

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 pyrétogène 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

et les autres non, TORTI jugea que les deux éléments morbides devaient être associés, suivant les cas, en *proportion* variable. Lorsque la *périodicité* est le caractère prédominant et essentiel, le quinquina réussit bien; lorsque au contraire l'élément continu prédomine, le quinquina est sans effet. »

TORTI n'a donc pas créé l'association de pyrexies différentes. Il a exprimé un fait clinique d'une *incontestable justesse* qui prouve sa grande puissance d'observation, si on considère surtout l'époque où il vécut. L'explication qu'il donne de la continue ajoutée à la périodique a besoin d'être rajeunie; mais dans l'ensemble, elle est exacte.

Sans doute, nous ne dirons plus aujourd'hui que « lorsque dans une fièvre intermittente, les accès deviennent subintrants, le sang se charge; à chaque nouvel accès, d'une certaine quantité de *ferment fébrile qui n'a pas subi la coction* et n'a pu être éliminée par les crises; qu'alors, par suite de l'altération du sang, se développe une fièvre secondaire, continue, qui se surajoute à la fièvre intermittente et en obscurcit plus ou moins les rémissions. »

L'anatomie pathologique de l'intestin, telle que je l'ai décrite, *complète*; la connaissance de la physiologie pathologique des entérites aiguës et de la fièvre typhoïde, nous permettent de comprendre sans difficulté la continuité de la fièvre malarienne: intoxication et septicémie intestinales, telles sont dans la malaria à *forme entérique*, aussi bien que dans la dothiéntérie, la cause de la continuité de la pyrexie.

Il faut arriver jusqu'à CULLEN (1785) pour trouver la notion étiologique de pyrexies de cause extérieure: les fièvres sont occasionnées par deux espèces de vapeurs: 1^o celles des marais; 2^o celles qui s'élèvent du corps humain.

BAUMES, en 1821 (traité des fièvres rémittentes) arrive à la même conclusion. Il y a pour lui deux sortes de miasmes: « les uns éminemment contagieux provenant de la cohabitation des hommes et de la malpropreté donnent lieu à des fièvres putrides, malignes et nerveuses (typhoïdes et ataxiques) d'un caractère essentiellement continu; les autres émanant des lieux marécageux, donnent naissance à des

fièvres intermittentes et rémittentes, curables par le quinquina et laissent souvent à leur suite une cachexie spéciale.

Pendant que les recherches entreprises au point de vue étiologique faisaient avancer la pathologie fébrile, l'école anatomo-pathologique faisait de son côté des progrès notables.

SPIGEL, en Italie, au commencement du dix-septième siècle, « indiquait nettement la lésion intestinale et énumérait les principaux symptômes de la maladie. Son observation fut si parfaite qu'il n'attribua pas la fièvre directement à la lésion intestinale, mais à l'introduction dans les veines d'une substance putride. En 1659, WILLIS fit la même remarque et compara la lésion de l'intestin à celle que la variole fait naître sur la peau.

Les constatations anatomo-pathologiques de MORGAGNI, de TISSOT (1759), de RÆDERER et WÖGLER (1760), de PROST (1804), de PETIT et SERRES (1813), de LOUIS surtout, en 1829, de CHOMEL, en 1834, eurent pour résultat de donner aux lésions intestinales une spécificité qui permit sans doute de distinguer de la typhoïde certaines formes de la malaria, (travaux de LOMBARD de Genève, en 1836; de MAILLOT, (1836); de GERHARD de Philadelphie (1837); d'AL. STEWART (1840); mais l'importance exagérée donnée à la lésion anatomo-pathologique intestinale devait faire méconnaître la nature réellement malarienne de certaines fièvres à lésions intestinales prononcées. Fort heureusement les travaux de L. COLIN, de LAVERAN surtout qui signalait et décrivait les modifications apportées dans le sang par l'hématozoaire qui porte son nom, puis les remarquables travaux de KELSCH et KIENER, fournirent pour le diagnostic de la malaria des éléments de première importance, qui empêchèrent une confusion totale et un englobement par trop gigantesque de la malaria par la fièvre typhoïde.

Mais ces auteurs eux-mêmes, assujettis à la doctrine de la spécificité des lésions anatomo-pathologiques, loin d'attribuer à la malaria des lésions qui lui appartiennent, les ont rapportées à la fièvre typhoïde, et ont ainsi créé un type spécial la *typho-malaria*, capable de satisfaire à leurs

idées doctrinales en même temps qu'aux précieuses découvertes qu'ils avaient faites. Voilà toute l'histoire des associations et des proportionnalités pathologiques qu'on a voulu étayer de preuves solides (voir le chapitre consacré par KELSCH et KIENER à ce sujet), mais qui au fond résultent d'une manifeste erreur doctrinale.

QUINQUINA ET SELS DE QUININE DANS LA MALARIA.

Quelle est, dans le diagnostic de la malaria, l'hématologie mise de côté, l'importance du quinquina et des sels de quinine?

TORTI, ainsi que je l'ai dit, avait noté l'influence du quinquina sur certaines fièvres périodiques. Il avait vu également que ce médicament n'agissait pas sur certaines fièvres continues, d'où sa division élémentaire des fièvres en deux grands groupes distincts.

Cette constatation était du plus haut intérêt; mais peut-on par l'efficacité ou l'inefficacité du quinquina ou des sels de quinine admettre ou éliminer la malaria?

L'action de la quinine sur la malaria est incontestable: *c'est un fait universellement reconnu*. Il faut cependant dire que d'une façon générale, on a réclamé de la quinine *plus qu'elle ne peut donner* et que dans d'autres cas, on lui a donné *plus qu'elle ne saurait demander*.

C'est pour avoir réclamé de la quinine plus qu'elle ne peut donner que nombre de médecins ont signalé l'inefficacité de ce médicament dans certains cas de malaria; c'est pour lui avoir donné plus qu'elle ne saurait réclamer, qu'on a pris souvent pour fièvres paludéennes, des fièvres éphémères de causes variées, où la quinine *semblait* avoir produit la chute thermique.

Le fait que la quinine agit sur l'hématozoaire de la malaria qu'elle arrive à détruire à la longue *n'implique nullement l'obligation pour elle d'arrêter dans leur évolution* LES LÉSIONS MATÉRIELLES que cet hématozoaire a pu produire par la désorganisation globulaire (formation des pigments mélanémique et ocre).

L'altération matérielle produite (congestion, inflammation, troubles trophiques) doit évoluer *malgré la quinine, et quelle que soit la quantité de quinine que vous administrerez*. La quinine n'agit plus, dès lors, que comme antithermique général. Elle n'a plus, la période originale de la maladie passée, aucune action spéciale ou spécifique, car les réactions cliniques, auxquelles donnent lieu dans la seconde période de la malaria (période des complications organiques) les lésions matérielles, *dépendent absolument des organes lésés*. Elles n'ont plus rien de commun avec la malaria proprement dite, surtout *si on a eu soin, pour détruire le génie de la maladie, d'administrer dès le début la quinine à dose suffisante*; si on a eu souci, d'autre part, *de continuer pendant un temps suffisamment long l'administration de ce précieux médicament*. Dans le cas contraire, en même temps que se déroulera devant vous le tableau clinique de la complication organique produite par les premières atteintes du mal, vous verrez se produire *des retours offensifs* de la malaria, qui modifieront *par la périodicité des accès*, l'allure clinique générale de la complication, et qui pourront, d'autre part, aggraver la complication existante ou en créer de nouvelles.

La courbe thermique dans la malaria (2^e stade bien entendu) rappelle avec une netteté remarquable la courbe observée dans d'autres affections qui n'ont rien de commun avec la malaria, *si l'action de l'hématozoaire a été annihilée par la quinine*. Elle se traduit alors, *suivant les organes lésés*, par les courbes de l'angiocholite, de l'hépatite légère, moyenne ou grave, de l'embarras gastrique fébrile, de l'entérite, de l'entéro-colite, de la fièvre typhoïde, etc. Mais si *l'action pyrétogène de la malaria n'a pas été détruite par la quinine*, vous observerez des courbes thermiques absolument irrégulières, déroutantes, ne rappelant aucune des courbes thermiques connues, grâce, ainsi que je viens de le dire, au retour d'accès périodiques, à l'aggravation des complications existantes et enfin à la création par les nouveaux accès de complications nouvelles.

Il ne faut donc pas dire, dans les cas où la fièvre persiste

malgré l'administration de la quinine, *que le médicament a été inefficace*. Il a donné le résultat qu'il devait donner, *il a mis le poison malarien dans l'impossibilité de continuer son œuvre de destruction globulaire*. Ne vous dépêchez surtout pas de le supprimer comme étant inutile, car en empêchant pendant un temps plus ou moins long l'action destructive de l'hématozoaire, en en causant la mort *au bout d'un certain temps*, il régularise, simplifie l'évolution des complications, prévient leurs aggravations, s'oppose à l'apparition de complications nouvelles et permet de conduire les malades à la convalescence, lorsque l'intensité de la désorganisation globulaire de la première heure et les altérations organiques qui en ont été le résultat n'ont pas été trop violentes pour que la guérison soit impossible. Dans ces cas, on peut dire que les malades meurent non point de la malaria, mais des complications créées par la malaria (hépatite, néphrite, entérites ulcéreuses, etc., etc.)

J'ai assez longuement insisté sur ces particularités dans un travail publié dans la LANTERNE MÉDICALE (mars et avril 1902) sur « l'Étude de quelques formes de la malaria aiguë ». J'aurai occasion de le rappeler souvent lorsque j'exposerai les formes cliniques de la malaria.

Il est une notion capitale, non-seulement dans la malaria, mais dans presque toutes les maladies infectieuses, c'est celle de l'existence d'un premier stade, *ce stade original où l'agent pathogène agit en personne sur l'organisme*, où l'observation attentive et la connaissance de ses allures permettent de le déceler, de le reconnaître, de le distinguer des autres ; et un second stade, *le stade des complications organiques* où la personnalité de l'agent pathogène n'est plus en jeu ; où la *lésion anatomo-pathologique domine absolument la scène*, imprimant à la maladie une évolution et une marche spéciales suivant l'organe lésé et aussi suivant l'intensité des altérations organiques ; stade où les tableaux cliniques sont parfois si semblables, si rapprochés, qu'il est souvent difficile, impossible, d'en dégager l'étiologie. Ainsi que je l'ai dit dans le travail déjà cité : « Il faut bien se rappeler ceci, c'est qu'un organe quelconque réagit toujours physiologiquement de la

même manière sous l'influence de tous les excitants, quelle que soit leur nature ; et que *pathologiquement*, il ne saurait, à part l'intensité qui peut être plus ou moins grande, manifester d'une façon très-différente le trouble apporté par l'agent pathogène, *quel qu'il soit*, à son fonctionnement normal ».

Au premier stade d'une affection malarienne, la quinine, dans la grande majorité des cas, par l'athermie complète ou par la rémission plus ou moins grande qu'elle détermine, permet de soupçonner la nature paludéenne de la maladie. Il est pourtant des cas où cette athermie ne se produit pas, où la rémission même est insignifiante. De tels cas ont été observés par plusieurs de mes confrères de Port-au-Prince et par moi-même dans le cours de l'épidémie de fièvre paludéenne de 1902. Cela devait-il infirmer le diagnostic ou démontrer l'inefficacité de la quinine ? Telle n'est pas mon opinion. Il n'est pas illogique d'admettre que, dans certains cas, l'altération organique, la lésion *matérielle* soit assez précoce, particulièrement dans les formes entériques et même hépatiques, comme on le verra plus loin, pour que la réaction fébrile à laquelle elle donne lieu, *et qui ne peut être influencée par la quinine*, se montre avant la disparition de l'accès malarien qui l'a produite et masque, par conséquent, par la continuité de la fièvre, l'action réelle de la quinine. J'ai caractérisé ce phénomène dans mon travail par les mots de « complications subintrantes » qui rendent assez bien ma pensée.

A côté de cette hypothèse se place un fait d'observation qui explique bien l'élévation thermique *d'emblée* de certaines palustres et la continuité de la fièvre malgré l'administration de la quinine : la complication ne se montre pas immédiatement après l'accès paludéen ; les deux périodes, la période originale et la période de complications, sont séparées par une période apyrétique plus ou moins longue. La seconde dans ces conditions, à moins qu'on n'y prête grande attention, *semble indépendante de la première*. Cet intervalle plus ou moins long qui sépare deux périodes d'une même maladie est pour moi une des principales causes de la confusion

qu'on a toujours signalée dans l'étude des maladies des pays chauds.

Et ce fait est à noter non-seulement pour les complications fébriles, mais encore pour les complications subaiguës et même chroniques de l'impaludisme; pour les plus légères comme pour les plus graves.

Tous ceux qui ont observé en pays chauds ont constaté l'apparition de la dysenterie chez des malades ayant présenté quelque temps auparavant des accès de fièvre paludéenne. Je cite un peu plus loin dans le court chapitre « Hypérémies phlegmasiques » un cas où une entérite légère, mais bien caractérisée, complication d'un accès de paludisme, s'est montrée exactement *dix jours* après l'accès. Quelques-unes des observations que je publie dans les formes cliniques de la malaria confirment péremptoirement le fait que j'avance. Dans l'observation R. A. une *période de quinze jours sépare la période originale de la période de complication entéritique grave* qui a existé (fig. 7).

Il est certain que pour tout médecin qui ignore la possibilité de ce fait, le diagnostic est malaisé: température élevée d'emblée et continue, inefficacité du sulfate de quinine, troubles gastro-intestinaux, parfois typhisation. Que diagnostiquer en l'occurrence? La question est au contraire des plus simples, si on a su découvrir le *génie éloigné* de la maladie et si on se rappelle ce que j'ai dit de l'inefficacité du sulfate de quinine sur *les complications* de la malaria. Dans l'observation (homme A. C.) du Dr V. BOYER, une complication colitique ulcéreuse grave et hépatique s'observe *vingt et un jours* après la période originale de la malaria. Enfin dans une autre observation où la durée de l'intervalle de la complication et de la période originale n'a pas été notée d'une façon assez précise (Enfant M. L. du Dr DOMOND) on voit une rémittente hépatogénétique se montrer avec ses caractères propres quelque temps après la période des accès intermittents, puis tout semble rentrer dans l'ordre. Dès le 18^e jour, la température tombe, l'enfant reprend sa vie habituelle pour offrir le 41^e jour, c'est-à-dire *23 jours* après la poussée hépatogénétique, les

symptômes d'une *insuffisance hépatique* à laquelle il succombe en deux jours et demi!

Lorsqu'on exerce en pays à malaria, il faut toujours fouiller avec soin le passé pathologique des malades. C'est le meilleur moyen de rapporter à leur cause réelle des effets qui, de prime abord, paraissent réellement troublants.

FORMES CLINIQUES DE LA MALARIA AIGÜE.

Ordre de description.

- | | | |
|--|---|--|
| I ^o Fièvre paludéenne aiguë :
forme bénigne. | } | Intermittente aiguë franche. |
| II ^o Fièvre paludéenne aiguë :
forme grave. | | 1 ^o Rémittente hématogénétique légère.
2 ^o Rémittente hématogénétique grave (Hémoglobinurie). |
| III ^o Complications imprécises
de la malaria aiguë : fièvres
solitaires graves. | } | Rémittente typhoïde, rémittente adynamique. |
| IV ^o Complications précises
ou nettement localisées de la
malaria aiguë. | | 1 ^o Gastriques.
2 ^o Entéritiques.
3 ^o Colitiques.
4 ^o Hépatiques.
5 ^o Rénales.
6 ^o Cérébrales (les comités cérébrales). |
| V ^o Complications éloignées
ou tardives : hyperémies
phlegmasiques. | } | 1 ^o Gastriques.
2 ^o Entéritiques.
3 ^o Colitiques.
4 ^o Hépatiques.
5 ^o Rénales, etc. |

Je passe sous silence les complications pulmonaires si variées que nous voyons parfois et les complications cardiaques qui sortent du cadre que je me suis tracé.