

La température rectale est prise toutes les trois heures et, chaque fois qu'elle dépasse 39°, le malade est mis dans un bain dont la température varie de 18 à 25°. La durée du bain est de dix minutes à un quart d'heure. Le bain prolongé, à 18°, est réservé aux formes sévères qui présentent peu d'abaissement thermique ; pour éviter le shock, on peut mettre le malade dans un bain à 25° qu'on refroidit ensuite progressivement. Pendant toute la durée du bain on fait sur la tête des affusions froides et, dans l'intervalle de ces affusions, on laisse sur les cheveux un linge mouillé. Le malade est ensuite soigneusement séché et reporté dans son lit ; la température reprise une demi-heure après le bain fait constater dans la plupart des cas un notable abaissement thermique. Les effets des bains froids sont remarquables ; ils *activent la diurèse* et les fonctions de la peau, combattent l'adynamie ; les malades n'ont plus d'aspect typhique ni de prostration, les fuliginosités de la langue disparaissent.

Les contre-indications du bain froid sont bien peu nombreuses : la grossesse, les lésions valvulaires bien compensées, les complications respiratoires ne sont pas des obstacles à l'emploi de cette méthode. L'hémorragie et la perforation intestinales, les affections cardiaques mal tolérées, la phtisie chronique, la péri-cardite et la pleurésie tardive sont les seules contre-indications absolues (TRAPIER et BOUVERET).

Le bain froid n'est évidemment pas le seul traitement de la fièvre typhoïde : les affusions et les lotions froides, les antithermiques analgésiques tels que l'antipyrine, les antiseptiques intestinaux ont été aussi préconisés, mais sont loin de donner les mêmes succès.

Les typhiques seront mis au régime lacté ; on leur donnera de l'alcool surtout après les bains. L'alimentation ne devra être reprise que 6 ou 8 jours après la chute complète de la fièvre et encore avec une très grande prudence.

Chaque complication nécessite un traitement spécial. Aux complications cardiaques on oppose la caféine (1 gr. à 1^{gr},50), qui est à la fois un tonique du cœur et un tonique du système nerveux.

L'hémorragie intestinale doit être traitée par le repos absolu,

la diète, la suppression des bains froids, les injections sous-cutanées d'ergotine (1 gr.) et de morphine (1 centigramme).

La perforation intestinale nécessite également le repos, la diète, la suppression des bains et l'immobilisation de l'intestin par la morphine. On appliquera sur l'abdomen une vessie de glace. L'intervention chirurgicale n'a de chances sérieuses de réussir que si elle est précoce.

La prophylaxie individuelle de la fièvre typhoïde consiste à ne boire que de l'eau bouillie ou filtrée en temps d'épidémie, à stériliser par la chaleur ou l'ébullition dans le sublimé les linges souillés par les malades, à désinfecter les locaux occupés par eux, à rendre leurs matières fécales inoffensives par le contact d'une solution phéniquée à 5 p. 100.

ARTICLE VI

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Le typhus exanthématique est une maladie épidémique caractérisée par la stupeur et l'apparition d'un exanthème.

1° Étiologie. — Le typhus exanthématique est une affection épidémique et contagieuse, qui paraît surtout favorisée par le surmenage, l'encombrement et toutes les mauvaises conditions hygiéniques. On l'observe surtout dans les prisons et dans les armées en campagne. En Irlande, en Bohême, en Silésie, on observe assez souvent des cas de typhus, qui sont la source d'épidémies infectant les provinces voisines. Le typhus a fait plusieurs fois son apparition en France, notamment après la guerre de Crimée et, dernièrement, dans les départements du Nord en 1894 et dans l'île Tudy en 1891, où il a été observé par THOIXOT.

Il est fort probable que le typhus se communique par les voies respiratoires, du moins si on en juge par l'intensité des lésions laryngées et pulmonaires.

2° Bactériologie. — HLAVA, de Prague, a retiré du sang des typhiques un streptobacille; THORNTON n'a pas retrouvé ce microbe, mais a vu dans le sang retiré de la rate des granules et des filaments, mobiles ou accolés aux hématies.

DUBIEF et BRÜHL ont trouvé dans les exsudats pharyngés et dans les foyers pneumoniques un diplocoque, restant coloré par le Gram, qui se développe bien au voisinage de 37°, liquéfie lentement la gélatine et donne sur la gélose une culture jaune doré rappelant celle du staphylocoque. Ce microbe n'existe pas dans le sang où il ne fait que passer pour provoquer des lésions dans les différents organes; aussi l'inoculation du sang aux animaux est-elle toujours restée sans résultats. Sa virulence résiste à la dessiccation. Son inoculation aux animaux reproduit des lésions viscérales analogues à celles observées chez l'homme; il n'est pas pyogène, mais sécrète une toxine vaso-dilatatrice, cause de la congestion et des hémorragies.

3° Anatomie pathologique ¹. — *L'intestin est sain*: la rate est hypertrophiée et présente quelquefois des infarctus.

Dans le *foie* on constate aussi des infarctus et des altérations vacuolaires du protoplasma des cellules hépatiques. Mêmes hémorragies dans le parenchyme rénal, qui présente en outre la dégénérescence épithéliale banale observée dans les maladies infectieuses.

Le myocarde est pâle et affaissé, comme dans les infections graves.

Le *pharynx* et le *larynx* sont couverts d'un exsudat analogue à « des crachats muqueux dans lesquels on aurait délayé de la poussière ». Cet exsudat ne contient ni fibrine ni leucocytes. Les plèvres sont saines.

Les *poumons* présentent, surtout à leur sommet, des foyers brunâtres, rappelant par leur aspect les foyers apoplectiques, mais dus en réalité à une pneumonie lobulaire; projetés dans l'eau ces nodules ne surnagent pas. Le microscope ne montre pas de fibrines dans les alvéoles, les leucocytes sont rares dans

¹ DUBIEF et BRÜHL. *Arch. de méd. expér.*, 1894.

l'exsudat formé surtout de cellules alvéolaires desquamées et de nombreux globules sanguins. Ces cellules alvéolaires ont perdu leurs noyaux et présentent des vacuoles; d'autres ne sont que des amas de granulations. Dans les parois des alvéoles on ne voit qu'une distension vasculaire énorme, sans infiltration interstitielle par les globules blancs; l'épithélium de revêtement est desquamé. Le microbe étudié par DUBIEF et BRÜHL, qui se présente sous la forme d'un diplocoque, ou de chaînettes formées de quatre à six éléments, ne se rencontre jamais dans les parois alvéolaires; il est dans l'exsudat alvéolaire, libre entre les cellules, jamais dans leur intérieur.

Les *lésions cutanées* consistent d'abord dans une dilatation vasculaire, à laquelle font suite des hémorragies quand la tache devient pétéchiale. A la limite du derme et de l'hypoderme, la tache s'étale en nappe presque toujours au-dessous d'un poil et de ses glandes sébacées.

En résumé, les caractères anatomo-pathologiques les plus frappants du typhus exanthématique sont l'intégrité de l'intestin, l'intensité des lésions pulmonaires (deux constatations qui cadrent bien avec sa symptomatologie comparée à celle de la fièvre typhoïde), l'absence de pus et une tendance générale à l'hémorragie dans tous les organes. La constance et l'intensité des lésions des voies respiratoires font supposer qu'elles sont les premières contagionnées (DUBIEF et BRÜHL).

4° Symptômes. — L'incubation du typhus dure une dizaine de jours; elle est parfois suivie de quelques prodromes: céphalgie, rachialgie, lassitude générale.

Plus souvent la maladie débute brusquement par des frissons, du vertige, des vomissements et du délire. Le malade se couche très abattu, puis il a de l'insomnie, il est agité; le délire qui survient à cette période le pousse quelquefois au suicide (JACCOUR). En même temps, la température s'élève à 40°; la face est injectée, il survient des épistaxis et du catarrhe bronchique. Il n'est pas rare que ce début brusque soit suivi d'une rémission, puis d'une aggravation nouvelle, qui se répètent même plusieurs fois (JACCOUR).

Au bout de quelques jours apparaît l'éruption, d'abord formée de macules rouges, arrondies, non saillantes, disparaissant lentement sous le doigt; elles deviennent hémorragiques, c'est-à-dire pourprées et ne s'effaçant pas sous la pression du doigt, dans le typhus pétéchiol. En même temps les symptômes précédents redoublent, l'abattement est extrême; cette stupeur (τῶφος) qui donne son nom à la maladie est à peu près le seul symptôme qu'elle ait de commun avec la dothiéntérie; le ventre est souple, non douloureux, non météorisé; il n'y a pas de diarrhée; la langue est saburrale, la température reste élevée; le pouls est très accéléré, la rate est grosse, le malade tousse et a quelques signes de catarrhe bronchique. La mort survient au milieu de symptômes ataxo-adiynamiques et par parésie cardiaque. Lorsque la maladie doit guérir, elle se termine au bout d'une quinzaine de jours, soit par une défervescence brusque, véritable crise, soit en lysis.

Le pronostic du typhus est fort grave; sa mortalité varie de 7 à 55 p. 100; elle est plus prononcée chez les hommes et croit en raison directe de l'âge. On a décrit des cas de *typhus levis-simus*, remarquables par l'atténuation de tous les symptômes, et, par contre, dans les armées, des cas de *typhus sidérant*, emportant les malades deux ou trois jours après leur début. L'abondance de l'exanthème est un signe pronostique fâcheux.

5° Diagnostic. — Le typhus diffère :

a. De la *méningite cérébro-spinale* par l'absence de contractures et d'opisthotonos, par la stupeur extrême, par la présence de l'exanthème et du catarrhe bronchique.

b. De la *dothiéntérie* par son début brusque, par l'absence des symptômes abdominaux (diarrhée, douleur dans la fosse iliaque droite, météorisme), par l'absence de taches rosées lenticulaires, par la présence de l'exanthème, par l'accélération du pouls. Il n'y a en somme qu'un symptôme commun, c'est la stupeur ou état typhique, aussi le séro-diagnostic sera-t-il presque toujours superflu.

c. De la *rougeole* : il s'en rapproche par son catarrhe et son

exanthème et s'en distingue par l'intensité des symptômes généraux et nerveux, par son évolution progressive et par la marche de la température.

d. Du *typhus récurrent* : maladie presque inconnue en France très répandue dans l'Europe centrale et la Grande-Bretagne, causée par un parasite du sang (*Spirochaete Obermeieri*), voisin de l'hématozoaire du paludisme, et caractérisée par une fièvre avec état typhoïde qui dure une semaine, puis par une apyrexie d'une semaine, enfin par une rechute (typhus à rechute) après laquelle la guérison est définitive. Il y a souvent de l'ictère : il n'y a pas d'éruption. Le typhus récurrent s'associe volontiers au typhus exanthématique.

Il semble que le typhus ne puisse revêtir sa forme classique que sur les organismes résistants : chez les débilités, chez les faméliques surtout, il se dissimule sous des formes atténuées sans exanthème, ni fièvre. Dans ces cas, qui sont évidemment plus dangereux pour la propagation d'une épidémie, le diagnostic n'est possible que par la contagiosité : on reconnaît les typhiques au typhus qu'ils communiquent à leur entourage.

6° **Traitement.** — Il se résume dans l'administration de l'alcool, des toniques et des grands bains froids.

Contre la parésie cardiaque on luttera par la digitale et par la caféine.

La prophylaxie du typhus est calquée sur celle des fièvres éruptives. Elle vise surtout les vagabonds, responsables des récentes expansions épidémiques du typhus dans le nord de la France. L'isolement et la désinfection s'imposent pour limiter l'épidémie.

ARTICLE VII

SUETTE MILIAIRE

La suette est une maladie épidémique caractérisée par des transpirations abondantes, une éruption cutanée et des phénomènes nerveux.

1° Étiologie. — La suette sévit sous forme d'épidémies relativement rares qui ont envahi tour à tour toutes les contrées de l'Europe; on l'a vue en France à plusieurs reprises. BROUARDEL et THOINOT ont observé une épidémie dans le Poitou, en 1887. Elle n'est pas endémique, car les épidémies ne sont ni précédées ni suivies de cas sporadiques. Elle paraît être contagieuse (THOINOT).

2° Symptômes. — Après quelques prodromes inconstants, malaise général, anorexie, courbature généralisée et céphalalgie sus-orbitaire, la maladie débute brusquement par des frissons, une sensation de chaleur et une transpiration extraordinairement abondante qui n'amène aucun soulagement. Au contraire, les phénomènes nerveux redoublent, s'accompagnent de fourmillements et de crampes, et dès cette période la mort peut survenir par syncope ou au milieu de symptômes adynamiques. En même temps que les sueurs, apparaît une fièvre à exacerbations irrégulières; les urines deviennent rares et foncées.

Au bout de quelques jours (rarement après la première semaine) le malade éprouve des démangeaisons intenses et on découvre une éruption miliaire, disséminée sur le thorax, l'abdomen, le dos, les épaules, mais épargnant la face. Cette éruption affecte deux formes distinctes : la *miliaire blanche* et la *miliaire rouge*. La première ne diffère en rien des *sudamina*, qu'on observe dans les maladies qui s'accompagnent d'une sudation abondante, la fièvre typhoïde par exemple : elle est formée de petites vésicules acuminées, donnant au doigt promené à la surface de la peau une sensation toute particulière. La miliaire rouge présente les mêmes vésicules, mais reposant sur de petites taches rouges qui s'effacent par la pression du doigt. Cinq ou six jours après le début de l'éruption, les vésicules se vident et s'affaissent, puis la maladie se termine par desquamation. La guérison laisse après elle une adynamie intense. La mort est généralement due à des phénomènes nerveux (convulsions, délire, coma), à des phénomènes cardiaques (arythmie, syncope) ou à des hémorragies multiples.

L'autopsie ne montre que l'épaississement du sang et une congestion généralisée des viscères.

Dans chaque épidémie, on observe des cas de gravité tout à fait dissemblable.

3° Diagnostic. — La suette ne doit pas être confondue avec les éruptions sudorales des maladies fébriles.

Elle est confondue souvent avec la rougeole, chez les enfants, ce qui avait fait croire à une coïncidence fréquente des épidémies de rougeole et de suette. THOINOT a montré qu'il s'agissait en réalité d'une *suettes rubéolique*, c'est-à-dire simulant la rougeole par son exanthème.

4° Traitement. — Le traitement de la suette consiste dans la quinine, les toniques, les stimulants et les affusions froides (JACCOUD).

ARTICLE VIII

CHOLÉRA

Le choléra est une maladie endémique et sporadique caractérisée par des vomissements et une diarrhée abondante, l'adynamie et le refroidissement.

1° Bactériologie. — Le choléra indien est produit par un microbe (bacille virgule ou spirille) découvert en 1884 par KOCH dans les étangs de l'Inde. C'est un petit bâtonnet de $1 \mu \frac{1}{2}$ à 3μ de longueur, légèrement incurvé. Il est très mobile vers 30° et doit cette mobilité à la présence d'un cil à l'une ou à chacune de ses extrémités. En se réunissant entre eux ces vibrions forment des ω ou des spirilles. Ils se colorent par les différentes couleurs basiques d'aniline (violet de gentiane), mais se décolorent par la méthode de Gram.

Le vibrion cholérique se trouve en abondance dans les selles des cholériques et notamment dans les grains riziformes; on le recueille facilement en ensemençant une parcelle de grain rizi-

forme dans le liquide de METCHNIKOFF (solution légèrement alcalinisée de : peptone, 10 gr. ; gélatine, 20 gr. ; NaCl, 5 gr. ; eau, 1000 gr.) qu'on place à l'étuve à 37°. Au bout de sept à huit heures se forme à la surface du liquide un léger voile, sorte de pellicule composée d'une innombrable quantité de spirilles : il suffit d'ensemencer sur agar un fragment de ce voile pour obtenir en quelques heures des « colonies transparentes, opalescentes, à reflets légèrement bleuâtres, jamais complètement opaques », où le microscope fait voir les vibrions de Koch. La recherche du bacille cholérique dans les eaux suspectes repose sur un principe analogue.

Le vibron cholérique liquéfie la gélatine au bout de trois ou quatre jours en exhalant une odeur de souris. Ses cultures donnent la réaction dite du *choléra-roth* (БІЛІВІД), qui lui est à peu près spéciale : pour l'obtenir il suffit de verser sur une culture un centimètre cube d'acide chlorhydrique ou sulfurique : il se développe une coloration rouge.

Le vibron cholérique sécrète des *toxines* dont l'action sur nos organes occasionne tous les troubles cliniques et anatomiques que nous décrivons plus loin. Il jouit de la propriété de se laisser *agglutiner* par le sérum des cholériques. Si on délaie dans du sérum artificiel un fragment de culture sur gélose ensemencée depuis vingt-quatre heures, et si on la met en présence de X à XV gouttes de sérum on voit se produire sous le microscope, au bout de cinq à vingt minutes, l'agglutination des vibrions. Sur ce phénomène repose le *séro-diagnostic* du choléra (ACHARD et BENSANDE, 1897).

Sur les *animaux* les cultures de vibrions cholériques produisent des troubles variés. Introduits dans le tube digestif ils provoquent le choléra, notamment chez le cobaye et le jeune lapin ; mais la réussite de cette expérience nécessite souvent des précautions intéressantes : il faut introduire directement la culture dans le duodénum (NICATI et RIETSCH), neutraliser le suc gastrique par des alcalins (KOCH), ou ingérer en même temps que le vibron d'autres microbes destinés à favoriser son dével ppe-

ment (METCHNIKOFF). Une culture de vibrions cholériques introduite dans le péritoine du cobaye détermine une péritonite vibronienne (PFEIFFER).

Tels sont les caractères du bacille virgule de Koch ; les vibrions trouvés au cours des diverses épidémies sont loin d'avoir toujours les mêmes caractères ; il est vraisemblable qu'il y a plusieurs races de vibrions, de même qu'il y a plusieurs foyers d'origine du choléra.

2° **Étiologie.** — Rejeté en abondance dans les selles des ma-

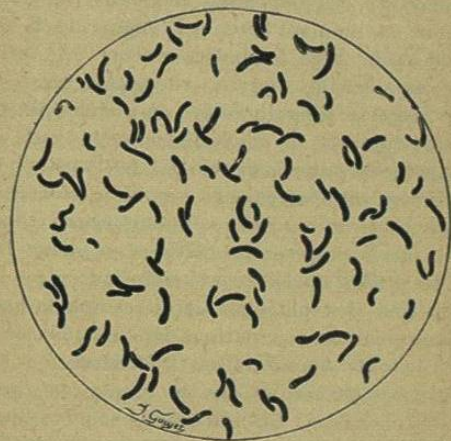


Fig. 77.

Vibron cholérique (d'après J. COURMONT).

Gr. = 1 000 D.

lades, peu exigeant du reste pour sa subsistance pourvu qu'il soit à l'abri de la sécheresse, le bacille virgule suffit par ses migrations passives le long des cours d'eau et des grandes voies humaines pour nous expliquer les pandémies qui ont ravagé le monde quand les épidémies indiennes ont débordé au delà de leur domaine naturel.

La *contagion directe* frappe surtout les médecins, les infirmiers; la *contagion indirecte*, par des linges ou des objets souillés, par les déjections, n'est pas contestable; mais la transmission par l'eau de boisson joue le plus grand rôle. On en a eu la preuve dans l'épidémie de Hambourg : la ville d'Altona, située en face de Hambourg qui utilisait comme elle les eaux de l'Elbe, a été beaucoup moins atteinte, parce que l'eau était préalablement filtrée. Ces épidémies d'origine hydrique se distingueraient, d'après NETTER, en ce qu'elles arrivent rapidement à leur maximum.

Mais au cours de ces pandémies des faits paradoxaux ont apparu qui ont un moment ébranlé le dogme de la spécificité du bacille de Koch. Avec le choléra-nostras on avait connu un choléra sans bacille virgule, on apprit aussi qu'il y a des bacilles virgules sans choléra : en pleine épidémie telle personne saine entourée de cholériques avérés reste indemne, telle ville (Lyon, Versailles) envahie par des fuyitifs qui sèment partout le choléra sur leur passage, semble invulnérable. Bien plus, chez l'homme on n'a presque jamais réussi à provoquer le choléra en faisant ingérer des cultures ou même les grains riziformes des selles cholériques; enfin on a pu constater après l'extinction des épidémies dernières que le bacille cholérique était présent un peu partout dans les eaux de boisson, en l'absence de toute manifestation infectieuse. En sorte que beaucoup de gens portent en eux le germe du choléra sans avoir jamais le choléra. Ces immunités sont expliquées par les expériences de МЕТЧНИКОВ. La virulence du bacille virgule est contingente : cette bactérie ne tire pas d'elle-même toute son activité : elle doit pour devenir nuisible s'associer à d'autres bactéries qui sont ses complices et à défaut desquelles elle redevient inoffensive. Son impuissance peut encore venir de son contact avec d'autres microbes (espèces empêchantes) dont la présence nuit à son développement ou à son activité. Ainsi l'étiologie du choléra ne dépend pas seulement de l'apport du germe spécifique, elle dépend encore de la flore bactérienne du milieu infecté. Est prédisposé au choléra qui possède en son tube digestif certains microbes; est immunisé qui en

possède d'autres. On peut répondre à présent à cette question longtemps en litige : y a-t-il un seul choléra ? Y en a-t-il deux, le nôtre et celui de l'Hindoustan ? Ce sont les unicistes (GUÉRIN, KELSCH, etc.) qui ont eu raison. Le choléra, depuis longtemps acclimaté en Europe, peut y être importé de nouveau, mais souvent il s'y réveille spontanément. Il n'y a qu'un choléra, le choléra de Koch, et des infections cholériques (colibacille, etc.).

Ces données si importantes en théorie conduiront sans doute à des applications thérapeutiques remarquables. On ne peut que les espérer; le traitement pathogénique, bactériologique du choléra n'existe pas encore.

3° Symptomatologie. — Le choléra s'annonce souvent par des prodromes qui se résument en une diarrhée d'apparence vulgaire, dite *diarrhée prémonitoire* et en ses conséquences : soif, lassitude générale, etc. Cette diarrhée, au début surtout et à la fin des épidémies, suffit à constituer une forme bénigne de la maladie qui a reçu le nom de *cholérine*.

Quand le choléra est complet, la diarrhée prémonitoire est suivie des trois phases de phlegmorragie, d'algidité, de réaction.

a. *Phase de phlegmorragie.* — La gastro-entérite dont la diarrhée prémonitoire est la manifestation la plus atténuée s'aggrave progressivement. L'hypersécrétion intestinale multiplie de plus en plus les selles qui, d'abord bilieuses, deviennent séreuses, puis *riziformes*. C'est la desquamation épithéliale et l'accumulation des leucocytes qui font les amas riziformes. — Des coliques accompagnent la diarrhée. — Simultanément des vomissements, douloureux aussi, expulsent de l'estomac des matières alimentaires, de la bile, et quelquefois des débris muqueux reflusés de l'intestin. La déperdition des liquides occasionne des troubles divers : soif, amaigrissement rapide, surtout de la face, sécheresse de la peau, etc. Des signes d'infection se manifestent aussi : lassitude, fièvre, et *crampes*, souvent très pénibles, plutôt localisées aux mollets.

b. *Phase d'algidité.* — L'algidité s'annonce dès ce moment par une « tendance à la cyanose de la face et des extrémités ». Puis

elle se complète par l'abaissement simultané : a) de la température superficielle (aisselle) qui s'écarte de plus en plus de la température centrale (rectum), celle-ci du reste pouvant être à ce moment normale, élevée ou abaissée. L'hypothermie axillaire peut aller à 32°. Les pieds et les mains sont glacés ; b) de la tension artérielle, le pouls étant affaibli, accéléré et la circulation périphérique bien ralentie ; c) du taux urinaire. Cette diminution de l'excrétion de l'urine aboutit même à la suppression. — Si l'on ajoute à ce tableau du collapsus algide l'aggravation des symptômes de la phase précédente, et les manifestations de plus en plus marquées d'une intoxication générale, anéantissement, dyspnée, etc., on aura les traits essentiels du facies cholérique. Malgré la lassitude et le découragement, l'intelligence reste ordinairement saine. L'agitation et les hallucinations sont peu communes et appartiennent plutôt à la dernière période.

c. *Phase de réaction.* — La réaction n'est quelquefois qu'une crise heureuse qui marque le réveil des fonctions interrompues ; l'amélioration est alors générale et très rapide, presque subite même dans certains cas. D'autres fois cette réaction paraît exagérée ; la température au lieu de s'arrêter à la normale s'élève à la limite de la fièvre ; le système nerveux déprimé d'abord est maintenant trop excité, et l'agitation rapidement accrue devient de l'ataxo-adynergie. C'est le plus souvent qu'une complication s'est produite. Cette fièvre tardive est l'indice d'une infection secondaire manifeste (pneumonie, broncho-pneumonie, muguet, etc.) ou cachée (septicémie, infection intestinale).

Il faut encore citer parmi les complications les néphrites, les artérites, les névrites, etc., tout le cortège habituel des maladies infectieuses.

Malgré ces complications le choléra peut guérir ; mais elles sont souvent mortelles, et par lui-même le choléra est mortel à toutes ses phases dans une proportion qui peut atteindre 60 p. 100. La mort survient dans les « choléras pernicioeux » (GALLIARD), par épuisement de l'organisme dans les formes lentes, dans les formes aiguës par une sorte de sidération qui mène en quelques heures à l'algidité et au coma mortel (choléra foudroyant, « choléra sec »).

4° *Anatomie pathologique.* — A l'ouverture d'un cadavre de cholérique on trouve les anses intestinales souvent distendues par des gaz et légèrement agglutinées par un état poisseux du péritoine. La surface muqueuse de l'intestin grêle est plus ou moins congestionnée et couverte de petites granulations (*psoren-terrie*) formées par les follicules clos tuméfiés. Cette altération n'est pas spécifique comme on l'avait cru. La muqueuse est souvent ulcérée par destruction de petits territoires ayant subi la nécrose de coagulation (KELSCH et VAILLARD). Les autres organes, le foie surtout, présentent les lésions habituelles dans les infections aiguës.

5° *Diagnostic.* — Le syndrome choléra est réalisé cliniquement par un certain nombre d'états morbides qu'il n'est pas toujours aisé de distinguer du choléra vrai. Cette apparence commune paraît répondre à une pathogénie commune : l'intoxication.

1° *Des poisons vulgaires* (arsenic, sublimé, antimoine) produisent ces troubles, et en temps d'épidémie, au dire des médecins légistes, on aurait essayé de dissimuler des crimes sous ce masque cholérique.

2° C'est à des *poisons bactériens* surtout que sont dus les aspects les plus typiques du choléra, et les bactéries qui les sécrètent habitent le plus souvent l'intestin. C'est à elles, au colibacille spécialement, que l'on attribue ces collapsus des péritonites aiguës, de l'étranglement herniaire, de l'occlusion intestinale qui, dans des cas mal caractérisés, ont été confondus avec le choléra. Sans cause occasionnelle de ce genre le colibacille est capable de déterminer un état cholérique grave auquel on peut réserver le nom de choléra nostras. Entre le choléra nostras et le choléra proprement dit, choléra indien, infection spécifique, les analogies sont telles que la bactériologie seule — cultures, séro-diagnostic (ACHARD et BENSUADE) — permet un diagnostic précis à défaut de circonstances étiologiques évidentes (voy. p. 354).

L'*accès pernicioeux* algide cholériforme d'origine paludéenne se distingue par l'absence de selles riziformes ; le choléra de l'*étranglement herniaire* est caractérisé par les vomissements fécaloïdes et la suppression des selles ; enfin dans les *intoxications* par les

champignons, l'arsenic, l'antimoine, etc., non seulement il n'y a pas de selles riziformes, mais les vomissements précèdent la diarrhée au lieu de la suivre : au besoin l'analyse chimique des vomissements et des selles rendrait des services.

6° Traitement. — A défaut de traitement spécifique on peut lutter contre le choléra par la prophylaxie et par la thérapeutique usuelle.

La prophylaxie d'une maladie pandémique doit être internationale. Après diverses tentatives, l'entente s'est faite entre les divers pays de l'Europe pour l'application du système d'isolement et de surveillance qui remplace le système des quarantaines (Règlement de police sanitaire maritime du 4 janvier 1896). Mais c'est surtout sur les progrès de l'hygiène générale qu'il faut compter pour arrêter un fléau dont le germe, comme celui de la fièvre typhoïde, est aujourd'hui partout.

En temps d'épidémie la désinfection des selles des cholériques et des objets ayant été en contact avec eux s'impose absolument; l'usage exclusif d'eau filtrée ou bouillie est à conseiller. On évitera tout écart de régime pouvant affaiblir la résistance du tube digestif.

Le traitement symptomatique a pour indications principales : 1° de calmer les douleurs (opium); 2° de lutter contre le collapsus (chaleur, stimulants, éther, caféine, etc.); 3° d'arrêter les déperditions de liquide, en modérant le flux intestinal, en restituant au sang par des injections de sérum artificiel une partie de ce qu'il a perdu. Cette dernière indication est en partie pathogénique puisqu'elle vise, on le sait à présent, surtout l'intoxication. L'antiseptisme intestinal vantée à plusieurs reprises n'a pas répondu aux promesses faites à son sujet.

ARTICLE IX

FIÈVRE JAUNE

La fièvre jaune est encore appelée *typhus amaril*, *vomito negro*.

1° Étiologie. — La fièvre jaune est une maladie exotique, qui existe à l'état *endémique* dans le golfe du Mexique, aux Antilles, au Brésil, au Sénégal : de là elle s'étend sous forme d'épidémies, de préférence dans les pays chauds, mais quelquefois aussi en Europe comme l'ont prouvé dans la première moitié de ce siècle les épidémies de Barcelone, de Lisbonne, de Livourne, de Gibraltar. Les ports de mer sont plus exposés à ces épidémies, car ce sont les navires qui les apportent. D'ailleurs, même là où elle siège à l'état endémique, la fièvre jaune affecte une prédilection marquée pour les ports, pour les rivages de la mer et pour les embouchures des grands fleuves; il est rare qu'elle pénètre profondément dans l'intérieur des terres.

La race noire jouit à son égard d'une remarquable immunité. Le séjour dans les pays où règne la fièvre jaune confère aussi progressivement l'immunité, mais elle n'est pas définitivement acquise et peut se perdre après un séjour de quelques années en Europe. La maladie frappe de préférence les Européens les plus récemment arrivés, et les expéditions coloniales lui ont toujours payé de lourds tributs : telles l'expédition de Saint-Domingue qui perdit les trois quarts de son effectif, celles des Espagnols à Cuba, et les pertes énormes des Américains devant Santiago. Les enfants ne sont jamais frappés, les vieillards le sont rarement; le typhus amaril frappe presque uniquement les adultes. Une première atteinte confère généralement l'immunité.

On ignore les causes d'apparition de la fièvre jaune : on sait seulement que sa diffusion est beaucoup favorisée pendant la saison chaude. Elle se transmet facilement : les objets ayant servi aux malades, leur literie, peuvent quelquefois après des mois devenir une source de contagion. Ce sont les navires qui président à sa diffusion au loin.

2° Bactériologie. — SANARELLI, étudiant la fièvre jaune à Santos, en 1897, a isolé un bacille spécial, qu'il a trouvé surtout dans les vomissements et qu'il a nommé *bacille ictéroïde*.

C'est un bâtonnet long de 2 à 4 μ , prenant les couleurs d'aniline, ne prenant pas le Gram, porteur de 4 à 8 cils. Il ne liquéfie pas la gélatine sur laquelle il se développe sous forme de colonies

sphériques, puis étoilées. Sur gélose leur aspect est plus caractéristique : elles s'entourent d'un bourrelet nacré qui se surélève autour de la colonie et lui donne un aspect ombiliqué, puis pousse des prolongements périphériques étoilés et lactescents. On pourrait ainsi faire en vingt-quatre à trente heures le diagnostic bactériologique de la fièvre jaune. Le microbe pénètre dans l'économie soit par l'air, soit par les eaux de boisson ; dans ce dernier cas il est probable que les troubles digestifs, si fréquents dans les pays chauds, surtout chez les nouveaux arrivés, en diminuant la résistance du tube digestif, favorisent son implantation : son développement est entravé par la présence des autres microbes, aussi est-il fréquent de ne trouver dans les cadavres que des staphylocoques, des colibacilles et des proteus, au lieu du bacille ictéroïde qui en est déjà disparu. Par contre, la présence des moisissures favorise son développement, le protège en quelque sorte : ainsi s'expliquerait la fréquence de la fièvre jaune dans les pays tropicaux, chauds, humides, peu exposés aux vents, et sur les côtes.

Les oiseaux sont réfractaires à l'inoculation de ce microbe ; les animaux de laboratoire sont au contraire réceptifs, mais seul le chien présente après inoculation les mêmes lésions qu'on trouve dans l'organisme humain et le vomissement noirâtre. Le bacille agit par ses toxines, car on peut reproduire ces symptômes après les avoir isolées par filtration sur une bougie Chamberland. En injectant au cheval des doses progressivement croissantes de toxine, SANARELLI a pu jeter les bases d'une sérothérapie qui n'a pas jusqu'ici donné de résultats favorables contre la maladie déclarée, mais qui agit peut-être préventivement comme celle du tétanos.

Les recherches ultérieures n'ont pas retrouvé le bacille ictéroïde de SANARELLI, mais REED, CARROLL et AGRAMONTE, membres de la Commission américaine de Cuba ont démontré que la fièvre jaune se propageait par l'intermédiaire d'un moustique (*Stegomyia fasciata*) ; leurs assertions viennent d'être confirmées¹.

3° Symptômes. — Après une période d'incubation variant

¹ MARCHOUX, SALIMBÈNI et SIMOND. Annales de l'Institut Pasteur, novembre 1903.

de quelques heures à quelques jours, mais ne dépassant pas neuf jours, la fièvre jaune débute brusquement.

Ce début est aussi brusque que celui d'une pneumonie : grand frisson, céphalalgie, *rachialgie* intense avec irradiations intolérables dans les membres inférieurs, à laquelle on donne le nom expressif de « coup de barre ». En même temps le malade a la figure rouge, les yeux injectés, les pupilles dilatées, sa température s'élève à 40°, son pouls et sa respiration sont accélérés ; cet ensemble de symptômes est le « masque amaril ». L'épigastre est douloureux, avec ou sans battements violents du tronc coeliaque, la soif est vive, la langue blanche au milieu, rouge sur les bords ; la constipation est opiniâtre, les vomissements fréquents et impérieux. La peau présente quelques taches rouges et la sueur exhale une odeur de paille pourrie.

Au bout de trois ou quatre jours ces symptômes disparaissent brusquement et font place à un mieux trompeur ; les douleurs cessent, la température tombe à 38° ou 38°,5 ; mais quelques heures plus tard apparaît une teinte subictérique des conjonctives ; c'est un ictère hémaphéique, c'est-à-dire dû à la résorption de pigments modifiés, sécrétés par un foie malade, le pigment rouge brun notamment. Les matières fécales ne sont pas décolorées.

Alors commence la troisième période : la température remonte et se maintient à 41° ou au-dessus : c'est une fièvre continue. Elle contraste avec la faible accélération du pouls ou son ralentissement à 60 ou 70 pulsations, dû sans doute à l'ictère. A ce moment apparaît le vomissement noir qui donne son nom à la maladie : il se sépare par le repos en une couche supérieure liquide et une couche inférieure formée de grumeaux noirâtres ou d'un dépôt pulvérulent comme de la suie ; à mesure que la maladie progresse, cette couche inférieure, formée de globules sanguins altérés, gagne de plus en plus. Les hémorragies gastriques ne restent pas isolées ; on observe aussi du purpura, des hémorragies gingivales, buccales, utérines, intestinales ; en raison de la constipation, ces dernières ne se traduisent pas par du méléna, mais par l'encombrement de l'intestin. L'urine est ictérique, albumineuse, rare, et finit par se supprimer complé-

tement. Alors surviennent le hoquet, la carphologie, les soubresauts tendineux; trente-six heures environ après la suppression des urines la mort survient au milieu de ces divers symptômes qui ne sont pas sans analogie avec ceux de l'ictère grave.

4° Formes cliniques. — Telle est la forme commune, moyenne, de la fièvre jaune. On connaît une *forme foudroyante* qui évolue en deux ou trois jours, avec une très courte rémission; une *forme latente ou ambulatoire* qui paraît débiter par le vomissement noir et emporte alors le malade en un jour ou deux, mais dont le début véritable remonte à quelques jours; une *forme atténuée*, observée surtout aux Antilles, dans la population créole, où elle évolue en trois semaines et se termine favorablement; sa nature a été longtemps méconnue, aussi la désignait-on sous le nom de fièvre inflammatoire des Antilles. Enfin, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on a décrit une forme nerveuse, hémorragique, urémique, etc.

La mortalité de la fièvre jaune est très élevée; elle est d'environ 45 p. 100.

5° Anatomie pathologique. — Les principales altérations portent sur le foie, le rein et le tube digestif.

Le *foie* est exsangue, jaune chamois; il doit cet aspect à la dégénérescence graisseuse. La cellule hépatique subit la dégénérescence graisseuse, avec une rapidité qui n'est égale que dans l'intoxication phosphorée aiguë.

Les *reins* présentent des lésions de néphrite aiguë parenchymateuse et hémorragique.

L'*estomac* et l'*intestin* sont remplis d'une matière noire, formée par du sang modifié; leur muqueuse, surtout celle de l'estomac, présente des altérations catarrhales intenses.

Le *myocarde* est affaissé et pâle. Les *méninges* rachidiennes offrent une congestion intense prédominant dans la région dorso-lombaire.

6° Diagnostic. — La rachialgie, l'ictère, le vomissement

noir, la constipation, la fièvre intense, sont les principaux signes de la fièvre jaune.

On est exposé à la confondre :

1° Avec l'*ictère grave*, quelle que soit sa cause, infectieuse ou toxique : il s'en distingue par la précocité du symptôme ictère, par l'absence de « masque amaril », de rachialgie et de douleurs dans les jambes, par une fièvre moins élevée.

Son début est moins soudain que celui de la fièvre jaune. Les vomissements noirs font généralement défaut; en tout cas ils ne constituent qu'un symptôme accessoire.

2° Avec la *fièvre bilieuse hémoglobinurique* : la précocité de l'ictère, les vomissements bilieux, les *urines noires*, la tuméfaction de la rate, l'absence de rachialgie, font le diagnostic. La maladie a été généralement précédée d'accès de fièvre intermittente.

3° Avec la *fièvre typhoïde bilieuse* qui se distingue par la lenteur de son ascension thermique.

4° Avec le *typhus récurrent* : cette erreur n'est guère possible, car le typhus récurrent a une distribution géographique différente : il règne dans la Russie méridionale et l'Asie centrale.

7° Traitement. — La *prophylaxie* de la fièvre jaune se résume dans l'isolement, dans les quarantaines, dans la désinfection des locaux et des objets contaminés. On conseille, dans les pays où elle règne à l'état endémique, de ne pas sortir après le coucher du soleil, et aux médecins de ne visiter leurs malades que pendant le jour et de préférence au moment où le soleil est très ardent. Enfin, avant tout, il faut éviter la piqure des moustiques qui propagent l'agent pathogène. Pour les quarantaines un délai de neuf jours au maximum est suffisant, l'incubation ne dépassant jamais ce laps de temps.

Le *traitement* de la fièvre jaune ne consiste plus comme autrefois dans les vomitifs et les émissions sanguines. Il faut combattre les vomissements par la glace et les boissons gazeuses, la constipation par des purgatifs (calomel, 1 gr., ou huile de ricin, ou citrate de magnésie), l'hyperthermie par les bains froids, la dépression par la caféine, par les injections d'éther et par le

lavage du sang ou l'injection hypodermique de 5 à 600 grammes de sérum artificiel.

ARTICLE X

SYPHILIS

Les pages suivantes ne sont pas une description de la syphilis, qui demande un traité spécial, mais une définition destinée à faciliter à l'étudiant qui ouvre pour la première fois un livre de médecine, la compréhension des articles que j'ai consacrés à diverses manifestations viscérales de cette maladie.

1° Accident primitif. — La syphilis débute toujours par un accident primitif ou *chancre*, sur le point du tégument où s'est produite l'inoculation. Le chancre syphilitique ne se montre qu'après une période d'*incubation* assez longue, variant de quinze jours à un mois.

Il siège le plus souvent aux organes génitaux, et, sauf les cas exceptionnels, il est unique : c'est une ulcération régulière, ronde ou ovale, à bords ni déchiquetés, ni décollés; mais elle est indurée, ce qu'on apprécie bien en la saisissant entre le pouce et l'index. Elle s'accompagne d'engorgement des voies lymphatiques voisines, qui forme dans l'aîne une pléiade de ganglions indurés. La longueur de la période d'incubation, une ulcération unique et indurée, la présence de ganglions multiples non suppurés, tels sont les principaux caractères qui différencient le chancre syphilitique du chancre mou.

Le chancre peut aussi être *extra-génital*, siégeant au sein, à la lèvre, sur l'amygdale (t. I, p. 418), au menton, sur un point quelconque du tégument, à la suite d'une morsure ou d'une autre solution de continuité. Lorsqu'on soupçonne une syphilis ancienne, il ne faut donc pas borner l'interrogatoire aux organes génitaux : la syphilis n'est pas toujours d'origine vénérienne, elle peut aussi résulter d'une inoculation accidentelle comme le chancre buccal des verriers, le chancre du sein des nourrices,

le chancre du menton causé par un rasoir malpropre, le chancre du doigt dont les médecins ont présenté de nombreux exemples. Dans toute syphilis il y a eu un chancre, mais il a pu passer inaperçu, être oublié ou méconnu.

Le chancre disparaît au bout d'un certain nombre de semaines; mais il laisse une légère cicatrice ou une différence dans la pigmentation du tégument à son niveau, trace qui peut être constatée après plusieurs années lorsqu'on la recherche avec attention et peut rendre des services dans le diagnostic rétrospectif de la syphilis.

2° Accidents secondaires. — Avant même la disparition du chancre, apparaissent les accidents secondaires, qui tranchent la difficulté dans les cas où le diagnostic restait incertain; parfois cependant ils sont remarquablement atténués. Ces accidents sont d'abord la *roséole*, érythème maculeux du tégument (la teinte de ces tâches a été comparée à celle de la fleur du pêcher); plus tard des papules de couleur cuivrée. La chute de cheveux est habituelle, mais partielle seulement, et souvent négligeable, d'ailleurs temporaire. Les manifestations du côté des muqueuses consistent en *érosions* ou *plaques muqueuses*, de teinte blanche, opaline, siégeant sur les lèvres, la langue, l'amygdale, le voile et ses piliers, les organes génitaux, l'anus : ces lésions humides jouent un rôle très actif dans la contagion de la syphilis.

En même temps que la gorge présente des plaques muqueuses elle est, ainsi que le larynx, le siège d'une inflammation catarrhale diffuse qui se traduit par une douleur prolongée à la déglutition et par de la raucité de la voix, surtout chez les fumeurs et les buveurs.

Dès son début, la syphilis retentit sur tout l'organisme, ainsi que l'attestent la céphalée et les douleurs osseuses ou articulaires nocturnes d'apparence rhumatoïde, l'anémie, une fièvre légère, l'engorgement disséminé des ganglions lymphatiques (notamment des ganglions rétro-cervicaux), l'hypertrophie appréciable des amygdales.

Dans bien des cas les accidents secondaires manquent presque

totalément, ou se réduisent à quelques plaques muqueuses; dans d'autres ils affectent une intensité inaccoutumée se prolongeant des années, et reparaisant après plus longtemps encore.

3° Accidents tertiaires. — Plus tardifs, et généralement absents dans les syphilis bien soignées, sont les accidents tertiaires qui, dans des cas exceptionnels cependant, surviennent avec une précocité inouïe, peu après le début de la période secondaire. En général leur apparition ne se fait qu'au bout de plusieurs années; souvent même ils constituent de pénibles surprises, réveil d'une syphilis qu'on croyait depuis longtemps guérie. Du côté de la peau ce sont des *gommés* destinées à se ramollir, des ulcérations profondes à tendance destructive, ou rappelant simplement l'ecthyma, parfois des lésions superficielles telles que le psoriasis palmaire ou plantaire. Du côté des viscères et du système nerveux, il est peu d'affections que la syphilis ne puisse produire ou simuler, soit qu'elle produise des gommés dans les organes, ou de l'infiltration scléro-gommeuse, soit qu'elle les atteigne par l'intermédiaire de l'artérite, soit qu'elle réalise ces deux processus à la fois. La syphilis tertiaire a en effet une prédilection marquée pour le système vasculaire, elle amène sur les parois des artères des lésions aboutissant à leur oblitération; ainsi se réalise par exemple, la thrombose cérébrale avec ses conséquences: hémiplégié, monoplégié, aphasié. Le système nerveux peut être touché d'une autre façon: tumeurs cérébrales gommeuses, méningite syphilitique, atrophie du nerf optique, paralysies des nerfs oculaires, etc. L'ensemble de ces lésions constitue la *syphilis cérébrale*. On trouvera décrites à leur place, la syphilis de la moelle, du foie, du rein, etc. La syphilis est une cause fréquente d'aortite et d'angine de poitrine.

Une des caractéristiques des lésions tertiaires est leur tendance destructive; ainsi elle se manifestera par la perforation de la voûte palatine ou du voile du palais, par l'effondrement des os du nez, par des ulcérations de la langue ou du pharynx simulant le cancer ou la tuberculose.

4° Syphilis héréditaire. — Des avortements répétés, des

naissances avant terme sont souvent le fait de la syphilis, surtout récente ou mal soignée. Le nouveau-né syphilitique est d'aspect chétif et vieillot. Chez lui les accidents ne se montrent pas immédiatement, mais vers la quatrième semaine; il est rare qu'ils attendent le troisième ou quatrième mois pour se manifester. Ces accidents consistent en éruptions érythéma-teuses, en pemphigus, en plaques muqueuses confluentes, très virulentes, de la bouche et des narines, avec coryza; du côté des viscères on peut observer des lésions ayant débuté avant la naissance: gros foie, grosse rate, sclérose cérébrale, etc. La syphilis héréditaire épuise sa virulence pendant les premières années de la vie mais laisse souvent des stigmates qui permettent de la retrouver: effondrement ou déformation du nez (en selle ou en lognette), front olympien, cicatrices adhérentes, lésions osseuses, érosions dentaires, surdité, kératite intersti-tielle, ces trois derniers termes constituant la *triade d'Hutchin-son*. Nombre d'accidents nerveux, épilepsie, idiotie, hémiplégié infantile, lui sont parfois attribuables. Il existe une syphilis héréditaire tardive ne se manifestant que plusieurs années après la naissance, intéressante surtout par ses localisations ner-veuses.

5° Pronostic. — Il existe des syphilis bénignes, qui se bor-nent, même sans traitement, à quelques accidents secondaires. Il faut bien savoir que cette bénignité du début n'implique nul-lement la bénignité ultérieure de la maladie.

La syphilis est ordinairement bénigne chez la femme; elle est grave chez les vieillards, chez les alcooliques, chez les surmenés; les chancres céphaliques (lèvre, amygdale, menton, etc.), parais-sent généralement suivis de syphilis plus sérieuses. Il existe enfin, sans cause apparente, des syphilis malignes, remarqua-bles par l'intensité de leurs accidents, surtout par la précocité de leurs accidents tertiaires et leur tendance au phagédénisme. Mais le plus souvent l'aggravation et la mort sont le fait des complications nerveuses ou viscérales. Le pronostic de la syphi-lis est particulièrement assombri par la notion, longtemps méconnue, des affections *parasyphilitiques*: ainsi l'anévrysme

de l'aorte, l'ataxie, la paralysie générale surviennent uniquement, ou presque uniquement, chez d'anciens syphilitiques. Dans quelques cas la syphilis a paru provoquer la transformation d'une tumeur bénigne en tumeur maligne.

6° Diagnostic rétrospectif. — Stigmates. — En face d'une affection viscérale ou nerveuse suspecte, le diagnostic rétrospectif de la syphilis est d'un grand intérêt. On peut demander au malade s'il se rappelle avoir eu aux organes génitaux ou ailleurs une ulcération diagnostiquée et traitée comme chancre; dans le doute ou dans la négation on lui demandera s'il n'a pas eu à un moment donné des maux de gorge prolongés, avec enrouement, céphalée, légère alopecie, croûtes dans les cheveux, éruptions cutanées. Chez la femme la stérilité, des fausses couches répétées, sont des présomptions en faveur de la syphilis; de même la mortalité des enfants en bas âge.

Assez souvent la syphilis a laissé des traces qui dispensent de tout interrogatoire. Les principaux de ces *stigmata* sont des cicatrices de gommages cutanées ou d'ulcérations pharyngiennes, la perforation du voile du palais, les déformations nasales, l'iritis, les exostoses du tibia, la langue ficelée. Comme, dans la plupart des cas, la syphilis n'a pas été assez grave pour produire ces complications, on en est réduit à chercher des stigmata souvent disparus : la cicatrice du chancre, la pigmentation du cou et l'engorgement des ganglions rétro-cervicaux.

Il est toujours permis, pour s'éclairer, d'essayer l'action du traitement spécifique, avec les remarques suivantes : 1° il ne peut rien sur certaines lésions définitivement accomplies, cicatricielles en quelque sorte (atrophie du nerf optique, adhérences méningées, sclérose des centres nerveux, lésions vasculaires anciennes); 2° il doit être intensif et mixte (mercure en frictions ou en injections, iodure de potassium à 4 grammes par jour, pendant quinze jours ou trois semaines) : l'erreur consiste à oublier le mercure ou à ne donner qu'une dose insuffisante d'iodure, longtemps continuée; 3° il ne doit pas être prolongé lorsqu'on hésite entre la syphilis et un cancer, surtout lorsqu'il s'agit d'une lésion buccale, parce qu'il aggrave alors la maladie.

7° Traitement. — Presque toujours un traitement précoce transforme le pronostic de la syphilis. Pendant la période secondaire ce traitement se résume dans la médication mercurielle, sous forme de frictions et surtout de pilules (pilules de Ricord, de DUPUYTREN, de SÉDILLOT); il est sage de la continuer de façon intermittente pendant plusieurs années, même en l'absence d'accidents. Contre la céphalée on prescrit l'iodure de potassium (1 ou 2 grammes). Les plaques muqueuses sont cautérisées au nitrate d'argent ou au nitrate acide de mercure. Pendant la période tertiaire on a recours généralement à l'iodure.

Le traitement de la syphilis nerveuse ou viscérale doit être un traitement intensif; j'en ai indiqué à l'article *Syphilis cérébrale* les principaux éléments.