

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 exposés 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 deçà 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 des personnes qui, sans être atteintes elles-mêmes, sont journellement en contact avec les 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 foncée que la durée de la maladie a été plus longue; des *hypostases*

(1) CATHRAL, *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 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).

CREVAUX, *Note sur l'histologie path. de la f. jaune* (*Arch. de méd. navale*, 1877). — LEBREDO, *Note sur les lésions hépatiques dans deux cas de f. jaune* (*Gaz. méd. Paris*, 1877). — DANVILLECOURT, *De la fièvre jaune*. Thèse de Paris, 1880.

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 ictérique* des tissus et des liquides, à une *hyperhémie* 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 respiratoires** 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 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

(1) DALMAS, SAVARESY, BALLY, DUTROULAU.

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 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, parsemées 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 sail-lants, 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 GRÊLE 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 hyperhémées, 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 côlon, 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 lorsqu'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 4<sup>sr</sup>,35 à 9<sup>sr</sup>,50, soit en moyenne gr. 6,40. — 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 hémorrhagies 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 catarrhale du canal cholédoque, indiquée par Davy, est tout à fait excep-

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

(2) Notes à la Clinique de Graves.

tionnelle, 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'hyper-mégalie 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 bassinet, 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

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

varie dans son degré, suivant la précocité et l'abondance des hémorragies; c'est là peut-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, 1041; — 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<sup>gr</sup>, 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 hémorragiques 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.