

d'injecter 16 kil. 980 de solution saline. La méthode de Latta semblait donc jadis ne pouvoir amener de guérisons que dans les cas où elle était employée très largement.

M. Hayem s'est contenté de transfuser ses malades une ou deux fois seulement, grâce, dit-il, à l'addition de sulfate de soude qu'il a faite au liquide d'injection.

Une seconde transfusion doit être faite sans retard lorsque le pouls devient de nouveau insensible ou même seulement filiforme. D'après M. Hayem, l'indication de la deuxième transfusion ne peut guère se poser que dix heures après la première opération.

L'ancienneté du collapsus algide, l'algidité centrale, l'alcoolisme, la vieillesse, sont autant de conditions défavorables au succès de la méthode; il est vrai que ce sont autant de facteurs de gravité de la maladie.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA TRANSFUSION. — Quelques médecins ont avancé que les injections intra-veineuses devaient être réservées aux cas désespérés, mais il est difficile de définir ce que l'on entend par cette variété de cas. Moins la période de stade algide aura duré, plus la guérison sera facile, d'après M. Hayem. Aussi, pour lui, ne faut-il pas temporiser, lorsqu'il s'agit d'un moyen aussi inoffensif. « Le choléra n'est pas une maladie qui s'accommode de demi-mesures et de tergiversations. » Dès que le pouls devient impossible à compter, il faut, sans attendre d'autre indication, pratiquer la transfusion.

Chez la femme et chez les jeunes enfants, les veines sont parfois si petites que l'opération devient impossible. M. Hayem a proposé, dans ce cas, de faire l'injection intra-péritonéale. On pourrait, dans ces cas difficiles, essayer l'injection dans le tissu cellulaire de la peau de l'abdomen, par exemple, où l'absorption d'une grande quantité de liquide se fait avec rapidité. Nous avons essayé ce procédé avec succès, dans plusieurs cas de maladies infectieuses. Il nous donne couramment d'excellents résultats chez les typhiques atteints d'hémorragies intestinales.

INEFFICACITÉ DE L'ANTISEPSIE INTESTINALE. — Contre le choléra, infection de l'intestin, il semble à première vue que l'antiseptie intestinale faite avec des agents insolubles, suivant la méthode de M. Bouchard, doive donner des résultats satisfaisants. L'expérience ne répond pas à ces présomptions. Durant l'épidémie de 1884, M. Bouchard a essayé sans succès la désinfection de l'intestin avec l'iodoforme et la naphthaline, donnés aux doses qui lui réussissaient dans la fièvre typhoïde.

Löwenthal, après essais sur les animaux, a proposé le salol comme mode de traitement du choléra, mais l'efficacité de ce remède sur l'homme reste très problématique. Le salol est, en tout cas, sans action dans les cas de choléra nostras.

ESSAI A L'AIDE DE L'ACIDE LACTIQUE. — L'acide lactique donné à la dose de 5 à 15 grammes par jour, sous forme de limonade, suivant la formule de M. Hayem (1), serait à essayer dans le choléra indien.

(1)	Eau . . . . .	800 grammes.
	Sirop de sucre . . . . .	200 —
	Acide lactique . . . . .	De 10 à 15 —

A boire par demi-verres en dehors des repas.

M. Hayem (1) a rapporté trois guérisons de choléra nostras par l'emploi de l'acide lactique. Un de ces cas lui avait été communiqué par M. Chauffard. En cas d'épidémie cholérique, M. Hayem dit qu'il n'hésiterait pas à employer le plus tôt possible l'acide lactique à la dose de 15 à 20 grammes dans les vingt-quatre heures. Il dit même qu'il l'emploierait comme prophylactique à la dose de 4 à 6 grammes par jour.

Période de réaction. — Lorsqu'elle est franche et normale, on n'a plus qu'à combattre les quelques phénomènes gastro-intestinaux pouvant encore persister, et par les moyens déjà indiqués.

En cas de réaction grave, irrégulière et compliquée, il faut chercher à réveiller l'action du système nerveux par l'alcool, la caféine, les injections d'éther, l'hydrothérapie, et essayer de favoriser par tous les moyens possibles la reprise des fonctions rénales et hépatiques.

En résumé, contre le choléra nous avons à opposer une méthode banale empirique dans laquelle entrent l'opium et les différents agents de la médication stimulante et révulsive; nous avons, d'autre part, une méthode rationnelle, celle de la transfusion, remise en honneur et perfectionnée par M. Hayem, lors de la dernière épidémie parisienne.

Sur 90 malades transfusés par M. Hayem, 27 seulement, c'est-à-dire environ 30 pour 100, ont été guéris. D'après cette statistique, ce mode de traitement paraît, à première vue, d'une valeur contestable, mais il faut savoir que les 27 malades guéris étaient pour la plupart dans un état grave au moment de l'opération et qu'aucun mode de traitement ne paraissait avoir la moindre chance de réussir.

Certes, cette méthode n'a pas encore fait complètement ses preuves et l'on ne peut ériger un système sur une seule statistique, mais il faut retenir que ce mode de traitement est absolument inoffensif, qu'il est parfaitement rationnel, qu'il ressuscite quelquefois d'une façon vraiment miraculeuse des malades en état de cadavérisation, que si ses bons effets sont souvent passagers, ils sont parfois durables.

## CHAPITRE V

### FIÈVRE JAUNE

Définition. — La fièvre jaune est une maladie infectieuse, endémo-épidémique, spécifique. Elle ne saurait mieux être définie que par son syndrome clinique; c'est une affection caractérisée par de l'ictère, des hémorragies des muqueuses, en particulier de celle de l'estomac d'où le nom de *vomito negro*, par de l'albuminurie, le tout évoluant avec de la fièvre pendant une durée de 2 à 7 jours.

Distribution géographique. — La fièvre jaune n'est connue que depuis la découverte de l'Amérique, mais il y a tout lieu de supposer qu'elle sévissait

(1) HAYEM, *Soc. méd. des hôpit.*, 27 juin 1890.

auparavant sur les indigènes de ce continent. Les affections désignées par les races indiennes d'Amérique sous le nom de Pauli cantune (Antilles), de Cocolitzle (Mexique) n'étaient vraisemblablement que du typhus amaril.

Le golfe du Mexique et les Grandes Antilles sont les foyers d'origine de la fièvre jaune, comme l'Hindoustan est le foyer d'origine du choléra.

La fièvre jaune est aujourd'hui endémique en Amérique et en Afrique. La maladie s'est propagée à presque toute l'Amérique, s'étendant jusqu'à la côte du Pacifique. Les États-Unis, aussi bien que la République Argentine, le Pérou, le Chili et l'Uruguay, ont été fréquemment frappés par la fièvre jaune.

Dans l'Amérique Centrale et à Cuba, la fièvre jaune est endémique.

Le typhus amaril n'est pas, comme on l'a cru longtemps, uniquement localisé aux villes maritimes. Au Brésil, depuis la guerre avec le Paraguay, la fièvre jaune a envahi les contrées de l'intérieur. En 1870, elle a éclaté à l'Assomption à 500 lieues de la côte; elle est installée définitivement dans les provinces de San Paulo et Minas Geraes; en 1892, elle a ruiné la ville de Campinas, située dans l'intérieur de San Paulo.

Pour l'Europe, le danger de l'importation vient d'Amérique; mais étant donné l'augmentation des communications commerciales, il se peut, comme le dit Sanarelli, qu'un jour ou l'autre la côte occidentale de l'Afrique devienne également un foyer d'irradiation et une menace pour l'Europe. Quelques villes maritimes d'Europe ont déjà été visitées par des épidémies très graves. Parmi les plus meurtrières, citons celles qui au commencement de ce siècle firent 1500 victimes à Livourne, 20000 à Barcelone en 1821; citons encore celle de Lisbonne qui, en 1857, causa 7000 décès.

La fièvre jaune présente actuellement trois grands foyers endémiques: un foyer mexicain, un foyer brésilien et un africain.

Le foyer mexicain siège le long de la côte du Golfe du Mexique, dans les Grandes Antilles, et sur la côte de la mer des Caraïbes, depuis le Yucatan jusqu'à l'embouchure de l'Orénoque.

C'est ce foyer qui donne des irradiations épidémiques dans les Guyanes et le Brésil, aux États-Unis, jusque dans les ports du Pacifique; il en envoie encore sur la côte occidentale d'Afrique et en Europe. La plupart des épidémies européennes viennent de la Havane.

Le foyer endémique brésilien date de 1849, époque où la maladie fut importée à Bahia et à Rio de Janeiro. Le typhus amaril a trouvé au Brésil toutes les conditions propres à sa fixation: chaleur intense, atmosphère humide, sol paludéen, hygiène publique laissant beaucoup à désirer.

Un foyer est enfin fixé sur la côte occidentale d'Afrique, sans doute depuis le xviii<sup>e</sup> siècle. L'endémie est spécialement localisée sur la côte du Golfe de Guinée entre les embouchures du Niger et du Congo. Les épidémies africaines ont presque toujours leur point de départ dans les colonies anglaises de Sierra-Leone. Le foyer africain peut irradier en Europe. L'épidémie de l'île de Wight en 1845, celle de Falmouth en 1864, les épidémies récentes de Bordeaux et de Dunkerque avaient été importées de la côte africaine.

**Symptômes.** — On peut classer les cas de fièvre jaune d'après leur gravité en trois catégories, suivant que l'évolution de la maladie est grave, de moyenne intensité ou bénigne.

La forme de moyenne intensité est la plus commune et la plus caractéristique.

C'est elle qui va tout d'abord servir de type à notre description. Elle évolue en trois périodes: 1<sup>o</sup> une période fébrile qui dure 3 ou 4 jours; 2<sup>o</sup> une période de rémission apparaissant le 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> jour au soir; 3<sup>o</sup> une seconde période fébrile qui peut durer de quelques jours à quelques semaines.

**PREMIÈRE PÉRIODE.** — Après une incubation de 2 à 5 jours, la maladie débute brusquement par un frisson survenant en général en plein sommeil et par une élévation brusque de la température qui peut monter à 40 et 41°. Des douleurs dans les globes oculaires, dans les articulations, dans les muscles, une céphalalgie frontale, une grande lassitude, des nausées, des vomissements et surtout une rachialgie très intense surviennent presque en même temps. C'est cette rachialgie qui a souvent été désignée sous le nom de *coup de barre*. Le facies devient vultueux, les pupilles sont dilatées, les yeux sont injectés. Quelquefois survient un *rash* en plaques érythémateuses localisées surtout à la région scrotale.

Une insomnie et une agitation persistantes, en même temps que la rachialgie et une douleur épigastrique intolérable jettent le malade dans un état de prostration extrême.

L'intolérance gastrique se traduit d'abord par des nausées et une soif ardente, puis par des vomissements alimentaires, d'abord muqueux, ensuite et enfin bilieux. La constipation est la règle dans la première période. La langue est rouge autour du limbe et sa partie moyenne est recouverte d'un enduit saburral.

Le liseré gingival blanchâtre auquel quelques auteurs ont attaché trop d'importance, n'a rien de spécifique; il se rencontre dans beaucoup d'autres affections fébriles. Par contre les gencives sont souvent tuméfiées et saignantes. Les urines sont rares, très colorées et parfois légèrement albumineuses dès cette période.

Tous ces symptômes vont en s'aggravant pendant les deux ou trois premiers jours, la température restant oscillante entre 40 et 41° avec de légères rémissions.

L'ictère et le vomissement noir (*vomito negro*) apparaissent en général à ce moment. Nous reviendrons plus loin sur leur caractère.

**DEUXIÈME PÉRIODE.** — Une sédation remarquable de la plupart des symptômes apparaît vers le quatrième jour. La fièvre tombe, les douleurs disparaissent, la soif s'apaise, la peau redevient fraîche et le malade éprouve une sensation de bien-être qui lui fait croire à sa guérison prochaine. Cependant l'épigastre reste douloureux, les vomissements ne disparaissent pas complètement et si, après cette période d'amélioration qui dure de quelques heures à deux jours, le malade n'entre pas complètement en convalescence, la troisième période de la maladie va commencer.

**TROISIÈME PÉRIODE.** — La température se relève, tous les symptômes s'aggravent rapidement. Les vomissements redoublent d'abondance, l'ictère devient plus marqué, et le pouls, qui était large et fort au début, perd peu à peu de sa force et devient filiforme. La peau est le siège de transpirations fétides dont l'odeur a été comparée à celle de la paille pourrie.

Le malade tombe dans un état d'abattement et d'inconscience complète, et souvent est pris de délire de formes variées.

Des hémorragies se font au niveau des muqueuses intestinale, pituitaire, conjonctive, buccale, utérine, etc.

L'anurie devient complète et le malade souffre de douleurs lombaires intolérables. Cette anurie peut durer 36 ou 40 heures avant que la mort ne survienne. On constate en même temps un rétrécissement pupillaire symptomatique de l'urémie.

Le patient bientôt tombe dans un état de collapsus, épuisé par des hématomés répétés.

La température s'abaisse et le malade succombe dans le coma ou au milieu de

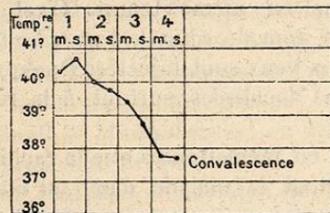


FIG. 17.

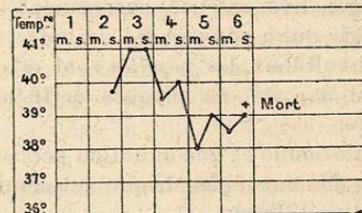


FIG. 18.

convulsions entre le 5<sup>e</sup> et le 7<sup>e</sup> jour de la maladie, après une agonie épouvantable.

Voici quatre tracés thermométriques que nous empruntons aux ouvrages de Corre et Primet. Remarquons les variations que l'on peut observer dans la durée des périodes fébriles. L'évolution de la fièvre jaune peut être influencée en effet par l'intensité de l'infection spécifique, par l'action d'infections associées et enfin par l'insuffisance rénale qui est une des manifestations des plus importantes de l'affection. Ainsi certaines hypothermies survenant pendant la période d'état peuvent souvent être dues à l'intoxication urémique. La première période peut durer 5, 6, 7 et même 9 jours. La deuxième période

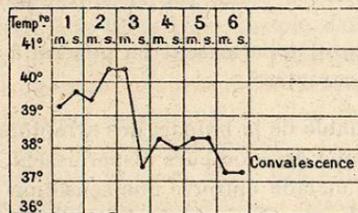


FIG. 19.

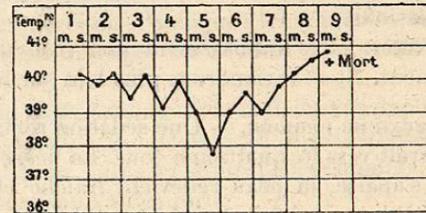


FIG. 20.

fébrile peut s'allonger d'une façon indéterminée et affecter des allures typhoïdiques. Quelquefois les deux périodes fébriles sont plus ou moins fusionnées, la rémission étant à peu près nulle.

La courbe du pouls ne suit pas exactement la courbe thermique. Elle atteint d'emblée son fastigium et descend ensuite progressivement jusqu'à la normale. Le pouls, large et fort au début, perd peu à peu de sa force et de sa vitesse, il devient ample et dépressible. Dans les cas sidérants, la mort arrive alors que le pouls est encore élevé; mais dans les cas qui traînent en longueur, si la terminaison doit être fatale, il y a un écart considérable entre les deux courbes de la température et du pouls. Ce désaccord est le signe d'une fin prochaine.

Revenons sur quelques-uns des symptômes les plus caractéristiques de la maladie.

L'ictère est un des symptômes les plus constants du typhus amaril. Cependant peut faire défaut dans les cas bénins. Dans les cas graves, s'il a fait défaut pendant la vie, il apparaît après la mort, sous la forme d'une teinte légèrement jaune qui envahit le plan antérieur du cadavre. Le plan postérieur est couvert de suffusions sanguines. Ce phénomène est dû à la grande diffusibilité du sang. L'ictère hémaphéique apparaît un peu avant ou au moment de la rémission et il est caractérisé par une teinte safranée de la peau. L'ictère biliphéique apparaît pendant la deuxième période fébrile, il débute par les conjonctives et envahit rapidement la peau. Il est caractérisé par une coloration jaune intense et par la présence de la bile dans les urines.

L'anurie implique une mort certaine. Il est assez rare de rencontrer une anurie complète, mais d'une façon générale la quantité d'urine est diminuée dans la fièvre jaune. Au moment de la rémission, il se produit quelquefois une urination abondante qu'on pourrait appeler critique. L'urine est fortement acide et sa densité varie avec la densité d'albumine qu'elle contient. Très souvent elle est rouge et se rapproche des urines dites hépatiques. Quelquefois elle est foncée, prenant même la teinte malaga dans la deuxième période fébrile. Cette coloration, qui caractérise la fièvre bilieuse mélanique, peut donc se rencontrer dans le typhus amaril.

Lorsqu'on verse avec précaution quelques gouttes d'acide azotique dans une urine amarile, dès les premières heures de la maladie, on assiste à la formation d'un anneau, sorte d'hostie ou de nuage qui sépare l'urine en deux parties. Cet anneau, appelé anneau de Vidaillet et que ce médecin croyait caractéristique de toute urine amarile, est probablement dû à la production de l'acide urique par décomposition des urates. Un excès d'acide azotique décompose cet anneau et l'urine devient effervescente. Inutile d'ajouter que cet anneau n'a rien de spécifique et qu'il peut se rencontrer dans des états fébriles différents.

Cunisset a fait de nombreuses recherches chimiques sur l'urine dans la fièvre jaune; il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Dans la pluralité des cas, au début de la maladie, les urines ne précipitent ni par l'alcool, ni par le citrate de fer ammoniacal. Quelquefois elles donnent lieu à un trouble léger par la chaleur et l'acide acétique, de sorte que l'albumine n'existe pas ou existe seulement à l'état de traces, peu après l'invasion de la fièvre jaune.

2° L'albumine va en augmentant progressivement à mesure que la maladie marche et surtout qu'elle devient sévère.

3° Dans quelques cas rares, la fièvre jaune la plus sévère, allant jusqu'à la mort, a pu évoluer sans que les urines, d'ailleurs abondantes, aient jamais contenu de l'albumine.

4° La quantité d'urée éliminée est toujours plus faible qu'à l'état normal; elle est d'autant plus faible que l'atteinte est plus grave.

5° La quantité d'urée varie en général assez bien avec la quantité des urines émises dans les 24 heures, de sorte que, moins le malade secrète d'urine, moins cette urine contient d'urée.

6° Dans quelques cas, la gravité de la maladie n'est pas en relation avec la diminution de l'urée et il s'ensuit que les malades ont pu mourir sans que leur urine renfermât moins d'urée qu'à l'état normal.

Les matières minérales diminuent dans l'urine de la fièvre jaune à mesure que l'état du malade s'aggrave. Les chlorures diminuent, d'après Decorés, dans des proportions qui correspondent étroitement avec la gravité de l'atteinte; les sulfates et les phosphates auraient une diminution moins régulière et moins significative. Les matières grasses augmenteraient à mesure que la maladie s'aggrave. Nous avons déjà dit, à propos de l'ictère, que les éléments de la bile ne se rencontraient dans l'urine que pendant la deuxième période fébrile. Quant au sang, suivant toutes probabilités, c'est lui qui donne à l'urine sa coloration brune que nous avons signalée plus haut. Faisons observer en passant que cette teinte malaga, commune à la fièvre bilieuse mélanurique et à la fièvre jaune, a fait croire à certains auteurs que sous le nom de fièvre bilieuse mélanurique on ne comprenait que des cas isolés de fièvre jaune. Mais il est facile de remarquer que, dans la bilieuse mélanurique, la teinte malaga se fait d'emblée, tandis que, dans la fièvre jaune, elle n'apparaît que dans la deuxième période fébrile.

Les vomissements noirs n'arrivent pas d'emblée à cette coloration. Habituellement ils passent par une gamme ascendante, depuis le vomissement bilieux jusqu'au vomissement noir *suie*; plus la coloration est foncée, plus le pronostic paraît fâcheux. Au début, les vomissements se partagent dans le verre à expérience en deux couches: une première couche liquide, qui est visqueuse, filante; une seconde, sédimenteuse, composée de flocons d'un brun clair.

Dans les cas graves, la couche liquide devient brune et le sédiment devient noir comme une infusion de café contenant le marc. Enfin, dans quelques cas, le liquide est uniformément noir et tient en suspension des granulations de même couleur. Exceptionnellement le sang rendu par vomissement est rouge, c'est une véritable gastrorragie. L'estomac n'est du reste pas la seule voie par laquelle les hémorragies se font: les gencives, les piqûres de sangsues, l'intestin, la vulve, la muqueuse utérine peuvent devenir le siège d'écoulement sanguin, la peau même peut s'infiltrer de sang sous forme de purpura. Dans les cas de grossesse, les métrorragies sont suivies d'avortement. Le vomissement noir laisse sur une compresse de petites taches noires; la partie liquide du vomissement colore le linge en bistre clair (Bérenger-Féraud).

Le vomissement noir est dû à l'action des acides gastriques sur le sang extravasé dans l'estomac, à la faveur des graves lésions toxiques de sa muqueuse. Le vomissement en lui-même est, pour Sanarelli, sous la dépendance directe de l'action émétique spécifique des produits solubles du bacille ictéroïde circulant dans le sang.

Nous avons décrit le type le plus habituel de la maladie, mais on peut observer les formes les plus variées.

Dans la forme foudroyante, la mort peut survenir dans les premières 48 heures.

Dans la forme bénigne, après une période fébrile de 2 à 4 jours, la défervescence se fait et le malade entre immédiatement en convalescence. Il lui reste une faiblesse exagérée qui n'est pas en rapport avec le peu de gravité de la maladie.

L'affection peut traîner et la mort ne survenir qu'au dixième ou douzième jour. Il est impossible de caractériser des formes d'après l'évolution du type fébrile.

Comme la plupart des maladies infectieuses, la fièvre jaune peut revêtir plusieurs formes, qui sont, selon la prédominance des symptômes, ataxique, adynamique, hémorragique, inflammatoire, dysentérique et même algide. Signalons les parotidites, les gangrènes, les abcès diversement localisés dus à des infections secondaires diverses. Le paludisme survient parfois comme complication de la fièvre jaune. Cette association s'explique facilement par ce fait que le typhus amaril sévit le plus souvent dans les pays à malaria.

FIÈVRE INFLAMMATOIRE. — La fièvre inflammatoire, sur laquelle Bérenger-Féraud a particulièrement attiré l'attention, ne serait qu'une forme atténuée de la fièvre jaune. C'est une sorte d'embaras gastrique fébrile, qui dure plusieurs jours et qui frappe la plupart des émigrés européens. Est-ce une première attaque du paludisme? Est-ce un embaras gastrique causé non pas par l'acclimatation, « car il est certaines contrées où l'Européen ne s'acclimate jamais », mais par la chaleur ambiante (Corre)? Est-ce bien un fébricule ictéroïde? Il est encore difficile de se prononcer; cette question ne pourra être tranchée définitivement que par la recherche de l'agent pathogène.

## DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la maladie est en général très facile. Il s'impose le plus souvent non seulement par les symptômes, mais encore par les conditions épidémiologiques dans lesquelles le malade se trouve placé. Rappelons cependant quelques affections avec lesquelles, dans certains cas, la fièvre jaune, au début, pourrait être confondue.

La fièvre récurrente peut, dans certaines conditions, prêter au doute, mais dans cette maladie l'ictère apparaît plus rapidement, les hémorragies sont moins fréquentes; il n'y a pas, habituellement, de vomissement, et l'urine contient rarement de l'albumine. Les rechutes et la présence de spirilles dans le sang forment les deux caractères typiques de cette maladie.

L'ictère grave reproduit tellement bien les symptômes du typhus amaril, qu'on l'a appelé fièvre jaune sporadique; mais, dans cette affection, l'ictère est le premier symptôme, et cet ictère est d'emblée intense, ce qu'on n'observe jamais dans la fièvre jaune.

La fièvre typho-malarienne pourrait à la rigueur être confondue avec la fièvre jaune; cependant, la tuméfaction de la rate, la marche de la température, la recherche de l'hématozoaire de Laveran permettent de faire le diagnostic différentiel.

Il en est de même de la fièvre mélanurique, où les urines, au lieu d'être diminuées comme dans le typhus amaril, sont en quantité normale. De plus, dans la fièvre jaune, les hémorragies par l'appareil urinaire sont rares et ne se font qu'à la deuxième période. Dans la fièvre mélanurique, l'émission d'urine noire se fait d'emblée. Enfin, s'il y a des vomissements plus ou moins foncés dans les deux affections, on peut facilement les distinguer l'une de l'autre en plongeant un morceau de linge dans les matières vomies. Dans la fièvre mélanurique, le linge serait teint en vert; dans la fièvre jaune, en noir ou brun (Bérenger-Féraud). Disons pour finir que l'anneau de Vidaillet, constant dans les urines