
INTRODUCTION.

La nécessité d'une pathologie intertropicale se faisait-elle sentir? Nul doute possible à cet égard; car, malgré les remarquables travaux des médecins de la marine française, les traités si intéressants de ROUX et de CORRE, les études si profondes de KELSCH et KIENER, bien des points restaient encore obscurs, dont l'éclaircissement devait tenter l'esprit.

Exerçant en Haïti, grande île des Grandes Antilles, depuis douze ans, j'ai pu, outre quelques maladies que pour le moment je laisse dans l'ombre, étudier tout à loisir deux des grandes pyrexies des pays intertropicaux: la *fièvre jaune* et la *malaria*.

J'ai pu faire, d'autre part, certaines constatations générales d'une utilité scientifique incontestable: celle-ci, par exemple, que les maladies communes aux pays froids et aux pays chauds se comportaient, sans doute à cause de l'*unité anatomique* des races humaines, d'une façon *presque identique*, malgré la différence de latitude et des conditions climatiques; qu'en tous cas, les quelques modifications de détails qu'on peut observer sont impuissantes à en changer l'allure générale au point de les rendre méconnaissables.

La seule maladie que, cliniquement, je n'ai jamais pu reconnaître d'une façon certaine est la dothiéntérie.

Il était tout naturel de me demander, si cette particularité *exceptionnelle* tenait à la non-existence de la fièvre typhoïde vraie en Haïti ou à la transformation clinique de cette affection par la malaria, par ce que les auteurs ont décrit sous

le nom d'association morbide et de proportionnalité pathologique.

Si le type clinique typho-malarien, produit par l'action combinée et parallèle de la typhoïde et de la malaria, dépendait réellement de la dualité étiologique si catégoriquement invoquée, c'est-à-dire si l'existence de la fièvre typhoïde était péremptoirement démontrée en Haïti, ne m'eût-il pas été donné d'observer, du moins de temps à autre, des cas classiques, cliniquement parlant, de dothiéntérie, comme j'observe si fréquemment des cas d'impaludisme pur?

La malaria a beau être endémique dans un pays, tous les malades n'en sont pas pour cela forcément des paludéens; et, de temps à autre, il serait permis, ce me semble, à la fièvre typhoïde de se développer seule et de se montrer à nous, comme le font les autres maladies, sous son aspect de simplicité clinique.

Si on admet, en effet, d'une façon assez autoritaire du reste que tous les malades soient, dans les pays à malaria, plus ou moins sous l'influence de l'intoxication paludéenne, pourquoi les autres maladies ne seraient-elles pas influencées par cette affection, et se développeraient-elles d'une façon presque identique à ce que nous voyons dans les pays où la malaria n'existe pas?

Pourquoi cette proportionnalité et cette association si fréquentes de la malaria et de la fièvre typhoïde et la non-proportionnalité de la malaria et des autres maladies?

Ce fait méritait réflexion.

D'autre part, il faut le dire, les autopsies nous montrent dans certaines manifestations morbides cliniques, qui n'ont rien de commun avec la fièvre typhoïde, sinon la continuité de la fièvre, une certaine tuméfaction de la rate et des ulcérations des plaques de PEYER.

Faut-il admettre quand même, uniquement à cause de

cette constatation anatomo-pathologique, la participation de la fièvre typhoïde?

Si oui, pourquoi, ainsi qu'on peut le voir dans certaines de nos autopsies, l'une des principales lésions de la fièvre typhoïde, la tuméfaction de la rate, manque-t-elle parfois? Dans la malaria aiguë, au contraire, la tuméfaction de la rate manque assez souvent.

Je sais bien que CRESPIN, qui a également constaté ce fait, essaie de l'expliquer par l'existence d'une malaria antérieure; mais n'est-il pas plus logique de penser que la malaria soit capable de produire, comme la fièvre typhoïde, des tuméfactions et des ulcérations des plaques de PEYER?

L'impaludisme produit, tout le monde l'admet, l'entérite simple, la psorentérie; pourquoi, si l'intensité du processus est plus grande, ne pourrait-il pas s'attaquer aussi aux plaques de PEYER, comme le fait la typhoïde vraie? Pourquoi?

J'essaie de montrer dans une discussion que l'on trouvera aux chapitres *Fièvre typhoïde* et *Impaludisme* que la spécificité anatomo-pathologique des lésions des plaques de PEYER repose sur une erreur doctrinale presque séculaire. Nièr la pathognomonie des lésions des plaques de PEYER est, certes, une entreprise audacieuse. Il est toujours téméraire de s'attaquer aux croyances profondément enracinées, mais l'intérêt de la science me le commande impérieusement.

Avec la doctrine de la pathognomonie, une grande confusion règne dans les pyrexies intertropicales; une telle clarté se fait au contraire, cette doctrine détruite, qu'aucun esprit vraiment soucieux des intérêts scientifiques ne peut se refuser d'examiner avec l'impartialité la plus grande le travail documenté que j'offre au public. Il contribuera, j'en ai le ferme espoir, à débrouiller jusqu'à un certain point

le *chaos inextricable des fièvres intertropicales*, selon l'exacte expression de CORRE.

Je ne suis pas le premier observateur qu'ait *chagriné* la confusion créée dans la pathologie par la doctrine des associations et des proportionnalités morbides; mais l'instinct de la pathognomonie des lésions des plaques de PEYER a acquis à travers les générations médicales une telle force, que ceux-là mêmes que la doctrine a le plus contrariés, ont accepté, sans la moindre résistance, le *type imaginaire* créé par l'association *trop fréquente pour être réelle* de la fièvre typhoïde et de la malaria: la typho-malaria.

M^r le Professeur COLIN, disent KELSCH et KIENER, admet dans un esprit éclectique *en principe* la dualité étiologique de certaines épidémies typho-paludéennes; mais, s'appuyant sur les faits qu'il a observés à Rome, il établit qu'*il ne faut pas chercher en dehors de l'organisme malade les conditions pathogéniques de l'ulcération des glandes de PEYER dans une fièvre paludéenne d'origine*.

Quelques auteurs, se refusant à voir dans la typho-malaria une maladie complexe, l'ont considérée soit comme une modalité spéciale de la fièvre typhoïde (BORELLI), soit comme *une forme grave de la fièvre paludéenne* (AITKEN et OBÉDÉNARE).

Pour faire le travail que j'offre aujourd'hui au corps médical, j'ai commencé par établir, d'après mes observations personnelles, les différents *types cliniques* observés, *en faisant abstraction de toutes doctrines médicales*.

En agissant ainsi, j'ai reconnu que tous ces types cliniques sont simples, qu'ils sont indissolublement unis comme les anneaux d'une même chaîne ou comme les échelons d'une même échelle, qu'on passe *progressivement*, des plus simples aux plus graves, *sans faire le moindre saut*. *Natura non facit saltus*.

Ce n'est qu'après avoir acquis ce résultat que je me suis entouré des ouvrages traitant les mêmes questions.

Toutes les fois que j'y ai trouvé des opinions favorables à la thèse que je soutiens, je les ai rapportées, ayant grand souci d'appuyer mon observation personnelle de l'autorité incontestée d'illustres médecins.

J'ai montré, d'autre part, par des arguments que je crois sérieux, pourquoi je ne pouvais admettre les opinions adverses.

Mon travail aurait pu être intitulé: *Fièvre jaune et Impaludisme aigu*.

Les chapitres: *Foie et poisons; Congestions hépatiques; Stéatose et insuffisance hépatiques; Hépatite parenchymateuse aiguë*, conduisent le lecteur tout naturellement et progressivement à la compréhension facile de la fièvre jaune et des complications hépatiques aiguës de la malaria.

Les chapitres: *Entérites toxiques, Dysenterie, Fièvre typhoïde*, (j'aurais pu ajouter *embarras gastrique et colite*), joints aux précédents, nous mènent insensiblement, en nous les expliquant bien, aux complications gastro-entéro-hépatiques de la malaria, telles que je les conçois.

L'étude clinique des maladies qui précèdent mes deux chapitres les plus importants, *Fièvre jaune et Malaria*, offre un certain avantage: celui de permettre de diagnostiquer la fièvre jaune et les manifestations entéro-hépatiques de la malaria, des manifestations intestinales qui s'en rapprochent *cliniquement*, mais qui en diffèrent entièrement par leur *étiologie*.

J'ai surtout cherché à mettre en lumière ce fait que les processus anatomo-pathologiques et cliniques peuvent avoir dans nombre d'affections, à un moment donné de leur évolution, de très grandes analogies, voire une sorte d'identité; et qu'il importe, pour éviter une confusion

étiologique fort regrettable pour les malades, de savoir pourtant bien déterminer la nature exacte de la maladie.

Pour les complications intestinales et hépatiques de la malaria, la chose semble bien simple par la recherche des hématozoaires de LAVERAN. Mais, s'il est vrai que ces hématozoaires se trouvent dans le sang dans le plus grand nombre des cas, on ne les y trouve pas toujours (KELSCH et KIENER).

On admet d'une façon générale qu'ils tendent à disparaître dans l'intervalle des accès et qu'on ne les trouve que difficilement lorsque le malade a été soumis à la médication quinique. Cette recherche ne pourrait donner des résultats positifs que dans la période originale. L'habitude étant, dans nos pays à malaria, de prendre de la quinine dès l'apparition de la fièvre, ce moyen de diagnostic perd beaucoup de sa valeur, lorsque surtout on se trouve en présence de *complications distantes* de la période originale, qui sont les plus intéressantes et les plus difficiles à reconnaître.

D'autre part, ces recherches, malgré leur simplicité, ne sont pas *partout* et *toujours* pratiques: par exemple dans les centres où n'existent point de laboratoires et en temps d'épidémie où le grand nombre des cas s'oppose à ces analyses.

Pour ce qui est du *séro-diagnostic*, il serait, je crois, téméraire en l'état actuel de la science d'en vouloir faire un critérium infaillible de la fièvre typhoïde. De grandes questions de principe et de doctrine doivent être auparavant tranchées et ce serait risquer de jeter dans la clinique une terrible confusion que de le vouloir *dès maintenant* imposer comme un *dogme médical*.

Il y a lieu, je crois, de réserver l'importance diagnostique du séro-diagnostic, au moins pour les maladies à

déterminations ou à *complications gastro-intestinales*. Loin d'englober d'emblée dans la fièvre typhoïde tous ces cas où la réaction est positive, on devrait chercher si le fait d'une atteinte intestinale importante dans d'autres maladies, n'est pas susceptible d'engendrer la réaction positive du sérum vis-à-vis de ce bacille d'EBERTH, dont la genèse est encore entourée d'une obscurité si profonde. Il faut tenir compte de l'action *possible* du *bacterium coli commune* sur les modifications bio-chimiques du sérum, puisque c'est à l'occasion d'une affection à manifestation éminemment intestinale, la fièvre typhoïde, que cette propriété du sérum a été découverte.

C'est à la clinique qu'il faut demander la clef du problème.

Les maladies, bien avant l'existence du laboratoire, ont pu être, pour un certain nombre, irrévocablement *fixées*. L'observation rigoureuse des faits a permis d'obtenir ce résultat.

L'étude de l'incubation, du mode d'invasion, de la marche initiale des maladies a permis de les reconnaître, avant la découverte même de leur agent causal véritable.

Ce fait n'a rien que de très naturel. Les conditions de vie d'un microbe étant toujours ou à peu près identiques pour le *même microbe*, les réactions organiques et pathologiques auxquelles il donne lieu ne peuvent être qu'identiques, d'où la possibilité de le reconnaître, *toutes les fois que ces réactions se manifestent*.

C'est pour cette raison qu'il faut attacher la *plus grande importance* à ce que j'appelle la *période originale* de la maladie; c'est pendant cette période, qu'on découvrira le mieux le *génie* de la maladie.

Les affections diverses se rapprochent, se touchent, se confondent même dans leurs manifestations cliniques

pendant la *période dite des complications*. L'action microbienne n'est plus ou, pour ainsi dire, réduite au minimum à cause de l'immunisation qui a eu le temps de se produire, fait dont, en général, on ne tient pas un compte suffisant.

La *lésion anatomique*, produite pendant la période de toxicité microbienne (période originale), domine ensuite la scène, et c'est l'existence de cette lésion, plus ou moins marquée dans tel ou tel organe, qui imprime à la maladie sa forme et sa gravité.

Il ne faut donc ni méconnaître ni dédaigner l'étude du mode d'invasion de l'organisme par le microbe : il vit et se développe dans le corps humain d'une façon différente suivant ce qu'il est. Si nous négligeons cette vérité inattaquable, nous risquons de créer dans la clinique une confusion absolument chaotique.

Pour compléter mon travail, j'ai emprunté à KELSCH et KIENER certains chapitres : la *Rémittente hémoglobinurique*, la *Rémittente typhoïde et adynamique*, parce qu'à mon avis on n'en saurait faire une meilleure description. J'espère qu'après l'hommage public que je me plais à leur rendre, ils ne m'en voudront point de cet innocent larcin.

Certaines observations peuvent paraître écourtées.

Il m'a été facile d'élaguer une foule de détails, non indispensables, grâce au soin que j'ai pris de faire un tableau d'ensemble de chacune des formes cliniques de la fièvre jaune et de la malaria, en me basant sur mes observations et sur celles de quelques confrères bienveillants.

Les courbes thermiques ont été prises avec une *rigueur extrême* : elles sont d'une *exactitude*, on peut presque dire *mathématique*.

Elles ont toutes été recueillies pendant la *même épidémie* de malaria (celle de 1902). On verra combien se ressemblent celles qui appartiennent aux mêmes types cliniques ; on

pourra voir également les modifications bien nettes qu'elles subissent, en passant d'un type à un autre, ou en s'élevant dans le même type à un degré supérieur de l'échelle de gravité pathologique.

C'est ce qui, je crois, leur donne une certaine autorité.

L'étude si méticuleuse que j'ai faite de la marche de la température m'a permis de *croquer sur le vif* certaines particularités des plus intéressantes, entre autres, l'existence de *complications distantes* de la période originale.

Au point de vue du diagnostic étiologique, cette *trouvaille* est appelée, me semble-t-il, à rendre de grands services.

Elle permet, d'autre part, d'expliquer d'une façon satisfaisante pour l'esprit, pourquoi certaines fièvres ont une température élevée d'emblée, présentent le *type continu* et résistent à la quinine, quoique dépendant de l'impaludisme.

Je me suis également efforcé de démontrer, en me basant sur les courbes tracées pendant notre dernière épidémie, les relations étroites de cause à effet, qui unissent la malaria à certaines *manifestations apyrétiques éloignées*, en insistant plus particulièrement sur les hyperémies phlegmasiques plus ou moins tardives portant sur le tube digestif et ses annexes.

La *lèpre*, la question si importante de l'*acclimatement* devaient trouver place dans une pathologie intertropicale. J'ai ouvert sur ces questions des aperçus qui, je crois, sont susceptibles d'intéresser le lecteur.

Comme annexe de mon travail, je publie un chapitre très-intéressant sur la *filariose*.

C'est l'œuvre de deux de mes élèves, MM. les Docteurs V. BOYER et G. DALENCOUR. Ils ont compris qu'ayant consacré six années de ma vie médicale à l'étude de cette affection, je ne pouvais me dispenser de la faire figurer dans ma *Pathologie intertropicale* ; et, moins sans doute

pour m'épargner un surcroît de travail que pour me témoigner leur reconnaissance de quelques légers services rendus, ils m'ont offert ce chapitre.

Je l'ai accepté avec joie et je les en remercie.

Je remercie également mon ami, le Dr EDMOND HÉRAUX, pour le soin bienveillant qu'il a mis à la correction des épreuves de cet ouvrage.

Je prie mon ami le Dr W. MÉNOS de croire à toute ma gratitude pour l'analyse méticuleuse qu'il a faite de mon travail et pour tout le bien qu'il en a dit. Si l'avenir voit le triomphe des idées que j'émetts dans ma Pathologie intertropicale, il aura certes sa grande part de gloire, pour avoir su, dans sa brillante préface, avec une discrétion vraiment artistique, soulever juste assez du voile, pour exciter la curiosité du lecteur et éveiller chez lui le désir de parcourir un livre présenté au public médical sous de si vives et si captivantes couleurs.

Docteur Léon AUDAIN.

PATHOLOGIE: INTERTROPICALE

DOCTRINES ET CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER.

LE FOIE ET LES POISONS.

Il est un fait sur lequel tout le monde est d'accord, c'est que les tissus et les organes excités, réagissent fonctionnellement d'une façon identique, quelle que soit la nature de l'agent excitant. Prenons un nerf, un muscle, une glande, par exemple, leur excitation ne saurait déterminer que sensibilité et mouvement, contraction et sécrétion. Cette notion de physiologie élémentaire transportée dans le domaine pathologique nous rend fort bien compte de la similitude vraiment curieuse de certains tableaux cliniques.

Dans le plus grand nombre des maladies aiguës, pyrétiques ou apyrétiques, la cause primordiale, celle que nous trouvons ou qui nous échappe, varie, mais l'aboutissant de cette cause est la formation d'un agent d'excitation, toxine ou poison organique, dont les effets appréciables sont subordonnés à la quantité de poison fabriquée, à sa puissance toxique, à son élimination ou au contraire à son accumulation dans l'organisme.

Ce sont ces conditions, plutôt que toutes autres, qui me paraissent commander les modalités cliniques.

Dans les pays chauds en effet, où la genèse des poisons est plus intense et leur puissance plus grande, la même cause produit en général des effets beaucoup plus redoutables. Pour ne citer qu'un exemple, voyez la différence qui existe entre nos cas de malaria et ceux qu'on observe dans les contrées tempérées de l'Europe. D'autre part, la fréquence plus grande dans les zones intertropicales que partout ailleurs des atteintes hépatiques semble une preuve de plus que « le tube digestif et principalement l'intestin,