Zeitschrift: Acta Tropica
Herausgeber: Schweizerisches Tropeninstitut (Basel)
Band: 5 (1948)
Heft: 1

Artikel: La pathologie tropicale et son évolution
Autor: Sicé, A.
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-310150

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 16.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

La pathologie tropicale et son évolution[1].

Par A. SICÉ.

(Reçu le 24. 11. 1947.)

Très Honoré Monsieur le Recteur,
Très Honoré Monsieur le Doyen,
Mesdames, Messieurs,
Mes chers Collègues,

La confiance que vous m'avez accordée, l'honneur que vous m'avez témoigné en me conférant le titre de Professeur Ordinaire, m'appelant ainsi à enseigner la pathologie tropicale à l'Université de Bâle, m'ont incité à méditer sur les responsabilités de la tâche que vous me remettiez.

Organiser une chaire nouvelle est toujours une entreprise délicate, mais ne l'est-elle pas davantage encore quand elle est amenée à modeler son enseignement sur les traditions d'une Université qui, fondée le 12 novembre 1459 par une bulle du Pape Pie II, lui accordant de plain pied les mêmes privilèges qu'à celle de Bologne, est de beaucoup la doyenne des Universités de Suisse.

Pendant 370 ans, elle devait en demeurer le seul centre intellectuel. La valeur de ses travaux rayonnait au delà de vos frontières, elle y attirait des maîtres réputés parmi lesquels je retrouve ERASME. L'une des personnalités de son corps enseignant, JEAN DE LAPIDE, ne devait-il pas en 1469 quitter les bords du Rhin pour la montagne Sainte-Geneviève, assurant en Sorbonne les fonctions de professeur et de recteur de l'Université de Paris.

Or, en ces temps lointains qui voyaient naître et croître l'Université de Bâle, la pathologie tropicale ne retenait guère l'attention des médecins. Les récits des navigateurs, et surtout des voyageurs attirés hors d'Europe par le désir de pénétrer un immense inconnu, étaient bien émaillés d'allusions à des maladies plus redoutables les unes que les autres, à toutes sortes de fièvres, graves pour la plupart ; mais il est malaisé de discerner même une esquisse de descriptions cliniques en conclusion de ces exposés dont le pittoresque et la saveur variaient avec l'imagination plus ou moins ardente de leurs auteurs.

Je passe sous silence les longues et émouvantes dissertations sur le scorbut et le typhus, rançon de ces traversées interminables, à

[1] Leçon inaugurale donnée à l'Université de Bâle, le 10. 11. 47.

bord de voiliers sans confort dont l'équipement rudimentaire et la mauvaise qualité des vivres prédisposaient à toutes les complications. Bien avant de toucher terre, équipage et passagers, éprouvés par ces maladies qui n'avaient rien de spécifiquement tropical, en subissaient les conséquences au point de se présenter aux escales successives dans de mauvaises conditions d'acclimatation à ces régions insalubres.

Mais, chirurgiens et médecins prennent à leur tour le chemin des tropiques et, déjà vers la fin du XVe siècle, apparaissent des observations et même quelques études pharmacologiques des plantes exotiques. A partir du XVIe siècle le rythme des publications s'accélère : PIETRO MARTIR D'ANGHIÉRA apporte la somme de ses travaux dans les colonies d'Amérique, entre 1494 et 1546 ; GARCIA DA HORTA fait connaître, en 1574, une documentation d'une grande richesse sur les plantes médicinales des Indes.

L'influence des maximes hippocratiques est frappante et se retrouve dans tous les travaux de cette époque : on y relève la conviction de la liaison intime de l'insalubrité avec les climats chauds ; les causes des maladies en étroite dépendance des météores qui en sont les indispensables auxiliaires ; bien plus, les climats partiels qui tour à tour font sentir leur action dans la zone torride portent respectivement la responsabilité de l'entretien des maladies endémiques ; l'homme subit l'effet de ces éléments ambiants, il est la victime de l'hostilité du milieu. Nulle tendance parmi ces pionniers de l'œuvre médicale tropicale, à s'affranchir de la scolastique dont sont imprégnés leurs écrits.

Le XVIIe siècle offre une floraison de publications, voire de traités médicaux : GULIELMI PISONIS collaborant avec GEORGIUS MARGGRAVIUS, JAKOBT DE BONDT, médecin des Etablissements Hollandais à Batavia, jettent les bases de la pathologie tropicale. Ce sont, dans l'histoire de la médecine tropicale, les premiers travaux pertinents d'observateurs avertis. C'est au début de ce XVIIe siècle, en 1611, que SAMUEL BRUN, chirurgien et bourgeois de Bâle, effectue un long périple qui le conduit jusqu'au Congo. De retour à Bâle, il confie les relations de ses voyages à l'éditeur Genath qui les publie en 1624. Samuel Brun y expose les maladies pernicieuses de toutes sortes qu'il a observées mais, ce qui a de beaucoup retenu son attention, ce sont ces « petits vers à tête noire qui pénètrent dans le fondement de l'homme comme aussi entre l'ongle et le bout du doigt des mains et des pieds » et qui déterminent dans l'anus « un trou si grand qu'on peut y mettre le poing, tandis qu'ils rongent les doigts ». Le seul remède consiste « à fendre un citron ou à le peler, puis à le mettre en entier dans le fondement ». Sa description rappelle en de nombreux points les lésions graves, destruc-

tives en effet, que provoque la puce chique, Tunga penetrans, L. 1758 ou encore Sarcopsylla penetrans, L. 1758, vue en Amérique Centrale par les explorateurs espagnols et portugais, Oviedo Valdès en 1526 et Soarès de Sousa en 1587. Les observations de Samuel Brun soulèvent même un point d'histoire : il est classique d'admettre, en effet, que cette puce chique, originaire de l'Amérique Centrale, n'aurait été importée en Afrique que vers 1872. De son séjour en Guinée, il retient, d'une part, l'influence d'une « grande et mauvaise humidité » qui, pendant la nuit, « rouille et ronge les armes enduites d'huile », d'autre part, les méfaits de « vers vénéneux » qui « poussent dans la chair des personnes, parfois aux bras et aux jambes, respectant les yeux et la langue ». Le tableau clinique qu'il en donne met en évidence « la tumeur », « les cloques », l'élimination du ver qu'il faut éviter de briser pour ne pas provoquer l'évolution consécutive d'une « tumeur effrayante » due à l'écoulement d'un « jus blanc et vénéneux contenu dans le corps du ver ». Samuel Brun tient des habitants du pays que l'étiologie de ce parasitisme dépend de la consommation de l'eau. Mais il n'en est nullement convaincu pour cette raison que certains de ses compagnons s'étant abstenus d'en boire ont néanmoins présenté de ces vers. Lui-même, pour sa part, en a deux et il émet l'avis que ces vers proviennent de « l'air mauvais et humide pour pousser dans la chair ». Sa description évoque la marche de cette infection chronique, fréquente en Guinée, provoquée par une filaire de la famille des Dracunculidae, Dracunculus medinensis, Velsch 1674 qui, parvenant aux téguments, y cause une vésiculo-pustule par laquelle s'éliminent successivement les embryons et le ver lui-même. L'accident cutané peut être précédé d'accidents généraux et la rupture du parasite engendre de graves complications infectieuses secondaires. Depuis les travaux de Leuckart et de Fedschenko, nous savons que l'homme s'infeste en buvant de l'eau, dans laquelle vivent des Cyclops, hébergeant des larves infectieuses de Dracunculus medinensis.

Si je me suis attardé sur ces relations du chirurgien Samuel Brun, c'est pour mieux faire ressortir la précision avec laquelle sont rapportés des signes qui se retrouvent tout au long de la lente expulsion de cette filaire également connue sous le nom de Filaire de Médine.

Ce souci de la description, de l'exactitude, on le retrouve sous la plume des médecins et chirurgiens qui rapportent les formes évolutives des principales endémies tropicales. Le paludisme qui, alors, englobe toutes les fièvres, intermittentes, rémittentes, continues ou pseudo-continues, pernicieuses, bilieuses, rémittentes bilieuses, etc., est décrit dans son accès typique. On ne saurait mieux dépeindre

le frisson qui exprime l'invasion de l'organisme, son début, son allure, sa durée, la fièvre et ses manifestations successives, la détente qui lui fait suite et que marquent des sueurs profuses. Puis c'est le détail de la variabilité des caractères pathognomoniques : l'altération du type primitif, les phases incomplètes ou interverties des accès, la diversité des formes et de leur gravité, la progression de l'infection qui tend naturellement vers les récidives, la chronicité, enfin, la cachexie. Quant aux décès, ils résultent aussi bien de la cachexie que de ces états pernicieux survenant ordinairement à une époque avancée de l'impaludation. Le traitement évoque la prescription d'un remède spécifique, le quinquina, renforcé dans son action par une médication adjuvante, variable d'après les auteurs. Enfin, cette affirmation que l'on ne saurait renier : de toutes les maladies auxquelles les régions tropicales doivent leur grande insalubrité, la fièvre paludéenne est certainement celle qui exerce l'influence la plus grave et la plus générale. Seule manque, en complément de ces études cliniques, la détermination de l'agent pathogène cause de l'infection et son vecteur. Jusqu'à leur découverte, la théorie des miasmes nous dira que la fièvre intermittente provient des marais, les germes qui la provoquent flottent dans l'air, trouvant leur origine dans la décomposition des matières organiques.

La fièvre jaune sévissait dans le golfe du Mexique bien avant l'arrivée des Européens. Les compagnons de Christophe Colomb lui payèrent un lourd tribut et les récits des épidémies de Saint-Domingue (1495), de la Veracruz (1509), exposent ses formidables ravages. Mais les descriptions des premiers médecins et chirurgiens sont fort confuses. Elle ne sera pour eux, pendant près de deux siècles (1493-1634), qu'une « contagion » qu'ils ne distinguent pas de la peste. De 1635 à 1708, les observations cliniques sont moins nébuleuses. La fièvre jaune sévit dans la mer des Antilles, les cliniciens qui la suivent essaient de l'identifier sous les vocables de « peste américaine », de « coup de barre », de « maladie de Siam », désignation curieuse qu'explique son apparition à la Martinique, en 1690, coïncidant avec l'arrivée d'une escadre en provenance du Siam mais qui avait fait escale au Brésil. Le Père du Tertre, à la Guadeloupe, en 1635, paraît être le premier à ébaucher sa description clinique. « Outre la famine, écrit-il, deux choses contribuèrent particulièrement à éprouver les émigrants français : la première fut une certaine maladie qu'on nomme ordinairement « coup de barre ». Elle cause un mal de tête fort violent accompagné d'un battement d'artères aux tempes, d'une grande difficulté de respirer, avec lassitude, douleurs de cuisses comme si on avait été frappé de coups de barre. Elle at-

taque ordinairement ceux qui défrichent les terres des îles à cause des vapeurs vénéneuses qu'elles exhalent. »

De 1709 à 1790, elle est appelée « vomito » et l'on enregistre les premières tentatives d'une prophylaxie par l'application du régime empirique des « quarantaines ». 1791-1815 — la guerre réveille le fléau dans la mer des Antilles et active sa propagation. Une nouvelle appellation lui est donnée « fièvre ictérode ». De 1816 à 1857, les contagionnistes font triompher leurs conceptions, l'évolution de la maladie est précisée, la sévérité du régime des quarantaines s'atténue, elles seront désormais basées sur la durée de la maladie.

Des observations faites par les médecins de l'époque, ressortent des notions essentielles : L'apparition de l'infection dans un territoire jusque là indemne n'épargne aucun élément de la population. La répétition des poussées respecte la population sédentaire et n'atteint que les nouveau-venus. Si les indigènes de toutes races jouissent d'une immunité contre la fièvre jaune, ils la doivent à un acclimatement contre des influences latentes et déprimantes plutôt qu'à un privilège de race. De cette constatation va découler, dans les régions d'endémicité et même d'épidémicité, le rôle capital des fièvres inflammatoires, atteintes bénignes, atténuées qui précèdent souvent dans la progression des épidémies, les manifestations graves, mortelles de la fièvre jaune et DUTROULEAU pourra écrire, en 1861: « On ne s'acclimate contre la fièvre jaune qu'à la condition d'en avoir subi les atteintes récentes et graves ou les influences lentes et bénignes. On ne meurt que des premières. » Cette notion ancienne tient une place essentielle dans l'épidémiologie actuelle de la fièvre jaune. Le test de séro-protection en sera la démonstration scientifique.

C'est également au cours de cette même période que prennent date les hypothèses concernant la transmission. En 1848, un médecin américain, le Docteur NOTT, émettait l'opinion qu'un insecte pouvait être l'intermédiaire dans la propagation de l'infection. Cinq ans plus tard, DANIEL DE BEAUPERTHUIS dénonçait à la Guadeloupe le Culex fasciatus, Fabricius 1805, comme le vecteur de la maladie. CARLOS J. FINLAY, en 1881, à la Havane, établira par des observations précises le rôle de vecteur du moustique incriminé par de Beauperthuis. Il fera valoir qu'on le rencontre toujours dans les foyers de fièvre jaune, que la saison épidémique est toujours celle où il abonde, enfin que l'infection disparaît là où la température s'oppose à sa pullulation. Nous arrivons à l'ère actuelle et verrons plus loin ses acquisitions. Il a fallu atteindre le XIXe siècle pour ne plus discuter la spécificité de la fièvre jaune.

Les dysenteries sont fort anciennement observées dans les ré-

gions tempérées. Grégoire de Tours, décrivant les épidémies des années 508 et 548, met en relief leur caractère expansif. On les retrouve dans les relations de la plupart des guerres. Sous les tropiques paraissent, à dater du XVIe siècle, les observations de leurs manifestations, de leur sensibilité à l'ipéca, rapportées surtout par les médecins ayant vécu au Brésil. Certaines insistent sur l'emploi, par les Indiens de ce pays, des racines d'une plante qui fut identifiée à l'Uragoga ipecacuanha, Wildn ; ils utilisaient son action vomitive et surtout antidiarrhéique dans le traitement de certaines dysenteries. C'est en 1626 que Sennert affirme la contagiosité de la dysenterie et, dans le Sud de Madagascar, à Fort-Dauphin, pendant l'occupation de cette région par de Pronis et Flacourt, Bourdaise, dans des notes datées de janvier 1656 et février 1657, rapporte l'apparition « chez les naturels du pays, d'une certaine dysenterie désignée par eux sous le nom de « Sorat », causée par la mauvaise nourriture qu'ils prennent pendant trois mois de l'année. Ce mal les fait mourir en huit jours et ils n'ont aucun remède pour s'en garantir. « Je leur donnai, ajoute l'auteur, un peu de thériaque qui en a guéri plus de cent ». Les circonstances m'ayant amené en 1923 dans cette région de Fort-Dauphin, j'isolai de selles dysentériques au cours d'une épidémie sévissant en janvier, février, un bacille dysentérique atoxique. En fait les deux formes de dysenteries étaient déjà observées ; l'efficacité de l'ipéca indiquait qu'une de ces formes reconnaissait une cause différente déterminant son apparition et son évolution. Cette acquisition thérapeutique bien ancienne aidera la médecine contemporaine à délimiter le domaine des infections bacillaires et amibiennes.

Je ne saurais m'attarder davantage à ces travaux — il en est de remarquables — des cliniciens qui, sous les tropiques, observaient, travaillaient, luttaient contre des maladies dont les causes leur échappaient. Ignorant les causes, ils ne pouvaient en combattre les effets. Leur champ d'action était dès lors considérablement limité.

Les travaux scientifiques et de génie d'un homme allaient enfin éclairer la route, élargir les horizons, permettre de tailler dans l'incompréhensible nosographie que constituaient « les fièvres », en fixer l'agent pathogène ainsi que les conditions dans lesquelles il parvenait à triompher des défenses de l'organisme.

Dans l'exposé lumineux qu'il fit à l'Académie de Médecine, le 30 avril 1878, sur la théorie des germes appliquée à la médecine et à la chirurgie, LOUIS PASTEUR apportait « la preuve péremptoire qu'il existe des maladies transmissibles, contagieuses, infectieuses, dont la cause réside essentiellement et uniquement dans la présence d'organismes microscopiques. C'est la preuve que pour

un certain nombre de maladies, il faut abandonner à tout jamais les idées de virulence spontanée, les idées de contage et d'éléments infectieux naissant tout à coup dans le corps de l'homme et des animaux et propres à donner origine à des maladies qui vont se propager ensuite, sous des formes cependant identiques à elles-mêmes ; toutes opinions fatales au progrès médical et qu'ont enfantées les hypothèses gratuites de générations spontanées, de matières albuminoïdes ferments, d'hemi-organismes, d'archebiosis et tant d'autres conceptions sans fondement de l'observation. »

La pathologie tropicale qu'influencent des conditions climatiques très particulières, variables avec la latitude et la longitude, favorisant la pullulation des germes microbiens, comme des protozoaires pathogènes, permettant l'entretien et la multiplication aisée d'une multitude d'insectes, au nombre desquels se rencontrent de dangereux vecteurs, déterminant ainsi une ambiance redoutable à l'homme, allait retirer des travaux de Louis Pasteur un inappréciable profit.

Dès 1868, OTTO OBERMEIER, à Berlin, décrit le spirochète de la fièvre récurrente à poux : Spirochaeta recurrentis, Lebert 1874. Peu de temps après, en 1875, F. LÖSCH, examinant à Saint-Petersbourg les selles d'un paysan d'Arkangel, y voit l'amibe dysentérique, la décrit et l'inocule au chien, alors que LAMBL s'était borné, en 1859, à signaler la présence d'amibes dans les selles. En 1879, ARMAUER HANSEN établit la spécificité du bacille qu'il retrouvait sur des préparations fraîches, non colorées, de tissus prélevés sur des malades atteints de lèpre.

Le 23 novembre 1880, ALPHONSE LAVERAN, par une note à l'Académie de Médecine, apportait la notion scientifique — si féconde par la suite — du parasitisme de l'homme par les protozoaires. En recherchant l'origine des pigments et des leucocytes mélanifères, il avait trouvé parmi eux « des éléments sphériques, cylindriques ou en croissant, de forme très régulière, pigmentés, très distincts des leucocytes mélanifères ». Plus tard, il constatait « à la périphérie des éléments sphériques, des filaments mobiles dont la nature animée n'était pas contestable ». La pathologie tropicale tenait enfin l'agent pathogène cause du paludisme. MARCHIAFAVA et CELLI, injectant à un sujet indemne du sang de paludéen, provoquent chez lui l'apparition de la maladie et retrouvent dans son sang les corps amiboïdes décelés dans le sang du donneur. GOLGI en décrit le cycle évolutif, démontrant le rapport constant entre le processus fébrile et la durée d'évolution du parasite. Mac Callum voit la fécondation par les microgamétocytes des macrogamétocytes et leur transformation en zygote que Schaudinn nommera ookinète. Il restait à savoir de quelle façon se

complétait le cycle évolutif. C'était une vieille croyance que le moustique pouvait véhiculer le paludisme. R. KOCH rapporte que dans l'Afrique Orientale Allemande, les noirs de l'Usambara confondaient sous le nom de « Mbu », moustique et paludisme. KING, en 1883, soutenait la transmission du paludisme par les moustiques. Sur les indications de PATRICK MANSON qui, en 1877, avait observé l'évolution de Filaria bancrofti dans l'organisme de Culex fatigans, RONALD ROSS, faisant piquer des paludéens par des anophèles, constate la formation de cellules pigmentées se développant au-dessous de la tunique externe de l'estomac, entre les fibres musculaires. Il retrouve ces mêmes cellules chez Culex pipiens après des repas sur des oiseaux parasités par Plasmodium relictum. Manson, à la séance de juillet 1898 de la British Medical Association, fait connaître le succès des expériences de R. Ross portant sur la transmission par le moustique de l'hématozoaire des oiseaux.

B. GRASSI, expérimentant avec Anopheles claviger (A. maculipennis) établit le cycle évolutif de Plasmodium praecox et conclut à la transmission du paludisme par cet anophèle.

La mission allemande de R. KOCH-PFEIFFER confirme, en 1898, les travaux de R. Ross.

Enfin, l'expérience humaine de TH. MANSON s'offrant à Londres, en 1900, aux repas d'anophèles parasités que lui avaient adressés d'Italie A. BIGNAMI et G. BASTIANELLI, clôt la phase expérimentale de ces captivantes études. Neuf jours après qu'il eut été soumis aux dernières piqûres de ces moustiques, il subissait les atteintes d'accès de fièvre typiques. Le règne de la théorie des miasmes avait définitivement pris fin.

L'épidémiologie établie du paludisme traçait sa prophylaxie : la lutte ne peut être efficace que si elle est menée simultanément contre le semeur — l'anophèle adulte et ses gîtes larvaires — et contre le protozoaire responsable de l'infection, l'hématozoaire.

L'étude préalable de la région infectée fait connaître les vecteurs qui la hantent et précise leur biologie. C'est la phase de « l'assainissement sélectif » conçue par SWELLENGREBEL. Il en découle l'application de moyens énergiques contre le moustique adulte et ses larves. L'usage des pyréthrines conjugué avec celui du DDT, insecticide synthétique puissant par son action lente mais persistante, élimine l'adulte. Les mesures anti- larvaires et l'emploi de produits tels le Vert de Paris, les huiles lourdes, font disparaître les larves.

La lutte contre l'hématozoaire nous trouve mieux armés qu'au temps de François Clément Maillot qui sut manier avec tant d'efficacité le sulfate de quinine à haute dose. Si la quinine est remar-

quablement active contre les formes asexuées du parasite dans le sang circulant, elle ne peut agir ni au tout début, dans cette phase prémonitoire que couvre la période d'incubation contre les sporozoïtes inoculés et leur primitive évolution, ni, à plus lointaine échéance, contre les gamétocytes. L'intervention des composés synthétiques est venue renforcer et compléter l'action de la quinine : le plus ancien en date, la plasmochine, s'attaque aux formes sexuées du Pl. falciparum qu'elle détruit ou qu'elle stérilise au point de neutraliser leur évolution chez le moustique. Sa toxicité ne permet pas de la prescrire aux doses élevées nécessaires pour la destruction dans le sang des formes asexuées ; force est de ramener ces doses à des prises inférieures à 3 cgr. par jour qui suffisent pour agir contre les formes sexuées. L'atébrine, dérivé de l'acridine, agit contre les formes asexuées du sang circulant, à l'instar de la quinine utilisée en synergie médicamenteuse avec elle ; son efficacité peut rendre aux malades de très utiles services. La paludrine, dernière venue — acétate de chlorophényl-isopropyl-biguanidine — a affirmé son action sur les infections des oiseaux. Appliquée à l'homme, la paludrine agit avec, toutefois, certaines réserves, sur les trois formes d'hématozoaires pathogènes et N. Hamilton Fairley estime qu'elle est susceptible de détruire les sporozoïtes de Pl. falciparum au cours de la période d'incubation, à la phase pré-érythrocytique vue par JAMES dans l'infection des oiseaux. Elle bénéficierait donc d'un pouvoir destructif absolu de l'hématozoaire infectant. Telles sont les acquisitions récentes ; les travaux se poursuivent aussi bien dans la série des insecticides que dans celle des médicaments prophylactiques et curatifs.

Depuis le début du XXe siècle, les recherches entreprises ont précisé pour les unes, transformé pour les autres, les données épidémiologiques que nous possédions de la fièvre jaune. En 1899, une mission américaine composée de WALTER REED, JAMES CAROLL, A. AGRAMONTE, LAZEAR, s'installait à la Havane pour y étudier la fièvre jaune. Elle montrait, par des expériences méthodiques faites sur l'homme, que le Stegomyia fasciata (Aedes aegypti) femelle, éclos d'œufs de l'élevage de C. Finlay, transmettait après une incubation minimum de 12 jours, la fièvre jaune de l'homme malade à l'homme sain. James Caroll qui figurait au nombre de ces volontaires fit une fièvre jaune grave. Le virus amaril ainsi transmis était un virus filtrable. Cette constatation permettait de rejeter tous les germes, en particulier le microbe décrit par Sanarelli en 1897, présentés comme agent pathogène responsable de l'infection. L'inoculation par voie sous-cutanée de sang prélevé chez des malades pendant les deux premiers jours de la maladie infectait l'homme sain après une incubation de 40 heures à 6 jours.

JESSE W. LAZEAR, le 25 septembre 1900, mourait de la fièvre jaune qu'il avait contractée au cours de ses expériences.

Les acquisitions de la Mission Américaine furent confirmées par les recherches d'une Mission Française envoyée à Rio de Janeiro par l'Institut Pasteur en 1903, composée de MARCHOUX, SALIMBENI et SIMOND. Celle-ci fit ressortir les propriétés préventives et curatives du sérum de convalescent, précisa la filtrabilité du virus, sa présence dans le seul plasma, sa fragilité. Comme la mission américaine, la mission française préconisa la destruction du Stegomyia fasciata — adultes et larves —, l'isolement sous treillis métallique des malades, l'usage de la moustiquaire par tous les habitants des zones d'endémicité.

En 1918, NOGUCHI, au cours d'une mission à Guayaquil où régnait la fièvre jaune, inoculant des cobayes avec le sang de jauneux, constata chez ces animaux la présence d'un Leptospire et se basant sur des épreuves sérologiques, en fit une variété autonome, Leptospira ictéroïdès, agent pathogène de la maladie.

En 1927, la West African Yellow Fever Commission, filiale de la Rockefeller foundation's Yellow Fever Commission, entreprit à Lagos avec A. STOKES, J. H. BAUER et N. P. HUDSON, des recherches qui révélèrent la sensibilité d'un singe d'Asie, Macacus Rhesus, au virus amaril. La voie se trouvait ainsi ouverte à l'expérimentation. Mais ce virus transmis au M. rhesus était fort dangereux à étudier. Alors que le sang d'un malade n'est infectieux que pendant les trois premiers jours de la maladie, il le demeure chez le rhesus pendant toute l'infection et même après la mort. A. STOKES et W. YOUNG succombèrent à Lagos, en 1927, à la fièvre jaune contractée au laboratoire. NOGUCHI subit le même sort, en 1928, à Accra, ayant reconnu avant sa mort que le Leptospira icteroïdès, isolé par lui à Guayaquil, n'était pas l'agent pathogène de la maladie.

En 1930, M. THEILER de l'Ecole de Médecine de Harvard (Boston) faisait connaître qu'il avait obtenu, en s'inspirant des suggestions de A. LASNET et de J. LAIGRET, l'infection de la souris blanche par injection intracérébrale du virus. Après plusieurs passages, l'inoculation intracérébrale rendait le virus neurotrope et inoffensif pour l'homme et le singe soumis à des injections sous-cutanées. Un immun-serum inoculé en même temps que le virus amaril dans le cerveau de la souris, la préserve de la mort. Cette technique reçut le qualificatif de test de séro-protection.

Ces données ont fait faire des progrès inappréciables à l'épidémiologie et à la prophylaxie de la fièvre jaune : elles allaient aboutir à la vaccination. Les premières tentatives (A. Pettit et Stéfanopoulo, Sawyer, Kitchen et Lloyd) utilisèrent la séro-vaccina-

tion soit avec un immun-serum seul, soit en se servant d'un mélange de virus neutrotrope désséché et d'immun-serum en proportions convenables suivant la richesse du serum en anticorps. Cette sérovaccination a cédé la place à peu près partout à la vaccination antiamarile par l'application du seul virus vivant atténué. Deux méthodes sont actuellement pratiquées. L'une se sert du virus modifié biologiquement par passages sur le cerveau de la souris blanche. Le vaccin, en suspension dans une solution de gomme arabique, est inoculé par la voie trans-cutanée en application par scarification. Le Comité technique pour l'hygiène de l'UNRRA, au cours de sa réunion du 16 juillet 1946, à New York, a reconnu valables les vaccinations effectuées à l'aide de ce vaccin qui confère l'immunité à la quasi totalité des sujets vaccinés (97,6 %). L'autre fait usage d'une souche pantrope de virus amaril atténuée par cultures successives sur tissus embryonnaires de poulets. Le vaccin est inoculé par la voie sous-cutanée.

Pratiquée sur une large échelle, rendue obligatoire pour tous ceux qui sont appelés à vivre dans la zone d'endémicité de la fièvre jaune, la vaccination à l'aide d'un virus vivant atténué est une arme puissante au service de la prophylaxie de cette infection, qui ne doit pas négliger cependant la destruction des moustiques et de leurs larves.

Je mentionnerai enfin le service de viscérotomie, créé au Brésil sous l'impulsion de F. SOPER, et qui fait intervenir l'examen histologique du foie pour contribuer au diagnostic — post mortem — des cas de fièvre jaune. L'hépatite amarile, en effet, présente des caractéristiques histologiques bien précisées par J. BABLET et suffisamment évidentes pour être reconnues par des histo-pathologistes entraînés.

La fièvre jaune n'était jadis connue que par ses manifestations épidémiques, à grand fracas, observées dans les agglomérations urbaines. Or, en 1932, Soper décelait des cas de fièvre jaune contractés dans la forêt colombienne où il lui fut impossible de dépister le Stegomyia (Aedes aegypti). Les investigations se poursuivant firent connaître des cas analogues non seulement en Amérique du Sud mais encore en Afrique, où MAHAFFY et ses collaborateurs délimitèrent un important foyer dans le nord de l'Ouganda, à l'ouest du massif du Ruwenzori. Il paraît certain que d'autres foyers sont susceptibles d'exister en Afrique, dans des zones où ont été diagnostiqués des cas isolés en brousse : j'ai personnellement rencontré un cas isolé chez une Européenne dans la région de Massénia, au Tchad. Nous sommes en présence d'une fièvre jaune de la jungle atteignant aussi bien les hommes que les animaux, mais dans le déroulement de son cycle, Stegomyia fasciata (Aedes

aegypti) est absent. Cette fièvre jaune de la jungle est transmise par les piqûres de certains moustiques qui la hantent, tel Aedes leucocelaenus, Aedes simpsoni, Haemagogus, ce dernier vivant au faîte des arbres. Quant au réservoir de virus, il se rencontrerait parmi les animaux. BALFOUR signalait, en 1914, la forte mortalité des singes du genre Alouatta seniculus, singes hurleurs, qui, à la Trinidad et au Venezuela, précédait les épidémies de fièvre jaune. ARAGO, SOPER ont constaté des faits analogues dans l'expansion de l'infection au Brésil. En Afrique, j'ai maintes fois recueilli les constatations des indigènes frappés par des épidémies non identifiées sévissant sur les animaux. Il fut de tout temps impossible de se servir des singes d'Afrique pour l'étude expérimentale du virus auquel ils sont réfractaires. D'autres animaux sauvages, singes, marsupiaux, agoutis, fourmiliers, se sont montrés aussi réfractaires. D'après certains auteurs, les marsupiaux joueraient le rôle de réservoir de virus dans la jungle de Colombie. Le hérisson d'Afrique Tropicale — Atelerix albiventris — est réceptif au virus. Il n'est pas jusqu'au sérum normal de la vache qui, dans certains cas, ait révélé un pouvoir de protection.

Quoi qu'il en puisse être, il est désormais connu que dans le cycle évolutif de la fièvre jaune — vertébré-insecte — ni l'homme ni le Stegomyia (Aedes aegypti) ne tiennent une place exclusive. La présence du virus dans la jungle indique qu'il existe d'autres modes d'expansion. Soper va jusqu'à estimer que dans la jungle américaine les cas humains de fièvre jaune sont probablement secondaires à des épizooties en forêt. On en arrive à se demander, au cours de ces longues et patientes recherches, si la fièvre jaune n'appartiendrait pas en définitive à ces « zoonoses », maladies d'animaux dans l'évolution desquelles des circonstances favorisantes introduiraient l'homme. De semblables réflexions ne donnent que plus d'importance encore à l'application de la vaccination dans l'ensemble des mesures de prophylaxie.

La trypanosomiase humaine, dont on trouve la première description dans le petit ouvrage publié en 1734 par John Atkins, chirurgien de la Marine anglaise, doit l'éclairement de son épidémiologie à FORDE qui, en mai 1901, perçut à Bathurst, dans le sang d'un Européen, des « vermicules » qui retinrent son attention. Voyant le même malade en Angleterre le 18 décembre 1901, DUTTON identifie ces « vermicules » au trypanosome, en fait la description et le nomme Trypanosoma gambiense. C'était le second protozoaire qui, dans l'espace de 20 ans, était reconnu pathogène pour l'homme ; protozoaire flagellé, à l'inverse de l'hématozoaire, il ne se trouvait pas dans les globules sanguins mais libre dans le

plasma et dans la lymphe. En 1903, ALDO-CASTELLANI le décelait dans le liquide céphalo-rachidien de « sommeilleux » de l'Ouganda.

Dans cette même année, D. BRUCE, D. NABARRO, E. GREIG imputent à Glossina palpalis (Robineau-Desvoidy, 1830) la transmission du trypanosome pathogène à l'homme. E. ROUBAUD, à Brazzaville, étudie et décrit les métamorphoses et l'évolution du parasite dans le tube digestif de la glossine infectée.

Dans la région de la Rhodésia, un autre trypanosome, Tr. rhodesiense (Stephens et Fantham, 1910), s'est montré susceptible d'infecter l'homme. Outre Gl. palpalis, d'autres espèces de glossines ont été reconnues infectées par les trypanosomes pathogènes et capables de les transmettre. Dans le groupe des palpalis figure la tachinoïdes, dans celui des morsitans, la pallidipes et la swynnertoni.

Grâce à ces découvertes, le diagnostic rapide de l'infection devint relativement aisé ; elles allaient cependant retarder de plusieurs années sa description clinique. Un long séjour à l'Institut Pasteur de Brazzaville me permit, par de nombreuses observations, de préciser l'évolution de la maladie, les symptômes de la phase septicémique, l'envahissement de la circulation sanguine et lymphatique, les premières manifestations de la méningo-vascularite, les réactions du liquide céphalo-rachidien, la progression de la méningo-vascularite qui aboutit à la méningo-encéphalite aiguë et chronique, phase ultime de la maladie. Dans les mêmes conditions était démontrée la nécessité d'examens réitérés du liquide cérébro-spinal qui reflète les atteintes des méninges puis, de l'encéphale.

La prophylaxie de la trypanosomiase est basée sur la lutte contre les vecteurs, Glossina palpalis et Gl. morsitans, les mesures propres à la destruction de leurs pupes, la disparition du trypanosome présent dans le plasma sanguin et la lymphe. Cette destruction du flagellé dans la circulation sanguine et lymphatique fut, pendant de longues années, le but poursuivi par les médecins chargés de dépister les malades au cours de tournées constantes, dans des villages dispersés. L'atoxyl et l'émétique avaient alors un rôle capital. Mais le traitement de l'infection était d'autant plus négligé qu'aucun médicament ne pouvait agir sur la méningo-encéphalite. L'apparition de la tryparsamide, il y a un peu plus de vingt ans, allait permettre d'appliquer aux lésions nerveuses une thérapeutique appropriée et fructueuse dans ses résultats. Il fut alors possible d'améliorer, puis de guérir une proportion élevée de ces formes nerveuses qui tenaient en échec, jusque-là, toutes les tentatives de traitement. La prophylaxie ne fut pas pour cela négligée, bien au contraire. L'apparition de la Germanine ou 205 Bayer, du Moranyl, plus récemment encore celle de la pentamidine, lui procurent

des armes efficaces capables de détruire le trypanosome avec d'autant plus de rapidité que leur application est précoce. Ces agents médicamenteux, en effet, actifs sur le flagellé à la phase d'infection sanguine et lymphatique, sont sans action sur la méningo-vascularite et la méningo-encéphalite.

La trypanosomiase humaine a cessé de figurer parmi les fléaux dont les ravages compromettaient l'essor de l'Afrique Intertropicale en la dépeuplant.

Les recherches se multipliaient, s'attaquaient à toutes les inconnues de la pathologie tropicale. ROBERT KOCH, en 1883, à la tête d'une mission allemande qui étudiait l'évolution de l'épidémie de choléra en Egypte, trouvait, à l'examen des parois de l'intestin grêle de sujets morts de l'infection, le vibrion pathogène. Sa présence était également décelée dans le contenu intestinal. L'année d'après, il confirmait à Calcutta les résultats qu'il avait acquis en Egypte et donnait la première description du bacille virgule, le vibrion cholérique. La vaccination anticholérique à l'aide de souches isolées au cours de l'épidémie et convenablement atténuées, les applications du bactériophage ont imprimé à la prophylaxie du choléra une orientation telle qu'il est possible de combattre aujourd'hui ses manifestations épidémiques jadis si meurtrières.

Les états dysentériques observés sous les tropiques forment un groupe dont les causes déterminantes, en dépit de la description de l'amibe dysentérique par LÖSCH, restaient toujours obscures. CHANTEMESSE et WIDAL avaient bien isolé, en 1888, des intestins de sujets morts à Alger de dysenterie, un bacille immobile auquel ils attribuaient un pouvoir pathogène mais nulle étude n'avait éclairci la question. SHIGA, en 1898, au cours d'une épidémie de dysenterie au Japon, isola des selles des malades, un bacille dont ses expérimentations lui permirent d'affirmer la spécificité. D'autres germes furent isolés des déjections de dysentériques, se différenciant du B. de Shiga par leurs propriétés biologiques, leurs réactions d'agglutination, leur manque de pouvoir toxique.

La symptomatologie bien différente de ces syndromes dysentériques, l'épreuve thérapeutique de l'ipéca administré suivant la méthode brésilienne, allaient trouver dans l'émétine un moyen efficace de distinguer le syndrome dysentérique provoqué par l'amibe pathogène de celui des dysenteries spécifiquement bacillaires plus ou moins influencées par la sérothérapie. Les travaux de COUNCILMANN et LAFLEUR, de KRUSE et PASQUALE, de HARRIS, MUSGRAVE, KARTULIS, DOPTER ont largement contribué à cette nécessaire discrimination. A une époque encore récente, il existait une opposition entre les dysenteries des pays chauds caractérisées

par l'amibiase et les dysenteries des pays tempérés rapportées aux bacilles pathogènes. Dans le domaine des dysenteries, cette opposition n'est pas recevable : si la dysenterie amibienne se rencontre surtout dans les régions intertropicales, la répartition géographique des dysenteries bacillaires est beaucoup plus vaste et leurs manifestations sous les tropiques ne sont pas sans gravité.

La prophylaxie spécifique des dysenteries bacillaires, la vaccination, l'application de l'anatoxine obtenue des cultures du bacille dysentérique toxique, les mesures d'hygiène générale permettent de lutter avantageusement contre leurs flambées épidémiques.

En juin 1894, à Hong-Kong au fort d'une épidémie de peste bubonique, YERSIN, élève de Pasteur, triomphant de multiples difficultés, isole et cultive le bacille pathogène. Quatre ans plus tard, en 1898, P. SIMOND étudiant à Bombay l'expansion de la peste prouve sa transmission du rat malade au rat sain, par l'intermédiaire de la puce dont il est porteur, Xenopsylla cheopis. Il fait ressortir l'importance primordiale de l'épizootie et son apparition régulière avant l'épidémie bubonique dont elle n'est qu'une dépendance. Le réservoir de virus est maintenu dans les régions désertiques : la maladie des tarbagans — Arctomys bobac — signalée en Mongolie, jadis par TCHERKASSOF, n'est autre chose que la peste. SCHOTTELIUS a décrit chez cette espèce la fréquence des lésions pulmonaires. L'origine de la peste pulmonaire de Mandchourie, en 1910, lui est attribuée. La peste, maladie des rongeurs, est le type de ces « zoonoses » dont l'homme n'est qu'accidentellement la victime, lorsque les puces abandonnant leurs hôtes l'attaquent incidemment. Je fais abstraction ici de la peste pulmonaire dans l'expansion de laquelle l'homme infecté est le dangereux propagateur.

En marge de la lutte contre les rats et leurs parasites, la vaccination tient dans la prophylaxie une place fort importante, à la condition que le vaccin soit préparé avec la souche vivante mais avirulente isolée au cours de l'épidémie. C'est le cas de la souche d'OTTEN, aux Indes Néerlandaises, de la souche E. V. isolée par GIRARD et ROBIC à Madagascar où le vaccin a triomphé des épidémies qui y sévissaient chaque année. De même la souche isolée en 1941 par PIRIE et GRASSET, dans l'Union Sud-Africaine, a permis à E. GRASSET de n'enregistrer, grâce au vaccin qu'elle a permis de préparer, qu'un nombre infime de cas de peste, au cours de 14 épidémies successives.

W. LEISHMAN, en Angleterre, et DONOVAN, à Madras, décrivaient, en 1903, à peu de semaines d'intervalle, un nouveau protozoaire pathogène, agent du Kala-azar indien, parasite endocellulaire.

rangé par ses affinités zoologiques dans le genre Leishmania Ross, 1903, de la famille des trypanosomidae, sous le nom de Leishmania donovani (Laveran et Mesnil, 1903).

LAVERAN, examinant l'année suivante des frottis de rate provenant d'un enfant mort à la Goulette (Tunisie) y retrouve ces mêmes microorganismes. Le nom de Leishmania infantum (Ch. Nicolle, 1908) qui leur fut donné doit disparaître, tombant en synonymie avec Leishmania donovani, si les deux parasites rencontrés l'un dans l'Inde, l'autre sur les bords de la Méditerranée, sont identiques. Un autre foyer a été délimité en Amérique Tropicale.

Ce protozoaire pathogène est transmis par des phlébotomes. Il a été observé dans l'intestin moyen de ces arthropodes, sous des formes flagellées, se multipliant par rosaces, envahissant tout l'intestin antérieur, le pharynx et la trompe. Le réservoir de virus le mieux connu, tout au moins dans le bassin de la Méditerranée, est le chien. Il est encore imprécisé dans l'Inde.

La prophylaxie s'adresse surtout à la destruction du vecteur et des chiens infectés.

Vers la même époque, JAMES WRIGHT, examinant à Boston une biopsie pratiquée chez un enfant émigré d'Arménie, atteint d'un bouton d'Orient — leishmaniose cutanée d'Orient — y trouve une Leishmania (Leishmania tropica Wright, 1903), en donne une description qui fut longtemps regardée comme originale. Cependant, BOROVSKY, en 1898, avait vu et décrit à Tashkent ce parasite. Son travail n'avait pas été retenu. Le réservoir de virus est encore mal connu ; le chien a cependant été incriminé. Il est assez souvent infecté dans certaines zones d'endémicité.

Des expériences conduites par PH. R. ROSS, A. MILNE, en Ouganda ; par E. DUTTON, J. TODD, au Congo, montrent que Spirochaeta duttoni Novy et Knapp, 1906 agent causal de la Tick fever, fièvre récurrente africaine, est transmis par un acarien, Ornithodorus moubata. Il confère le virus à sa descendance, pendant plusieurs générations. Le réservoir de virus est assuré par les rongeurs et d'autres mammifères, habitants des terriers où gîtent les ornithodores vecteurs.

Il est un groupe d'états infectieux ubiquitaires, ayant entre eux des caractères communs que progressivement nous arrivons à mieux pénétrer, je veux parler du typhus. Dans ce groupe, le typhus exanthématique est de beaucoup le plus anciennement signalé. La première description de ces épidémies semble due, au XVIe siècle, à FRACASTOR. Nos connaissances actuelles attribuent leur cause à

des microorganismes, non exactement classés, appartenant au genre Rickettsia (Rocha-Lima, 1916).

Epidémiologiquement, leur transmission s'opère par des arthropodes. Et en ce qui concerne la propagation du typhus exanthématique historique, ED. SERGENT et H. FOLEY ont, en 1908, incriminé le pou, parasite de l'homme. Infecté, il contamine sa victime et par ses piqûres et par ses déjections. L'éclatement des cellules de l'épithélium intestinal libère les Rickettsia, dans la lumière de l'intestin.

Sérologiquement, le sang des malades manifeste un pouvoir agglutinant sur des bactéries du groupe Proteus (Proteus OX 19 réaction de WEIL-FÉLIX), ainsi que vis-à-vis d'émulsions de Rickettsia faciles à pratiquer suivant la technique de M. P. GIROUD ; l'injection de sang infecté au cobaye, d'après la technique de NEILL-MOOSER, provoque une réaction scrotale dont l'intensité varie avec les diverses souches de Rickettsia et MOOSER a fait ressortir la localisation des Rickettsia dans les cellules endothéliales de la vaginale.

Leur prophylaxie vise à la destruction des arthropodes vecteurs et leur prophylaxie spécifique repose sur l'application de la vaccination, soit à l'aide de vaccins tués (en cas de menace d'épidémies), soit avec des virus-vaccins vivants dont la technique de préparation exige une surveillance et une méthode rigoureuses.

Néanmoins, ces infections sont difficiles à différencier spécifiquement les unes des autres, ne présentant entre elles, en dehors des épidémies, que des caractères d'ordre secondaire.

En 1915, INADA et IDO isolaient du sang de malades, atteints d'ictère infectieux compliqué de manifestations hémorragiques, un microorganisme spiralé auquel ils donnaient le nom de Spirochaeta icterohemorrhagiae. Cette découverte permettait d'isoler cette infection désormais nettement caractérisée du groupe disparate des fièvres bilieuses.

Le réservoir de virus le plus général est formé par les rongeurs. Certains rongeurs sauvages sont porteurs de germes. Les rats communs, dans une proportion variable suivant les régions, constituent de dangereux réservoirs.

La transmission du virus à l'homme se fait par voie indirecte, la contagion directe d'homme à homme est exceptionnelle. Les voies de pénétration du virus sont cutanée ou muqueuse.

La prophylaxie s'est orientée tout d'abord vers la destruction des réservoirs de virus, de ce fait, elle se confond avec celle de la peste.

La vaccination faite avec des cultures de spirochètes a été appliquée à l'homme ; elle trouve ses indications dans les manifestations

épidémiques. Conférée à des mineurs, elle n'a permis que de très rares cas d'infection parmi eux, alors que les sujets non vaccinés étaient atteints dans une proportion nettement plus élevée.

Cette succession de découvertes, déclenchée par l'ère pastorienne, dont je n'ai pu brosser qu'une rapide esquisse, a fait tomber les voiles qui masquaient aux yeux des médecins d'autrefois les causes de tant de maladies infectieuses. Elle a fait éclater le cadre des « fièvres », projeté une remarquable clarté dans le désordre de connaissances empiriques et sans équilibre, permis d'engager une lutte victorieuse contre de redoutables pandémies.

Elle a fait davantage encore. En effet, les acquisitions de ces récentes années montrent que le médecin pratiquant sous les tropiques ne doit pas ignorer les services que lui rendront les sciences naturelles. Nous avons vu l'importance épidémiologique du règne animal, le rôle tenu par les animaux réservoirs de virus, par les insectes, semeurs de multiples infections. Il lui faut donc avoir des notions de la physiologie et de la biologie des uns et des autres.

Pour mener à bien la moindre de ses investigations, il se doit de posséder une bonne technique du laboratoire. Le microscope sera pour lui l'instrument indispensable qu'est le bistouri pour le chirurgien. Car il aura toujours à chercher. « L'état du monde et même d'une très petite partie du monde est quelque chose d'extrêmement complexe et qui dépend d'un très grand nombre d'éléments », disait Henri Poincaré. La médecine tropicale ne borne pas son exercice au diagnostic posé, au traitement prescrit, aux consultations des quelques sujets qui attendent du médecin le soulagement de leurs maux. Elle devra toujours franchir l'enceinte du dispensaire ou de l'hôpital, s'étendre à tous ceux qui auront cohabité avec le malade ou simplement fréquenté son domicile.

Certaines maladies, telle la lèpre, imposent une enquête épidémiologique soigneuse, un examen attentif de la famille et des amis du lépreux. Elargissant le champ d'action d'un simple praticien, le médecin devra porter son aide et son secours aux habitants des villages, même les plus éloignés de sa formation. Je mentionnerai ici les helminthiases si répandues dans la zone intertropicale et que seule une prophylaxie bien conduite peut espérer limiter sinon supprimer. Cette notion d'une médecine sociale est, sous les tropiques, d'une capitale importance : médecine sociale parce qu'elle doit rayonner, déborder, servir au plus grand nombre, sans jamais se lasser de disperser ses bienfaits.

Tel est un des buts de cette chaire de Médecine Tropicale. Il en est un autre. Notre planète n'est plus qu'une petite chose, la voie des airs a neutralisé les distances : l'Atlantique est franchie dans

un court laps de temps ; l'Egypte où sévit actuellement une épidémie de choléra est à quelques heures du centre de l'Europe. Des sujets apparemment sains peuvent arriver en pleine incubation et développer sous nos yeux un authentique choléra. Il en est ainsi pour d'autres infections tropicales. N'est-il pas utile que le Corps médical Suisse ait l'attention attirée sur ces maladies que ses membres pourront peut-être rencontrer dans leur pratique ? On sait l'importance des mesures précoces d'isolement propres à enrayer l'expansion d'une épidémie.

Enfin, il est une dernière considération que je ne ferai qu'effleurer. L'Europe subit une douloureuse épreuve en conséquence d'une guerre qui a compromis son rayonnement. Or les médecins partis d'Europe ont, à toutes les époques, servi à la fois la science et l'humanité. Il n'est pas une partie du monde sur laquelle ils n'aient mis leur empreinte, faisant reculer la mort, apaisant l'angoisse de populations décimées, rendant à toutes avec des lendemains meilleurs la joie de vivre à l'abri des surprises de fléaux jadis mystérieux.

L'Université de Bâle, par la création d'une chaire de Médecine Tropicale, a montré qu'elle demeurait fidèle à ses traditions en prenant sa part de l'effort de redressement d'une Europe qui garde la fierté de sa mission scientifique et humaine.

Zusammenfassung.

Die Universität Basel ist seit ihrer Gründung ein geistiges Zentrum, dessen breiter Wirkungskreis sie in einem weiten Ausmaß an den Fortschritten von Philosophie, Künsten und Wissenschaften teilhaben ließ. So konnte es nicht ausbleiben, daß sie auch an der Entwicklung der Tropenmedizin Anteil nahm. In der medizinischen Literatur sind die interessanten Beobachtungen zu finden, die ein Basler Bürger, der Chirurg Samuel Braun, auf einer langen Reise, die ihn bis zum Kongo führte, machte. Er leistete so einen Beitrag zu den Arbeiten der Aerzte und Chirurgen des 17. Jahrhunderts.

Seit den Arbeiten von L. Pasteur wurden die Forschungen auf die ansteckenden und übertragbaren endemischen und epidemischen Krankheiten der Tropen ausgedehnt. Epidemiologie, Prophylaxe, Symptomatologie und Therapie dieser Krankheiten haben großen Gewinn gezogen aus diesen Studien wie aus den Experimenten, die immer noch fortgesetzt werden. Einige Beispiele mögen dies bezeugen.

Die Malaria wird jetzt nicht mehr allein durch die Anwendung des Chinins bekämpft, sondern durch eine ganze Reihe syntheti-

scher Produkte, von denen sich einige auch mit Erfolg in der Prophylaxe verwenden lassen. Dem Kampf gegen die Malaria-übertragenden Anophelen stehen mannigfaltigere und wirksamere Mittel zur Verfügung. Der Ausbreitung des Gelbfiebers kann Einhalt geboten werden, nachdem seine Ausgangsgebiete bekannt sind. Die Schutzimpfung verkleinert die Zahl der Kranken. Das Dschungel-Gelbfieber ist bekannt, und die Kenntnis seiner Überträger wächst immer mehr. Dies sind Faktoren, die auch dazu beitragen, das epidemische Aufflackern dieser furchtbaren Infektion noch mehr einzudämmen.

Die Schlafkrankheit, die besser bekämpft werden kann, hat aufgehört, eine Bedrohung für die Zukunft der Länder in Afrika, die zwischen den Wendekreisen liegen, darzustellen. Pest und Cholera, die man früher «pestartige» Krankheiten nannte, haben die Gewalt ihrer Ausbreitung verloren. Die typhösen Erkrankungen, die Spirochätosen und die Leishmaniosen, die früher in die Reihe der nicht näher definierbaren Fieber gehörten, können jetzt besser voneinander unterschieden und daher auch besser behandelt werden.

Der Lehrstuhl für Tropenmedizin, der anläßlich der Gründung des Schweizerischen Tropeninstituts an der Universität Basel geschaffen wurde, wird es denjenigen Ärzten, die in den Tropen zu praktizieren wünschen, erlauben, sich nicht allein mit den Erfordernissen der täglichen Praxis auseinanderzusetzen, sondern sie werden in ihr auch eine soziale Medizin kennenlernen, die einer sehr großen Zahl von Menschen dienen muß und dabei niemals aufhören darf, über den engen Rahmen des Spitals oder der Außenstation hinauszuwirken. Weiterhin wird er es der schweizerischen Ärzteschaft erleichtern, sich Kenntnisse anzueignen, deren Anwendung sich nützlich erweisen wird in einer Epoche, in der der Flugweg die Entfernungen so sehr verringert hat, daß die Schweiz von manchen tropischen Gebieten aus in wenigen Stunden zu erreichen ist.

Summary.

Since its inauguration the University of Basle has been the intellectual centre which has always greatly influenced the progress of literature as well as of the arts and sciences. Therefore the University takes a lively interest in the evolution of tropical medicine.

In the 17th century interesting observations were published in medical literature by the famous surgeon and citizen of Basle

Samuel Braun, which he collected during his many travels which took him even as far as the Congo.

Since the work of Louis Pasteur, medical research has been extended to infectious, contagious and transmissible diseases, as well as to the endemic and epidemic diseases of the tropics. Epidemiology, prophylaxis, symptomatology and the treatment of these diseases have benefited greatly by these studies as well as by the experiments which still continue as the following examples will prove.

Nowadays paludism is not only combated by the use of quinine, but also by a series of synthetic products of which some are already effectual in prophylaxis.

In the fight against Anopheles carriers there are more efficacious and more varied means. Yellow fever, having been traced to its source, is now limited in expansion, and vaccination checks its morbidity. The knowledge which is being acquired daily of the Yellow Fever of the Jungle and of its carrier helps to restrict still more the epidemic outbursts of this dreaded infection. Through the trypanosomiasis being now so much easier to control it is no more the menace of the intertropical regions of Africa. Plague, cholera and all those diseases which were formerly put under the heading of "Pestilence" have now also lost their power of expansion. The typhoid diseases, spirochaetosis and leishmaniasis, formerly classed under the non-determinable fevers are now recognised much easier and therefore they are treated more efficaciously.

The chair of tropical medicine, created by the University of Basle when the Swiss Tropical Institute was opened in Basle, gives those doctors wishing to work in the tropics the opportunity to prepare themselves to face the demands of their daily practice as well as of social medicine which must serve the greatest number without ever ceasing to radiate and to go beyond the narrow confines of the hospital or dispensary.

It will also be of great assistance to the Swiss Medical Corps to acquire the knowledge become necessary through distances having grown so relatively small since aeroplanes can link up the tropics with Europe within a few hours.