

§ 3. FIÈVRE RÉCURRENTÉ

La *fièvre récurrente*, typhus récurrent, fièvre à rechutes (relapsing fever), est une maladie infectieuse propre à l'homme, spécifique, contagieuse et épidémique. Elle est due à la présence dans le sang d'un micro-organisme bien déterminé, le *spirochète* ou *spirille d'Obermeier*, et elle se caractérise cliniquement par la succession, suivant un cycle bien défini, de violents accès fébriles à courbe thermique régulière, ordinairement au nombre de deux.

Historique. — Les descriptions anciennes confondent encore la fièvre récurrente avec les autres fièvres continues, en particulier avec le typhus exanthématique avec lequel elle a d'ailleurs plus d'une relation : ces deux maladies ont en effet leurs foyers principaux dans les mêmes régions, et leurs épidémies sont presque toujours associées. Néanmoins, elles diffèrent cliniquement par d'assez nombreux caractères, et la spécificité de la fièvre récurrente ne saurait faire le moindre doute, aujourd'hui que nous connaissons l'agent infectieux qui lui est propre.

Ce furent Craigie et Henderson (d'Édimbourg) qui pendant l'épidémie de 1843 en Écosse la séparèrent définitivement du typhus. Depuis lors, la fièvre récurrente a été surtout étudiée par les médecins irlandais, écossais, allemands et russes, qui ont pu l'observer dans les pays où elle sévit plus particulièrement. La découverte du spirille par Obermeier (1873) a été suivie de nombreuses recherches expérimentales que j'aurai l'occasion de citer au cours de ce chapitre.

Étiologie. — La fièvre récurrente a une distribution géographique spéciale. Son principal centre endémique est l'Irlande; c'est de là qu'elle fut importée, sous forme d'épidémies, en Écosse (1843), en Angleterre et jusqu'aux États-Unis. Un autre foyer plus étendu occupe les régions des bords de la Baltique : Finlande, provinces de l'ouest de la Russie, Pologne, nord-est de l'Allemagne; c'est de là que

certaines épidémies envahirent la Galicie, la Bohême, la Saxe, la Bavière, progressant jusqu'aux bords du Rhin, se montrant même dans la Flandre belge. Actuellement, le nombre des cas observés en Allemagne est en diminution constante. Jusqu'ici la France, la Suisse, l'Italie, l'Espagne sont restées indemnes. La maladie est encore endémique au sud de la Russie, sur les bords de la mer Noire, en Roumanie. On l'a observée aussi en Égypte, en Abyssinie, dans l'Inde, en Chine, etc.

Toutes ces épidémies ont fourni de nombreuses preuves de la *grande contagiosité* de cette maladie. La contagion semble s'effectuer directement soit par le malade, soit par contact de ses vêtements, linges et autres objets. Pendant l'épidémie de 1843 à Édimbourg, le personnel médical et hospitalier fut atteint dans une très large proportion. Au cours des épidémies, il est fréquent d'observer de petits foyers circonscrits à une maison, à une famille, indiquant bien le mode de contagion. L'encombrement, la famine, invoquée jadis par Murchison comme cause de l'affection (*famine disease*), ne sont que des facteurs adjuvants préparant le terrain au germe infectieux dont la pénétration dans l'organisme est absolument nécessaire pour provoquer l'éclosion de la maladie.

Symptômes. — C'est surtout chez l'individu jeune, chez l'adolescent, qu'éclate la fièvre récurrente. Le début en est remarquablement *brutal*. En pleine santé, sans prodromes, l'individu est pris d'un violent frisson; soudain, il ressent une lassitude extrême, une sorte de courbature subite, généralisée, qui le cloue pour ainsi dire sur place; il est parfois incapable de se tenir debout; il éprouve une céphalalgie violente, une rachialgie intense, de vives douleurs dans le tronc, dans les membres. Bientôt surviennent des nausées, des vomissements; la peau est brûlante, le visage s'injecte, le pouls s'accélère, et la température s'élève rapidement à 40 degrés.

Dès le premier jour de la maladie, le tableau de l'accès fébrile est constitué. La céphalalgie, la courbature doulou-

reuse vont persister avec presque toute leur intensité, provoquant une insomnie très pénible. Le malade est anxieux, parfois agité; cependant la connaissance reste pleine et entière, on n'observe pas cet état de stupeur propre à la typhoïde ou au typhus exanthématique; quelquefois cependant, au bout de quelques jours, survient un délire passager. Les nausées, les vomissements bilieux peuvent s'atténuer. La constipation est habituelle. Le malade a le visage rouge, injecté, les yeux brillants; la respiration est parfois légèrement accélérée; cependant la langue reste humide, à peine recouverte d'un léger enduit saburral; rarement quelques vésicules d'herpès apparaissent aux lèvres. La peau est sèche, brûlante, le pouls plein, bondissant, rapide, aux environs de 120.

On ne constate aucune éruption; quelquefois se montrent sur l'abdomen quelques taches pétéchiales ou quelques taches rosées sans signification. L'épigastre est particulièrement sensible à la palpation, surtout au voisinage du rebord costal, aussi bien à droite qu'à gauche. La *rate* subit une rapide et très considérable augmentation de volume; elle déborde les fausses côtes; le stéthoscope peut faire percevoir un léger souffle systolique. Le foie est peu augmenté de volume. A l'auscultation, on perçoit parfois des signes de congestion pulmonaire.

Les urines sont de coloration foncée; l'excrétion de l'urée est notablement accrue. Dans un tiers des cas environ, on constate de l'albuminurie et le microscope fait voir des hématies et des cylindres dont la présence serait même assez fréquente (Obermeier). Kannenberg a pu retrouver dans les urines le spirochète, agent causal de l'affection. L'ictère est fréquent; on l'observe plus généralement dans les cas graves accompagnés de délire. Il débute au troisième, quatrième, cinquième jour, apparaissant comme d'habitude aux conjonctives, pour s'étendre, se généraliser rapidement, puis diminuer bien vite et tendre aussitôt à s'effacer; il est accompagné parfois d'un véritable état bilieux avec vomissements verdâtres et noirâtres. Il importe de remarquer

qu'il ne s'agit nullement ici d'ictère par rétention; la bile continue à s'écouler par l'intestin, et les selles restent colorées.

Durant ce temps, qu'il y ait ou qu'il n'y ait point ictère, la température se maintient, dès les premiers jours, très élevée, entre 40 et 41 degrés: elle atteint même parfois 42 degrés; les rémissions matinales sont légères et ne dépassent pas 1 degré. Souvent, avant l'apparition des phénomènes qui vont marquer la crise terminale de l'accès, il y a recrudescence thermique: le thermomètre peut alors marquer jusqu'à 42°,5.

Tous ces symptômes persistent 5, 6, le plus souvent 7 jours; toutefois l'accès peut ne durer que 3 jours, il peut se prolonger 8, 10 et jusqu'à 12 jours. Puis, brusquement, aussi subitement que s'était manifesté le début de l'accès, va se produire la *crise* finale: sueurs profuses, urines abondantes, chute de la température à 37, 36, quelquefois 35 degrés. Le pouls devient normal; les douleurs disparaissent, le malade n'éprouve plus guère qu'une fatigue assez accentuée. L'appétit revient, et au bout de 2 ou 3 jours, le malade se considère comme guéri. La *rate* peut avoir diminué notablement de volume (Friedreich), souvent elle reste très hypertrophiée (Griesinger).

Mais voilà que 5, 6, 7 jours après la fin de la crise (quelquefois plus tôt: 2, 3 jours, quelquefois plus tard, jusqu'à 2 semaines), éclate une nouvelle phase tout à fait caractéristique à laquelle la maladie doit son nom. Subitement encore, l'individu est repris d'un nouveau frisson, de la même courbature excessive, de la même céphalalgie, des mêmes douleurs, des mêmes nausées; le pouls s'accélère à nouveau, la température remonte très rapidement à 40 degrés. Un *second accès* fébrile en tout semblable au premier vient de se constituer et le tableau est en tout comparable au précédent accès. D'ordinaire ce second accès a une durée moins longue que le premier; au bout de 3, 4, 5 jours, survient, brusquement encore, la crise terminale.

Règle générale, la crise de ce second accès met réellement fin à la maladie: la fièvre a été une *seule fois* récur-

rente, il n'y a eu qu'une seule rechute. Mais parfois, après une nouvelle phase d'apyrexie, une seconde rechute survient, plus courte que la première. Il est exceptionnel d'observer 4 ou 5 accès successifs (Moszutkowsky).

La guérison est la terminaison habituelle de la fièvre récurrente. La mort ne survient que par les complications dont il va être question. L'immunité acquise par une première atteinte n'est pas toujours durable, car on peut observer des récidives, au bout de quelques mois. Dans ce cas, il n'y a parfois qu'un seul accès.

Formes. — *Fièvre bilieuse typhoïde des pays chauds.* — Griesinger¹, qui a étudié cette affection au cours d'une épidémie en Égypte, a montré les relations qui la rattachent à la fièvre récurrente dont elle n'est qu'une forme modifiée par l'apparition de certains symptômes typhoïdes graves avec ictère. Après un début subit comme dans la forme ordinaire, l'ictère survient vers le quatrième, cinquième jour, accompagné de symptômes nerveux : le malade est abattu, il tombe bientôt dans une prostration complète; la langue et les lèvres se dessèchent, se recouvrent d'un enduit fuligineux, la diarrhée survient, le pouls se ralentit, et la mort est la règle au milieu de cet état typhoïde, souvent dû à des complications plus particulièrement fréquentes dans cette forme.

Complications. — **Pronostic.** — Au cours de la fièvre récurrente peuvent se produire diverses hémorragies : épistaxis, hémorragies cutanées, gastro-intestinales, cérébrales, métrorrhagies. Ces dernières sont particulièrement graves chez la femme enceinte : le décollement du placenta, l'avortement, qui est d'une fréquence remarquable et vraiment caractéristique au cours de la fièvre récurrente, peut être suivi d'hémorragies excessivement abondantes, parfois mortelles, et le fœtus succombe presque toujours.

Pendant la convalescence on peut voir des manifestations oculaires ordinairement unilatérales (Mackensie); rétinite,

1. *Traité des mal. infect.* (Trad. Vallin, 1877.)

*irido-choroïdite*¹, affections passagères rétrocedant lentement, mais sans reliquats.

La *myocardite* aiguë peut provoquer une syncope mortelle. Une autre complication propre à la fièvre récurrente et qu'il importe de bien connaître, puisque, d'après Ponfick, 1/5 des cas mortels relèveraient de cette cause, c'est la *rupture de la rate*; le malade succombe à l'inondation hémorragique intra-péritonéale. D'autres fois, la présence de petits abcès dans le tissu splénique provoque par effraction une péritonite généralisée.

Les autres complications sont le fait d'infections secondaires banales : eschares sacrées, abcès sous-cutanés, phlegmons diffus, parotidites, arthrites, etc. Il est nécessaire d'insister sur les complications qui surviennent du côté des voies respiratoires. L'œdème de la glotte consécutif à des lésions de péri-chondrite laryngée comprend 12 pour 100 des cas mortels. Mais c'est la broncho-pneumonie et plus encore la *pneumonie lobaire* qui cause la mort du malade atteint de fièvre récurrente : environ 20 pour 100 des décès doivent lui être attribués (Ponfick); la pneumonie apparaît d'ordinaire vers la fin du premier accès et évolue alors pour son propre compte sur ce terrain profondément débilité.

Il est bon de ne pas oublier que toutes ces complications sont l'exception dans la forme ordinaire et que le pronostic de la fièvre récurrente est rarement grave, si ce n'est dans la forme bilieuse des pays chauds. La mortalité est très variable suivant les épidémies : les unes sont remarquablement bénignes, les autres très meurtrières (Saint-Petersbourg, 1864, 1/10). On donne comme moyenne de mortalité les chiffres de 2 à 5 pour 100; les statistiques allemandes montrent que ce taux tend d'ailleurs à diminuer progressivement.

Anatomie pathologique. — A l'autopsie des sujets ayant

1. L. Gorecki. *Étude sur l'irido-choroïdite de la fièvre récurrente.* Th. de Paris, 1896, n° 260.

succombé à la fièvre récurrente, on constate tout d'abord les lésions qui ont pu être la cause directe de la mort (pneumonie, broncho-pneumonie, lésions laryngées, etc.); on retrouve de même parfois de petits foyers d'hémorragie cérébrale, des lésions hémorragiques de l'estomac, de l'intestin grêle, exceptionnellement du gros intestin. Mais les lésions particulières à la fièvre récurrente portent sur d'autres organes. Les reins sont gros, mous, leur substance médullaire a une coloration grisâtre. Le myocarde est flasque, friable, gris sale, de coloration feuille morte; les autres muscles striés offrent des altérations analogues. La moelle osseuse présente de petits nodules jaunâtres, ramollis. Le foie est volumineux, modifié dans sa coloration. Mais ce sont plus particulièrement les lésions de la rate qui sont vraiment caractéristiques¹.

La *rate* est, d'une façon constante, *considérablement hypertrophiée*, atteignant jusqu'à 5 ou 6 fois son volume habituel. La capsule est distendue, parfois déchirée près du hile. A la coupe, le parenchyme est ramolli, rouge vif, parsemé de points gris ou jaunâtres qui sont les corpuscules de Malpighi plus apparents : l'aspect est donc assez analogue à celui de la rate typhique; ces petits points jaunâtres sont parfois de véritables abcès miliaires. On peut rencontrer encore des infarctus hémorragiques (attribués à l'oblitération des vaisseaux par des amas de cellules dégénérées), infarctus qui peuvent même suppurer et constituer de gros abcès analogues à celui du cas de Griesinger occupant les deux tiers de l'organe.

Histologiquement, la rate de la fièvre récurrente se caractérise par deux ordres de modifications : hypertrophie des corpuscules de Malpighi, formation d'amas leucocytaires dans la pulpe splénique. Les cellules des corpuscules de Malpighi se multiplient abondamment : celles du centre subissent parfois la dégénérescence d'où résulte la forma-

1. Ponfick. *Loc. cit.* — F. Bezançon. *La rate dans les mal. infect.* Th. de Paris, 1895, p. 56.

tion d'un petit abcès miliaire. Quant aux amas leucocytaires (lymphomes inflammatoires de Roudnef) parsemés dans la pulpe, de volume très variable, ils apparaîtraient à chaque accès (Sondakewitch) et sont considérés par Ponfick comme caractéristiques de la fièvre récurrente; tantôt ils disparaissent, tantôt leur centre se nécrose (40 fois sur 100 selon Griesinger) et ainsi se constituent d'autres petits abcès. Nous verrons que tous ces petits foyers renferment en grande abondance le spirille.

Diagnostic. — La brusquerie du début avec abattement subit, douleurs généralisées, rapide ascension de la température, tuméfaction considérable de la rate, absence d'éruption, coexistence assez commune d'ictère, accès suivi d'apyrexie et de rechute, sont des symptômes suffisamment caractéristiques pour qu'on n'hésite guère à diagnostiquer la fièvre récurrente, surtout en temps d'épidémie. Pourtant, en l'absence de la notion d'épidémicité, ce début brusque pourrait faire croire à la grippe, à la dengue, à l'embarras gastrique, etc. L'accès de fièvre intermittente débute de même par un grand frisson, la rate est volumineuse, dure : mais il suffit de s'enquérir du passé du malade pour penser aussitôt au paludisme. La coexistence de l'ictère, surtout dans les pays chauds, simulerait mieux la forme bilieuse de l'infection palustre ou même la fièvre jaune. Mais c'est surtout avec le *typhus exanthématique* qu'on est exposé à confondre la fièvre récurrente, et cela d'autant plus, encore une fois, que les deux maladies s'observent dans les mêmes régions et que leurs épidémies sont d'ordinaire associées. Cependant la distinction n'offre pas de vraie difficulté. Le début du typhus est moins brutal, précédé de légers prodromes; la température atteint bien moins rapidement des chiffres aussi élevés; l'exanthème abdominal est la règle au quatrième ou cinquième jour; la rate est rarement volumineuse; enfin la courbe thermométrique est différente et la durée de l'affection est plus longue.

D'ailleurs, dans tous les cas où subsiste un doute, il est

facile d'établir d'une façon certaine le diagnostic de fièvre récurrente grâce à l'examen du sang qui pendant les accès renferme en grande abondance le spirochète, agent spécifique de la maladie.

Bactériologie et Physiologie pathologique. — En 1868, au cours d'une épidémie de fièvre récurrente qui sévissait à Berlin, Obermeier découvrit dans le sang des malades, examiné pendant l'accès fébrile, le parasite pathogène. C'était, chez l'homme, la première découverte d'un microbe pathogène. Mais ce n'est qu'en 1875, à l'occasion d'une nouvelle épidémie, qu'Obermeier publia sa découverte. Il indique l'aspect filiforme, la forme spiralée, la grande mobilité de ce micro-organisme, et fait remarquer qu'il se rencontre uniquement pendant les accès fébriles et disparaît dans la phase apyrétique.

La découverte d'Obermeier a été contrôlée par de nombreux observateurs; constamment on a retrouvé ce parasite dans la fièvre récurrente, alors qu'on ne le rencontre dans aucune autre maladie: son action pathogène spécifique est donc indiscutablement établie. Cohn, en raison de ce que ses caractères morphologiques le rattachaient à la famille bactérienne des spirochètes, lui donna le nom de *Spirochæte Obermeieri* ou encore *Spirillum Ob.*

Pour confirmer le diagnostic de fièvre récurrente par la recherche du spirochète, il est donc nécessaire d'examiner le sang au moment même des accès fébriles. Grâce à une simple piqûre du doigt, on peut faire deux groupes de préparations que l'on examinera, les unes fraîches, sans coloration, les autres après dessiccation et coloration. — Sur les premières, les parasites restés vivants ont conservé leur mobilité. On voit alors, sous le microscope, parmi les éléments du sang, de longs filaments, d'une minceur remarquable (1 μ), d'une longueur variant de 15 à 45 μ (du double au décuple du diamètre d'un globule rouge), contournés en spirales de 8 à 20 tours, excessivement mobiles, se déplaçant à la fois en tournant sur leur grand axe et en ondulant latéralement et chassant les globules qui leur font

obstacle. A la température de 37 degrés, les spirilles gardent assez longtemps leur mobilité. Lorsque les spirilles sont rares, on fait l'examen des préparations desséchées à l'air. La méthode de choix est celle indiquée par Günther: on fait agir quelques secondes une solution d'acide acétique à 5 pour 100 pour dissoudre l'hémoglobine des hématies, on neutralise ensuite par exposition de quelques secondes aux vapeurs d'ammoniaque, puis on colore longuement par le violet de gentiane aniliné; les hématies sont incolores et seuls les noyaux des leucocytes et les spirilles paraissent en violet: ceux-ci, très nombreux, ressortent avec une parfaite netteté, tantôt isolés, tantôt diversement enlacés en groupes.

Grâce à ces examens, on a pu suivre heure par heure la présence des spirilles dans le sang des malades. On a constaté ainsi que, d'une façon générale, les spirilles ne se trouvent dans le sang des veines périphériques que pendant la phase fébrile. On les y trouve dès le début de l'accès, parfois même quelques heures avant; leur nombre va en augmentant jusqu'au dernier jour, pour atteindre son maximum le jour de la crise, 16 heures avant les sueurs; puis leur quantité baisse très rapidement, ils disparaissent au moment de l'hyperthermie précritique et une demi-heure après le début des sueurs on n'en trouve plus; pourtant quelques auteurs ont pu en déceler encore à la phase d'apyrexie. Lors de la rechute, ils reparaissent en grand nombre pour disparaître à nouveau après la crise terminale.

Toutes les tentatives de culture faites pour conserver le spirille ont jusqu'ici échoué; on ignore donc encore les phases du développement du spirille: Metchnikoff l'a cependant vu se reproduire par division transversale, en l'absence de toute spore. On ignore également son habitat. Klebs pense que les parasites (puces, punaises, etc.) si fréquents dans les locaux, les asiles de nuit, occupés par les individus d'ordinaire atteints par la fièvre récurrente, jouent un rôle dans la transmission de l'agent

infectieux; Tiktine a retrouvé le spirochète dans le tube digestif des punaises : toutefois l'opinion de Klebs reste encore hypothétique.

En dehors de la *contagion* habituelle dont le mécanisme nous échappe encore, l'action pathogène du spirochète d'Obermeier contenu dans le sang des malades a pu être mise en évidence par toute une série de constatations, les unes accidentelles, les autres expérimentales. Des piqûres à l'autopsie de sujets ayant succombé à cette affection ont suffi pour la provoquer; on a pu alors noter ce fait utile à connaître, que la phase d'incubation, c'est-à-dire l'intervalle qui s'écoule entre le moment de la piqûre introduisant le spirille dans le sang, et le début clinique des accidents, variait de 5 jours et demi à 8 jours et demi. Munch (1874), s'inoculant du sang d'un malade en pleine phase pyrétique, fut atteint de fièvre récurrente. Moczutkowsky (1876) a même pratiqué des inoculations sur une série d'aliénés : toujours les résultats furent positifs et la durée moyenne d'incubation de 5 à 8 jours.

La fièvre récurrente ne s'observe spontanément que chez l'homme. Les divers animaux de laboratoire se montrent réfractaires aux inoculations. Seul, le *singe* a été inoculé avec succès (Koch, Carter, Metchnikoff, Soudakewitch, etc.) et les études expérimentales faites sur cet animal ont fourni de très intéressantes notions sur la physiologie pathologique de la maladie. L'inoculation ne réussit, bien entendu, que si elle est faite à l'aide de sang prélevé pendant la phase fébrile. Après une phase d'incubation de 4 jours à peine, éclatent des symptômes analogues à ceux de la fièvre récurrente de l'homme : même début soudain, même température élevée, etc; mais les accès sont plus courts et le second accès ou rechute est très rare. Durant la phase fébrile, le sang des animaux inoculés renferme des spirilles en quantité, et comme l'homme, après cette première atteinte, l'animal a acquis une immunité plus ou moins durable.

En sacrifiant des singes inoculés, à différentes phases de

la maladie, Metchnikoff¹ a mis en évidence l'action de la phagocytose dans la fièvre récurrente et le rôle important de la rate dans la défense de l'organisme contre cette infection. Ponfick pensait déjà que si les spirilles si nombreux pendant l'accès dans les veines périphériques disparaissent dans les phases d'apyrexie, il est permis de supposer qu'un certain nombre d'entre eux se sont logés dans les viscères abdominaux et en particulier dans la rate si volumineuse.

Metchnikoff a prouvé en effet qu'à la fin de l'accès et dans les premiers jours d'apyrexie, la rate renferme un nombre très considérable de spirilles; mais, et c'est ici surtout le fait intéressant, ces spirilles sont alors inclus dans les leucocytes. Pendant l'accès, les spirilles du sang sont extracellulaires et la phagocytose ne paraît pas s'exercer dans le sang. Mais dès l'élévation précritique de la température, ils disparaissent du sang et fourmillent dans la rate; bien que parfaitement vivants, mobiles, ils y sont *englobés par les microphages* (leucocytes à noyau multilobé, etc.), qui entrent en lutte avec eux et les font peu à peu disparaître. Cette *phagocytose intrasplénique* excessivement active amènerait la terminaison de l'accès. Cette constatation expérimentale cadre bien avec les faits révélés par l'examen histologique de la rate des individus ayant succombé au cours de la fièvre récurrente, examen qui nous a montré le développement d'amas leucocytaires dans la pulpe, et la prolifération des corpuscules de Malpighi, organes leucocytopoïétiques se préparant à la phagocytose. A ce moment le foie, les reins, les ganglions, la moelle osseuse ne renferment pas de spirilles : la rate serait donc le terrain exclusif de la phagocytose.

Toutefois certains spirochètes conservent leur virulence un certain temps même après l'englobement, ainsi que le prouve le résultat positif de l'inoculation d'un fragment de rate de l'animal sacrifié en période apyrétique (Metchnikoff); ce sont ces spirilles restés vivaces qui détermineraient le second accès chez l'homme.

1. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895, p. 6.

Soudakewitch¹ a confirmé ce rôle essentiel de la phagocytose splénique par les expériences suivantes : il inocule du sang chargé de spirilles, d'une part à des singes neufs, d'autre part à des singes préalablement splénectomisés ; alors que les premiers guérissent, les seconds, privés de rate, succombent, et leur sang renferme une quantité vraiment énorme de spirilles libres, sans qu'il existe pour ainsi dire de figures phagocytaires dans le sang.

Tiktine² a par contre montré que les singes inoculés peuvent guérir même après splénectomie préalable et que ceux immunisés par une atteinte antérieure conservent également l'immunité après ablation de la rate. La phagocytose splénique non douteuse, puisqu'elle a été directement observée, ne serait alors pas le seul moyen de défense de l'organisme contre le spirille.

Gabritchewsky (de Moscou)³ a voulu attribuer le principal rôle dans cette lutte au *pouvoir bactéricide du sérum*. Il a cherché à mettre en évidence la présence de substances bactéricides par des expériences faites *in vitro* : en mélangeant, d'une part une goutte de sang provenant d'un malade en pleine crise et renfermant des spirilles, et d'autre part une goutte de sérum d'un singe à la période d'apyrexie, il vit, au bout d'une à quatre heures les spirilles immobiles, déformés. Il a, chez l'homme, étudié le coefficient de ce pouvoir bactéricide à l'égard du spirille, à diverses phases de l'infection, et a conclu que ce coefficient augmente durant la maladie, principalement pendant les deux jours qui précèdent la crise, et que, par une accumulation prompte des substances bactéricides, il atteint son maximum pendant la crise. D'après Gabritchewsky, c'est seulement après cette atténuation par les humeurs, alors que les spirilles

1. Recherches sur la fièvre récurrente. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891, p. 543.

2. Le rôle de la rate dans la fièvre récurrente. *Rev. méd. de Moscou*, 1894, t. X, p. 4.

3. Les bases de la sérothérapie dans la fièvre récurrente. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 23 novembre 1896, p. 630.

seraient déjà modifiés dans leur vitalité, que commencerait la phagocytose splénique ; certains germes d'ailleurs doivent résister pour produire la rechute, favorisée par l'affaiblissement rapide du pouvoir bactéricide du sérum après la crise. Ce pouvoir réapparaît pendant le second accès et il persiste plus ou moins atténué après la guérison, pendant des mois et des années. Pour compléter cette théorie et chercher à utiliser ce pouvoir bactéricide, Gabritchewsky a fait un essai de sérothérapie à l'aide du sérum d'un singe qui venait de faire sa défervescence et dont le sang devait posséder par suite ce pouvoir immunisant. Deux autres singes furent inoculés simultanément avec du sang chargé de spirilles ; l'un, non traité par le sérum, fut malade soixante-douze heures et eut une rechute, l'autre, à qui fut injecté le sérum, fit une défervescence rapide en quarante-huit heures : les spirilles étaient moins abondants dans son sang, et il n'eut pas de rechute.

Metchnikoff a fait la critique¹ des expériences de Gabritchewsky. Il pense qu'elles ne sont pas suffisamment démonstratives pour justifier les conclusions de l'auteur russe : les résultats en ont été trop variables pour qu'on en puisse déduire des lois générales applicables à ce qui se passe *sur le vivant*. Metchnikoff a vu que les spirilles n'ont rien perdu de leur vitalité dans le sang, avant la crise et la phagocytose splénique. Il considère donc qu'il n'est pas encore démontré que l'état réfractaire ou d'immunité soit lié au pouvoir bactéricide du sérum. Enfin, il fait remarquer que, quant à l'essai de sérothérapie, on ne peut nullement généraliser les résultats de l'unique expérience faite par Gabritchewsky.

Traitement. — Il importe tout d'abord de se mettre en garde contre la contagiosité de la fièvre récurrente par tous les moyens possibles : hygiène des salles, isolement du malade, soigneuse désinfection des mains, des vêtements, stérilisation du linge, des objets qui ont été en contact avec

1. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1896, p. 654.

le malade. Si, comme on vient de le voir, de nouvelles recherches sont encore nécessaires pour que nous soyons en possession du traitement spécifique, rationnel, de l'affection, on aura recours du moins au traitement symptomatique et l'on emploiera suivant les indications les analgésiques pour diminuer les phénomènes douloureux, les toniques, l'alcool, pour soutenir l'état général, les bains froids contre l'hyperthermie.

CHAPITRE III

MALADIES INFECTIEUSES PROPRES A L'HOMME

§ 1. ÉRYSIPÈLE DE LA FACE — STREPTOCOCCIE

Je n'ai pas à m'occuper ici de l'érysipèle traumatique ou chirurgical, devenu du reste d'une extrême rareté depuis l'usage des procédés antiseptiques. Je n'ai en vue, dans ce chapitre, que l'érysipèle dit médical, dont le siège le plus habituel est la face.

Bactériologie. — La nature infectieuse de l'érysipèle (έρυσος, rouge, πέλλα, peau) et son origine microbienne sont bien connues aujourd'hui. L'agent qui le produit est le streptocoque (Nepveu, Fehleisen). Il est à la fois aérobie et anaérobie.

Comme tous les streptocoques, le streptocoque de l'érysipèle est un microcoque dont les grains disposés bout à bout prennent l'apparence de chaînettes ou de chapelets.

La chaînette peut être courte et ne contenir que 3 à 4 grains; elle peut être longue, incurvée, flexueuse et contenir 6, 8, 10 grains. Mais dans l'érysipèle, les chaînettes ne sont jamais bien longues; les longues chaînettes, sinueuses,

à 50 et 40 grains, s'obtiennent dans certains milieux de culture. Parfois le streptocoque se réduit à 2 grains accouplés sous forme de diplocoque, il y a même des grains isolés. Tous les grains d'une chaînette ont sensiblement la même dimension surtout dans les cultures jeunes, parfois on trouve dans un même chapelet des grains plus volumineux. Le streptocoque se colore facilement avec les couleurs d'aniline; il ne se décolore pas par le Gram.

Sur tubes inclinés de sérum gélatinisé ou de gélose, placés à l'étuve à 37 degrés, les cultures de streptocoques apparaissent en vingt-quatre heures et même plus vite, sous forme d'un semis blanchâtre, poussiéreux. Ces colonies ont peu de tendance à s'accroître. Parfois les colonies sont tellement confluentes sur le trajet de la raie d'ensemencement, qu'elles s'étalent sous forme de traînées irisées et déchiquetées qu'on a comparées un peu emphatiquement à une feuille de fougère.

Les cultures dans le bouillon, à 37 degrés, donnent les particularités suivantes: Après douze ou quinze heures le bouillon se trouble et il s'éclaircit après deux ou trois jours, quand les grumeaux blanchâtres qui le troublaient sont tombés au fond du tube. Dans les cultures sur bouillon, le streptocoque perd rapidement sa virulence; en quelques jours ou en quelques semaines sa vitalité est épuisée, ce qui constitue un obstacle sérieux pour l'expérimentation. Mais Marmorek a trouvé un milieu de culture dans lequel le streptocoque peut conserver toute sa virulence. Ce milieu est un *bouillon-sérum*¹. En voici les différentes compositions classées suivant leur valeur:

a — Bouillon, 1 partie; sérum du sang humain, 2 parties.

b — Bouillon, 2 parties; sérum de l'ascite ou de la pleurésie, 2 parties.

c — Bouillon, 1 partie; sérum d'âne, 1 partie.

Dans le bouillon-sérum, la culture du streptocoque n'exalte pas sa virulence, mais cette virulence est conservée intacte,

1. *Annales de l'Inst. Pasteur*, juillet 1895.