

Chez le singe, comme chez le chien et l'homme, la maladie présente souvent, vers la fin, l'ensemble bactériologique d'une infection mixte à staphylocoques, à streptocoques et à coli-bacilles.

L'action du bacille ictéroïde est due à la sécrétion d'une *toxine* très active. Cette toxine peut être étudiée au point de vue expérimental; il suffit pour cela de filtrer une culture en bouillon datant de 20 à 25 jours.

Sanarelli a étudié l'action du poison amarile sur le cobaye, le lapin, le chien, le chat, la chèvre, l'âne, le cheval et l'homme. Cette action est très marquée sur les animaux sensibles à l'inoculation du bacille. Chez le chien la toxine, immédiatement après son inoculation intra-veineuse, reproduit les mêmes symptômes que nous avons décrits à propos des expériences faites avec le virus. Le vomissement, malgré sa violence, n'appartient pas en propre à la toxine amarile. Plusieurs toxines microbiennes peuvent le provoquer chez le chien. De même les gastrorragies, les différentes manifestations hémolytiques, l'albuminurie, l'hématurie, peuvent être produites par d'autres virus, celui du choléra par exemple, et par d'autres poisons tels que le venin des serpents. Mais ce qui est surtout caractéristique, c'est l'ensemble du syndrome.

L'intoxication amarile, dit Sanarelli, produit une dégénérescence graisseuse spécifique, c'est-à-dire, un état dégénératif très grave, aigu et d'une telle intensité, qu'il place l'organe dans des conditions qui jusqu'ici n'ont été observées d'une façon régulière que dans deux processus morbides spécifiques : l'empoisonnement par le phosphore et la fièvre jaune.

Chez la chèvre, la toxine ictéroïde reproduit exactement, à l'exception du vomissement, les lésions que nous avons mentionnées chez le chien. Ce qui frappe surtout chez la chèvre, c'est la grande tendance aux exsudats hémoglobiniques et les lésions profondes du rein.

Le cheval est très sensible à l'injection sous-cutanée d'une petite dose de toxine, qui détermine toujours une tuméfaction locale suivie d'une forte fièvre.

Chez cinq hommes, Sanarelli a injecté soit sous la peau, soit dans les veines, une culture filtrée de son microbe. Cette injection à dose relativement faible a reproduit chez l'homme, dit-il, la fièvre jaune typique, accompagnée de son cortège symptomatique et anatomique.

Nous avons vu que la présence de microbes vulgaires dus à des infections secondaires expliquait en partie les difficultés parfois insurmontables d'isoler le bacille ictéroïde, sur le cadavre ou sur le vivant. Les infections secondaires contribuent sans doute à donner un aspect protéiforme au tableau de la fièvre jaune.

D'autre part, comme pendant les premiers jours, le microbe spécifique est très rare dans les organes, comme il ne multiplie et n'envahit brusquement l'organisme qu'à la fin du cycle morbide dont la durée est de 7 à 8 jours on conçoit que c'est seulement dans les cas qui accomplissent régulièrement leur cycle morbide sans septicémie intercurrente ou sans urémie précoce, qu'on a des chances de trouver facilement le microbe spécifique diffusé dans le sang et dans les organes.

Le malade atteint de fièvre jaune est menacé directement par l'infection spécifique, indirectement par les infections secondaires ou par l'urémie. La fréquence de cette complication nous explique pourquoi il n'existe pas un type

thermique spécifique de la fièvre jaune; elle nous explique en particulier certaines hypothermies, survenant au cours de la période d'état. Dans les cas où, bactériologiquement, le cadavre est presque stérile, on peut attribuer la mort à l'insuffisance rénale.

Pour Sanarelli, toutes les lésions anatomiques, toutes les altérations fonctionnelles de la fièvre jaune ne sont que le résultat de l'action *stéatogène*, *hémolytique* et *vomitif* de la substance toxique fabriquée par le bacille ictéroïde. Cette substance serait fabriquée par le microbe circulant dans le sang. Le tube digestif et surtout l'estomac ne seraient donc pas le foyer de l'amarilisme, comme le voulait la théorie ancienne se basant sur le fait que ce sont les phénomènes gastro-intestinaux qui frappent le plus l'attention du clinicien. Peut-être l'agent spécifique de la fièvre jaune peut-il pénétrer dans l'organisme par les aliments ou les boissons, mais Sanarelli pense avoir établi que les lésions de l'appareil digestif sont d'origine intestinale et que le mécanisme de leur production est analogue à celui des lésions à peu près identiques qu'on observe dans les empoisonnements généraux d'autre nature.

ÉTILOGIE ET PROPHYLAXIE

La fièvre jaune sévit surtout sur les côtes; si elle peut s'irradier dans l'intérieur des terres, elle n'a aucune tendance à s'y établir. Tous ses foyers endémiques sont donc situés sur le littoral. Il est difficile d'établir le rôle joué dans son étiologie par l'air ou l'eau de la mer.

L'influence de la température prime celle de la latitude. Le développement et la propagation de la maladie ne se font guère qu'à la faveur d'une température élevée. L'humidité atmosphérique est également une condition extrêmement favorable.

Dans les contrées contaminées, la maladie sévit pendant les périodes les plus chaudes. Sur la côte du Mexique, la fièvre jaune augmente d'intensité de mars à juillet; en Afrique, elle sévit surtout de mai à octobre, c'est-à-dire pendant la saison chaude et pluvieuse. C'est toujours en été que les épidémies de fièvre jaune ont apparu en Europe.

Toutes les races peuvent être frappées par la fièvre jaune. On connaît la formule de Griesinger : *La prédisposition morbide est d'autant plus faible que la coloration de la peau est moins claire*. Sanarelli dit que les gens habitués aux pays chauds sont moins frappés que ceux des pays tempérés, et surtout que ceux des pays froids.

La race noire jouit d'une immunité presque absolue. Les mulâtres sont sensibles à la maladie et la race européenne est toujours la plus facilement frappée.

Les vieillards et les nouveau-nés, sont moins souvent atteints que les adultes.

Les troubles digestifs, la fatigue, le surmenage, l'exposition prolongée à la chaleur du soleil ou du feu des cuisines ou des machines, en un mot, toutes les causes d'affaiblissement peuvent prédisposer à la maladie. Une attaque de fièvre jaune confère l'immunité; les exceptions sont rares et, dans les cas très peu nombreux de récurrence, la seconde attaque se montre atténuée.

La propagation maritime de la fièvre jaune est un fait épidémiologique des mieux établis. Une fois installée à bord d'un navire la maladie s'y maintient avec ténacité. Les vaisseaux vieux et usés à ouvertures trop étroites, « où de l'air vicié se trouve à la partie supérieure et de l'humidité fétide à la partie inférieure », sont le type des bateaux à fièvre jaune. C'est par un phénomène de commensalisme que s'expliquerait, d'après M. Sanarelli, le mode de propagation de la maladie, à bord de ces bâtiments. Les moisissures abondent dans de tels milieux où elles trouvent l'humidité, la chaleur, l'obscurité, le manque d'air, toutes conditions favorables à leur développement.

Or les expériences *in vitro* de M. Sanarelli ont précisément démontré que les moisissures facilitent la réviviscence et la multiplication des microbes ictéroïdes semés dans leur voisinage. Cette étrange action protectrice et favorisante constitue donc, dit M. Sanarelli, la cause principale de l'acclimatement de la fièvre jaune non seulement à bord des bâtiments, mais aussi dans certaines localités.

La fièvre jaune est avant tout une maladie des villes, elle s'installe avec prédilection dans les cités où l'hygiène est défectueuse. Comme la fièvre typhoïde, elle peut pour un temps se localiser dans un quartier ou même dans une maison.

Le docteur de Lacerda⁽¹⁾ a montré qu'à Rio de Janeiro la fièvre jaune devait être considérée comme une maladie de maison se propageant peu à peu, sans solution de continuité, d'édifice à édifice, de quartier à quartier. La maladie s'acquiert plus facilement la nuit que le jour. Pendant la nuit l'individu dort en effet durant quelques heures dans une atmosphère confinée où stagne le germe amarile, tandis que pendant le jour, occupé à ses affaires, il se déplace et vit à l'air libre. Les habitations humides, privées d'air et de lumière, sont les foyers de prédilection de la maladie.

On voit donc que les conditions de développement sont les mêmes pour les foyers domiciliaires et pour les foyers nautiques.

Ces faits semblent montrer que la fièvre jaune, comme le paludisme, doit surtout se propager par l'air. Ajoutons, comme dit Sanarelli, que la très grande résistance du bacille ictéroïde à la dessiccation, comparée à celle présentée par d'autres microbes à transmission hydrique, s'accorde bien avec cette donnée épidémiologique. Le choléra, au lieu de se propager lentement de maison en maison comme la fièvre jaune, a une tendance pandémique et diffuse rapidement et irrégulièrement dans les agglomérations humaines, à cause de sa transmission hydrique.

La destruction ou du moins l'assainissement des vieux navires à fièvre jaune et des foyers domiciliaires sordides, humides et remplis de moisissures, est la mesure prophylactique qu'impose la connaissance des faits que nous venons de rapporter.

Tout navire provenant de pays contaminé doit être, en tout cas, mis en quarantaine sévère. La cargaison et le navire lui-même doivent être désinfectés par les moyens ordinaires : étuves à vapeur sous pression, fumigations sulfureuses, etc.

Traitement. — Tout a été essayé contre cette terrible maladie, depuis les purgatifs des créoles jusqu'aux sels de mercure; tout aussi a échoué.

⁽¹⁾ Cité par Sanarelli.

Les différents antiseptiques du tube digestif ont été essayés sans grand succès.

Sternberg aurait essayé d'administrer à l'intérieur le sublimé et des alcalins; il a préconisé la solution suivante :

Bichlorure de mercure.	0 ^{gr} ,02
Bicarbonate de soude.	10 ^{gr} .
Eau.	1 litre.

à prendre 50 gr. toutes les heures.

L'avenir du traitement de la fièvre jaune sera sans doute dans la sérothérapie. L'immunisation des animaux contre le bacille isolé par Sanarelli est longue et difficile. Jusqu'ici le sérum des animaux hypervaccinés ne s'est pas montré doué de propriété antitoxique appréciable.

CHAPITRE VI

LA PESTE

HISTORIQUE

De toutes les maladies épidémiques, la peste est la plus anciennement connue. Bien avant d'être décrite par les médecins, les témoins des grandes épidémies de l'antiquité s'en étaient fait les historiens. La peste paraît avoir gardé, à travers les siècles, son aspect et son cachet primitifs. Anglada⁽¹⁾ disait d'elle : « Il y a une chose que je tiens à établir, c'est que la peste est restée toujours fidèle à ses précédentes ».

La Bible fait déjà allusion à la connexion des épidémies sur les rats avec les épidémies de peste humaine (Samuel, livre I, chapitre VII)⁽²⁾.

L'Égypte et le monde grec virent naître et se succéder de nombreuses épidémies de peste.

La grande épidémie d'Athènes (426 av. J.-C.), connue sous le nom de *peste d'Athènes*, et décrite si magistralement par Thucydide, semble se rapporter plus à la variole qu'à la peste.

Les recherches de Daremberg et de Hirsch⁽³⁾ leur ont permis de retrouver des épidémies de peste deux siècles avant l'ère chrétienne. Les textes si souvent cités de Denys le Tortu et de Rufus d'Éphèse (1^{re} siècle av. J.-C.), où il est fait mention « de bubons appelés pestilentiels qui sont tous mortels et ont une marche très aiguë » en font suffisamment foi.

Du 1^{er} au 6^e siècle de notre ère, les documents sont confus. Les historiens de Néron, de Titus, de Marc-Aurèle, de Gallus, rapportent la relation d'épidémies ravageant Rome, l'Achaïe, les provinces romaines, décimant les troupes impé-

⁽¹⁾ F. ANGLADA, Maladies nouvelles et maladies éteintes, 1869.

⁽²⁾ F. L. SIMOND, La propagation de la Peste. *Annales de l'Institut Pasteur*; octobre 1898, p. 625.

⁽³⁾ DAREMBERG, Note sur l'antiquité et l'endémicité de la peste en Orient, 1841. — A. HIRSCH, *Handbuch der historisch-geographische Pathologie*, Erlangen, 1860.