

des œufs, du consommé, du jus de viande, du vin, etc. Les boissons tièdes sont mieux supportées par les malades que les liquides froids.

Le *traitement médicamenteux* consiste, au début de la maladie, conformément à l'expérience de presque tous les médecins, dans la prescription des *purgatifs* doux. Tandis que par l'opium on n'obtient le plus souvent aucune amélioration de la diarrhée et du ténésme, l'emploi des évacuants procure d'ordinaire un soulagement marqué aux malades. On donne pendant les premiers jours, au besoin plus tard encore, 2 à 4 cuillerées à soupe d'huile de ricin. Si le remède répugne beaucoup, on pourra le remplacer par une forte infusion de rhubarbe (10,0 sur 100,00). Dans les contrées méridionales, on recourt à de *grandes doses de calomel* (0,5 à 1,00) qui sont très vantées par les médecins de ces pays. Plus tard on pourra se borner à prescrire à l'intérieur une simple émulsion d'amandes ou bien on donnera une mixture, à agiter au préalable, composée de *sous-nitrate de bismuth* 5,0, mucil. gomme arab. et sirop simpl. ana 15,0, eau distillée 120,0. Pour peu que le mal empire de nouveau, on donnera de rechef un laxatif.

Les *vomitifs* donnés au début de la maladie ont été usités fréquemment dans le midi, rarement chez nous. L'*ipecacuanha* (racine dysentérique) à grandes doses (1 à 2 grammes) est même considéré par un grand nombre comme un spécifique. On a fait en outre beaucoup de tentatives pour traiter *localement* le gros intestin au moyen d'irrigations. On ne peut pourtant attribuer à tous ces remèdes et procédés de très brillants résultats. Des lavements d'un mucilage d'amidon peu épais avec addition de 20 à 30 gouttes de teinture d'opium exercent parfois un effet avantageux. Il en est de même des *suppositoires au beurre de cacao* avec de l'extrait d'opium, qui calment parfois le ténésme. On a recommandé encore les lavements (de 60 à 100 grammes) au nitrate d'argent (0,05 — 0,3), à l'acétate de plomb (0,1 — 0,5), au chlorate de potasse (1 — 1,5) et beaucoup d'autres ingrédients. Mais les effets de semblables clystères sont douteux. On doit, en tout cas, par des lavages répétés et des onctions huileuses, garantir le pourtour de l'anus de toute inflammation.

Le traitement de la dépression des forces et du collapsus se fait par les moyens excitants ordinaires (vin, éther, camphre). Dans la *dysenterie chronique* il faut avant tout observer un régime diététique sévère, longuement poursuivi. On recommande de plus les *astringents* (tannin, colombo, etc.), puis du *sous-nitrate de bismuth*, le *nitrate d'argent*, l'*acétate de plomb*, etc. Dans les cas chroniques enfin il se peut que de larges *irrigations rectales* longtemps continuées, au moyen d'un liquide quelconque légèrement astringent et désinfectant, exercent une action salutaire.

CHAPITRE TREIZIÈME.

CHOLÉRA.

(Choléra asiatique.)

Historique. L'Inde est le berceau du véritable choléra asiatique. Quoiqu'il soit probable que la maladie y ait régné d'une façon endémique dans des temps reculés, c'est seulement de 1817 que date la première grande épidémie dont on ait une relation exacte. Les années qui suivirent, le choléra se répandit dans toutes les directions et, traversant la Perse, atteignit Astrakan. De 1830 à 1832, le fléau dévastateur parcourut l'Europe pour la première fois, ravagea la Russie d'Europe tout entière, visita l'Allemagne en 1831 et aborda en 1832, en Angleterre et en France. Jusqu'en 1838 se succédèrent plusieurs petites épidémies, puis il y eut une accalmie complète jusqu'en 1846, année où la maladie sortant de nouveau de l'Asie envahit toute l'Europe. Depuis lors, se sont déclarées dans beaucoup de contrées des épidémies sur la marche desquelles nous ne pouvons pas nous étendre ici. Les derniers ravages les plus considérables du choléra en Allemagne datent de 1866, époque de la guerre austro-prussienne, tandis que dans ces dernières années (1883 et 1884) le fléau a sévi avec intensité en France et en Italie.

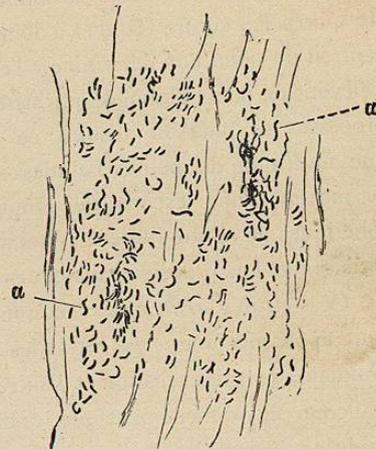


Fig. 9. (D'après Koch). Bacilles à virgule provenant d'une déjection cholérique conservée pendant 2 jours sur un linge humide. Bacilles en s au point a. Grossissement 600.

Étiologie. Depuis longtemps déjà personne ne doutait plus que la cause morbide véritable du choléra ne consistât dans l'infection de l'économie par un microorganisme spécifique. Ce germe cholérique qu'on recherchait ne fut réellement découvert que par KOCH, le chef de l'expédition scientifique qui, en 1883, fut chargée par le gouvernement allemand d'aller étudier le choléra en Égypte et dans les Indes. KOCH trouva dans l'intestin de tous les cadavres des cholériques qu'il examina, un genre déterminé de microbes qu'il appela *bacilles à virgule*. Ceux-ci (v. fig. 9) sont plus courts que les bacilles tuberculeux, mais un peu plus gros, et ressemblent d'ordinaire à une virgule ou même à un demi-cercle. Dans de pures cultures, sur

les détails desquels nous ne nous étendrons pas ici, ces bacilles à virgule croissent jusqu'à ce qu'ils forment des filaments contournés en vrille (analogues aux spirilles récurrentes). Examinés dans un liquide, ils sont animés de mouvements indépendants très vifs. Ils prospèrent le mieux à une température variant de 30° à 40° C.; au-dessous de 16° C. ils cessent de croître, quoiqu'ils puissent résister à une basse température. L'accès libre de l'oxygène est une condition indispensable de leur développement. Au sein des liquides (par ex. du bouillon, du lait) ils se multiplient très rapidement et peuvent, dans des conditions favorables, conserver des semaines entières leur vitalité, tandis que *par la dessiccation ils ne tardent pas à mourir totalement*. Sous ce rapport encore ils ressemblent aux véritables spirilles qui ne peuvent vivre non plus que dans des milieux liquides. Il n'y a pas chez eux, comme par ex. chez les bacilles charbonneux (v. plus bas), de génération endogène de spores. Par contre HUEPPE a démontré par l'observation directe que souvent en un point non déterminé à l'avance des fibres spiraliformes susdites, s'élèvent de petits globules qui brisent la ligne continue des fibrilles. Ce processus se poursuit jusqu'à ce qu'enfin à la fibre se soit substituée une multitude de petites cellules sphériques qui paraissent être réunies au moyen d'une espèce de gangue glutineuse (zooglé). Ces cellules sphériques ne se subdivisent certainement pas. Leur formation correspond entièrement aux processus analogues qu'on observe chez d'autres spirochètes. Ce sont des *arthrospores*, comme on les appelle, qui constituent selon toute apparence une *forme stable* des bacilles à virgule, en ce sens que sous l'influence de la dessiccation et d'autres agents destructeurs, elles succombent beaucoup plus difficilement que les bacilles à virgule eux-mêmes : dans des conditions favorables, la germination de ces renflements peut donner naissance à une nouvelle génération de bacilles à virgule.

Les découvertes de KOCH ont été confirmées par tous les observateurs compétents qui sont venus après lui, tandis que les prétendues objections qu'on a de toutes parts soulevées contre elles ont été complètement réfutées. Il est prouvé que les bacilles à virgule se rencontrent invariablement dans l'intestin en cas de véritable choléra asiatique, tandis qu'on ne les trouve *jamais* dans aucune autre circonstance. Au dernier desideratum qui manquait encore pour pouvoir affirmer la valeur pathogène des bacilles, il a été satisfait, depuis que RIETSCH et NICATI d'abord, et plus tard KOCH lui-même, ont produit artificiellement une affection cholérique chez des cochons d'Inde, dans le duodénum desquels ils avaient introduit des bacilles-virgule provenant d'une pure culture.

La recherche de la genèse du choléra se résume par conséquent dans la

question de savoir, dans quelles circonstances et par quelle voie les bacilles-virgule pénètrent dans le corps humain, et de quelle manière ils y développent le processus morbide caractéristique? Il n'y a pas de doute qu'en Europe (et probablement partout hors de l'Inde), le choléra se montre exclusivement à la suite de l'immigration du germe morbigène. Il n'est pas moins certain que les *déjections* des cholériques, dans lesquelles fourmillent des masses de bacilles à virgule, constituent le principal, si pas l'unique facteur de la dissémination du fléau. Les germes cholérigènes évacués avec les selles trouvent au dehors de nombreuses conditions de développement. Sur du linge souillé, dans de l'eau qui contient des quantités suffisantes de substances organiques, à la surface et à l'intérieur des aliments (fruits, lait), au sein du sol humide, etc. les bacilles à virgule se mettent à pulluler et les occasions qui s'offrent à eux pour pénétrer de nouveau dans le corps d'une personne saine, sont innombrables. Dès lors il est facile à concevoir que certaines personnes, comme les buandières et les garde-malades, sont plus exposées que d'autres au danger de la contamination. Cela explique également comment la marche envahissante de la maladie est parfois subordonnée à certaines circonstances cosmiques. On sait depuis longtemps que le choléra suit presque toujours le même chemin que celui des grands déplacements d'hommes, et qu'il ne « voyage jamais plus vite » que ne le comportent les moyens de communication. Ce fait a de l'importance parce qu'il argumente contre la propagation des germes morbides par les courants atmosphériques. On comprend en outre comment il se fait que l'extension de la maladie concorde souvent avec le mode de distribution des eaux de boisson et de ménage. Mais en tout état de choses, c'est dans l'intestin que le germe cholérique semble pénétrer. Car non seulement en cas de choléra récent, mais encore dans la suite de la maladie, les bacilles-virgule se rencontrent exclusivement dans l'intestin, et jamais dans d'autres organes internes. On doit donc admettre que les germes sont avalés et, pourvu que le suc gastrique ne les détruise pas, qu'ils vont exercer leur action pathogène dans l'intestin. C'est ce qui explique aussi comment tout embarras gastrique quelconque qui coïncide avec une épidémie de choléra, accentue la prédisposition à la maladie.

A l'encontre de ce que nous venons d'exposer, PETTENKOFER, en ce qui concerne la propagation du choléra, attache le plus de valeur aux changements que les conditions de lieu et de temps impriment à l'état du *sol*. PETTENKOFER met en doute que les déjections cholériques renferment d'emblée le germe morbide dans une forme active; celui-ci a besoin de se développer davantage dans un terrain approprié pour pouvoir acquérir de

nouveau sa faculté pathogène. Il appuie cette hypothèse principalement sur le fait de l'*immunité de certains endroits, surtout ceux qui sont situés sur une assise granitique* (on invoque aussi à ce point de vue la propagation moins active du choléra à bord des navires) et sur le rapport de *dépendance* qui a été découvert, pour le choléra comme pour le typhus abdominal (v. plus haut), *entre le chiffre de la morbidité et les variations du niveau de l'eau souterraine*. Des recherches ultérieures sur le choléra, qui n'ont de base certaine que depuis la découverte récente des bacilles à virgule, devront décider jusqu'à quel point l'état du sol peut revendiquer une influence réelle sur la propagation du poison morbide. Il nous semble établi dès à présent que la prétention de faire agir *exclusivement* les influences telluriques, et de nier absolument toutes les autres modalités d'infection, ne cadre pas exactement avec les données de l'expérience, tandis que la réalité des vues sus-énoncées de KOCH, devient de plus en plus évidente. Pour ce qui concerne la présence prétendument constante d'autres microorganismes que le bacille-virgule, dans l'intestin et les organes internes de ceux qui ont succombé au choléra (EMMERICH et autres), il s'agit certainement en cette occurrence de phénomènes concomitants qui n'ont aucun rapport avec le processus cholérique proprement dit.

La plupart des épidémies de choléra coïncident avec les mois *d'été*. La *prédisposition* à la maladie est universellement répandue, quoiqu'il y ait à cet égard quelques exceptions remarquables. Le *sex*e n'apporte pas de différence marquée. L'influence de *l'âge* est plus importante. Quoique la maladie se rencontre chez les enfants au sein, elle est généralement plus rare chez les enfants que chez les adultes. Les vieillards sont également très exposés à la maladie (au rebours du typhus abdominal). La plupart des auteurs attachent beaucoup de prix à certaines *causes occasionnelles*, moins aux refroidissements qu'aux *écarts de régime* et à de légers *catarrhes gastro-intestinaux* préexistants qui, d'après de nombreuses expériences, augmentent considérablement la *prédisposition* à la maladie (v. ci-dessus). La *durée de l'incubation* du choléra comporte de 1 à 3 jours, rarement davantage.

Marche et symptômes de la maladie. Comme dans la plupart des autres maladies infectieuses aiguës, l'intensité de la maladie se balance entre les degrés les plus légers et les plus graves, ce qui fait qu'ordinairement on ne peut juger correctement des cas les plus anodins qu'en égard à l'épidémie régnante. Ces cas de faible intensité sont désignés sous le nom de *diarrhée cholérique commune*. Les symptômes sont ceux d'une forte entérite aiguë: selles diarrhéiques, passablement abondantes, indolores, au

nombre de 3 à 8 environ dans les 24 heures. Il existe en outre un malaise général assez notable, une perte complète d'appétit, de la soif, et parfois déjà les indices d'une atteinte plus grave: vomissements, légères crampes dans les mollets et diminution de la diurèse. Dans beaucoup de cas la guérison a lieu après quelques jours ou une semaine. Mais dans d'autres cas, la diarrhée initiale modérée est suivie après un ou trois jours environ, rarement plus tard, d'une attaque plus grave de choléra. On appelle cet état « *diarrhée cholérique prémonitoire* ».

A cette forme légère de la maladie se rattachent par une transition graduelle, les cas désignés sous le nom de « *cholérine* ». La cholérine se présente avec les symptômes d'un flux intense par haut et par bas, se déclarant assez soudainement et souvent la nuit. Outre le dévoiement qui quelquefois présente dès lors des particularités caractéristiques du choléra confirmé (v. plus bas), les *vomissements* ne tardent pas à se mettre de la partie. En même temps, les symptômes généraux s'aggravent, l'abattement et la prostration sont considérables. La voix faiblit, les extrémités sont froides au toucher, le pouls est petit et précipité, des crampes douloureuses atteignent les mollets, l'urine devient rare, parfois un peu albumineuse. L'accès en entier dure d'une à deux semaines, avant que le malade entre en pleine convalescence. Il n'est pas rare que la maladie affecte une marche fluctuante avec de nombreuses alternatives en mieux ou en mal.

De ces cas d'intensité moyenne, on passe par une transition continue aux formes prononcées et graves du choléra proprement dit. Il n'y a pas moyen de formuler en chiffres la fréquence relative de ces diverses formes, attendu que beaucoup de cas bénins échappent à l'observation.

L'attaque proprement dite du choléra commence parfois brusquement par les manifestations les plus graves. En règle générale cependant, elle est précédée comme *premier stade*, ainsi que nous l'avons dit, d'une *diarrhée prémonitoire* de courte durée qui, le plus souvent, après un ou trois jours, passe avec la même brusquerie aux symptômes graves du *second stade*, le stade dit *algide* ou « *choléra asphyxique* ». Les premiers signes de ce stade sont une *profonde faiblesse générale*, se déclarant subitement, des *frissons* et de *l'assoupissement cérébral*. Bientôt se manifestent également les *symptômes intestinaux* caractéristiques.

La *diarrhée* devient d'une intensité excessive. A très courts intervalles se succèdent des évacuations très abondantes, indolores, qui au début ont encore un peu la consistance féculente, mais prennent très vite l'*aspect* caractéristique d'une *décoction de riz* ou du *petit lait*. La masse de chaque

selle est de 200 grammes environ. Les garde-robes sont tout à fait incolores, presque inodores, aqueuses, et donnent lieu en reposant à un sédiment finement granulé, d'un blanc grisâtre. Aux réactifs elles sont neutres ou alcalines. Elles ne renferment que 1 à 2 % de substances fixes, peu d'albumine, mais assez bien de sel de cuisine. Dans beaucoup de cas graves, on y voit aussi du sang en mélange plus ou moins abondant. Au *microscope* on y trouve de l'épithélium, des triphosphates et des microorganismes en grand nombre. Ces derniers sont en partie des bacilles spécifiques à virgule, en partie d'autres bactéries de putréfaction, etc. La *découverte* certaine *des bacilles à virgule* emporte naturellement le diagnostic d'une manière absolue; à cet effet on étend sur une lamelle couvre-objet, de manière à former une couche aussi mince que possible, un grumeau de mucus pris dans une garde-robe, on le dessèche, on le fixe en chauffant prudemment (passer plusieurs fois à travers la flamme) et on teint la préparation avec une solution aqueuse de bleu de méthyle. Si les bacilles à virgule existent en grande abondance, l'examen microscopique suffit pour les découvrir. Mais leur existence n'étant placée au-dessus de tout doute *que par la manière dont ils se comportent dans les pures cultures*, il faut recourir à ces dernières dans tous les cas douteux. Ce serait nous aventurer trop loin que de nous livrer à toutes les considérations spéciales que comporte cet objet.

Les évacuations tumultueuses dont nous avons parlé ne manquent que très rarement, en totalité ou à peu près, surtout alors que la mort arrive après quelques heures seulement (*Choléra dit sec*).

Peu après que la diarrhée s'est montrée, il s'établit des *vomissements* fréquents, mais se faisant sans effort. La matière vomie est formée en partie de la boisson prise, en partie aussi d'un transsudat véritable provenant de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin. En même temps que les vomissements et après eux, on observe souvent du *hoquet*.

Indépendamment des symptômes sus-désignés qui prédominent du côté de l'appareil digestif, la diarrhée profuse et les vomissements, il y a une *anorexie* complète, mais en même temps une *soif* intense. La langue est fortement chargée et sèche. L'*abdomen* est ordinairement plat et mou, parfois aussi retractor et dur. Quelquefois on sent le clapotement des intestins remplis de liquide. De *vraies douleurs d'entrailles* n'existent qu'à un faible degré, ordinairement sous forme d'une « sensation de pression ou de chaleur » autour du nombril.

En même temps que les symptômes gastro-intestinaux, se manifestent des signes graves de la part d'autres organes. L'*appareil circulatoire* souffre avant tous les autres.

L'*impulsion du cœur* est parfois plus forte au début de l'accès. Les malades se plaignent de *palpitations* et sont empoignés par une vive angoisse précordiale. Mais après peu de temps l'action du cœur fléchit de plus en plus. Les mouvements cardiaques deviennent très faibles et les bruits du cœur sont de plus en plus étouffés. Le pouls radial est très petit, ordinairement un peu accéléré, l'artère amincie et contractée. Dans les cas graves, les malades après peu d'heures n'ont déjà plus de pouls.

La faiblesse extrême de la circulation se traduit bientôt dans l'*habitus du malade*. Le facies et les extrémités deviennent froids, et à la fin d'un froid glacial, la coloration est tantôt livide, tantôt plombée, presque noire aux lèvres. La température de l'enveloppe cutanée peut descendre jusqu'au-dessous de 35° C. Par contre la thermométrie rectale indique parfois 39° et au delà de *chaleur*. Les yeux s'enfoncent et les joues se creusent, la peau se ride et perd son élasticité. La *voix* devient rauque (voix cholérique) et aphone. La *respiration* est pénible et superficielle. Le *sensorium* reste souvent libre jusqu'à la fin, mais le plus souvent on observe une grande apathie et une obtusion générale de l'intelligence. Il est rare que les malades soient agités et surexcités. L'*activité réflexe* est fortement déprimée.

Comme signe caractéristique on signale les *crampes musculaires*, ordinairement *très douloureuses*; ce sont des contractions toniques des muscles, surtout des mollets, plus rarement des orteils, des cuisses, des bras et des mains. Ces crampes se montrent spontanément ou pour le plus léger motif, durent quelques minutes et se reproduisent après une courte interruption. Leur pathogénie véritable est encore obscure (influence toxique? v. ci-dessous). A un degré moins élevé, on les observe, en dehors du choléra, dans d'autres affections intestinales aiguës graves, notamment dans le choléra nostras.

La *diminution ou la suppression complète de la sécrétion urinaire* est presque la règle dans l'attaque de choléra confirmé. Quand la diurèse subsiste encore à un faible degré, l'urine est concentrée, sédimenteuse, très souvent albumineuse. Il se passe des jours entiers sans qu'une goutte d'urine entre dans la vessie. Cette suppression totale de la sécrétion urinaire persiste jusqu'à la mort ou jusqu'à ce qu'une amélioration survienne.

Les symptômes décrits jusqu'à présent, dont l'ensemble constitue le stade algide, ne durent guère au delà d'un à deux jours. C'est pendant cette période, souvent même après quelques heures, le plus fréquemment pendant la seconde moitié du premier jour, qu'en beaucoup de cas la mort arrive sous l'image de la plus profonde débilitation générale. Dans d'autres