

qu'on a toujours signalée dans l'étude des maladies des pays chauds.

Et ce fait est à noter non-seulement pour les complications fébriles, mais encore pour les complications subaiguës et même chroniques de l'impaludisme; pour les plus légères comme pour les plus graves.

Tous ceux qui ont observé en pays chauds ont constaté l'apparition de la dysenterie chez des malades ayant présenté quelque temps auparavant des accès de fièvre paludéenne. Je cite un peu plus loin dans le court chapitre « Hypérémies phlegmasiques » un cas où une entérite légère, mais bien caractérisée, complication d'un accès de paludisme, s'est montrée exactement *dix jours* après l'accès. Quelques-unes des observations que je publie dans les formes cliniques de la malaria confirment péremptoirement le fait que j'avance. Dans l'observation R. A. une *période de quinze jours sépare la période originale de la période de complication entéritique grave* qui a existé (fig. 7).

Il est certain que pour tout médecin qui ignore la possibilité de ce fait, le diagnostic est malaisé: température élevée d'emblée et continue, inefficacité du sulfate de quinine, troubles gastro-intestinaux, parfois typhisation. Que diagnostiquer en l'occurrence? La question est au contraire des plus simples, si on a su découvrir le *génie éloigné* de la maladie et si on se rappelle ce que j'ai dit de l'inefficacité du sulfate de quinine sur *les complications* de la malaria. Dans l'observation (homme A. C.) du Dr V. BOYER, une complication colitique ulcéreuse grave et hépatique s'observe *vingt et un jours* après la période originale de la malaria. Enfin dans une autre observation où la durée de l'intervalle de la complication et de la période originale n'a pas été notée d'une façon assez précise (Enfant M. L. du Dr DOMOND) on voit une rémittente hépatogénétique se montrer avec ses caractères propres quelque temps après la période des accès intermittents, puis tout semble rentrer dans l'ordre. Dès le 18^e jour, la température tombe, l'enfant reprend sa vie habituelle pour offrir le 41^e jour, c'est-à-dire *23 jours* après la poussée hépatogénétique, les

symptômes d'une *insuffisance hépatique* à laquelle il succombe en deux jours et demi!

Lorsqu'on exerce en pays à malaria, il faut toujours fouiller avec soin le passé pathologique des malades. C'est le meilleur moyen de rapporter à leur cause réelle des effets qui, de prime abord, paraissent réellement troublants.

FORMES CLINIQUES DE LA MALARIA AIGÜE.

Ordre de description.

- | | | |
|--|---|--|
| I ^o Fièvre paludéenne aiguë :
forme bénigne. | } | Intermittente aiguë franche. |
| II ^o Fièvre paludéenne aiguë :
forme grave. | | 1 ^o Rémittente hématogénétique légère.
2 ^o Rémittente hématogénétique grave (Hémoglobinurie). |
| III ^o Complications imprécises
de la malaria aiguë : fièvres
solitaires graves. | } | Rémittente typhoïde, rémittente adynamique. |
| IV ^o Complications précises
ou nettement localisées de la
malaria aiguë. | | 1 ^o Gastriques.
2 ^o Entéritiques.
3 ^o Colitiques.
4 ^o Hépatiques.
5 ^o Rénales.
6 ^o Cérébrales (les comités cérébrales). |
| V ^o Complications éloignées
ou tardives : hyperémies
phlegmasiques. | } | 1 ^o Gastriques.
2 ^o Entéritiques.
3 ^o Colitiques.
4 ^o Hépatiques.
5 ^o Rénales, etc. |

Je passe sous silence les complications pulmonaires si variées que nous voyons parfois et les complications cardiaques qui sortent du cadre que je me suis tracé.

En 1898, nous eûmes à Port-au-Prince une épidémie assez meurtrière de grippe et d'une fièvre continue. Je fis faire par un de mes assistants, Mr V. PIERRE-NOEL, une statistique des cas observés par quelques médecins de la ville, statistique qui parut dans le numéro du mois de mai de la LANTERNE MÉDICALE. Les résultats furent des plus variés. Cependant certains enseignements peuvent être tirés de ces statistiques. L'une d'elles, comportant 28 cas, ne comprend que des fièvres typhoïdes : 10 à forme grave, d'une durée de 25 à 30 jours; les autres à forme légère, d'une durée de 7 à 15 jours; tous du reste terminés par la guérison.

Une seconde, 27 cas, donne :

fièvre typhoïde.	11 cas.
grippe.	7 «
fièvre intermittente.	3 «
Rémittente bilieuse.	6 «

Une troisième, 27 cas :

fièvre typhoïde 3 cas, dont 1 décès	
grippe	12 cas.
fièvre paludéenne.	8 «
typho-palustre.	4 «

Une quatrième présente le relevé suivant :

fièvre éphémère.	2 «
fièvre continue de 18 à 25 jrs	4 «
forme intermittente.	3 «
rémittente simple.	4 «
continue grave.	2 «
palustre typhoïde.	3 «
comateuse (mort).	1 «
rémittente bilieuse.	16 «
fièvre déterminée par vers intestinaux.	1 «

Dans une statistique personnelle, à la même époque, je note : 7 cas de grippe apyrétique, 19 cas de grippe avec fièvre.

5 cas de fièvre avec manifestations gastriques;
4 cas de fièvre avec manifestations gastro-intestinales;
3 cas de fièvre paludéenne (1 mort par accès pernicieux).
Le total des cas observés pour ces 5 statistiques particulières est de 156.

Sur ces 156 cas, nous trouvons :

53 franchement étiquetés	fièvre paludéenne.
44 «	« grippe.
43 «	« fièvre typhoïde (dont 28 du même médecin)

16 sans étiquette nette: manifestations gastriques et gastro-intestinales.

Il existait à cette époque, d'une façon bien certaine, une épidémie de fièvre paludéenne et une épidémie de grippe. Ces deux affections, sauf lorsqu'il s'agit de manifestations spécialisées gastro-intestinales, sont d'un diagnostic facile.

Les 28 cas d'un des médecins qui chargent si fortement le casier de la fièvre typhoïde se décomposent en 10 cas à forme grave, d'une durée de 25 à 30 jours; et de 18 cas légers, de 7 à 15 jours.

Est-il possible d'affirmer que ces 18 cas à évolution si anormale appartiennent bien à la typhoïde, quand on est en présence d'une double épidémie de fièvre paludéenne et de grippe ?

Les 16 cas indéterminés peuvent être rattachés indifféremment à la malaria ou à la grippe, puisque ces deux affections sont susceptibles de produire les manifestations gastriques et gastro-intestinales qu'ils ont présentées.

Il reste donc, somme toute, 25 cas, qui ont paru être la dothiéntérie; j'ai dit paru, car bien qu'il ne faille attribuer à la lésion des plaques de PEYER aucune valeur pathognomonique, aucune autopsie, que je sache, n'est même venu asseoir le diagnostic de fièvre typhoïde.

J'eusse été heureux de connaître la marche clinique précise des 25 cas étiquetés fièvre typhoïde. Ce n'est qu'en la considérant d'extrêmement près, en ne négligeant aucun des symptômes même les plus futiles en apparence, que

j'eusse pu croire réellement à la « fièvre typhoïde vraie. » Le diagnostic clinique n'est certes pas impossible, comme je le ferai voir plus tard, mais que d'attention n'exige-t-il pas ! Pour ce qui m'est personnel, je dois déclarer que la courbe thermique du seul cas (sur 38 malades) que je regardai comme fièvre typhoïde, n'ayant pas été prise avec une rigueur suffisante, je me trouve dans l'impossibilité de dire si c'était de la dothiéntérie ou de la palustre typhoïde.

Vers la fin de la même année (1898), un cas d'un extrême intérêt s'offrit à mon observation. Malheureusement la courbe thermique à laquelle j'attache aujourd'hui une très grande importance pour le diagnostic différentiel des pyrexies des pays chauds n'avait pas été prise aussi rigoureusement que je l'ai fait pour l'épidémie de 1902. Cependant la *marche clinique* de la maladie m'avait déterminé à faire le diagnostic de *grippe infectieuse à forme gastro-intestinale*.

La malade mourut le 11^e jour de sa maladie. Voici les lésions que je trouvai à l'autopsie, lésions qui alors étaient pour moi tellement pathognomoniques de la fièvre typhoïde que je négligeai de pousser vers d'autres organes des investigations qui eussent pu être très intéressantes :

« L'intestin est sain dans toute sa partie supérieure. Les lésions ne commencent guère dans l'intestin grêle qu'à un mètre environ de la valvule iléo-cœcale. D'abord légères, consistant en simple épaissement des plaques de PEYER, elles augmentent très visiblement d'intensité dans les 50 centimètres qui précèdent cette valvule et s'épanouissent dans toute leur violence dans les 20 derniers centimètres de l'intestin grêle.

En ce point, les plaques de PEYER offrent un épaissement considérable; leurs bords sont saillants de plusieurs millimètres au-dessus de la surface intestinale. Leur surface est occupée par une matière *putrilagineuse* jaunâtre, molle, se laissant facilement enlever par le grattage. La surface des plaques est très inégale par suite de l'élimination plus ou moins avancée de cette matière. En cer-

tains points, *l'élimination est complète* et l'ulcération est constituée. Dans le cas actuel, elle ne dépasse pas la couche musculuse. Les deux plaques les plus grandes et les plus malades sont situées l'une, tout près de la valvule iléo-cœcale, l'autre sur la face même de cette valvule qui regarde le petit intestin.

Outre les plaques de PEYER malades, on constate une foule de saillies *boutonneuses* de la grosseur d'un grain de mil à une grosse lentille, constituées par des follicules clos. Ces boutons sont surtout nombreux dans les 50 centimètres d'intestin grêle précédant la valvule iléo-cœcale, mais on les trouve en nombre considérable dans les 20 derniers centimètres. Par leur présence, ils donnent à la surface de l'intestin un aspect absolument inégal. Ces follicules sont durs dans les parties malades un peu éloignées de la valvule, mais assez mous dans la partie inférieure du petit intestin. Quelques-uns présentent une petite ulcération à leur sommet de la grosseur d'une tête d'épingle. Du côté de la séreuse, rien de notable, sauf une légère coloration rosée vue par transparence et correspondant aux lésions intestinales sus décrites.

Le gros intestin est dans son ensemble plus congestionné que le petit. Il offre dans le voisinage de la valvule plusieurs ulcérations de forme ovale ou légèrement arrondie. Les bords sont taillés comme à l'emporte-pièce et occupent toute l'épaisseur de la muqueuse. Leur fond est ou débarrassé de toute substance mortifiée ou occupé par l'eschare encore incomplètement éliminée. Nous avons bien vu, au niveau de l'une de ces ulcérations, les deux bouts d'une artère sectionnée par le processus éliminatoire. D'autres ulcérations siègent à plus de 10 centimètres au-dessous de la valvule iléo-cœcale et offrent les mêmes caractères.

A l'ouverture de l'intestin, nous avons trouvé une assez grande quantité de sang, provenant *uniquement du gros intestin* et en grande partie accumulé dans le cœcum.

Les ganglions mésentériques sont très volumineux. Nous en avons trouvé qui avaient le volume d'une noisette,

d'autres étaient aussi gros qu'un œuf de pigeon au niveau de la valvule iléo-cœcale.

La rate est grosse, molle, très congestionnée. A son extrémité supérieure nous avons constaté une hémorragie sous-capulaire.

Le foie est plus gros que normalement: il offre surtout les lésions de la dégénérescence graisseuse.

Voilà les lésions trouvées. Voici les symptômes observés qui ne pouvaient guère faire supposer l'existence de pareilles lésions:

Melle C., âgée de 14 ans, tombe malade le 22 octobre dans l'après-midi. Elle est prise brusquement de violentes douleurs dans la région lombaire, céphalalgie, nausées et fièvre. Appelée à lui donner des soins le 23 octobre dans l'après-midi, c'est-à-dire 24 heures après le début, je trouve une température axillaire de 39°7. La langue est très saburrale, aplatie, rouge sur les bords et à la pointe. La malade se plaint de courbatures, nausées, céphalalgie et de très violentes douleurs dans la région épigastrique. Elle a eu quelques selles diarrhéiques.

L'examen de la poitrine est absolument négatif. Pas le moindre râle. Le foie et la rate ont leur volume normal; le ventre est souple, indolore partout, sauf au niveau de l'appendice xyphoïde où la pression éveille une assez vive douleur. Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite.

De ce jour, 22 octobre au 2 novembre, la température, sauf des abaissements passagers dus à l'action thérapeutique, oscilla entre 39°2 et 40°8. L'hyperthermie fut le symptôme dominant de l'affection, et la balnéothérapie froide fut instituée pour la combattre méthodiquement. Jusqu'au 31 octobre, aucun phénomène pulmonaire. A cette date, la malade est prise de dyspnée. L'auscultation révèle un gros foyer de congestion vers la partie moyenne du poumon droit et quelques râles sibilants à gauche. Le ventre reste toujours souple, indolore, sauf dans la région ÉPIGASTRIQUE, non météorisé. A la percussion, la rate ne paraît pas volumineuse. L'intelligence jusque-là ASSEZ VIVE de-

vient un peu obtuse. Légère surdité (quinine?) Pas de diarrhée.

Le 1^{er} novembre, la malade est plus abattue, un lavement lui fait rendre de grandes quantités de matières fécales. Le ventre se météorise légèrement, mais reste indolore. Le pouls qui, jusque-là, avait battu 104 à 118, s'élève à 140. Les phénomènes congestifs pulmonaires diminuent d'intensité.

Le 2 novembre, à minuit, la malade rend quelques caillots sanguins. Plusieurs selles de sang noir liquide suivent, puis le sang sort rouge, et la malade meurt en hyperthermie à 5 h. du matin, le 11^e jour de sa maladie. »

Si ce tableau clinique cadre peu avec la fièvre typhoïde, par contre il cadre parfaitement avec les tableaux cliniques que j'ai eu l'occasion de voir dans la dernière ÉPIDÉMIE DE MALARIA (1902).

La brusquerie du début avec fièvre intense, douleur lombaire, état gastrique marqué, courbatures, violentes douleurs dans la région épigastrique, diarrhée; les abaissements thermiques passagers (que j'avais cru devoir attribuer à l'action thérapeutique seule); l'hyperthermie continue, l'absence de phénomènes pulmonaires, puis la poussée de congestion active du poumon accompagnée de dyspnée; la conservation de l'intelligence presque jusqu'à la fin de la maladie malgré sa gravité; ce léger météorisme final, cette hémorragie de sang noir d'abord, puis rouge, que de fois ne va-t-on pas les retrouver dans les observations prises par moi dans le cours de l'épidémie de 1902 qui était (aucun doute n'est possible sur sa nature) une épidémie de fièvre paludéenne!

J'ai publié dans le N° de février 1902 de la LANTERNE MÉDICALE un article intitulé « l'Épidémie actuelle, essai de diagnostic » dans lequel j'ai démontré par des observations nombreuses la nature malarienne de l'affection: « Il appert de ce que je viens de dire que la ville est manifestement sous l'influence malarienne. On constate chaque jour des cas de fièvre intermittente palustre simple; on voit également à chaque moment des cas pernicieux. Per-

sonne ne pense à accuser *devant ces évidences* ni la fièvre typhoïde ni la grippe, *qui ne tuent pas si vite*. Pourquoi donc, lorsque la fièvre affecte la forme continue, déclarer que c'est la typhoïde et la grippe, comme si *la palustre elle aussi ne pouvait se présenter sous forme continue!* » J'ajouterai surtout lorsque le tableau clinique n'est pas du tout celui que nous connaissons de la typhoïde vraie!

Or, il se trouve que *dans ces continues palustres à forme intestinale* observées pendant l'épidémie de 1902, *j'ai trouvé des lésions intestinales identiques (sauf peut-être comme intensité) à celles que je viens de relater, à celles que certains auteurs, que moi-même pendant fort longtemps, avons cru pathognomoniques de la fièvre typhoïde.*

Était-il possible, à moins d'un aveu de doctrine outré, de passer l'éponge sur toutes les données de la clinique, sur la nature incontestablement paludéenne de cette épidémie, et de déclarer sur la simple trouvaille de lésions qu'on observe *aussi* dans la fièvre typhoïde, que c'était de la typhoïde quand même?

Evidemment non. *Ces lésions devaient être rattachées à la paludéenne.* Je l'ai fait et j'ai longuement discuté mon opinion dans le chapitre anatomo-pathologique.

Aussi ai-je été fort heureux, en lisant l'article fièvre typhoïde du *Traité de médecine* de CHARCOT et BOUCHARD, de trouver ces lignes que j'ai citées plus haut et de m'appuyer sur l'autorité incontestable de M. le Professeur CHANTEMESSE: « *La lésion intestinale n'est pas la caractéristique de la maladie; une altération locale, serait-elle sous la dépendance du bacille typhique, ne suffit pas à constituer la fièvre typhoïde.* »

Comme je l'ai dit plus haut, ce sont ces erreurs doctrinales qui ont comme à plaisir embrouillé l'étude des pyrexies intertropicales. On verra par la suite, lorsque je ferai le diagnostic de la typhoïde vraie et de la paludéenne forme entérique grave, que cette étude est, somme toute, d'une grande simplicité.

Une autre croyance erronée consiste à penser que les maladies sont modifiées *du tout au tout* par le climat. Je ne

nie pas qu'il puisse y avoir quelques modifications de détails, j'affirme, en tout cas, qu'elles sont impuissantes à *changer l'aspect clinique général de la maladie*. En dehors des pyrexies propres aux pays chauds, il m'a été donné d'observer nombre d'affections qu'on voit communément en France. Je les ai facilement reconnues. Elles ont le même début, la même marche, la même évolution que dans ce pays. J'ai vu la rougeole, la varicelle, la scarlatine même, la diphtérie, la grippe, le charbon, la tuberculose, le rhumatisme, la coqueluche, la rage, le tétanos, etc., etc., pour ne parler que des affections probablement microbiennes: *elles se comportent absolument comme en Europe*. La variole, que je n'ai pas encore vue dans le pays, est la même variole qu'on connaît si bien dans les pays où elle est endémique. Pourquoi la fièvre typhoïde *seule* ferait-elle exception? Pourquoi *seule* se couvrirait-elle, sous l'influence du climat, d'un masque qui la rendrait méconnaissable? Il faut dire les choses telles qu'elles sont: on ne retrouve pas dans nos pays la marche clinique de la typhoïde vraie, parce que les cas que nous observons ne sont pas de la typhoïde et que jusqu'à présent, *par la croyance à la pathognomonie des lésions intestinales*, nous avons voulu quand même les faire passer pour fièvre typhoïde.

FIÈVRE PALUDÉENNE AIGUE.

1^o FORME BÉNIGNE. — INTERMITTENTE AIGUE NORMALE.

J'éviterai dans cette description l'intervention par trop fréquente de théories plus ou moins discutées, n'ayant en vue que la clinique des fièvres intertropicales.

Je ne les rapporterai que lorsque, de leur exposition, une clarté plus grande pourra être acquise pour la symptomatologie de ces pyrexies.

La durée d'incubation de la fièvre paludéenne, intermittente aiguë normale, que j'appelle la forme bénigne par opposition avec la *forme grave* (rémittente bilieuse hémogloburique) n'a pu être fixée d'une façon précise. Cer-

tains médecins disent avoir vu l'accès se montrer quelques heures après que les malades eussent subi l'*influence malarématique*; d'autres l'ont constaté, paraît-il, plusieurs années après qu'ils eussent été soustraits à cette influence morbigène. Il est difficile de prendre pour base des approximations aussi vagues. Aujourd'hui que le parasite de la fièvre paludéenne est bien connu et bien décrit depuis le très-remarquable rapport de M^r le professeur R. BLANCHARD à l'Académie de médecine de Paris, on ne tardera certes pas à avoir par l'expérimentation des données exactes sur le temps minimum et maximum de cette incubation.

L'invasion peut-être brusque, surprendre le malade en pleine santé : le fait a été trop souvent signalé pour être contestable; mais, en général, il existe une période prodromique, qui coïncide probablement avec la période de développement du parasite de la fièvre paludéenne : embarras gastrique, inappétence, saburre, nausées, goût amer dans la bouche, céphalalgie. Roux dit avoir noté « au Bengale, chez certains malades, le coup de barre tout-à-fait analogue à celui qu'on observe dans la fièvre jaune, sans que pour cela, la maladie ait eu une ressemblance même éloignée avec cette terrible affection. »

Dans la fièvre intermittente aiguë normale, forme bénigne, on observe trois stades classiques : le stade de froid ou de frisson, le stade de chaleur et le stade de sueurs.

Le premier stade est précédé d'une sensation de malaise de durée variable, horripilation de froid, puis les frissons éclatent : « En général, dit Roux, dont la description est très-exacte, ils sont d'abord très légers, mais ils augmentent d'intensité. Au début, ils occupent d'abord le tronc et surtout le dos, mais bientôt le malade a un tremblement dans tout le corps, qui est parfois secoué tout entier. Il peut être si violent que les dents claquent avec force et que le lit lui-même sur lequel est couché le malade remue. »

La sensation subjective de froid est tellement intense que les malades, malgré la chaleur ambiante, demandent à être couverts de grosses couvertures de laine. « Le pouls est petit, très-fréquent, la respiration courte et haletante.

Il y a souvent des vomissements d'abord alimentaires, si on observe le malade peu de temps après le repas, puis bilieux. La durée de cette période varie depuis un quart d'heure jusqu'à 6 heures. D'après IMPEY, elle est en moyenne d'une heure vingt-cinq minutes. »

2^e stade : « La chaleur arrive ensuite, dans quelques cas rares, d'une façon subite : dans la grande majorité des cas, elle survient graduellement. Le malade ressent des bouffées de chaleur qui lui montent au visage. La peau est sèche, rouge et chaude. Il y a de l'agitation, parfois même une grande surexcitation. Dans les cas où la fièvre est très-forte, on peut observer du subdélirium et même un délire véritable. La respiration est large et accélérée, le pouls plein et fréquent. Les pupilles sont dilatées, les yeux brillants; le visage est souvent très congestionné. Les urines, qui sont rares, offrent le type des urines fébriles.

La durée du stade de chaleur qui peut varier de 1 à 12 heures, est en général, de 4 à 6 heures. IMPEY donne comme durée moyenne, deux heures. » Cette moyenne me paraît un peu faible. Pendant cette période, la soif est ardente.

La fièvre débute dans le stade de frisson même, « d'après RINGER 45 à 90 minutes avant l'apparition des symptômes subjectifs qui annoncent au malade le début de l'accès.

Cette augmentation continue pendant le stade de froid et une partie du stade de chaleur et pendant le stade de sueurs. D'après HIRTZ, le maximum de la température fébrile s'observerait à la fin du frisson et se maintiendrait d'une à trois heures. »

L'élévation thermique est en général grande. Le thermomètre monte très-souvent à 40 et 41 degrés avec une très-grande brusquerie. Le chiffre maximum observé a été de 42° 6 et même de 43° (ZIMMERMANN cité par GRIESINGER).

3^e stade. Peu à peu, la peau devient plus humide, le visage est moins turgescant et l'agitation moins violente. Le malade ressent une légère moiteur, plus prononcée au front et sur le tronc. Puis, plus ou moins rapidement, la sueur apparaît. Le pouls, qui est large et souple, tend à diminuer de fréquence, la bouche est plus humide.

Dans un délai assez court, la transpiration devient très-abondante. La sécrétion urinaire est augmentée; les urines sont moins chargées. Le calme se rétablit tout à fait; souvent le malade, brisé de fatigue par les deux premières périodes de l'accès, s'endort d'un sommeil calme et réparateur. Le stade de sueur est ordinairement le plus long. D'une durée moyenne de 4 heures, il peut, dans certains cas, se prolonger pendant 12 heures.

Le sulfate de quinine, pris à la fin de l'accès, a sur l'accès suivant une action indéniable dans la forme paludéenne franche, c'est-à-dire celle où nous ne notons pas de complications viscérales. Il diminue l'élévation de la température, abrège la durée du stade de frisson et du stade de chaleur, en un mot, agit puissamment sur la longueur de l'accès en général. Parfois, malgré l'administration de ce précieux médicament, j'ai vu un 3^e accès franc se produire, mais si faiblement qu'on peut le considérer comme un véritable avortement.

Malgré l'opinion de BURDEL (de VIERZON), le diabète éphémère de l'accès franc n'est pas admis. Il en est de même pour l'albuminurie.

On a noté assez souvent de l'herpès, de l'urticaire et une éruption furonculaire.

Il peut se produire, avant et pendant l'accès d'intermittente franche, des courbatures et de la céphalalgie; on peut observer des épistaxis. Certains auteurs ont vu de l'ictère et des hémorragies intestinales, mais il faut se garder de donner à ces symptômes une valeur qu'ils n'ont pas.

La physiologie pathologique de l'accès paludéen les explique fort bien. Ce sont des *incidents et non des complications*. Ils sont du reste assez rares pour qu'on n'ait pas à en tenir un compte exagéré. Il suffit de signaler la possibilité de leur existence.

Ils n'ont du reste rien de *spécifique*. J'ai vu se produire chez un de mes opérés (hydrocèle et résection de varices lymphatiques) le lendemain de l'opération, pour ainsi dire sans élévation thermique (38° pendant quelques heures) un *ictère conjonctival* assez marqué et de l'ictère léger de la

peau, accompagné de *selles hémorrhagiques* pendant près de 24 heures, puis tout rentra dans l'ordre. L'opéré était atteint d'un certain degré d'obésité. Ces symptômes me paraissent sous la dépendance d'une congestion hépatique et entérique *passagère*. La complication ne commence réellement que lorsqu'une inflammation plus ou moins notable fait suite à cette congestion banale.

TYPES.

La caractéristique de la fièvre paludéenne franche est l'*intermittence*.

La fièvre s'élève à un degré parfois très élevé, reste au culmen un temps plus ou moins long, puis commence la descente *progressive* jusqu'à la température normale.

Si le malade n'a pas pris de la quinine, de pareils accès peuvent se montrer chaque jour, en général précédés de frisson comme le premier accès : c'est le *type intermittent quotidien*.

Dans d'autres cas, l'athémie se prolonge; la fièvre ne reparait que dans le cours du 3^e ou du 4^e jour : c'est le type tierce ou le type quarte, l'un des plus tenaces, si l'on en juge par le « *quaterna te teneat!* » des Romains.

La conception des accès subintrants ne me paraît que propre à jeter de la confusion dans l'étude de la fièvre paludéenne. Ces accès qui commencent avant que les précédents soient finis me semblent sujets à contestation.

Toutes les fois que la fièvre ne tombe pas à la normale, comme cela se voit si fréquemment après les accès d'intermittentes franches, il faut penser plutôt qu'à une subintrance fébrile, à une *complication organique* plus ou moins précoce, plus ou moins légère.

On verra par mes observations que les types gastriques, parfois entériques légers et à fortiori l'entérique grave affectent une forme de *fièvre continue sur laquelle la quinine n'a guère d'action*. Il est inutile, sans risquer d'embrouiller la situation, d'imaginer que la fièvre, qui allait tomber, est remontée. Elle n'est pas tombée uniquement parce qu'il y a une *complication inflammatoire qui l'entretient*.