

proche davantage de la valvule. Par son siège, par son caractère microscopique, cette lésion se confond avec celle du typhus abdominal; un autre point de ressemblance est fourni par la distribution de l'infiltration dans les plaques de Peyer; elle n'envahit pas la totalité des éléments glandulaires, elle en atteint quelques-uns seulement, en nombre variable, et les autres peuvent être parfaitement normaux. Souvent les follicules des plaques éclatent sous la pression de l'infiltration, et la surface présente un aspect criblé et inégal, tout à fait semblable à celui qui a été désigné dans la fièvre typhoïde sous le nom de plaques à surface réticulée. Par une méthode nouvelle de préparation, Rudnew a pu constater que l'infiltration cellulaire occupe non-seulement les glandes ci-dessus, mais aussi le tissu adénoïde de la muqueuse et les villosités; d'où résulte que la lésion atteint les origines du système lymphatique de l'intestin. Cette même infiltration a été retrouvée sans exception dans les ganglions mésentériques; en revanche, les glandes de Brunner et de Lieberkuhn sont saines. D'après le savant professeur de Saint-Petersbourg, l'altération de la muqueuse gastrique est également constante, elle consiste en une inflammation catarrhale et parenchymateuse. — L'infiltration hyperplasique des glandes intestinales représente le degré le plus élevé du processus morbide; elle caractérise le stade d'empoisonnement; les modifications ultérieures de la lésion appartiennent à la période de réparation, elles ne sont observées que chez les individus qui survivent plus ou moins longtemps à l'algidité. De ces faits surgit la conclusion suivante :

Le poison cholérique agit sur la muqueuse gastro-intestinale, et il manifeste son action par des phénomènes irritatifs qui sont l'infiltration hyperplasique des éléments glandulaires adénoïdes, la desquamation catarrhale et la transsudation exosmotique de l'eau du sang.

Les autres lésions, les symptômes qu'elles produisent ne sont point les effets directs du poison, ce sont les conséquences nécessaires, et en grande partie mécaniques, de ces altérations primordiales. L'une d'entre elles, l'épaississement du sang, est le premier anneau d'une chaîne dont les segments sont étroitement unis par les liens d'une subordination pathogénique facilement saisissable.

Le FOIE ne présente aucune altération notable, la vésicule est ordinairement pleine de bile. — La RATE est grosse ou petite. Ces différences résultent simplement de la quantité de sang qui y est contenue; mais, quel que soit le volume, il y aurait, d'après Rudnew, une lésion constante, savoir une hyperplasie notable des corpuscules de Malpighi. — Les REINS ne présentent souvent que la stase veineuse résultant de l'épaississement du sang et de la gêne circulatoire; mais fréquemment aussi on y observe déjà les traces d'une néphrite parenchymateuse (Virchow, Reinhard). Les canalicules urinaires sont remplis de bactéries en quantité telle qu'ils en sont complètement obstrués; ce fait, bien et dûment constaté par Martin et

Schweninger dans les autopsies pratiquées à l'institut pathologique de Munich est d'un grand intérêt à divers points de vue : il démontre la généralisation viscérale de ces éléments, qu'on retrouve en si grande abondance dans les déjections et dans les vomissements (Nedswetzky), et par là il donne un puissant appui à la doctrine de l'infection parasitaire; — il éclaire la genèse des altérations de la sécrétion urinaire; — il permet une présomption rationnelle touchant le mode de production des lésions de la *muqueuse utéro-vaginale*, car ainsi que le fait remarquer Schweninger, on peut admettre que les bactéries, éliminées en grand nombre par l'urètre et par l'anus, pénètrent par le vagin jusque dans la cavité utérine. La *muqueuse des voies urinaires* est recouverte de mucus concret et de masses épithéliales; la VESSIE est contractée et vide. — Les POUMONS sont pâles, secs, sans hypostase ni œdème; l'épithélium alvéolaire (étudié par Rudnew avec la solution d'argent) est intact et adhérent.

Quand le malade a succombé dans la **période de réparation**, les lésions sont autres. L'élévation thermique *post mortem* manque le plus souvent, la rigidité cadavérique est moins forte, les viscères et les muscles n'ont plus la sécheresse spéciale du stade précédent; loin de là, les POUMONS présentent de la stase et de l'œdème, souvent aussi des inflammations lobaires ou lobulaires, ou bien des épanchements hémorrhagiques; les MÉNINGES sont vivement injectées; l'ENCÉPHALE est hyperémié, il est parfois le siège d'hémorrhagies qui occupent avec une certaine prédilection le pont de Varole; les ventricules contiennent fréquemment une quantité notable de liquide.

L'INTESTIN GRÈLE n'a plus la coloration rosée; les matières sont colorées par la bile; dès le troisième jour, la tuméfaction des glandes peut être affaissée, et une pigmentation abondante est le seul vestige de la lésion antérieure. Dans d'autres cas, l'exsudat cellulaire, au lieu d'être résorbé, subit la nécrobiose, puis il est éliminé, et cette élimination produit une perte de substance avec ulcération; il se passe ici ce qui a lieu dans tous les exsudats muqueux interstitiels ou sous-muqueux, c'est un véritable processus diphthérique. Cette *diphthérie secondaire* n'est pas toujours bornée à l'intestin grêle; on la retrouve dans les côlons, souvent aussi dans la vésicule biliaire, dans le vagin, dans la vessie. Dans bon nombre de cas, l'épithélium intestinal est déjà remplacé. — Les REINS sont simplement hyperémiés, ou bien ils présentent toutes les lésions du premier degré de la néphrite parenchymateuse, avec cylindres dans les tubuli et métamorphose graisseuse commençante des cellules et de l'épithélium.

Le sang, dans la période d'infection, est plus épais que dans aucune autre maladie; l'eau tombe à 10 ou 13 pour 100 du chiffre normal, la densité du sérum est de 1030 à 1040, elle peut s'élever jusqu'à 1058 (Dundas Thomson). Le maximum de l'épaississement a lieu, d'après

Schmidt, de 30 à 36 heures après le début de l'attaque. Par suite de cette modification physique, l'échange de gaz dans les poumons est restreint ou annulé; le sang ne s'y oxyde plus, il est altéré par les produits de la dénutrition, et notamment par l'urée (O'Shaughnessy); toutefois, comme pendant le stade d'inertie circulatoire il y a, par suite de l' inanition aiguë des tissus, une suspension à peu près absolue des mouvements nutritifs, ce n'est pas à ce moment-là que la proportion de l'urée est au maximum; c'est dans les heures qui suivent le début de la période de réparation. C'est alors aussi que se montre l'augmentation des globules blancs ou leucocytose temporaire, provenant de l'hyperplasie des organes lymphogènes. — Les autres éléments du sang, en particulier l'albumine, subissent vraisemblablement des altérations qualitatives, mais elles ne sont pas déterminées.

Nedswetzky, qui a récemment soumis à une étude approfondie les bactéries et les éléments analogues qu'il a nommés choléra-bactéridies, en a constaté la présence non-seulement dans les déjections et les matières vomies, non-seulement dans l'urine et dans l'air expiré, mais aussi dans le sang, qu'il a trouvé en outre altéré par une quantité anormale de graisse, abondante surtout dans le sang provenant du cœur et du parenchyme pulmonaire. Cet observateur considère les bactéridies comme les parasites vraiment spécifiques du choléra; il a constaté que ces éléments ont une vitalité et une faculté de reproduction des plus énergiques, qu'ils ne sont point altérés par l'adjonction de la quinine, du camphre, de l'acide phénique, du goudron, du calomel au liquide cholérique qui les contient, tandis qu'ils sont plus ou moins rapidement détruits dans un liquide cholérique auquel on a ajouté de l'opium, de la noix vomique, du tannin, du chloroforme, du sulfate de fer, de l'eau chlorée, de l'acide chlorhydrique, sulfurique ou nitrique en dilution étendue.

SYMPTOMES ET MARCHÉ (1).

Pour bien concevoir l'enchaînement et la signification des phénomènes, il importe de ne pas perdre de vue le fait fondamental révélé par l'anato-

(1) MEYER, Beiträge zur Pathologie des Cholera-typhoides (Virchow's Archiv, VI, 1854). — JOSEPH, Ueber d. Cholera-xanthem (Günsburg's Zeits., 1856). — FERNET, Du choléra chez les enfants (Union méd., 1866). — CLARKE, On cholera (New-York med. Record, 1866). — FOING, Étude sur le choléra. Paris, 1866. — BOENS, Note sur le choléra (Acad. méd. Belgique, 1866). — COOPER, On the relation between cholera and the diarrhoea which accompanies it (Brit. med. Journ., 1866). — GUTTMANN, Zur Pathol. und Therapie der Cholera (Berlin. klin. Wochen., 1866). — EULENBURG, Ueber Circulationsstörungen im asphyctischen Stadium der Cholera (Wiener med. Wochen., 1866). — GREENHOW, On cholera (British med. Journal, 1866). — JOHNSON, British med. Journ., 1866. — Med.

mie pathologique; le seul effet direct et immédiat du poison cholérique est un catarrhe intestinal à transsudation plus ou moins abondante; l'abondance de la transsudation décide du degré de l'épaississement du sang, lequel à son tour provoque des accidents dont l'intensité est proportion-

Times and Gaz., 1866. — BAGINSKY, Ueber den Einfluss der Cholera auf Schwangerschaft und Geburt (Deutsche Klinik, 1866). — SMOLER, Geistesstörung nach Cholera (Memorabilien, 1866). — GRAEFE, Ophthalmolog. Beobacht. bei Cholera (Arch. f. Ophthalm., 1866). — BARTHOLOW, Obs. upon Cholera (Cincinnati Lancet and Observer, 1866).

ANMANN, Die indische Cholera und das Gangliennervensystem. Erfurt, 1867. — ALDERSON, Lectures on the pathology of cholera (the Lancet, 1867). — HEUBNER, Ueber die unvollständige Reaction nach dem Cholera-anfall (Arch. der Heilk., 1867). — ABRONHEIM, Das Cholera-typhoid im Jahre 1866 (Deutsche Klinik, 1867). — MOUCHEY, Accidents gangréneux chez les cholériques (Arch. de méd., 1867). — SEDGWICK, On some analogies of cholera in which suppression of urine is not accompanied by symptoms of uræmic poisoning (the Lancet, 1867). — FRIEDLÄNDER, Ueber den Zutritt der Cholera zu fieberhaften Krankheiten (Archiv der Heilk., 1867). — STOKVIS, Bijdragen tot de kennis der eerste na den cholera-aanval geloofde Urine (Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1867). — DRASCHE, Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichtes bei der Cholera (Wiener med. Wochen., 1867). — VAN HOLSBECK, De l'influence du choléra sur la production de la folie (Bullet. Acad. méd. de Belgique, 1867). — BESNIER, Sur la nosographie et le traitement du choléra. Paris, 1867. — MOUCHEY, Des affections secondaires du choléra. Paris, 1867.

NUNES-VAIS, Obs. e considerazioni cliniche sul cholera. Firenze, 1868. — WATSON, Lectures on cholera and diarrhoe (Brit. med. Journ., 1868). — REES, SIMMS, Med. Times and Gaz., 1868. — ROVIDA, Il Morgagni, 1868. — WYSS, Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera (Arch. der Heilk., 1868). — GÜTERBOCK, Ueber einige Cholera Nachkrankheiten (Berlin. klin. Wochen., 1868).

SEDGWICK, Temporary glycosuria as a sequel of cholera (Med. Times and Gaz., 1870). — MACPHERSON, On the analogies of cholera nostras and of cholera indica (Med. Times and Gaz., 1870). — QUINQUAUD, Considér. cliniques sur une petite épidémie de cholera nostras observée à l'hôpital Saint-Antoine en 1869 (Arch. gén. de méd., 1870).

BOTEIN, Zur Symptomatologie und Therapie der in Petersburg im Frühjahr 1871 beobachteten Cholera (Berlin. klin. Wochen., 1871). — SKODA, Cholera nostras und cholera indica (Wien. med. Presse, 1871). — RICHARDS, Case of cholera difficult to distinguish from asiatic cholera (The Lancet, 1871).

PACINI, Sull'ultimo stadio del colera asiatico. Firenze, 1871. — LAURANS, Nouv. cas de cholera d'emblée (Gaz. hôp., 1873). — DAMASCINO, De la diarrhée dite prémonitoire du cholera (Union méd., 1873). — BROCHIN, Même sujet (Gaz. hôp., 1873). — MÜHLHAUSER, Même sujet (Berlin. klin. Wochen., 1873). — HERMANN, Die Diagnose der Cholera (Allg. Wien. med. Zeit., 1873). — GOLDBAUM, Der Transsudationsprocess in der Cholera (Berlin. klin. Wochen., 1873). — GEE, Four cases of cholera (The Lancet, 1873). — ERMANN, Ueber einige im Jahre 1873 an den Cholera-Kranken des Allg. Krankenhauses zu Hamburg gemachten Beobacht. (Virchow's Arch., 1874). — MURRAY, Obs. on the Pathology and Treatment of Cholera. London, 1874. — STILLÉ, Epidemic or malignant Cholera. Philadelphia, 1874. — MATTERSTOCK, Ueber Cholera-asthime (Berlin. klin. Wochen., 1874).

nelle à la concentration du liquide. Les formes cliniques fort dissemblables que présente la maladie n'ont pas d'autre origine que les différences quantitatives de ce désordre primordial; ces différences, ainsi que je l'ai dit dans l'étiologie, sont issues de la réceptivité individuelle, et probablement aussi de la dose et de l'activité du poison. Or, suivant l'abondance du flux intestinal, l'épaississement du sang est nul, médiocre ou extrême; de là trois formes de gravité croissante que je désigne sous les noms de *catarrhe cholérique* ou *choléra muqueux*; — *cholérine* ou *choléra séreux*; — *choléra asphyxique* ou *paralytique*. Ce dernier est souvent appelé *choléra confirmé*; cette dénomination est mauvaise en ce qu'elle implique pour les deux premières formes la signification de simples prodromes; or elles sont les manifestations de l'empoisonnement effectué, et non les indices d'un empoisonnement imminent; elles sont, comme la troisième, un choléra confirmé, la seule différence est dans la gravité des accidents provoqués par le poison. D'ailleurs ces deux premières variétés ont une indépendance réelle, elles ne conduisent pas forcément à la troisième, bien qu'elles y aboutissent souvent, et par suite elles doivent être tenues pour des formes distinctes de l'infection cholérique. C'est encore une analogie avec l'empoisonnement typhique, dont les formes légères et abortives sont aujourd'hui bien connues; là ne s'arrête pas la ressemblance. De même que le typhus abdominal n'a en réalité que deux stades dont l'un est l'expression directe de l'empoisonnement, dont l'autre est la manifestation du travail organique qui répare les altérations produites par le poison, de même le choléra ne présente que deux périodes dont l'une traduit les effets directs du poison, dont l'autre exprime la réparation de ces effets. Mais, dans l'un et dans l'autre empoisonnement, les désordres produits par le poison peuvent être si légers que le travail de réparation est inutile ou silencieux; de là le typhus abortif dans un cas, le catarrhe cholérique et la cholérine dans l'autre, c'est-à-dire le choléra léger sans épaississement notable du sang, sans réparation organique pénible.

L'INCUBATION du choléra est de 36 à 50 heures en moyenne; le maximum authentique est de trois à sept jours. Les incubations plus prolongées signalées par Pettenkofer et Faye n'ont pas été confirmées par les autres observateurs.

Choléra muqueux. — Cette forme est fréquente dans toutes les épidémies, mais elle l'est à un degré variable. Elle est tantôt la manifestation totale de l'empoisonnement à sa puissance la plus faible, tantôt la première période d'une forme plus grave; c'est dans ce cas seulement qu'elle justifie le nom de *diarrhée prémonitoire* (J. Guérin).

Le symptôme fondamental est une diarrhée sans coliques, qui débute de préférence la nuit ou le matin de bonne heure; le nombre des selles varie de deux à huit, mais les matières sont muqueuses et liées (féculentes) et colorées par la bile; il y a de la flatulence et de nombreux borbo-

rygmes. Avec ces phénomènes de catarrhe intestinal, l'état général est variable; il est normal et l'appétit est conservé, ou bien il y a des signes évidents de catarrhe gastrique, anorexie, langue blanche et épaisse, amertume de la bouche, soif, envie de vomir, nausées, et parfois un léger mouvement fébrile. Mais, dans tous les cas, la diarrhée amène rapidement une fatigue, un abattement hors de proportion avec le nombre et l'abondance des évacuations; il y a de la courbature, de la céphalalgie, une tendance marquée au refroidissement, ou bien des sueurs copieuses. — Dans les cas les plus légers, la diarrhée cholérique ne persiste qu'un ou deux jours, elle a une durée moyenne de cinq à sept jours, mais elle peut exceptionnellement se prolonger avec des oscillations diverses durant plusieurs semaines. Tant qu'elle subsiste à un degré quelconque, le malade est menacé de formes plus graves, et cette mutation est assez fréquente; toutefois, la terminaison ordinaire est la guérison.

Par les phénomènes cliniques, cette forme de choléra ne diffère point de la diarrhée catarrhale commune; elle est spécifiée par ses rapports chronologiques avec une épidémie confirmée, — par sa ténacité et sa résistance au traitement, — par l'affaiblissement rapide qu'elle détermine, — par sa transformation fréquente en choléra séreux ou asphyxique, — par la présence du poison dans les déjections, d'où résulte que les individus atteints de cette diarrhée transmettent et propagent le choléra dans toutes ses formes.

Choléra séreux. — Cette forme est ordinairement désignée sous le nom de *CHOLÉRINE*; l'expression *choléra séreux* me paraît préférable parce qu'elle indique d'emblée le caractère qui sépare cette variété de la précédente. L'action du poison sur l'intestin est assez forte pour produire la transsudation séreuse caractéristique, mais cette transsudation n'est pas assez abondante pour amener l'épaississement extrême du sang et la parésie cardiaque qui constituent la forme asphyxique. Le plus souvent, dans les quatre cinquièmes des cas environ, les selles séreuses qui marquent le début de l'attaque de cholérine proprement dite sont précédées d'une diarrhée muqueuse de quelques heures à quelques jours de durée; mais parfois cette phase diarrhéique initiale manque; la première évacuation, très-copieuse, vide complètement l'intestin, et dans la seconde selle les matières purement liquides présentent les caractères qui leur ont valu la qualification de *riziformes*. Elles sont composées d'un liquide aqueux, sans odeur, presque sans couleur, dans lequel nagent en quantité variable des flocons blanchâtres comparables à des grains de riz; ces flocons sont formés d'amas épithéliaux, de jeunes cellules et de détritits amorphe. Le liquide est neutre, l'eau y est en telle proportion qu'il ne donne qu'un à deux pour cent de résidu solide; il renferme une quantité insignifiante d'albumine, une matière extractive rougissant par l'acide azotique, quelques vestiges de sels de potasse et d'urée, du carbonate d'ammoniaque

provenant de la décomposition de l'urée, un peu de chlorure de sodium et de phosphate de soude. Ce n'est donc pas le sérum en nature qui passe dans l'intestin, la transsudation n'entraîne que de l'eau à peine chargée de sels (Zimmermann). Les déjections contiennent en abondance des vibrions et des champignons (1); mais on ne peut établir un rapport quelconque entre ces éléments organisés et le poison cholérique, depuis que les recherches de Cunningham et de Nedswetzky ont démontré que les champignons de Hallier n'ont rien de spécifique, et peuvent être retrouvés dans d'autres liquides en putréfaction. L'anatomie pathologique, qui montre la vésicule pleine de bile et la présence de ce produit dans le duodénum, ne permet pas d'attribuer le défaut de coloration du liquide à l'absence des éléments biliaires; cette apparence résulte simplement de la dilution des pigments dans une grande quantité d'eau.

Dès qu'elles apparaissent, ces selles se succèdent avec une fréquence variable (de 5 à 10 ou 15 en quelques heures); leur répétition ne diminue pas leur abondance, et bientôt elle s'échappe du corps comme d'un vase inerte. Cependant le changement des déjections muqueuses en selles riziformes ne produit pas dès le premier moment l'état grave qui en est la conséquence nécessaire; au début le malade peut encore se tenir debout,

(1) BUHL, BEALE, *loc. cit.*

MAC CARTHY and DOVE, *London Hosp. Reports*, 1866. — ERCOLANI, *Annali univ. di Med.*, 1866. — LICHTENSTEIN, *Deutsche Klinik*, 1866. — HINTERHOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866. — KLOB, *Path. anat. Studien über das Wesen des Cholera-processes*. Leipzig, 1867. — TROMÉ, *Cylindrotentium cholerae asiaticæ, ein neuer in den Cholera Ausleerungen gefundener Pils* (*Arch. f. path. Anat.*, 1867). — BERKELEY, *The Cholera fungus* (*The Lancet*, 1867). — HALLIER, *Das Choleracontag.* Leipzig, 1867. — DEVEY, *Die mikroskopischen Organismen in den Cholera Dejectionen (?)* (*Deutsche Klinik*, 1867). — DE BARY, *Virchow's und Hirsch's Jahrsbericht*, II. Berlin, 1868.

HALLIER, *Zur Geschichte des ersten Ausbruchs der Cholera in Hamburg* (*Zeits. f. Parasitenkunde*, 1870). — LEWIS, *Choleraic infection* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — MURRAY, *The Action of cholera poison on the body* (*Brit. med. Journ.*, 1870).

HALLIER, *Versuch über den Einfluss der Cholera-Reiswasserstühle auf den Reis* (*Zeits. f. Parasitenkunde*, 1871). — HERTZKA, *Zur Pathologie und Therapie der Cholera* (*Wiener med. Presse*, 1871).

LEDEGANCK, *Le champignon du choléra asiatique* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1872). — LEWIS and CUNNINGHAM, *Microscopical and physiol. researches into the nature of the agent or agents producing cholera* (*Indian Ann. of med. Sc.*, 1873). — CUNNINGHAM, *Untersuchungen über das Verhältniss mikroskopischer Organismen zur Cholera in Indien* (*Zeits. f. Biologie*, 1873). — WIENKOWSKY, *Ueber das Verhalten der in den Darmentleerungen der Cholera-kranken enthaltenen Pilze gegen Kali hypermanganicum und Chinin* (*Wien. med. Wochen.*, 1873). — DANET, *Des infusent petits rencontrés chez les cholériques*. Paris, 1874. — NEDSWETZKY, *Zur Mikrographie der Cholera*. Dorpat, 1874.

il croit simplement à une augmentation de sa diarrhée, et ce n'est que lorsque la spoliation aqueuse est devenue assez forte pour entraver toutes les fonctions organiques, qu'il tombe anéanti dans un état des plus alarmants. Ce moment est plus ou moins rapide, selon la promptitude et l'abondance des évacuations, et selon la précocité des vomissements. L'apparition des selles spéciales est en effet suivie de VOMISSEMENTS non moins tumultueux, qui ont lieu sans nausées, sans efforts, comme par simple régurgitation, et qui rejettent au dehors un liquide semblable à celui des selles; ce liquide cependant contient encore plus d'eau, il ne renferme pas d'urée décomposée (Schmidt), et l'on n'y retrouve pas la matière qui rougit par l'acide nitrique. Ces vomissements sont accompagnés d'oppression gastrique et précordiale, parfois de douleurs vives dans l'estomac; en même temps le malade éprouve des palpitations, des bruissements d'oreilles, du vertige, il se sent épuisé, sa quiétude de tout à l'heure fait place à une angoisse que justifie le péril, il est tourmenté d'une soif insatiable qu'expliquent aisément les pertes qu'il subit.

Après que les évacuations se sont reproduites un certain temps, apparaissent, plus tôt ou plus tard, suivant leur abondance, les EFFETS DE L'ÉPAISSISSEMENT DU SANG : l'hématose est moins active, l'haleine se refroidit, des CRAMPES DOULOUREUSES ont lieu, à intervalles plus ou moins rapprochés, dans les muscles des mollets, des cuisses, des orteils, des bras et des doigts, plus rarement au visage et sur le tronc; les tissus privés d'eau perdent leur turgescence et s'affaissent; la circulation se ralentit parce que la diminution de la fluidité du sang en rend la progression plus difficile, les battements et les bruits du cœur s'affaiblissent; la peau est cyanosée et froide, surtout aux extrémités, et cependant le patient est tourmenté par une sensation de chaleur interne qui le brûle; la sécrétion urinaire est diminuée ou suspendue par suite de la soustraction d'eau et de la stase; la voix est faible et cassée; enfin le malade épuisé, défaillant sous le moindre effort, tombe dans une apathie qui met un terme à ses craintes. — Un degré de plus dans l'altération du sang, et l'on voit survenir le choléra asphyxique; en fait, ce degré est bien souvent franchi, et le choléra séreux que je viens de décrire n'est que le début de la forme la plus redoutable. Dans d'autres cas, il survient bien une amélioration, ou plutôt une pause dans la marche des accidents; mais cette pause n'est que temporaire, et après cette rémission trompeuse, la cholérine, reprenant son intensité première, aboutit également au choléra asphyxique. Dans une troisième série de faits, l'évolution est favorable; après une demi-journée, une journée, le flux gastro-intestinal cesse avant d'avoir produit un épaissement du sang assez notable pour déterminer la paresie du cœur; les selles, plus rares et moins copieuses, sont de nouveau colorées par la bile, la circulation se rétablit ainsi que la chaleur

périphérique, et après une convalescence (période de réparation) de quelques jours, le malade est rendu à la santé.

De même que le choléra muqueux ne diffère pas cliniquement du catarrhe intestinal commun, de même le choléra séreux est semblable au catarrhe dit cholériforme ou *choléra nostras*. La spécificité de la cause, l'épidémie, les propriétés toxiques des déjections séparent ces deux affections, qui ont en commun le flux intestinal et l'épaississement consécutif du sang.

Choléra asphyxique. — Cette forme est l'expression la plus élevée de l'empoisonnement cholérique, mais c'est par le degré seulement qu'elle diffère de la précédente; les phénomènes sont identiques, et, s'ils sont plus accentués, c'est que la condition productrice, l'épaississement du sang, est elle-même plus marquée. Le développement de l'état dit asphyxique peut être très-rapide lorsque les évacuations très-abondantes se répètent coup sur coup par toutes les voies; c'est dans ce cas que les épanchements pathologiques disparaissent eux-mêmes emportés par le flux intarissable de l'intestin. Lorsque cette phase est très-courte, le malade peut fort bien ne pas garder un souvenir exact de l'enchaînement des phénomènes, et les faits de ce genre expliquent, sans la justifier, l'opinion, *complètement erronée*, qui regarde le stade paralytique comme pouvant être primitif.

Dans cette période, qui n'est bien souvent que le précurseur de l'agonie, les évacuations diminuent ou cessent parce que la spoliation aqueuse se limite forcément par son abondance même; l'agitation et l'angoisse du patient font place à un calme sinistre avec torpeur intellectuelle plus ou moins complète; la soif et les crampes persistent ordinairement, la cyanose est absolue, le corps paraît amaigri, les traits sont tirés, les yeux sont enfoncés dans les orbites par suite de l'affaissement du tissu graisseux, le nez, les doigts, les orteils sont effilés et amincis, la peau est froide comme celle des reptiles, elle se met en équilibre de température avec le milieu ambiant, elle n'a plus ni turgescence ni élasticité; la voix est abolie ou à peine perceptible, soit à cause de l'inertie des muscles vocaux, soit parce que la colonne d'air expiré est poussée trop faiblement pour faire vibrer les cordes; enfin la disparition du pouls radial, son affaiblissement progressif dans les crurales et les carotides révèlent le phénomène fondamental de cet état, savoir la parésie du cœur; les battements ne sont plus perceptibles à la main, le second claquement peut lui-même s'éteindre, et la conservation d'un premier bruit vague et mal frappé est le seul indice de la motricité défaillante qui entretient un reste de vie. La stase circulatoire est portée au point que les artères coupées ne donnent plus de sang, et que les veines ne laissent écouler que quelques gouttes d'un sang noir sans fluidité, qui ne rougit plus au contact de l'air; les globules ne peuvent plus absorber l'oxygène parce qu'ils sont

surchargés d'acide carbonique. Cette altération, cette suspension de l'hématose est clairement démontrée par les modifications croissantes de l'air expiré qui renferme toujours moins d'acide carbonique, et qui peut finir par être semblable à l'air inspiré, auquel cas l'échange gazeux pulmonaire est réellement et absolument nul.

Bien que ces phénomènes se succèdent souvent avec une telle rapidité qu'ils semblent contemporains, cependant la pathogénie analytique y démontre une subordination régulière qui est la suivante : épaississement du sang; — modifications physiques de la circulation; — abaissement de la tension artérielle et diminution des sécrétions; — inanition des tissus et parésie cardiaque; — arrêt de la circulation et de l'hématose; — ischémie pulmonaire; — altération des globules rouges par surcharge carbonique, asphyxie globulaire. Le phénomène fondamental qui distingue cette forme de la précédente est donc la parésie du cœur : aussi la désignation *choléra paralytique* est-elle plus exacte que celle de choléra asphyxique. Quant à l'expression choléra algide, c'est la plus mauvaise, car elle exprime un fait faux; la distribution de la chaleur à la périphérie est restreinte, mais si l'on a soin de pratiquer l'exploration dans le rectum ou le vagin, on constate que la température n'est jamais abaissée au-dessous de la moyenne normale, et que, dans la plupart des cas, elle lui est notablement supérieure, au point de pouvoir être taxée de fébrile; les chiffres 38°,5 — 39°, — 39°, 2, — ont été souvent observés (Güterbock, Zimmermann), le chiffre 40 degrés a été vu plusieurs fois, et le mot algidité n'est propre qu'à induire en erreur (1).

Un très-grand nombre de malades meurent dans cet état, après un intervalle qui varie de deux à trente-six heures; quand la vie se prolonge au delà de ce terme, d'autres symptômes apparaissent, et si le patient suc-

(1) MAGENDIE, BRIQUET et MIGNOT, *loc. cit.*

GÖPPERT, In *Radius Mittheilungen über die asiat. Cholera*, 1831. — HÜBENET, *Be-richt über die Cholera im Kiew'schen. Milit. Spital*, Berlin, 1848. — DOTÈRE, *Comptes rend. Acad. sc.*, 1849. — BUHL, *Heute und Pflueger's Zeits.*, 1855. — ZIMMERMANN, *Deutsche Klinik*, 1856. — GRIESINGER, *loc. cit.* — MACKENZIE, In *London Hosp. Reports*, 1866. — CHARCOT, *Sur la température du rectum dans le choléra* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — GÜTERBOCK, *Die Temperaturverhältnisse in der Cholera* (*Archiv f. path. Anat.*, 1867). — KOOYER, *Waarnemingen betreffende de temperatuur bij Cholera asiatica* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1867). — LORAIN, *loc. cit.*

MIGNOT, *Gaz. hebdom.*, 1870. — SCOUTETTES, *Eodem loco*, 1870.

ZORN, *Beiträge zu den Temperaturverhältnissen in der Cholera* (*Petersb. med. Zeits.*, 1872). — ERMAN, *Beobacht. über Temperaturverhältnisse in der Cholera* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1873). — VOGL, *Erfahrungen über Cholera mit besonderer Würdigung und Darlegung der Temperatur-Verhältnisse des menschlichen Körpers in den verschiedenen Stadien dieser Krankheit*. München, 1874. — ZUELZER, *Ueber eine eigenthümliche Einwirkung des Choleragiftes auf die Körpertemperatur* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1874).

combe, la mort a lieu non dans l'attaque de l'empoisonnement, mais dans la période de réparation.

Réparation. — La difficulté et la longueur de la réparation sont en raison directe de la gravité des désordres produits par le poison; nulle, ou du moins silencieuse dans le choléra muqueux, la période de réparation existe plus ou moins pénible dans tous les autres cas; elle présente deux formes principales qui ont elles-mêmes plusieurs variétés; ce sont la **FORME COMMUNE** et la **FORME TYPHOÏDE**. Quelle que soit la forme, le début de la réparation est indiqué par la réapparition des bruits du cœur et du pouls, par le retour d'un peu de chaleur à la peau, et l'abaissement de la température rectale, par le renforcement de la voix, la cessation des crampes et le rétablissement de la sécrétion urinaire.

La **PREMIÈRE URINE** rendue est tout à fait caractéristique: elle entraîne les éléments accumulés dans les tubuli par la stase ou un commencement de néphrite, et renferme en conséquence de l'épithélium, des cylindres colloïdes et épithéliaux, souvent des globules de sang et toujours de l'albumine (Gubler); par suite de la suspension des combustions interstitielles, elle est pauvre en urée et en chlorures; en revanche, l'anurie a permis l'accumulation de certains produits qui n'existent dans l'urine normale qu'en quantité inappréciable, de là la présence du sucre, du pigment biliaire et de la matière bleue connue sous le nom d'indican (Gubler, Buhl). Cette urine contient souvent, en outre, des cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux, et peut être de l'acide hippurique.

— Dès la seconde émission, l'urine peut être dépouillée d'albumine et de sucre, mais la quantité d'urée est accrue, et quand tout va bien, l'état normal de la sécrétion est reconstitué en trois ou six jours.

La **FORME COMMUNE** présente trois variétés, selon que la réparation est régulière et complète, — incomplète, — excessive.

La **réparation régulière** est caractérisée par l'amélioration graduelle et non interrompue des symptômes; dans un espace de six à dix jours à compter du début de l'attaque, le malade est rendu à une santé parfaite, et dans ce cas on observe assez souvent des sueurs abondantes et de bonne température; il est rare qu'il y ait quelque phénomène consécutif tel que furoncles ou exanthème. — Dans la **réparation incomplète** il y a bien une amélioration notable quand l'attaque est parvenue à son acmé, mais cette amélioration n'est pas continuellement progressive, et dans le cas même où la guérison a lieu, il y a, durant une période de huit à dix jours, des oscillations qui ramènent un danger réel; la diarrhée devenue muqueuse reprend par moments une abondance inquiétante; ou bien la chaleur ne se rétablit pas d'une manière persistante, elle est interrompue par des frissons; ou bien, après une première émission d'urine, la sécrétion reste insuffisante; ou bien le pouls se développe mal, satisfaisant un jour, il est le lendemain petit, imperceptible; en tout cas,

le malade n'a pas la sensation de bien-être qui caractérise si bien la variété précédente, il a la tête lourde ou douloureuse, il est mal en train, somnolent ou en proie à une agitation fatigante. Cet état de réparation traînante peut aboutir enfin à la guérison; dans d'autres cas, tous les symptômes de l'attaque reparaissent et le malade succombe, ou bien, échappant à ce nouveau péril, il tombe dans la forme typhoïde; souvent enfin, sans nouvelle attaque intercurrente, la réparation irrégulière conduit à des accidents secondaires et à l'état typhoïde. — La **réparation excessive** est la variété la plus rare de la forme commune; elle diffère des précédentes par une fièvre assez intense, l'hyperkinésie cardiaque, la plénitude du pouls qui est souvent dicrote, et par des phénomènes d'excitation cérébrale, notamment la céphalalgie et le délire nocturne. Quelle que soit sa terminaison, cette **variété fébrile** est très-courte; après un jour ou deux les symptômes s'amendent, une diurèse ou une diaphorèse abondante, ou bien des exanthèmes sont le signal d'une réparation régulière; si les choses ne prennent pas cette tournure favorable, on voit, après le même intervalle, survenir l'état typhoïde confirmé. Dans l'un et l'autre cas, cet état fébrile doit être considéré comme une fièvre réactionnelle liée à des fluxions viscérales, surtout à une congestion active de l'encéphale (Griesinger).

FORME TYPHOÏDE. — Les états compris sous le nom de choléra typhoïde n'ont en commun que l'adynamie (avec sécheresse et fuliginosité de la langue) et la stupeur qui constituent le complexe symptomatique appelé typhoïde; mais à tous autres égards ces états diffèrent, et ce n'est certainement pas un progrès que de les avoir confondus sous une dénomination univoque. — En fait il y a lieu de distinguer au moins trois groupes de cas: dans un quart des faits à peu près, l'état grave résulte de l'insuffisance urinaire; après la terminaison de l'attaque, il y a bien une émission d'urine, mais elle est rare, albumineuse, les produits de dénutrition restent accumulés dans le sang, le patient est tué par *urémie*. — Dans un second groupe, la forme peut être dite *comateuse*; après un jour ou deux de fièvre et d'excitation céphalique, le malade, au lieu de présenter les sueurs et les autres phénomènes critiques de la réparation excessive qui tourne à bien, tombe dans la somnolence et le coma, et il meurt; tantôt alors les résultats de l'autopsie sont nuls et la mort ne peut être attribuée qu'à l'épuisement; tantôt on trouve une congestion intense de l'encéphale et des méninges, avec ou sans transsudation séreuse intracrânienne. — Dans le plus grand nombre des cas enfin, l'état typhoïde est la conséquence de *lésions viscérales* qui ne peuvent évoluer régulièrement en raison de l'altération préalable de l'organisme; de ces accidents, les uns sont dus aux progrès de la lésion cholérique elle-même, qui ne présente ni arrêt ni régression; les autres sont la conséquence du rétablissement tumultueux de la circulation dans des vaisseaux et des organes

en inanition, et aussi de l'action nocive exercée par un sang altéré sur des tissus que l'anémie a mis en état d'opportunité morbide. Les principales de ces altérations secondaires sont la diphthérie intestinale, les pneumonies hypostatiques ou fibrineuses, les hémorrhagies de l'encéphale et des méninges, les inflammations de la parotide, de la rate, de l'estomac, du péritoine; enfin les érysipèles et les périchondrites laryngées. — Les accidents cutanés, qui apparaissent surtout du septième au neuvième jour, ne présentent aucune forme fixe; toutes les variétés d'exanthèmes peuvent être observées, jusques et y compris l'éruption varioliforme; dans bon nombre de cas, des poussées de furoncles et d'abcès révèlent un véritable état pyémique. — Les eschares, la gangrène des extrémités (Magendie, Delbrück) sont des phénomènes exceptionnels.

La longueur de la **convalescence** est en raison directe de la difficulté de la réparation; dans les cas les plus favorables, les malades conservent une susceptibilité très-grande des organes digestifs, du catarrhe chronique, de la cardialgie. Dans d'autres circonstances, l'anémie persiste et progresse, et l'on voit survenir un état de marasme qui entraîne la mort au bout d'un temps plus ou moins long. Les rechutes et les récidives ne sont pas très-rares, surtout lorsque le régime n'est pas sévèrement surveillé. Dans certains cas enfin, une convalescence heureusement établie est interrompue par l'explosion d'accidents nouveaux, effets tardifs du processus cholérique; ce sont des troubles nerveux (névralgies, paralysies, aliénation mentale), ou bien les phénomènes du mal de Bright confirmé. A l'exception de la tuberculose, les maladies consécutives au choléra sont les mêmes que celles du typhus abdominal.

Si l'on rapproche ce fait des autres analogies que j'ai signalées, on verra que l'anatomie pathologique, les symptômes thermiques de la période de réparation, les suites des deux maladies établissent entre elles de remarquables rapports. Ce qui est certain, c'est que la physionomie extérieure du mal indien est des plus trompeuses, et que le choléra, dans son ensemble, doit être tenu pour un processus fébrile à détermination intestinale spécifique. Qu'on supprime la notion de cause et de thérapeutique, et l'on cherchera vainement une différence entre le choléra asphyxique et la fièvre palustre cholériforme. Ce rapport s'impose avec une entière évidence. Supposons une épidémie de pernicieuses cholériformes: les phénomènes de l'attaque, les suites, le degré de péril, tout serait semblable, l'efficacité de la médication quinique démontrerait seule qu'il s'agit du poison palustre ordinaire et non du poison tellurique spécial produit par l'Indostan.

Le **pronostic** est extrêmement grave, sauf pour la forme muqueuse, qui ne tue jamais par elle-même. La mortalité, variable d'ailleurs dans les diverses épidémies, suivant l'encombrement et les conditions hygiéniques générales de la localité et de la population, oscille entre 45 et 60 pour 100.

Les deux tiers des décès environ appartiennent à l'attaque elle-même, le reste incombe à la réparation et aux maladies consécutives.

TRAITEMENT.

Les **MESURES PROPHYLACTIQUES** ressortent clairement de l'étiologie, je me borne à en signaler les principes généraux. *Le choléra peut être confiné dans son berceau*; des postes sanitaires aux frontières des districts à endémie, des quarantaines sévères imposées aux individus provenant de ces districts, voilà tout ce qui est nécessaire pour atteindre ce but. — Si, en raison de l'insuffisance de ces mesures, le choléra quitte son domaine originel et menace l'Europe, il faut lui barrer la route en enfermant dans un cercle absolument infranchissable la première localité contaminée, jusqu'à ce que la maladie soit entièrement éteinte, et pour juger du fait on aura égard non pas seulement aux cas de choléra séreux ou asphyxique, mais surtout aux cas de choléra catarrhal. La libre circulation ne sera rétablie qu'après une désinfection complète des fosses d'aisances et de tous les objets ayant servi aux malades. — Des règles semblables seront observées à l'égard des navires provenant des contrées suspectes, si toute fois l'unité de la voie de communication entre le pays contaminé et le pays à protéger assure aux quarantaines une efficacité réelle. Lorsqu'en effet, on descend de la théorie à la pratique, lorsque on a soin de tenir compte de la totalité des voies de communication, et non pas d'une seule à l'exclusion des autres, on voit diminuer étrangement la puissance protectrice de la quarantaine, et par suite on est amené à en rétrécir notablement le domaine, *car l'utile donne ici la mesure du permis*. Dans la discussion qui a eu lieu au congrès médical de Vienne en 1873, congrès qui a été le promoteur de la conférence sanitaire tenue dans la même ville en 1874, j'ai résumé mes vues sur ce sujet dans les propositions suivantes: L'impossibilité des quarantaines fluviales et terrestres frappe d'impuissance la plupart des quarantaines de mer. *Ces dernières doivent être réservées pour les ports qui communiquent avec la contrée infectée seulement par mer et par une voie unique, de sorte que tout accès détourné soit réellement impossible*; dans ce cas même, la quarantaine n'est justifiée que dans les deux conditions suivantes: 1° si la durée de la traversée a été inférieure à la durée maximum de l'incubation de la maladie; — 2° quelle que soit la durée du trajet, s'il y a à bord des cas de choléra confirmé ou de maladie cholériforme suspecte.

L'expérience que m'ont donnée depuis cette époque mes voyages dans l'Orient et dans l'Amérique du Sud n'a fait que confirmer ces conclusions, que j'ai développées en 1875 devant le Congrès international de Bruxelles, où j'ai eu la satisfaction de les voir favorablement accueillies.

Dans les localités atteintes, les malades et le personnel servant seront isolés autant que possible; cette mesure est difficilement réalisable dans les habitations particulières, mais elle doit être imposée sans réserve aux administrations hospitalières. Il ne s'agit pas ici de se payer de mots et de sauver les apparences par un isolement virtuel, ainsi qu'on le fait à Paris; les bâtiments, les latrines, les linges, la buanderie, le personnel, tout ce qui est à l'usage des cholériques doit leur être exclusivement réservé; les médecins doivent changer de vêtements avant de se rendre auprès d'autres malades, et il doivent désinfecter leurs mains au moyen d'une solution diluée (au millième) de permanganate de potasse. La désinfection a une importance telle, que si elle est rigoureusement faite, elle peut compenser jusqu'à un certain point le défaut de l'isolement dans les maisons. Les vases destinés à recevoir les déjections des malades contiendront toujours à l'avance un liquide désinfectant (sulfate de fer, acide sulfurique, nitrique, phénique), afin que les matières soient modifiées dès qu'elles sont rendues; les linges seront traités de même avant d'être donnés au lavage; on versera tous les jours une quantité convenable de solution désinfectante dans les fosses qui reçoivent les matières cholériques, et sous aucun prétexte les individus bien portants ne se serviront de ces latrines; enfin le parquet, les objets de literie, seront de temps en temps aspergés avec le même liquide. Si la négligence de ces mesures a permis l'imprégnation et la diffusion du poison dans le sol, il ne faut pas hésiter à pratiquer des irrigations désinfectantes deux ou trois fois par jour dans toute l'étendue de la localité infectée. — Le désinfectant le plus puissant est sans contredit le permanganate de potasse, malheureusement son prix le rend peu propre à une consommation aussi abondante; le sulfate de fer échappe à cette objection; la solution d'une partie dans huit d'eau est celle qu'a recommandée Pettenkofer; après de nombreuses recherches comparatives, Hirsch a donné la préférence à l'acide sulfurique (1 partie dans 100 d'eau). Des fumigations sulfureuses, des dégagements de chlore complètent utilement cette série de mesures.

Le traitement prophylactique individuel ne comprend que des précautions hygiéniques; quoi qu'ait pu prétendre un charlatanisme éhonté, aucune préparation ne met à l'abri des effets du poison; tout ce qu'on peut faire, c'est d'éviter les émanations nocives des déjections, de prévenir par une hygiène sévère les désordres gastro-intestinaux, et de traiter comme une maladie sérieuse le moindre dérangement des fonctions intestinales. Une légère diarrhée, qui en temps ordinaire peut être impunément négligée, doit éveiller en temps d'épidémie une anxieuse sollicitude; cette diarrhée, commune en apparence, est peut-être la forme bénigne de l'empoisonnement, et en la combattant énergiquement, on peut empêcher la mutation redoutable du choléra muqueux en choléra séreux. Le séjour au lit, la diète, les préparations opiacées (sous forme de pilules, de teinture ou de

laudanum), quelques boissons aromatiques stimulantes (infusion de mélisse, de menthe, de thé), sont les premiers moyens à mettre en œuvre. Si les accidents sont enrayés, l'opium doit être administré à doses décroissantes pendant trois à quatre jours, et le régime exige une grande surveillance; le malade ne doit être tenu pour guéri que lorsqu'il a eu plusieurs selles moulées de consistance normale.

La multiplicité des MÉDICATIONS dirigées contre le choléra séreux est due à l'ignorance de notions pathogéniques précises. Les théories les plus étranges ont produit les traitements les plus bizarres; cela devait être, mais cela n'est plus admissible; il faut, ici comme toujours, obéir aux indications fournies par la pathogénie. Or l'indication fondamentale a déjà été formulée dès 1830 par Hermann: il faut, avant tout, arrêter le flux intestinal afin de prévenir l'épaississement du sang et les accidents d'asphyxie et d'inanition interstitielle; de plus, il faut agir avec une grande rapidité, parce que l'absorption est promptement suspendue à la surface de l'intestin. Si l'attaque est tout à fait au début, je commence par l'opium, que je donne sous forme de teinture ou de laudanum dans une potion vineuse additionnée d'acétate d'ammoniaque et de sirop d'éther; si, après quelques heures, les selles présentent une modification favorable, je continue cette médication, ou je substitue à l'opium la poudre de Dover; mais si le flux intestinal n'est pas amendé, j'ai aussitôt recours à la méthode indo-anglaise: je donne le calomel à la dose de 5 centigrammes toutes les heures ou toutes les demi-heures, si le cas est pressant, et au premier signe de refroidissement périphérique, je fais faire des lotions froides avec le vinaigre aromatique ou l'alcool camphré, mais au lieu de les répéter seulement deux ou trois fois par jour, ainsi que je le pratique dans la fièvre typhoïde, je les réitère toutes les deux heures; après chaque lotion, dont la durée n'est que de trente à soixante secondes, le patient est enveloppé sans être essuyé dans une couverture de laine. On évitera de gorgier le malade de boissons chaudes, qui ne font qu'exciter les vomissements et la diarrhée; on donnera simplement des fragments de glace, de l'eau de Seltz glacée par petite quantité à la fois, et si l'affaiblissement du pouls fait craindre la parésie cardiaque, on substitue à l'eau du champagne frappé, ou simplement un mélange d'eau-de-vie glacée, ou bien encore du café et de l'eau-de-vie. Il va sans dire que l'administration du calomel doit être suspendue si des vomissements suivent l'ingestion de chaque dose. Dans le cas contraire, le médicament est continué à doses décroissantes jusqu'à ce que les évacuations prennent le caractère muqueux ou jusqu'à ce qu'elle cessent. — Si ce traitement ne réussit pas et que l'épaississement du sang amène l'état asphyxique, la seule indication rationnelle est celle qu'a posée Hermann: il faut restituer l'eau nécessaire à la circulation, au moyen d'injections d'eau tiède dans le système veineux; cette pratique a réussi plusieurs fois, elle compterait plus de succès si le trouble mécanique existait

seul, mais la parésie cardiaque, l'altération intime du système nerveux et des tissus sont souvent trop avancées pour que le simple accroissement de la fluidité du liquide ait quelque efficacité.

Les formes communes de la réparation ne nécessitent aucun traitement spécial; les accidents de congestion céphalique qui caractérisent la réaction excessive doivent être combattus par les sangsues derrière les oreilles, les applications froides sur la tête, au besoin les vésicatoires aux membres inférieurs, mais la saignée générale ne m'a jamais paru indiquée. — Dans le choléra typhoïde, les indications varient beaucoup selon les prédominances symptomatiques; la forme urémique sera traitée (sans grandes chances de succès) selon les règles qui ont été exposées à propos de l'urémie; dans la forme comateuse, les aspersiones froides et les stimulants sont les meilleurs moyens d'action; enfin, dans les formes viscérales, les révulsifs, les toniques constituent la médication la plus utile. — La dyspepsie de la convalescence réclame l'emploi des amers et des préparations de fer et de quinquina.

CHAPITRE V.

FIÈVRE JAUNE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le **poison générateur** de la fièvre jaune (1), n'est pas mieux connu que celui du choléra; tout démontre qu'il est de **nature animale**, que son origine primitive est **tellurique**, mais nous ne pouvons aller au delà de ces deux affirmations. Ce poison ne peut naître indifféremment en

(1) Les conversations que j'ai eues à Rio de Janeiro avec mon éminent confrère et ami le docteur Næggel, les notes qu'il a bien voulu me communiquer m'ont été d'un grand secours pour la rédaction de ce chapitre, et je suis heureux de lui témoigner publiquement ma reconnaissance pour l'empressement avec lequel il a mis à ma disposition les fruits de son expérience, aussi vaste qu'éclairée. Les renseignements instructifs de mon digne ami J. Baptista dos Santos, les faits que j'ai vus m'ont été également très-utiles.

SYNONYME : *typhus icterodes* (Sauvages); — *typhus d'Amérique*, *typhus amaril* (Rochoux); — *vomito negro*; — *vomito prieto*; — *black vomit fever*; — *fièvre matelote*; — *chapetonade*; — *coup de barre*; — *fièvre de Siam*.

RAYMOND-BRETON, *Dictionnaire caraïbe*. Auxerre, 1655. — BUTERTRE, *Hist. gén. des*

tous lieux, il est confiné, au point de vue de sa genèse, dans certaines contrées où la maladie est endémique, et où elle prend spontanément, à intervalles plus ou moins rapprochés, le caractère épidémique. Ces contrées qui sont la patrie de la fièvre jaune, au même titre que le delta du Gange est le berceau du choléra, présentent en commun certaines conditions climatiques dont l'influence sur le développement du poison

Antilles françaises. Paris, 1667. — ROCHEFORT, *Hist. nat. et morale des îles Antilles*. Lyon, 1667. — MAKITTRIK, *De febre Indiar occidentalis maligna flava*. Edinb., 1766. — DESPORTES, *Hist. des maladies de Saint-Domingue*. Paris, 1770. — CURTIS, *De febre flava americana*. Edinb., 1781. — SCHOTTE, *Beschreibung eines ansteckenden schwarzgalligten Faulfiebers in Senegal*. Stendal, 1786. — JACKSON, *A treatise on the fevers of Jamaica*. London, 1791. — RUSH, *Account of the bilious remitting yellow fever as it appeared in the city of Philadelphia in the year 1793*. Philadelphia, 1794. — OUVRIÈRE, *On the Yellow fever*. Philad., 1796. — M'LEAN, *Inquiry into the nature and causes of the great mortality among the troops of St. Domingo*. London, 1797. — LEE, *A short account of an epidemic Yellow fever* (*Medical Repository*, 1798). — LEMPRIÈRE, *Obs. on the diseases of the army in Jamaica*. London, 1799. — VAN MARLE, *De febre flava Indiar occidentalis*. Marburg, 1799. — WEBSTER, *Brief history of epidemical and pestilential Diseases*. Hartford, 1799.

SIR GILBERT BLANE, *Obs. on the diseases incident to seamen*. London, 1785.

CHISHOLM, *Essay on the malignant pestilential fever*. London, 1801. — BERTHE, *Précis hist. de la maladie qui a régné dans l'Andalousie en 1800*. Montpellier, 1802. — DEVEZE, *Diss. sur la f. jaune qui a régné à Philadelphie en 1793*. Paris, 1803. — VALENTIN, *Traité de la f. jaune de l'Amérique*. Paris, 1803. — PALLONI, *Oss. med. sulla malattia dominante in Livorno*. Liv., 1804. — ARDITI, *Memoria sobre a febre amarella que tem reinada en Hespana e en Italia*. Lissab., 1804. — LAVATER, *Bemerkungen über das gelbe Fieber*. Zürich, 1804. — PUGNET, *Mém. sur les f. de mauvais caractère du Levant et des Antilles*. Lyon, 1804. — TOMMASINI, *Sulla febbre di Livorno*. Livorno, 1804. — WILDBERG, *Ueber das gelbe Fieber*. Berlin, 1805. — DALMAS, *Recherches hist. et méd. sur la f. jaune*. Paris, 1805. — AREJULA, *Succincta descriptio febris epidemicæ Malagæ*. Viennæ, 1805. — GONZALEZ, *Ueber das gelbe Fieber welches im Jahr 1800 in Cadix herrschte*. Berlin, 1805. — KOPP, *Versuch einer Darstellung des gelben Fiebers*. Frankfurt, 1805. — SALAMANCA, *Observaciones medicas sobre la epidemia que affligo a esta ciudad de Malaga en el anno 1804*. Malaga, 1805. — WOLFART, *Das Wesen des gelben Fiebers und seine Behandlungsart*. Berlin, 1805. — LEBLOND, *Obs. sur la f. jaune*. Paris, 1805.

FIEDLER, *Ueber das gelbe Fieber*. Tübingen, 1806. — HESS, *Ideen über die Natur der Krankheit welche 1804 zu Livorno geherrscht hat*. Livorno, 1806. — JACKSON, *Obs. on the late epidemic disease at Gibraltar*. London, 1806. — TIDYMAN, *On the yellow fever of Charlestown* (*Saltzburger med. chir. Zeit.*, 1806). — KERN, *Essai sur la f. jaune des Antilles*. Strasbourg, 1806. — LEFORT, *Mém. sur la f. jaune*. Paris, 1809. — PLOTZIUS, *De typho icterode tropico*. Rostockii, 1809. — SAVARESI, *De la f. jaune*. Naples, 1809. — BALME, *De aetiologia generali contagii pluribus morbis et præsertim pesti ac febrî flavæ persæpe proprii*. Londonii, 1809.

BANGROFT, *An essay on the disease called Yellow fever*. London, 1811. — MELLADO,