

aussi un chiffre presque doublé de matières extractives (Quinquaud); RœHMANN a isolé de l'albumose, des peptones, de l'acide sarco-lactique, des acides amidés, de l'alanine. Mais la leucine et la tyrosine prédominent toujours dans le foie comme dans la bile, alors que normalement on ne constate jamais leur présence.

« Le sang présente les caractères du sang dissous; il se coagule mal et le sérum reste lié de vin. Sa teneur en urée est très faible, tandis qu'il contient un grand excès de matières extractives anormales telles que la leucine, la tyrosine, la xanthine et l'hypoxanthine. De plus sa capacité respiratoire est très diminuée. Toute cette hématologie de l'ictère grave est du reste très insuffisamment connue et demanderait de nouvelles recherches; elle montrerait probablement qu'à la période d'état de la maladie, alors que les urines sont *hypotoxiques*, le sang est *hypertoxique*, de sorte qu'il y a comme un rapport inverse entre l'état de saturation toxique des deux humeurs suivant l'état de la perméabilité éliminatrice du rein.

« Les reins sont gros, mous et pâteux; leur substance corticale est épaissie, d'un jaune verdâtre; les pyramides sont rouges de vin. Au microscope, on voit l'épithélium de certains tubuli trouble et tuméfié ou en état de dégénérescence granulo-graisseuse; d'autres tubuli présentent seulement de l'infiltration biliaire des cylindres hyalins. Dans les cas où la lésion rénale atteint son maximum, les reins sont d'un blanc jaunâtre et présentent partout des lésions épithéliales en même temps que glomérulaires.

La rate est tuméfiée, friable, comme diffluite offrant l'aspect typique des spléno-mégalies infectieuses. »

CHAPITRE V.

FIÈVRE JAUNE.

L'anatomie pathologique de la fièvre jaune a été décrite par tous les auteurs qui se sont occupés de maladies des pays chauds. Roux, entre autres, édition 1889, en donne une description très détaillée et complète. Les lésions gastro-intestinales n'ont rien de *spécifique*. Les tâches de la muqueuse gastrique sont le résultat d'ecchymoses plus ou moins grandes dans le tissu muqueux. Elles peuvent du reste ne pas exister, comme l'ont constaté rarement, il est vrai, certains auteurs. Même remarque pour le contenu de l'estomac constitué « par un liquide plus ou moins abondant et dont l'aspect varie beaucoup. La coloration va du gris au noir foncé. Il résulte en grande partie du mélange du sang avec des mucosités; cette hémorragie peut se faire pendant l'agonie, alors que le malade n'a pas de vomissements. » ROUX.

Les lésions qui frappent l'intestin grêle sont moins fréquemment observées que celles de l'estomac. « La muqueuse est très souvent injectée et ramollie, cette lésion est plus marquée à mesure qu'on se rapproche davantage de la région pylorique. *Les glandes de PEYER sont injectées et turgescents.* (CORRE, BLAIR, DOWLER). Le plus souvent, on trouve dans l'intestin un liquide bilieux ou une matière brune, marc de café, ressemblant par conséquent à celle qu'on rencontre dans l'estomac. Le gros intestin est très fréquemment normal... CORRE y a trouvé des tâches ecchymotiques et jusqu'à des *ulcérations*. Pour que cette dernière lésion se montre, il faut que la maladie ait duré un certain temps. »

Il importe de se bien mettre à la mémoire les lésions qu'on trouve ici soulignées.

Les lésions du foie, pas plus que celles de l'estomac et des intestins, n'ont rien de caractéristique. Tout le monde s'accorde à reconnaître que dans la fièvre jaune, il existe des *altérations stéatosiques* du foie, fort variables dans leurs manifestations macroscopiques et microscopiques, suivant l'intensité du poison amaril, suivant la durée d'évolution de la fièvre jaune. C'est toujours la même altération qui s'observe. Il y a donc une lésion toujours identique à elle-même, la *stéatose hépatique*.

Le volume plus ou moins considérable de l'organe, sa coloration plus ou moins jaune, les hémorragies même qu'on y signale n'ont absolument rien d'extraordinaire et si des conditions pathologiques *favorables à leur développement* sont créées, même dans des maladies qui n'ont rien de commun avec la fièvre jaune. on pourra les observer aussi bien que dans le typhus amaril. Ce fait est d'une grande importance au point de vue du diagnostic étiologique des pyrexies des pays chauds. On a une malheureuse tendance — surtout lorsqu'il s'agit d'un européen — à rapporter à la fièvre jaune tous les méfaits possibles des stéatoses hépatiques, dont les causes sont pourtant si nombreuses.

Cette généralisation est fâcheuse et tend à jeter une certaine confusion dans le classement des pyrexies intertropicales. Il importe de se dire que tout processus infectieux ou toxique, capable de déterminer la stéatose et l'insuffisance fonctionnelle du foie, est capable aussi de produire le tableau clinique final de la fièvre jaune. Je le prouverai lorsque je décrirai les complications hépatiques de la malaria aiguë. Je l'ai laissé pressentir, lorsque j'ai parlé de ces cas opératoires où il m'a été donné d'observer, avec l'hypothermie finale si fréquente de la fièvre jaune, les hémorragies multiples en tout identiques à celles du typhus amaril.

Au point de vue anatomo-pathologique, la très grande majorité des auteurs n'ayant constaté que des lésions absolument banales de l'estomac et des intestins, liquide et léger catarrhe, on peut, je crois, affirmer que le poison ama-

ril ne porte pas ses effets sur le tube gastro-intestinal. La connaissance générale que j'ai des pyrexies intertropicales me porte à croire que certaines lésions attribuées à la fièvre jaune ne lui appartiennent pas en propre; qu'il y a eu erreur de diagnostic — même après autopsie. — Telles sont *l'injection et la turgescence des plaques de PEYER* et en particulier *les ulcérations du gros intestin* qu'on rencontre souvent dans une autre maladie très commune dans les pays à fièvre jaune et qui peut se terminer d'une façon identique à la fièvre jaune, la fièvre paludéenne, forme hépatique, comme on le verra plus loin. (1)

La fièvre jaune est-elle une maladie microbienne?

Bien que jusqu'à présent l'existence du microbe du typhus ictéroïde n'ait pas été prouvée d'une façon péremptoire, certaines circonstances plaident en faveur de cette hypothèse, parmi lesquelles on peut citer l'épidémicité, la contagiosité (dans certaines conditions) et surtout l'immunisation obtenue contre la fièvre jaune par la plupart des malades qui ont été atteints *sérieusement* de cette affection.

Le *cryptococcus xanthogenicus* du Dr DOMINGO FREIRE (du Brésil); le bacille de M. P. GIBIER, tantôt droit et court, tantôt un peu plus allongé et courbe, trouvé dans la matière noire de l'intestin; le champignon cogumello découvert en 1883 par le Dr LACERDA; le microbe ictéroïde de SANARELLI *même*, le dernier en date, ne semblent pas les agents pathogènes véritables de la fièvre jaune.

Un fait m'avait frappé à la lecture du mémoire de SANARELLI malgré les preuves accumulées comme à l'envi de

(1) D'après JONES cité par ROUX, « chez les individus exposés depuis longtemps à l'action du miasme malarien, la marche de la fièvre jaune peut subir certaines modifications, ce qui, pour l'auteur anglais, rendrait compte des contradictions que l'on rencontre dans la description des symptômes et des altérations pathologiques des organes. JONES prétend que les lésions trouvées à l'autopsie chez les individus récemment arrivés des pays froids et qui n'ont pas été soumis à l'action du miasme paludéen diffèrent des altérations observées chez les malades ayant un certain temps de séjour dans le pays où la fièvre jaune est endémique. » Admettre que dans ces cas, il y a eu erreur de diagnostic, qu'on a pris pour fièvre jaune l'hépatite parenchymateuse consécutive à la malaria, qui, elle aussi, peut revêtir la forme amaryllienne, est simplement affaire de *courage médical*.

la spécificité de son microbe. Ce microbe avait, d'après le savant bactériologiste de Montevideo, la faculté de sécréter *une matière jaune*. Cette simple proposition avait élevé un doute dans mon esprit. La physiologie pathologique de la maladie qu'on nomme fièvre jaune suffit tellement à expliquer l'apparition de l'ictère *dans certains cas*, qu'il n'est guère utile d'imaginer un microbe, producteur attitré du jaune tégumentaire ou autre. Du reste, ce symptôme manque trop souvent pour que la coloration jaune puisse être considérée comme fonction spéciale du microbe générateur de la fièvre jaune. Il est trop souvent associé aux affections hépatiques pour qu'il soit utile de l'attribuer à autre chose qu'à l'altération du foie qu'on observe dans cette maladie.

Cependant, pour les raisons très sérieuses que j'ai données plus haut, le microbe de la fièvre jaune *doit* exister.

Mais, à côté de cette fièvre jaune microbienne, ne peut-il exister ce que j'ai appelé une fièvre jaune fonctionnelle ? J'ai tout lieu de le croire. J'en ai rapporté un exemple dans ce volume même et montré l'influence dans ce cas du surmenage. J'ai eu maintes fois occasion d'observer — et mes confrères exerçant dans les pays chauds sans doute aussi chez les étrangers non acclimatés, se nourrissant mal, travaillant beaucoup, se livrant à des excès de boissons — des cas de fièvre se comportant comme la fièvre jaune, cas que nous disons *endémiques*, et qui malgré la contagiosité de cette maladie, ne frappent aucun des autres étrangers non acclimatés vivant avec eux ou les ayant à maintes reprises visités.

Et, chose curieuse, ces cas isolés revêtent le plus souvent un caractère de gravité au premier abord vraiment surprenant.

Les individus frappés ne le sont pas en général immédiatement ou peu de temps après leur arrivée. C'est 2, 3, 4, 5 ou 6 mois après ou plus tard même qu'on le constate. Ces observations m'ont amené à penser que l'activité extraordinaire que déploie le foie dans la période de préacclimatement, les congestions répétées de cet organe, l'ir-

ritation incessante de la cellule hépatique, y créent un lieu de moindre résistance; que sous l'influence peut-être des troubles digestifs qui ne manquent pas de se montrer après cette période, si les précautions nécessaires n'ont pas été prises pour les prévenir ou les enrayer, des toxines se fabriquent en quantité suffisante dans le tube gastro-intestinal pour créer de toutes pièces l'hépatite parenchymateuse grave à forme amarillienne; que cette hépatite même pourrait bien être produite, vu l'état spécial de fatigue hépatique, par une cause absolument banale et par une affection qui, chez un autre individu, eût été d'importance minime.

Ces graves complications hépatiques sont propres aux pays chauds; elles impriment aux maladies de ces pays un certain cachet d'originalité. Elles sont infiniment moins fréquentes en Europe où il n'est donné de les observer que de loin en loin (ictère grave, fièvre typhoïde, interventions abdominales: voir POLAILLON, mal. des femmes).

La fièvre jaune est-elle contagieuse?

Cette question a donné lieu à bien des controverses. Dans un mémoire publié en 1820 par DEVÈZE, où se trouve relatée l'épidémie de Philadelphie de 1793, je lis que le corps médical anglais, français et américain est contre la contagiosité de la fièvre jaune. On est revenu de cette opinion. JACCOUD, dans son *Traité de pathologie interne*, édition 1879, résume ainsi les pages qui ont trait à la contagiosité et aux modes de contagie: «L'absorption du poison amaril est la cause unique de la maladie; — le transport du poison par les navires, par les objets contaminés, par l'homme malade est la cause unique de la propagation du mal d'une localité à l'autre. Mais la production des épidémies, dans une localité infectée par importation, est subordonnée à certaines causes auxiliaires entre lesquelles les conditions telluriques fixes et variables tiennent la première place.»

De nos jours, la contagiosité de la fièvre jaune est admise par presque tous les médecins. Le mode de contagie seul est discuté. On tend à admettre que le moustique joue dans la propagation des épidémies un rôle capital.

Les autres modes de contagé seraient absolument secondaires.

Les expériences faites à Cuba par les médecins américains, la diminution des cas de fièvre jaune avec la destruction systématique des moustiques et les progrès de l'assainissement tendent à donner à cette opinion une certaine valeur. Il serait cependant, à l'heure actuelle, prématuré d'en tirer une conclusion absolument ferme.

Pour moi, la fièvre jaune épidémique, la fièvre jaune *microbienne* est contagieuse; il ne saurait y avoir à ce sujet aucun doute; mais la fièvre jaune *fonctionnelle*, celle qui se comporte non seulement cliniquement, mais *de presque toutes les façons* comme l'ictère grave et que comme nombre d'auteurs de très grande compétence: MONNERET, ANDRAL, GRAVES, DAMIRON, GILKREST, HARDY et BÉHIER, j'ai tendance à identifier avec cette maladie, *ne l'est certainement pas*.

Les caractères différentiels donnés par CHARCOT et DECHAMBRE, basés sur des différences anatomo-pathologiques n'ont pas une importance bien grande, ainsi qu'il ressort de ce que j'ai dit au commencement de ce chapitre.

Ceci nous explique bien pourquoi, dans certaines épidémies que nous avons eu occasion d'étudier à Port-au-Prince, une pyrexie rappelant absolument la fièvre jaune n'a frappé d'une façon sérieuse que les étrangers, tandis que dans certaines autres, *ils étaient ostensiblement épargnés*: tous ou presque tous les cas se rapportaient à des naturels du pays.

C'est que dans le premier cas, il s'agissait bien de la fièvre jaune microbienne et dans le second de complications hépatiques dépendant d'une autre cause, d'une hépatite parenchymateuse aiguë diffuse, disons-le d'un ictère grave à marche extrêmement rapide. En l'occurrence, la cause de cette complication a été la malaria.

Quelques Syriens habitant la ville basse furent atteints de cette forme très curieuse de la fièvre paludéenne, comme les haïtiens, tandis que les étrangers qui habitaient Turgeau, la ville haute, n'eurent guère à souffrir de cette épidémie

DESCRIPTION DE LA FIÈVRE JAUNE MICROBIENNE.

Je ne décrirai pas dans ce chapitre la fièvre jaune fonctionnelle, c'est-à-dire l'hépatite parenchymateuse aiguë, complication relevant de causes diverses. Son étude se confond avec celle de l'ictère grave et trouvera sa place dans la description de certaines maladies où elle peut se montrer.

La plupart des auteurs qui ont décrit la fièvre jaune lui reconnaissent au point de vue symptomatique cinq périodes: incubation, invasion, réaction, rémission, terminaison. Il est préférable, je pense, et en tous cas plus conforme aux enseignements si précieux de la bactériologie, de la diviser en deux grandes périodes: 1^o la période de *toxicité microbienne*; 2^o période des complications

Cette division est logique et peut-être devrait-elle être étendue à la plupart des affections microbiennes. L'incubation est la période préparatoire des grands événements qui vont se produire. Le microbe introduit dans l'organisme, je mets de côté les microbes pyogènes, s'y développe, y pullule, fabrique *souvent d'une façon latente* les toxines, dont l'action va bientôt se faire sentir par des réactions organiques qu'on peut ranger en deux groupes, les unes pyrétiques (variole, fièvre typhoïde, fièvre jaune, etc.) les autres apyrétiques (choléra, dysenterie, etc.) Presqu'en même temps que se fait ce *travail d'attaque*, nous voyons se produire un *travail de défense* de l'organisme: l'immunisation commence. Si on n'a pu encore la déceler d'une façon matérielle pour toutes les maladies *dans le cours même de ces maladies*, on l'a du moins péremptoirement démontrée pour la fièvre typhoïde par la *réaction d'agglutination*. Le sérum du sang des typhiques acquiert de très bonne heure le pouvoir d'agglutiner, d'immobiliser, de fragmenter les bacilles typhiques, ainsi qu'on l'a vu dans le chapitre consacré à la fièvre typhoïde.

Que se produit-il? Un fait bien simple. L'immunisation, au bout d'un nombre de jours variable, détruit le microbe

physiquement ou entrave à ce point sa fonction toxigène, qu'il est bien souvent donné d'observer une certaine détente, caractérisée dans les affections fébriles, par une *chute totale de la fièvre* ou par une *rémission* plus ou moins marquée. Voyez ce qui se passe dans la fièvre typhoïde (WUNDERLICH); voyez ce qui se passe dans la variole après l'apparition de l'éruption variolique; voyez ce qu'on observe dans la fièvre jaune, pour ne citer que les exemples les plus typiques.

Il semble qu'au bout d'un certain nombre de jours en général restreint, la *maladie soit épuisée*. Et de fait, elle l'est! Qu'appelle-t-on *fièvres abortives* (typhoïde abortive, varioloïde, fièvre jaune abortive, etc.), sinon l'arrêt subit de la maladie après la période de toxicité microbienne du fait de l'immunisation?

Cette conception rend bien compte de la marche des pyrexies d'origine infectieuse. Que l'immunisation soit *précoce*, les toxines microbiennes n'auront guère le loisir d'altérer par leur action *élective* certains organes: la maladie *avortera*; qu'elle soit *tardive*, au contraire, et les toxines auront beau jeu. Elles pourront dans certains cas *foudroyer* les individus; dans d'autres, altérer plus ou moins profondément certains organes pour lesquels ils ont une prédilection marquée, d'où *complications* organiques.

Le degré de ces altérations dépend, on le conçoit aisément, de l'époque plus ou moins tardive de l'apparition de l'immunisation, de la virulence des toxines fabriquées, enfin de la facilité ou de la difficulté de l'élimination de ces toxines.

Si cette immunisation est *très tardive*, vous pourrez assister, au moment même où les premières lésions matérielles auraient dû être guéries, à des *rechutes* plus ou moins nombreuses, c'est-à-dire à de nouvelles poussées de la maladie. Enfin quand celle-ci s'est produite légère, qu'elle a eu le temps de disparaître, vous pourrez constater des *récidives* plus ou moins lointaines.

Si la période de *toxicité microbienne* dure peu, comme le

prouve l'étude de nombre de maladies infectieuses, d'où vient-il que ces maladies puissent avoir une durée si longue, d'où vient-il que, n'étant pas tué dans bien des cas par la toxine microbienne, on meure cependant à une période plus ou moins avancée de la maladie? Cela tient uniquement aux altérations que les toxines ont pu produire dans les organes, à l'évolution de ces lésions et aux phénomènes toxiques secondaires qui peuvent résulter de leur présence, en un mot, au stade *des complications* des maladies infectieuses.

Ces deux stades sont donc absolument distincts, et au point de vue de leur nature, de leur pathogénie, et au point de vue de leurs terminaisons.

Le stade de toxicité microbienne est le stade *actif* par excellence, celui dans lequel le génie de la toxine se fait le mieux sentir, celui où par conséquent on peut mieux le déceler par la connaissance des réactions générales qu'il détermine; le second stade, le stade de complications, au contraire, n'a rien d'original. Il est absolument subordonné aux organes lésés, au degré de ces lésions, à leur évolution, aux phénomènes de toxicité secondaire qu'elles peuvent entraîner, comme aussi d'une façon plus générale à la résistance de l'organisme. C'est pour cette raison que des maladies infectieuses *différentes* qui portent leur action sur un organe *déterminé* offrent ou peuvent offrir à un moment donné le *même tableau clinique*, que le diagnostic devient si difficile sinon impossible dans le stade de complications. C'est pour cela qu'il faut s'ingénier à reconnaître la maladie dans sa *période originale*. La lésion anatomo-pathologique toujours secondaire à la phase de toxicité microbienne domine ensuite nécessairement le tableau clinique et c'est peut-être pour avoir négligé cette notion si simple et si vraie, qu'on n'est pas arrivé à sortir du « chaos inextricable des fièvres intertropicales. »

Le temps de l'incubation est variable: il est de trois à six jours; c'est la moyenne que Roux a adoptée. Il importe de savoir, surtout au point de vue des quarantaines à imposer aux navires venus de régions infectées, qu'il peut aller jus-

qu'à 14 et même 25 jours, d'après une observation de J. DORMET. L'individu, pendant cette période, n'a pas encore la fièvre jaune, mais il commence à ressentir les malaises de tout individu infecté: « faiblesse, courbature générale, langue saburrale, haleine plus ou moins forte. Enfin la peau est très sèche, fait qui se remarque facilement dans les pays à fièvre jaune où la transpiration est continue. »

Cependant lorsque l'incubation est de courte durée, l'individu paraît frappé en pleine santé, avec une soudaineté vraiment curieuse. Je trouve dans une de mes observations rapportée dans la thèse du Dr LÉON SÉJOURNÉ: « Homme R. W., français, 35 ans, est venu dans le pays plusieurs fois, mais n'y a fait que de courts séjours. Il y est arrivé le 5 déc. 1897. Le 10 déc. pendant toute la matinée, il fut d'une grande gaieté, chantant et plaisantant avec deux autres français avec lesquels il habitait. Il se mit à table à 10 h., commença à manger de bon appétit, quand au milieu du repas, il fut pris avec une brusquerie extraordinaire de très violentes douleurs de tête (région frontale) et d'une horrible douleur lombaire. En même temps, il ressentit une courbature généralisée « il lui semblait qu'on l'avait roué de coups ».

Quel qu'ait été le mode de début de la fièvre jaune, que la période prétoxinienne ait été longue ou courte, l'invasion de la maladie correspond au moment précis où la toxine fabriquée est assez abondante ou assez virulente pour produire des réactions organiques. Alors commence la période originale de la fièvre jaune, celle qui imprime à la maladie un cachet clinique assez spécial pour permettre un diagnostic *aisé*.

Ce petit tableau, emprunté à une thèse que j'inspirai à mon ancien élève et ami, le Dr LÉON SÉJOURNÉ, me paraît assez fidèle pour être rapporté ici. « Lorsque le début est brusque, les malades sont pris, en pleine santé, d'une *ra-chialgie* extrêmement violente, comparable à celle de la variole, à laquelle les médecins français ont donné le nom de *coup de barre*. Les malades, pliés en deux, comme dans la colique néphrétique, s'agitent et poussent des cris. Les

irradiations douloureuses se propagent de la région lombaire vers les membres inférieurs. Elles sont incessantes. Parfois ces douleurs sont généralisées; les malades sont très courbaturés.

En même temps que le coup de barre, la fièvre se montre. Elle atteint en quelques heures à des hauteurs énormes de 40° à 41°5 centigrades. Elle est précédée, le plus souvent, d'un grand frisson initial. Lorsque celui-ci manque, on note en général une série de petits frissons. C'est en général à l'apparition du frisson et de la fièvre qu'on appelle le médecin. Il trouve le malade agité, la face vultueuse, les conjonctives fortement injectées, les yeux pleins d'éclat et pleureurs. Les malades se plaignent presque toujours d'une céphalalgie très violente, tantôt de la région frontale, tantôt du vertex, tantôt de toute la tête.

La langue peut être à peine saburrale; elle est le plus souvent sale à la partie moyenne. Les bords et la pointe sont respectés, ce qui rapproche la langue de l'amarillien de celle du typhique.

L'*anxiété épigastrique* est loin d'être un symptôme constant; les battements tumultueux de la région épigastrique et la dilatation des pupilles peuvent sans doute s'observer, mais même dans le cas de fièvre antiléenne à début franc, ils peuvent manquer; et le médecin qui attendrait leur apparition pour faire son diagnostic, courrait risque de se tromper souvent. Les 4 symptômes qui ne manquent pour ainsi dire pas dans les formes à début franc sont le frisson et la fièvre, le coup de barre, le masque amaril et la céphalalgie. Le *pouls*, au début de l'affection, suit la marche de la température; il est rapide, large, et bat de 120 à 140. Certains auteurs ont vu l'érythème scrotal et une hyperémie générale de l'enveloppe tégumentaire. Il faut savoir qu'ils peuvent se produire sans compter sur eux d'une façon absolue. Dans la plupart de mes observations, l'existence de l'albumine n'est pas signalée dans les premières 24 heures, bien que je l'eusse recherchée avec soin. »

Au deuxième jour, de la 24^e à la 48^e heure, le tableau

que nous venons de tracer existe encore, mais certains symptômes tendent à passer au second plan; de nouveaux se manifestent. Nous retrouvons la fièvre, le masque amarillien un peu moins prononcé; la céphalalgie et les douleurs lombaires existent encore, mais avec une intensité un peu moins grande. Par contre, la lassitude, la faiblesse sont plus sensibles.

Un *nouveau* symptôme apparaît du côté de l'estomac, tantôt une simple *gêne épigastrique*, tantôt une *douleur sourde*. Lorsque les battements tumultueux du tronc cœliaque ne se montrent pas dès le début, c'est à ce moment que, d'après mes observations, on peut les constater.

La langue devient plus saburrale, les *nausées* apparaissent dès le début du second jour et vers la fin de ce jour, nous voyons les *vomissements*.

C'est également de la 24^e à la 48^e heure que, d'après mes observations rapportées (thèse SÉJOURNÉ,) se manifeste la *teinte ictérique des conjonctives*.

Le pouls subit aussi une modification des plus importantes. Au lieu d'être rapide comme la veille, il se ralentit, présentant avec la température encore élevée une discordance parfois peu marquée, d'autres fois entièrement remarquable. Dans une de mes observations, cette discordance ne s'est présentée qu'au début de la seconde période.

Dans la fièvre jaune *simple*, celle que je décris en ce moment, on constate une diminution notable de l'urine excrétée; elle est peu abondante et foncée, mais contrairement à l'opinion de VIDAILLET, je puis affirmer, ayant soigneusement recherché l'albumine dans les urines de tous mes malades, aidé souvent en cela par M^r F. SÉJOURNÉ, pharmacien, qu'il est rare qu'elle soit *albumineuse dès le second jour*.

Dans le courant du *troisième* jour (de la 48^e à la 72^e h.), nous retrouvons certains symptômes du début *très atténués*: le masque est à peine visible; la céphalalgie, qui tend à disparaître, peut encore exister, ainsi que les douleurs lombaires.

La fièvre dure toujours avec tendance à l'abaissement.

Le trait dominant du troisième jour consiste dans les *nausées*, les *vomissements* et la *douleur épigastrique*. Le 3^e jour me paraît le *temps* de ces symptômes. Dans toutes les observations que j'ai recueillies avec un soin minutieux pendant toute l'épidémie de Port-au-Prince, 1897-98, ces symptômes n'ont fait défaut le 3^e jour qu'une seule fois.

Les malades se plaignent d'un poids plus ou moins considérable à l'épigastre, d'une sensation d'obstruction ou de crampes, mais ces douleurs ne sont pas comparables à celles que je décrirai dans les formes compliquées. Il existe, pendant ce 3^e jour si pénible pour les malades, un état nauséux constant. Les malades font de grands efforts pour vomir, mais souvent en vain. Ces efforts augmentent leurs douleurs, les fatiguent et les jettent dans un état d'accablement parfois très-marqué.

Puis apparaissent les vomissements. Ils sont plus ou moins fréquents. Ils peuvent l'être tellement, *même dans la forme simple* et régulière du typhus amaril, que les malades se trouvent dans l'impossibilité de garder ni aliments ni médicaments. Ils sont en général aqueux; la matière aqueuse tient en suspension des mucosités plus ou moins abondantes. La quantité d'urine excrétée reste bien au-dessous de la normale. La discordance du pouls et de la température persiste.

Les auteurs qui ont écrit sur la fièvre jaune s'accordent à placer la période de rémission du 3^e au 4^e jour, c'est-à-dire entre la 72^e et la 96^e heure. Je suis absolument de leur avis pour ce qui est du *moment* de l'abaissement thermique. Roux prétend que « l'amélioration factice de cette période n'est pas accompagnée de la disparition de la fièvre. C'est, dit-il, un point sur lequel NÈGELE et JACCOUD ont insisté avec raison. Ils ont montré que dans la 4^e période (rémission) comme dans la 3^e (réaction) la fièvre est permanente. C'est là un fait d'une importance capitale pour le pronostic. Un des médecins les plus distingués de la marine, le Docteur RICHE, a toujours constaté l'exactitude de l'affirmation de JACCOUD. Si on croyait autrefois à une rémission