

LECTURE ET INTERPRÉTATIONS  
DE DEUX COURBES THERMIQUES

Je trouve dans le traité de ROUX (Maladies des pays chauds) deux courbes de fièvre rémittente d'après KELSCH. Elles se rapprochent beaucoup de ce qu'il m'a été donné d'observer. Je les rapporte ici pour permettre la comparaison.

On peut voir que, d'une façon générale, elles ressemblent énormément à celles qui sont indiquées plus haut.

La seule différence qui existe entre la première courbe de rémittente de KELSCH et les miennes, c'est que la poussée vespérale a été plus forte. Les rémissions dans cette courbe de KELSCH sont moins marquées. Ce fait peut tenir soit à l'intensité plus grande de cette rémittente, soit à la courte durée de la rémission. Ainsi que je l'ai dit, la rémission et même l'athermie peuvent être de si courte durée qu'elles passent inaperçues, si on n'a soin de noter la température toutes les heures.

Quoi qu'il en soit, les *grandes oscillations* sont caractéristiques de cette complication hépatique (rémittente hépatogénétique).

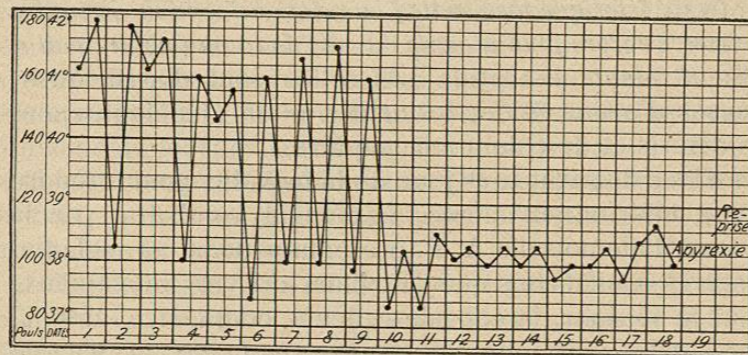


Fig. 19.

Après cette période de grandes oscillations, nous voyons dans la figure une période de 6 jours, pendant laquelle

la fièvre, bien que faible, a été continue. Si les minimum du matin pouvaient être garantis rigoureusement exacts par une annotation très fréquente de la température, il faudrait, à mon avis, lire qu'à cette période de la maladie, il y a eu soit une complication gastrique soit une complication entéritique légère; car, ainsi qu'on peut le voir par les courbes que j'ai publiées, la *continuité de la fièvre* est un des caractères de la complication entéritique, légère moyenne ou grave.

Dans la deuxième courbe de KELSCH, fig. 20 (rémittente bilieuse simple) que j'appelle pour les raisons données plus haut rémittente hépatogénétique, on constate pendant la première période de la maladie, de grandes oscillations jusqu'au 13<sup>e</sup> jour. A ce moment la fièvre reste continue (4 jours) et très élevée. Il faut dans ce cas lire: 1<sup>re</sup> période: complication hépatique légère (rémittente hépatogénétique); 2<sup>me</sup> période, complication entéritique grave avortée.



Fig. 20.

COMPLICATION HÉPATIQUE GRAVE  
DE LA MALARIA.

DESCRIPTION CLINIQUE.

Sous cette dénomination, il faut ranger tous les cas où la cellule hépatique est gravement atteinte. Cette atteinte de

la cellule peut varier d'intensité, et d'étendue et aboutir à une insuffisance *partielle* ou *totale* de la fonction hépatique. Cette dernière peut être rapide ou ne se manifester qu'après une durée plus ou moins longue de la maladie, d'où des aspects cliniques très variés, sur l'enchaînement desquels il est intéressant d'attirer l'attention pour dissiper de regrettables confusions.

Cette complication peut-elle être primitive ? Je le crois ; et je donne plus loin une observation des plus probantes, prise pendant notre épidémie de 1902 (Enfant K). Mais il faut bien le dire, elle se montre le plus souvent *au bout d'un certain temps*, ce qui en rend le diagnostic plus aisé. Je l'ai observée surtout comme mode de terminaison de la maladie, en général à la suite des complications entéritiques de quelque gravité. Aussi, suis-je porté à croire que, si dans quelques cas, le processus pathogénique de ces formes cliniques relève *directement* de l'action de la malaria, dans d'autres, il dépend et de *cette affection* et des *lésions existant dans le tube gastro-intestinal*.

L'importance qu'il faut attacher aux lésions gastro-intestinales ne doit pas faire oublier l'action directe de la malaria. Je n'en veux pour preuves que la possibilité d'une atteinte hépatique malarienne primitive et la rareté des complications hépatiques graves de la fièvre typhoïde, dont les manifestations gastro-intestinales sont pourtant si sévères.

Il y a entre les complications hépatiques graves de la malaria et la fièvre jaune une ressemblance si grande que quelques auteurs ont voulu identifier ces deux affections, ce qui, je le crois, serait une erreur ; d'autres, à cause de la similitude d'évolution, l'ont dénommée la *fièvre jaune des créoles*.

Cependant le diagnostic peut être fait même dans les formes primitives, si on observe avec soin la première période, la période originale de la maladie ; si on s'astreint, ainsi que je l'ai recommandé, à prendre ou à faire prendre les températures régulièrement toutes les heures ; si en même temps, on administre de la quinine à dose suffisamment élevée ; si enfin on recourt à l'examen du sang, qui

dans *certains cas* ( pas toujours malheureusement, de l'avis même des médecins les plus compétents ), pourra, par la présence des corpuscules de LAVERAN ou du pigment mélanémique, donner de très précieux renseignements. La difficulté du diagnostic est moindre, lorsqu'une des autres complications de la malaria que j'ai déjà décrites, a précédé l'apparition de l'insuffisance fonctionnelle du foie. On a eu le temps de se reconnaître.

Dans la plupart des courbes thermiques de malaria que j'ai étudiées, on remarque d'une façon presque constante après la forte poussée du début, une grande rémission ou même une athermie complète, si le malade a pris de la quinine en quantité suffisante et si on a eu soin de prendre les températures dans les conditions que j'ai indiquées plus haut. Cette athermie ( cette hypothermie même ) peut durer de un à quatre ou cinq jours, mais parfois elle est de très courte durée : à peine quelques heures, et pourrait passer inaperçue, si on n'y prenait bien garde.

*Alors commence la courbe thermique de la complication.*

Si la complication hépatique grave ne se montre que *secondairement*, à la suite des manifestations gastriques, gastro-intestinales ou après une poussée de rémittente hépatogénétique, vous constaterez d'abord une allure de la courbe thermique qui vous permettra de reconnaître ces premières complications. Si, au contraire, la complication hépatique grave se montre plus ou moins précoce, sa courbe thermique suivra immédiatement la période originale.

Cette courbe évolue *le plus souvent* aux environs de la normale ou en hypothermie avec persistance d'un état général grave. Il n'est pas rare pourtant d'observer dans les dernières heures de la maladie une ascension thermique rapide et considérable. La courbe peut évoluer en type élevé, si la complication hépatique se déclare dans la phase aiguë des manifestations gastro-intestinales.

Dans la complication hépatique grave de la malaria, comme dans la fièvre jaune, vous pouvez observer le symptôme *ictère* — quelle que soit du reste la théorie qu'on

veuille adopter pour expliquer son origine — mais, il faut le dire, ce symptôme, pas plus que dans la fièvre jaune, n'est constant, du moins pendant la vie. Après la mort, en effet, il est en général donné de constater une teinte jaune des téguments, des suffusions sanguines plus ou moins étendues, de la rigidité cadavérique précoce, tous signes que nous trouvons aussi dans la fièvre jaune.

Dans les complications hépatiques graves de la malaria, comme dans la fièvre jaune, vous observez un fonctionnement très imparfait des reins, qui n'a rien d'étonnant, si on veut bien se rappeler le rôle physiologique anormal des reins dans le cours de l'impaludisme et les lésions qu'offrent ces organes. Ce qu'il importe de retenir au point de vue clinique, c'est que l'intervention des reins peut imprimer à la maladie certaines allures, dont il faut être prévenu.

Dans certains cas, en effet, les symptômes *urémiques* prennent le haut bout : symptômes bulbo-cérébraux plus ou moins marqués ; hémiplégie, contractures, convulsions, coma, délire. *L'œdème des membres inférieurs* manque souvent ; cependant KELSCH cite plusieurs observations non seulement d'œdème, mais même d'*anasarque*.

Dans d'autres cas, la température étant normale ou hypothermique, l'état général mauvais, les urines diminuées, vous voyez apparaître les *hémorrhagies*.

Les plus fréquentes que nous ayons observées ont été l'*hématémèse* et le *mœlena*. L'hématémèse est en général précédée de vomissements alimentaires, puis bilieux ; mais bientôt la nature de ces vomissements change. Ils se présentent sous forme d'un liquide tenant en suspension de *simples stries noires*, puis ils deviennent *absolument noirs*, comparables à ce qu'on observe dans la fièvre jaunée.

Le sang rendu par l'anus se présente sous forme d'un liquide poisseux, noir comme du goudron ; parfois il prend, lorsque les évacuations se répètent, une coloration plus rouge. Je n'ai pas observé de cas où il ait été aussi rouge que dans certaines hémorrhagies de la typhoïde.

Ces hémorrhagies peuvent avoir lieu à la surface des muqueuses, surtout de la muqueuse nasale : elles se pro-

duisent également dans la peau, dans les muscles, dans le tissu cellulaire. Je dois dire n'avoir point observé ces dernières manifestations du vivant des malades, mais dans plusieurs des cas publiés plus loin, on les notera parmi les lésions cadavériques. Cependant elles me paraissent pouvoir s'y produire sans miracle ; car la pathogénie de ces hémorrhagies est la même que celles de la fièvre jaune : insuffisance hépatique, altération du sang par la masse des poisons qui s'y accumulent ; stéatose des parois capillaires. Je n'ai jamais vu pendant l'épidémie de Port-au-Prince de 1902 un seul cas de bilieuse *hémoglobinurique*, ce qui tend à prouver que les hémorrhagies que je viens de décrire se produisent par un autre mécanisme que l'hémoglobinurie.

Ces sortes d'hémorrhagies ont une signification pronostique des plus graves : aucun des malades chez lesquels elles se sont produites n'a guéri. La quinine n'a absolument aucune action sur la marche de ces hémorrhagies. Elles sont en effet la conséquence de la complication hépatique et non de la malaria même. KELSCH et KIENER ne les décrivent que d'une façon très succincte. « LOUPY ( *De la fièvre ictéro-hémorrhagique* ) rapporte avoir observé en 1857 à Kéniéba, poste créé sur la Falémé, principal affluent du Sénégal, à 230 lieues de Saint-Louis, une épidémie de fièvres bilieuses, dont quelques-unes hémoglobinuriques, au cours desquelles se déclarèrent des hémorrhagies graves par la bouche, l'anus, le nez. Les troupes étaient campées au milieu de marais où s'accumulaient les débris végétaux et animaux amenés par la rivière. Nous avons nous-même observé en Algérie quelques cas de fièvres bilieuses typhoïdes, accompagnées d'hémorrhagies incoercibles, chez des individus occupés au creusement des canaux dans les marais. »

J'ai dit que l'ictère était un symptôme inconstant du vivant des malades. Je me sépare absolument de KELSCH et KIENER lorsqu'ils disent : « On peut admettre dans de pareilles conditions que l'infection résultant de la décomposition putride s'est associée à l'action maremmatique »,

car par les graves complications hépatiques qu'elle produit, la malaria suffit à produire à elle seule cette forme hémorragique.

CORRE est encore plus bref : « Les vomissements sont surtout remarquables dans les fièvres hémoglobinuriques et bilieuses où les matières rejetées, ordinairement jaunâtres, verdâtres, porracées, peuvent devenir sanguinolentes ou noires comme dans la fièvre amarile. Les selles, parfois rares dans l'accès simple ou seulement diarrhéiques (carrhe intestinal aigu), révèlent sous l'influence d'états associés, les caractères bilieux, cholériformes, dysentériques et hémorragiques. » Il semble, d'après cette courte description, que CORRE n'a pas eu occasion d'observer la complication hépatique grave de la malaria que je viens de décrire.

Il importe de noter que cette grave complication hépatique qui, lorsqu'elle est primitive, peut se déclarer au cours même de la période originale; qui succède en général aux complications entéritiques graves, peut se montrer tardivement, bien loin de la période originale, bien longtemps après la fin de la complication antérieure, après une longue période d'apyrexie.

Si l'on n'est prévenu de la possibilité de ce fait, on reste vraiment perplexe devant l'éclosion de ces formidables accidents qu'on ne sait à quoi attribuer, dont la cause déjà éloignée échappe à l'esprit. On trouvera plus loin un remarquable exemple de l'insidiosité possible de cette redoutable complication. L'étude que j'ai faite antérieurement de l'hépatite parenchymateuse et de l'insuffisance hépatique m'a permis de ne tracer ici que le tableau clinique de la complication hépatique grave. Je conseille après lecture de la description que j'en ai faite de relire avec attention les deux chapitres que je viens d'indiquer.

## OBSERVATIONS.

COMPLICATION HÉPATIQUE GRAVE PRIMITIVE  
FORME FOUROYANTE.

(Enfant K. sexe féminin, âgée de 5 mois).

Observation du Docteurs Léon Audain.

Appelé le lundi 31 mars, à 5 h<sup>s</sup> du soir, auprès de cette enfant, j'apprends que depuis le matin, elle a eu plusieurs selles dans lesquelles je constate du lait non digéré, des glaires. Elles ont une certaine coloration verdâtre. La température est de 39° dans l'aisselle. L'enfant a pris depuis ce matin 6 grains, soit 30 centigrammes, de quinine. J'ordonne des lavements antiseptiques, une purgation. Toux légère.

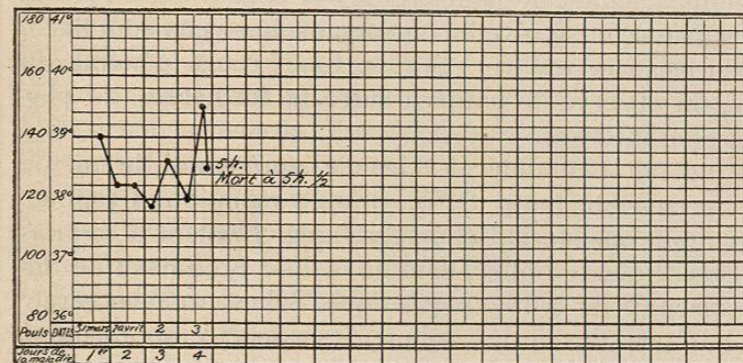


Fig. 21.

Le mardi 2, j'apprends que l'enfant n'a guère dormi. Elle a eu dans le courant de la nuit 4 vomissements. Elle a vomi devant moi ce matin: *Vomissement franchement bilieux*. Elle est de temps à autre abattue, pâle (nausées) dans l'intervalle desquelles la figure se refait. La toux, si-

gnalée hier, continue, mais rare. L'enfant tire et rentre la langue comme un enfant qui a du malaise. La langue est légèrement saburrale, au milieu surtout, et en arrière. La malade n'a eu la nuit dernière, que deux selles offrant les mêmes caractères que celles que j'ai décrites plus haut.

EXAMEN DE LA MALADE. Légère rougeur diffuse sur tout le corps, plus marquée à la face interne des cuisses et aux paupières, ressemblant au rash scarlatiniforme.

Les piliers postérieurs et le pharynx inférieur sont le siège d'une rougeur congestive assez marquée. Rien du côté des amygdales ni de la voûte palatine. Rien du côté des bronches. Ventre souple. Borborygmes.

Le jeudi, 3 avril, 4<sup>e</sup> jour de la maladie, je trouve l'enfant accablée. Elle a passé une mauvaise nuit, très agitée. Les selles offrent les mêmes caractères, cependant le fond est plus jaune; glaires épaisses, légèrement purulentes. Pas de météorisme. Langue *un peu* saburrale. Les vomissements ont diminué de fréquence. Même rougeur des piliers et du pharynx. Rien dans les bronches ni dans les poumons. L'enfant ne peut prendre le sein. Il s'assoupit de temps à autre et se réveille en sursaut. Les yeux sont fixes, un peu hagards (délire). Sur le fond rouge général du corps, on observe de temps à autre la formation de placards plus intenses.

On me fait demander à 3 hrs de l'après-midi, le même jour. Je constate temp. 39°5. Grande agitation. Dyspnée. Léger tirage sus-sternal et épigastrique. L'enfant à *certaines moments* semble étouffer, comme s'il se produisait de légers spasmes de la région glottique. Selles: mêmes caractères, un peu plus vertes, fréquentes sans être abondantes. Quelques moments avant mon arrivée, l'enfant a rendu un peu de sang par le nez, me dit-on. Je constate sur son linge des taches couleur café noir. En ma présence, elle est prise d'un *vomissement de sang noir*. Râles nombreux de congestion pulmonaire. La rougeur persiste sur tout le corps, sauf au niveau du ventre et du cou, où on remarque une *teinte franchement ictérique*. Dépression marquée de la fontanelle antérieure. Les urines semblent

n'avoir pas été émises le dernier jour. Tandis qu'on m'a affirmé leur existence pendant le 3<sup>e</sup> jour, on ne put me renseigner à ce sujet sur la nuit du 3<sup>e</sup> jour et sur le 4<sup>e</sup> jour.

L'enfant a continué à être agitée de 3 h. à 5 1/2. La température de 39° s'est abaissée à 38°5. Mort vers 5 h. 3/4.

J'ai vu le cadavre à 7 hrs du soir. La *rigidité cadavérique* a déjà commencé. Il existe de vastes *suffusions sanguines* de tout le *dos et la face postérieure des cuisses*.

Ecoulement de sang noir par le nez et par la bouche après la mort. *Autopsie refusée*.

Le Dr VICTOR BOYER a vu le cadavre le lendemain. Coloration jaune marquée et particularités déjà signalées.

#### Remarque.

Voilà un bel exemple de complication hépatique grave de la malaria. Il n'est pas douteux que l'intestin n'ait pris une certaine part dans le processus morbide. La nature des selles l'indique d'une façon très nette. Ce qui donne encore à cette observation un certain intérêt, c'est que, un mois et demi environ avant la maladie de l'enfant, la grand'mère avait été soignée *dans la même maison* d'une fièvre à manifestations gastriques intenses que j'avais attribuées à la malaria. Française, arrivée depuis quelques mois seulement dans le pays, elle avait, environ 6 semaines après, contracté la fièvre jaune, forme urémohémorragique (vomito negro) dont elle avait guéri, grâce au traitement, je crois. La désinfection de la maison avait été rigoureusement faite. La fille de cette dame, française blanche, qui vivait dans la maison, ne contracta pas la maladie. L'enfant, née d'un père mulâtre et d'une blanche, offrit les symptômes morbides indiqués plus haut. Les manifestations intestinales observées n'appartenant pas à la fièvre jaune, cette observation peut être à la rigueur considérée comme un cas de contagion de l'impaludisme de la grand'mère à l'enfant.