depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois, d'une pièce de 50 centimes et même d'une pièce de deux francs. Ces plaques diphthériques apparaissent, avant l'ulcération, sous forme de saillies d'un blanc grisâtre donnant un aspect inégal et mamelonné à la surface interne de l'intestin. Après la nécrose du tissu et la chute de l'exsudat, il y a une ulcération à bords irréguliers et tuméfiés qui finit par se déterger et se cicatrifier. La cicatrice est souvent pigmentée et peut donner lieu, si elle est étendue, à une stricture de l'intestin.

Si le processus nécrosique dû à l'ischémie produite par l'accumulation excessive des leucocytes autour des vaisseaux, est plus intense, il peut survenir une fonte putride des fausses membranes avec infiltration gangréneuse de la muqueuse et même de la sous-muqueuse, et formation *d'escarres* noirâtres, sèches ou humides (1), suivant les caractères de la gangrène. C'est même la plus commune et la plus caractéristique des lésions de la dysenterie tropicale. La perte de substance est souvent très

(1) L'escarre gangréneuse *sèche* est constituée quand le processus nécrosique débute par la muqueuse et s'étend graduellement à la sous-muqueuse. L'escarre gangréneuse *humide*, quand c'est l'aire vasculaire de la sous-muqueuse qui est primitivement atteinte et que la lésion s'étend de la profondeur vers la surface interne de la muqueuse. L'escarre sèche caractérise les cas légers ; l'escarre humide caractérise les formes les plus graves de la dysenterie.

grande à cause de la fusion de plusieurs ulcérations, souvent la grandeur atteint celle d'une lentille ou d'une pièce de deux francs, et même plus.

Le fond de l'ulcération est formé par le tissu sous-muqueux, turgide et saignant. Les tuniques intestinales sont œdématisées, épaissies et indurées et la séreuse présente souvent les lésions d'une inflammation adhésive.

L'élimination de la muqueuse se fait sous forme de lambeaux fétides, quelquefois même de cylindres canaliculés, souvent, sous forme de lambeaux noirs, carbonisés, gangréneux; dans quelques cas, le tissu infiltré suppure ou tombe en débris sanieux dont aucun débris reconnaissable n'arrive dans les selles. La cicatrisation peut encore se faire à cette période malgré la gravité de la lésion, mais au prix de rétractions cicatricielles importantes et parfois de strictures considérables de l'intestin. Souvent, si la mort ne vient pas interrompre le processus ulcératif, l'ulcère se creuse de plus en plus, gagne en profondeur pour aboutir à la *perforation* et donner lieu à une péritonite générale. Cet accident est pourtant rare et quand il se présente, le siège de l'ulcère perforant doit presque toujours être recherché dans le rectum ou l'S iliaque.

Le contenu de l'intestin est une masse d'un brun noir, d'une odeur gangréneuse. Ces lésions n'évoluent pas partout simultanément. Dans les cas d'intensité moyenne, elles se présentent à différents degrés, les unes en voie de progression, les autres en cours de rétrocession.

Dans les *formes graves*, l'intestin n'est pas seul altéré. On observe de la tuméfaction, de l'injection et même de la suppuration des *ganglions mésentériques*. Les *veines mésentériques*, obturées par des caillots, deviennent la source d'embolies simples ou putrides suivant l'origine et l'état du caillot générateur, et d'infarctus viscéraux qui siègent ordinairement dans les poumons et dans la rate. La veine porte transmet au foie les agents infectieux intestinaux qui peuvent d'abord produire la *congestion du foie*, et, dans les pays chauds, l'*hépatite suppurative*. Il peut aussi survenir toute une série d'autres complications : paraproctite, paratyphlite, érysipèle, thromboses hémorroïdales, pyémie et septicémie.

Forme ulcéro-folliculeuse. — Dans cette forme de la maladie, ce sont surtout les follicules clos qui sont atteints. La lésion consiste en une véritable *folliculite purulente à tendance ulcératrice*. Elle paraît n'être qu'une *adénite* provoquée par l'inflammation de la muqueuse. Les ulcérations débutent par les follicules atteints de suppuration et se présentent sous forme de pertes de substances arrondies, nettement circonscrites par des bords taillés à pic qui ne sont ni relevés, ni gonfiés. Les ulcérations sont souvent confluentes; elles s'enfoncent de plus en plus par une sorte de fonte putride de leur surface jusqu'à la tunique musculaire et même jusqu'au péritoine; elles prennent souvent une apparence et une odeur gangréneuses. Quand la cicatrisation se fait, elle se fait ordinairement sans

stricture de l'intestin. On observe dans cette forme les mêmes complications et les mêmes éventualités que dans la forme diphtéritique.

Comme nous l'avons dit plus haut, il n'est pas rare d'observer les deux formes sur le même sujet, cependant il y a presque toujours prédominance d'une forme sur l'autre.

Dysenterie chronique. — A l'autopsie d'individus morts de dysenterie chronique, on trouve souvent des adhérences du gros intestin avec d'autres organes; les anses intestinales adhèrent souvent l'une à l'autre et avec le colon par un exsudat lymphatique. Le péritoine qui recouvre le colon est souvent épaissi. Vu extérieurement, il paraît avoir sa grandeur normale; parfois, il est un peu plus petit et paraît segmenté par les strictures résultant de la cicatrisation des ulcères.

La lumière de colon est normale, ou diminuée par la formation d'un nouveau tissu dans la sous-muqueuse et par places, par des strictures résultant de vieilles cicatrices. La surface interne de l'intestin est pâle, pâle rouge ou ardoisée et souvent pigmentée par places. On y trouve presque toujours des ulcérations. Ces ulcérations sont rondes, elliptiques, serpigineuses avec un fond épaissi et des bords durs. Elles sont souvent très petites et ne s'observent qu'à la loupe ou au microscope; en tous cas, elles n'atteignent jamais l'étendue de celles de la dysenterie aiguë. La muqueuse paraît normale par places, en d'autres points, indurée avec atrophie ou destruction complète de l'élément glandulaire: la sous-muqueuse est épaissie, fibreuse et parfois d'une dureté cartilagineuse. Les glandes de Lieberkühn sont allongées, élargies et séparées par du tissu conjonctif contenant des vaisseaux dilatés et gorgés de sang. La couche musculaire superficielle est normale; le tissu conjonctif est hyperémié. On observe aussi des dépressions folliculaires couvertes de mucus ressemblant à du *frai de grenouille*. Ces dépressions folliculaires correspondent aux follicules atrophifiés.

Lésions des autres organes. — Nous avons déjà signalé les lésions des *glandes mésentériques* et celles du *foie*. Dans 19 % environ de cas mortels de dysenterie, on a trouvé l'*hépatite suppurée* (abcès unique ou abcès multiple). Les abcès multiples sont ordinairement d'origine pyémique. Suivant Kelsch (1), le foie subit la dégénérescence grasseuse, surtout dans la forme gangréneuse primitive de la dysenterie; dans la dysenterie chronique, on trouve souvent le foie atrophié.

La *rate* est normale, à moins que le patient ne souffre en même temps de malaria.

Les *reins*, les *poumons* et le cœur ne présentent aucune altération caracté-

(1) KELSCH, *Anatomie pathologique de la diarrhée de Cochinchine*. (Arch. de Physiol., juillet et août 1873.)

téristique, seulement, dans la forme chronique, et quand la maladie a duré longtemps, on peut les trouver plus ou moins atrophiés.

Le *pancréas* est ordinairement diminué de volume, décoloré, induré; on y a trouvé des abcès et des foyers caséeux.

Le *sang* des grosses veines est noir, épais et visqueux. Dans les cas chroniques, la masse du sang est diminuée de même que le nombre des globules rouges.

SYMPTOMES

A. Dysenterie aiguë. — Il n'est pas possible de conserver la division anatomo-pathologique par la description des symptômes de la dysenterie. Nous décrirons d'abord une :

1^o FORME SIMPLE AIGÜE. — La maladie peut débiter sans prodromes; parfois on observe, un ou deux jours avant l'attaque, de l'irrégularité dans les selles, de la constipation ou de la diarrhée avec des nausées et de la perte d'appétit et des coliques.

La dysenterie débute souvent par un frisson avec les prodromes ordinaires des maladies aiguës fébriles; d'autres fois elle survient la nuit ou au matin, et se manifeste par de fréquents besoins d'aller à selle; les selles sont relâchées, mais féculentes et différant peu des selles diarrhéiques ordinaires. Mais bientôt, il se développe une *douleur* continue siégeant au niveau de la fosse iliaque gauche, remontant parfois vers le colon, mais descendant surtout dans la direction du rectum où elle finit par se localiser. Cette douleur augmente par la pression. Il survient en même temps des envies incessantes et pénibles (*épreintes*), d'aller à la selle, avec des tranchées violentes. Les évacuations s'accompagnent d'un sentiment de brûlure dans le rectum et à l'anus (*ténesme*).

Les selles sont peu abondantes, formées d'un mucus gélatineux, clair d'abord, puis rayé et teinté de sang. A mesure que la maladie progresse et suivant la gravité, les envies d'aller à la selle sont plus fréquentes, les coliques, les épreintes et le ténesme augmentent et sont provoqués par les aliments ou les boissons, ou bien surviennent même spontanément. Les selles ont au début une odeur particulière nauséabonde mais non gangréneuse.

Après quelques jours, l'anus s'enflamme et est le siège de douleurs cuisantes; dans les cas les plus graves, le sphincter qui est d'abord contracté, se relâche et détermine le prolapsus du rectum. Il se produit souvent de la *dysurie* et de la *strangurie*.

Dans les cas légers, le nombre de selles varie de cinq à dix; mais dans les cas graves, ce nombre va jusque trente et cinquante en vingt-quatre heures. La quantité évacuée à chaque selle dépasse rarement une cuillerée

à soupe; souvent elle est d'une cuillerée à thé seulement. Dans les formes simples de dysenterie, la matière qui compose ces évacuations est du mucus mélangé de sang, en quantité variable, plus rarement de sérosité ou de bile.

Si les symptômes locaux revêtent une certaine intensité, on peut constater de la fièvre; mais le plus souvent la température est normale, sauf le cas de complication par la malaria.

La peau est sèche; elle se couvre d'un peu de moiteur pendant les douleurs. Le *pouls* est normal; la *langue* est couverte d'un enduit blanchâtre; l'*appétit* peut être conservé ou simplement diminué. Les *nausées* et les *romissements* sont rares. L'*urine* est trouble; son poids spécifique est augmenté et il y a excès d'urée et d'acide urique et diminution des chlorures; on peut y rencontrer mais rarement de l'albumine. Le pigment biliaire ne s'y rencontre qu'exceptionnellement.

Au bout de quelques jours, sous l'influence d'un bon régime et d'un traitement énergique, les symptômes s'amendent; les douleurs abdominales s'atténuent et disparaissent; les selles, de moins en moins nombreuses, ne contiennent plus de sang, deviennent féculentes et stercorales; l'appétit et le calme renaissent et tout est terminé dans un laps de cinq à dix jours.

Mais si la maladie est négligée et parfois malgré les soins les plus minutieux, la maladie augmente d'intensité et prend les caractères de la forme gangréneuse; ou bien elle prend les caractères de subacuité et graduellement passe à l'état de dysenterie chronique.

2^o FORME GANGRÉNEUSE. — La dysenterie gangréneuse peut succéder à la forme simple que nous venons de décrire et par une simple aggravation des symptômes; ou bien elle peut être primitive et débiter d'emblée; ou bien encore elle commence insidieusement comme une simple diarrhée, souvent avec peu de coliques, d'épreintes et de ténésme.

Quand elle succède à la forme simple, les symptômes sont plus graves dès le début: les douleurs abdominales sont très vives, parfois atroces, les épreintes très pénibles, les selles très nombreuses (de 150 à 200 en vingt-quatre heures); les envies d'aller à la selle sont incessantes et les selles n'apportent aucun soulagement au malade. Le sphincter est relâché et souvent il se produit un prolapsus du rectum. Il y a en même temps de la *dysurie*, de la *strangurie* et même de l'*anurie*.

La forme gangréneuse s'annonce surtout par le changement des selles et de l'état du malade. Les selles deviennent aqueuses, de couleur rouge ou brune (*lavure de chair*), muqueuses ou séro-muqueuses et sanglantes, elles ne tardent pas à présenter du pus, des matières granuleuses et des fragments de membranes constitués par les exsudats détachés de la surface des ulcères et par des débris de muqueuse altérée; puis elles deviennent

noirâtres ou puriformes, analogues à du sperme, à du *frai de grenouille*. Elles sont horriblement *fétides*. Si la gangrène fait des progrès, les selles deviennent noires (infusion de café) et contiennent des lambeaux de membranes gangréneuses, souvent infiltrées de pus et de sang, et même de vastes lambeaux sous forme de cylindres membraneux constitués par la muqueuse. Les selles sont parfois composées de sang pur. L'odeur devient alors caractéristique; elle est insupportable et justifie le nom de *cadavérique* qu'on lui a donné.

Il existe de la douleur à la pression dans les fosses iliaques, droite ou gauche, suivant que c'est le cœcum ou le rectum qui sont le plus atteints; la douleur est même spontanée et généralisée si le péritoine est atteint.

Si la forme gangréneuse s'établit insidieusement, les symptômes sont les suivants: diarrhée féculente de couleur variable, à laquelle le malade ne prête pas attention et qui persiste quelques jours avant de devenir muqueuse et sanglante; cinq à dix selles par jour, souvent jaunes ou verdâtres contenant de temps en temps une certaine quantité de sang fluide ou coagulé; puis elles deviennent aqueuses, rouges ou brunes et sont très fétides. La douleur, absente au début, ne tarde pas à se montrer et à devenir vive (coliques, épreintes, ténésme).

L'état général est en rapport avec l'intensité des phénomènes locaux: la température s'élève, et est à un ou deux degrés au-dessus de la normale; le pouls est fréquent, ample; la respiration est accélérée; il existe de l'anxiété, un grand abattement et parfois du délire.

La langue est pâteuse; il survient des nausées et des vomissements verdâtres. Les urines sont troubles, souvent légèrement albumineuses et de même que les selles, deviennent involontaires.

La fièvre tombe, la température devient normale quand la gangrène se développe; en même temps la peau se couvre de sueurs froides et le pouls devient lent et faible. La faiblesse devient de la *prostration*; l'*algidité* et le *collapsus* terminent la scène morbide.

3° DYSENTERIE PARASITAIRE. — Nous mentionnons cette forme de dysenterie qui a été décrite, pour la première fois, par Lafleur et Councilman (1) dans une importante monographie parue en 1891. Cette forme est caractérisée par la présence dans les selles et les ulcères dysentériques de l'*Amœba coli*. La présence de ce parasite a été reconnue dans les cas de dysenterie observés en Russie, en Autriche, en Égypte, aux Indes, dans l'Amérique centrale et aux États-Unis d'Amérique. Lösch (2), Kartulis (3),

(1) *John Hopkins Hospital Reports*, Baltimore, 1891.

(2) *Massenhafte Entwicklung von Amœben in Dickdarm-Virchow's Archiv.*, 65, 1875.

(3) *Zur Ätiologie der Dysenterie in Ägypten-Virchow's Archiv.*, 1885, et *Gaz. hebdomadaire*, 8 octobre 1886.

Koch (1), Osler (2) et d'autres écrivains ont rencontré l'*amœba coli* non seulement dans les selles dysentériques, mais encore dans les ulcères et même dans le contenu des abcès du foie compliquant la dysenterie. Lösch, en 1875, a décrit, le premier, les amibes du colon sous forme de protozoaires de 12 à 35 μ de diamètre, à mouvements amiboïdes très distincts, pouvant s'étirer, s'allonger jusque 60 μ et envoyer des pseudopodes dans différentes directions. Ils sont arrondis, homogènes au repos et nucléés. Leur zone centrale est granuleuse, leur zone périphérique, plus claire. Le noyau de 5 à 7 μ est muni d'un nucleole et d'une ou plusieurs vacuoles.

Kartulis, en 1885 et 1890, parvint à cultiver l'*amœba coli* dans une décoction aqueuse de paille fraîche. Maintenu à la température de 30° à 38°, la culture se recouvrit au bout d'un jour ou deux d'une mince pellicule, dans laquelle se trouvait un grand nombre de ces amibes. En les injectant dans le rectum d'un chat, ils produisirent une diarrhée avec selles muqueuses et sanglantes. Cependant Sorsino (3) a rencontré ce parasite non seulement dans les cas de dysenterie, mais aussi dans des autopsies d'individus ayant succombé à d'autres maladies. Il faut donc des observations plus démonstratives avant d'accepter la dysenterie parasitaire comme démontrée définitivement. Voici le résumé des symptômes observés dans cette forme par Lafleur et Councilman.

La dysenterie parasitaire débute subitement ou graduellement. Sa marche est caractérisée par des rémissions et des exacerbations; sa durée est extrêmement variable et elle a une tendance à devenir chronique.

Le malade est pris subitement de coliques et de diarrhée avec ou sans nausées et vomissements; sans fièvre, quoique, pendant la durée de la maladie, le thermomètre peut monter à 38° C. Les selles fréquentes, aqueuses au début, ne tardent pas à contenir du mucus et du sang et à devenir moins copieuses.

Si le début de la maladie se fait plus lentement, la diarrhée est modérée, plus douloureuse et alterne avec de courtes périodes de constipation. Les selles sont aqueuses, contiennent plus ou moins de mucus et plus rarement du sang.

Dans un cas comme dans l'autre, il y a de courtes rémissions (d'un jour à trois semaines) et des exacerbations (d'un jour à dix jours) dans les symptômes dysentériques. Dans les cas d'intensité modérée, la maladie devient chronique; ou bien elle prend une marche aiguë avec issue fatale, auquel cas on trouve dans l'intestin des lésions gangréneuses; parfois, il peut survenir des exacerbations pendant la forme chronique. La durée

(1) *Arbeiten aus dem Gesundheit samtes n° 3. Cholera Bericht.*

(2) *John's Hopkins Hospital Bulletin*, vol. I, 1890.

(3) SORSINO, *Parasitic Diseases in DAVIDSON, Diseases of Warm climates*, p. 873.

totale de la maladie est de six à treize semaines dans la forme aiguë. Elle est de plusieurs mois à plusieurs années dans la forme chronique. On doit considérer que l'état chronique est constitué quand il existe une diarrhée modérée continuant pendant plusieurs semaines sans rémissions ; quand les selles sont liquides, homogènes, non sanglantes et non douloureuses.

La mort peut survenir par épuisement ou par les progrès de l'ulcération intestinale, ou par une complication comme l'hépatite suppurée, la péritonite, une hémorragie ou une inflammation diphtérique de l'intestin.

Les abcès du foie, ceux du foie et du poumon ont été constatés dans 50 % des cas. Ces abcès n'amènent pas une exacerbation des symptômes intestinaux.

Dans la forme gangréneuse de la dysenterie parasitaire, les selles sont nombreuses (30 ou 40 au début et plus pendant le cours de la maladie) ; elles sont peu copieuses et renferment du mucus clair mêlé de sang ; puis elles sont plus abondantes, aqueuses et moins homogènes, contiennent moins de sang, mais on y remarque de petites masses fragmentaires de couleur grisâtre ou jaune clair mêlées à du mucus teinté de sang ; parfois les selles sont grisâtres, verdâtres, rouge-brun, parfois tout à fait liquides, d'autres fois pultacées avec des masses de filaments de tissu nécrosé, avec l'odeur cadavérique caractéristique.

Dans la forme chronique, les selles sont plus homogènes ; elles sont aqueuses ou de la consistance d'un clair gruau de couleur jaune clair ou jaune foncé, avec de petites quantités de mucus clair. Pendant les exacerbations, on y trouve du sang et des matières pultacées verdâtres.

L'amœba coli se trouve dans les selles sous toutes ses formes et à toutes les périodes de la maladie ; mais est plus abondant dans les cas où la lésion est aiguë et étendue.

B. Dysenterie chronique. — La dysenterie chronique peut succéder aux formes précédentes ou s'établir d'emblée. Dans ce dernier cas, elle commence comme une simple diarrhée avec des exacerbations et des rémissions. Après un certain temps, pendant les exacerbations, les selles muqueuses et sanglantes apparaissent avec un peu d'épreintes et de coliques. Puis surviennent de nouvelles rémissions, parfois avec constipation et, après un intervalle variable, les symptômes dysentériques reviennent et la dysenterie chronique est constituée.

Lorsqu'elle succède aux formes aiguës, la dysenterie chronique s'établit par l'atténuation des symptômes, ou par la localisation du processus ulcératif en une région très circonscrite, ou bien encore par des rechutes répétées.

Les selles de la forme chronique sont extrêmement variables suivant les cas ; dans le même cas, suivant la période de la maladie et dans la même période, d'un jour à l'autre. La diarrhée alterne avec la constipation. Les

évacuations (six à huit dans les vingt-quatre heures) ont lieu surtout la nuit; les matières sont à peine sanguinolentes; le sang peut même manquer; elles sont puriformes, très fétides et ont souvent l'aspect d'une purée jaunâtre ou d'un gris ardoisé. Durant les exacerbations, elles redeviennent aqueuses, brun rougeâtres, mêlées de sang, de mucus, de pus et sont accompagnées d'épreintes et de ténésme.

Si elle n'est pas modifiée par le traitement, l'affection dure un temps indéfini et tend à s'aggraver en raison de sa durée. Le malade a un appétit souvent vorace, mais la digestion et l'assimilation se font mal; car on retrouve les aliments non digérés dans les selles et d'ailleurs le malade continue à maigrir et à perdre ses forces.

La langue est lisse, luisante et fendillée; la peau, sèche, a perdu son élasticité. L'anémie est extrême; le pouls est petit, faible et accéléré; il se produit de l'œdème périmalleolaire et la mort survient par épuisement ou par une exacerbation qui amène la gangrène et la perforation de l'intestin.

C. Associations. — Complications. — Suites. — 1. ASSOCIATIONS. — La maladie peut s'accompagner de certains phénomènes contingents qui la modifient dans ses allures et ses manifestations. Ces phénomènes de contingence sont constitués par d'autres maladies qui accompagnent la dysenterie dont ils modifient la marche ou à laquelle ils impriment un cachet particulier. Telles sont les *associations* de la dysenterie avec la malaria, le scorbut, le rhumatisme, la septicémie et la fièvre typhoïde.

MALARIA. — L'*association malarienne* est d'autant plus commune que les foyers endémiques des deux maladies sont souvent identiques. Si la dysenterie survient chez un sujet en puissance de malaria, on constate qu'elle débute souvent par un frisson ou des frissons répétés, suivis d'une élévation de la température qui prend les caractères de la rémittence ou de l'intermittence.

Si les deux maladies coexistent au même moment, ou bien elles évoluent séparément sans retentir l'une sur l'autre, ou bien les symptômes des deux affections sont aggravés par leur association. Souvent l'accès malarien suspend provisoirement, ou améliore parfois définitivement les symptômes de la dysenterie.

Souvent aussi l'accès malarien ramène à l'état aigu les symptômes dysentériques: c'est cette association qui a fait croire à quelques auteurs qu'il y avait une malaria à forme dysentérique. L'association de la malaria et de la dysenterie se remarque souvent dans la région intertropicale, à la saison des pluies, à l'occasion de fatigues et d'exposition au soleil pendant le jour et au froid pendant la nuit sans être suffisamment couvert. Ces cas ont souvent une issue fatale, à cause de la gravité des symptômes. Après une durée de quatre ou cinq jours, le malade tombe dans le collapsus et à