

viennent en effet assez souvent compliquer les fièvres palustres, on les rencontre plus particulièrement chez les anciens fébricitants; mais il n'est pas démontré que le miasme palustre puisse donner lieu directement à une dysenterie grave ou à une pneumonie.

4° FIÈVRES LARVÉES. — La névralgie faciale intermittente est la forme la plus commune des fièvres larvées; c'est la branche sus-orbitaire du trijumeau qui est le siège ordinaire des douleurs. Au moment des paroxysmes on observe de l'injection de la conjonctive du côté malade, il y a de la photophobie et du larmolement, ce qui explique comment on a pu décrire une conjonctivite intermittente d'origine palustre; le grand nerf occipital et les nerfs intercostaux sont quelquefois aussi le siège des névralgies palustres.

Lurticaire intermittente constitue également une des formes les mieux connues des fièvres larvées; on en a décrit un grand nombre d'autres dont l'existence est moins bien démontrée ou qui sont au moins très rares; telles sont les *hémorrhagies intermittentes*.

5° CACHEXIE PALUSTRE. — Les indigènes des contrées marécageuses sont assez souvent atteints de cachexie sans subir les formes aiguës du paludisme; on peut dire cependant que, dans la grande majorité des cas, la cachexie se développe à la suite des fièvres intermittentes ou des continues palustres.

Le symptôme dominant de la cachexie palustre est l'*anémie*. Les fièvres palustres sont, sans contredit, une des maladies qui amènent la plus rapide destruction des corpuscules du sang; les procédés de numération des globules du sang, imaginés dans ces dernières années, ont permis d'apprécier plus exactement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici le pouvoir anémiant de la fièvre. D'après les recherches du docteur Kelsch, à la suite d'un seul accès, le chiffre des globules peut diminuer de 1 000 000 par millimètre cube, et vingt à trente jours de fièvre simple suffisent pour abaisser le chiffre normal des globules qui est de 5 000 000 par millimètre cube à 1 000 000 et même à 500 000.

La peau prend une coloration pâle, terreuse, semblable au hâle; elle est sèche; les sclérotiques sont d'un blanc bleuâtre, ce qui permet de distinguer facilement cette teinte terreuse des cachectiques de la teinte ictérique; le pouls est petit, dépressible, ralenti; le cœur bat faiblement, on trouve des souffles anémiques, à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou.

Cette anémie profonde traîne naturellement à sa suite tout un cortège de symptômes nerveux: les malades deviennent tristes,

apathiques, indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux; les mouvements sont alanguis, ils manquent de force et de précision, la marche est quelquefois vacillante comme celle d'un homme ivre (Catteloup). Les malades se plaignent de lourdeur de tête, de céphalalgie, de bourdonnements d'oreilles, d'étourdissements, d'insomnies.

Des hémorrhagies: épistaxis, hématurie, etc., viennent encore de temps à autre augmenter l'anémie; les moindres lésions traumatiques sont la source d'hémorrhagies abondantes comme chez les hémophiles.

Des suffusions séreuses ne tardent pas à se produire: œdème palpébral et périmalléolaire, puis anasarque accompagnée souvent d'hydropéricarde ou d'ascite.

En général, ces œdèmes des cachectiques ne s'accompagnent pas d'albuminurie; lorsque les urines sont albumineuses, on peut en conclure que la cachexie palustre se complique d'une néphrite chronique, ce qui du reste n'est pas très rare.

Un dégoût prononcé pour certains aliments, la viande en particulier, rend l'alimentation très difficile. La rate, considérablement augmentée de volume, descend parfois jusque dans la fosse iliaque gauche, elle est dure, facile à limiter par la palpation, s'il n'y a pas d'ascite. Le foie est également hypertrophié dans la plupart des cas.

Les cachectiques ont souvent des accès irréguliers ou réguliers à longues intermittences, du type quarte par exemple; il n'est pas rare de les voir succomber à une fièvre bilieuse hématurique ou adynamique ou bien à une syncope. Parmi les complications qui entraînent le plus fréquemment la mort, il faut citer la dysenterie et la pneumonie. La pneumonie des cachectiques ressemble beaucoup à celle des vieillards; on conçoit facilement que l'individu affaibli par les fièvres ne réagisse pas mieux que celui qui est affaibli par l'âge; usure fébrile ou usure sénile, qu'importe le résultat sur l'évolution de la pneumonie est le même. Le frisson initial, le point de côté, les crachats rouillés font défaut, si bien qu'il est nécessaire d'examiner avec soin la poitrine pour reconnaître l'existence de la pneumonie; à la percussion, on trouve de la matité au niveau des points hépatisés, à l'auscultation des râles sous-crépitaux; le souffle tubaire est beaucoup moins fort que dans la pneumonie lobaire franche. L'autopsie montre le parenchyme pulmonaire splénisé plutôt qu'hépatisé, les parties malades sont résistantes, privées d'air, la coupe est lisse, luisante, marbrée de suffusions sanguines ou de véritables noyaux apoplectiques.

La mort est quelquefois le résultat d'une rupture de la rate; cet accident s'observe principalement chez les individus qui ont de grosses rates et chez lesquels des paroxysmes fébriles viennent encore augmenter la congestion splénique; les adhérences de la rate au diaphragme et les tiraillements qui en sont la suite constituent une circonstance prédisposante (E. Collin). La rupture de la rate est presque toujours suivie d'une hémorrhagie intrapéritonéale et d'une péritonite mortelle.

Au nombre des complications possibles du paludisme, il faut citer encore les paralysies et l'asphyxie locale des extrémités. Nous aurons l'occasion de revenir sur les rapports de cette dernière affection avec le paludisme (voy. *Asphyxie locale des extrémités*).

L'orchite a été signalée par plusieurs observateurs dans ces dernières années comme une complication du paludisme. Girerd nous paraît avoir exagéré singulièrement la fréquence de cette affection et de l'atrophie testiculaire, qui pourrait en être la suite (Girerd, *Des manifestations du paludisme sur les organes génitaux de l'homme*, Paris, 1884). Bertholon a publié deux observations d'orchite paludéenne (*Arch. de méd. mil.*, 1886, t. VIII, p. 305) et Maurel dit aussi avoir observé plusieurs fois à la Guyane des congestions et des inflammations de l'épididyme dans le cours des fièvres palustres (Maurel, *Traité des mal. paludéennes à la Guyane*, Paris, 1883, p. 89).

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Comment, par quel mécanisme les éléments parasitaires que nous avons décrits plus haut produisent-ils les accidents si variés du paludisme?

Une fois absorbés sous une forme qui nous est encore inconnue, les éléments parasitaires se développent, se multiplient dans le sang; pendant cette période d'incubation dont la durée est très variable, les malades n'éprouvent souvent aucun symptôme morbide. Par suite de leur développement et de leur multiplication, les parasites finissent par déterminer une irritation des différents organes, c'est alors que la fièvre apparaît, tantôt avec les caractères d'une fièvre continue inflammatoire, tantôt avec ceux d'une fièvre intermittente. La trichinose s'accompagne souvent d'une fièvre assez vive pour que la confusion avec la fièvre typhoïde soit possible; on conçoit de même que la présence de nombreux éléments parasitaires dans le sang et conséquemment dans tous les organes puisse donner naissance à une fièvre inflammatoire plus ou moins vive.

La fièvre intermittente est due probablement à l'irritation que

les éléments parasitaires arrivés à une certaine période de leur développement produisent dans la moelle épinière. Il est facile de comprendre que l'irritation de la moelle se traduise par des accidents intermittents, la régularité seule de l'intermittence qui s'observe d'ordinaire dans les fièvres palustres s'explique difficilement. Peut-être faut-il admettre que l'irritabilité de la moelle est épuisée après chaque paroxysme fébrile et que l'intervalle qui sépare les accès de fièvre représente le temps nécessaire pour que cet épuisement se dissipe. On comprendrait ainsi pourquoi les types à longues intermittences prédominent chez les individus affaiblis, anémiés, dont le système nerveux réagit plus lentement que celui des individus atteints de fièvre pour la première fois. Peut-être aussi faut-il invoquer l'évolution même des parasites.

La présence d'éléments parasitaires en grand nombre dans les vaisseaux capillaires du cerveau rend très bien compte du délire et du coma qui sont les symptômes le plus souvent observés chez les malades atteints d'accidents pernicieux.

La rate, qui est le siège de prédilection des éléments parasitaires, subit, soit dans les formes aiguës, soit dans les formes chroniques du paludisme, des altérations profondes qui entravent ses fonctions; c'est là sans contredit une des causes de l'anémie profonde qui s'observe toujours dans le paludisme.

A la longue, l'irritation produite par les éléments parasitaires dans les différents organes de l'économie se traduit par les lésions de l'inflammation chronique; ces lésions portent principalement sur les organes qui sont le siège d'élection des parasites, comme la rate et le foie.

DIAGNOSTIC. — On est le plus ordinairement guidé par l'endémicité des fièvres et par la provenance des malades; il est rare que les fièvres palustres se montrent, surtout avec leurs formes graves, chez des sujets qui habitent en dehors des foyers endémiques. Elles peuvent cependant apparaître à la suite de grands mouvements de terrain, ainsi qu'on l'a vu lors de l'établissement des fortifications de Paris et du creusement du canal de l'Ourcq. Même dans les pays où les fièvres palustres sont endémiques, il faut s'enquérir avec soin de la provenance des malades; on apprend vite à connaître les foyers du paludisme, et le fait seul qu'un malade vient d'un de ces foyers a la plus grande importance au point de vue du diagnostic.

La saison dans laquelle la maladie a été contractée fournit aussi une indication très utile; les fièvres palustres de première inva-

sion ne s'observent, en Algérie, par exemple, que pendant la saison chaude, dite, à cause de la fréquence des fièvres, période *endémo-épidémique* ; pendant les mois d'hiver on n'observe que des fièvres de récidive.

L'hypertrophie constante de la rate, l'efficacité du sulfate de quinine et la présence des éléments parasitaires dans le sang fournissent au diagnostic des données décisives.

Si l'existence des éléments parasitaires du sang était facile à constater, il serait inutile d'aller plus loin ; malheureusement la recherche de ces éléments est assez longue et elle exige une certaine habitude du microscope.

L'intermittente palustre peut être confondue avec les fièvres intermittentes symptomatiques de la pyohémie ou de la tuberculose. Dans la pyohémie, les accès de fièvre sont irréguliers, dans la tuberculose ils reviennent d'ordinaire le soir et non le matin, comme dans les fièvres palustres ; de plus, ces fièvres intermittentes symptomatiques sont à peine influencées par le sulfate de quinine, qui arrête rapidement les accès palustres.

La fièvre gastrique ou rémittente palustre est difficile à distinguer de la rémittente climatique, laquelle n'est, comme nous l'avons déjà dit (voy. *Fièvres simples*, p. 33), que la fièvre gastrique de nos climats, portée à son maximum d'intensité, de gravité. La grande chaleur active l'évolution de presque toutes les maladies, de même qu'elle imprime à la végétation un essor rapide ; dans les pays chauds, la fièvre typhoïde et la tuberculose prennent une marche plus aiguë et ont une gravité plus grande que dans les climats froids ou tempérés, il en est de même pour la fièvre gastrique. Pour différencier la rémittente palustre de la rémittente climatique, on se guidera sur l'endémicité des fièvres, sur la coexistence d'accès intermittents, sur la tuméfaction de la rate, enfin sur l'action du sulfate de quinine.

La fièvre continue palustre à forme typhoïde présente de grandes analogies avec la fièvre typhoïde ; quelques observateurs ont même émis cette opinion, que la fièvre typhoïde pouvait se développer sous l'influence du paludisme, qu'il existait, en un mot, une fièvre typhoïde palustre. Il arrive quelquefois que des individus atteints de paludisme prennent la fièvre typhoïde, car, contrairement à l'idée émise par Boudin, il n'y a aucun antagonisme entre ces deux maladies ; mais on peut affirmer, croyons-nous, que le paludisme à lui seul n'engendre jamais la fièvre typhoïde proprement dite. Voyons donc quels sont les caractères différentiels de la fièvre continue palustre à forme typhoïde et de la fièvre typhoïde.

La provenance des malades et la saison dans laquelle on se trouve fournissent des indications importantes : la fièvre continue palustre à forme typhoïde ne s'observe que pendant les mois les plus chauds de l'année et chez des individus qui ont habité des endroits où règne la malaria.

Les symptômes abdominaux : diarrhée, météorisme, douleur dans la fosse iliaque droite, sont en général plus marqués dans la fièvre typhoïde que dans la continue palustre ; les taches rosées, lorsqu'elles existent, fournissent un signe très important à l'appui de la fièvre typhoïde ; nous ne les avons jamais observées, pour notre part, dans la continue palustre. La matité splénique est en général beaucoup plus étendue dans la continue palustre que dans la fièvre typhoïde. Le tracé thermométrique à la période d'état (il est très rare qu'on observe la période d'ascension) est moins régulier dans la continue palustre que dans la fièvre typhoïde, et l'on observe fort souvent des rémissions vespérales qui sont très rares dans la fièvre typhoïde ; a défervescence est brusque, critique dans la continue palustre, bien différente par conséquent de celle de la fièvre typhoïde. L'efficacité du sulfate de quinine dans la continue palustre fournit au diagnostic un de ses éléments les plus importants : s'il s'agit d'une continue palustre, le sulfate de quinine, pourvu qu'il soit administré à dose suffisante (1^{re}, 50 à 2 grammes par jour), amènera la défervescence, sinon dans les vingt-quatre heures, au moins au bout de deux ou trois jours ; s'il s'agit au contraire d'une fièvre typhoïde, la marche de la maladie ne sera que très peu modifiée par la médication quinique.

L'examen histologique du sang suffit à lui seul pour trancher cette importante question de diagnostic différentiel ; lorsque cet examen révèle la présence de quelques-uns des éléments parasitaires décrits plus haut, voire même des seuls leucocytes mélanifères, on peut conclure hardiment au paludisme ; jamais aucun de ces éléments ne se rencontre dans le sang des malades atteints de fièvre typhoïde.

Dans les cas de fièvre continue palustre la convalescence est beaucoup plus rapide que dans la fièvre typhoïde, mais presque toujours on voit la fièvre récidiver au bout d'un certain temps avec le type intermittent.

Les fièvres bilieuses graves d'origine palustre se distinguent sans peine de la fièvre jaune dont les foyers sont bien limités, qui ne sévit pas d'ordinaire chez d'anciens fébricitants, qui s'accompagne de vomissements noirs, rarement d'hématuries, dans

laquelle enfin il n'y a pas d'hypertrophie de la rate. Nous ne parlons pas de l'action du sulfate de quinine comme moyen de diagnostic dans ce cas, parce que les fièvres bilieuses graves ne cèdent pas toujours au quinquina.

Les névralgies d'origine palustre se reconnaissent à la régularité des accès et à la facilité avec laquelle la fièvre larvée disparaît sous l'influence du sulfate de quinine. Il faut se rappeler que les névralgies *a frigore* et les névrites traumatiques elles-mêmes prennent assez souvent la forme intermittente.

Il nous est impossible de passer en revue toutes les maladies qui peuvent être confondues avec les accidents pernicioeux ; dans les pays où les fièvres palustres sont endémiques et graves, le praticien doit être sans cesse sur ses gardes, et dans les cas douteux, il doit toujours agir comme s'il avait affaire à un accident pernicioeux. En général, les accidents pernicioeux n'éclatent pas d'emblée, ils sont précédés par quelques accès de fièvre et annoncés par des phénomènes insolites qui commandent l'attention.

PRONOSTIC. — On ne meurt presque jamais de fièvre intermittente, mais la cachexie palustre, les fièvres continues graves et les accidents pernicioeux enlèvent beaucoup de malades. Aux Indes, les fièvres palustres comptent pour 40 sur 100 dans la mortalité générale. Malgré le sulfate de quinine, les accidents pernicioeux sont encore mortels une fois sur trois ou quatre dans les statistiques les plus favorables. La cachexie palustre entre dans la mortalité pour une part plus forte encore que les accidents pernicioeux ; ces derniers ne régnent que pendant quelques mois, tandis que la cachexie palustre est l'aboutissant de toutes les fièvres et survit à la période endémo-épidémique, c'est même pendant l'hiver que les cachectiques succombent en plus grand nombre.

PROPHYLAXIE. TRAITEMENT. — Nous avons vu que des pays autrefois ravagés par les fièvres avaient été complètement transformés et assainis par les travaux d'endiguement qu'on y avait exécutés ainsi que par la culture et le drainage du sol. Le dessèchement des marais ne doit pas être entrepris pendant la période endémo-épidémique ; il faut au contraire, si la chose est possible, s'opposer à ce dessèchement ; c'est ainsi que Lancisi arrêta à Rome une épidémie meurtrière de fièvres palustres en faisant inonder les fossés de la ville.

Dans les pays ravagés par la malaria il faut fuir la campagne et surtout la plaine pendant la période épidémique ; les Anglais aux Indes se réfugient dans les *sanatoria* de l'Himalaya, les

Arabes regagnent la montagne, les Romains ne se hasardent plus, pendant la saison des fièvres, en dehors de leurs murs ; c'est au centre des villes, au milieu des quartiers les plus peuplés, qu'on trouve le maximum de sécurité (de Tournon, L. Colin), à l'inverse de ce qui se passe pour les maladies typhoïdes.

Lorsqu'on est obligé d'affronter le miasme, dans les localités où il règne avec une grande intensité, il est utile de prendre du sulfate de quinine (0^{gr},20 à 0^{gr},30 par jour) ou du vin de quinquina comme prophylactique. Les médecins anglais et américains ont cité un grand nombre de faits favorables à cette manière de faire.

L'acide arsénieux a été essayé en Italie comme préventif des fièvres palustres sur les ouvriers et employés des chemins de fer et sur des soldats. Les résultats sont loin d'être probants. L'acide arsénieux pris à petite dose n'agit que comme tonique et le quinquina paraît bien préférable.

Il faut éviter les fatigues, l'insolation, les excès de toute sorte, et ne pas s'exposer à la rosée du matin, qui est particulièrement dangereuse.

Dans les pays palustres on choisira des habitations élevées et situées au centre des villes.

L'eau potable paraît souvent servir de véhicule aux germes des parasites du paludisme. Il est donc indiqué, lorsqu'on est obligé de boire l'eau des localités palustres, de faire bouillir l'eau potable ou de n'employer pour la boisson qu'une infusion de quinquina.

On ne s'acclimate pas aux fièvres palustres ; une première atteinte, loin de donner l'immunité, doit faire craindre, au contraire, de nouvelles atteintes ; aussi est-il sage de ne pas lutter trop longtemps contre un mal qui renait sans cesse et de quitter les pays palustres avant que la cachexie soit trop avancée.

On a quelquefois donné aux fièvres palustres le nom de *fièvres à quinquina* ; l'expression n'est pas mauvaise, car c'est un des principaux caractères de ces fièvres d'être curables par le quinquina et les sels de quinine.

Les sels de quinine guérissent évidemment les fièvres palustres en tuant les parasites qui existent dans le sang. On sait depuis longtemps qu'il suffit d'ajouter à un liquide renfermant des infusoires en grand nombre un peu de quinquina pour voir disparaître tous les infusoires ; les algues au contraire et les champignons se développent en général très bien dans les solutions des sels de quinine, ce qui n'avait pas empêché jusqu'ici tous les

auteurs de conclure à l'existence de germes de nature végétale comme cause du paludisme. Nous avons vu que les parasites qui se trouvent dans le sang des individus atteints de paludisme appartiennent au règne animal, ce qui permet de comprendre l'efficacité des sels de quinine. Les éléments parasitaires du sang, décrits plus haut, disparaissent rapidement sous l'influence de la médication quinique; on peut, du reste, constater directement l'action des sels de quinine sur les parasites en mélangeant une goutte de sang, qui renferme des éléments parasitaires, avec une goutte d'une solution faible de sulfate de quinine; les mouvements des grains pigmentés et ceux des filaments mobiles disparaissent rapidement et l'on n'observe plus que des formes cadavériques des éléments parasitaires.

Pourquoi, malgré l'emploi du sulfate de quinine, les récidives de fièvre intermittente sont-elles si communes? Il est probable que le sulfate de quinine qui tue rapidement les animalcules arrivés à l'état adulte, agit beaucoup moins efficacement sur les germes enkystés de ces parasites.

Dans les fièvres intermittentes simples on prescrira le sulfate de quinine à la dose de 0^{gr},60 à 0^{gr},80 pendant six ou huit jours.

Dans les fièvres continues palustres on prescrira 0^{gr},60 à 0^{gr},80 de sulfate de quinine matin et soir, jusqu'à ce que la fièvre tombe; lorsque la fièvre sera tombée, on donnera encore le sulfate de quinine à la dose de 0^{gr},80 ou 0^{gr},60 pendant quelques jours.

Dans les fièvres pernicieuses proprement dites on peut dépasser ces chiffres; mais il est rare que des doses de 1^{gr},60 à 2 grammes par jour ne soient pas suffisantes pour enrayer même les formes les plus graves, à condition, bien entendu, que la médication quinique ne soit pas employée trop tard.

Lorsque la fièvre a été coupée, il faut continuer la médication quinique pendant quelques jours, puis interrompre pendant six ou huit jours et y revenir sans attendre une récidive. Lorsqu'on cesse le sulfate de quinine, il faut prescrire les toniques et le quinquina.

Les auteurs recommandent de faire prendre le sulfate de quinine pendant l'apyrexie, dans l'intervalle des accès; dans la fièvre continue palustre et dans les accès pernicieux, le sulfate de quinine est administré en pleine fièvre et jamais ce mode d'administration ne produit d'accidents. Nous croyons qu'on a trop insisté sur la nécessité de donner le sulfate de quinine pendant l'apyrexie; il est possible, au contraire, qu'il y ait avantage à le donner au

début des accès, car c'est à ce moment que les éléments parasitaires circulent en plus grand nombre dans le sang.

Le mode d'administration le plus simple du sulfate de quinine consiste à donner ce sel en solution dans l'eau pure ou additionnée de café noir non sucré, afin de masquer le goût très amer de la solution quinique. Dans les hôpitaux d'Algérie un infirmier portant une solution titrée de sulfate de quinine, suit le médecin, et l'on fait avaler séance tenante aux malades la dose de sulfate de quinine qui leur est prescrite; c'est là une excellente manière de faire dans les pays palustres.

Si la solution de sulfate de quinine est mal supportée, s'il s'agit de femmes ou d'enfants qui avaleraient difficilement cette solution, on prescrira les pilules de sulfate de quinine.

Les malades atteints d'accès pernicieux délirants ou comateux, ne peuvent avaler ni la solution, ni les pilules, d'autres ont des vomissements et rejettent le médicament peu de temps après son ingestion; il faut alors recourir à une autre méthode. Les lavements sont souvent rejetés avant d'avoir été absorbés, on n'aura recours à ce mode d'administration du sulfate de quinine que quand on ne pourra pas employer la méthode hypodermique qui est beaucoup plus sûre; les sels de quinine injectés dans le tissu cellulaire agissent beaucoup plus vite que quand l'absorption se fait par les voies digestives, c'est là encore un grand avantage, car, lorsqu'il s'agit de fièvres pernicieuses, les instants sont précieux.

On a préconisé tour à tour, pour les injections hypodermiques, le chlorhydrate, le bromhydrate et le sulfovinat de quinine. Le sulfovinat de quinine a l'avantage d'être très soluble dans l'eau; il se dissout aisément, sans adjuvant, dans deux parties d'eau, tandis que le chlorhydrate de quinine se dissout difficilement et seulement avec l'aide de la chaleur dans dix parties d'eau. Le bromhydrate de quinine ne se dissout que dans 60 parties d'eau, mais on peut obtenir une solution à 1/10 de ce sel en substituant à l'eau distillée pure l'eau distillée additionnée d'alcool d'après la formule suivante:

Bromhydrate de quinine.....	1 gramme.
Alcool.....	1 ^{gr} ,50
Eau.....	7 ^{gr} ,50

Il est indiqué, croyons-nous, afin d'éviter la formation d'eschares et d'abcès, de ne pas employer la solution concentrée de sulfovinat de quinine (1 gramme de sulfovinat de quinine pour

2 grammes d'eau), mais une solution renfermant par exemple 1 gramme de sulfovinat pour 4 grammes d'eau.

Vinson a donné la formule suivante, qui est très bonne, attendu que le sulfate de quinine est le sel de quinine le plus répandu et qu'on l'a toujours sous la main :

Sulfate de quinine.....	1 gramme.
Eau distillée.....	10 —
Eau de Rabel.....	1 —

ou :

Acide tartrique	0 ^{gr} ,50
-----------------------	---------------------

Dans les accès pernicieux on injecte en général 1 gramme de sel quinique (chlorhydrate, bromhydrate ou sulfovinat). L'aiguille de la seringue doit être introduite dans le tissu cellulaire sous-cutané; l'injection faite dans l'épaisseur du derme détermine presque à coup sûr la formation d'eschares ou d'abcès. La possibilité de cet accident, même avec des injections bien faites, constitue un inconvénient sérieux de la méthode hypodermique, aussi faut-il réserver cette méthode pour les cas où l'absorption par les voies digestives est impossible et où il importe d'agir rapidement. Lorsque la vie est menacée, le danger de la formation d'une petite eschare est de peu d'importance.

Aucun des nombreux médicaments qui ont été proposés comme succédanés du sulfate de quinine ne jouit d'une efficacité comparable à la sienne; nous ne faisons pas d'exception pour l'arsenic, qui ne rend de services que comme reconstituant dans la convalescence des fièvres palustres. Boudin, qui a préconisé l'arsenic dans le traitement des fièvres palustres, ne l'a jamais présenté comme un succédané parfait du quinquina; il faisait usage d'une médication complexe dans laquelle l'arsenic était secondé par les vomitifs, le régime alimentaire, etc. Les doses auxquelles Boudin prescrivait l'arsenic exposent du reste à de nombreux accidents.

Le sulfate de cinchonidine est beaucoup moins actif que le sulfate de quinine; il doit être prescrit à dose double du sulfate de quinine; or à la dose de 2 grammes le sulfate de cinchonidine peut produire des accidents toxiques; ce médicament ne peut donc être utilisé que dans des fièvres intermittentes légères et il serait imprudent d'y avoir recours dans les cas de fièvres graves lorsque des accidents pernicieux sont à redouter.

Bien que le sulfate de quinine soit le véritable spécifique des

fièvres palustres et qu'il suffise à lui seul à les guérir, il est utile dans bon nombre de cas de faire usage de médications adjuvantes, dont la pratique a montré l'efficacité: dans les fièvres intermittentes ou continues, qui s'accompagnent d'un état gastrique très prononcé, on commencera le traitement par l'administration d'un éméto-cathartique; dans l'accès comateux on appliquera des sangsues aux apophyses mastoïdes; dans l'accès algide on prescrira des boissons chaudes et stimulantes, de l'acétate d'ammoniaque, etc.

Dans la cachexie palustre le quinquina sera préféré au sulfate de quinine; l'hydrothérapie agit bien contre l'engorgement des viscères abdominaux, mais les douches froides réveillent souvent les accès de fièvre; il en est de même des eaux de Vichy prises en bains ou à l'intérieur. Ces médications doivent être réservées aux malades qui sont atteints d'anémie et d'engorgement des viscères abdominaux consécutifs aux fièvres, mais qui n'ont plus les fièvres. Lorsque les cachectiques ne se rétablissent pas dans les pays palustres, il faut se hâter de les faire changer de climat; c'est là une mesure héroïque qui réussit presque toujours quand on n'attend pas trop longtemps.

MONFALCON. Hist. des marais. Paris, 1821. — BAILLY. Traité anatomo-pathologique des fièvres intermitt. Paris, 1825. — ANNESLEY. Diseases of India, 1828. — NEPPLE. Traité des fièvres rémitt. et intermitt. Paris, 1835. — MAILLOT. Traité des fièvres ou irritations cérébro-spin. intermitt. Paris, 1836. — L. LAVERAN. Docum. pour servir à l'histoire des mal. du nord de l'Afrique (Rec. mém. méd. milit., t. LII, p. 1, 4^{re} série). — BOUDIN. Traité des fièvres intermitt. 1842. — HASPEL. Mal. de l'Algérie, 1852. — MOREHEAD. Clinical Researches on Disease in India. London, 1860. — DUTROULAU, GRIESINGER, A. LAVERAN. Op. cit. — L. COLIN. Traité des fièvres intermitt. Paris, 1870. — KELSCH. Contrib. à l'anat. pathol. des mal. palustres (Arch. de physiol., 1875, p. 690, et 1876, p. 490). — MAGNIN. Recherches sur l'impaludisme dans les Dombes et le miasme paludéen., th., Paris, 1876. — A. CORRE. Analyse microscop. des eaux stagnantes et de l'air de quelques localités insalubres de la côte occidentale d'Afrique (Arch. de méd. nav., 1877). — KIENER. Des altérations des reins dans l'impaludisme (Soc. de biol., juillet 1877). — KELSCH et KIENER. Des affections paludéennes du foie (Arch. de physiol., 1878). — DZIEWONSKI. Étude clinique sur les injections hypodermiques de bromhydrate et de sulfovinat de quinine, th., Paris, 1878. — F. EKLUND. Note sur le miasme palustre (Arch. de méd. nav., 1878). — F. DE CHAUMONT. Transmission des mal. et en partic. de la fièvre palustre par les eaux potables (Rev. d'hyg., 1879). — A. LAVERAN. De la cirrhose pulmon. palustre (Soc. méd. des hôp., 1879). — KELSCH. De la mélanémie (Arch. gén. de méd., 1880). — KLES et TOMMASI CRUDELLI. Sur la nature de l'agent spécifique des fièvres de malaria (Reale Accad. dei Lincei, vol. III, série 4^e). — TOMMASI CRUDELLI. The Practitioner, november 1880, p. 321-324). — A. LAVERAN. Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Description d'un nouveau parasite trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Paris, 1881. — Du même. Communication sur le même sujet à l'Acad. des sciences, séance du 24 octobre 1881. — Du même. Communic. à la Société méd. des hôpitaux, 28 avril 1882, et Revue scientifiques, 29 avril 1882. — Du même. Des parasites du sang dans l'impaludisme, 2^e communic. à l'Acad. des

sciences, 23 oct. 1882. — VERNEUIL. Du paludisme considéré au point de vue chirurgical. Paris, 1883. — A. LAVERAN. Traité des fièvres palustres. Paris, 1884. — Du même. Du paludisme et de ses microbes (Soc. méd. des hôpitaux, 24 juillet 1885). — E. MARCHIAFAVA et A. CELLI. Annali di agricoltura. Roma, 1885 et 1886. — C. GERHARDY. Inoculation de la fièvre intermittente (Zeit. f. klin. Med., Band VII, p. 372). — CHASSIN. Sur l'inoculation de la fièvre intermittente, th., Paris, 1885. — MARTY. Contrib. à l'étude du sulfate de cinchonidine (Bull. gén. de thérap., 1884, p. 355). — DUJARDIN-BEAUMETZ. Leçons de clinique thérapeutique, t. III, p. 695. — G. STERNBERG. The malarial germ of Laveran (The med. Record, New-York, 1886). — GOLGI. Archivio per le sc. med., vol. X, 1886. — W. OSLER. Communic. à la Soc. méd. de Philadelphie. (The British med. Journ., 1887, p. 556). — A. LAVERAN. Les hématozoaires du paludisme (Ann. de l'Institut Pasteur, 25 juin 1887).

SUETTE

La suette, ou *suetta miliaris*, *suetta des Picards*, constitue une espèce morbide bien définie qu'il ne faut pas confondre avec l'éruption miliaire qui s'observe dans un grand nombre de maladies : fièvre typhoïde, tuberculose aiguë, scarlatine, etc., et à laquelle, pour éviter toute confusion, on devrait toujours donner le nom de *sudamina*; la suette est une maladie, les sudamina constituent un symptôme banal.

Il est probable qu'il faut rattacher à l'histoire de la suette la maladie décrite par quelques auteurs grecs sous le nom de *maladie cardiaque* ou de *diaphorèse*, ainsi que les grandes épidémies du quinzième et du seizième siècle qui sont connues sous le nom de *suetta anglaise*.

En 1718, la suette se montra à Abbeville, puis elle envahit toute la Picardie, et de 1718 à 1773, elle régna avec tant de fréquence dans cette province, qu'on lui donna le nom de *suetta picarde*. Après la Picardie il faut citer l'Alsace parmi les contrées les plus éprouvées; une épidémie importante eut lieu en 1812 dans les Vosges, et à partir de cette époque la maladie y resta endémique.

Sur d'autres points de la France, la suette a donné lieu à des manifestations isolées; telles sont les épidémies du Languedoc (1781); celle de 1821 qui sévit sur plusieurs départements du Nord-Est et qui fut décrite par Rayer; l'épidémie de Coulommiers (1839), celle de la Dordogne et de la Charente décrite par Parrot (1841); l'épidémie de Poitiers (1845) observée par Orillard et Grisolle.

En 1849 la suette ravage les départements de la Somme, de l'Aisne et de l'Oise; en 1854 elle est signalée dans la Haute-Marne

et la Haute-Garonne; en 1854 dans le village d'Aubières (Puy-de-Dôme) pendant les mois de juin et de juillet 1880, elle règne dans l'île d'Oléron et y fait de nombreuses victimes.

En 1887 une épidémie de suette a été observée à Montmorillon dans le département de la Vienne; cette épidémie a présenté une grande analogie avec l'épidémie de suette observée en 1844 dans l'arrondissement de Poitiers.

ÉTILOGIE. — On rapproche souvent la suette des fièvres éruptives en se basant sur l'existence d'une éruption généralisée, mais les différences entre ces maladies sont plus nombreuses que les analogies. La suette ne semble pas contagieuse; lors de l'épidémie de 1887 on a cité quelques faits qui tendraient à établir la contagion, mais il faut dire qu'en 1887 il s'agissait d'une épidémie mixte de rougeole et de suette. Une première atteinte ne donne pas l'immunité, la maladie atteint surtout les adultes et règne plus volontiers dans les campagnes, dans les villages, que dans les villes; enfin, l'éruption miliaire manque souvent; la suette paraît se développer sous l'influence d'un miasme d'origine tellurique qui n'a pas besoin d'être élaboré par l'organisme humain. Une température moyenne et une grande humidité favorisent l'éclosion des épidémies de suette.

DESCRIPTION. — On observe au début, du malaise, de l'anxiété, un mouvement fébrile plus ou moins marqué. Les sueurs se produisent avec une abondance si remarquable, qu'elles ont mérité de donner leur nom à la maladie; elles pénètrent les draps, les couvertures, les matelas; Gaillard cite l'observation d'un malade qui en deux jours mouilla soixante-cinq chemises! En même temps les malades éprouvent de la céphalalgie sus-orbitaire, ils se plaignent d'une sensation de constriction très pénible à la base de la poitrine et de violentes palpitations de cœur avec tendance aux lipothymies et à la syncope. La face est injectée, la soif vive; l'urine rare, très chargée, provoque quelquefois de la dysurie; la constipation est la règle.

Du deuxième au troisième jour des picotements violents se font sentir sur tout le corps, les membres sont le siège de douleurs plus ou moins vives, surtout au niveau des articulations, enfin on voit apparaître l'éruption de miliaire caractérisée par une multitude de petites taches roses au centre desquelles se trouve une vésicule analogue aux sudamina; parfois les taches roses font défaut, de là deux variétés: la *miliaire rouge* et la *miliaire blanche*. L'éruption commence en général sur la face antérieure du tronc, de là elle gagne le dos et les membres; la face est

presque toujours respectée (Grisolle). La confluence de la miliaire est telle, dans certains cas, que la peau offre une couleur rouge uniforme ou par larges plaques.

Les sueurs diminuent quand l'éruption est complète. Vers le troisième jour de l'éruption la peau pâlit, les vésicules se vident et s'affaissent, l'oppression et le malaise disparaissent, bientôt la peau se desquame.

D'après les recherches thermométriques faites par M. Arduin pendant l'épidémie de l'île d'Oléron, la température qui s'élève à 38°,5 ou 39 degrés au début de la maladie, s'abaisse au moment où les sueurs s'établissent et se maintient aux environs de 37 degrés tant que celles-ci durent; dans les cas où les sueurs s'arrêtent et où l'état s'aggrave, le thermomètre monte à 41 degrés, et même 42 degrés. M. Mazuel a noté chez un malade pendant la petite épidémie d'Aubière une température de 43°,2.

La convalescence est longue, les forces reviennent très lentement.

Il s'en faut que la maladie se présente toujours sous cette forme régulière; les variétés sont nombreuses, ainsi qu'on peut s'en assurer en parcourant les relations des épidémies de suette. Tantôt les sueurs sont peu abondantes, tantôt l'éruption de miliaire fait défaut; tantôt, enfin, les symptômes nerveux: constriction douloureuse de la base du thorax, oppression, anxiété, lipothymies, secousses convulsives, délire, stupeur, prennent une importance exceptionnelle et impriment à la maladie un caractère particulier. La marche de la maladie est quelquefois foudroyante, on a vu la mort arriver en dix ou douze heures.

La suette se combine parfois avec d'autres maladies: fièvres éruptives, fièvres palustres, typhus, choléra, et donne lieu ainsi à des types morbides complexes. C'est ainsi qu'en 1887 l'épidémie de suette du Poitou a coïncidé avec une épidémie de rougeole. Dans un grand nombre de cas le diagnostic était rendu très difficile par l'existence de formes mixtes.

L'anatomie pathologique de la suette est très peu connue; on n'a décrit jusqu'ici aucune altération constante chez les sujets morts de suette. Les cadavres se putréfient rapidement.

DIAGNOSTIC. — Les sueurs excessives, la constriction épigastrique et l'éruption miliaire sont les principaux caractères de la suette. L'éruption miliaire est facile à distinguer des éruptions de la rougeole et de la scarlatine qui sont des exanthèmes; dans la scarlatine une éruption miliaire complice assez souvent l'exanthème, mais l'existence de l'angine scarlatineuse, la fièvre

vive, la rougeur si intense de l'exanthème, et d'autre part, l'absence de sueurs abondantes et d'anxiété précordiale ne laissent pas en général place au doute.

Le pronostic varie suivant les épidémies, qui sont tantôt très bénignes et tantôt très graves. Tous les auteurs qui ont observé la suette s'accordent à dire que peu de maladies sont aussi perfides: tel malade dont l'état paraissait satisfaisant meurt tout à coup de syncope ou bien il est pris de délire et de convulsions. Les accès de constriction thoracique répétés et prolongés, le délire, les convulsions, la tendance aux lipothymies et à la syncope annoncent presque toujours une terminaison fatale.

TRAITEMENT. — Les émissions sanguines générales ou locales sont contre-indiquées; l'ipéca a donné dans quelques épidémies d'excellents résultats. Les révulsifs (sinapismes, vésicatoires) soulagent l'oppression. Il faut éviter tout ce qui augmente la tendance à la sudation et combattre les préjugés populaires qui règnent à ce sujet. Lorsque la température atteint ou dépasse 41 degrés, il est indiqué de recourir à l'eau froide; on aura recours suivant les cas aux lotions froides, aux affusions froides ou aux bains froids.

RAYER. Hist. de l'épid. de suette qui a régné en 1821 dans le dép. de l'Oise. Paris, 1822. — PARROT. Histoire de l'épid. de suette miliaire dans la Dordogne. Paris, 1843. — FOUCAULT. De la suette miliaire, de sa nature et de son traitement. 1854. — ORILLARD. Relation de l'épid. de Poitiers (11^e bull. de la Soc. de méd. de Poitiers). — RAPP. Consid. sur qq. points litigieux de l'hist. de la suette miliaire, th., Strasbourg, 1867. — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, p. 675. — A. MAZUEL. Étude sur la suette miliaire, th., Paris, 1876. — GUÉNEAU DE MUSSY. Clinique médicale, t. II, p. 612. — ROCHARD. Académie de médecine, 1^{er} mars 1881. — ARDOUIN. Relation d'une épid. de suette miliaire qui a régné à l'île d'Oléron au mois de juillet 1880 (Arch. de méd. nav., 1881). — PINEAU. Notes sur l'épid. de suette miliaire de l'île d'Oléron (Arch. gén. de méd., 1882). — L. COLIN. Art. *Suette* in Diction. encycl. des sc. méd. — JABLONSKI. L'épidémie de suette miliaire en 1887 (Soc. de méd. publ., 22 juin 1887). — BROUARDEL. Suette miliaire du Poitou en 1887 (Acad. de méd., 13 sept. 1887). — CHÉDEVERGNE. Acad. de méd., 11 oct. 1887. — E. PARMENTIER. Épidémie de Montmorillon (Rev. de méd., 1887, p. 725).

CHOLÉRA

Le mot *choléra* est très-ancien, on le trouve dans Hippocrate; Arétée, Celse, C. Aurelianus, Forestus, Rivière, Fr. Hoffmann, Sydenham l'emploient aussi, mais il est facile de voir que la maladie qu'ils décrivent sous ce nom ne ressemble nullement au *choléra vrai* ou *choléra indien*. Le choléra des anciens auteurs correspond à ce que nous désignons aujourd'hui sous

les noms de *choléra simple*, *choléra nostras*, *choléra sporadique*, c'est-à-dire à une affection qui diffère considérablement du choléra vrai, tant par sa bénignité que par son étiologie et son caractère saisonnier. A propos du diagnostic nous aurons à revenir sur les différences qui existent au point de vue symptomatique entre ces deux maladies. Le mot *choléra* employé seul désigne toujours le choléra vrai ou choléra indien.

La plupart des auteurs admettent que le choléra, endémique depuis longtemps dans l'Inde, sortit pour la première fois de son foyer en 1818. Il se répandit sur une partie de l'Asie et s'arrêta aux portes de l'Europe, à Astrakhan (1823); mais une nouvelle épidémie ne tarda pas à se produire et cette fois son extension ne connut plus de bornes. A plusieurs reprises le choléra a parcouru le monde entier, faisant partout un grand nombre de victimes et frappant de terreur les populations; l'histoire de ces épidémies présente un grand intérêt au point de vue du mode de propagation du choléra.

Première grande épidémie (1830-1837). — Le choléra, après avoir envahi la Perse, la Syrie et l'Arabie, gagna les bords de la mer Caspienne; d'Astrakhan l'épidémie s'étendit rapidement à Moscou et dans une grande partie de la Russie, en Pologne où elle fut importée par l'armée russe (1831), puis dans toute l'Allemagne. De Hambourg, le choléra gagna Sunderland (1831) et Edimbourg (1832). L'Angleterre, grâce à ses nombreuses relations commerciales, devint alors le centre de l'expansion épidémique; c'est ainsi que le choléra fut importé en France par Calais (15 mars 1832), en Portugal et en Amérique. Le 26 mars 1832 le choléra éclatait pour la première fois à Paris; cinquante-deux départements furent atteints et 100 000 personnes succombèrent en France seulement. De Marseille le choléra fut importé en Algérie.

Deuxième grande épidémie (1848-1851). — La marche de la deuxième grande épidémie est calquée sur celle de la première: le choléra éclate dans l'Inde (1841-1842), il s'étend à l'est, puis à l'ouest, gagne la Perse, les bords de la mer Caspienne et s'introduit de nouveau en Europe par Astrakhan; de là il gagne Moscou, Saint-Pétersbourg (1848), Berlin (1848), l'Autriche, la Hollande, l'Angleterre, la France, où il pénètre encore par les ports de la Manche, Paris (1849). Cinquante-quatre départements furent atteints cette fois et 110 000 personnes succombèrent en France. De Marseille le choléra fut importé en Algérie, et d'Angleterre en Amérique par des émigrants irlandais.

Ce sont surtout ces premières grandes épidémies qu'il faut étudier quand on veut se rendre un compte exact du mode de propagation du choléra; dans les épidémies suivantes, il se forme des foyers secondaires, la maladie qui paraissait éteinte se réveille çà et là sans nouvelle importation de l'Inde, et il est parfois difficile de suivre l'itinéraire compliqué du choléra, tandis que pour les deux premières épidémies cet itinéraire est simple, facile à tracer sur une carte; partout le choléra est accueilli comme une maladie nouvelle, on sait le jour où chaque ville a été envahie à son tour, on connaît les noms des navires qui ont servi au transport du miasme.

Troisième grande épidémie (1852-1855). — Cette épidémie est comme une seconde levée de la précédente, il n'y a pas de nouvelle importation du miasme en Europe. Le choléra, qui n'avait pas complètement disparu, se réveille en Silésie (1851), puis s'étend en Prusse, en Suède, en Norvège, en Danemark, en Angleterre et dans les départements du nord de la France (1853); pendant l'année 1854, il règne sur presque toute l'Europe; en France, soixante-dix départements sont atteints et 143 000 personnes succombent. Comme dans les épidémies précédentes, le choléra est importé de Marseille en Algérie et d'Angleterre en Amérique (1854).

Quatrième grande épidémie (1865). — En 1865, le choléra éclate à la Mecque et à Médine lors du pèlerinage annuel des Musulmans au tombeau du prophète; 12 à 15 000 pèlerins s'embarquent à Djeddah pour Suez et importent le choléra à Suez et à Alexandrie; alors les nombreux étrangers habitant Alexandrie émigrent vers tous les points de la Méditerranée, ce qui permet à l'épidémie de se généraliser rapidement; la Turquie, l'Italie, l'Espagne et la France sont envahies en même temps; le 23 juillet 1865, le choléra est signalé à Marseille, de là il rayonne sur Avignon, Toulon, Arles, Paris et sur les grands ports de l'Algérie; le nombre des décès n'est cette fois en France que de 14 600.

Contrairement à ce qui s'était produit lors des premières épidémies dans lesquelles le choléra avait été importé par la voie de terre, le nord de l'Europe fut atteint après le midi.

En 1869, 1870, 1872, le choléra, qui n'avait jamais complètement disparu dans le nord de l'Europe et qui semblait vouloir s'y acclimater, prit de nouveau une extension épidémique inquiétante. De la Russie il s'étendit à la Prusse et à l'Autriche; en 1875, la France fut envahie par le Havre et le choléra gagna encore une fois Paris, mais le nombre des victimes fut peu considérable, le

miasme cholérique en s'acclimatant semblait avoir perdu son énergie première.

Au mois de septembre 1881 le choléra a été signalé à Aden, puis à la Mecque parmi les pèlerins; il régnait en même temps en Cochinchine et dans plusieurs provinces de la Chine.

En 1883 et 1884 le choléra reparut en Égypte. Au mois de juin 1884 sa présence fut signalée de nouveau à Marseille. Fauvel déclara imprudemment qu'il s'agissait du choléra nostras (Acad. de méd., séance du 24 juin). La marche de l'épidémie et sa gravité prouvèrent bien vite qu'il s'agissait d'une nouvelle importation du choléra asiatique. L'épidémie de 1884 a sévi avec force à Toulon et Marseille; de là elle s'est étendue à quelques villes du midi de la France et à Paris où elle n'a fait d'ailleurs qu'un petit nombre de victimes. L'Italie (Gênes, Naples) et surtout l'Espagne ont été fortement éprouvées. Le fléau a marqué une prédilection évidente pour les villes qui laissaient le plus à désirer au point de vue de l'hygiène, comme Toulon et Naples.

ÉTILOGIE. — La marche des épidémies cholériques démontre à elle seule qu'il s'agit bien d'une maladie transmissible, importable; mais nous avons à rechercher encore dans quelles conditions le choléra se développe dans l'Inde, comment s'opère sa transmission et quelles sont les conditions favorables à son extension épidémique.

Le choléra règne presque constamment sur quelques points du territoire de l'Inde; l'existence de ce foyer d'endémicité rend très probable l'opinion des auteurs qui, avec Jameson et Twining, attribuent le développement du choléra au méphitisme du sol. Le choléra se rencontre dans les villages comme dans les villes, il a sévi maintes fois avec violence sur des troupes en campagne. Les localités basses, humides, marécageuses, les rues étroites et malpropres des villes, sont particulièrement favorables à son développement. De temps à autre l'endémie se transforme en épidémie; les guerres, les grands pèlerinages favorisent l'extension épidémique. D'après Annesley, il y a eu, de 1817 à 1840, 413 épidémies dans l'Inde et 18 millions de victimes!

Pour que le choléra envahisse un pays en dehors de l'Inde, il faut: 1° que le germe ou miasme cholérique soit importé dans ce pays; 2° que le miasme trouve un milieu favorable à son développement. L'importation du miasme se fait généralement par les malades atteints de choléra; les matières fécales paraissent constituer le principal agent de transmission, tandis que le contact des malades eux-mêmes est peu dangereux. C'est en se fon-

dant sur ce dernier fait que quelques auteurs ont nié pendant longtemps la contagion du choléra.

Une fois sortis de l'organisme malade, les germes cholériques paraissent pouvoir se reproduire avec une grande activité; les terrains d'alluvion, perméables à l'eau et aux matières organiques, favorisent la diffusion des épidémies cholériques, tandis qu'un sol compact, imperméable s'oppose à cette diffusion. On s'explique ainsi la persistance avec laquelle le choléra s'est développé dans certaines villes, dans certains quartiers, dans certaines maisons, tandis qu'il épargnait complètement les localités voisines.

D'après Pettenkofer, il y aurait lieu de distinguer le *germe cholérique* et le *poison cholérique*; le germe importé dans un terrain favorable donnerait naissance au poison cholérique, qui seul aurait le pouvoir de développer le choléra; on ne trouverait dans les selles des malades que le poison cholérique, lequel ne pourrait pas se multiplier dans l'organisme et serait inoffensif pour les personnes qui entourent les malades. Dans sa plus récente communication relative à la nature du choléra, Pettenkofer émet l'opinion que le germe cholérique est probablement de la nature des champignons schizomycètes. Comment ce germe qui n'existe pas dans les selles des cholériques est-il transporté d'un pays dans l'autre, comment le champignon sécrète-t-il un poison sans être un poison lui-même? Pettenkofer ne résout pas ces questions et il faut bien avouer que sa théorie du choléra n'est qu'une œuvre d'imagination, qui même, sur plusieurs points, est en contradiction avec les faits.

Il serait très imprudent, croyons-nous, d'admettre avec Pettenkofer que les matières fécales des cholériques ne renferment pas le germe de la maladie.

On trouve souvent dans les selles des cholériques et infiltrées dans la muqueuse intestinale des bacilles qui ont été décrits par Koch sous le nom de *bacille en virgule* ou *komma bacillus* et qui sont considérés par Koch et bon nombre d'auteurs comme les microbes pathogènes du choléra.

Ces bacilles mesurent en moyenne 2 micro-millimètres de long sur 0,6 de large; ils sont habituellement un peu courbés, d'où leur nom de bacilles en virgule, les bords sont lisses, les extrémités mousses. Lorsque deux de ces bacilles sont placés bout à bout, il arrive assez souvent qu'ils représentent plus ou moins exactement la lettre S (fig. 16).

Le meilleur moyen d'observer ces bacilles consiste à étaler sur une lame de verre porte-objet un des petits flocons muqueux