

le sulfate de quinine (0^{gr},75 à 1 gramme en vingt-quatre heures, pendant plusieurs jours au moment où apparaît l'ictère); l'efficacité de cette médication est moins bien établie pour les pays non palustres. S'il y a de la tendance aux hémorrhagies, on prescrit les acides et les astringents : limonade sulfurique, élixir acide de Haller, etc.

JENNER, MURCHISON, GRIESINGER, A. LAVERAN. Op. cit. — KÜTTNER et HERMANN. Relation de l'épidémie de Saint-Petersbourg (Petersb. med. Zeitschrift, 1865). — CHARCOT (Gaz. hebdom., 1865). — J. ARNOULD. Epidémie de typhus à rechute d'Aïn-el-Bey (Arch. gén. de méd., 1867). — OBERMEIER. Ueber das wiederkehrende Fieber (Virchow's Archiv, 1869). — Du même. Mémoire sur les altérations du sang (Centralblatt, 1873, p. 145). — ENGEL. Recherches sur les spirobactéries du typhus récurrent (Berlin. klin. Wochenschr. 1873, n° 35). — WEIGERT. Ibid., 49. — PONFICK. Recherches anatomo-pathol. sur le typhus récurrent (Arch. f. path. Anat. und Phys., 1876). — L. HEIDENREICH. De la spirobactérie du typhus à rechute (Petersb. med. Wochenschr., 1876). — Expériences du docteur Motchoutkowsky sur l'inoculation des maladies typhoïdes, note commun. à l'Académie de médecine par Guéneau de Mussy, séance du 13 mars 1877. — VANDYKE CARTER. Contribution à la pathologie expérimentale de la fièvre à spirilles (Medico-chirurg. Transact., 1880, p. 79).

FIÈVRE JAUNE.

Synonymie : *Typhus icterodes, typhus amaril, vomito negro.*

La fièvre jaune a été rangée tantôt parmi les maladies telluriques, tantôt parmi les maladies typhoïdes; il est certain qu'au point de vue clinique elle se rapproche à la fois de la typhoïde bilieuse et de certaines rémittentes bilieuses d'origine palustre, mais par son étiologie et par sa transmissibilité elle se rattache plutôt aux maladies typhoïdes qu'aux maladies telluriques.

La fièvre jaune est endémique sur le littoral du golfe du Mexique et aux grandes Antilles, ainsi que sur quelques points de la côte occidentale d'Afrique, en Guinée et au Sénégal. Du golfe du Mexique et des Antilles, elle est souvent importée sur d'autres points de l'Amérique et parfois aussi en Europe. Les principales épidémies observées en Europe sont celles de Cadix (1800), de Livourne (1805), de Barcelone et de Marseille (1821), de Gibraltar (épidémie de 1828, étudiée par Louis, Trousseau et Chervin), de Brest (1815 et 1839), de Lisbonne (1857-1858), et de Saint-Nazaire (1861). En Angleterre, la fièvre jaune n'a donné lieu qu'à de petites épidémies très limitées. Les pays froids sont évidemment très peu favorables à son développement; autrefois on lui avait assigné pour limite le 43° degré

de latitude nord, elle s'est élevée depuis jusqu'à Québec (46° degré) et en Angleterre par le 51° degré de latitude.

Dans ces dernières années la fièvre jaune a donné lieu à plusieurs épidémies très meurtrières; en 1878, la maladie a pris une très grande extension aux États-Unis; en 1878 et en 1881, la fièvre jaune a sévi sur notre colonie du Sénégal et a détruit presque complètement la population européenne; en 1878, une petite épidémie de fièvre jaune a été observée à Madrid.

ÉTIOLOGIE. — Au Mexique, la fièvre jaune règne uniquement sur les côtes et principalement dans les quartiers bas des villes; c'est ce qu'on observe à la Vera-Cruz. Lorsqu'on s'éloigne du littoral pour s'enfoncer dans l'intérieur des terres, la fièvre jaune disparaît; elle est remplacée par les fièvres palustres, puis, à mesure qu'on s'élève sur les hauts plateaux, les fièvres palustres disparaissent à leur tour et à Mexico on ne trouve plus ni la fièvre jaune, ni les fièvres palustres, mais le typhus et la fièvre typhoïde.

A la Vera-Cruz, la fièvre jaune est endémique et de temps en temps elle prend le caractère épidémique; elle sévit principalement sur les étrangers et épargne non seulement les personnes qui ont acquis l'immunité par une première atteinte, mais aussi celles qui habitent depuis plusieurs années le foyer endémique. Il y a là un fait d'accoutumance analogue à celui qui existe pour la fièvre typhoïde chez les habitants des grandes villes; lorsqu'on quitte la Vera-Cruz pour quelque temps on peut perdre le bénéfice de cette immunité.

Au nombre des causes qui favorisent le développement de la fièvre jaune il faut citer la chaleur et les émanations des égouts qui renferment des matières fécales; ces causes, insuffisantes par elles-mêmes à faire naître la fièvre jaune, agissent surtout en fournissant un milieu favorable au miasme. A la Vera-Cruz, les hôtels mal tenus, les maisons basses, mal ventilées, avoisinant les égouts, sont habituellement ravagés par la fièvre jaune, tandis que certaines maisons bien situées et très proprement tenues en sont presque toujours indemnes (Fuzier).

En dehors de ses foyers endémiques la fièvre jaune ne se développe jamais qu'à la suite d'importation. Les choses se passent presque toujours de la manière suivante: un navire arrive de la Havane ou d'un autre port infecté, il y a eu quelques malades en mer, mais ils sont morts ou ils ont guéri pendant la traversée; à l'arrivée au port de destination on néglige de prendre des mesures

sanitaires, on accorde la *libre pratique*, l'équipage descend à terre, puis au bout de quelques jours on commence le déchargement. C'est alors seulement que la fièvre jaune éclate parmi les débarqueurs, parmi les personnes qui viennent visiter le bâtiment infecté, et enfin sur les équipages des bâtiments qui dans le port sont sous le vent du premier. Lorsque la température est très élevée, la fièvre jaune peut se répandre dans toute une ville et y faire de très grands ravages, comme à Cadix, à Barcelone et à Lisbonne; dans chacune de ces deux dernières épidémies 20 000 personnes périrent. Si les conditions de milieu sont moins favorables ou si des mesures énergiques sont immédiatement prises, la fièvre jaune ne donne lieu, comme à Saint-Nazaire (1861), qu'à un petit nombre de cas.

Chose importante, ce n'est pas l'homme qui joue ici le rôle principal, c'est le navire; ce n'est pas aux passagers ou à l'équipage d'un navire venant d'un port infecté qu'il faut appliquer des mesures quaranténaires, c'est au navire lui-même. On a poussé l'exagération de cette idée, qui est juste et féconde en résultats pratiques, jusqu'à dire que l'homme atteint de fièvre jaune ne pouvait pas transmettre sa maladie, et jusqu'à refuser à la fièvre jaune le titre de maladie contagieuse. Quand bien même la transmission d'homme à homme ne serait pas prouvée, il faudrait dire que la fièvre jaune est contagieuse puisqu'elle est importable; mais quelques faits démontrent que la contagion directe est possible. Au Mexique, les médecins et les infirmiers militaires ont payé un très lourd tribut à la maladie (Fuzier); à Southampton et à Saint-Nazaire, deux médecins qui n'avaient pas pénétré dans les bateaux infectés ont pris la fièvre jaune en soignant des malades qui en étaient atteints.

Les effets provenant d'individus morts de fièvre jaune peuvent servir à la transmission de la maladie. L'épidémie observée à Madrid en 1878 est très intéressante à ce point de vue. Cette épidémie coïncida avec le retour des soldats licenciés après la pacification de l'île de Cuba; il n'y avait pas de malades au moment de l'arrivée en Espagne et la fièvre jaune ne fut pas observée (contrairement à ce qui arrive d'ordinaire) dans les ports de débarquement; l'épidémie éclata au moment où les soldats licenciés arrivèrent à Madrid avec des effets qui avaient appartenu à des hommes morts de fièvre jaune (A. Guichet).

On n'a pas réussi jusqu'ici à découvrir la cause immédiate de la fièvre jaune.

L'incubation a une durée de trois à six jours.

DESCRIPTION. — La maladie débute brusquement, l'ascension thermique est rapide, en quelques heures la température monte à 40 ou 41 degrés, quelquefois même à 42 degrés; les malades éprouvent un frisson unique, violent ou des frissons répétés; ils accusent une céphalalgie sus-orbitaire très vive, des douleurs lombaires qui ont fait donner à la maladie la dénomination populaire de *coup de barre*; la face devient vultueuse, rouge acajou, les conjonctives s'injectent, la peau est sèche, brûlante, le poulx et la respiration ont une grande fréquence; la langue est blanche, la bouche amère, la soif vive; des vomissements alimentaires, d'abord, puis muqueux et bilieux, se produisent avec une fréquence plus ou moins grande, la constipation est la règle; les urines rares et fortement colorées sont souvent albumineuses dès le deuxième ou le troisième jour; chez quelques malades les articulations sont douloureuses; il y a de l'agitation, de l'anxiété, parfois du délire.

Cette période de réaction ou *stade inflammatoire* (Dutroulau) dure de deux à trois jours; la température s'abaisse alors et l'ictère apparaît. L'ictère est si constant dans les cas graves, qu'il faudrait hésiter à croire qu'un malade a succombé à la fièvre jaune, dit Dutroulau, si le cadavre ne présentait pas la teinte ictérique.

On observe des éruptions de nature variable: miliaire blanche, exanthème scarlatiniforme, urticaire, roséole, herpès; aucune de ces éruptions n'est constante.

Dans les cas légers la maladie ne dépasse pas le stade inflammatoire, la rémission qui termine ce stade et qui accompagne l'apparition de l'ictère dans la majorité des cas est définitive (fig. 9); dans les cas moyens et graves, au contraire, la rémission est passagère (fig. 10), et comme elle est souvent suivie d'accidents mortels, on lui a donné le nom significatif de *mieux de la mort*.

La rémission dure peu dans les cas graves, la température ne tombe même pas toujours jusqu'à la normale (fig. 11). Si la rémission a eu lieu le matin du troisième jour, comme cela arrive le plus souvent, dès le soir du même jour la température remonte; la fièvre persiste pendant la deuxième période, mais elle présente en général une intensité moindre que pendant le stade inflammatoire.

La deuxième période est caractérisée par l'ictère, d'où le nom de *fièvre jaune*, et par les vomissements noirs, d'où le nom de *vomito negro*. Ces vomissements, dus à des hémorragies gastriques, sont très caractéristiques; leur coloration noire tient à ce

que le sang est profondément altéré par son mélange au suc gastrique, on dirait de la suie délayée dans de l'eau ou du marc de café. Des hémorrhagies peuvent se produire à la peau, à la surface des muqueuses utérine et vaginale; les hématuries sont assez rares.

Pendant la seconde période les douleurs et l'anxiété, si marquées dans le stade inflammatoire, disparaissent souvent; les vomissements se font sans douleur, les malades n'ont pas conscience de la gravité de leur état.

La fièvre jaune peut évoluer et aboutir à la mort sans vomissements noirs; dans ces cas la rémission du troisième jour est incomplète, la face reste injectée, il y a de la stupeur, de la somnolence,

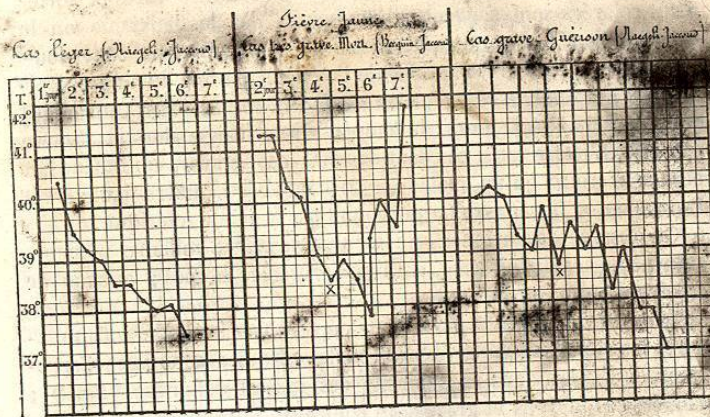


FIG. 9.

× Rémission × Rémission peu marquée.

FIG. 10.

FIG. 11.

du subdélire, la langue se sèche, se fendille et se recouvre de fongosités ainsi que les dents et les lèvres: c'est la *forme typhoïde* qui peut être adynamique ou ataxique; des convulsions violentes précèdent parfois la mort.

Dans les formes irrégulières et très graves, les vomissements noirs se produisent de bonne heure, les malades tombent dans un état de collapsus et d'algidité et succombent en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Le pouls étudié au sphygmographe présente les caractères suivants: à la première période, amplitude considérable, chute brus-

que de la ligne de descente, grande fréquence; au troisième jour l'amplitude des oscillations diminue, le pouls se ralentit et devient dicrote; dans les cas graves, chez les sujets affaiblis par de nombreuses hémorrhagies, le tracé du pouls n'est plus représenté que par une ligne à peine ondulée (Fuzier).

L'urine est presque toujours albumineuse dans les cas graves, l'albuminurie se montre à la fin de la première période ou au commencement de la deuxième (Fuzier).

On a signalé, comme pour la fièvre typhoïde, une *forme ambulatoire*, les malades n'éprouvent que de la faiblesse et un peu de malaise, ils continuent à vaquer à leurs occupations jusqu'au moment où les accidents éclatent avec une grande violence.

La mort se produit du troisième au septième jour, rarement après le huitième.

La convalescence est longue, les malades sont anémiés et dyspeptiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La teinte ictérique est plus marquée sur le cadavre qu'au moment même de la mort; le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles sont fréquemment le siège d'hémorrhagies. Le cœur est flasque, ramolli, pâle, il se laisse déchirer facilement (Dutroulau). Le sang contient à peine des traces de fibrine comme dans la variole et la scarlatine hémorrhagiques; les globules rouges ne présentent pas d'altérations constantes.

Les poumons sont congestionnés et l'on y trouve quelquefois des noyaux hémorrhagiques.

Il existe une stomatite superficielle, le pharynx, l'œsophage, l'estomac et l'intestin présentent de la congestion, des ecchymoses et assez souvent des ulcérations. L'examen histologique de la muqueuse stomacale a permis de constater la dégénérescence graisseuse des vaisseaux capillaires et des cellules épithéliales des glandes stomacales (Crevaux).

Les auteurs ont insisté principalement sur l'altération du foie découverte par Louis; cette altération est en effet remarquable par sa constance et par le degré auquel elle arrive en quelques jours; mais il nous paraît probable qu'il s'agit d'une dégénérescence analogue à celles qu'on observe dans toutes les maladies fébriles graves, plus accentuée seulement.

Le foie, de volume normal, présente une coloration jaune chamois ou cuir de Cordoue, analogue à celle du foie gras des phthisiques (Louis); le parenchyme est sec, exsangue, friable. Au microscope

on constate que les cellules hépatiques sont remplies de granulations graisseuses, mais qu'elles ne sont pas détruites, ce qui explique pourquoi cette altération si profonde en apparence est compatible avec le retour à l'état normal (Alvarenga); dans l'ictère grave, au contraire, la dégénérescence graisseuse des cellules s'accompagne d'exsudats interstitiels et d'une destruction irrémédiable des éléments anatomiques.

On trouve des ecchymoses sous la capsule des reins, sur la muqueuse des calices et des bassinets et surtout dans la substance corticale au niveau des glomérules de Malpighi. Les cellules épithéliales des tubuli subissent la dégénérescence graisseuse (Crevaux).

La rate est normale, fait important au point de vue du diagnostic différentiel avec les fièvres bilieuses palustres.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic est facilité par l'exacte limitation de la fièvre jaune à certains foyers; en dehors de ces foyers la maladie ne prend jamais naissance spontanément, elle est toujours importée, et comme l'importation ne peut se faire en Europe que par les navires, c'est toujours dans les ports qu'éclatent les épidémies de fièvre jaune.

Parmi les signes les plus importants il faut citer : l'ascension brusque de la période initiale, l'injection vive de la face et des conjonctives, les douleurs lombaires, la rémission du troisième jour, l'ictère, les vomissements noirs et les autres hémorragies.

On peut confondre la fièvre jaune avec l'ictère grave, la typhoïde bilieuse, la rémittente bilieuse d'origine palustre, enfin avec l'empoisonnement par le phosphore.

L'ictère grave ou hépatite parenchymateuse aiguë est une maladie toujours sporadique, non transmissible et presque toujours mortelle, qui ne saurait être assimilée à la fièvre jaune, comme on a tenté de le faire (Monneret). Ces deux maladies ont une étiologie absolument différente et la symptomatologie elle-même les sépare très nettement dans la plupart des cas; l'hépatite parenchymateuse aiguë ne s'accompagne pas d'une fièvre vive à début brusque; la rachialgie, l'injection de la face, les vomissements noirs font défaut.

La typhoïde bilieuse constitue une espèce morbide bien distincte de la fièvre jaune, elle ne présente pas la rémission du troisième jour et elle se complique rarement d'hématémèses; la tuméfaction de la rate, si remarquable dans la typhoïde bilieuse, manque dans la fièvre jaune; dans les cas où la fièvre jaune prend la forme typhoïde, il est cependant difficile d'établir le diagnostic différentiel

sur les seuls caractères cliniques; on s'appuiera alors sur les circonstances étiologiques, et en cas d'épidémie on ouvrira les cadavres des premières victimes: s'il s'agit de la typhoïde bilieuse, on trouvera des lésions caractéristiques de la rate, tandis que si l'on a affaire à la fièvre jaune, la rate sera saine et le foie présentera la dégénérescence décrite plus haut.

Les fièvres bilieuses palustres sont plus faciles encore à différencier de la fièvre jaune que la typhoïde bilieuse: les malades sont d'anciens fébricitants qui ont eu à plusieurs reprises des fièvres d'accès; la rachialgie, l'injection de la face et des conjonctives font défaut, la maladie n'est pas transmissible, elle est justiciable du sulfate de quinine, enfin il existe une tuméfaction considérable de la rate.

Nous n'insistons pas sur le diagnostic différentiel de la fièvre jaune et de l'empoisonnement aigu par le phosphore. Dans l'empoisonnement par le phosphore il n'y a pas de fièvre; les circonstances étiologiques et au besoin l'analyse des matières vomies empêcheront du reste toute confusion à cet égard.

La mortalité varie de 14 à 50 pour 100 suivant les épidémies (Dutroulau). Les vomissements noirs et les pétéchiés ont une signification très défavorable, surtout s'ils se produisent de bonne heure; les épistaxis, au contraire, s'observent souvent dans les formes qui se terminent rapidement par la guérison; quand les phénomènes nerveux et l'état typhoïde sont très marqués, le pronostic est très grave. L'abondance de l'albuminurie étant presque toujours en raison directe de la gravité de la maladie, l'examen des urines fournit des renseignements très précieux au point de vue du pronostic (Fuzier).

PROPHYLAXIE. TRAITEMENT. — Lorsqu'on doit se rendre dans un pays où règne la fièvre jaune, il faut choisir pour y arriver une époque où la fièvre n'est pas épidémique, afin d'acquérir autant que possible l'accoutumance au miasme. Pour prévenir l'importation de la fièvre jaune en Europe, on a adopté des mesures quarantaines qu'il serait trop long d'énumérer ici; le but principal à atteindre est de désinfecter les bâtiments qui arrivent des pays infectés et d'opérer leur déchargement de façon à prévenir l'écllosion des épidémies.

La prophylaxie individuelle consiste à éviter les excès, les écarts de régime, l'insolation, les fatigues; en cas d'épidémie grave on pourra émigrer sur les hauteurs: à la Guadeloupe, le camp Jacob,

qui est situé à 550 mètres d'altitude seulement, a toujours été préservé, bien que la fièvre jaune y ait été importée à plusieurs reprises.

Le sulfate de quinine et les émissions sanguines donnent de mauvais résultats. Les purgatifs répétés constituent la médication la plus efficace; l'huile de ricin est particulièrement en honneur à la Vera-Cruz, on la mélange au suc de citron. M. le docteur Fuzier préfère à l'huile de ricin l'infusion de casse ou la limonade Rogé au citrate de magnésie. Une eau pure, acidulée, constitue la meilleure boisson et la plus agréable au malade. Les lotions fraîches deux ou trois fois par jour avec de l'eau légèrement vinaigrée sont indiquées lorsque le thermomètre se maintient à 39 et 40 degrés. A la deuxième période on prescrira : la glace, les boissons effervescentes, la limonade sulfurique, les acides contre les vomissements et les hémorrhagies gastriques; le vin, le quinquina, les révulsifs contre l'adynamie, etc.

MÉLIER. Relation de la fièvre jaune survenue à Saint-Nazaire en 1861. Paris, 1863.
— DUTROULAU. Traité des maladies des Européens dans les pays chauds, 2^e édition. Paris, 1866. — GRIESINGER, A. LAVERAN. Op. cit. — A. PROUST. Essai sur l'hygiène internationale. Paris, 1873. — BÉRENGER-FÉRAUD. De la fièvre jaune au Sénégal. Paris, 1874. — FAGET. Monographie sur le type et la spécificité de la fièvre jaune. Paris, 1875. — JACCOUD. Traité de pathologie interne, 7^e édition. Paris, 1882. — FUZIER. Résumé d'études sur la fièvre jaune. Paris, 1877. — CREVALX. Notes sur l'histologie path. de la fièvre jaune (Arch. de méd. nav., 1877). — PRIMET. Etude sur la température dans la fièvre jaune observée à la Guyane en 1876-1877, thèse, Paris, 1879. — A. GUICHET. La fièvre jaune à Madrid en 1878 (Rec. mém. méd. mil., 1879, p. 337). — DUPONT. Histoire médicale des épidémies de fièvre jaune pendant le dix-neuvième siècle (Arch. de méd. nav., 1880, p. 241 et 350, avec carte). — CHAILLÉ et STERNBERG. Rapport de la Commission chargée d'étudier la fièvre jaune de la Havane (National Board of Health, nov. 1879).

PESTE A BUBONS.

Les anciens appelaient *pestes* toutes les maladies épidémiques graves. Lorsqu'on étudie les maladies pestilentielles antérieures au sixième siècle de notre ère, on se convainc facilement qu'elles ne doivent pas être confondues avec des manifestations de la vraie peste, de la peste à bubons. Les principales de ces épidémies, celles d'Athènes ou de Thucydide, de Galien ou des Antonins et de Saint-Cyprien, semblent devoir être rapportées à une maladie aujourd'hui éteinte : la *peste antique*.

C'est au sixième siècle que la peste à bubons se répandit pour la première fois sur l'Europe (peste de Justinien, 531-680); mais il paraît démontré qu'elle existait déjà depuis longtemps à l'état endé-

mique en Égypte; elle fut importée d'Égypte à Constantinople. Du septième au quinzième siècle les épidémies de peste se succèdent presque sans interruption; la principale de ces grandes manifestations est la *peste noire* (1348) qui fit, dit-on, vingt-cinq millions de victimes en Europe et autant en Asie. A partir du seizième siècle, la peste commence à décroître; les dates des dernières épidémies sont pour l'Europe : Londres, 1688; — peste de Provence ou de Marseille, 1720; — de Moscou, 1770; — de Grèce, 1827; — de Constantinople, 1841. De 1845 à 1856 la peste paraissait avoir disparu même de l'Égypte, son antique foyer, et l'on pouvait espérer qu'elle allait prendre place parmi les maladies éteintes; mais en 1856 la peste a été signalée de nouveau, et à partir de cette date jusqu'en 1882 les épidémies sont devenues plus fréquentes.

En 1856 et en 1858 la peste règne à Bagdad; en 1858 elle donne lieu à une petite épidémie dans la régence de Tripoli, à Benghazi. De 1859 à 1861 on observe à Bagdad des cas de peste; il s'agit en général de formes légères, frustes. A partir de 1863 la peste à bubons devient endémique en Mésopotamie, sur les rives de l'Euphrate, et dans le Kurdistan persan; on l'observe tantôt sur un point, tantôt sur l'autre, et elle donne lieu à plusieurs reprises à des épidémies très graves, notamment en 1876, 1877 et 1878.

En 1873-1874 la peste est signalée dans la Cyrénaïque, à Merdje près de Benghazi. En 1877-1878 des cas légers de peste sont observés à Astrakan, et en 1879 la peste de Vetlianka (province d'Astrakan) jette l'alarme dans toute l'Europe; il s'agissait en effet d'une forme très grave de la peste, de cette forme hémorrhagique qui a mérité à l'épidémie de 1348 le nom de peste noire; la maladie se limita heureusement à quelques villages. En 1881 la peste a été encore observée sous la forme la plus grave dans l'Irak Arabi, au sud de la Mésopotamie, et dans le Khorassan persan.

ÉTIOLOGIE. — Comme pour l'étiologie du typhus et de la fièvre typhoïde, deux opinions sont en présence, les uns admettant que la peste est toujours engendrée par la peste, d'autres soutenant qu'elle peut se développer spontanément dans des circonstances de milieu favorables. La peste est certainement contagieuse, quelques expériences faites en Égypte tendent même à démontrer qu'elle est inoculable, les grandes épidémies de peste qui ont ravagé tant de fois l'Europe se sont développées à la suite d'importations. Pendant l'épidémie de Vetlianka on a vérifié une fois de plus que la peste était essentiellement contagieuse. Il est impossible de dire si la peste

a été importée dans les foyers où elle a pris une extension épidémique dans ces dernières années, et comment s'est faite l'importation ; mais l'ignorance presque complète où nous sommes de l'état sanitaire des populations de la Mésopotamie, du Kurdistan et de la Cyrénaïque, ne permet pas plus de nier l'importation que de l'affirmer. Quelques observateurs ont admis sans preuves suffisantes que la peste était endémique dans le sud de la Chine, et que de là elle était importée en Perse et en Mésopotamie. Il est bien probable que pendant plusieurs années (de 1845 à 1856) la peste n'a donné lieu qu'à des manifestations légères qui ont été méconnues ; depuis 1856 des circonstances favorables de milieu ont probablement favorisé l'extension de la maladie.

Toutes les épidémies récentes de peste à bubons se sont produites dans des circonstances identiques, parmi des tribus nomades, au milieu de populations misérables, ignorantes et malpropres ; ces circonstances de milieu exercent sans contredit une influence prédisposante, mais elles ne suffisent pas à expliquer le développement d'une maladie aussi nettement spécifique que la peste à bubons.

Nous ignorons la nature de l'agent infectieux qui produit la peste, mais on n'a fait encore dans cette voie que très peu de recherches.

Une première atteinte de peste donne une immunité presque complète.

DESCRIPTION. — L'incubation ne dépasse jamais huit jours ; c'est là un fait important au point de vue des mesures quaranténaires applicables à la peste.

Le début est brusque ; les malades éprouvent une céphalalgie très vive accompagnée d'une faiblesse extrême ; ce stade de dépression est très caractéristique de la peste, on ne le retrouve au même degré dans aucune autre maladie ; la face est pâle, la parole tremblante, le malade chancelle en marchant, l'intelligence est obscurcie, on a comparé cet état à celui qui est la conséquence d'une ivresse profonde. Bientôt surviennent des frissons accompagnés d'une sensation très pénible de chaleur intérieure, la peau est brûlante, le pouls petit, fréquent, irrégulier ; la face et les conjonctives s'injectent, les malades sont agités, ils sont pris de délire, de stupeur, ou bien ils tombent dans un état typhoïde adynamique. Dans cette première période les vomissements sont assez fréquents.

Du deuxième au quatrième jour on voit apparaître la tuméfaction des glandes lymphatiques superficielles qui caractérise la peste à bubons, comme l'altération des plaques de Peyer caractérise la

dothiéntérie. Le plus souvent il ne se développe qu'un seul bubon dans l'aîne, dans l'aisselle, au cou, ou bien à l'angle de la mâchoire ; les tumeurs produites par la tuméfaction des ganglions lymphatiques sont plus ou moins volumineuses, douloureuses à la pression.

Les charbons sont plus rares que les bubons ; il s'agit tantôt de véritables anthrax, tantôt de gangrènes venant compliquer des furoncles ou des érysipèles. Les charbons peuvent se développer sur tous les points du corps, mais on les observe de préférence aux jambes, au cou et au dos.

Dans les cas favorables, l'apparition des bubons et des charbons coïncide avec une amélioration de l'état général ; la défervescence s'accompagne ordinairement de sueurs abondantes. La convalescence s'établit du sixième au huitième jour de la maladie. La peste, qui est la plus redoutable des maladies typhoïdes, est celle dont la durée est la plus courte.

Les bubons se terminent par résolution, plus rarement par suppuration ; quant aux anthrax, les parties gangrénées s'éliminent et laissent des cicatrices indélébiles.

A côté de la forme régulière nous avons à signaler, comme toujours, des formes légères et des formes très graves. Parmi ces dernières, les plus redoutables sont la *forme sidérante*, qui peut tuer en quelques heures, et la *forme hémorrhagique*, qui s'accompagne d'hémorrhagies abondantes : épistaxis, hémoptysies, pétéchiés ; cette variété a joué un grand rôle dans certaines épidémies, en particulier dans celle de 1348, dite, peut-être à cause de cela, *peste noire*.

La peste peut se manifester seulement par des tuméfactions généralement indolores des ganglions de l'aîne, de l'aisselle ou du cou ; ces adénites, qui s'accompagnent ou non de fièvre, se terminent tantôt par suppuration, tantôt par résolution. En général, à côté de ces formes *frustes*, on observe des cas de peste bien caractérisés, mais il peut arriver aussi que pendant toute une épidémie la peste présente ce caractère de bénignité.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La tuméfaction des ganglions lymphatiques et de la rate est la seule lésion constante. On trouve à la surface des viscères de petites ecchymoses. Le tissu du cœur est souvent pâle et mou. Les plaques de Peyer ne sont pas malades.

DIAGNOSTIC. — La peste est caractérisée surtout par la période initiale de dépression, par l'existence des bubons ou des anthrax

et par l'évolution rapide de la fièvre. Le diagnostic différentiel avec les autres maladies typhoïdes ne présente pas de sérieuses difficultés.

Le *pronostic* varie beaucoup suivant les épidémies; en général, pour une même épidémie, les cas sont beaucoup plus graves au début qu'à la fin. La mortalité est rarement inférieure à 60 pour 100.

PROPHYLAXIE. TRAITEMENT.—La prophylaxie doit avoir pour but : 1° d'empêcher le développement spontané de la maladie par les mesures d'hygiène générale déjà conseillées à propos de la fièvre typhoïde et du typhus; 2° lorsque la peste a éclaté quelque part, de s'opposer à son importation dans les pays voisins. Des médecins sanitaires sont chargés de prévenir les gouvernements européens de l'apparition des épidémies de peste en Orient. Lorsqu'une épidémie est signalée, on met en *quarantaine* les navires qui viennent du pays atteint; il est inutile d'imposer une longue quarantaine comme on le faisait autrefois, la transmission s'opère par les malades et l'incubation est de huit jours au plus; si donc il n'y a pas de malades à bord d'un navire provenant d'un endroit infecté, une quarantaine de dix jours suffira en y comprenant le temps de la traversée.

Lorsque la peste éclate dans un pays peu peuplé, sur des tribus nomades ou dans des villages situés en dehors des grandes voies de communication, ainsi que cela s'est produit à plusieurs reprises dans ces dernières années, il y a lieu d'établir des cordons sanitaires autour des localités atteintes et d'empêcher tous les habitants de ces localités de communiquer avec le dehors. Quand l'épidémie est terminée, il faut détruire ou désinfecter avec soin tous les objets qui ont pu être souillés par les pestiférés; les cadavres des pestiférés doivent être détruits soit par le feu, soit par les procédés chimiques.

Les dernières épidémies de peste ont montré une tendance naturelle à se limiter, mais il serait très imprudent d'en conclure qu'une grande épidémie de peste n'est plus à craindre. La peste à bubons est toujours la maladie qui en 1348 terrifiait le monde entier sous le nom de peste noire; ce qui a changé ce sont les conditions hygiéniques des nations européennes, et ces modifications jointes aux mesures quaranténaires peuvent nous donner l'espoir d'échapper désormais à de pareils désastres.

Le traitement ne peut être que symptomatique.

GRIESINGER, A. LAVERAN, A. PROUST. Op. cit. — THOLOZAN. Des foyers d'origine de la peste de 1858 à 1874 (Comptes rendus de l'Acad. des sciences, t. LXXIX, p. 4351). — Du même. Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie. Paris, 1874. — FAUVEL. Rapp. sur la peste qui a régné à Benghazi (Comité cons. d'hyg., t. IV, 1857). — PROUST. Des foyers récents de peste en Orient (Annales d'hyg. publique et de méd. légale, 1877). — A. FAUVEL. L'épidémie pestilentielle en Russie (Revue d'hygiène, 1879, p. 89, et Académie de médecine, 25 février 1879). — PETRESCO. Mémoire sur l'épidémie de peste du gouvernement d'Astrakhan, Bucharest, 1879. — ROCHARD. Rapport sur les recherches à faire pour élucider les points obscurs que présente l'étude de la peste (Académie de médecine, 1880; Bulletin, p. 271, 328, 362). — ZUBER. La peste du gouvernement d'Astrakhan (Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène, t. IX, 1880). — THOLOZAN. La peste en Turquie dans les temps modernes, sa prophylaxie défectueuse, sa limitation spontanée. Paris, 1880. — BOURRU. Leçons sur la peste (Arch. de méd. nav., 1881). — RADCLIFFE. Rapport sur les récents progrès de la peste du Levant et sur les quarantaines de la mer Rouge. Londres, 1881. — PROUST. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., art. *Peste*.

MALADIES TELLURIQUES.

Les miasmes typhoïdes ont toujours une origine *humaine*, lors même qu'ils se développent de toutes pièces, ainsi que la chose semble possible au moins pour la fièvre typhoïde et le typhus exanthématique, c'est par suite d'un ensemble de circonstances anti-hygiéniques dans lesquelles l'homme joue encore le principal rôle; les miasmes telluriques, au contraire, prennent naissance en dehors de l'homme et ils se reproduisent souvent avec beaucoup plus de vigueur dans les lieux inhabités que dans les quartiers les plus encombrés et les plus malpropres des villes, c'est en particulier ce qu'on observe pour les fièvres palustres.

Tandis que les maladies typhoïdes sont contagieuses, importables d'un endroit à un autre, qu'elles ne récidivent presque jamais sur le même sujet, les maladies telluriques ne confèrent aucune immunité et se propagent le plus souvent en dehors des conditions de la contagion, il n'y a d'exception à cet égard que pour le choléra.

Les maladies telluriques ne présentent pas de symptômes cliniques communs, analogues à l'état typhoïde dans le groupe précédent ou aux éruptions du groupe des miasmiques éruptives.

Les *fièvres palustres* constituent le groupe le plus important des maladies telluriques; après avoir fait l'histoire de ces fièvres, nous nous occuperons successivement de la *suette*, du *choléra* et de la *grippe*.

IMPALUDISME.

Sous le nom d'impaludisme nous décrivons les troubles morbides qui s'observent chez les individus qui habitent les localités marécageuses et qui ont été désignés sous les dénominations de : *Fièvres intermittentes, fièvres palustres, fièvres maremmatiques, fièvres telluriques, malaria, infection palustre, intoxication tellurique, fièvres à quinquina.*

Les premiers nosologistes qui observaient dans nos régions tempérées où les fièvres palustres prennent presque toujours le caractère intermittent, ont fait de l'intermittence le symptôme principal des fièvres palustres, en ayant soin d'opposer le type intermittent de ces fièvres au type continu des maladies typhoïdes, de la fièvre typhoïde en particulier, d'où les expressions de *fièvres intermittentes* et de *fièvres continues* qui, pendant longtemps, ont servi de base à la classification des fièvres. Il est démontré aujourd'hui que les fièvres palustres peuvent présenter le type continu, et par suite l'expression de fièvres intermittentes doit être abandonnée, car elle ne s'applique qu'à une partie des fièvres palustres. Parmi les auteurs modernes qui ont le plus contribué à nous faire sortir de la tierce et de la quarte, comme dit Trousseau, et à instituer une thérapeutique rationnelle des fièvres palustres à type rémittent ou continu, nous devons citer Maillot, Boudin, L. Laveran, Haspel, Annesley, Morehead.

GÉOGRAPHIE MÉDICALE. ÉTIOLOGIE. — D'une manière générale, on peut dire que les fièvres palustres augmentent de fréquence et de gravité à mesure qu'on descend des pôles vers l'équateur, mais la progression n'est pas continue et les exceptions sont nombreuses; tel pays situé dans les zones équatoriales est presque indemne de fièvres palustres, tandis que dans les zones tempérées on trouve çà et là des contrées où la malaria règne avec intensité.

En Europe, l'empire des fièvres palustres tend de plus en plus à se restreindre à mesure que la population devient plus dense et que l'hygiène fait de nouvelles conquêtes. Les fièvres palustres ne dépassent guère la ligne isotherme dont la moyenne est de $+5$ degrés; à Saint-Petersbourg, elles sont très rares; autrefois elles étaient communes et graves en Hollande et dans les Pays-Bas; grâce aux nombreux travaux d'endiguement qui ont été opérés, les fièvres ont disparu de l'intérieur des terres, on ne les rencontre plus que sur les côtes, dans les polders qui avoisinent les bouches de l'Escaut, dans l'Over-Yssel et dans l'île de Walcheren.

Dans la Bresse, la Sologne, les Landes, sur le littoral français de l'Atlantique depuis Bayonne jusqu'à l'embouchure de la Loire, l'endémie palustre a également diminué d'intensité. Les étangs des Dombes et de la Brenne sont, en France, les localités les plus insalubres; la malaria règne aussi sur les côtes de la Corse.

En Grèce et en Italie les fièvres palustres sont endémiques sur un grand nombre de points; la Campagne romaine et les marais Pontins méritent leur mauvaise réputation; sur les confins de l'Europe et de l'Asie, on trouve aussi des marais fébrigènes célèbres, le Palus-Méotide.

Aux Indes la mortalité par les fièvres palustres compte pour 40 sur 100 dans la mortalité générale. En Chine, en Cochinchine, dans les îles de la Malaisie, l'endémie palustre est très marquée; au contraire, à Taïti, en Australie, à la Nouvelle-Calédonie les fièvres palustres sont très rares, malgré l'existence de marais ayant tous les caractères objectifs des marais fébrigènes. Aux îles Maurice et de la Réunion les fièvres palustres, presque inconnues avant 1867, ont pris depuis cette époque une grande extension.

Sur les côtes d'Afrique, à Madagascar, en Guinée, au Sénégal, les fièvres sont aussi communes que graves; en Algérie, en Égypte l'endémo-épidémie annuelle des fièvres palustres, tout en présentant beaucoup moins d'intensité qu'à Madagascar et au Sénégal, rend encore difficile l'acclimatement des Européens.

En Amérique, les fièvres palustres règnent dans toute la zone tropicale, principalement sur le littoral du golfe du Mexique et aux Antilles.

La race noire jouit d'une véritable immunité pour les fièvres palustres comme pour la fièvre jaune.

L'existence de marais proprement dits n'est pas nécessaire au développement des fièvres; d'autre part, nous avons vu que les marais, même dans les pays chauds, n'étaient pas toujours fébrigènes. Pour que le miasme palustre puisse se développer il lui faut : 1° *de la terre*, — jamais les fièvres palustres ne prennent naissance sur les navires en pleine mer; 2° *de la chaleur*, — il n'y a pas de fièvres dans les régions polaires, et dans les pays chauds et tempérés l'apparition de l'endémo-épidémie annuelle coïncide toujours avec le retour du printemps; 3° *de l'humidité*, — dans les pays tropicaux, lorsque le sol est desséché depuis longtemps, les fièvres disparaissent, mais il suffit de quelques jours de pluie pour rendre à la terre sa puissance fébrigène. Les marais, les lieux humides, incultes,