

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<sup>e</sup> 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<sup>e</sup> ou du 4<sup>e</sup> 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*.

Lorsque la fièvre se présente avec des rémissions plus ou moins marquées, *ce n'est pas encore de la subintrance quotidienne*; l'ascension thermique est due à une *complication hépatique* (fièvre rémittente hépatogénétique). C'est du reste un fait d'observation générale qui n'appartient pas en propre à la fièvre paludéenne.

Voyez les courbes de la bilio-septique de CHARCOT, voyez celles des réactions hépatiques dans certaines formes de coliques hépatiques frustes, etc. : elles présentent des rémissions plus ou moins marquées, alternant avec des ascensions thermiques plus ou moins considérables. *C'est la caractéristique des atteintes hépatiques plus ou moins légères.*

D'après moi, la figure 20 du Traité de KELSCH et KIENER ne représente pas une fièvre quotidienne subintrante, mais tout simplement *une complication gastrique ou entéritique légère précoce* (fièvre continue).

La figure 21 est une *rémittente précoce* succédant à un long accès initial (Grandes oscillations avec rémissions).

La figure 24, une rémittente tardive légère ne se montrant qu'après plusieurs accès d'intermittente aiguë franche.

Cette manière de voir n'a pas seulement une certaine importance théorique. Elle a surtout *une valeur pratique*, car elle permet de reconnaître presque immédiatement la complication qu'a déterminée l'accès de malaria aiguë, lorsqu'il en détermine.

## II<sup>e</sup> FORME GRAVE — RÉMITTENTE HÉMATOGÉNÉTIQUE.

(Bilieuse hémoglobinurique des auteurs).

La description clinique de la rémittente hématogénétique doit, pour les raisons que j'ai données, venir immédiatement après celle de l'intermittente franche aiguë. Elle n'est pas en effet une complication de la malaria, mais une manifestation clinique sévère de cette affection. L'intensité de la destruction globulaire commande pour ainsi dire toute sa symptomatologie.

La rémittente hématogénétique est, relativement aux

autres formes de la malaria, assez rare à Port-au-Prince. Il m'a été donné d'en observer deux cas typiques rapidement terminés par la mort. D'après une communication orale de mon confrère et ami Dr J. CASTERA, cette forme grave se rencontrerait par contre assez souvent à Jacmel, ville du littoral sud d'Haïti.

Pour grave que soit cette forme de l'impaludisme, elle n'en présente pas moins des degrés dans sa gravité. Aussi a-t-elle été divisée à juste titre par les auteurs en forme légère et forme grave. Dans ces deux formes existent les mêmes symptômes; leur intensité seule est inégale.

KELSCH et KIENER dans leur Traité des maladies des pays chauds ont fait de « la bilieuse hémoglobinurique » une étude des plus remarquables. Je la résume ici en leur faisant de fréquents emprunts.

L'historique de la forme grave de l'impaludisme est toute récente. De 1850 à 1853, LEBEAU, DAULLÉ, LEROY de MÉRICOURT, médecins de la marine française, signalent à Madagascar une fièvre paludéenne, caractérisée par l'ictère, les vomissements bilieux et une *urine de couleur brune ou noire*. DUTROUILLAU la signale, en 1861, au Sénégal, à Cayenne, aux Antilles. BARTHÉLEMY BENOIT (1865) BÉRENGER FÉRAUD (1874) et PELLARIN écrivent sur cette affection d'intéressants mémoires.

Dans une seconde période, on s'attache à déterminer d'une façon précise la pathogénie des urines noires. Cette coloration était-elle due, ainsi que le disaient DAULLÉ et BÉRENGER FÉRAUD *aux pigments biliaires*; serait-elle produite, suivant l'opinion de PELLARIN, *par les complications rénales* de l'impaludisme chronique dont le principal symptôme serait l'hématurie? Releverait-elle, comme le veut B. BENOIT, « *d'une altération du sang*, en même temps que des efforts énergiques des viscères pour débarrasser l'économie du principe infectieux? »

A cette période d'hypothèses improuvées fait suite une période de fructueuses découvertes. HOPPE SEYLER, (1870), « fait connaître les *deux raies* qui caractérisent le spectre d'absorption de l'O. hémoglobine (entre D et E) et donne

ainsi le moyen de reconnaître sûrement cette substance, même en faible dilution, dans les liquides organiques. On ne tarda pas à savoir que dans de nombreuses conditions pathologiques, l'urine renferme *la matière colorante du sang sans globules* et que cette hémoglobinurie est *l'indice de la dissolution des globules dans le sang.* »

CORRE émet alors une théorie qui considère la fièvre hémoglobinurique comme une maladie *proportionnée*, produite par le poison palustre et l'impression du froid.

Les recherches ultérieures ont montré qu'il n'y avait là aucune proportionnalité et que l'impaludisme *à lui seul* pouvait déterminer cette manifestation clinique. Je crois qu'avec les progrès de la science, le même sort est réservé aux autres proportionnalités dont il a été parlé plus haut. Pour CORRE « la dissolution d'un grand nombre d'hématies dans le plasma sanguin et l'hémoglobinurie qui en résulte aussitôt sont le premier acte du drame pathologique. Consécutivement au passage de l'hémoglobine, le parenchyme rénal peut subir des altérations qui se traduisent par l'albuminurie et parfois l'urémie. Si l'émonctoire rénal est insuffisant à éliminer l'hémoglobine dissoute dans le sang, le foie entre à son tour en jeu et fabrique activement de la bile; si la bile est tellement abondante que les canaux excréteurs soient insuffisants à lui donner issue, il peut s'ensuivre un ictère par résorption des principes colorants de la bile. Mais il n'y a point de liaison nécessaire entre la fièvre hémoglobinurique et la fièvre bilieuse; l'état bilieux peut faire défaut; et dans bien des cas, il se produit seulement à la fin de l'accès une teinte subictérique due à la diffusion dans les tissus d'un dérivé de l'hémoglobine, l'hémaphéine. » KELSCH et KIENER.

Cette théorie fort juste en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie des urines noires, pêche par la méconnaissance du rôle important du foie dans la production de l'un des symptômes *les plus constants* de la fièvre hémoglobinurique, je veux dire l'ictère.

On peut dire d'une façon générale que, dans toute fièvre paludéenne aiguë, le foie intervient. Dans l'intermittente ai-

guë franche, cet organe suffit à l'élaboration de l'hémoglobine dissoute dans le plasma sanguin et à son élimination, sans que ce surcroît de travail entraîne de son côté de réaction inflammatoire; l'hémoglobine ne passe pas dans les urines. Dans la rémittente bilieuse simple des auteurs (rémittente hépatogénétique), le foie arrive à éliminer l'hémoglobine, mais *il réagit inflammatoirement*: l'hémoglobine ne passe encore pas dans les urines; dans la rémittente bilieuse grave des auteurs (rémittente *hématogénétique*), le foie est insuffisant à l'élaboration et à l'élimination d'une si grande quantité d'hémoglobine: l'hémoglobine éliminée par les reins se trouve dans les urines.

L'ictère par polycholie semblerait donc devoir se produire dans tous les cas: *il peut en effet se montrer aussi bien dans l'intermittente franche aiguë, que dans les rémittentes hépatogénétique et hématogénétique.* Les deux conditions de sa production existant toujours dans les formes aiguës de l'impaludisme (théorie hemo-hépatogénétique de l'ictère), s'il ne se montre pas toujours, c'est que sa manifestation dépend de certaines qualités physiques de la bile: consistance et viscosité plus grandes, d'où difficulté de son écoulement dans le tube intestinal et facilité plus grande de sa résorption au niveau des lobules hépatiques, dans les canalicules de MAC GILLAVRY, ainsi que l'ont prouvé les expériences d'ENGEL, de KELSCH et KIENER.

Il est encore à se demander, la théorie de la résorption biliaire par compression des canalicules biliaires *interlobulaires* ou par formation de bouchons muqueux intracaniculaires n'ayant pas prévalu, si la stase biliaire ne serait pas susceptible de se produire par *la tuméfaction de la muqueuse duodénale au niveau de l'ampoule de VATER.* Les complications gastro-intestinales de la malaria aiguë sont si fréquentes que cette hypothèse n'a rien d'in vraisemblable.

## RÉMITTENTE HÉMATOGÉNÉTIQUE — FORME LÉGÈRE.

Cette forme légère ne l'est que comparativement à la forme grave: une fièvre hémoglobinurique est toujours la preuve d'une atteinte grave de l'impaludisme.

La description de la rémittente hémotogénétique a été traitée par KELSCH et KIENER avec une si rigoureuse exactitude que je me fais un devoir de la reproduire ici sans la moindre modification, rendant ainsi à leurs auteurs un juste hommage de mon admiration :

« L'accès hémoglobinurique est rarement isolé; dans la majorité des cas, il est précédé de quelques accès simples ou bilieux, du type quotidien ou tierce. Sa durée comprise entre douze et trente-six heures est celle d'un accès ordinaire. Il présente les trois stades de frisson, de chaleur et de sueurs bien dessinés.

Le frisson est accompagné de vomissements bilieux, d'hémoglobinurie et souvent de forte rachialgie lombaire. Dans le stade de chaleur, ces symptômes augmentent d'intensité et quelquefois on voit déjà apparaître l'ictère; la chaleur atteint ordinairement un haut degré; la face est rouge, le pouls fréquent et développé; le malade éprouve de la céphalalgie, de l'anxiété, une douleur souvent cruelle à l'épigastre, de la gêne respiratoire. Tous ces phénomènes s'amendent et cessent graduellement pendant la défervescence, sauf l'ictère, qui devient plus apparent et peut persister plusieurs jours.

Nous allons examiner avec plus de détails les principaux symptômes.

L'hémoglobinurie se déclare ordinairement en même temps que la fièvre, mais peut anticiper ou retarder sur le début du frisson. Elle atteint son maximum d'intensité pendant le stade de chaleur, et décroît ou cesse brusquement pendant la défervescence. Quelquefois l'urine renferme encore quelques traces d'hémoglobine le lendemain de l'accès.

Si l'on a soin de recueillir séparément les urines émises

à différents moments pendant l'accès, on peut quelquefois, presque toujours d'après M<sup>r</sup> CORRE, constater que la première urine est simplement rosée ou rutilante, c'est-à-dire d'une couleur franchement hématique. La deuxième portion a une couleur brune plus ou moins sombre, comparable à celle du vin de Porto ou d'une infusion forte de café torréfié. La troisième portion, émise dans le décours de l'accès, est encore brune, mais d'une nuance plus claire. Les jours qui suivent l'accès, l'urine reprend graduellement sa coloration normale, à moins qu'il ne survienne un nouvel accès hémoglobinurique.

L'urine émise est quelquefois abondante, et le besoin d'uriner se produit plusieurs fois pendant la durée de l'accès, la quantité peut s'élever à 1500 ou 1800 centimètres cubes. Chez d'autres malades, l'urine est parcimonieuse pendant l'accès, et la polyurie n'a lieu que le lendemain, ou même ne se manifeste pas. La densité est en rapport inverse avec la quantité; en général, elle tend à diminuer, lorsque l'accès se dissipe et que l'urine s'éclaircit. La réaction au papier de tournesol est le plus souvent acide, quelquefois neutre, quelquefois alcaline.

Indépendamment de l'hémoglobine, dont la présence est sûrement et rapidement reconnue par l'examen spectroscopique, l'urine renferme encore d'autres matières colorantes, notamment le pigment biliaire. Nous ne saurions dire à quel moment de l'accès apparaît ce pigment. Il est possible que l'urine rosée du début n'en renferme pas. Dans l'urine devenue brune, la réaction de GMELIN est ordinairement masquée par une intense coloration brune qui se produit au contact de l'acide nitrique (réaction hémaphéique). Le jeu de couleurs biliaires est plus aisément reconnu dans le décours ou le lendemain de l'accès, lorsque l'urine commence à s'éclaircir. Les urines brunes renferment encore, probablement d'une manière constante, de l'urobiline.

L'action de la chaleur produit un coagulum rougeâtre tant que l'urine renferme de l'hémoglobine. Lorsque l'hémoglobinurie a cessé, on n'observe pas ordinairement

d'albuminurie dans ces accès légers, ou du moins est-elle faible et passagère.

L'examen du sédiment est très important. Dès le début de l'accès, les urines sont troubles et laissent déposer un sédiment gris-rougeâtre; au moment de l'acmé, ce sédiment a souvent plusieurs centimètres d'épaisseur. Il est composé presque exclusivement de cylindres hyalins très pâles et d'une substance granuleuse jaunâtre, brunâtre, en couche épaisse, libre ou incorporée dans les cylindres. On rencontre aussi en petit nombre des globules rouges, des leucocytes et diverses cellules épithéliales, colorées en jaune vif par le pigment biliaire.

Les phénomènes bilieux ont, en général, une grande intensité, comme dans les accès bilieux forts. Les vomissements se déclarent en même temps que les frissons et continuent pendant le stade de chaleur, abondants, incessants, accompagnés d'une douleur cuisante à l'épigastre et dans la région hépatique. Les matières vomies, d'abord jaunes, deviennent ensuite vertes, composées d'une partie liquide mousseuse et de flocons verts, presque noirs (PELLARIN).

Les évacuations bilieuses ont souvent lieu aussi par l'intestin, les selles sont liquides, vertes ou brunes; d'autres fois il y a constipation.

L'ictère devient ordinairement apparent dans le cours du stade de chaleur, il présente alors cette nuance safranée qu'on observe toujours lorsque les téguments sont hyperémiés. Le ton jaune devient plus intense après la cessation de la fièvre et persiste souvent plusieurs jours. Les phénomènes bilieux n'ont pas dans tous les cas la même intensité. On a vu, dans l'observation précédente, que les vomissements bilieux et l'ictère, très prononcés lors du premier accès, sont devenus de plus en plus faibles dans les accès subséquents. Il semble que l'activité sécrétoire de la glande hépatique, épuisée par le premier effort, ne réponde plus à de nouvelles excitations, lorsque la dissolution globulaire se reproduit à intervalles rapprochés.

Les phénomènes nerveux sont, comme dans l'accès bilieux ordinaire, peu prononcés. L'intelligence reste com-

plète. L'agitation, l'anxiété, la céphalalgie sont des symptômes de second rang. La douleur épigastrique est proportionnée à la fréquence des efforts de vomissement. La rachialgie lombaire paraît symptomatique de la congestion rénale, car elle est souvent irradiée sur le trajet des uretères.

**Formes graves.**— Les éléments de gravité sont multiples dans la bilieuse hémoglobinurique, car aux conséquences directes de la dissolution du sang peuvent s'ajouter toutes les autres manifestations pernicieuses de la malaria.

Nous décrirons d'abord les formes relativement pures dont la gravité dépend de l'hémoglobinurie seule; nous distinguerons trois cas.

**Forme grave ordinaire.**— Dans un premier groupe de faits, les symptômes ne diffèrent que par leur persistance et leur intensité de ceux qui caractérisent la forme bénigne.

La maladie s'annonce ordinairement par des prodromes, tels que l'anorexie, la langue saburrale, les renvois amers, la teinte jaune des conjonctives, un certain degré d'accablement. Puis apparaissent un ou deux accès simples ou bilieux. Enfin l'accès hémoglobinurique se déclare avec ses symptômes ordinaires: frisson, rachialgie, hémoglobinurie, vomissements. Ces symptômes ont quelquefois dès le début une violence inaccoutumée, d'autres fois ils s'aggravent peu à peu dans le cours de la maladie. Le stade de chaleur se prolonge, il est suivi d'une rémission incomplète; la fièvre prend décidément le type rémittent. Les vomissements, loin de s'arrêter, deviennent plus fréquents, porracés, presque noirs; l'ictère est intense, la diarrhée forte, les urines noires. Les urines peuvent s'éclaircir à certains moments; mais de nouvelles décharges hémoglobinuriques accompagnent les retours subintrants de la fièvre. Dans les cas les plus graves, l'urine devient rose et dense.

Epuisé par des évacuations incessantes, empoisonné par la rétention des excréta urinaires, le malade perd de jour en jour ses forces; le facies s'altère; la face est pâle et grippée; l'anxiété, l'agitation empêchent le sommeil; la

langue se sèche; les yeux s'excavent; le hoquet a lieu; et la mort survient par épuisement, sans agonie, ordinairement dans le deuxième septénaire. Néanmoins la guérison peut encore être attendue au summum de ces accidents; elle est annoncée par la cessation de la fièvre, une sueur bien-faisante, le rétablissement de la diurèse, la cessation des vomissements.

**Forme sidérante.**— L'évolution de la maladie, dans ces cas heureusement rares, est rapide et fatale. Un frisson prolongé, une rachialgie cruelle, irradiant des lombes vers le trajet des uretères, des vomissements ininterrompus, annoncent l'invasion. Une urine fortement sanglante, mais parcimonieuse, est émise; quelquefois même l'anurie est complète et quelques gouttes seulement d'urine sanglante apparaissent au méat. L'ictère est quelquefois intense (LEROY de MÉRICOURT); plus souvent à peine marqué. La peau est brûlante et aride; l'anxiété, l'agitation, le sentiment de la gravité de son état, tourmentent le malade. De bonne heure les forces sont brisées, anéanties. Quelquefois, vers la fin, les vomissements s'arrêtent; un sentiment de bien-être trompeur est accusé par le malade; mais le cours de l'urine ne s'établit point; la prostration augmente, le pouls faiblit et le malade s'éteint, ayant gardé toute sa connaissance. La durée de cette forme sidérante, anurique, est de trois à cinq jours.

**Forme urémique.**— A cette forme suraiguë, dans laquelle la fonction urinaire est immédiatement et profondément entravée, probablement par suite de l'obstruction des tubes urinifères par l'hémoglobine et ses dérivés, s'oppose par différents traits une troisième forme, non moins grave, mais de marche plus lente, qui est liée à des troubles inflammatoires de la glande rénale consécutifs au passage de l'hémoglobine.

Cette forme néphritique ou urémique a été très bien décrite par M. GUILLAUD, qui en a donné trois observations intéressantes; celle que nous reproduisons plus loin leur est très comparable. D'après ce petit nombre de faits, l'évolution de la maladie peut être tracée comme il suit :

Après un premier accès hémoglobinurique dans lequel on a pu remarquer que l'urine, très riche en hémoglobine, a été peu abondante, la diurèse ne se rétablit pas; l'urine reste rare, fortement albumineuse et trouble, avec un sédiment composé de matière granuleuse pigmentaire, de cylindres hyalins ou vitreux, de leucocytes et de globules rouges. Les jours suivants elle s'éclaircit, l'albumine devient moins abondante et finit par disparaître; la quantité augmente un peu, mais la densité et le contenu en urée restent très faibles; à certains jours, il n'y a que quelques grammes d'urine émise. Cette période est apyrétique ou traversée de courts accès fébriles; mais la convalescence ne se prononce pas; les vomissements bilieux se reproduisent de temps à autre ainsi que la diarrhée; l'ictère persiste. Puis un fort accès fébrile ou une série d'accès amènent une rechute hémoglobinurique, de nouveau suivie d'albuminurie et d'anurie. Graduellement les forces du malade déclinent; la langue se sèche, les vomissements bilieux deviennent plus abondants, une céphalalgie grave ou une dyspnée sans cause matérielle reviennent par accès; parfois, l'intelligence se trouble; il y a de la somnolence ou un délire calme; enfin des mouvements convulsifs suivis de coma amènent la mort. La durée est de dix-sept, vingt-deux et vingt-trois jours.

Dans tous les cas, l'autopsie montra une néphrite intense, les reins volumineux, mous, blanchâtres, parsemés de taches acajou pesaient jusqu'à 510 et 530 grammes.

M. GUILLAUD n'hésite pas à rapporter tous ces symptômes à l'urémie; l'existence d'une forte néphrite, l'albuminurie, la faible densité et la faible quantité de l'urine rendent cette hypothèse très plausible. Quelques symptômes ont aussi une valeur significative, notamment la céphalalgie, la somnolence, la dyspnée. M. GRENET dit avoir observé dans quelques cas de fièvre ictéro-hémorragique la contraction permanente de la pupille, réduite à un point noir dans tout le cours de la maladie, sans coïncidence de troubles cérébraux notables; ce symptôme a été indiqué par BOUCHARD (Congrès de Grenoble 1885), et par DIEULAFOY

( Soc. Méd. des Hôp. 1886 ) comme un signe important d'urémie ; mais il n'est pas signalé dans les faits que nous analysons. La démonstration de l'urémie serait certainement plus complète, si l'on avait constaté la diminution du chiffre de l'urée dans l'urine et la présence de cette substance dans les matières vomies.

.....

.....

Indépendamment des accidents dont nous venons de rendre compte, et qui lui sont particuliers, la fièvre bilieuse hémogloburique peut encore être accompagnée de tout le cortège des autres manifestations graves de la malaria, il nous suffira de mentionner ces phénomènes déjà connus.

Tantôt, vers le 4<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> jour de la maladie, commencent à se dessiner les symptômes typhoïdes, la stupeur, la somnolence, les rêvasseries, le subdélire. Sans que les phénomènes bilieux soient interrompus, l'état typhoïde se prononce de plus en plus, et bientôt les symptômes ataxo-adyamiques : coma et délire, pouls précipité et dicrote, embarras de la respiration, soubresauts de tendons et contractures, sueurs, cyanose, terminent la scène.

D'autres fois la terminaison est amenée par un accès pernicieux algide, ou un accès cérébral délirant, convulsif ou comateux.

Enfin toutes ces formes cliniques peuvent aboutir à cet état d'anémie profonde, avec hypothermie, faiblesse cardiaque, apathie intellectuelle, que nous avons décrit sous le nom d'état adynamique, et qui retarde longtemps la convalescence, s'il ne se termine pas par la mort. »

Je n'ai pas voulu, pour ne pas détruire l'unité de l'article de KELSCH et KIENER, transporter à la place qu'elle devrait occuper sa « forme urémique ». Il est bien certain que, d'après le tableau que j'ai fait des formes cliniques de la malaria, elle aurait dû être décrite dans le grand chapitre des complications immédiates nettement localisées de l'impaludisme aigu.

### III<sup>o</sup> COMPLICATIONS IMPRÉCISES DE L'IMPALUDISME AIGU.

Fièvres solitaires graves. { Rémittente typhoïde.  
Rémittente adynamique.

On désigne sous ce nom des fièvres dans lesquelles « tous les effets toxiques de la malaria sont rassemblés, mais aucun n'y est représenté dans toute sa puissance ( KELSCH et KIENER ). Ces fièvres se présentent sous deux aspects cliniques, différents plutôt par l'intensité des symptômes que par leur nature. KELSCH et KIENER les décrivent sous les noms de rémittente typhoïde et rémittente adynamique. La seconde, beaucoup plus grave, donne une mortalité de 1 pour 4 ; la rémittente typhoïde de 1 pour 10. Ces formes ne s'observent pas très souvent à Port-au-Prince avec l'intensité décrite plus loin. J'ignore si on les rencontre fréquemment dans les autres villes du littoral d'Haïti. Aussi, suis-je obligé de m'en rapporter aux descriptions de ceux qui ont eu l'occasion de les bien observer et partant de les bien décrire.

#### Rémittente typhoïde ( d'après KELSCH et KIENER ).

Dans cette forme, le système nerveux est profondément atteint. Dès le début de la maladie, on note de la tristesse, de l'hébétéude. Le sommeil est troublé, l'accablement parfois très grand ( vertiges, défaillances ). Ces prodromes peuvent manquer pourtant. La maladie commence comme une fièvre simple ou accompagnée des symptômes gastriques et bilieux. « C'est seulement du troisième au sixième jour que les symptômes typhoïdes se prononcent. La face exprime la stupeur ; le malade isolé du monde extérieur et livré à ses rêvasseries répond lentement et comme à regret ; s'il s'endort, il parle à haute voix ou gémit. Cet état de stupeur et de subdélire est lié d'abord aux paroxysmes fébriles ; il se dissipe ou s'amende pendant les rémissions. Plus tard, le délire devient continu et accompagné d'illusions sensorielles.