

la présence, dans divers organes, de petites vésicules gris blanchâtre, plus ou moins transparentes, contenant un liquide limpide. Rondes ou ovalaires, elles sont formées de deux enveloppes, l'une *externe* ou adventice, due à la réaction du tissu conjonctif, l'autre *interne*, anhiste, qui est une dépendance du scolex replié dans l'intérieur de la vésicule. Elle présente un trou par où le scolex peut sortir et se devagner (fig. 95).

La grosseur des vésicules varie du volume d'une lentille à celui d'un pois. Leur nombre est très variable; parfois solitaires elles peuvent être d'autres fois innombrables.

Les cysticerques peuvent siéger dans la plupart des organes, mais surtout dans le tissu conjonctif sous-cutané, dans les muscles, dans le cœur; on en rencontre aussi dans l'œil, où le parasite est ordinairement solitaire, et dans le cerveau où il affecte une forme en grappe (cysticerque rameux).

**3° Symptômes.** — Les cysticerques forment sous la peau ou dans les muscles superficiels de petites tumeurs indolores habituellement, rarement nombreuses. Sous la langue les vésicules sont bien reconnaissables.

Le cysticerque de l'œil est visible directement ou à l'ophtalmoscope.

Les cysticerques du cerveau provoquent des symptômes de méningite ou de tumeurs cérébrales remarquables par leur variabilité et leur mobilité (t. I, p. 208), consistant surtout en crises épileptiformes localisées.

D'ailleurs l'évolution des cysticerques procède par poussées suivies de phases d'accalmie. Ils aboutissent parfois à la transformation purulente, plus souvent à la dégénérescence graisseuse et à la transformation calcaire: cette dégénérescence constitue évidemment la guérison.

La maladie est particulièrement grave dans les cas de cysticerques du cerveau ou de cysticerques très nombreux.

**4° Diagnostic.** — Sans le secours du microscope le diagnostic des cysticerques d'avec les autres tumeurs n'est guère possible: on peut pratiquer cette biopsie en excisant l'une des tumeurs

superficielles. Il est toutefois permis de penser à la ladrerie chez des sujets qu'on sait porteurs de *tænia solium*.

On ne saurait confondre les cysticerques avec les *échinocoques* qui constituent un processus analogue, mais proviennent d'une espèce différente, le *tænia* du chien ou *tænia nana*; ils ont une prédilection spéciale pour le foie, le poumon, les organes abdominaux, où ils forment de volumineuses tumeurs connues sous le nom de kystes hydatiques (voy. t. I).

**5° Prophylaxie et traitement.** — La prophylaxie consiste à n'ingérer que de la viande de porc suffisamment cuite. L'affection une fois constituée, on donne sans succès les divers anthelminthiques, l'iode de potassium ou les préparations mercurielles. La ponction des tumeurs, suivie d'une injection antiseptique, n'est évidemment possible que lorsque celles-ci sont superficielles.

## ARTICLE V

## PALUDISME

L'histoire du paludisme<sup>1</sup>, longtemps mystérieuse, s'est éclairée depuis la conquête de l'Algérie. Son unité clinique et son traitement décidément fixés par MAILLOT, son anatomie pathologique décrite par KELSCH, sa cause découverte par LAVERAN (1880), il est si bien connu à présent que toute son histoire peut tenir en quatre mots: hématozoaire, mélanémie, fièvre, quinine.

## § 1. — ÉTIOLOGIE

Étudier l'étiologie du paludisme c'est rechercher les causes adjuvantes qui favorisent le développement du parasite.

**1° Le parasite.** — LAVERAN a découvert ce parasite (hémato-

<sup>1</sup> Cet article est dû à la plume de M. R. BERNARD, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

zoaire du paludisme) en cherchant l'origine du pigment mélanique dans du sang examiné à l'état frais (1880). Sa valeur pathogénique ne fait plus aucun doute. L'hématozoaire existe, en effet, chez tous les paludéens, et il fait défaut chez tout sujet exempt de paludisme. Son organisation élevée n'en permet pas la culture, et il n'est pas transmissible par contagion ; mais des expé-

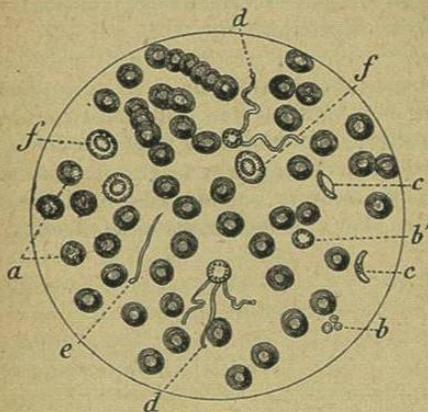


Fig. 96.

Hématozoaire du paludisme (d'après LAVERAN).

*a*, hématies avec corps sphériques de petit ou de moyen volume pigmentés. — *b*, petits corps sphériques libres. — *b'*, corps sphérique complètement développé et sans flagelles. — *c*, corps en croissant. — *d*, corps sphériques avec flagelles. — *e*, flagellum libre. — *f*, leucocytes mélanifères.

riences d'inoculation à l'homme, seule espèce inoculable, ont été positives (MARIOTTI et CIAROCCHI, MARCHIAFAVA et CELLI). On a aussi un petit nombre de cas de cette sorte d'inoculation naturelle, qui est réalisée par le passage du microbe de la mère infectée à son fœtus.

La vie du parasite dans l'organisme est connue avec assez de précision pour qu'on puisse en résumer les principales étapes. A. Dans un premier stade, le parasite, simple gouttelette de substance amiboïde (*corps amiboïde*), est libre, puis fixé sur un globule rouge. — B. Cette amibe émet un pseudopode, par lequel

elle pénètre dans le globule (MARCHOUX). — C. L'amibe grossie arrive à son stade de complet développement : c'est une gouttelette hyaline quelquefois sablée de grains pigmentaires ; elle ressemble à un leucocyte dépourvu de noyau (*corps sphérique*). A partir de ce moment, diverses métamorphoses semblent possibles. — D. L'hématozoaire peut se segmenter (*corps en rosace*, en

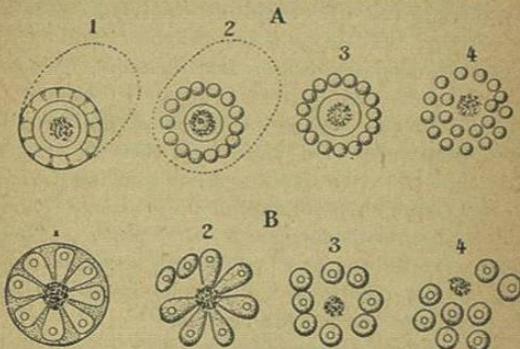


Fig. 97.

Corps en rosace et sa segmentation (d'après GOLGI).

A, fièvre tierce. — B, fièvre quarte.

marguerite) en un nombre variable de petits corps qui s'isolent et recommencent le cycle. — D'. De sphérique, il peut devenir ovalaire, puis allongé et incurvé en croissant, le *corps en croissant* étant une forme de résistance, d'enkystement pendant les périodes de réaction de l'organisme attaqué. — D''. Il peut émettre des prolongements très mobiles, sortes de pseudopodes (*corps à flagelles*). Les flagelles détachés de l'hématozoaire recommenceraient le cycle par la forme amiboïde. D'après MANSON, cette dernière forme serait un stade extra-humain de la vie du parasite ; en effet cet auteur a remarqué que les corps sphériques n'émettent de flagelles qu'une vingtaine de minutes après que le sang a été retiré du vaisseau.

Les auteurs italiens prétendent que chaque forme de paludisme a son parasite spécial ; ainsi d'après GOLGI les corps en rosace de la fièvre tierce ne se segmentent qu'à la périphérie,

ceux de la fièvre quarte se segmentent jusqu'au centre (voy. fig. 97). D'après GRASSI et FELETTI, les corps sphériques caractériseraient les fièvres régulières, les corps en croissant seraient caractéristiques des fièvres irrégulières.

**2° Causes adjuvantes.** — Il faut que le parasite trouve en dehors de l'organisme les conditions essentielles de toute vie : 1° de la *chaleur*, car il a pour les climats chauds et pour les saisons chaudes une prédilection non douteuse ; 2° de l'*humidité*, le terme même de paludisme rappelle l'importance qu'on a attachée à cet agent : les pays à marais, surtout ceux où il y a mélange d'eau douce et d'eau de mer, sont les vrais pays à fièvres, et dans les pays secs les pluies sont très favorables à leur éclosion ; 3° un support nutritif ou tout au moins habitable, représenté vraisemblablement par le *sol* ou par l'*eau*. Les grands travaux de terrassement sont l'occasion de véritables épidémies de paludisme ; et d'autre part des explorateurs ont évité la fièvre en ne buvant que de l'eau bouillie.

L'*air* est considéré comme dangereux dans les pays d'endémie (*malaria*), et on a cru remarquer aussi que cet air tamisé par un rideau d'arbres, par des pâtés de maisons, devient inoffensif. L'air ne porte pas loin le miasme, puisque les navires ancrés devant une côte insalubre sont préservés de la fièvre. Peut-être y a-t-il dans l'air un intermédiaire vivant entre la résidence extérieure du miasme et notre sang. Conformément à une hypothèse de LAVERAN, MANSON attribue ce rôle, comme pour la filarirose, au moustique qui, ayant sucé le sang infecté, envahi à son tour par les hématozoaires, irait mourir en les semant à la surface des marais. ROSS a donné la fièvre à des hommes en leur faisant boire de l'eau où il avait laissé mourir des moustiques nourris de sang paludéen.

Le moustique qui propage le paludisme est l'*Anopheles claviger* (GRASSI), différent du *culex* ou cousin vulgaire en ce qu'il se tient pour piquer, la tête en bas, perpendiculairement à la surface du tégument et non parallèlement à celle-ci. Son suçoir est placé en effet dans le prolongement de l'axe de son corps au lieu de faire un angle droit avec lui. On a pu mettre en évidence

dans sa poche gastrique le parasite sous deux formes : 1° des grains noirs ou spores qui servent probablement à la reproduction de l'hématozoaire ; 2° des sortes de flagelles qui passent dans la sécrétion glandulaire du moustique et qu'il inocule dans les vaisseaux du tégument au moyen de la piqûre faite par son suçoir. On peut donc contracter le paludisme soit par la piqûre du moustique, soit par l'ingestion d'eau potable contenant les œufs et les larves de ces insectes infectés par l'hématozoaire.

Les influences individuelles ont peu de place dans l'étiologie du paludisme : nègres, jaunes et blancs sont également touchés. Toutefois dans les contrées impaludées, les indigènes, chroniquement atteints, ont des accès discrets, alors que les nouveaux venus sont frappés par des formes aiguës et bruyantes.

Mais il n'y a pas d'immunisation : on ne s'acclimate jamais à la malaria.

## § 2. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Elle comprend l'étude des altérations du sang et celle des lésions viscérales.

**1° Destruction globulaire.** — On admet que l'hématozoaire se nourrit d'hématies : c'est l'altération des hématies, en effet, qui est la lésion première et fondamentale du paludisme. Les globules rongés, vidés, disparaissent en masse : leur nombre peut tomber de quatre millions à un million, et même à un demi-million en quelques jours (KESLICH), malgré un travail de régénération que révèle parfois la présence de globules à noyaux. L'hémoglobine est dispersée et altérée et ce sont les transformations qu'elle subit qui nous expliquent la *mélanémie*.

**2° Mélanémie.** — Les choses se passent comme si le parasite faisait deux parts de l'hémoglobine qu'il détruit : l'une, inutilisée et abandonnée comme déchet, se dépose dans les parenchymes : c'est le *pigment ocre* ; l'autre, assimilée et élaborée, devient le *pigment mélanique*. Cette élaboration n'est pas exactement démontrée, mais c'est la plus logique des hypothèses. En effet : 1° on trouve ce pigment mélanique dans les

hématozoaires déjà gros qui ont eu le temps d'altérer l'hémoglobine; il manque aux formes jeunes. Les grains de pigment sont semés dans la masse transparente du corps sphérique ou égrenés en couronne, ou groupés en amas; 2° les leucocytes qui ont détruit des parasites, se chargent de leur pigment: ils deviennent *mélanifères*; 3° leucocytes mélanifères et parasites pigmentés sont si nombreux dans les cas graves, qu'ils peuvent obstruer les capillaires de divers organes: foie, écorce cérébrale, etc., par formation de thromboses hyalines et réfringentes tout à fait caractéristiques, surtout si le pigment mélanique les « sable de ses granules noirâtres ». L'aspect est quelquefois celui d'une injection bien réussie par un liquide tenant en suspension des grains noirs; 4° enfin, le pigment se dépose dans les organes hématopoiétiques (rate, moelle osseuse).

Ce pigment mélanique est propre au paludisme: on ne le trouve pas ailleurs, il est spécifique (KELSCH). La valeur diagnostique de la mélanémie est donc considérable. Elle est liée à la fièvre, et son intensité est proportionnée à l'intensité de l'infection. Il est facile de la reconnaître au microscope, mais il est facile aussi d'apprécier les changements d'aspect qu'elle entraîne, soit dans les organes profonds (grosse rate en bouillie chocolat, foie ardoisé, cerveau hortensia des fièvres pernicieuses), soit dans la peau du paludéen vivant. La présence du pigment dans les vaisseaux du derme anémié fait ce teint terreux des malades, mélange de pâleur et de hâle, qui est vraiment un bon signe du paludisme, puisqu'il est le reflet des deux conséquences essentielles de la vie du parasite: anémie et mélanémie.

Ces deux pigments se différencient par une série de caractères résumés dans le parallèle suivant.

<i>Pigment mélanique.</i>	<i>Pigment ocre ou rubigine.</i>
Spécial au paludisme (surtout aigu).	Commun avec cirrhoses, diabète bronzé, etc.
Couleur noir rougeâtre.	Couleur ocre.
Disposition en grains.	Disposition en amas.
Réactions chimiques des sels de fer négatives.	Positives.
Siège extra-cellulaire, <i>intra-vasculaire.</i>	Siège intra-cellulaire (cellules glandulaires).

Ces différences n'excluent pas une origine commune des deux pigments. Le pigment ocre donne les réactions des sels ferriques et le pigment mélanique ne les donne pas, mais le fer peut manquer ou être dissimulé sous une forme insensible à ses réactifs habituels dans des pigments provenant directement de l'hémoglobine (CARNOT). Le pigment mélanique, repris par les leucocytes, est sans doute détruit dans la rate. Le pigment ocre est rejeté par les émonctoires, surtout par le foie; les poussées fébriles sont toujours accompagnées d'hypercholie pigmentaire.

**3° Altérations viscérales.** — Cela suffit dans les cas bénins. Mais, si l'attaque a été plus vive ou plus longue, la résorption du pigment mélanique et l'élimination du pigment ocre sont plus difficiles. Des amas de ces résidus restent dans les organes.

Si l'action du parasite n'est pas enrayée, les viscères souffriront davantage. Aux congestions fugaces produites par les premières fièvres succéderont les *hypéremies phlegmasiques* (KELSCH et KIENER), c'est-à-dire les congestions durables du foie, du rein, etc. Puis les dégénéralions viscérales deviennent de plus en plus profondes et elles finissent par aboutir à des scléroses progressives qui menacent tous les organes. Bien plus, ces lésions viscérales une fois créées par le parasite évoluent pour leur propre compte après sa disparition, à la manière des lésions parasyphilitiques, et CATRIX propose de les appeler *parapaludéennes*. Les scléroses du poumon, du rein présentent peu d'intérêt; la sclérose de la rate est remarquable seulement par le volume énorme qu'elle donne quelquefois à cet organe, sans que cette hypertrophie soit utile à la défense de l'organisme (LAVERAN).

La plus remarquable des lésions du paludisme chronique est l'hépatite, décrite par KELSCH et KIENER: 1° hépatites parenchymateuses dans lesquelles, parmi d'autres faits, ces auteurs ont noté des hyperplasies que les tendances actuelles assimilent à des processus de régénération du tissu hépatique et qui vont parfois dans l'hépatite parenchymateuse nodulaire jusqu'à la formation d'adénomes; 2° hépatites interstitielles diverses asso-

ciées aux précédentes et ressortissant aux divers types de cirrhoses.

Le pigment mélanique est absent de ces lésions du paludisme invétéré, mais la surcharge ferrugineuse des organes (*siderosis*) atteste souvent l'incessante destruction globulaire et la dépendance de ces troubles profonds et tardifs vis-à-vis du paludisme.

### § 3. — SYMPTOMATOLOGIE

Le paludisme pris en général, a des symptômes qui se superposent en quelque sorte à ses lésions. C'est d'abord l'anémie avec la pâleur terreuse qui l'accompagne; c'est l'hypersplénie, sensible au malade par la gêne douloureuse qu'il éprouve dans l'hypochondre gauche, au médecin par la tumeur que la rate forme au rebord costal et quelquefois bien au-dessous jusque dans la fosse iliaque et l'hypogastre; mais c'est surtout la fièvre.

La fièvre palustre est attribuée à une irritation cérébro-spinale directement provoquée par l'hématozoaire.

Elle est caractérisée comme les autres fièvres par du malaise, par des troubles de la nutrition, par l'accélération du pouls et surtout par de l'hyperthermie.

Le malaise précède souvent la fièvre et il l'accompagne. Ce sont des douleurs (céphalalgie, rachialgie), des troubles digestifs (intolérance gastrique, etc.), de l'excitation ou de la dépression nerveuses (agitation, insomnie, inaptitude au travail). Ce malaise, extrême dans les formes graves, peut être insignifiant; certains fébricitants n'interrompent pas leurs occupations: il en est même qui ont une sensation de bien-être pendant la fièvre.

Les troubles de la nutrition se traduisent dans l'urine par diverses modifications à sa composition normale: augmentation des chlorures, des sulfates, du fer par destruction des hématies, polyurie légère après la fièvre, augmentation de la toxicité urinaire (ROQUE et LEMOINE), augmentation de l'urée. Cette azoturie précède ordinairement l'élévation de la température dans les accès et peut exister seule aux lieux et places de

l'accès complet. Cela montre que l'hyperthermie n'a qu'une importance très relative dans le syndrome.

Tel est le fond symptomatique commun du paludisme: ces éléments figurent dans toutes ses manifestations. La fièvre n'est pas le plus important, mais il est le *plus utile* à cause de la variété et de la clarté de ses indications sémiologiques. C'est bien d'après elle qu'on devait classer les variétés du paludisme.

Le type ordinaire du paludisme, celui que le praticien rencontre et combat dans les pays d'endémie, pourrait être schématisé ainsi: 1° une période d'incubation<sup>1</sup> dans laquelle le paludisme est plus ou moins latent; 2° une période de fièvre rémittente; 3° une période de fièvre intermittente; 4° à défaut de guérison, une période de cachexie (ou de paludisme chronique) dans laquelle se confondent un peu au hasard tous les types fébriles du paludisme et surtout ses séquelles: les troubles de la nutrition et les scléroses viscérales.

C'est se conformer à un usage commode que de décrire séparément:

- 1° Les fièvres intermittentes;
- 2° Les fièvres rémittentes;
- 3° La cachexie palustre.

Mais il faut bien se rappeler que cette distinction est tout artificielle et que le même malade peut être l'objet de toutes les manifestations du paludisme.

**1° Fièvres intermittentes.** — Cette forme bénigne du paludisme est presque la seule qu'on connaisse en dehors des pays à malaria: on dit volontiers « fièvres intermittentes » pour dire paludisme. Ces fièvres ne sont pas rares non plus dans les pays chauds, puisque les impaludés ont communément des accès isolés après les continus; mais ce sont rarement des fièvres de première invasion. En Europe les fièvres sont intermittentes d'emblée.

Il y a à considérer dans les fièvres intermittentes: les accès

<sup>1</sup> D'après les expériences d'inoculation, LAVERAN assigne au paludisme une incubation minima de six jours. On n'a pas fixé de limite maxima à cette incubation: elle peut atteindre des semaines, quelquefois des mois; on a même dit des années (?).

et les intervalles. Ce qui caractérise l'accès, c'est la progression croissante et décroissante des symptômes fébriles. La courbe thermique en représente exactement la marche, à laquelle on est convenu de marquer les trois stades de frisson, de chaleur et de sueur. Le *frisson* répond à une sensation de froid : le malade tremble au point quelquefois d'ébranler son lit, il a la chair de poule, il claque des dents. Et cependant la température est au-dessus de la normale. L'ascension thermique est commencée quand le frisson arrive : il n'annonce donc pas la fièvre, il annonce qu'elle est venue. Avant lui, en guise de prodromes, ou tout au moins avec lui, paraissent aussi les malaises variés qui font pour ainsi dire corps avec la fièvre (maux de tête, courbature, etc.). Après le frisson, la température s'élève encore jusqu'à 40° et au-dessus. La fin de cette ascension et la période d'acmé font partie du stade de *chaleur* : chaleur sèche, incommodante, avec soif, céphalalgie, face vultueuse, etc. C'est le paroxysme. Un soulagement progressif se produit au stade de *sueur*. La sudation est abondante, au point quelquefois d'obliger le malade à un change incessant de son linge, mais elle manque souvent.

D'ailleurs le type classique est rarement réalisé dans son intégrité ; les rapports entre les trois stades sont très variables : l'un ou l'autre manque souvent. La durée totale de l'accès varie aussi : il y a des accès de quatre heures et il y en a de deux ou trois jours.

L'intervalle entre deux accès caractérise le *type fébrile*. Il y a des fièvres qui reviennent tous les jours (fièvre quotidienne) ; c'est le type le plus ordinaire. D'autres tous les deux jours (type tierce) ou tous les trois jours (fièvre quarte), beaucoup aussi à des intervalles irréguliers. Dans les accès réguliers la fièvre est rarement « réglée » à la minute : elle avance un peu ou elle retarde (fièvre anticipante, retardante).

Les types sont sans importance au point de vue nosographique puisqu'ils peuvent se suivre chez le même sujet dans l'espace de quelques jours. On a voulu trouver pour chaque type une espèce ou une variété spéciale d'hématozoaire (GOLGI, GRASSI et FELETTI, etc.) ; mais l'unicité du parasite est incontestable pour

LAVERAN et METCHNIKOFF. Les types fébriles correspondraient seulement à des différences dans la vigueur de l'attaque parasitaire ou de la réaction organique.

La guérison de ces fièvres intermittentes bénignes est rapide : le malade se remet presque sans convalescence. Quelquefois pourtant la fièvre se prolonge et le malade garde dans les intervalles un peu d'anémie, de dyspepsie, et la rate un peu grosse. Alors le microbe du paludisme reste latent dans l'organisme : retranché probablement dans la rate, il attend l'occasion de se répandre encore dans le sang. La fatigue, le froid, un traumatisme sont les prétextes de ces rechutes.

Il arrive à des paludéens en voie de guérison, ou, au contraire, en imminence de rechute, de ressentir en l'absence de toute élévation thermique quelques-unes des sensations désagréables qui font cortège à leurs accès complets : c'est une grande lassitude, de la migraine, de l'insomnie, de la diarrhée... Ce sont des *accès frustes* qui remplacent des accès vrais.

Il arrive aussi que les symptômes qui représentent ainsi, à leur jour, des accès disparus ou jamais apparus, ne sont pas des symptômes réguliers. Ils font partie de ces troubles divers qui s'ajoutent quelquefois au paludisme sans lui appartenir : névralgies, migraines, oppressions, hémorragies, éruptions d'herpès, d'urticaire, d'érythème noueux. La paludisme qui revêt ainsi un aspect qui n'est pas le sien, est dit *larvé*. Le nombre des *fièvres larvées* était autrefois excessif : on l'a beaucoup restreint à juste raison, car le paludisme n'a pas le monopole de la périodicité, et il est des névralgies quotidiennes qui n'ont rien à voir avec lui, même si elles cèdent à la quinine. Mais on fait moins de difficulté à reconnaître ces troubles (névralgies surtout faciales, myalgies, torticolis, etc.) pour paludéens quand ils prennent le type moins commun des accès tierces et quarts.

Il arrive enfin que ces fièvres intermittentes d'ordinaire bénignes se compliquent — surtout celles des types tierce et quotidien — d'accidents très graves qui leur ont fait donner le nom de *fièvres pernicieuses*. Ces complications seront décrites à leur place.

Un accès de fièvre intermittente peut être confondu avec la

synoque, la grippe, l'embarras gastrique, la fièvre hépatalgique. L'erreur peut durer longtemps. Une *série d'accès* bien francs n'est pas nécessairement paludéenne; on voit des fièvres quotidiennes dans la tuberculose, tierces dans certaines septicémies surtout d'origine biliaire (fièvre intermittente hépatique). L'hystérie même, la syphilis (SIDNEY PHILIPPS) auraient des accès intermittents. C'est sur la constatation des signes positifs du paludisme qu'il faut fonder le diagnostic, et non sur les seuls écarts de la température dont l'insuffisance sémiologique apparaît ici.

**2° Fièvres rémittentes.** — Ces fièvres sont encore désignées sous le nom de *fièvre continue palustre*. En effet, la température reste pendant plusieurs jours au-dessus de la normale sans intervalles d'apyrexie vraie; mais la courbe de cette fièvre continue est interrompue par de grandes coupures, d'où le nom de fièvres rémittentes. — En tout cas les rémittentes sont reliées aux intermittentes par une série ininterrompue d'intermédiaires.

La rémittente est le type normal du paludisme aigu. C'est la fièvre de *première invasion* dans les contrées et dans les saisons à fièvre. Cela ne veut pas dire qu'on ne la puisse observer dans le paludisme chronique et les climats tempérés.

Le tableau clinique rappelle celui d'une fièvre typhoïde bénigne. La rate est douloureuse, le foie tuméfié, l'estomac intolérant comme dans les accès intermittents. Il y a de la céphalalgie, mais l'intelligence est libre, et les symptômes ordinaires de la fièvre ne prennent pas de gravité.

Après une durée variable, cette fièvre non traitée s'aggrave souvent, elle guérit aussi soit par une défervescence critique, soit par une amélioration lente, et la convalescence s'établit avec ou sans une série d'accès intermittents. Convenablement traitée elle cède en trois ou quatre jours.

Cette description est une moyenne; elle suppose des extrêmes: il y a en effet des formes très bénignes et des formes très graves.

Les rémittentes *bénignes* sont ces petites fièvres de quatre à cinq jours de durée, ces « insulations » légères ou ces embarras

gastriques bien connus dans les pays chauds, mais trop aisément attribués à l'action de la chaleur sous le nom de fièvre climatique ou fièvre d'acclimatation. Ces petites pyrexies sont des formes atténuées du paludisme: elles sont pour lui ce que, dans les régions tempérées, l'embarras gastrique fébrile est pour la fièvre typhoïde (KELSCH et KIENER).

Les rémittentes *graves* sont la rémittente typhoïde et la rémittente adynamique.

La *fièvre rémittente typhoïde* ne diffère guère en apparence d'une fièvre typhoïde vulgaire et la confusion n'est que trop fréquente. Des troubles intellectuels, allant jusqu'au délire, quelquefois violent, souvent continu, parfois au contraire mêlé de stupeur, la sécheresse des muqueuses, l'hypostase pulmonaire, le ballonnement du ventre, les déjections involontaires, telles sont les particularités qui s'ajoutent à la fièvre, plus intense que d'ordinaire, et présentant néanmoins assez fréquemment les profondes rémissions caractéristiques.

Dans la *fièvre rémittente adynamique* la stupeur domine: la pâleur terreuse, le refroidissement, le collapsus imminent donnent plutôt l'impression d'un malade épuisé par un accès pernicieux.

Le pronostic de ces rémittentes graves est toujours dangereux. Elles sont souvent mortelles ou aboutissent à la cachexie.

C'est à une fièvre typhoïde que la rémittente palustre ressemble le mieux. La régularité de la courbe thermique dépourvue des grandes coupures de la rémittente (KELSCH), les taches rosées, la douleur abdominale à droite et non à gauche, ne garantissent pas de l'erreur autant que peuvent le faire à présent la recherche de l'hématozoaire et le séro-diagnostic. Malgré ces progrès on restera encore embarrassé dans les cas où la fièvre typhoïde et le paludisme s'associent chez le même sujet (fièvre typho-malarienne). — La tuberculose, dans ses formes aiguës et méningées, tend, elle aussi, des pièges: sa fièvre vespérale, l'intégrité de la rate, l'auscultation aideront à les éviter. — D'autres infections plus ou moins définies ont donné le change: la fièvre récurrente, le typhus, la fièvre de Malte (rémittente de très longue durée sans hématozoaire), la filariose... Il ne faut pas

compter beaucoup sur les effets de la quinine pour s'éclairer dans ces cas, car il est des rémittentes palustres qui ne cèdent que lentement à son action.

**3° Fièvres rémittentes bilieuses.** — Parmi les rémittentes bénignes, il en est qui ont mérité le nom de bilieuses à cause de l'ictère qui les accompagne. L'élimination des résidus de la destruction globulaire exige plus d'activité de la part des émonctoires : quelquefois ils sont momentanément débordés, et l'on conçoit que la bile formée en quantités énormes reflue dans la circulation.

1° Au premier degré, l'embarras gastrique se complète d'un peu d'ictère. Un peu de tuméfaction douloureuse de la rate et du foie, des vomissements bilieux plus fréquents et de l'intolérance gastrique, une fatigue générale plus marquée, parfois des hémorragies sans gravité, indiquent une infection plus sérieuse. La fièvre alors dure longtemps. C'est la rémittente bilieuse proprement dite.

2° La rémittente bilieuse peut être aussi grave que les rémittentes ordinaires : même aspect avec adjonction de l'ictère.

3° Mais le plus haut degré de gravité des rémittentes bilieuses est représenté par la *fièvre rémittente bilieuse hémoglobinurique*.

Cette fièvre, observée d'abord par les médecins de la marine, semblait spéciale à Madagascar; depuis on l'a observée dans toute la zone tropicale et même en Grèce. Elle fait défaut dans des contrées où cependant le paludisme sévit avec vigueur (Algérie). Aussi a-t-on pensé qu'elle pouvait être autre chose qu'une forme grave du paludisme, peut-être une espèce nosologique. YERSIN a appuyé cette idée sur la découverte d'un *cocco-bacille* exclusif à cette forme; mais on ne le trouve pas dans tous les cas. Sous cet aspect commun de bilieuse hémoglobinurique, il y a peut-être des faits distincts à classer : la question est à l'étude.

Dans les cas étudiés en France, les lésions n'ont pas paru différer de ce qu'on observe dans le paludisme habituel, c'est la

destruction globulaire, mais ici la destruction *massive et brusque*, qui est l'origine de tous les désordres. Malgré des flots de bile, qui entraînent les déchets globulaires dans les vomissements et dans les selles, le foie est insuffisant et le rein est appelé en même temps que lui à éliminer cette hémoglobine libérée dans le sang : il y a hémoglobinhémie avant hémoglobinurie (CORRE, KELSCH). Le plus souvent l'épithélium des tubes contournés rejette de fins granules pigmentaires qu'on retrouve dans le dépôt urinaire.

Ce pigment donne à l'urine, dès le début de l'accès, une couleur rouge, d'abord claire, puis de plus en plus foncée (bière brune, malaga, café noir), puis graduellement éclaircie après la fièvre. Le spectroscope atteste la présence de l'hémoglobine.

Pour le reste, la fièvre hémoglobinurique ressemble aux bilieuses communes; les évacuations de bile sont plus abondantes, les hémorragies (purpura, etc.) plus fréquentes, l'état général plus grave.

Le pronostic est très menaçant, mais il y a des degrés et on a pu décrire à côté du type ordinaire qui laisse un espoir de guérison, une *forme sidérante* que tue en trois ou quatre jours, une *forme urémique* dont l'issue est moins prompte, mais aussi fatale.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique se présente aussi sous forme d'accès : ce sont des accès pernicieux souvent sériés du plus mauvais pronostic.

En présence des rémittentes bilieuses, la fièvre jaune dont la zone d'action est très localisée et bien connue, ne risque pas d'être oubliée. On y pense. Mais on ne pense pas toujours à nos ictères infectieux bénins ou graves : on les rencontre cependant dans les régions tropicales.

La fièvre hémoglobinurique se reconnaît facilement. L'hémoglobinurie quinique avec laquelle on l'a confondue est bien douteuse. Il faudrait s'arrêter davantage aux hématuries de la bilharziose<sup>1</sup>, maladie causée par un parasite dont les embryons

<sup>1</sup> LORTET et VIALLETON. *Annales de l'Université de Lyon*, 1894.

sont rejetés dans l'urine et qui est endémique dans beaucoup de contrées paludéennes (voy. p. 651).

Pour le traitement, on délaisse un peu la quinine par crainte d'aggraver le mal en le compliquant d'une hémoglobinurie quinique. On a préconisé le chloroforme. Le lavage du sang n'a pas été essayé.

**4° Cachexie palustre.** — Elle est ordinairement la suite, la totalisation de tous les dégâts causés par les atteintes aiguës du paludisme ; mais elle peut en être indépendante, surtout chez les autochtones d'une région à endémie (cachexie d'emblée).

Quelle que soit son origine, la cachexie évolue sous deux formes distinctes (KELSCH et KIENER) : 1° *cachexie aiguë* ou hydroémique, remarquable par la fréquence des *hydropisies* et des hémorragies. C'est dans cette forme que s'observent avec le plus de fréquence les infections secondaires (gangrènes, suppurations) où elle trouve un de ses modes de terminaison ; 2° *cachexie chronique*, forme banale de la déchéance organique à laquelle seule l'anémie spéciale et l'hypersplénie donnent une marque distinctive.

Ces deux derniers signes servent à différencier la cachexie palustre des autres cachexies avec lesquelles on risque de la confondre. C'est avec la tuberculose que cette confusion serait le plus facile en raison des accès de fièvre fréquente chez les cachectiques ; cette fièvre est plus régulièrement vespérale chez le tuberculeux, sa rate reste petite, et ses lésions pulmonaires se trahissent à l'auscultation ; mais ceci même serait une nouvelle cause d'erreur pour de BRUN qui aurait constaté chez des cachectiques les signes, même physiques, d'une tuberculose, absente des sommets. D'ailleurs les deux infections peuvent coexister.

#### § 4. — COMPLICATIONS

Elles sont énumérées dans le tableau ci-contre. J'appellerai seulement l'attention :

1° *Sur les diathèses ou propathies* dont « le réveil », sous l'in-

#### COMPLICATIONS DU PALUDISME

D'après leur siège.	Rate	Hypersplénie.	Douleur. Volume excessif : rate de 3 342 grammes (Laveran). Compression des organes voisins. Ectopie, rate mobile, torsion du pédicule de la rate (Laveran). Ruptures de la rate (Collin).	
				Périsplénite, péritonites partielles. Absès de la rate (Fassina), gangrène de la rate. Rate amyloïde.
	Foie.	Hépatites. Cirrhoses (Kelsch et Kiener).		
	Rein	Néphrites (Kelsch et Kiener). Hématurie, hémoglobinurie.		
	Organes génitaux	Orchites (Girerd, Charvot). Avortement. Paludisme congénital.		
	Appareil digestif	Dyspepsie. Gastralgie. Vomissements. Gastrorragies.		
	Appareil respiratoire	Hémorragies : épistaxis, hémoptysies. Pneumonie (Catteloup, Kelsch et Kiener). Broncho-pneumonie. Pleurésies de la base gauche (Raymond).		
	Appareil circulatoire	Artérite, zortite (Lancereaux), gangrènes (Moty). Hypertrophie du cœur (Kelsch et Kiener). Endocardites (Duroziez, Lancereaux).		
	D'après leur mécanisme.	Système nerveux	périphérique	Néuralgies (faciale, occipitale, intercostale). Névrites (Brault, Catrin), Maladie de Raynaud (M. Raynaud). Gangrène (Verneuil). Tics douloureux, crampes. Tremblement.
			central	Paralysies Hémiplégie, paraplégie, monoplégies. Paralysies ou aphasies transitoires (Boisseau). Neuro-rétinites, hémorragies de la rétine.
Action du parasite		trop intense : perniciosisité. Cachexie. Lésions parapoludéennes : scléroses viscérales.	trop prolongée et peut être aidée par des intoxications alcool. des auto-intoxications.	
D'après leur mécanisme.	Associations microbiennes.	trop localisée (centres nerveux). Suppurations diverses. Gangrènes. Pneumonies. Broncho-pneumonies. Fièvre typho-malarienne. Paludisme et dysenterie. Paludisme et tuberculose. Fièvre hématurique (?)		
		Paludisme, agent provocateur des névroses et psychoses.		

fluence du paludisme, étudié il y a quelques années par les élèves de VERNEUIL, est actuellement négligé.

2° *Sur les associations microbiennes.* On ne connaît bien que les plus fréquentes : la fièvre typho-malarienne et la pneumonie palustre.

La *fièvre typho-malarienne* est une sorte d'hybride. Le mélange de la fièvre typhoïde et du paludisme qui en sont les éléments consécutifs est prouvé : anatomiquement, par la coexistence des lésions mélanémiques et des ulcérations intestinales (celles-ci très discrètes) : bactériologiquement, par la présence simultanée de l'hématozoaire et du bacille typhique (VINCENT). Cliniquement la confusion est facile avec les rémittentes ou avec les typhoïdes vulgaires. On ne peut avoir de diagnostic certain que par l'examen microscopique du sang et par le séro-diagnostic.

La *pneumonie* et, plus souvent, la broncho-pneumonie palustre, sont très fréquentes chez les cachectiques, surtout en hiver. Ce n'est pas l'hématozoaire qui cause ces inflammations, mais les microbes qui habitent l'arbre broncho-pulmonaire, le pneumocoque en particulier. Ces pneumonies sont insidieuses dans leur marche, lentes à se résoudre et promptes à suppurer.

### § 5. — FIÈVRES PERNICIEUSES

Il n'y a pas de fièvres perniciosus, il y a des fièvres compliquées d'accidents perniciosus. En effet, la perniciosité ne représente l'action ni d'un miasme spécial, ni d'une variété spéciale du parasite unique de la malaria. La perniciosité, c'est l'accroissement brusque de la virulence de ce parasite, — accroissement absolu, comme il faut le croire quand on voit plusieurs individus vigoureux en subir ensemble les effets : on voit de ces petites épidémies d'accès perniciosus au Sénégal — accroissement relatif si c'est l'organisme qui faiblit sous l'action des fatigues antérieures ou d'une circonstance actuellement déprimante : coup de froid, coup de chaleur.

1° *Classification des symptômes.* — Cette conception n'est

pas celle des premiers auteurs qui ont décrit les fièvres perniciosus. Ils avaient admis dans ce groupe bien des faits que leurs successeurs ont dû exclure : des lésions locales, comme l'hémorragie cérébrale, des maladies associées, comme la pneumonie, etc., mais le cadre dressé par MERCATUS, rempli par TORTI, peut encore servir. Après une révision soignée (KELSCH et KIENER) il peut être resserré dans le tableau suivant :

Fièvres perniciosus.	1° Fièvres cérébrales. Accès perniciosus . . . . . (Prédominance des troubles cérébraux.)	<table border="0"> <tr> <td>comateux. délirant. convulsif. paralytique.</td> <td rowspan="2">} généralement associés. Formes mixtes.</td> </tr> </table>	comateux. délirant. convulsif. paralytique.	} généralement associés. Formes mixtes.
	comateux. délirant. convulsif. paralytique.	} généralement associés. Formes mixtes.		
	2° Fièvres algides. Accès perniciosus . . . . . (Prédominance des troubles gastro-intestinaux.)		<table border="0"> <tr> <td>cardialgique ou gastralgique. cholériforme. dysentérique. diaphorétique.</td> <td rowspan="2">} aboutissant commun, l'algidité.</td> </tr> </table>	cardialgique ou gastralgique. cholériforme. dysentérique. diaphorétique.
cardialgique ou gastralgique. cholériforme. dysentérique. diaphorétique.	} aboutissant commun, l'algidité.			
3° Prédominance de la dissolution du sang. Fièvre bilieuse hémoglobinurique				

a. *Accès cérébraux.* — On a décrit des accès comateux, convulsifs, délirants, paralytiques, parce que chacun des troubles indiqués (coma, convulsions, délire, paralysies) peut ressortir sur les autres assez nettement pour devenir caractéristique d'un accès. « Mais, dans la majorité des cas, ces divers troubles sont si étroitement associés qu'ils semblent dépendre d'une même condition pathogénique et qu'il n'y a aucune utilité à les décrire séparément<sup>1</sup>. » A cet égard on pourrait comparer les accès perniciosus cérébraux aux formes cérébrales de l'urémie que l'on classe théoriquement en une série superposable à celle-ci, mais qui dans la pratique se combinent en formes mixtes beaucoup trop complexes pour rentrer dans les cases d'une division schématique.

Cependant la *force comateuse domine*. Sa fréquence lui a valu d'être subdivisée en variétés : on distingue par ordre de gravité croissante des accès soporeux, comateux, apoplectiques. L'action directe du parasite sur la substance grise est assez forte dans ce dernier pour produire quelquefois une lésion destructive dont témoignent les paralysies durables qui ont

<sup>1</sup> KELSCH et KIENER. *Traité des maladies des pays chauds*, p. 486.

valu à certains accès le nom de fièvres pernicieuses paralytiques. Les thromboses parasitaires, si elles sont résorbées à temps, produisent dans les mêmes circonstances des paralysies transitoires.

b. *Accès algides*. — Ils sont suffisamment décrits par leur dénomination *cholériforme, diaphorétique*, etc. Leur groupement est justifié par cette circonstance qu'ils viennent tous, quel qu'ait été leur point de départ, converger vers l'algidité. Le syndrome algidité comprend « la pâleur cyanique avec froid glacial de la surface du corps », la gêne respiratoire, l'affaiblissement du cœur avec tendance à la syncope : en somme c'est le *collapsus*. Le syndrome résulte, soit de troubles gastro-intestinaux, soit de l'affaiblissement du cœur, soit de l'hypothermie. — L'accès *syncopal* n'est qu'une variété de l'accès algide.

Dans cette symptomatologie complexe et mouvante on ne peut même pas séparer franchement les fièvres algides des fièvres cérébro-spinales. Le même malade peut les subir tour à tour.

Les accès pernicioeux sont possibles à toutes les périodes du paludisme, mais ils n'ont pas pour toutes la même prédilection. Ordinairement ils sont tardifs, ils frappent des malades déjà affaiblis ou même cachectiques : ils ne font pas partie du début régulier du paludisme. Il arrive pourtant que le paludisme soit pernicioeux d'emblée, c'est dans le cas d'*insolation*. L'insolation a un rôle important et bien connu des habitants des pays chauds, elle est l'occasion qui fait éclater la fièvre. L'influence de la chaleur est prouvée d'autre part par la grande fréquence des accès pernicioeux dans les régions chaudes et dans les saisons chaudes, par l'action funeste des vents chauds (*sirocco*).

La forme du paludisme n'a pas d'influence notable sur les accidents pernicioeux. Ils n'épargnent aucune catégorie de paludéens; ils figurent parmi les complications des rémittentes graves aussi bien que des intermittentes les plus simples ou de la cachexie.

Certains sujets sont particulièrement exposés aux accidents pernicioeux, ceux dont la résistance est amoindrie par quelque

affection antérieure : surtout les surmenés et les ivrognes<sup>1</sup>.

2° *Diagnostic*. — L'évolution si prompte d'un accès pernicioeux laisse peu de temps pour en méditer le diagnostic. Aussi les erreurs sont-elles communes. L'hystérie, l'épilepsie, certaines intoxications et surtout l'alcoolisme, des asphyxies, l'urémie, le diabète réalisent des états graves qui ressemblent beaucoup aux accès pernicioeux, mais qui exigent un traitement tout différent. — Le coma apoplectique, par hémorragies ou ramollissement, est parfois tout aussi difficile à différencier. — L'insolation est une chose bien distincte du paludisme; mais elle lui est associée dans certains accès pernicioeux. — Comment faire la différence entre le choléra et un accès cholériforme? — Dans ces difficiles problèmes les circonstances étiologiques mettent quelquefois un peu de lumière, mais elles ne font que les obscurcir si les maladies à caractériser évoluent simultanément dans la même région : elles peuvent se rencontrer chez le même malade. C'est seulement en examinant le sang qu'on évitera ces erreurs.

3° *Pronostic*. — Tous les accès pernicioeux ne sont pas également graves : la fièvre comateuse est celle qui donne le plus de chances de survie, l'accès algide est le plus menaçant. Mais le danger ne résulte pas seulement des risques de mort immédiate, il est encore dans la probabilité d'une rechute : d'autres accès pernicioeux viennent à la file si l'on n'agit pas vigoureusement à l'occasion du premier. La fièvre pernicioeux révèle en outre l'affaiblissement extrême d'un organisme incapable désormais de résister à l'infection palustre; c'est une indication de rapatriement.

## § 6. — DIAGNOSTIC

1° *Éléments du diagnostic*. — La constatation du para-

<sup>1</sup> Parmi les accès pernicioeux délaissés par les classiques se trouvent les accès pleurétique et pneumonique. On voit pourtant quelquefois

site<sup>1</sup> ou des leucocytes mélanifères ne laisse place à aucun doute. A défaut de ces renseignements, dans un pays d'endémie, le syndrome constitué par la pâleur terreuse du malade, par la fièvre (tracé thermographique) et par l'hypersplénie est assez caractéristique : on s'en contente dans la pratique journalière.

**2° Causes d'erreur.** — Ce diagnostic usuel est répréhensible : souvent il a fait voir le paludisme où il n'était pas, c'est une erreur commune dans les pays à malaria. On oublie les infections de nos pays : la fièvre typhoïde, la tuberculose, etc.

En Europe, on risque plutôt de méconnaître le paludisme. D'ailleurs il se présente souvent sous ses formes larvées ou frustes ; les cas à fièvre sont plutôt bénins et l'hématozoaire n'abonde pas dans le sang des malades : c'est surtout en suivant l'évolution pendant quelques jours qu'on fixera le diagnostic.

Le diagnostic différentiel comporte des problèmes très différents selon les formes cliniques : les principaux ont été indiqués à leur place.

### § 7. — PRONOSTIC

Le paludisme est une infection bénigne : il fait beaucoup de malades et peu de morts. Son pronostic dépend de quatre conditions (CATRIX) :

**1° La virulence du germe.** — Cette virulence se traduit par la violence des attaques (par exemple dans les rémittentes graves et dans les accès pernicioeux), et par leur répétition. Sur ces deux points l'examen du sang donne des indications utiles : le nombre des parasites est en rapport avec l'intensité de la fièvre.

des paludéens pris pendant l'accès d'une dyspnée progressive, intense, suffocante, mourir en quelques heures avec tous les signes d'un œdème aigu du poumon. Mais le paludisme est-il seul en cause ?

<sup>1</sup> Il faut chercher les hématozoaires dans le sang prélevé pendant l'accès au doigt d'un malade non traité. On examine : ou le sang frais sous une lamelle bordée de paraffine, ou le sang desséché en mince couche, fixé à l'alcool-éther, coloré à l'éosine et au bleu de méthylène, ou à la thionine phéniquée.

La présence des corps à flagelles indique une rechute prochaine (LAVERAN). La virulence du germe peut encore se mesurer à sa ténacité, à sa persistance dans l'organisme (corps en croissant) ; mais la réceptivité de l'organisme est responsable en partie de cette chronicité de l'infection.

D'autres microbes que l'hématozoaire influent sur le pronostic : ce sont ceux des infections secondaires.

**2° La résistance de l'individu.** — Les alcooliques, les brigittiques, les dyspeptiques sont plus exposés à la cachexie ; les surmenés, les ivrognes, à la perniciosité ; etc.

**3° Le milieu.** — La résidence du malade plus ou moins malsaine, ses occupations, sa situation sociale plus ou moins indépendante l'exposent plus ou moins aux rechutes, aux fautes contre l'hygiène, à tout ce qui contrarie le traitement. A ce point de vue rien n'est caractéristique comme l'influence du rapatriement.

**4° Le traitement.** — Le traitement fondé sur l'emploi d'un spécifique tel que la quinine, est la partie essentielle du pronostic. Un paludéen qui prend sa quinine quand il faut et tant qu'il faut est sûr de guérir.

### § 8. — THÉRAPEUTIQUE

La quinine est le remède spécifique du paludisme. Son efficacité lui vient de ce qu'elle est un poison pour les protozoaires en général (VULPIAN, BOCHEFONTAINE) et en particulier pour l'hématozoaire qu'on peut voir sous le microscope mourir au contact des solutions quiniques diluées (LAVERAN). Le nom de « fièvres à quinquina » montre que cette spécificité avait fait ses preuves longtemps avant les confirmations expérimentales. — Ainsi pour traiter les fièvres, le médecin n'a pas le choix du médicament, mais il a le choix :

**1° De la préparation.** — De nombreux sels ont été propo-

sés desquels il faut retenir seulement ceux qui sont riches en quinine, solubles, stables, inoffensifs. Le sulfate est très répandu, mais le chlorhydrate neutre réalise mieux les conditions exigées.

**2° De la dose,** que règlent l'intensité de l'infection et la tolérance du malade. Cette tolérance est plus grande que ne le croient les médecins de France. Les intoxications graves sont exceptionnelles. MAILLOT a donné 9 grammes (pro die), dose qui peut être toxique, mais qui ne fut pas mortelle. L'ingestion de deux grammes suffit habituellement pour les cas moyens; il ne faut guère descendre au-dessous d'un gramme.

**3° Du moment.** — Dans les fièvres graves ou continues, on donne la quinine dès qu'on le peut. Pour les cas moyens on peut discuter. D'après les données de la bactériologie il faudrait viser le parasite dans ses formes jeunes, celles qui pululent pendant l'accès. Tel est le but, mais pour l'atteindre il faut tenir compte de l'état des voies digestives, absorbantes et éliminantes du malade. L'errement actuel est de donner la quinine quelques heures avant l'accès à venir, six heures par exemple, moyenne qui doit être modifiée à l'épreuve. Pour être précis il faudrait adopter une voie plus directe que l'estomac.

**4° De la voie d'introduction.** — L'estomac des paludéens est souvent intolérant, et l'on sait que de son côté la quinine est irritante pour l'estomac. On peut en doublant la dose la faire passer par le rectum; en la dédoublant on peut l'injecter sous la peau. L'injection hypodermique est avantageuse parce qu'elle est *sûre, rapide* (indication formelle dans les cas graves), *inoffensive* enfin, si l'on observe deux précautions : asepsie, introduction de l'aiguille à une profondeur suffisante pour éviter le derme qui se nécrose facilement s'il est intéressé par l'injection. Mais les malades aiment peu cette méthode, à cause de la piqûre pourtant peu douloureuse, à cause aussi des nodules fibreux parfois gênants qui persistent quelque temps au lieu d'injection. Voici la formule que recommande KELSCH :

Chlorhydrate neutre de quinine. . . . . 5 grammes.  
Eau distillée, quantité suffisante pour faire. 10 cent. cubes.  
1 centimètre cube de la solution renferme 0 gr. 50 de chlorhydrate de quinine neutre.

On a imputé à la quinine « tous les accidents qu'elle était précisément appelée à combattre » (CATRIN). A la vérité elle donne des vertiges, des bourdonnements et une surdité passagère, une ivresse spéciale. SCHILLING a indiqué un bon moyen d'éviter on de guérir ces accidents (association de la quinine et de l'ergotine à dose égale). Ce n'est certainement pas la quinine qui engorge les viscères, et ce n'est même pas elle très probablement qui produit les hémoglobinuries dont les médecins grecs l'accusent avec insistance.

On a proposé des succédanés de la quinine : les autres alcaloïdes du quinquina et le quinquina lui-même ne la suppléent pas. L'arsenic mérite plus de considération. BOUDIX administrait une solution d'acide arsénieux au millième en profitant de la tolérance du début pour donner — en la fractionnant beaucoup — la dose la plus forte (50 gr. soit 5 centigr. d'arsenic) qu'on diminue ensuite graduellement. Une alimentation réparatrice complète ce traitement, plus efficace, il faut le dire, contre la cachexie que contre la fièvre.

La quinine suffit dans les cas bénins, ceux pour lesquels on se contente de traiter le *paludisme*. Souvent ce sont des *paludéens* que l'on a à soigner. — S'ils sont anémiques on lutte contre l'anémie par ses médicaments ordinaires, et surtout par l'hygiène alimentaire. L'hydrothérapie est tenue en suspicion, elle rallume quelquefois la fièvre. — S'ils sont cachectiques les mêmes médications trouvent leur emploi, mais c'est aux lésions viscérales qu'il faut s'adresser, en général par les révulsifs, et en particulier par les moyens appropriés à chacune d'elles (hépatiques, brightiques, dyspeptiques, neurasthéniques).

## § 9. — PROPHYLAXIE

Le paludisme recule devant la civilisation. C'est la civilisation qui fait la prophylaxie générale du paludisme en défri-

chant les terrains incultes (colonisation, plantations de bois, etc.), en asséchant les terrains humides (colmatage, drainage des marais), en un mot en assainissant le sol. On ne craint pas le paludisme au centre d'une ville bien pavée.

Loin des secours de l'hygiène sociale la prophylaxie individuelle s'impose. Il faut éviter : l'eau suspecte qu'on boira bouillie; le mauvais air qu'on fuira (avec les moustiques qui l'habitent, leur rôle étant définitivement établi) en résidant le plus possible, surtout la nuit, sur les hauteurs; le sol insalubre qu'on ne remuera qu'à la bonne saison. Il faut enfin éviter les occasions d'une première atteinte (insolation, refroidissement, fatigues, excès divers, surtout alcooliques) ou des récurrences (les mêmes, plus les traumatismes). VERNEUIL a insisté sur ce fait que les opérations chirurgicales « réveillent la diathèse » paludéenne. L'administration de la quinine doit donc préparer les interventions.

Pour les voyageurs, les soldats, les terrassiers, etc., exposés à négliger les autres moyens prophylactiques, l'emploi préventif de la quinine a été conseillé et déconseillé par des observateurs également convaincus. Les arguments indécis de la statistique et les faits contradictoires invoqués laissent la question en suspens. Cependant d'heureux exemples, en particulier celui des Anglais dans la guerre des Ashantis, montrent que réellement la quinine peut préserver de la fièvre. Mais on n'est encore fixé ni sur la dose à employer, ni sur la durée de l'emploi.

Il semble plus logique d'administrer la quinine prophylactique, par doses moyennes deux ou trois fois par semaine (1 gramme) que par doses minimales quotidiennes.

Pour les cachectiques, il n'y a qu'une mesure de bonne prophylaxie, c'est le rapatriement.

#### ARTICLE VI BILHARZIOSE

La bilharziose<sup>1</sup> est une maladie très fréquente en Egypte,

<sup>1</sup> LORTET et VIALLETON. *Annales de l'Université de Lyon*, t. IX, 1894.

causée par un parasite, le *distoma hæmatobium*, qui habite avec prédilection les veines de l'intestin et celles de la vessie. Découvert en 1851 par BILHARZ et GRIESINGER, ce parasite est encore appelé *Bilharzia hæmatobia*.

**1° Parasitologie, étiologie.** — La bilharzia est un trématode (du grec *τρημα*, trou, pertuis); c'est le seul trématode qui ait les sexes séparés. Le mâle qui mesure en moyenne 12 millimètres de longueur sur un millimètre d'épaisseur est plus court et plus large que la femelle : celle-ci a 16 à 18 millimètres de longueur et seulement 1/8 de millimètre de largeur.

La partie antérieure du corps du mâle, aplatie, porte deux suçoirs; le reste du corps forme, par le relèvement de ses bords, une gouttière qui reçoit le corps de la femelle : c'est le *canal gynécophore*. Le canal intestinal, rempli d'hématies, se termine en cæcum. Le corps de la femelle est presque cylindrique, filiforme.

Les œufs, assez gros, mesurent 0<sup>mm</sup>,12 de longueur sur 0<sup>mm</sup>,04 de largeur : ils portent une pointe à l'une de leurs extrémités et n'ont pas d'opercule.

Le parasite adulte se trouve chez l'homme dans la *veine porte*, la *veine splénique*, la rate, les ganglions mésentériques, les *plexus veineux vésicaux et rectaux*. Les œufs se montrent comme de petits points blancs dans les divers organes, dans le foie, dans l'épaisseur de l'intestin ou des vésicules séminales, dans la vessie, etc. On les trouve parfois dans les vaisseaux sanguins, et il est même probable que c'est leur siège primitif; de là ils passent dans les tissus par rupture vasculaire : l'œuf ainsi déposé dans les tissus, l'embryon s'y développe, perfore l'œuf et s'en dégage lentement. Nombre de ces embryons ciliés ou cercaires sortent probablement avec les déjections et vivent libres dans l'eau jusqu'à ce qu'ils trouvent un organisme récepteur.

La bilharziose s'observe surtout au bord des grands fleuves d'Afrique, au bord du Nil notamment; là elle atteint, paraît-il, environ le quart de la population indigène. On l'observe aussi en Syrie et au Cap. L'infection se fait probablement par l'eau des fleuves que les indigènes boivent non filtrée; on ne l'observe