

DISCUSSION DOCTRINALE.

Si vous ouvrez actuellement un traité quelconque de pathologie interne, vous lirez au chapitre consacré à la malaria de longs développements sur les *associations possibles* de cette affection et sur la *proportionnalité* de ces associations. Je crois, malgré l'autorité incontestable de ceux — et combien nombreux sont-ils! — qui défendent cette opinion, qu'elle est inexacte et contraire à la réalité scientifique des faits; je crois que la vérité ne se fera réellement jour que lorsqu'on voudra reconnaître pour tous les organes un fait dont l'évidence est patente pour la plupart des autres, que des causes multiples et différentes dans leur essence produisent dans les tissus et organes des altérations qui peuvent être identiques, qu'en un mot, aucune *altération anatomique ne peut être en général considérée comme pathogénomique d'une affection*.

Toute cause, agissant sur les cordons postérieurs de la moelle et déterminant par exemple une *sclérose* de ces cordons, produira le même tableau symptomatique, sans qu'on puisse dire que la sclérose de ces cordons soit le fait exclusif de telle ou telle maladie. Toute cause, agissant sur le tissu conjonctif interstitiel du rein et du foie et entraînant une sclérose de ce tissu, déterminera la néphrite interstitielle ou la cirrhose du foie, sans qu'il soit permis de dire que cette sclérose organique soit le fait, la *caractéristique d'une affection spéciale*. L'étude plus approfondie de l'étiologie a du reste démontré que cette sclérose pouvait être le résultat de causes pathogènes variées. On reconnaît l'exactitude de cette notion non-seulement pour les processus sclérosiques à évolution lente, mais aussi pour les processus aigus. Lisez les néphrites aiguës et vous constaterez qu'elles peuvent être produites par des causes absolument diverses, aboutissant au même résultat: la lésion parenchymateuse du rein. Je pourrais multiplier ces exemples.

Lorsqu'il s'agit de l'intestin, on semble absolument perdre de vue cette notion si simple et si vraie. Telle lésion devient

pathogénomique du choléra, telle autre de la dysenterie, telle autre de la fièvre typhoïde. En émettant pareille affirmation, on oublie que, si réellement dans ces affections il existe des lésions assez spéciales et assez caractérisées, cette spécialisation et cette uniformité de caractères dépendent non-seulement d'une action élective de la cause agissante, mais aussi de son intensité et n'excluent nullement en tout cas l'*électivité* et l'*intensité* d'autres causes possibles. Et si cette électivité et cette intensité sont égales dans deux ou plusieurs affections différentes, la lésion anatomo-pathologique ne saurait être qu'identique dans ces cas.

La fièvre typhoïde, le fait est incontestable, offre, il faut l'avouer, une *grande affinité* pour les plaques de PEYER. Pour quelle raison? Sans aucun doute, parce que l'intensité de la manifestation intestinale est assez grande dans la dothiérientérie pour atteindre l'intestin dans toutes ses parties. Je n'en veux pour preuve que ces cas de typhoïde légère où ces plaques, loin d'être ulcérées, sont à peine tuméfiées. Si la malaria s'attaque à l'intestin, il faut bien s'attendre à la voir produire des lésions variables suivant l'intensité de l'atteinte intestinale. Personne ne conteste que la malaria d'une certaine intensité produit certaines lésions intestinales; la *congestion* est admise; la *phlegmasie* de l'estomac et de l'iléon est reconnue; les *lésions folliculaires* sont classiques. CORRE signale même les *lésions ulcéralives* dans les fièvres paludéennes *pseudo-continues* ne sachant du reste s'il doit les attribuer « à un composé typho-malarien ou à une *modification par imprégnation septique autochtone*. » Mais si, par hasard, les *plaques de PEYER* dans le cours d'une malaria grave se trouvent tuméfiées, ulcérées, immédiatement la fièvre typhoïde se dresse, *elle seule peut s'attaquer aux plaques de PEYER*. Cependant, il est impossible de supprimer d'un trait de pensée la malaria trop manifeste; une ressource suprême se présente: on crée pour sortir d'embaras une hybridité; on dit qu'il y a *typho-malaria*. Je m'élève énergiquement contre cette manière de voir.

La fièvre typhoïde est une maladie infectieuse qui par l'effet de sa toxine, la typho-toxine, détermine une conges-

tion de la muqueuse intestinale, une tuméfaction plus ou moins grande des follicules *isolés* et des follicules *agminés* qui constituent les plaques de PEYER. Celles-ci, soit par suite de l'inflammation et des troubles circulatoires qui en résultent, soit par suite de troubles trophiques peuvent s'ulcérer plus ou moins profondément. Ces complications organiques — après la période de toxicité — donnent lieu à un ensemble de symptômes qui constituent le *tableau clinique* de la fièvre typhoïde. Voilà, sans entrer de nouveau dans les discussions que j'ai exposées au chapitre dothiéntérie, la maladie réduite pour ainsi dire à sa plus simple expression.

La malaria, qui, de l'avis de tous, produit la congestion parfois intense et la phlegmasie de la muqueuse intestinale, peut-elle produire la tuméfaction et l'ulcération des plaques de PEYER? A priori, je ne vois pas pourquoi elle ne le ferait pas; mais l'étude du *génie* de cette affection va nous prouver qu'elle le fait et doit le faire.

Le poison palustre, nous l'avons vu, agit sur les globules sanguins qu'il détruit. L'hémoglobine, comme l'ont si bien montré KELSCH et KIENER, éliminée en général par le foie sous forme de pigments biliaires, parfois par les reins (urines hémoglobinuriques) impressionne *tous les lissus et organes* de l'économie qui la transforment en un pigment ocre. L'estomac et les intestins, pas plus que les autres organes, n'échappent à cette infiltration, et les manifestations gastro-intestinales de la malaria, *même dans les formes les plus légères*, prouvent bien que le tube digestif, dont les glandes sont si nombreuses, plus nombreuses que partout ailleurs, n'est pas le dernier à ressentir l'impression du pigment.

Comment agit ce pigment dans les différents organes? Le remarquable travail de KELSCH et KIENER nous l'apprend. Qu'il s'agisse du foie ou qu'il s'agisse des reins, le pigment ocre lorsqu'il est abondant, détermine, par l'irritation que produit sa présence, des phénomènes de *congestion*, des *phénomènes de phlegmasie*, « des troubles trophiques, variables suivant sa quantité et suivant la propriété des éléments anatomiques. »

L'intestin, seul de tous les organes, ferait-il exception à cette règle?

Evidemment non, comme le prouve la fréquence clinique des manifestations gastro-intestinales de la malaria, comme le prouvent aussi les autopsies de KELSCH et KIENER où des phénomènes de congestion et de phlegmasie bien caractérisés ont été signalés : « la muqueuse est hyperémiee et les follicules clos de l'intestin sont un peu saillants. »

Il n'est pas douteux que, dans la malaria, le pigment ocre impressionne les follicules *isolés* de l'intestin. Or, que sont les plaques de PEYER sinon un *agglomérat* de follicules isolés? Pourquoi, dès lors, lorsque dans le cours de la malaria, on trouve ces plaques hypertrophiées, ulcérées, refuser à la malaria le bénéfice de ces lésions anatomo-pathologiques et les rapporter uniquement à la fièvre typhoïde? Pourquoi ne pas se dire qu'il ne s'agit là, après tout, que d'une *différence dans l'intensité des altérations*? Pourquoi faire intervenir dans ces cas *comme instinctivement* un élément étiologique nouveau, alors que vous admettez la réalité de la tuméfaction et de l'ulcération des follicules isolés? Il n'est certes aucune raison bien sérieuse pour cela : c'est affaire d'habitude. Pour tant de médecins, et non des moins illustres, tuméfaction et ulcération des plaques de PEYER ne sont-elles pas, pour ainsi dire, synonymes de fièvre typhoïde?

Y a-t-il quelque condition d'ordre anatomique, capable de s'opposer à la tuméfaction et à l'ulcération par la malaria des plaques de PEYER? Je n'en vois pas. Les follicules agglomérés comme les follicules isolés sont des organes lymphoïdes.

Les *cellules mélanifères* occupent, il est vrai, plus particulièrement les gaines vasculaires, mais nous savons qu'elles se rapprochent parfois des voies lymphatiques (KELSCH et KIENER), nous savons, d'autre part, que le pigment ocre s'infiltré partout. Ces agglomérats de follicules clos, dont la richesse vasculaire est si grande, tout en immobilisant les cellules mélanifères, en s'infiltrant d'autre part de pigment ocre, en subissant les troubles divers que produisent partout

ailleurs la mélanémie et le pigment ocre: congestion, inflammation, troubles trophiques, devront-ils néanmoins échapper *quand même* à la tuméfaction, à l'ulcération et aux troubles trophiques, uniquement parce que la fièvre typhoïde agit aussi sur eux en les tuméfiant, en les ulcérant et en produisant des eschares ?

Pareille affirmation blesserait, je crois, la saine logique.

Les lésions sont des plus marquées dans le gros intestin et dans la dernière partie de l'intestin grêle. C'est près de la valvule iléo-cœcale que les plaques de PEYER sont le plus sérieusement altérées, comme du reste dans la fièvre typhoïde. Pourquoi cette impression pathologique plus grande de la dernière portion de l'intestin grêle dans la malaria comme dans la fièvre typhoïde, pourquoi la prédominance des lésions du gros intestin dans les cas de malaria ?

Y a-t-il là quelque condition physique, physico-chimique ou anatomique spéciale qui la commande ? Nous ne le savons pas.

C'est en tout cas *un fait*: tous ceux qui ont observé dans les pays chauds à malaria ont dû le noter. Pourquoi ne l'ont-ils pas décrit ? Pourquoi ce mutisme de leur part à l'égard des lésions anatomo-pathologiques du gros intestin ?

Toujours pour la même raison. Toutes les fois qu'on constate dans le cours de la malaria un tableau clinique *local* rappelant la dysenterie, ou un tableau d'ensemble simulant le choléra, qu'à l'ouverture du cadavre on trouve des inflammations et des ulcérations plus ou moins vastes de la muqueuse du gros intestin, on *associe* le choléra ou la dysenterie à la véritable cause de ces lésions. On affirme, sans preuve le plus souvent, que le choléra et la dysenterie se sont ajoutés à la malaria, évoluant côte à côte avec elle, la modifiant en *proportions* variables, et on attribue à la dysenterie ou au choléra les lésions produites dans le gros intestin par la malaria.

Les mêmes raisonnements, forts probants à mon avis, que je viens de donner pour légitimer les tuméfactions et ulcérations des plaques de PEYER dans la malaria, pourraient être répétés ici. Le pigment ocre et la mélanémie déterminant

des congestions et des phlegmasies, des troubles trophiques dans les organes où ils sont déposés ne peuvent pas ne pas produire les mêmes désordres du côté de la muqueuse du gros intestin. Cette muqueuse ne peut réagir que de trois façons : 1^o en se congestionnant ; 2^o en s'enflammant ; 3^o en s'ulcérant. Suivant l'intensité du processus irritatif et suivant l'intensité des troubles trophiques produits par la présence du pigment ocre, nous devons constater, soit une simple congestion, soit une véritable entérite ou colite, soit enfin des ulcérations plus ou moins considérables de la muqueuse. Il ne peut en être autrement : chaque organe réagit d'après sa constitution anatomique propre et de la même façon. Il n'y a que des différences de degrés. Et, vérité qu'il faut également admettre, *les altérations anatomo-pathologiques créent des tableaux cliniques qui diffèrent suivant l'intensité de la lésion pathologique et non suivant les causes qui les ont produites.*

C'est pour cette raison que, dans les cas de malaria grave produisant des ulcérations du gros intestin *aussi étendues* que dans certaines dysenteries, vous verrez se manifester un tableau clinique identique à celui de la dysenterie. Point n'est donc besoin *d'associer* aussi souvent qu'on le fait la dysenterie à la malaria.

Il y a donc lieu de décrire comme lésions anatomo-pathologiques *propres à la malaria*, non-seulement les lésions congestives et phlegmasiques admises et décrites par KELSCH et KIENER, CORRE, etc., *mais encore les tuméfactions et ulcérations des plaques de PEYER, les ulcérations des follicules clos du gros intestin et ces ulcérations étendues de la muqueuse colique si semblables aux lésions de la dysenterie aiguë.*

La logique s'accorde sur ce point avec la physiologie pathologique de la malaria. L'une et l'autre trouvent un puissant appui dans la clinique.

Les lésions intestinales trouvent une explication suffisante dans la présence des pigments noir et ocre et de l'irritation qu'ils produisent. Il est, je crois, inutile d'invoquer l'action du *poison palustre* (!)

Aussi, sera-t-il donné d'observer, ainsi que je le démon-

treraï dans la description symptomatique de cette affection, des états cliniques rappelant, suivant l'intensité ou la localisation des lésions anatomiques, la simple congestion de la muqueuse intestinale, l'entérite simple ou folliculaire, la fièvre typhoïde, la dysenterie, le choléra.

Si telles sont les choses, comment reconnaître les manifestations gastro-intestinales de la malaria des manifestations gastro-intestinales relevant d'autres causes, de la typhoïde entre autres?

L'examen attentif des malades permettra d'établir ce diagnostic.

Les maladies, ainsi que je l'ai dit plus haut, doivent être surtout dépistées dans leur *période originale*; c'est dans cette période qu'il vous sera donné de saisir le *génie* de la maladie, lorsqu'il s'agit surtout d'affections pyrétiques. N'attendez pas la période des complications organiques, car les organes lésés réagissent presque toujours de la même façon, quelle que soit la cause qui a pu engendrer la complication et il vous sera difficile, en présence de symptômes communs à tant de maladies, de reconnaître celle qui les a engendrés.

Pour la malaria fort heureusement, l'hématologie dans cette période même de complications pourra rendre d'utiles services, mais ainsi que KELSCH et KIENER le disent fort bien, il ne faut pas s'attendre *dans les formes légères* à trouver toujours le pigment mélanémique, non point qu'il ne se produise pas, mais parce qu'il se produit en trop faible quantité pour pouvoir toujours être décelé.

Dans la seconde période (complication viscérale), *en l'absence de la mélanémie*, la manifestation gastro-intestinale, correspondant à la simple congestion ou à l'entérite simple et folliculaire, ne sera pas d'un diagnostic des plus aisés à cause de la marche clinique identique des entérites folliculaires de causes diverses. Aussi faut-il s'attacher avec soin à l'étude de la fièvre dans la première période. Si vous en déterminez bien les caractères, vous pourrez souvent vous passer même de l'examen du sang.

Cette remarque est encore plus vraie lorsqu'il s'agit de la dysenterie et du choléra, dont le poison n'est pas pyrété-

gène et dont l'aspect initial est partant bien différent des accès fébriles de la malaria.

Pour ce qui est de la fièvre typhoïde, le problème est un peu plus délicat, parce qu'on se heurte encore ici à des *opinions doctrinales*.

L'étude que j'ai faite à dessein dans ce livre de la fièvre typhoïde en me basant sur les opinions d'hommes illustres et sur les expériences et recherches bactériologiques des maîtres les plus réputés démontre clairement qu'on trouve chez les dothiésentériques un bacille, le bacille d'EBERTH, dont l'injection virulente aussi bien que les cultures filtrées déterminent des lésions expérimentales se rapprochant de celles qu'on remonte dans la typhoïde humaine. C'est tout ce qu'on sait d'une façon bien positive sur le bacille d'EBERTH. Est-il introduit dans l'organisme par l'eau que nous buvons ou bien se développe-t-il spontanément dans l'intestin? Est-il un personnage microbien distinct ou bien une variété de coli-bacille? Est-il identique au bacille d'ESCHERICH ou bien une transformation de celui-ci? Est-il la cause des lésions intestinales? Celles-ci ne sont-elles pas produites par le bacterium coli commune sous l'influence de la typho-toxine? L'EBERTH a-t-il *seul* le pouvoir d'agglutination ou bien partage-t-il cette propriété avec certaines variétés de coli-bacille? Toutes questions qui se dressent jusqu'à présent *irrésolues* et partagent le monde des bactériologistes en deux camps opposés, où les convictions sont d'une égale profondeur.

Pour les partisans de *la spécificité du bacille d'EBERTH*, toute affection où l'on trouve ce bacille, est une fièvre typhoïde, quels que soient son aspect clinique, sa marche, son évolution.

Pour eux, l'exagération est encore plus grande, plus despotique que pour les anatomo-pathologistes. Tandis que ceux-ci affirment la nature dothiésentérique d'une affection par le siège des lésions, ceux-là, quelles que soient les lésions observées, concluent à la dothiésentérie, s'ils peuvent découvrir le bacille d'EBERTH.

Aussi, voit-on naître chaque jour, les formes dothiésentériques les plus bizarres : on tend à considérer l'embarras gas-

trique fébrile comme une affection typhoïdique; on va même jusqu'à décrire une fièvre typhoïde apyrétique!

Où mène-t-on la clinique, gloire incontestée de la médecine française?

Cette subordination de la clinique à la bactériologie pour ce qui regarde la dothiéntérie serait compréhensible, si du moins la spécificité du bacille d'EBERTH était établie d'une irréfutable manière. Or, tel n'est pas le cas, comme on peut le voir dans mon étude de la fièvre typhoïde.

On comprend tout l'intérêt qu'offre dans la question que je traite la théorie de la transformabilité du coli commune en EBERTH et la possibilité de l'auto-typhisation.

Si elle vient à être scientifiquement prouvée, si les conditions favorables à cette transformation arrivent à être connues, la clinique s'éclaire d'un jour nouveau.

La découverte de l'EBERTH ne voudra pas toujours dire *fièvre typhoïde*, mais souvent *typhisation secondaire*. Il ne suffira pas de découvrir dans le cours de la malaria quelques bacilles d'aspect typhique pour dire « typho-malaria »; on dira qu'il s'est produit dans le cours de la malaria des conditions favorables à la transformation de l'ESCHERICH en EBERTH, c'est-à-dire une typhisation secondaire. On n'aura plus le droit de dire, dans tous les cas, typho-malaria, car cette dénomination signifie association de la *typhoïde primitive* à la malaria et évolution *conjointe et parallèle* des deux affections. Ceci, comme je l'ai écrit dans un article paru l'an dernier dans la LANTERNE MÉDICALE de Port-au-Prince, a une certaine importance au point de vue clinique, car il force à un diagnostic plus exact. La maladie, cause de la typhisation, n'est point reléguée au second plan ou ne disparaît pas aux yeux dans l'obscurité déroutante d'une clinique incertaine.

Comme ces conditions favorables à la transformation du bacterium coli commune n'ont pas encore été fixées (pas plus du reste que l'indépendance microbienne du bacille d'EBERTH), les Eberthistes continueront, j'en suis bien certain, à voir la fièvre typhoïde partout où ils découvriront le bacille d'EBERTH.

N'étant pas bactériologiste et n'ayant aucun intérêt personnel dans la question, je l'ai étudiée sans le moindre parti-pris, sans aucun esprit d'aveuglante suggestion. D'après mes observations personnelles, il me semble bien que les phénomènes de typhisme qu'on observe dans le cours de la malaria ne sont point, toute considération bactériologique mise de côté, le fait de la *typhoïde vraie*, mais seulement des phénomènes de *typhisation secondaire facilement expliquée par les lésions anatomo-pathologiques de l'intestin qu'on peut trouver et qu'on trouve dans la malaria* et qui peuvent être identiques à celles de la typhoïde vraie, comme je crois l'avoir suffisamment démontré.

Ces lésions sont-elles susceptibles de créer « les conditions favorables à la transformation du coli commune en EBERTH? Je n'en sais rien.

Les bacilles d'EBERTH de l'auto-typhisme ont-ils tous les caractères du bacille d'EBERTH de la typhoïde vraie? Sont-ils susceptibles par injection virulente de donner naissance à la typhoïde expérimentale des animaux? Je n'en sais rien; mais l'hypothèse n'a rien d'illogique. « Un microbe peut fort bien, *transformé*, acquérir des caractères morphologiques et physiologiques et des propriétés qu'il n'avait pas auparavant », ainsi que je l'ai dit dans un autre travail.

Ce microbe, introduit dans un organisme nouveau, pourrait-il se comporter à la façon de l'EBERTH? Autrement dit, la fièvre typhoïde *vraie* pourrait-elle être fabriquée par d'autres affections n'ayant rien de commun avec elle? Peut-être. Mais nous touchons ici à des questions de haute philosophie médicale: *la genèse des maladies nouvelles*, notée soigneusement dans la littérature médicale, mais bien difficile à trancher. Quoi qu'il en soit, disons, avant de clore cette partie de la discussion, que la théorie de la transformabilité de l'ESCHERICH en EBERTH explique beaucoup mieux les phénomènes cliniques qu'il m'a été donné d'observer que la spécificité absolue du bacille d'EBERTH et l'association bâtarde typho-malarienne... Je trouve dans l'article « Fièvre typhoïde » du Professeur A. CHANTEMESSE, une définition qui concorde fort bien avec ce que je viens

de dire : « *La lésion intestinale n'est pas la caractéristique de la maladie; une altération locale, serait-elle sous la dépendance du bacille typhique, ne suffit pas à constituer la fièvre typhoïde.* »

DES ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES ET DES PROPORTIONNALITÉS MORBIDES.

Les associations pathologiques existent-elles ? Présentent-elles des combinaisons proportionnées ? Je me garderais de le contester et surtout de le nier, car des démentis nombreux m'assailiraient sans tarder ; cependant, je dois l'avouer, je ne comprends pas les fièvres proportionnées ainsi qu'elles sont décrites.

Je conçois sans difficulté une affection aiguë venant se greffer sur une maladie chronique existant depuis un temps plus ou moins long ; la typhoïde vraie, par exemple, se déclarant chez un individu atteint d'impaludisme chronique, et affectant, par suite de la maladie antérieure, de l'affaiblissement organique générale, des altérations déjà existantes, une marche extrêmement sévère et une allure clinique un peu anormale.

Je conçois la malaria aiguë se montrant chez un dysentérique chronique et aggravant par des manifestations intestinales nouvelles l'état général déjà si précaire du malade, aussi facilement que je m'explique les fièvres éruptives et infectieuses chez les syphilitiques, les diabétiques, etc.

Mais l'association de deux pyrexies évoluant parallèlement dans le même temps chez le même individu, se combinant en des proportions variées, la chose est moins simple. Est-elle impossible ? Evidemment non. Des faits d'associations accidentelles de deux maladies aiguës ont été publiés. Rien ne s'oppose d'une façon absolue à ce qu'un individu contracte en même temps le germe de deux maladies aiguës.

Mais si nous observons ce qui se passe *en général*, nous sommes bien obligés de convenir que les associations et les

proportionnalités pathologiques aiguës sont de véritables accidents. La scarlatine, la variole, la rougeole n'ont pas l'*habitude* d'envahir en même temps le même individu ; les cas de GASPARD ROUX, de GUERSANT et BLACHE, de RILLIET et BARTHEZ peuvent être considérés comme *accidentels*. Elles ne se déclarent pas non plus *communément* chez le typhique. La diphtérie évolue *d'habitude* solitairement, comme du reste presque toutes les pyrexies. Pourquoi donc cette association et ces proportionnalités *si fréquentes* de la malaria avec la dothiéntérie et la dysenterie ? Cette exception à une règle de pathologie générale n'est-elle pas faite pour étonner ?

Elle étonne en effet et je crois avoir suffisamment démontré que les cas décrits comme typho-malaria, dysentéro-malaria sont le plus souvent des *types morbides factices*, résultat d'intempéries doctrinales, qui ont profondément troublé dans sa simplicité naturelle la pathologie des pays à malaria.

La notion de la combinaison de la malaria avec un *agent pyréto-gène autre* remonte à R. MORTON et TORTI (milieu du dix-septième siècle). C'est l'usage du quinquina qui permit à ces médecins de reconnaître que les fièvres dites essentielles n'avaient pas toutes la même nature, puisque les unes guérissaient par l'emploi du quinquina, tandis que les autres n'étaient en aucune façon influencées par ce médicament.

TORTI (je donne la parole à MM. KELSCH et KIENER) « appelle proportionnées des fièvres hybrides composées d'une fièvre périodique subintrante et d'une continue rémittente.

TORTI n'imagine pas que cette *fièvre continue, surajoutée à la fièvre périodique puisse être produite par quelque poison venu du dehors et joignant ses effets à ceux du poison paludéen*. Une pareille notion est étrangère à la pathologie humorale. La cause matérielle de la fièvre continue *est supposée se développer dans l'économie elle-même.* »

« Ayant remarqué que ces pyrexies très communes à Modène, étaient les unes curables par l'écorce du Pérou