

s'en distingue par les mutilations des doigts et des orteils et la tuméfaction de certains nerfs (cubital-radial). Le *myxœdème* s'accompagne de troubles intellectuels qui font toujours défaut dans le bériberi.

XVII. — CHOLÉRA ASIATIQUE

Signes étiologiques. — Le choléra asiatique tire son origine des Indes, et spécialement des rives du Gange. Importé une première fois en Europe en 1825, il y a fait, depuis, cinq apparitions principales (1850-57; 1847-55; 1865-74; 1884-87; 1892), arrivant tantôt *par terre* (Afghanistan, Perse, mer Caspienne, Astrakan), tantôt *par mer* (des Indes à la Mecque, puis à Alexandrie; d'Alexandrie à Beyrouth, Constantinople ou Marseille), avec une rapidité égale à celle des moyens de transport. Certaines épidémies, semblant imputables à la reviviscence d'anciens foyers, n'ont qu'un faible pouvoir de diffusion. Contenu dans les déjections, le *contage* se propage soit par contact (direct ou indirect), soit plutôt par l'eau contaminée des sources, des puits, des cours d'eau, des canalisations. Il pénètre par les voies digestives. Le *terrain* est préparé par : l'encombrement, la misère, la malpropreté, la débilité des âges extrêmes, la dyspepsie habituelle.

L'agent pathogène du choléra est un *bacille* trapu, long de 1 à 2 μ 5, recourbé en virgule, isolé des selles riziformes par R. Koch, en 1885. Il y

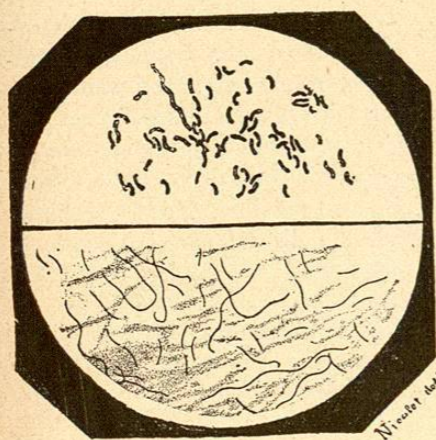


FIG. 218. — Bacilles du choléra, forme en virgule et formes d'involution. (Thoinot et Masselin.)

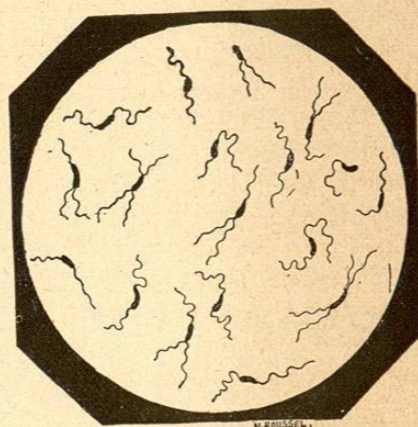


FIG. 219. — Bacilles du choléra avec cils. (Thoinot et Masselin.)

pullule surtout les six premiers jours de la maladie; très mobile, muni de 1 à 4 cils vibratiles, ce bacille cultive sur les milieux usuels, notamment en tubes de gélatine, où il détermine une dépression typique en bulle d'air; décoloré par le Gram, il ne coagule pas le lait. Ses cultures en bouillon, additionnées de 5 à 10 pour 100 d'acide chlorhydrique ou sulfurique pur, prennent une *couleur rose-violet* (*choléra-roth*), qui brunit avec le temps.

Ces différentes réactions permettent de le reconnaître et de le séparer des autres espèces voisines. Il a pour unique habitat (sauf pendant l'agonie) l'intestin (grêle surtout), où sa virulence s'exalte par symbiose avec d'autres espèces microbiennes (*torula*, *sarcines*, *bacilles coliformes*); il agit sur l'organisme principalement par ses toxines.

Signes cliniques. — On peut distinguer : 1° une *phase prodromique*; 2° une *phase de choléra confirmé*; 3° une *phase algide*; 4° une *phase de réaction*.

1° *Phase prodromique.* — La durée de l'*incubation*, encore mal déterminée, est évaluée à quelques heures ou quelques jours. La *diarrhée prémonitoire* ou prodromique dure environ 3 jours, rarement une semaine. Elle éclate d'habitude la nuit, par des coliques avec borborygmes, suivies d'évacuations, d'abord fécaloïdes, bilieuses, puis séreuses; en général, cette diarrhée, souvent précédée, durant quelques jours, de malaise général, de douleurs épigastriques, est indolore ou à peine douloureuse, peu ou pas fébrile et n'altère pas l'appétit. La répétition des selles entraîne une vive lassitude, des vertiges, des frissons, de l'abattement. Après 3 à 6 jours ou quelques heures, le choléra se confirme.

2° *Phase de choléra confirmé.* — Le choléra confirmé succède à la diarrhée prémonitoire, ou éclate d'emblée la nuit, caractérisé par des déjections très répétées et très profuses, d'aspect particulier. Elles sont formées d'un liquide incolore, inodore, tenant en suspension des flocons blanchâtres (grains de riz des *selles riziformes*), détritiques épithéliaux renfermant l'agent pathogène. En même temps se produisent des *vomissements* incessants de matières aqueuses, accompagnés de *crampes gastriques* très douloureuses. La soif est ardente et insatiable, les *urines* tombent à rien; la *langue* est blanche et humide; le *ventre* est affaissé et flasque. Faible et apathique, le malade, les extrémités froides, le pouls petit et fréquent, souffre de violentes *crampes musculaires*.

Cette période, tantôt très fugace (demi-heure, une heure), tantôt durable (un ou deux jours), peut être suivie de guérison après une assez courte convalescence. La mort est possible, dès ce moment, chez les très jeunes enfants et les vieillards débiles.

3° *Phase d'algidité.* — Quand les évacuations sont très profuses, l'*algidité* ne tarde pas à s'établir, annoncée par la diminution de fréquence et d'abondance des selles, ou même par leur suppression. Le sujet accuse de la céphalée, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, des éblouissements; sa voix se casse, puis s'éteint, son nez s'effile, ses yeux s'enfoncent et se cernent; en proie à une vive angoisse, il est secoué de continuel efforts de vomissements et souffre d'atroces crampes dans les mollets. Le *refroidissement* surtout est typique; les parties périphériques sont comme glacées (température inférieure à la normale de 10° à 12° C.), quoique la température centrale reste relativement élevée. Le malade accuse une intolérable sensation de cha-

leur interne. La *cyanose* envahit les extrémités, puis tout le tégument; les ongles noircissent, les pieds, les mains, la verge sont marbrés de noir. Le *pouls* s'éteint à la radiale, bientôt même à l'humérale, à la crurale ou aux carotides. Les *bruits du cœur* se font de plus en plus faibles et lointains; le second temps reste bientôt seul perceptible. L'affaissement des capillaires réalise l'aspect cadavérique; le corps se décharne, les doigts s'effilent et la peau se ride. La *respiration* s'accélère, pour suppléer à la gêne de l'hématose. L'*anurie* est absolue; à part les sueurs, froides et visqueuses, toutes les sécrétions sont suspendues. Les malades finissent par tomber dans une apathie profonde. Ce collapsus peut succéder à une *phase d'agitation*, durant laquelle ils profèrent des paroles sans suite, et cherchent à se lever. Quand le *collapsus* se prononce, la somnolence augmente, les yeux se convulsent en haut, la cornée s'affaisse, et la mort arrive en quelques heures ou 2 à 5 jours.

Très inconstante pendant l'algidité, la *température rectale* varie de 34°, 35° à 38° et 40°; elle dépasse souvent la normale.

Le *sang* est condensé (6 200 000 à 6 500 000 hématies par mill. cub. Hayem) en raison de la réduction de sa masse (de 1/4) par les pertes de l'organisme en eau et en sels. Le *sérum* est neutre ou acide, jamais franchement alcalin (Roux, Hayem). Altérés, les *globules rouges* ont perdu une part de leur aptitude à fixer l'oxygène. Le chiffre des *leucocytes* est notablement accru.

4° Phase de réaction. — Dans les trois quarts des cas, l'algidité se termine par la mort. Autrement, après un temps variable, la cyanose disparaît, la peau se réchauffe; le pouls, ralenti, se relève, la respiration se régularise, et surtout les *urines* reparaissent, d'abord albumineuses, chargées d'urée et de chlorures. Telle est la réaction régulière qui aboutit à la guérison en 12 à 15 jours.

La *réaction irrégulière* est variable. Des ébauches de réaction alternent parfois avec des retours d'algidité; l'anurie persiste, les extrémités restent froides; le pouls seul se relève, tandis que le malade demeure somnolent ou délirant.

La *réaction lente* est la plus favorable; la respiration est régulière, l'intelligence nette, mais le pouls reste faible, les urines sont rares et albumineuses, l'adynamie et la torpeur ne se dissipent que très lentement.

En cas de *réaction vive*, une fièvre véritable succède à l'algidité; la convalescence est alors quelquefois marquée par des phénomènes critiques: épistaxis, apparition des règles, diarrhée bilieuse.

Une *réaction excessive* comporte des *phénomènes congestifs* de divers côtés, mais surtout vers l'encéphale; il en résulte: du mal de tête, de l'insomnie, une tendance au délire qui, si elle n'est apaisée dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures, dégénère en agitation furieuse avec hyperthermie. Les pupilles sont punctiformes, les yeux convulsés, les mâchoires et la nuque contracturées, les membres rigides; le pouls est fort et plein, la respiration embarrassée, la langue sèche; les vomissements et la diarrhée persistent; l'urine ne reparaît pas. Le retour à la conscience et une crise polyurique favo-

nable sont exceptionnels. Plus souvent, après 1 ou 2 jours, le malade tombe dans le coma.

Complications. — Les complications de l'algidité ont été déjà mentionnées. Celles de la phase de réaction sont tantôt critiques, tantôt aggravantes.

Les *exanthèmes*, polymorphes, contemporains du début de l'amélioration, consistent en érythèmes morbilliforme ou scarlatiniforme; en miliaire, zona ou urticaire. Sur les *muqueuses* peuvent survenir: du muguet, de la diphtérie (angine), de l'œdème glottique; de la *gastro-entérite* que traduisent: de la tension abdominale douloureuse, du ténésme rectal, des selles visqueuses et sanguinolentes.

Pendant la réaction peut éclater une *pneumonie*, sans toux, ni expectoration, trahie seulement par de la prostration, de la fièvre et par ses signes physiques, toujours très grave. La *bronchite*, la *congestion pulmonaire*, la *gangrène* ou l'*embolie pulmonaires*, la *diphtérie laryngée* sont également possibles.

La réaction irrégulière peut entraîner la *congestion cérébrale* ou la *méningo-encéphalite*; on a également vu survenir une *hémorragie cérébrale* ou un ramollissement aigu. La *parotidite*, les *abcès sous-cutanés*, les *furoncles* sont plus tardifs.

Convalescence. — Elle est longue, souvent compliquée de dyspepsie, de diarrhée rebelle, parfois de *paralysies* et de *troubles intellectuels*, d'*amnésie persistante*. Les *crampes* peuvent persister ou faire place à des *crises de tétanie*, soit seulement dans les membres supérieurs, soit dans les quatre membres; plus rarement dans les muscles du tronc, ou même du larynx (spasme glottique). Chez la femme, il arrive que les règles ne reparaissent qu'après plusieurs mois. Les *furoncles*, les *phlegmons gangreneux*, infections secondaires à porte d'entrée intestinale, sont fréquents.

Une première attaque de choléra ne confère aucune immunité et n'empêche en rien les atteintes ultérieures.

Formes. — Les formes légères peuvent se réduire à une simple diarrhée (cholérine).

Entre elles et les formes graves, existent tous les intermédiaires. Le *choléra foudroyant*, mortel en quelques heures, ne s'observe guère qu'aux Indes. La *forme rapide* tuant en 24, 48 heures ou moins, est assez fréquente dans certaines épidémies européennes. Le *choléra sec* est une forme spéciale, caractérisée par l'absence d'évacuations alvines; l'exsudation se faisant cependant dans l'intestin, où on la retrouve, à l'autopsie.

Diagnostic. — Le choléra confirmé est facile à reconnaître, surtout en temps d'épidémie; mais il importe que la diarrhée prémonitoire ne passe pas inaperçue. En général, le *choléra nostras* se traduit par des évacuations bilieuses ou séreuses, mais sans grains riziformes, sans vomissements ni refroidissement notable; il s'agit d'une affection saisonnière sans gravité,

survenant en été ou en automne; toutefois, en temps d'épidémie, l'enquête bactériologique est le seul criterium, encore n'est-il pas certain, le *bacille virgule* pouvant se rencontrer dans les selles de sujets sains.

Le choléra vrai étant exceptionnel chez les nourrissons, les occasions de le confondre avec le *choléra infantile* sont rares.

En pays palustre, quand le choléra est endémique, la distinction avec les accès *pernicieux cholériformes* en est souvent délicate (examen du sang; épreuve de la quinine); le choléra vrai peut du reste s'associer au paludisme.

Les *empoisonnements aigus* par le *sublimé*, l'*arsenic* et surtout le *tartre stibié*, déterminent des accidents très analogues au choléra; mais dans ces cas, existent des lésions des lèvres, de la bouche; la diarrhée, moins profuse, non riziforme, succède aux vomissements douloureux, accompagnés de brûlure épigastrique. Dans le doute, on analysera les matières vomies.

XVIII. — CHOLÉRA NOSTRAS

Le choléra nostras ou européen est cliniquement calqué sur le choléra asiatique. On l'observe à la fin de l'été, à l'état sporadique et parfois épidémique. Il éclate pendant les grandes chaleurs, occasionné par un refroidissement ou l'ingestion de boissons glacées. Quoique exceptionnelle, la mort peut survenir chez les sujets affaiblis par une maladie antérieure, les enfants ou les vieillards. En général, la période aiguë ne dure que 24 ou 48 heures, mais la convalescence se prolonge parfois des semaines.

Le diagnostic est surtout délicat avec le *choléra indien*. Les selles restent généralement bilieuses et ne prennent pas l'aspect riziforme; la sécrétion urinaire persiste; mais il n'en est pas toujours ainsi. La difficulté est d'autant plus grande que certains cas sporadiques sont imputables à la reviviscence du *bacille cholérique*. En tout cas, celui-ci sera recherché dans les selles, quoique sa présence ou celle de germes très voisins ne soit pas toujours décisive. Du reste, il semble actuellement douteux que le choléra nostras soit autre chose qu'un syndrome et résulte d'une infection spécifique. On constate souvent, à son origine, une intoxication par de l'eau souillée, des fruits verts ou trop mûrs, des viandes putréfiées, des poissons avariés, du homard, des coquillages (huîtres, moules) ou des champignons. Une enquête soignée élucidera toujours ces divers points.

XIX. — MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE

Signes étiologiques. — Envisagée tour à tour comme une forme spéciale de pneumococcie (Landouzy, Guinon et Dupré, Courtois Suffit et Boulay), comme une complication possible de diverses infections: typhus, fièvre typhoïde, variole, scarlatine (Laveran, Boudin, Tourdes, Jaccoud, Lemoine), la méningite cérébro-spinale semble plutôt devoir être considérée comme un syndrome ressortissant, suivant les cas: au *méningocoque de Weichsel-*

baum, germe propre à la forme épidémique, au *pneumocoque*, au *streptocoque*, au *staphylocoque*, au *bacille de Koch*, au *bacille d'Eberth*, isolés ou associés. Selon *Lapierre et Pinto* (1), le *méningocoque* serait très voisin du *gonocoque*, et ces deux espèces ne différeraient que par le degré de virulence (virulence atténuée pour le gonocoque, exaltée pour le méningocoque). Le diplocoque de Weichselbaum, comme les autres agents facteurs de méningite, semble avoir pour foyer primitif, soit le pharynx, soit les fosses nasales (coryza prodromique) où il végète peut-être à l'état saprophytique (trouvé 9 fois sur 100 par Kirchner (2) chez les sujets sains); de là, il gagne les méninges par des voies lymphatiques trans-ethmoïdales, surtout développées chez l'enfant (Cunéo et Marc André) (3), ce qui rend compte de la plus grande fréquence de la maladie chez les jeunes sujets. Par contre, pour Verrill (de New-York), le méningocoque serait transmis aux individus sains par les morsures de puces infectées.

Signes cliniques. — Phase d'excitation. — La forme aiguë classique prélude brusquement par une atroce *céphalalgie* (à crier), par de la *rachialgie*, des *frissons*, et une rapide ascension thermique (39° à 40°); le ventre déprimé en bateau, le malade, est constipé et vomit; la *raie méningitique* s'obtient facilement; la face passe par des alternatives de pâleur et de rougeur; on note du strabisme et de l'inégalité pupillaire; la *raideur de la nuque* et même du tronc, véritable *opisthotonos* est surtout frappante, quelquefois associée à du *trismus*, à des *contractures des membres*, partielles ou généralisées, à de l'*hyperesthésie cutanée*; d'autres fois, à des *secousses convulsives* circonscrites ou diffuses. En même temps, se déclare un *délire* plus ou moins violent, parfois assez actif pour pousser le malade à se jeter par la fenêtre.

La *fièvre* est continue, avec de légères rémissions matinales. Abondantes (Lœper et Gouraud) (4), plus ou moins albumineuses, les *urines* surchargées d'urée de phosphates et d'urates, déposent des globules rouges. L'*herpès labial* ou facial (nez, menton), est presque constant. Les *érythèmes*, morbilliformes, scarlatiniformes ou ortiés, sont fréquents. Le *pouls* est rapide et inégal; la *respiration* accélérée; enfin le *signe de Kernig* (voy. *Sémiologie générale du système nerveux*) est pour ainsi dire constant.

Phase dépressive. — Aux signes d'excitation succèdent la *somnolence* et le *coma*; le *pouls* devient *irrégulier*; la *respiration*, ralentie, prend le *rythme de Ch. Stokes*; des *paralysies* peuvent apparaître: paralysie faciale, monoplégie ou hémiplegie. La face et les extrémités se cyanosent; de la *diarrhée* peut survenir, et le malade succombe dans le *collapsus*.

Formes. — Assez fréquentes, les formes anormales sont variées:

La *forme foudroyante* tue en quelques heures, 2 à 3 jours. Pris de frisson,

(1) PINTO, *Journ. de phys. et de path. gén.*, 15 nov. 1904. — LAPIERRE, même journal, 15 mai 1905.

(2) PROFESSEUR M. KIRCHNER, *Berlin. Klin. Woch.*, 1905, n° 25, 24.

(3) CUNÉO et MARC ANDRÉ, *Soc. anat.*, janvier 1905.

(4) LÆPER et GOURAUD, *Presse méd.*, 1^{er} févr. 1905.

de céphalée atroce, de vomissements, le sujet présente de l'hyperthermie (40° à 41°), du trismus, du strabisme, et ne tarde pas à être saisi de spasmes généralisés, avant de tomber dans le coma terminal.

Dans les *formes abortives*, la température ne passe pas 38°5; le mal de tête, surtout frontal, et la rachialgie s'accompagnent d'un léger opisthotonos et d'hyperesthésie cutanée; il y a de la constipation et des vomissements bilieux. En deux jours, la fièvre tombe avec les autres accidents.

La *forme pétéchiiale* est très grave; tout le corps est semé de pétéchies, tantôt petites, tantôt larges comme une pièce de 0 fr. 50 ou de 1 franc; la fièvre est intense (42°), la respiration haletante, le pouls misérable; le malade, cyanosé, présente des syncopes répétées et succombe en 24 heures.

Il est aussi des *formes lentes*, coupées de rémissions de un à deux mois ou plus, simulant tantôt la méningite tuberculeuse, tantôt le tubercule méningé. Netter cite un cas ayant débuté par une raideur passagère de la nuque, des vomissements, de la lassitude dans les jambes, sans fièvre, puis abouti, après huit jours, à de l'aphasie et à une paralysie qui envahit successivement le bras droit, la jambe puis la face du même côté.

Les *formes convulsives*, propres aux jeunes enfants, se traduisent par de la *somnolence* entrecoupée de *convulsions généralisées*; l'enfant, couché en chien de fusil, a des vomissements en fusée.

Évolution. — Les formes foudroyantes durent 2 à 3 jours; les formes moyennes 6, 8 à 15 jours; les *rechutes* sont fréquentes. La forme lente traîne 1 à 2 mois, avec les rémissions.

Diagnostic. — Souvent difficile, le diagnostic repose surtout sur : la notion épidémique, le *signe de Kernig* et l'*enquête cyto-bactériologique*. Quoique commun à tous les cas d'irritation méningée, le signe de Kernig présente une réelle valeur, grâce à sa presque constance (90 pour 100).

La *ponction lombaire* (voy. ce chapitre) fournit de précieux renseignements. Un liquide céphalo-rachidien abondant et louche permet d'affirmer la méningite. Contient-il de nombreux polynucléaires, de l'albumine en abondance, et, son point de congélation (0°,60 ou 0°,75) est-il supérieur à celui du sérum sanguin (0°,56)? l'hypothèse de méningite tuberculeuse peut être presque sûrement écartée. Celle-ci, par contre, est probable si les lymphocytes prédominent, et si la congélation se produit entre 0°,48 et 0°,55 (Netter). L'*examen direct, sur lamelle*, des produits de centrifugation (après *inoscopie*); la *culture du liquide*, surtout sur sérum de jeune lapin, ou sur sang gélosé, permettent de préciser le ou les agents pathogènes en cause. On rencontre, dans les cas typiques : le *méningocoque* de *Weichselbaum*, sous forme d'un *diplocoque* en grain de café, décoloré par le Gram et généralement inclus dans les polynucléaires; il cultive sur sérum de lapin (y est encapsulé) sur sang gélosé ou sur gélose-ascite (colonies en gouttes de rosée); son inoculation à la souris blanche reste négative. L'ensemencement sur sang gélosé donne, en 4 semaines, des cultures de bacilles de Koch, quand le liquide en renferme. Le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le bacille d'Eberth sont décelés par les méthodes usuelles.

Tels sont, avec le syndrome clinique, les caractères distinctifs propres à éviter les confusions les plus communes avec : la *grippe*; la *fièvre typhoïde ataxo-dynamique* (séro-réaction); le *début* d'une *scarlatine*, d'une *variole*; le *typhus exanthématique*, et surtout avec les autres *méningites aiguës*, et certaines *hémorragies méningées* (pas de fièvre, pas d'herpès, hématies dans le liquide céphalo-rachidien) (1).

XX. — OREILLONS

Signes étiologiques. — Les oreillons sont une affection contagieuse épidémique, se localisant particulièrement sur les glandes salivaires, et surtout sur les parotides. Elle frappe de préférence les enfants de 5 à 15 ans; moins souvent les adultes, très rarement les sujets ayant passé la cinquantaine. La cause unique en est la *contagion* par contact direct. Possible pendant toute la maladie, elle atteint son apogée à la fin de la *phase d'incubation* qui dure 18 à 20 jours. Le froid n'est qu'une cause prédisposante. Le contagement pénètre sans doute par l'orifice du canal de Sténon, mais n'est pas encore connu.

Signes cliniques. — Forme commune. — Invasion. — Les *prodromes* manquent souvent ou passent inaperçus, consistant en fièvre légère, anorexie, courbature, quelquefois nausées et vomissements. Les douleurs rhumatoïdes, les douleurs d'oreille sont plus rares. La fièvre, quand elle existe, dépasse rarement 38° et n'atteint qu'exceptionnellement 40° et 41°. Cette période qui dure 12 à 36 heures prend fin avec l'apparition du gonflement parotidien.

Phase d'état. — Le premier signe consiste en gêne, raideur ou *douleur* gravative au-devant du conduit auditif externe; celle-ci est réveillée : par pression sur l'apophyse mastoïde et l'articulation temporo-maxillaire, par l'écartement des mâchoires; elle entrave la mastication, la parole, l'acte de tirer la langue déterminant parfois un vrai *trismus*. La douleur spontanée peut manquer complètement; ailleurs elle revêt la forme névralgique, irradiant vers le cou et l'omoplate et empêchant le sommeil.

En même temps, la parotide et sa gangue celluleuse subissent une tuméfaction d'abord unilatérale, comme la douleur. Le *gonflement* siège entre le tragus et la branche montante du maxillaire qu'il déborde en avant; la *peau* qui le recouvre est tendue et luisante, incolore ou rosée, rarement teinte d'une rougeur érysipélateuse ou phlegmoneuse. La région présente, au palper, un *empatement élastique*, sans œdème. La parotide du côté opposé se prend plus ou moins vite (de quelques heures à 1 ou 8 jours), l'oreillon unilatéral étant aussi exceptionnel que l'oreillon bilatéral d'emblée. La *tuméfaction* est tantôt assez *légère* pour passer inaperçue; tantôt *moyenne*, réfulant en dehors le pavillon de l'oreille; tantôt *considérable*, envahissant : en bas, le cou, jusqu'à la clavicule; en haut, les régions temporale et zygomatique,

(1) Voy. CHAUFFARD et FROIN, *Soc. méd. des hôpit.*, 28 octobre 1905.