

XX

FIÈVRE JAUNE

PAR LE D^r MONCORVO FILS

Directeur de l'Institut de Protection et Assistance de l'enfance
 Chef du service de Pédiatrie de la Policlinique générale de Rio de Janeiro.

Historique. — On s'accorde à considérer comme foyers primitifs de la fièvre jaune le Golfe du Mexique, les Antilles et la partie occidentale de l'Afrique. De là la maladie s'est propagée aux autres parties du monde par voie terrestre ou maritime. On doit à Bouffier l'étude des épidémies de la Vera Cruz. L'expédition de Christophe Colomb, en débarquant en Amérique (1494), semble avoir été atteinte par le *typhus amaril*, qui devait exister chez les indigènes.

Sont considérés actuellement comme foyers permanents de la maladie : les Antilles, la Sénégambie et Sierra Leone, le Brésil, le Pérou. Dans ces contrées, elle semble endémique, subissant de temps à autre des recrudescences épidémiques. C'est une maladie *tropicale*, quoiqu'elle ait envahi passagèrement la France, le Portugal, l'Espagne, l'Italie, l'Angleterre, où elle n'a jamais pu s'acclimater. Les conditions de climat et de température de ces zones tempérées ne sont pas favorables au développement du germe de la fièvre jaune. D'ailleurs, en Asie et en Océanie, où ne font pas défaut les conditions ambiantes de la zone torride, la fièvre jaune n'a pu se développer ni prendre racine, ce qui n'a pas encore été expliqué.

Synonymie. — La fièvre jaune porte au Brésil les noms de FEBRE AMARELLA, TYPHO AMERICANO, VOMITO PRETO.

Étiologie, bactériologie. — La fièvre jaune a une prédilection pour les terres basses et du littoral de la mer, mais elle peut envahir aussi les localités élevées comme elle l'a fait parfois au Brésil. Le fléau a été importé à Rio de Janeiro en novembre 1849, y a fait plus de 4000 victimes et a persisté jusqu'en 1854. De 1854 à 1857, interruption. De 1857 à 1865, recrudescences estivales plus ou moins intenses.

En 1868, on croyait en être débarrassé quand elle a fait une apparition nouvelle en 1869, plus terrible que jamais. Depuis cette époque, état endémique avec intervalles plus ou moins longs permettant d'espérer qu'on finira par se rendre maître du mal en détruisant ses principaux foyers. On a dit que les races nègre et métisse jouissaient d'une immunité absolue à l'égard de la fièvre jaune. Cette affirmation n'est pas rigoureusement exacte. Sans doute, les gens de couleur ne sont pas aussi exposés que les blancs, mais cela tient moins à la race qu'à l'acclimatement. Les sujets les plus vulnérables sont ceux qui, venus récemment des zones froides ou tempérées, sont exposés à la contagion. Dans quelques épidémies, on a vu

les enfants frappés avec sévérité (J. M. Teixeira et Clemente Ferreira). Il y a deux ans, à Rio de Janeiro, à l'occasion d'une ascension thermique considérable (plus de 50 degrés) coïncidant avec une forte humidité de l'atmosphère, nous avons vu à la Policlinique des cas foudroyants de typhus amaril chez les enfants du premier âge.

Malgré cela, d'après notre pratique conforme à celle de notre regretté père, le D^r Moncorvo et de nombreux médecins brésiliens, la fièvre jaune est plus rare dans l'enfance qu'à l'âge adulte. Elle est même exceptionnelle chez les nourrissons. D'après la statistique de la ville de Rio de Janeiro (1886-1890), il y a eu, sur 784 décès par fièvre jaune de 0 à 15 ans, seulement 26 enfants dans la première année, pour 295 entre 1 et 5 ans, et 465 entre 5 et 15 ans. La maladie est donc d'autant plus fréquente qu'on se rapproche de la puberté.

Sur plus de 15000 enfants du service de pédiatrie de la Policlinique de Rio qui fonctionnent depuis plus de 20 ans, et sur plus de 4000 enfants de l'Institut de Protection et Assistance de l'enfance, la fièvre jaune se compte par unités. Elle est donc rare dans la population infantile. Contrairement à ce qu'on a dit, elle peut récidiver. Un médecin brésilien l'a eue 7 fois, toujours grave.

Les allures de la maladie dénotent son origine microbienne.

En 1874 Gama Lobo (Brésil) décrit l'*Opuncia mexicana*; en 1878 Richardson (Philadelphie) incrimine une bactérie; en 1879 Sternberg décrit un autre microbe; Carmona y Valle (Mexique) parle d'un champignon, la *Peronospora luctea*; en 1881 Domingos Freire (Brésil) décrit le *Cryptococcus xanthogenicus*; Babès a vu une bactérie en chaînette; J. B. de Lacerda (Brésil) décrit un champignon, *Fungus febris flavæ*. A ajouter les recherches bactériologiques de Gibier, Rebourgeon, Rangé, Silva Araujo, Le Dantec, Billing, Capitan, Charrin, etc. Enfin Sanarelli a décrit comme cause de la fièvre jaune le *bacille ictéroïde*, microbe petit et court, s'associant souvent à d'autres agents infectieux.

Walter Reed (Cuba) a nié sa spécificité et ses recherches contradictoires semblent très valables.

Actuellement une commission française de l'Institut Pasteur étudie la question (Salimbeni, Marchoux, Simon).

Des investigations très sérieuses, faites dans l'Amérique du Nord, permettent d'incriminer une variété de moustiques dans la propagation de la maladie. L'espèce, du genre *Culex*, qui transmettrait la fièvre jaune, serait le *Stegomyia fasciata*, qu'on trouve dans les zones torrides et dans tous les pays où règne le typhus amaril.

C'est Finlay qui, il y a plusieurs années déjà, a démontré la transmission du germe amaril par les moustiques; ses recherches ont été confirmées par Reed, Carrol, Agramonte, Guiteres, Leaser, etc.

Le moustique pique le malade au moment de la plus grande virulence de la maladie; dès le 4^e jour, l'insecte pourrait transmettre le germe; et jusqu'au 12^e jour, il peut être encore dangereux.

Cette étiologie étant démontrée, les Américains ont entrepris une croi-

sade contre les moustiques et ils seraient déjà arrivés à supprimer la fièvre jaune à Cuba.

Malgré cela Sanarelli (*Gazz. degli osp. e delle clin.*, 25 août 1902) combat la doctrine des moustiques et pense que la contagion se fait par les vêtements et objets souillés par les malades.

H. A. Veazie (*New Orl. Med. and surg. jour.* sept. 1902) a vu les moustiques sucer les vomissements et autres matières expulsées par les malades et souillant les linges; ainsi s'expliquerait le danger de ces objets.

Sous la direction du Dr Nuño de Andrade, le Bureau sanitaire de Rio de Janeiro a combattu avec efficacité la propagation de la fièvre jaune par la désinfection et l'isolement. On a aussi fait la guerre aux moustiques.

Parmi les facteurs favorables au développement de la maladie, il faut signaler la chaleur, l'humidité, la malpropreté, l'encombrement et autres mauvaises conditions hygiéniques.

Depuis 5 ans, on n'a pas observé un seul cas de fièvre jaune sur les navires en relâche à Rio.

Anatomie pathologique. — On remarque toujours une coloration jaunâtre des téguments, des pétéchies et ecchymoses sur les parties déclives, une rigidité cadavérique précoce. Les viscères et séreuses sont décolorées ou d'une couleur jaune safran. L'estomac est tapissé d'une substance mar de café; on voit des érosions et ecchymoses sur le duodénum, l'intestin grêle et le commencement du gros intestin. Crevaux a noté une dégénérescence graisseuse des capillaires de l'estomac. Foie de volume normal, dégénéré, mou, jaune ou café au lait; sa coupe rappelle le foie muscade.

Vésicule biliaire pleine de biliverdine d'une consistance sirupeuse.

Rate peu altérée. Reins atteints de néphrite parenchymateuse avec foyers hémorragiques dans les bassinets. Hémorragies et congestions dans les méninges, le cerveau, la moelle, les poumons. Cœur rempli de caillots, mou, flasque, jaunâtre; ecchymoses de l'endocarde, parfois péricardite. Ruptures vasculaires.

Symptômes. — La symptomatologie est moins bien dessinée chez l'enfant que chez l'adulte. Clemente Ferreira (1895) divise les formes cliniques en : *forme typhoïde*, *forme foudroyante*, *forme hémorragique* et *forme gastrique*. Cornillac (Martinique) décrit les formes *gastrique*, *ataxique*, *adynamique*, *asphyxique*, *soporeuse*, *cholériforme*, *algide*, *typhoïde*. Béranger-Féraud admet des formes *légère*, *grave*, *très grave* et *sidérante*. Nielly considère des formes *franche* ou *simple*, *insidieuse* ou *compliquée*. Nous croyons, au point de vue clinique, devoir distinguer les formes *simples* et *compliquées* en admettant, eu égard à l'intensité, des formes *fruste*, *bénigne*, *grave* et *fulminante*.

Forme fruste et abortive, observée dans certaines épidémies: embarras gastrique léger, fièvre peu intense, douleurs vagues, malaise, congestion oculaire, disparition en 1 jour ou 2 jours.

Forme bénigne; la fièvre jaune infantile débute souvent par des troubles digestifs et l'on peut penser à la malaria, à la grippe, à la peste, aux fièvres éruptives, etc.

Chez l'enfant la fièvre jaune a une incubation variable de 2 à 6 ou 8 jours. L'invasion se fait par une élévation de la température cutanée pouvant être mais rarement précédée de frisson, de rougeur de la peau, de congestion oculaire, de vomissements opiniâtres.

La première période (période fébrile, période d'invasion) peut persister 70 à 80 heures; l'enfant est déprimé, peut à peine se mouvoir, a de la rachialgie, de la myalgie, etc. Le pouls tombe à 60, à 50 et même 40 pulsations alors que le thermomètre accuse 39 degrés et plus. Les vomissements, d'abord alimentaires, deviennent bientôt bilieux; ils s'accompagnent de douleur épigastrique et d'angoisse.

La langue, saburrale en son milieu et à sa base, a sa pointe et ses bords rouges. Elle est parfois sèche, rôtie ou desquamée. Soif ardente dans la plupart des cas; mais à peine l'enfant a-t-il bu qu'il vomit.

Le facies s'altère, la pâleur a remplacé la rougeur du début; le regard, qui était brillant, se ternit, une invincible asthénie terrasse le patient. C'est la seconde période, avec état saburral plus marqué, oligurie pendant 24 ou 36 heures. Au bout de 5 à 6 jours, l'enfant commence à s'améliorer, reste quelque temps ictérique et revient à la santé après une convalescence de 8, 10 à 12 jours.

Forme grave. — Les deux premières périodes évoluent comme précédemment, avec plus d'intensité (délire, 40° et 41°). L'adynamie est plus accentuée, le pouls tombe à 50 et même 40, l'anurie apparaît, les matières vomies deviennent noires, café ou goudron, abondantes et épaisses; diverses hémorragies surviennent (épistaxis, hématomèses, entérorragies, hémorragies conjonctivales). Il y a de l'agitation et des troubles cérébraux. L'enfant entre ainsi dans la troisième période qui se termine par la mort au 4^e, 5^e, parfois 7^e jour de la maladie. Il n'est pas rare, à cette période, de voir survenir des symptômes d'algidité périphérique avec hypothermie centrale (36° ou 35°). Respiration profonde et suspicieuse.

A la seconde période, l'enfant a l'air mieux, demande parfois des aliments; la fièvre s'atténue. Si cela dure, la guérison peut survenir.

En général, ce n'est qu'un répit, et au moment où la famille reprend quelque espoir, on voit apparaître les effroyables symptômes de la période terminale et la mort peut survenir en quelques heures.

Forme foudroyante. — Cette forme est précédée de malaise ou d'agitation, puis viennent les terribles symptômes décrits plus haut. En quelques heures la fièvre monte à 41 degrés; facies vultueux, épigastralgie, vomissements jaunâtres, foncés, puis noirâtres, anurie, coma, convulsions, mort en 24 ou 36 heures.

Dans certaines formes ou à certaines périodes de la fièvre jaune, l'urine contient de l'albumine, ce qui se rencontre dans d'autres infections (malaria, scarlatine, rougeole, variole, grippe, etc.)

Chez l'adulte, la céphalalgie est un phénomène précoce; elle est rare dans l'enfance. La fièvre est ordinairement rémittente continue ou subcontinue (rémissions matinales), très rarement intermittente. La forme foudroyante est commune chez les enfants du premier âge.

Quant à la prédominance de tels ou tels symptômes, gastriques, nerveux, etc., c'est une question de terrain et c'est avec raison que Clemente Ferreira a pu dire : « La diversité des formes cliniques s'explique surtout par les différences de terrain : les sujets nerveux présenteront la forme ataxique, les dyspeptiques la forme gastrique, etc. »

Diagnostic. — Le diagnostic de la fièvre jaune infantile présente, dans quelques cas, des difficultés presque insurmontables. Et cela se conçoit, le jeune enfant ne sachant pas nous renseigner sur les sensations qu'il éprouve. Comment savoir s'il a de la céphalalgie, de la rachialgie, de la myalgie, de l'arthralgie, etc. D'autre part, les symptômes objectifs (vomissements, congestion cutanée, fièvre, agitation, etc.) sont communs à beaucoup de maladies (grippe, malaria, fièvres éruptives, infections digestives, etc.).

Cependant la violence des symptômes, le vomissement noir, l'albuminurie, les hémorragies, la marche rapide de la maladie, feront penser à la fièvre jaune. On tiendra compte de l'épidémie régnante et de la coïncidence d'autres cas dans le voisinage.

L'ictère de la seconde période, ictère hémaphéique, se montre toujours nettement chez les enfants. Dans l'ictère grave, cet ictère est biliphéique d'emblée ; mais, dans la fièvre jaune, à une période avancée, on voit l'ictère biliphéique succéder à l'hémaphéique.

Dans les pays chauds, la malaria peut aussi prêter à confusion ; car elle présente des formes trompeuses qui exigent la plus grande attention. On devra rechercher dans le sang l'hématozoaire de Laveran. Déjà mon regretté père, le Dr Moncorvo (*Méd. Infantile*, 15 août 1895), disait : « La fièvre jaune, moins fréquente du reste chez les petits enfants qu'on ne le croit, peut se prêter parfois à la confusion avec une fièvre palustre grave, notamment à son début. Je me hâte pourtant d'ajouter que la fièvre jaune affecte, en général, à la période d'invasion, les allures d'une fièvre exanthématique ; la fièvre s'allume brusquement et monte rapidement à un degré élevé, les capillaires périphériques se dilatent, communiquant aux téguments une coloration rouge à laquelle succède bientôt une teinte jaunâtre, le petit malade est ensuite la proie d'une très vive agitation accompagnée d'angoisse épigastrique extrême et continue ; puis surviennent les vomissements d'abord bilieux et bientôt noirs auxquels s'ajoutent presque invariablement les conséquences fâcheuses de l'insuffisance rénale. Or, ce tableau clinique est assez caractéristique pour qu'on n'hésite pas à le classer ; mais il n'en est pas ainsi lorsqu'une infection malarienne précède ou coïncide avec les symptômes du typhus amaril ; il faut rechercher minutieusement les stigmates du paludisme, les hématozoaires dans le sang, etc. »

« La présence de l'albumine, regardée en général chez nous comme un signe presque pathognomonique de la fièvre jaune, n'a pas tant d'importance, car j'ai pu la constater chez les enfants affectés de malaria à marche aiguë ou chronique. »

Traitement. — Il n'y a pas de médicament spécifique de la fièvre jaune ; les méthodes les plus diverses ont été essayées sans succès ; nous ne pouvons les énumérer, tant elles sont nombreuses.

Chez l'enfant, nous conseillons de débiter par un purgatif, le calomel par exemple, à la dose de quelques centigrammes à un gramme, suivant l'âge.

Trois heures après, nous faisons un lavage abondant de l'intestin avec une solution antiseptique (acide borique, boricine, naphthol ; asaprol, ichtyol, etc.).

Nous employons volontiers l'ichtyol en solution (1, 2 ou 4 grammes par litre d'eau stérilisée) : lavements de 500 grammes chacun, répétés 2 ou 3 fois par jour, dans les cas d'infection intestinale.

Nous essayons ensuite de combattre les hautes températures de la première période au moyen des antipyrétiques (analgésine, euquinine, salicylate de soude, asaprol, balnéothérapie, etc.). Les antithermiques chimiques, cités plus haut, ont été prescrits à la dose de 20 centigrammes à 2 grammes par jour.

Parfois ces antithermiques sont contre-indiqués, et nous devons recourir à l'hydrothérapie. Quand il y a de l'agitation exagérée et de l'hyperthermie, les bains à 30 ou 34 degrés répétés toutes les 3 ou 4 heures, sont très utiles. Les affusions froides sont aussi à recommander. Quand il y a une hypothermie, on s'adresse aux bains chauds sinapisés.

La révulsion cutanée avec la farine de moutarde (sinapismes), est parfois utile. De même les compresses froides ou glacées sur le cuir chevelu.

Contre les vomissements et l'épigastrie, on donnera de la glace, avec des boissons frappées et tous les remèdes glacés.

Il faut, suivant la méthode hippocratique, user *larga manu* des liquides, de l'eau stérilisée pour accroître la diurèse et la diaphorèse, stimuler les émonctoires, faciliter l'élimination des toxines. L'alcool peut devenir nécessaire pour lutter contre l'adynamie (Champagne frappé, coupé d'eau de Vichy).

Parmi les diurétiques, nous avons employé avec quelque succès les doses fractionnées de théobromine (jusqu'à 1 gramme et plus).

Quoique les hémorragies soient la conséquence de l'infection générale, on essaiera contre elles l'asaprol, l'ergotine, localement, en injection, ou par voie interne. L'épistaxis, abondante parfois, sera arrêtée par le tamponnement avec l'antipyrine, l'asaprol ou la gélatine. Pas de perchlorure de fer à l'intérieur.

C'est en vain qu'on a employé les injections de sérum artificiel contre l'anurie. On usera pendant tout le cours de la maladie des antiseptiques gastro-intestinaux. Outre le benzonaphthol, le naphthol, le bétol, le salol, nous avons prescrit la *résorcine* chimiquement pure à la dose de quelques centigrammes en solution dans un alcalin (magnésie fluide par exemple) et fractionnés.

Le sérum de la fièvre jaune reste à trouver.

Prophylaxie. — L'isolement, les quarantaines, la désinfection des locaux et objets d'usage, la destruction des moustiques constituent les mesures prophylactiques indispensables. Il ne faut pas laisser les vases contenant de l'eau à découvert, même dans les maisons, où les moustiques peuvent

déposer leurs larves. Certaines substances, telles que le goudron, le pétrole, etc., placées dans l'eau, empêchent la prolifération des insectes. On peut éloigner les moustiques en brûlant des plantes aromatiques, le pyrèthre par exemple, dans les chambres. On ne peut plus nier, en effet, l'influence du moustique — *stegomyia fasciata* — dans la propagation de la maladie.

A Cuba, depuis l'occupation américaine, la mortalité par fièvre jaune a baissé de 55 à 24 pour 100, grâce à la destruction des moustiques. D'après le Dr Gorgas, la mortalité générale de Cuba qui, en 1898, atteignait 21 252, est tombée, grâce aux mesures sanitaires, à 5720 en 1901.

Parmi ces mesures, il faut signaler : la dessiccation de tous les marais, l'assainissement du littoral, la construction de nouveaux égouts, la distribution abondante d'eau potable, l'éclairage électrique de la Havane, l'assainissement des prisons, l'installation des hôpitaux, la création de laboratoires scientifiques, la propreté des marchés, des rues, etc.

De même, à Rio de Janeiro, on commence à constater la diminution des cas de fièvre jaune, grâce aux savantes mesures hygiéniques adoptées par le professeur Nuño de Andrade, directeur de la Santé publique, et par le Dr Paulino Werneck, directeur du département de l'Hygiène et de l'Assistance publique.

D'ailleurs beaucoup d'hommes éminents se sont attachés à la solution du problème de la prophylaxie et du traitement de la fièvre jaune, et parmi eux nous devons citer MM. Fajardo, Carlos Seidl, J.-B. de Lacerda, Gœldi, Lutz, Oswaldo Cruz, Emilio Gomes, Edouardo Meirelles et Antonino Ferrari¹.

⁽¹⁾ Le Dr Carlos J. Finlay (*Medicine*, mars 1905, p. 175) vient de résumer ses recherches et ses opinions sur l'étiologie et la prophylaxie de la fièvre jaune. Le germe de la fièvre jaune n'est pathogène chez l'homme qu'après inoculation. Cette inoculation se fait par les piqûres du *Stegomyia fasciata*, quand cet insecte a été contaminé lui-même en piquant un sujet atteint de fièvre jaune dans les 5 ou 6 premiers jours de sa maladie. Introduit dans le corps de l'insecte, le microbe de la fièvre jaune s'y cultive en devenant de plus en plus virulent. Les premiers jours de sa contamination, le moustique ne peut communiquer qu'une forme légère, atténuée, une sorte de vaccine. Plus tard, et jusqu'à sa mort qui peut se faire attendre 35 à 40 jours et peut-être 2 mois, ses piqûres donneront une forme grave. Le *stegomyia* contaminé garde, en effet, le pouvoir infectant pendant toute sa vie.

La prophylaxie découle de ces données : 1° Protéger les malades contre les piqûres de moustiques; 2° détruire tous les moustiques contaminés par les malades ou leurs déjections; 3° écarter de la zone infectée, jusqu'à la mort du dernier moustique, tous les sujets indemnes; 4° empêcher la multiplication des moustiques en général (assécher les marais, drainer les terres malsaines, stériliser les eaux stagnantes par le permanganate de potasse, etc.). La doctrine de Finlay a trouvé à la Havane une confirmation éclatante; depuis l'occupation américaine, la fièvre jaune a à peu près disparu de Cuba.

XXI

CHOLÉRA ASIATIQUE

PAR P. DUFLOCQ

Médecin des hôpitaux de Paris.

Cet article est exclusivement limité aux particularités que présente le choléra asiatique chez les enfants. Nous renvoyons aux traités et monographies du choléra pour tout ce qui a trait aux généralités; nous serons bref sur les caractères communs aux adultes et aux enfants.

Anatomie pathologique. — La vue du petit cadavre de l'enfant mort du choléra rappelle singulièrement l'aspect de l'enfant atteint du choléra algide : pâle de cette blancheur cendrée si particulière où les quelques traces de cyanose ont en grande partie disparu, les traits tirés, le nez pincé, les yeux excavés, le ventre creusé en bateau, les membres encore repliés, tout le petit corps offrant un aspect émacié, misérable; rien ne distingue le mort du malade que la rigidité cadavérique ici précoce.

C'est le *tube digestif* qui présente, comme chez l'adulte, les lésions caractéristiques. Il suffit de signaler comme caractères communs l'état poisseux du péritoine, les sugillations sanguines de l'intestin, les plaques hortensia allant jusqu'à l'ecchymose, toutes lésions plus accentuées dans le dernier mètre de l'intestin grêle.

A l'ouverture de l'intestin on trouve également la psorentérie caractérisée par de petites saillies faisant relief à l'œil et au toucher, formée par les follicules clos hyperémies. Les plaques de Peyer sont congestionnées et tuméfiées; la muqueuse est tantôt pâle comme lavée surtout quand la mort a eu lieu à la période algide; si elle s'est produite à la période de réaction, la muqueuse est d'un rouge plus ou moins vif; quelquefois on trouve des ulcérations disséminées. L'intestin contient un liquide d'abondance et d'aspect variables. Tantôt muqueux, filant, d'un gris blanchâtre, de couleur opaline, tenant en suspension des grains plus ou moins volumineux, il offre l'aspect riziforme caractéristique; dans d'autres cas le liquide peut être coloré soit par la bile, quand le foie a repris ses fonctions comme à la période de réaction, soit par du sang.

Les lésions histologiques ne diffèrent pas de celles décrites chez l'adulte. La desquamation épithéliale en est le caractère principal et elle s'accompagne d'une infiltration du derme muqueux par des cellules embryonnaires.

Eisenschitz de Vienne signale — surtout chez les enfants en bas âge — la présence de saillies blanchâtres, lenticulaires, formées par les glandes distendues à la face interne de l'estomac.

La rate est petite, d'aspect chagriné et contraste avec le foie souvent volumineux et congestionné. Le foie, à la coupe, donne un écoulement de