

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,

est par cela même démontrée; toutes appartiennent aux régions tropicales, et presque uniquement à l'hémisphère occidental; ce sont les Antilles; les côtes du golfe du Mexique jusqu'à l'embouchure de l'Orénoque au sud, jusqu'à la pointe de Floride au nord, et la côte de l'Atlantique jusqu'à Charleston, en passant par la Nouvelle-Orléans, les localités riveraines du Mississipi, Mobile et Savannah; — la côte occidentale de

Hist. de la epidemia padecida en Cadix el anno 1810. Madrid, 1810. — HUFELAND, *Das gelbe Fieber* (Dessen Journal, XX).

MOREAU DE JONNÈS, *Monogr. hist. et méd. de la f. jaune.* Paris, 1820. — AUDOUARD, *Relat. hist. et méd. de la f. jaune à Barcelone.* Paris, 1821. — WARING, *Rep. on the epidemic disease of 1820.* Savannah, 1821. — BAHÍ, *Relacion sobre la aparicion de la fiebre amarilla, etc.* Mataro, Abadal, 1821. — ROCHOUX, *Recherches sur la f. jaune.* Paris, 1822. — KÉBAUDREN, *De la f. jaune observée aux Antilles et sur les vaisseaux du roi.* Paris, 1823. — BAILLY, FRANÇOIS, PARISSET, *Hist. méd. de la f. jaune en Espagne.* Paris, 1823. — MATTHAI, *Untersuchungen über das gelbe Fieber.* Hannover, 1827. — CHERVIN, *Examen critique des preuves de contagion de la f. jaune.* Paris, 1828. — REIDER, *Abhandlung über das gelbe Fieber.* Wien, 1828.

THÉVENOT, *Des maladies des Européens dans les pays chauds.* Paris, 1840. — STROBELL, *An essay on Yellow fever.* Charleston, 1840. — LOUIS, *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1844. — IMRAY, *Edinburgh med. and surg. Journ.*, 1840, 1845, 1848. — KELLY, *Obs. on Yellow fever* (*American Journ.*, XIV). — COPELAND, *Hæmorrhagic Pestilence in Dictionary of pract. Med.*, X, XI. — BARTLETT, *Hist. of the fevers of the United States.* Philadelphia, 1847. — BRYSON, *Rep. on the climate and princ. diseases of the african station.* London, 1847. — M'WILLIAM, *Rep. on the fever at Boa Vista.* London, 1847. — THOMAS, *Traité prat. de la f. jaune.* Paris, 1848. — HASTINGS, *Lect. on Yellow fever.* Philadelphia, 1848. — PYM, *Obs. on Vomito negro or Yellow fever.* London, 1848. — KERŒ, *On the fever of the Westcoast of Africa* (*Dublin Journ.*, 1848).

BLAIR, *Some account on the last Yellow fever Epidemic of British Guiana.* London, 1850. — DRAKE, *A systematic treatise on the interior valley of North America.* Cincinnati, 1850. — PATERSON, *On the origin and nature of the Bulamor Yellow fever as it appeared in Bahia* (*London med. Gaz.*, 1841). — FENNER, *Report on the fevers of New-Orleans* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1851). — M'WILLIAM, *Some account of the Yellow fever Epidemy in Brazil* (*Med. Times and Gaz.*, 1851). — BAKER, *Même sujet* (*Eodem loco*). — LALLEMANT, *Wiedererscheinen des gelben Fiebers in Rio de Janeiro* (*Casper's Wochen.*, 1851). — JÜRG, *Darstellung des nachtheiligen Einflusses des Tropenclimas.* Leipzig, 1851. — KINLAY, *Remarks on the Yellow fever* (*Monthly Journ. of med. sc.*, 1852). — SIMONS, *An Essay on the Yellow fever* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1852). — DUTROULAU, *F. jaune, sa spécificité* (*Arch. de méd.*, 1853). — WATSON, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1853. — PATON, *The Lancet*, 1853. — WIBLIN, *An account of Yellow fever* (*The Lancet*, 1853). — NICHOLSON, *On Yellow fever, etc.* (*Med. Times and Gaz.*, 1853). — FURLONGE, *Remarks on the epidemic Yellow fever* (*The Lancet* 1853). — FLÜGEL, *Bericht über das gelbe Fieber, welches im Jahre 1851 zu Paramaribo in Surinam geherrscht hat* (*Preuss. Vereins Zeit.*, 1854). — LALLEMANT, *On the fever of Rio de Janeiro.* New-Orléans, 1854. — LA ROCHE, *American Journal*, 1853, 1854. — BACHE, *On the pathology of Yellow fever* (*American Journ.*, 1854). — WUCHERER, *Schmidt's Jahrbücher*,

l'Afrique dans les régions de Sénégambie et de Sierra-Leone. Certes la fièvre jaune apparait dans bien d'autres contrées appartenant aussi au groupe des tropicales, notamment au Brésil, soit au nord, soit au sud de l'embouchure de l'Amazone, dans les États-Unis, sur la côte occidentale de l'Amérique du Sud, aux îles du cap Vert, aux Canaries, dans l'île de l'Ascension; mais dans toutes ces régions la maladie ne se montre que

xcvi, xcix. — BENNET DOWLER, *Tableau of the yellow fever of 1853.* New-Orléans, 1854.

LA ROCHE, *Yellow fever considered in its historical, pathological, etiological and therapeutical relations.* Philadelphia, 1855. — ARCHIBALD SMITH, *Rise and Progress of Yellow fever in Peru.* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1855). — BUCLEY, *Appearance and Progress of the Yellow fever at the Port of New-York in 1856* (*New-York med. Times* 1856). — BLAIR, *Report of the recent Yellow fever Epidemic of British Guiana.* London, 1856. — BRYANT, *The American Journ. of med. Sc.*, 1856. — DAWSON, *Report of the cases of Yellow fever which have occurred in Charleston and on Shipboard in the Harbour during the summer of 1856* (*Charleston med. Journ.*, 1856). — DUMONTIER, *Das gelbe Fieber in Süd-Amerika* (*Virchow's Archiv*, X, 1856). — LALLEMANT, *Das gelbe Fieber.* Breslau, 1857. — CHAPUIS, *Monit. des hôp.*, 1857. — COUTINHO, *Gazeta medica de Lisboa*, 1857. — DUTROULAU, *Mém. sur la f. jaune* (*Bullet. Acad. méd.*, 1857). — BALLOT, *Epidémie de f. jaune à Saint-Pierre* (Martinique) (*Gaz. hebdom.*, 1858). — ROB. MACCOUN, *Account of the Yellow fever as it occurred on Board of the frigate «Susquehanna»* (*Americ Journ. of med. Sc.*, 1858). — LAWSON, *Yellow fever Epidemic at New-Castle, Jamaica* (*Med. Times and Gaz.*, 1858). — HELM, *Ueber die Gelbfieber-Epidemie zu Lissabon* (*Zeitsch. Wiener Aerzte*, 1858). — GRAHAM HILDIGE, *Eodem loco*. — GUYON, *Sur la f. jaune à Lisbonne.* Paris, 1858. — PINTO SEQUERA, *Sur les hôp. provisoires de f. jaune établis à Lisbonne en 1857.* Lisboa, 1858. — LYONS, *Report on the epidemic of Yellow fever at Lisbon 1857.* London, 1859. — RICQUE, *Thèse de Strasbourg*, 1858. — KINLOCH, *Gaz. méd. Paris*, 1859. — ROBERTSON, *Eodem loco*. — DELAFOUX, *Sur les thermoginoses intertropicales* (*Journ. des conn. méd.*, 1859). — MERCIER, *La f. jaune à la Nouvelle-Orléans* (*Gaz. hôp.*, 1859). — ALVARENGA, *Sobre la febre amarilla.* Lisboa, 1859.

ARCHAMBAULT, *Sur quelques épidémies de f. jaune*, thèse de Paris, 1860. — SCHAUENSTEIN, *Die Gelbfieber-Epidemie in Lissabon 1857* (*Zeitsch. der Wiener Aerzte*, 1860). — GOSKERY, *On the fevers of the West Indies* (*Dublin quart. Journ.*, 1860). — BENNET DOWLER, *On the epidemic Yellow fever of Texas* (*New Orleans med. and surg. Journ.*, 1860). — DUTROULAU, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds.* Paris, 1861. — ALVARENGA, *De la f. jaune à Lisbonne* (trad. de Garnier). Paris, 1861. — SALYANO VELAZCO, *Du typhus d'Amérique tel qu'on l'observe dans la ville de Maracaibo*, thèse de Paris, 1861. — ARCHIBALD SMITH, *On Yellow fever to the West-Indies and West-Coast of America* (*Brit med. Journ.*, 1861). — BRYSON, *On the recent introduction of Yellow fever into Port-Royal, Jamaica* (*Eodem loco*). — KINNEAR, *Même sujet* (*Eodem loco*). — LIVINGSTONE, *On fever in the Zambesi* (*The Lancet*, 1861). — GIBBS, *A report on epidemics and endemics* (*The North-American med. chir. Review*, 1861). — GRAVES, *Clinique médicale* (Traduction annotée de Jaccoud). Paris, 1862. — STAMM, *Nosographie.* Leipzig, 1862. — BUEZ, *Sur l'épidémie de f. jaune à Vera-Cruz* (*Union méd.*, 1862). — JOURDANET, *Prophylaxie de la f. jaune par des fièvres d'autre nature*

comme épidémie importée, et la vraie patrie de la fièvre jaune est bornée aux trois zones indiquées, Antilles, golfe du Mexique, côte occidentale de l'Afrique. Il est digne de remarque que ces foyers de l'endémie sont dans toute leur étendue au nord de l'équateur; c'est donc à tort que le typhus amaril a été qualifié de maladie tropicale, car il faut

(Eodem loco). — SLAYTER, *Brit. med. Journ.*, 1862. — ARCHIBALD SMITH, *On the spotted hæmorrhagic Yellow fever of the Peruvian Andes (Eodem loco)*.

MELIER, *Relation de la f. jaune survenue à Saint-Nazaire en 1861 (Gaz. hebdom., 1863)*. — *Discussion sur ce sujet (Bulet. Acad. méd., 1863)*. — DELERY, *Épidémie de 1868 à la Nouvelle-Orléans (Gaz. hebd., 1863)*. — DUTROULAU, *F. jaune de Saint-Nazaire (Union méd., 1863)*. — J. GUERIN, *Même sujet (Gaz. méd. Paris, 1863)*. — FAGET, *Gaz. hebdom., 1863*. — MAURIZE, *F. jaune à la Nouvelle-Orléans (Gaz. hôp., 1863)*. — SAINT-VEL, *Épidémie de la Martinique de 1855 à 1857 (Gaz. hôp., 1863)*. — DEL BUSTO, *La F. jaune des Canaries (Union méd., 1863)*. — CAZALAS, *Sur la nature et le traitement de la f. jaune (Bulet. Acad. méd., 1863)*. — DUTROULAU, *Sur la f. jaune de Saint-Nazaire. Paris, 1863*. — GROUILLEBOIS, *L'Épid. de la f. jaune en 1862 à la Vera-Cruz (Rec. de mém. de méd. milit., 1863)*. — SENARD, *La F. jaune à bord du paquebot la Floride (Gaz. hebdom., 1863)*. — CHARCOT, *In Pathologie de REQUIN, Paris, 1863*. — LEGRIS, *Sur l'épidémie de f. jaune de 1862 à la Vera-Cruz. Montpellier, 1864*.

GRIESINGER, *Infectionskrankheiten in Virchow's Handbuch. Erlangen, 1864*. — PADLEY, *The Yellow fever in Swansea (Brit. med. Journ., 1865)*. — WILKS, *Two cases, etc. (The Lancet, 1865)*.

NICHOLSON, *Essay on Yellow fever. London, 1866*. — GIBBS, *American Journ. of med. Sc., 1866*. — ANDERSON, *Handbook for Yellow fever. London, 1866*. — SMART, *On the Yellow fever epidemics of Bermuda (London epidem. Trans., 1865)*. — CONRAL, *Relat. méd. de l'épid. de f. jaune obs. à bord du transport le Yarn. Montpellier, 1866*. — BUCHANAN, *Rep. on the outbreak of Yellow fever at Swansea. London, 1866*. — STONE, *On Yellow fever (New-York med. Rec., 1867)*. — MACKAY, *On the Yellow fever in the navy (The Lancet, 1867)*. — HEINEMANN, *Von der mexikanischen Expedition (Arch. f. path. Anat., 1867)*. — ENCOGNÈRE, *Sur sept cas de f. jaune survenus à bord du navire anglais Rienzi (Arch. de méd. nav., 1867)*. — CORNILLAC, *Recherches chronologiques et hist. sur l'origine et la propagation de la f. jaune dans les Antilles. Paris, 1867*. — EYSAGUIRE, *De la f. jaune. Paris, 1867*. — SCHMIDTLEIN, *Das gelbe Fieber in Vera-Cruz 1865 (Arch. f. Min. Med., 1868)*. — CÉDONT, *Épidémie de Gorée en 1866 (Arch. de méd. nav., 1868)*. — BERNARD, *Étude sur la f. jaune. Montpellier, 1868*. — ZERTUCHE, *Consid. théoriques et prat. sur la f. jaune. Montpellier, 1868*. — SMITH, *On Yellow fever in Peru (Med. Times and Gaz., 1868)*. — DUNLOP, *On the cases of Yellow fever occurring on board the SS. Narva during the Cuba and Florida cable expedition (The Lancet, 1868)*. — KEARNEY, *The Yellow fever in Texas (Philad. med. and surg. Rep., 1868)*. — THOMPSON, *The Yellow fever epidemic at Key West (New-York med. Record., 1868)*. — MILLER, *Philad. med. and surg. Rep., 1868*. — *Report on epidemic cholera and yellow fever in the Army of the U. S. during the year 1867. Washington, 1868*. — VELASQUEZ, *De la f. jaune. thèse de Paris, 1869*. — POGGIO, *Il Siglo medico, 1869*. — *Report on the origin, progress and results of the epid. Yellow fever in the island of Jamaica in 1866 and 1867 (Army med. rep. for the year 1867)*. — BATBY-BERQUIN, *Sur la f. jaune de*

alors limiter arbitrairement cette désignation à la partie septentrionale de la région inter-tropicale; en fait la patrie de la fièvre jaune est comprise entre le 10° et le 32° degré de latitude nord.

Les **conditions telluriques** qui, dans les régions à endémie, donnent naissance au poison sont totalement inconnues; on a accusé les marais, les émanations provenant de l'absence d'égoûts ou d'une canalisation défec-

la Guadeloupe (*Arch. de méd. nav., 1869*). — BROLASKY, *Yellow fever in Peru (Philad. med. and surg. Rep., 1869)*. — GAULDRÉE-BOILEAU, *Sur les récents tremblements de terre et sur une nouvelle apparition de la fièvre jaune au Pérou (Compt. rend. Acad. Sc., 1869)*. — DA SILVA, *Yellow fever in the Cape Verde islands in the year 1868 (Med. Times and Gaz., 1869)*. — SARROUILLE, *De la f. jaune dans les possessions françaises de la Côte d'or, thèse de Paris, 1869*. — GONZALEZ, *France méd., 1869*.

UILLERSPERGER, *Nachrichten vom gelben Fieber (Bayr. ärztl. Intellig. Bl., 1870)*. — LABREY, *Tableau de la f. jaune à Valence. Paris, 1870*. — CHAILLÉ, *The Yellow fever, etc. (New-Orleans Journ. of med., 1870)*. — DONNET, *F. jaune de Port-Royal (Jamaïque) (Arch. de méd. nav., 1870)*. — GRIFFON DU BELLAY, *F. jaune de la Guadeloupe (Eodem loco)*. — NOTT, *On the nat. history of Yellow fever (New-York med. Rec., 1871)*. — CAPELLO, *Nuevos estudios sobre la fiebre amarilla. Lima, 1871*. — UILLERSPERGER, *Das gelbe Fieber in Valencia (Deutsche Klinik, 1871)*. — ROTHE, *Memorabilien, 1871*. — MUNRO, *Yellow fever in St. Kitt's (Edinb. med. and surg. Journ., 1871)*. — SULLIVAN, *On the Yellow fever observed at Havana in 1870 (Med. Times and Gaz., 1871)*. — EULENBERG, *Das gelbe Fieber in Rio de Janeiro (Berlin. klin. Wochen., 1871)*. — HIRON, *Yellow fever in the River Plate (Med. Times and Gaz., 1871)*. — BROCCA, *Examen du travail de Capello (Ann. univ. di med., 1872)*. — SCRIVENER, *The rise and progress of Yellow fever in Buenos Ayres in 1871 (Med. Times and Gaz., 1872)*. — HIRSCH, *Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber (Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege, 1872)*. — WECHERER, *Ueber die Austilgung des Gelbfiebers (Württemb. med. Corresp. Bl., 1872)*. — BERGIOLZ, *Die Fieber. Eine vergleichende Untersuchung über die Calentura, das gelbe Fieber, den Typhus, etc. Hamburg, 1872*. — VANDERPOEL, *The hist. of Yellow fever in the Spanish war ship Numancia (New-York med. Rec., 1872)*.

UILLERSPERGER, *Deutsche Klinik, 1873*. — STERNBERG, *Inquiry into the nature of Yellow fever poison, with an account of the disease as it occurred at Governor's Island, New-York Harbour (Americ Journ. of med. Sc., 1873)*. — JONES, *Notes on the Yellow fever of 1873 in New-Orleans (Boston med. and surg. Journ., 1873)*. — HEINEMANN, *Bericht über die in Vera-Cruz während der letzten 6 Jahre beobachteten Krankheiten (Virchow's Archiv, 1873)*. — HAENISCH, *Das gelbe Fieber, etc. (Arch. f. klin. Med., 1873)*. — WILSON, *Obs. on the Yellow fever epidemic at Bermuda (The Lancet, 1873)*. — BYRD, MARSH, *Philad. med. and surg. Rep., 1873*. — JONES, *Outlines of obs. and investigations on Yellow fever (Med. Times and Gaz., 1873)*. — SAINT-VEL, *De quelques analogies entre le choléra et la f. jaune (Gaz. hebdom., 1873)*. — TORRES HOMEN, *Licões de Clinica sobre a febre amarella. Rio de Janeiro, 1873*.

HALLORBY, *Account of the Yellow fever epidemic in Memphis, Tennessee (Americ Journ. of med. Sc., 1874)*. — LE MONNIER, *Même sujet (New-Orleans med. and surg. Journ., 1874)*. — GAZZO, *The Yellow fever in Louisiana (Philad. med. and surg. Rep., 1874)*. — *Report of the committee on the Yellow fever epidemic of 1873 at Shreveport, Louisiana.*

teuse, l'accumulation des matières organiques (fécales) en décomposition au voisinage des habitations, l'altération des masses de madrépores sur les côtes du Mexique et les grandes Antilles; mais toutes ces influences, bien certainement nocives, n'ont que la valeur de causes auxiliaires; elles peuvent rendre compte de la circonscription ou de l'extension de la maladie, mais ce ne sont point les causes génératrices du poison. D'une part, en

Shreveport, 1874. — JONES, *Même sujet* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1874). — MILROY, *Yellow fever memoranda from Jamaica* (*The Lancet*, 1874). — PICARD, *Obs. sur l'épid. de f. jaune à Montevideo pendant l'année 1873* (*Bullet. Soc. des sc. méd. du Grand-Duché de Luxembourg*, 1874). — BÉRENGER-FÉRAUD, *De la f. jaune au Sénégal*. Paris, 1874. — LE MÊME, *De la f. bilieuse mélanurique des pays chauds comparée à la f. jaune*. Paris, 1874. — RAMOS SILVA, *Sur quelques points de l'hist. de la f. jaune* (*Gaz. hóp.*, 1874). — BARRALLIER, *Art. FIÈVRE JAUNE in Nouveau Diet. de méd. et chir. pratiques*; t. XIX. Paris, 1874.

ÉTILOGIE.

LEGALLOIS, *Recherches sur la contagion de la f. jaune* (*Journ. gén. de méd.*, XXIV). — BALNE, *De aetiologia generali contagii pluribus morbis et praesertim pesti ac febris flavae persaepe proprii*. Londonii, 1809. — GILLKREY, *La f. jaune est-elle ou n'est-elle pas contagieuse* (*Bullet. Acad. méd.*, XLII). — ANONYME, *Ueber Brasilien nebst Beobacht. der Gelbfieber-Epidemie von 1849-1852*. Hamburg, 1852. — BARTON, *The cause and prevention of Yellow fever*. Philadelphia, 1855. — CUMMINS, *An essay on the question of contagion in Yellow fever* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1855). — SENARD, *Documents officiels sur l'inoculation préventive de la f. jaune* (*Gaz. hebdom.*, 1855). — BEAU, *Rapport sur des cas de f. jaune importés à Brest en 1856 par la corvette de charge la Fortune* (*Bullet. Acad. Méd.*, 1857). — PETIT, *Même sujet* (*Abeille méd.*, 1857). — BALLOT, *Épidémie de St. Pierre* (*Gaz. hebdom.*, 1858). — SCHNEPP, *De la transmissibilité et de l'importabilité de la f. jaune* (*Union méd.*, 1858). — CHABASSU, *Sur l'étiologie et la thérap. de la f. jaune* (*Union méd.*, 1863). — GUYON, *Sur la nature de la f. jaune* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864). — MURCHISON, *On the etiological relation of Yellow fever* (*Brit. med. Journ.*, 1866). — BELL, *On the cause, malignancy and persistence of Yellow fever aboard ship* (*London epidem. Transact.*, 1865). — GOVIN, *Transmissibilité de la fièvre jaune* (*Arch. de méd. nav.*, 1866). — NAPHEGGI, *On the cause of Yellow fever* (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1868). — DELENTE, *Quelques consid. sur la contagion obs. dans le typhus et dans la f. jaune*, thèse de Paris, 1869. — FORD, *On the antagonism of Yellow fever to catarrh, pneumonia and consumption* (*New-Orleans Journ. of med.*, 1869).

BALLOT, *Note à l'appui de la théorie du développement spontané de la f. jaune endémique dans les petites Antilles* (*Arch. de méd. nav.*, 1870). — PATERSON, *On the contagiousness of Yellow fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1870). — LOTA, *De l'immunité des créoles à l'égard de la f. jaune, et des causes qui semblent la produire* (*Arch. de méd. nav.*, 1870). — HIRSCH, *Ueber die Verbreitungsart von Gelbfieber* (*Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege*, 1872). — ROBERTS, *Yellow fever, is it contagious?* (*New-York med. Record*, 1872). — WUCHERER, *Einige Bemerkungen über das Gelbfieber und seine Verbreitungsweise* (*Arch. f. klin. Med.*, 1873). — VON PETTENKOFER, *Ueber die Verschleppung und die Nicht-Contagiosität des Gelbfiebers* (*Viertelj. f. öffentl. Gesundheitspflege*, 1873).

effet, les contrées à endémie ne présentent pas toutes ces mauvaises conditions d'hygiène; d'autre part, on voit la fièvre jaune sévir uniquement à l'état épidémique, c'est-à-dire temporairement, dans des lieux où ces influences nuisibles existent en permanence.

Ces conditions, qui doivent entrer en ligne de compte pour l'interprétation des oscillations de l'endémie, sont sans valeur lorsqu'il s'agit de la genèse du poison lui-même. Il n'en est plus de même d'un certain nombre d'**influences cosmiques** qui ont une action directe sur le réveil et l'extension de la maladie dans les contrées où elle est endémique. En première ligne il faut signaler la **CHALEUR**, et particulièrement la persistance d'une température élevée, atteignant pendant le jour les chiffres de 32° à 36° centigrades; le **calme complet** de l'atmosphère, l'**absence d'orages**, sont encore des conditions favorables au développement de la maladie; la **sécheresse** qui succède à de grandes pluies n'est pas moins fâcheuse, sans doute en raison de l'**abaissement du niveau de l'eau souterraine**, et de la **mise à nu des matériaux organiques** antérieurement recouverts. Aussi, à la Vera-Cruz et aux Antilles, la fièvre jaune sévit surtout, mais non exclusivement, de mai en octobre; à la Nouvelle-Orléans, à Charleston, elle règne d'août en novembre, de manière à mériter vraiment la qualification de maladie d'automne; et dans les points plus septentrionaux des États-Unis, elle survient après des étés d'une chaleur exceptionnelle qui rapprochent les conditions climatiques de la localité du climat tropical proprement dit (1). Malgré cette influence incontestable de la chaleur sur la genèse de la fièvre jaune, l'abaissement, même notable, de la température ne suffit pas pour couper court à l'épidémie une fois développée; on a cru longtemps que la chute du thermomètre aux environs de 4° centigrades est inconciliable avec la persistance de la maladie; c'est une erreur. Les observations de Fearn (de Mobile) montrent que la **congélation complète du sol** est nécessaire pour que l'épidémie prenne fin; Dowler, d'un autre côté, nous apprend qu'en 1853, dans plusieurs villes de la Louisiane supérieure où régnait la fièvre jaune, il tomba de la gelée blanche, sans que la marche du mal fût modifiée; et au rapport de Fenner, quoiqu'il y eût cette même année une gelée assez forte le 31 octobre à Nouvelle-Orléans,

(1) MATTHAEI, — LA ROCHE, — ZIMPEL, — GILBERT, — MOREAU, — HILLARY (Antilles), — RAPP (N.-Orléans), — LINING (Charleston), — BLAIR (Guyane), — FELLOWES, — BURNETT.

On a cherché à déterminer le minimum thermique compatible avec le développement de la fièvre jaune, et les observateurs sont unanimes pour le fixer entre 22, 2 et 25, 5 centigrades. Cette limite est d'une vérité presque absolue, car Hirsch nous apprend qu'il ne connaît à cette règle qu'une seule exception, c'est l'épidémie de George-Town dans la Guyane en 1852, dont le début a coïncidé, au rapport de Blair, avec un chiffre thermométrique de 19°, 8 C.

on observa encore de nouveaux cas, pendant le mois de novembre, sur les individus qui rentraient de la campagne. — Mais si le simple abaissement de la température aux degrés tempérés ou voisins du froid n'a point sur l'épidémie l'influence coercitive qui lui a été attribuée, la GELÉE et surtout la gelée portée jusqu'à congélation du sol a une action certaine, elle détruit le poison ou du moins elle en anéantit l'activité; c'est là une des preuves les plus positives de l'origine tellurique. Une autre est fournie par le développement de la maladie après les grands bouleversements du sol. — Certains faits démontrent que les *variations brusques de la température* augmentent l'extension et l'intensité de la fièvre jaune; ainsi dans l'épidémie de Norfolk en 1855, le mois de septembre fut remarquable par des alternatives réitérées de forte chaleur et de froid; et le nombre des malades et celui des morts subirent un accroissement notable (Bryant (1)). — L'HUMIDITÉ n'a par elle-même aucune influence, c'est un point qui a été parfaitement établi par Hirsch, et l'on pouvait formuler à priori cette conclusion, puisque la saturation de l'air, l'élévation du point de rosée et la faiblesse des oscillations dans le degré hygrométrique sont des propriétés caractéristiques de tous les climats tropicaux, tandis que la fièvre jaune est confinée à l'état d'endémie dans une très-petite étendue de la région inter-tropicale. — Les VENTS, par les modifications qu'ils amènent dans la température et dans l'humidité de l'air, ont sur la maladie une action positive; ainsi dans la plus grande partie des Antilles, les vent du sud et du sud-ouest sont considérés comme dangereux, ceux du nord et de l'est, au contraire, comme tout à fait favorables; mais dans les villes américaines du golfe du Mexique, la situation est autre, et ce sont les vents d'est que l'expérience a signalés comme redoutables (2). Quoi qu'on en ait dit, il est peu probable que le vent ait par lui-même une influence purifiante qui puisse mettre fin à une épidémie; les faits favorables qu'on a pu citer (3) n'ont pas en réalité une bien grande valeur, puisqu'ils sont contre-balancés par un grand nombre de faits contraires, et puisqu'il est impossible de faire ici la part de l'abaissement de température, ce qui est pourtant nécessaire avant qu'on puisse affirmer l'action bienfaisante du vent par lui-même, en tant que courant atmosphérique.

A l'état endémique, la fièvre jaune est essentiellement et exclusivement

(1) Sur l'influence de l'abaissement thermométrique, voyez : KERAUDREX, — BERTULUS, — DRAKE, — FEARN (Mobile), — FENNER (Nouv.-Orléans), — BRYANT, — DOWLER (Louisiane).

(2) HIRSCH, — LEBLOND, — MOREAU, — BARTON (Nouv.-Orléans), — KELLY (Mobile), — WARING (Savannah).

(3) HIRSCH, — GROS et GERARDIN (N.-Orléans), — ARCHER (Norfolk), — ROMAY (la Havane), — BARCLAY (Saint-Thomas), — THOMAS (N.-Orléans).

une maladie des BASSES TERRES et du LITTORAL; mais lorsqu'elle prend un développement épidémique elle n'est point nécessairement limitée par une certaine ALTITUDE; on l'a cru longtemps, on a même tenté de fixer le maximum de hauteur que le mal peut atteindre; mais les observations en se multipliant ont démontré l'impossibilité d'une pareille précision; l'élévation change selon les contrées, et dans une même contrée elle varie dans les diverses épidémies (1); il est bien vrai que l'altitude de 4000 pieds est une limite que la maladie n'a pas franchie jusqu'ici, le foyer épidémique le plus élevé étant de 3800 pieds (Newcastle dans la Jamaïque), mais on conviendra que du niveau de la mer à cette hauteur la distance est assez grande pour déjouer toutes les tentatives d'une limitation, qui dans les degrés intermédiaires ne peut être juste que pour une seule localité. Ce qui est constamment vrai, ce qu'il importe de retenir, c'est que la fièvre jaune ne s'élève au-dessus du littoral qu'à l'état d'épidémie importée, elle n'est nulle part endémique au-dessus de quelques centaines de pieds. Il est même quelques contrées privilégiées que leur altitude protège même contre la maladie importée, en ce sens que tout est borné aux cas isolés qui ont introduit la fièvre dans la localité; souvent même ces lieux épargnés ne sont qu'à une très-petite distance du foyer principal de l'épidémie; ainsi se passent les choses dans les épidémies de Rio de Janeiro pour les hauteurs de Tijuca et de Petropolis; de même au Pérou la maladie ne peut prendre pied que sur la bande étroite du littoral, et elle s'éteint avec ceux qui l'ont apportée sur les plateaux des Cordillères; de même à Ténériffe les basses terres seules fournissent à l'infection un sol favorable (2). Il convient de tenir compte de ces faits; mais, ainsi que je l'ai dit plus haut, on ne doit pas les transformer en une loi absolue de préservation pour les altitudes.

L'endémie présente encore une particularité qui la distingue, comme la précédente, de toutes les autres maladies infectieuses, et qui plaide fortement, comme cette dernière, en faveur de l'origine tellurique du poison, en montrant une circonscription rigoureuse du mal à certains points que rapprochent des conditions communes. Ce n'est point le littoral dans son ensemble qui est le berceau de la fièvre dans les pays à endémie, ce sont uniquement les PORTS DE MER, et sur les grands fleuves navigables, les ports voisins de l'embouchure. Ce fait constitue une présomption, bien voisine d'une preuve, pour la doctrine qui attribue la genèse du poison morbide à une DÉCOMPOSITION DE MATIÈRES ANIMALES sous l'influence de certaines conditions climatiques déterminées; car les ports et les lieux d'atterrissage dans les contrées à endémie ont en

(1) CHOMEL, — TULLOCH (Jamaïque), — MOREAU, — DRAKE (Mexique), — ZIMPELL (Vénézuëla), — LEBLOND (Nouvelle-Grenade), — TSCHUDI (Guayaquil).

(2) VERGOARA (Ténériffe), — LALLEMANT, NÆGELI (Rio de Janeiro).

commun une déplorable richesse en amas organiques de ce genre, et la réunion de toutes les *influences nocives auxiliaires*, la saleté, l'encombrement, la mauvaise hygiène, le désordre et les excès de tout genre. Mais de ces causes multiples la principale est positivement l'accumulation de matières animales; bien des faits le prouvent; en voici un récent qui est consigné dans les notes que m'a communiquées mon éminent confrère, le docteur Nægeli. En 1873, la fièvre jaune fut, par exception, transportée de Rio de Janeiro dans l'intérieur, et une épidémie locale se développa dans la petite ville de Commercio, sur les rives de la Parahyba; la maladie y avait été introduite par un employé de chemin de fer venant de Rio. Or, quoique les cas d'importation fussent assez nombreux dans diverses directions, c'est seulement dans cette ville que la fièvre prit pied, et toutes les maisons dans lesquelles il y eut des malades étaient situées au voisinage d'une place marécageuse, où les excréments des habitants et les produits des abattoirs étaient accumulés et abandonnés à la décomposition. — Cette localisation remarquable de la fièvre jaune dans les ports fournit un autre enseignement: elle démontre que l'imprégnation du sol par l'eau, principalement (mais non exclusivement) par l'eau de mer, est une condition propice, sinon nécessaire pour la genèse du poison. C'est dans ce fait qu'il faut peut-être chercher l'origine de la théorie qui assimile le poison de la fièvre jaune à celui de la MALARIA; cette théorie est également démentie par la géographie et par la pathologie des deux maladies.

Ce n'est pas tout encore; une certaine CONDENSATION DE LA POPULATION est indispensable pour le maintien de l'endémie; elle n'existe que dans les localités qui ont plus de cinq à six mille habitants, et elle cesse à très-petite distance des villes populeuses qui en sont le foyer. Les exceptions sont trop peu nombreuses pour infirmer ce principe; dans le nombre immense de documents qu'il a analysés, Hirsch n'a pu en relever qu'un nombre insignifiant, ayant trait à des plantations de coton travaillées par des nègres dans les États-Unis méridionaux, et à des cantonnements de troupes mal situés dans les Antilles.

Dans les pays à endémie, la fièvre jaune atteint surtout les ÉTRANGERS NOUVELLEMENT ARRIVÉS, et cela en raison directe de l'écart climatérique qui sépare les deux pays, et en raison inverse de la longueur de la traversée; les individus originaires du nord de l'Europe, Norvégiens, Russes, Allemands, Hollandais, Anglais, sont frappés en plus grand nombre que les Italiens, les Espagnols et les Français. Ainsi au rapport de Barton, dans l'épidémie de la Nouvelle-Orléans en 1853, sur mille individus nés dans la ville, le nombre des morts fut seulement de 3,58; sur le même chiffre d'habitants originaires des États méridionaux de l'Union, le nombre des décès fut de 13,2; mais il s'éleva à 32,44 pour les individus nés dans les États septentrionaux; à 132 pour les Allemands; à 220 pour les Autri-

chiens et les Suisses; à 328 enfin pour les Hollandais et les Belges. Les conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les nouveaux arrivés ont également une grande influence, cela va sans dire; le plus grand nombre de cas est toujours fourni par les émigrants, par les ouvriers que la misère a fait expatrier, et qui à l'arrivée se trouvent souvent, faute de travail, dans le dénûment le plus absolu. Mais quelque importante que soit cette donnée, elle est dominée par la considération de l'origine et de la durée de la résidence dans le pays infecté; en fait, l'immunité résultant de l'acclimatement est un des traits les plus remarquables de l'étiologie de la maladie. Mais il importe de préciser les caractères et les limites de cette immunité, car il y a là encore quelque chose de tout à fait spécial. Elle n'est acquise qu'aux habitants des régions à endémie; les indigènes du même pays, mais qui résident dans une localité où la fièvre jaune est inconnue, n'ont point le bénéfice de cette préservation, quand bien même les conditions climatériques de leur résidence sont de tous points semblables à celles des villes infectées; que les indigènes de l'intérieur arrivent dans les ports du littoral qui sont le foyer de la fièvre, et ils seront exposés à en ressentir les effets tout autant que les étrangers, à cette réserve près que leur climat d'origine étant moins différent du climat de l'endémie, ils sont frappés avec moins de violence. Ce qui confère l'immunité, ce n'est donc point le seul fait d'être né ou d'avoir vécu longtemps dans un climat de même ordre que celui qui caractérise la patrie de la fièvre jaune, c'est le fait tout différent d'avoir passé un certain temps dans les lieux mêmes où la maladie est endémique, ou bien dans des régions où elle s'est montrée épidémiquement. La solidité de cette immunité augmente avec le temps; a-t-il passé une année sans être atteint, l'individu étranger ou indigène a déjà quelque chance d'une préservation ultérieure; cette chance s'accroît d'année en année, et si, par exception, il est frappé au bout de trois ou quatre ans, la maladie est généralement bénigne. C'est ainsi qu'il faut entendre l'immunité résultant de l'acclimatement, et elle présente cet autre caractère bien remarquable qu'elle est détruite par un éloignement temporaire de la localité où elle a été acquise; cette destruction est d'autant plus complète que le séjour dans l'autre pays a été plus prolongé, et que les deux climats sont plus dissemblables. Pour peu que l'absence ait duré quelques mois, le voyageur, à son retour dans sa résidence ordinaire, est exposé à toutes les chances mauvaises qui menacent le non acclimaté.

Les différentes RACES ne sont pas également frappées par la fièvre jaune, et l'assertion généralement adoptée qui affirme que la prédisposition va décroissant du blanc au créole, de celui-ci au rouge, du rouge au nègre, peut être considérée comme l'expression d'un fait vrai. Mais y a-t-il réellement là une immunité issue de la race, il est permis d'en douter; car les observations de Nægeli au Brésil, celles qui ont été faites sur la

côte occidentale de l'Afrique, démontrent que ce bénéfice n'est acquis qu'aux nègres du littoral, et que ceux de l'intérieur qui arrivent dans les ports au temps d'épidémie sont fortement décimés. Il est avéré, d'autre part, que cette immunité de race disparaît, elle aussi, à la suite d'un séjour dans un climat froid. Pour ces motifs, l'opinion de Nægeli me paraît mériter une sérieuse considération; cet éminent observateur, dont j'aime à invoquer l'autorité éclairée, rapporte l'immunité dont jouissent les nègres, non pas directement à leur race, mais à leurs conditions de vie dans les grandes villes du littoral; entassés comme des bestiaux dans des espaces confinés, ils sont constamment exposés aux émanations animales les plus nocives, et ils peuvent tirer de cette accoutumance toute spéciale une impressionnabilité moindre au poison morbigène. Cette interprétation, que justifient déjà les caractères de l'immunité dite de race, est encore confirmée par le fait suivant: dans toutes les épidémies, les employés des abattoirs, les bouchers, les individus en un mot que leur travail a exposés et habitués aux émanations animales de mauvaise nature, présentent une disposition moindre à la maladie.

EMPORTÉ AU DELA DES FOYERS D'ORIGINE, LE POISON MORBIGÈNE CONSERVE SES PROPRIÉTÉS NOCIVES, IL EST REPRODUCTIBLE ET TRANSMISSIBLE.

Le premier fait est démontré par le développement de la fièvre jaune dans des contrées plus ou moins distantes des régions à endémie; — le second fait est prouvé par le caractère épidémique de la maladie dépaycée.

En raison de la situation géographique des régions à endémie et de la stérilité presque constante de la maladie à une certaine distance du littoral, la voie de l'expatriation de la fièvre jaune est unique, c'est la MER, et les agents de transmission sont les NAVIRES, leur personnel et leur chargement, FOYERS MOBILES d'infection qui transportent le poison du port de départ au port d'arrivée. Mais si l'apport du poison est la condition *sine qua non* du développement de la maladie dans le lieu d'atterrissage, il n'en est pas la condition unique; il est clair que si tout était borné là, la fièvre resterait confinée chez les individus contaminés au départ, c'est-à-dire qu'elle serait bornée au personnel du navire; pour qu'elle puisse se répandre et prendre pied dans sa nouvelle et temporaire patrie, il faut que le poison soit reproductible et transmissible, et par là le poison amaril se rapproche du poison cholérigène; mais il s'en éloigne complètement par la modalité de cette reproduction. Tout, en effet, concourt à démontrer qu'elle a lieu en dehors des malades, et aucun fait ne prouve la présence du poison régénéré dans les produits issus du malade; ce n'est pas lui-même, à vrai dire, qui est l'agent de transmission, ce sont ses vêtements, ses effets de literie, l'enceinte même où il a séjourné; en d'autres termes, la TRANSMISSION PERSONNELLE (*contagion vive* des anciens) n'est point prouvée, tandis que

la TRANSMISSION IMPERSONNELLE (*contagion morte*) est établie sans contestation possible. De là résulte l'influence nocive prépondérante du *chargement des navires*, et du navire lui-même; vainement est-il évacué, il conserve la propriété morbigène qu'il a contractée au départ, il a lui-même la fièvre jaune, et il en reste un agent efficace de transmission tant qu'il n'a pas été modifié par une désinfection complète. Le poison, en effet, conserve pendant longtemps son activité; l'histoire du navire portugais *Maria da Gloria* est une preuve péremptoire de ce fait, dont les conséquences pratiques ont un haut intérêt. Ce navire, affecté aux transports des émigrants, quitta le port de Rio pendant l'épidémie de 1874; après quelques jours de navigation, la fièvre jaune éclata à bord et fit bon nombre de victimes dans l'équipage. A l'arrivée à Lisbonne, le bâtiment fut naturellement mis en quarantaine, et ce n'est qu'après plusieurs semaines de séjour qu'il reprit la mer, pour transporter des émigrants au Brésil. L'état sanitaire était parfait au départ; mais, à la hauteur de l'équateur, la fièvre jaune apparaît de nouveau à bord, et tue une proportion considérable des passagers, soit pendant la traversée, soit après l'arrivée dans le port de Rio, où l'épidémie était alors presque complètement éteinte.

Les faits de ce genre sont nombreux; ce sont eux qui ont donné naissance à la théorie du développement spontané de la fièvre jaune sur les navires, par le seul fait des conditions hygiéniques spéciales du bord, conclusion erronée, qui repose sur une connaissance incomplète de la filiation des incidents; mais ces faits démontrent clairement la *ténacité exceptionnelle du poison morbigène* à l'état d'activité, dans le milieu spécialement favorable que présentent les navires à installation défectueuse.

La reproduction extra-organique du poison est provoquée ou tout au moins favorisée par la décomposition des matières animales (Hirsch, Nægeli) et en raison des conditions particulières qui distinguent dans tous les pays du monde les points d'atterrissage, ces derniers offrent à la régénération et à la diffusion du poison un terrain éminemment propice; il y a là, on peut le dire, une véritable RÉCEPTIVITÉ TELLURIQUE issue des caractères mêmes du sol, indépendamment de toute condition climatérique. A cette influence vient s'ajouter, concourant au même résultat, une RÉCEPTIVITÉ INDIVIDUELLE à sa plus haute puissance, puisque c'est dans les bas quartiers voisins des ports que la population a le plus à souffrir de l'encombrement, de la saleté, et de la mauvaise hygiène.

La maladie dépaycée, tout comme la maladie endémique, s'éloigne peu des grands centres du littoral où elle a été apportée; si elle s'en écarte c'est pour suivre les bords des grands fleuves navigables, où elle retrouve des conditions analogues à celles des ports de mer; voilà la règle; mais tandis que cette règle est absolue pour la fièvre endémique, elle est susceptible de rares exceptions pour la fièvre importée: ainsi dans les épidémies d'Andalousie de 1800 à 1804, 1813 et 1821, dans celle de Catalogne en

1821, la maladie a pénétré fort avant dans l'intérieur des terres (près de cent milles), sans se limiter aux rives des grands cours d'eau. — Pour la fièvre importée il n'y a plus d'immunité issue de l'acclimatement, la seule qui subsiste appartient aux individus qui ont déjà eu la fièvre jaune, ou qui ont traversé impunément une épidémie dans la même contrée.

Abstraction faite de ces deux circonstances, la maladie expatriée se comporte comme la maladie endémique; les CONDITIONS COSMIQUES (climat, saison, chaleur, humidité, orages), TELLURIQUES (altitude, mouvements du sol, tremblements de terre, niveau de l'eau) et SOCIALES (condensation de la population, misère, mauvaise hygiène) ont sur l'une et sur l'autre une influence semblable. De même que l'endémie qui prend une extension épidémique, manifeste d'abord ce caractère dans les quartiers les plus sales, les plus misérables et les plus encombrés (1), de même la fièvre jaune importée s'implante et sévit avant tout dans les agglomérations de même genre (2). L'influence des professions reste également la même; celles que j'ai signalées comme conférant une prédisposition moindre à la maladie endémique, conservent ce privilège en présence de la fièvre importée; et par contre les ouvriers qui manient le charbon sont plus particulièrement menacés dans l'une et dans l'autre circonstance. Ce danger particulier qui a été plusieurs fois constaté à Saint-Thomas et à Sierra-Leone n'est pas moins réel dans les épidémies de Rio de Janeiro; Nageli nous apprend qu'en l'année 1872 la fièvre jaune a particulièrement frappé les ouvriers des magasins de charbon, de telle sorte que la poussière du charbon semble vraiment agir comme condensateur du poison; cette influence nocive a été assez forte pour annihiler l'immunité relative des nègres; ce sont les noirs, employés comme porteurs dans ces magasins, qui ont été les premières victimes de la maladie.

Les foyers de la fièvre jaune dépaysée deviennent à leur tour des centres d'origine, d'où elle peut être emportée par les mêmes voies et par les mêmes agents de transmission dans d'autres contrées. On a cru longtemps que cette extension n'est possible que dans certaines limites climatiques, que la maladie, en d'autres termes, ne peut prendre pied après importation que dans les régions qui offrent une certaine analogie de cli-

(1) STROBEL, HUME, PORTER (Charleston), — TICKNOR, DUERÉ (Floride), — RAPPORT MÉDICAL (Augusta), — FÜRTH (Savannah), — LEWIS, NOTT (Mobile), — CHABERT, THOMAS, FENNER, BARTON (Nouvelle-Orléans), — HUNTER, JAKSON, WILSON (Jamaïque), — DESPORTES, GILBERT, BALLY (Saint-Domingue), — WILLIAMSON, RALPH (Barbades), — SAVARÉSY, LEBLOND, CHISHOLM (Martinique), — HIRSCH.

(2) PALLONI et LACOSTE (Livourne), — O'HALLORAN (Espagne), — FELLOWES, HUMPHREY, SMITH, AMIEL (Cadix et Gibraltar), — BERTHE, PARISSET et MAZET (Séville), — WREATON, COIT, HOLT, CHANNING (Boston), — SEAMAN, BAYLEY, HARDIE, MILLER, TOWNSEND (New-York), — LA ROCHE (Philadelphie), — HIRSCH, — NÄGELI, TORRES HOMER (Rio de Janeiro).

mat, surtout au point de vue thermique, avec les pays originaires du mal; l'expérience a démenti cette proposition; la fièvre jaune a franchi plusieurs fois les bornes arbitrairement assignées à sa propagation; mais, ce qui est vrai, c'est que le développement de la maladie importée est d'autant plus restreint, d'autant moins durable que la localité infectée présente des conditions climatiques plus dissemblables du climat tropical. Déjà, dans une autre occasion (1), j'ai signalé cette extension croissante de la fièvre jaune: il est certain, disais-je alors, que depuis le commencement de ce siècle, le typhus amaril tend à sortir de son domaine primitif. Dans les dernières années du XVIII^e siècle, on croyait la fièvre jaune confinée entre le 25^e degré de latitude méridionale et le 35^e degré de latitude nord; mais dès 1817 la Faculté de médecine de Paris, dans un rapport au ministre de l'intérieur, fixait au 48^e degré nord la latitude au delà de laquelle cette maladie ne peut plus atteindre. Depuis cette époque, l'épidémie de Saint-Nazaire est venue démontrer la justesse de cette rectification, et les cas de fièvre jaune observés dans le port même de Southampton sur des navires venant des Indes-Occidentales, les faits étudiés à Dublin par Graves, tendent à prouver qu'elle n'est peut-être pas suffisante.

Quoi qu'il en soit, les limites assignées par Hirsch à la maladie épidémique sont les suivantes: au nord de l'équateur 43°,4 (Portsmouth, New-Hamp. dans l'hémisphère occidental, Livourne (42°,32) dans l'hémisphère oriental); — au sud de l'équateur 33°,1 dans l'hémisphère occidental (Valparaiso), et seulement 8°,46 (Ascension) dans l'hémisphère oriental.

Les épidémies sont d'ordinaire très-confinées à leur début; quelques navires, une portion de rue, quelques maisons, voilà tout leur domaine; mais, après un intervalle de quelques jours à quelques semaines, la maladie franchit ces limites initiales, et s'étend dès lors avec une grande rapidité. C'est en général dans cette période d'extension que l'épidémie présente le plus de gravité; la sévérité des cas peut varier dans la même ville d'un quartier à l'autre, même d'une rue à l'autre, et un examen attentif démontre toujours, dans les localités qui sont le plus frappées, la présence de l'une quelconque des conditions étiologiques auxiliaires, dont j'ai précédemment signalé l'influence. Du reste, au début de l'épidémie, on peut réussir à en arrêter complètement les progrès par la dissémination et l'isolement des malades, par la destruction de toutes les matières susceptibles de fournir des émanations putrides, par l'éloignement des navires suspects, et par la désinfection radicale des foyers; les résultats ainsi obtenus dépassent souvent toute attente. Pour le succès de ces mesures il importe de ne pas perdre de vue la ténacité du poison; j'en ai cité un remarquable exemple en ce qui concerne les navires, elle est la même dans les maisons; ainsi une maison où il y a eu des malades est encore

(1) Notes à la clinique de Graves.

dangereuse plusieurs jours après. En revanche, la diffusibilité du poison à distance, surtout dans la direction en hauteur, paraît extrêmement faible; entre autres faits qui justifient cette assertion, le suivant est bien digne d'attention : dans l'hôpital de mon savant et digne ami le docteur Baptista dos Santos à Rio de Janeiro, un matelot portugais succomba à la fièvre jaune; tous les individus qui occupèrent ensuite ce lit furent atteints de la maladie dans sa forme la plus grave; mais ceux qui habitaient les chambres contiguës n'ont pas contracté la fièvre, et pourtant les cloisons de séparation n'atteignent pas le plafond, elles ne s'élèvent guère qu'aux deux tiers de la hauteur, de sorte que, par la partie supérieure, toutes ces chambres communiquent largement entre elles.

Il n'existe aucun rapport constant entre la *fièvre jaune* et la *pathologie commune* du pays; tantôt le typhus amaril absorbe pour ainsi dire toutes les autres maladies aiguës, de sorte qu'elles ne sont pas observées pendant que l'épidémie est à son acmé; tantôt cette influence est nulle, et l'on voit marcher de pair avec la fièvre épidémique les maladies ordinaires ou accidentelles de la région, fièvres intermittentes et rémittentes, choléra, typhus abdominal. — Les animaux, surtout les chiens, peuvent subir l'influence épidémique, et présenter des symptômes très-nets de fièvre jaune (Imray, Gonzalez); au rapport de Blair, les oiseaux de basse-cour provenant d'Europe ont péri avec des vomissements de sang pendant l'épidémie de la Guyane anglaise.

EN RÉSUMÉ, L'ABSORPTION DU POISON AMARIL EST LA CAUSE UNIQUE DE LA MALADIE; — LE TRANSPORT DU POISON PAR LES NAVIRES, PAR LES OBJETS CONTAMINÉS, PAR L'HOMME MALADE EST LA CAUSE UNIQUE DE LA PROPAGATION DU MAL D'UNE LOCALITÉ A UNE AUTRE. MAIS LA PRODUCTION DES ÉPIDÉMIES, DANS UNE LOCALITÉ INFECTÉE PAR IMPORTATION, EST SUBORDONNÉE A CERTAINES CAUSES AUXILIAIRES, ENTRE LESQUELLES LES CONDITIONS TELLURIQUES FIXES ET VARIABLES TIENNENT LA PREMIÈRE PLACE.

Que l'on compare cette proposition avec celle par laquelle j'ai résumé l'étiologie du choléra, et l'on saisira de nombreuses analogies; la prédominance pour la fièvre jaune de la transmission impersonnelle sur la transmission personnelle est la principale différence; de là l'extension moindre des épidémies, qui n'arrivent jamais à la diffusion quasi-pandémique du choléra.

LA RÉCEPTIVITÉ INDIVIDUELLE est très-générale; s'il est vrai que les jeunes gens et les adultes sont plus fréquemment atteints, cependant aucun âge n'est à l'abri; l'influence du sexe est en faveur du sexe féminin; il donne un moins grand nombre de malades, et la moyenne de la mortalité est moins élevée; l'état de *grossesse* ne confère d'ailleurs aucune immunité. Les individus de *constitution* robuste et pléthorique sont plus expo-

sés que les sujets faibles et anémiques. Les CONDITIONS AUXILIAIRES qui accroissent la réceptivité morbide en général, *fatigues, privations, abus des alcooliques, excès* de tout genre ont ici leur influence ordinaire; en outre, deux circonstances doivent être signalées comme causes occasionnelles spéciales, savoir l'*insolation* et le fait de *dormir sur le sol*.

L'*incubation* de la fièvre jaune est généralement courte; elle est comprise d'ordinaire entre trois et cinq jours; en deça et au delà de ces limites il s'agit de faits exceptionnels, mais ces faits sont positifs. Nægeli a observé une incubation de huit jours; Blair, Bartlett et La Roche parlent d'un intervalle de quatorze jours à partir du moment de l'infection; en revanche il y a des exemples d'une incubation bornée à 48, 36 et même 24 heures. J'ai observé moi-même dans des circonstances où toute erreur était impossible une incubation de 36 heures. Ces incubations courtes concernent ordinairement des individus nouvellement arrivés dans un pays où règne la fièvre jaune, et qui ont été en rapport direct soit avec des malades, soit avec un milieu où il y a eu des malades, soit enfin avec des personnes qui, sans être atteintes elles-mêmes, sont journellement en contact avec des malades.

Les *récidives* ne sont pas impossibles, mais elles sont rares; on sait que dans l'épidémie de Gibraltar en 1828, Louis n'a pu en constater qu'un seul exemple positif sur 9000 malades, et que sur 61 infirmiers qui, à l'exception de deux, avaient tous eu la fièvre jaune, ces deux-là seulement furent atteints. Lorsque par exception il y a récidive, la maladie est en général sans gravité, ainsi qu'on l'a vu en 1874 dans l'épidémie de Memphis (Mallory). L'immunité résultant d'une première attaque est donc la plus complète, la plus durable de toutes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

La rigidité cadavérique est précoce et persistante; les téguments et les tissus présentent une *TEINTE ICTÉRIQUE* généralisée, qui est d'autant plus

(1) GATHRALL, *On the analysis of the black-vomit ejected in the last stage of the Yellow fever*. Philadelphia, 1800. — HASSALL, *Report relative to a specimen of Black Vomit* (*The Lancet*, 1853). — CHASSANIOL, *Sur l'altération du sang dans la f. jaune* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1854).

FIGUEIRA, *Sur la dégénérescence graisseuse du foie dans la f. jaune* (*Gazeta medica de Lisboa* 1857, et *Gaz. hebdom.*, 1858). — BENNET DOWLER, *Contrib. to the path. Anatomy and natural History of Yellow fever* (*New-Orleans med. and surg. Journ.*, 1861). — GUYON, *Sur la nature des taches ou macules noires de la muqueuse gastrique chez les sujets morts de la f. jaune* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1862). — JACCOUD, *Loc. cit.* — BUCHANAN, *Black vomit from a case of Yellow fever* (*Trans. of the path. Soc.*, 1867). — CHAILLÉ, *Notes on a case of thrombosis and embolism and of other lesions occurring*

foncée que la durée de la maladie a été plus longue; des *hypostases* étendues se forment avec rapidité, souvent aussi il y a des *pétéchies* et de larges *plaques ecchymotiques*.

Dans certaines épidémies, les **FOYERS HÉMORRHAGIQUES** dans le tissu cellulaire sous-cutané sont très-fréquents; dans d'autres, au contraire, ils sont exceptionnels. Nous verrons que la forme de la maladie ou, plus exactement encore, la modalité de la mort est probablement la cause de ces différences. Les **MUSCLES** sont tantôt desséchés et d'une couleur très-foncée, tantôt remarquablement pâles; ceux du ventre et des cuisses présentent souvent des foyers d'extravasation sanguine signalés déjà par Rochoux et Gillkrest, et qui sont probablement des altérations inflammatoires de même ordre que celles des typhus.

Les **centres nerveux** n'ont offert jusqu'ici aucune altération caractéristique; il est vrai que l'examen a ses difficultés, qui sont accrues par les conditions dans lesquelles se font les autopsies, et peut-être une observation plus complète révélerait-elle un jour quelque lésion importante. Jusqu'ici, tout est borné à l'*imprégnation icterique* des tissus et des liquides, à une *hyperémie* plus ou moins prononcée des enveloppes cérébrales et spinales, à l'*infiltration séreuse* ou séro-sanguinolente du tissu sous-arachnoïdien; plus rarement, on observe des *hémorragies méningées* (1), et dans quelques cas, dont l'apparente rareté tient uniquement peut-être au petit nombre d'ouvertures du canal rachidien, on constate une **INFLAMMATION DE L'ARACHNOÏDE** dans la *région lombo-sacrée* (Bally, Cartwright). En l'absence d'inflammation proprement dite, la *congestion des enveloppes et des couches superficielles de la moelle* est au maximum dans la portion dorso-lombaire; ce fait est en rapport avec la *rachialgie* qui est un des symptômes initiaux les plus caractéristiques de la fièvre jaune. L'*injection des capillaires* dans les couches corticales donne parfois au cerveau un certain degré de turgescence; mais le caractère le plus important qu'on observe à la surface de l'encéphale est un caractère négatif, savoir l'*absence de la coloration brune ou noirâtre* qui appartient aux fièvres rémittentes mortelles.

L'**appareil respiratoire** peut être parfaitement sain; quand il n'en est pas ainsi, on rencontre dans les **PLÈVRES** des *ecchymoses* plus ou moins nombreuses; dans les **POUMONS**, des *foyers sanguins* que leur position ne

in *Yellow fever* (New-Orleans Journ. of med., 1868). — CORRE, *Lésions observées dans la f. jaune* (Gaz. hôp., 1869).

PELLARIN, *Consid. sur quelques points de l'étude path. et anatomique de la f. jaune* (Arch. de méd. nav., 1870). — JONES, *The result of two post-mortem examinations, etc.* (Boston med. and surg. Journ., 1873). — WILSON, *Obs. on the Yellow fever epidemic at Bermuda* (The Lancet, 1873). — JONES, *Tabular view of the path. anat. of Yellow fever and malarial fever* (New-York med. Record., 1873).

(1) DALMAS, SAVARESY, BALLY, DUTROULAU.

permet pas de rapporter toujours à l'hypostase, et qui sont le produit d'hémorragies; plus rarement la *carnification* du tissu (Louis), et comme lésion exceptionnelle des *foyers purulents* superficiels, dont Dutroulau a rapporté un bel exemple. Les **BRONCHES** présentent quelquefois les altérations du *catarrhe aigu*; la muqueuse, ainsi que celle de la **TRACHÉE** et du **LARYNX**, est d'un rouge-violet plus ou moins foncé, imbibée de sang, ecchymosée même, et recouverte d'une écume dont l'abondance est en rapport avec le mode et la durée de l'agonie.

Le **CŒUR** est d'ordinaire dilaté, mou, sans consistance; les cavités, surtout à droite, sont fréquemment distendues par de gros caillots, et une observation de Dowler montre que ces coagulations peuvent se former assez longtemps avant la mort; mais l'altération la plus importante de l'organe consiste en une *dégénérescence graisseuse* qu'ont signalée Riddell et Da Costa les premiers, et qui a été observée ensuite par La Roche, par Lyons, par tous ceux, en un mot, qui l'ont cherchée; cette lésion est de même ordre que celle du foie, et elle paraît avoir la même constance. Le **PÉRICARDE** est sain, ou bien il renferme de la sérosité sanguinolente, ou présente les traces d'une *péricardite* partielle, simple ou hémorragique.

Les **GROS VAISSEAUX**, ordinairement affaissés et vides, n'ont de remarquable que la teinte jaunâtre de la tunique interne. — Dans un cas que je crois unique jusqu'ici, La Roche a trouvé le cœur notablement distendu par de l'air.

L'**appareil digestif** présente des altérations multiples. L'**ESTOMAC** est très-rarement normal; Laird ne l'a trouvé tel qu'une fois sur 37 autopsies. Ordinairement il est distendu par des gaz et par un liquide plus ou moins abondant semblable à celui qui a été vomé dans les derniers jours de la vie; si les vomissements ont été noirs, le liquide a lui-même cette couleur, il est épais, légèrement adhérent à la muqueuse, il ressemble à de l'encre ou à de la suie délayée, et teint en bistre les doigts et les linges. Ce produit, qui résulte des modifications du sang versé dans l'estomac et de son mélange avec les liquides préalablement contenus dans le ventricule, n'est pas toujours à l'état liquide; il se présente dans bon nombre de cas sous forme de particules solides, de couleur noire ou brune, disséminées sur la muqueuse à laquelle elles adhèrent, ou réunies en masses plus ou moins volumineuses; parfois même la surface de l'estomac et du duodénum est comme infiltrée d'éléments solides, semblables à de la fine poussière de charbon (Dowler) qu'on ne peut enlever par le lavage. Ces divers aspects ne changent point la signification du produit; c'est toujours le reliquat du sang versé dans la cavité gastro-intestinale. Il est vraisemblable que cette hémorragie peut être tout à fait ultime, car on rencontre ces éléments noirs, liquides ou solides, chez des sujets qui n'ont point eu pendant la vie le vomissement caractéristique. Par exception, on peut ne trouver dans l'appareil digestif ni matière noire ni sang, mais seulement un liquide

grisâtre provenant en grande partie des boissons ingérées. La muqueuse de l'estomac est d'un gris plus ou moins pâle; dans quelques cas, elle est normale; mais le plus souvent elle présente les altérations caractéristiques d'un catarrhe aigu intense; elle est infiltrée d'ecchymoses punctiformes, parsemée d'érosions hémorragiques nombreuses et profondes; l'injection est surtout prononcée dans la région du cardia (Ullersperger). Là où la membrane n'est pas exulcérée, elle peut néanmoins être dépouillée de son épithélium, elle a un aspect tomenteux ou mamelonné (Dowler), les plis sont plus saillants, la consistance et l'épaisseur sont accrues; d'après Dutroulau, on ne rencontre de ramollissement qu'au niveau des plaques ecchymotiques. Dowler, dont le travail est basé sur 55 autopsies faites à la Nouvelle-Orléans, a constaté dans quelques cas la présence d'exsudats à la surface de la muqueuse gastrique, et l'épaississement partiel du tissu sous-muqueux tant au niveau de l'estomac qu'au niveau de l'intestin.

L'INTESTIN GRELE renferme les mêmes matières que l'estomac; l'absence de bile dans les matières fécales est exceptionnelle. Les *altérations catarrhales* ne sont peut-être pas aussi fréquentes que dans l'estomac, mais elles sont pourtant très-communes; les *villosités* sont hyperémiciées, il y a de la turgescence dans les *glandes* de Brunner et de Peyer (Hastings, Blair, Dowler); dans quelques cas la muqueuse a été recouverte d'*exsudations croupales*. — Le GROS INTESTIN est souvent intact; dans d'autres cas, il contient, lui aussi, de la *matière noire* ou du sang plus ou moins modifié, et lorsque la maladie a été longue, on peut y rencontrer des *ulcérations*. — L'intestin, surtout le colon, est souvent le siège de *fortes contractions* qui occupent les parties intermédiaires à celles qui contiennent des matières fécales ou des masses noires; ces contractions, qui peuvent être assez fortes pour chasser des fèces par l'anus plusieurs heures après la mort, sont reconnaissables à la diminution de calibre et à la rigidité du canal dans les points qui en sont le siège. Lorsqu'elles occupent l'intestin grêle, elles peuvent produire des invaginations; et, de fait, cette complication a été plusieurs fois observée à la Nouvelle-Orléans par Dowler, à qui nous devons la connaissance de ces faits intéressants. — L'état des GLANDES MÉSENTÉRIQUES est certainement variable; car tandis que certains observateurs en signalent la tuméfaction comme rare, d'autres l'indiquent comme fréquente, même dans les cas où les plaques de Peyer sont intactes (Dowler).

Il est facile de voir que, parmi ces altérations multiples, la seule qui ait la valeur d'une caractéristique est la présence du sang et de ses dérivés.

Le foie a sa grandeur normale, ou bien il est légèrement augmenté, la diminution de volume est positivement exceptionnelle; le revêtement séreux est souvent ecchymosé, mais la surface propre de l'organe a une couleur café au lait, plus rarement une teinte jaunâtre, d'intensité variable. Les coupes dans l'épaisseur de la glande laissent écouler peu de sang, il n'en sort que des gros vaisseaux, et la coloration pâle, l'aspect

desséché du tissu, révèlent un état d'*anémie* vraiment spécial. La consistance est parfois accrue, surtout lorsque il y a hypermégalie; dans le cas contraire, le tissu peut être ramolli; mais le fait est rare, tout aussi rare au moins que la diminution de volume. Par l'ensemble de ses caractères macroscopiques le foie rappelle celui des phthisiques (Louis), et lorsque le microscope a été appliqué à l'étude de cette altération par Bache et La Roche à Philadelphie en 1853, il a démontré qu'il s'agit, en effet, d'une DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE qui n'a de spécial que la rapidité de son évolution. Les observations ultérieures d'Alvarenga et de Lyons, dont l'épidémie de Lisbonne en 1857 a été l'occasion, ont confirmé ces données: les cellules hépatiques sont très-pâles, peu granuleuses, le plus souvent sans noyaux, et remplies de nombreux globules de graisse, de sorte que leurs contours sont à peine distincts; de la graisse libre est abondamment répandue dans les espaces intercellulaires, il existe, en un mot, une véritable stéatose aiguë. Par suite, la densité du tissu est amoindrie, et Alvarenga l'a trouvée oscillant entre 1012 et 1063, soit en moyenne 1037,5, tandis que la moyenne normale peut être fixée à 1080. Mon éminent ami, le professeur May Figueira, de Lisbonne, a dosé la quantité de graisse contenue dans le foie ainsi altéré, et pour un poids constant de 30 grammes de tissu, il a trouvé des quantités variant de gr. 4,35 à gr. 9,50, soit en moyenne gr. 6,10. — Cette dégénérescence est identique à celle qui est observée dans la fièvre rémittente typhoïde bilieuse (Griesinger); est-elle semblable à celle qui caractérise l'hépatite parenchymateuse (atrophie jaune aiguë)? J'ai peine à le croire, malgré l'autorité de Griesinger, qui affirme cette identité (1). Il n'y a pas dans la stéatose de la fièvre jaune l'empreinte d'un processus inflammatoire suraigu; il n'y a pas l'exsudat interstitiel signalé par Frerichs avec tant d'insistance; il n'y a pas la destruction totale des cellules hépatiques; enfin et surtout, cette lésion est réparable, ainsi que le prouvent les belles observations d'Alvarenga, sur lesquelles j'ai déjà appelé l'attention en 1860 (2); chez les individus qui guérissent après avoir eu l'ictère, les vomissements noirs et les hémorragies multiples, le foie se reconstitue en peu de temps à l'état normal; Alvarenga a eu l'occasion de faire l'autopsie de convalescents qui avaient été emportés par une maladie intercurrente, et au bout de vingt-deux jours il a constaté que le tissu hépatique avait presque entièrement recouvré ses caractères normaux. Quant au temps nécessaire pour le développement de cette stéatose, il est extrêmement court; après trois jours de maladie, elle peut être générale et complète (Alvarenga). — La constance de cette altération du foie est aujourd'hui bien établie.

Les VOIES BILIAIRES sont ordinairement perméables; l'obstruction ca-

(1) Voy. CHARCOT et DECHAMBRE, *Gas. hebdom.*, 1858.

(2) Notes à la clinique de Graves.

tarrhale du canal cholédoque, indiquée par Davy, est tout à fait exceptionnelle, elle ne peut être envisagée comme la cause ordinaire de l'ictère. Lorsque la maladie a duré plusieurs jours, et que la dégénérescence du foie est générale, la sécrétion biliaire tombe au minimum, ou bien est suspendue; la vésicule ne contient alors que du mucus ou du sang; dans d'autres cas, elle est remplie d'une bile foncée, épaisse et visqueuse, en un mot, d'une bile ancienne.

La RATE est normale quant au volume et à la consistance, fait de majeure importance, qui, au point de vue anatomique, établit une distinction radicale entre la fièvre jaune et tout le groupe des fièvres palustres.

Il convient de noter cependant que l'état de cet organe n'est pas toujours le même; Bennet Dowler en a signalé l'augmentation de volume comme un fait constant, et d'après Nægeli, on peut constater l'hypermégalie splénique toutes les fois que la maladie dépasse le huitième jour.

L'appareil urinaire est très-rarement intact; et si les lésions des reins n'ont pas la constance de celles du foie, elles tirent néanmoins de leur fréquence, une importance réelle. Infiltrés de sang, ecchymosés à leur surface, les REINS sont turgides, surtout dans la substance corticale, ils sont chargés de graisse (Alvarenga); on trouve dans le bassin, affecté de catarrhe aigu, un liquide puriforme dans lequel le microscope décèle des débris de tubuli et des cellules épithéliales; plus rarement on rencontre de petits abcès dans le parenchyme (Chapuis). A mesure que les observations microscopiques se sont multipliées, la fréquence des altérations rénales est apparue plus grande, et dans son travail de 1873, Jones (de Boston) donne comme constantes les lésions que voici : dépôt abondant de graisse libre dans le parenchyme, nombreux globules de graisse dans les corpuscules de Malpighi et les canalicules, qui contiennent en outre de l'épithélium détaché, et une matière albuminoïde, granuleuse, de coloration jaunâtre. — La vessie est souvent atteinte d'inflammation catarrhale; elle est revenue sur elle-même et complètement vide dans les cas où l'anurie a été absolue; dans les autres circonstances, elle renferme une quantité variable d'urine ordinairement albumineuse, dans laquelle on observe au microscope des globules de graisse en plus ou moins grand nombre (1).

Le sang ne présente aucune altération primitive appréciable; au bout de quelques jours, dans la seconde période de la maladie, il prend les caractères du SANG DISSOUS, il ne se coagule pas, il ne rougit pas à l'air, les globules rouges sont modifiés dans leur forme et dans leur volume, un bon nombre sont détruits, le sérum est coloré par l'hématine dissoute, et les observations faites à Barcelone en 1870 y ont décelé une grande quantité de globules de graisse et de pigment foncé. Cet état du sang varie dans son degré, suivant la précocité et l'abondance des hémorrhagies; c'est là peut-

(1) Rapport officiel sur l'épidémie de Barcelone en 1870.

être ce qui explique le défaut d'accord des observateurs relativement aux altérations microscopiques de ce liquide; ainsi May Figueira à Lisbonne n'y a constaté aucune modification notable. Dans cette même épidémie de 1857 Oliveira a obtenu de l'analyse quantitative les résultats suivants : densité, 1044; — globules, 98; — éléments solubles du sérum, 70; — fibrine, 2; — eau 830.

La fièvre jaune présentant au nombre de ses symptômes les plus constants une diminution considérable, souvent même une suppression complète de la sécrétion urinaire, on pouvait prévoir que le sang doit contenir, à un certain moment, un EXCÈS D'URÉE. Les premières recherches sur ce point, entreprises à la Basse-Terre dans la Guadeloupe, par Chassaniol, Huart et Verdon, ont vérifié cette induction; dans un cas, 20 grammes d'urine recueillie peu après la mort ne contenaient que des traces d'urée, tandis que 60 grammes de sang pris dans le cœur en renfermaient 0^{gr},29. Les chiffres ont varié, mais le fait même a été constaté dans toutes les observations. Plus récemment Jones (de Boston) a constaté la présence de grandes quantités (*sic*) d'urée et de carbonate d'ammoniaque dans le sang; le même observateur a trouvé de l'urée et de la bile dans le cerveau, le cœur et la rate, et une proportion notable d'urée dans le foie. — Le désordre de la sécrétion urinaire étant le même que dans le choléra, les conséquences pour l'altération du sang sont identiques, et dans la fièvre jaune, comme dans le mal indien, il y a URÉMIE, ce terme étant pris dans sa pure signification étymologique, urée dans le sang.

En résumé, la FIÈVRE JAUNE PEUT ÊTRE DITE UNE MALADIE STÉATOGENE, et il est bien vraisemblable que les PETITS VAISSEAUX participent eux-mêmes à cette dégénérescence, dont la généralisation est aujourd'hui hors de doute. Ictère, présence du sang dans le canal digestif, stéatose du cœur, du foie, des reins, urémie, voilà les altérations les plus caractéristiques; elles constituent par leur réunion un critérium anatomique plus net, mieux défini, que celui de la plupart des maladies infectieuses; on peut placer en seconde ligne les érosions hémorrhagiques de l'estomac et le catarrhe gastro-intestinal aigu. — Ces faits dûment acquis condamnent définitivement le rapprochement anatomique qu'on a voulu tenter à une autre époque entre la fièvre jaune et les fièvres de malaria.

SYMPTOMES ET MARCHÉ (1).

Les prodromes sont exceptionnels; lorsqu'ils existent, ils durent de un à deux jours, et sont constitués par un malaise général avec anorexie,

(1) VALENTIN, *Bullet. de l'École de méd.*, 1803. — CROCKER PENNELL, *On some points of the Pathology and Treatment of Yellow fever (The Lancet)*, 1853. — CUMMINS, *Clinical*

constipation, céphalalgie frontale, vertiges; plus rarement il s'y joint du coryza. D'après Bertulus, le stade prodromique présente deux autres phénomènes caractéristiques, une *fétidité de l'haleine* qui rappelle les émanations sulfhydriques, et une *sécheresse de la peau* d'autant plus significative que, dans les régions à fièvre jaune, la moiteur et la transpiration sont le fait normal.

Je crois devoir laisser de côté les divisions qui ont été appliquées jusqu'ici à l'évolution de la maladie, et, me plaçant sur le terrain pathogénique, je lui reconnais deux périodes : savoir, une PÉRIODE DE RÉACTION GÉNÉRALE qui, sans localisation morbide saisissable, témoigne de la perturbation provoquée dans l'organisme par le poison amaril parvenu à sa phase d'activité; — une PÉRIODE DE LOCALISATION constituée par les déterminations locales résultant de l'affinité élective du poison pour les divers organes.

Période de réaction générale. — Le début le plus fréquent de beaucoup est un début brusque; l'instantanéité de l'invasion est telle, que le moment précis où la maladie a éclaté peut être rigoureusement fixé; il suffit de quelques instants pour faire passer l'individu d'un état de santé parfait à un état morbide sérieux, et dans les deux Amériques, où la fièvre jaune se déclare le plus souvent la nuit, il n'est pas rare que la première partie de cette période soit parfaitement calme, et que le sommeil soit soudainement interrompu par le FRISSON INITIAL. Cette explosion brutale est

remarks on Yellow fever (Eodem loco). — RICHARD ARNOLD, *Upon the relations of bilious and Yellow fever (Southern med. and surg. Journ., 1856).* — ST. VEL, *Des icères de la f. jaune (Compt. rend. Acad. Sc., 1857).* — PEYRE PORCHER, *Abwesenheit von Harnstoff und Harnsäure im Harn von Gelbfieber-Kranken (Americ. Journ. of med. Sc., 1858).* — MERCIER, *De la fonction urinaire et de l'urine albumineuse dans la f. jaune (Union méd., 1859).* — GUYON, *Des battements de l'artère cœliaque dans un cas de f. jaune (Compt. rend. Acad. Sc., 1861).* — BERTULUS, *De la valeur sémiotique des battements du tronc cœliaque dans le typhus d'Amérique (Gaz. hôp., 1861).* — PACKARD and LA ROCHE, *Two cases of Yellow fever (Americ. Journ. of med. Sc., 1861).* — GRAND-DOULOGNE, *Du diagnostic et du traitement de la f. jaune à son début (Gaz. méd. Paris, 1863).* — GUYON, *Des sueurs de sang dans la f. jaune (Compt. rend. Acad. Sc., 1864).* — BERTULUS, *De la période prodromique de la f. jaune (Montpellier méd., 1864).* — GORT, *Eene bijdrag tot de pathologie en therapie der gele Koorts (Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1866).* — FEBRER Y CATALA, *Sur le diagnostic de la f. jaune. Paris, 1867.* — GINGIBRE, *Ictère grave et f. jaune (Montpellier méd., 1868).* — VIDAILLET, *De l'examen des urines comme signe de diagnostic différentiel de la f. jaune (Arch. de méd. nav., 1869).*

PATERSON, *On the incubation of Yellow fever (Med. Times and Gaz., 1870).* — JONES, *Temperature in Yellow fever (Boston med. and surg. Journ., 1873).* — RAYE, *Remarks on some cases of Yellow fever (Med. Press and Circular, 1874).* — JONES, *Du vomissement noir dans la f. jaune (Arch. de méd. nav., 1874).* — LE MÈRE, *Des variations de la température et du pouls dans la f. jaune (Eodem loco, 1874).*

éminemment caractéristique, elle ne peut être oubliée d'aucun de ceux qui l'ont subie. Le frisson est ordinairement fort, prolongé et unique; dans d'autres cas, il est moins intense et se répète plusieurs fois dans les deux premiers jours; lorsqu'il est partiel, il occupe la région dorso-lombaire. La rapidité avec laquelle la CHALEUR FÉBRILE atteint son acmé n'est pas moins frappante que l'imprévu de l'invasion; lorsque celle-ci est diurne et que le malade est convenablement observé, la température est à son acmé le soir du premier jour, et il est rare qu'elle présente à nouveau un chiffre aussi élevé; lorsque l'invasion est nocturne, le maximum thermique peut être atteint dans les trois ou quatre heures qui suivent le frisson; ou bien l'ascension est interrompue par l'influence des heures matinales, et c'est seulement dans l'après-midi que le thermomètre arrive au point culminant; mais ici encore il est rare que ce maximum se présente une seconde fois à l'observation. Quelle que doive être l'évolution de la maladie, l'acmé hyperthermique initial est très-haut; il est compris d'ordinaire entre 40° et 41°, mais des chiffres supérieurs ont été enregistrés, et dans un cas rigoureusement suivi dès l'invasion, Nægeli a constaté dans l'espace de quatre heures, une ascension à 42°,5. Dans les cas plus rares (ils constituent l'exception) où le maximum thermique est atteint avec plus de lenteur, il est observé le soir du second ou du troisième jour, mais parfois il est tellement retardé que cette anomalie crée de sérieuses difficultés pour le diagnostic. Je n'ai pas observé moi-même des faits de ce genre; mais, d'après Nægeli, qui me les a signalés, voici comment les choses se sont passées dans deux de ces cas insolites: jusqu'au soir du sixième jour, la température n'a pas été supérieure à 38°,7 avec rémission le matin, puis elle est alors brusquement montée à 41°; les deux malades sont morts. Il est superflu d'insister sur l'importance pratique de cette irrégularité, qui est d'autant plus insidieuse qu'elle est plus rare.

En même temps que la fièvre apparaissent quatre phénomènes considérables: une RACHIALGIE violente qui ne le cède point à celle de la variole, qui est due comme elle à l'hyperémie des méninges spinales, et qui est fréquemment accompagnée d'irradiations non moins pénibles dans les membres inférieurs (*coup de barre* des médecins français); — une ANXIÉTÉ ÉPIGASTRIQUE plus douloureuse, plus angoissante encore que la douleur lombaire, et qui plonge le malade dans une *agitation incessante*; — des BATTEMENTS TUMULTEUX DE LA RÉGION CŒLIAQUE qui sont appréciables à la vue comme à la main; — une DILATATION DES PUPILLES, assez prononcée pour donner au regard une expression vague et indécise, qu'on a pu comparer à celle de l'ivresse. Vers la fin du premier jour, le second au plus tard, deux autres symptômes s'ajoutent aux précédents, et viennent en compléter la signification; c'est une INJECTION DE LA FACE ET DES YEUX (*masque*) qui sont rouges, larmoyants et par suite d'un éclat tout à fait insolite; ce symptôme tire de sa constance une importance considérable,