

L'accès apoplectique est rare; les malades sont frappés brusquement, quelquefois pendant le sommeil, et c'est seulement le matin qu'on les trouve plongés dans le coma. L'apoplexie de chaleur se produit dans des conditions identiques, aussi le diagnostic différentiel de ces deux formes est-il très-difficile.

b. *Accès délirant*. Le délire peut éclater d'emblée, le plus souvent il se montre à la période de réaction d'un accès ou dans le cours d'une fièvre continue palustre; il est annoncé par une céphalalgie plus violente qu'à l'ordinaire, par une loquacité insolite, par quelque chose d'étrange dans la manière d'être du malade. Le délire est presque toujours bruyant, agité; les malades s'échappent de leur lit, ils se répandent en injures contre les personnes qui les entourent et se précipitent par les fenêtres lorsqu'on ne les surveille pas de près.

c. *Accès algide*. Il est constitué par un *collapsus* qui survient d'une façon insidieuse pendant le stade de chaleur et non pendant le frisson, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps. Les malades ne se plaignent pas, leur visage est impassible; la gravité du cas échappe facilement. Les extrémités sont froides comme le marbre, le pouls est petit, dépressible, souvent ralenti, la langue est humide et froide, les lèvres sont décolorées, la voix est cassée, l'intelligence persiste jusqu'au moment de la mort.

d. *Accès diaphorétique*. Ici le collapsus se produit à la fin de l'accès de fièvre et s'accompagne de sueurs très-abondantes; c'est une forme insidieuse comme la précédente.

e. *Accès cholérique*. Les symptômes cholériques : diarrhée profuse, vomissements, crampes, algidité, surviennent soit pendant le frisson, soit pendant le stade de chaleur; cette forme a été observée particulièrement en Cochinchine où le choléra est endémique et combine peut-être son influence à celle de la malaria pour produire les accès pernicieux cholériques qui sont rares dans les autres pays palustres.

f. *Accès gastralgique, cardialgique*. C'est un véritable accès de gastralgie; tantôt la mort se produit dans l'algidité et le collapsus, tantôt les douleurs disparaissent au bout d'un temps variable, et des sueurs abondantes accompagnent la guérison.

g. *Accès convulsif*. Des convulsions épileptiformes à début très-rapide remplacent quelquefois la période de frisson des accès fébriles; c'est là une forme très-rare et il est très-probable qu'elle ne s'observe que chez des sujets prédisposés d'ailleurs aux manifestations convulsives.

h. *Accès syncopal*. On a décrit sous ce nom la mort subite qui s'observe quelquefois chez des sujets profondément anémiés par les fièvres palustres, comme chez ceux qui ont subi des fièvres typhoïdes graves.

Quelques auteurs ont encore décrit des *fièvres pernicieuses, pneumoniques et dysentériques*; la pneumonie et la dysentérie viennent en effet assez souvent *compliquer* les fièvres palustres, on les rencontre plus particulièrement chez les anciens fébricitants; mais il n'est pas démontré que le miasme palustre puisse donner lieu directement à une dysentérie grave ou à une pneumonie.

4° FIÈVRES LARVÉES. — La névralgie faciale intermittente est la forme la plus commune des fièvres larvées; c'est la branche sus-orbitaire du trijumeau qui est le siège ordinaire des douleurs. Au moment des paroxysmes on observe de l'injection de la conjonctive du côté malade, il y a de la photophobie et du larmoiement, ce qui explique comment on a pu décrire une conjonctivite intermittente d'origine palustre; le grand nerf occipital et les nerfs intercostaux sont quelquefois aussi le siège des névralgies palustres.

L'urticaire intermittente constitue également une des formes les mieux connues des fièvres larvées; on en a décrit un grand nombre d'autres dont l'existence est moins bien démontrée ou qui sont au moins très-rares, telles sont les *hémorragies intermittentes*.

5° CACHEXIE PALUSTRE. — Les indigènes des contrées marécageuses sont assez souvent atteints de cachexie sans subir les formes aiguës de l'impaludisme; on peut dire cependant que dans la grande majorité des cas, la cachexie se développe à la suite des fièvres intermittentes ou des continues palustres.

Le symptôme dominant de la cachexie palustre est l'*anémie*. Les fièvres palustres sont, sans contredit, une des maladies qui amènent la plus rapide destruction des corpuscules du sang; les procédés de numération des globules du sang, imaginés dans ces dernières années, ont permis d'apprécier plus exactement qu'on ne l'avait fait jusqu'ici le pouvoir anémiant de la fièvre. D'après les recherches du docteur Kelsch, à la suite d'un seul accès, le chiffre des globules peut diminuer de 1 000 000 par millimètre cube, et vingt à trente jours de fièvre simple suffisent pour abaisser le chiffre normal des globules qui est de 5 000 000 par millimètre cube à 1 000 000 et même à 500 000.

La peau prend une coloration pâle, terreuse, semblable au hâle,

elle est sèche; les sclérotiques sont d'un blanc bleuâtre, ce qui permet de distinguer facilement cette teinte terreuse des cachectiques de la teinte ictérique; le pouls est petit, dépressible, ralenti; le cœur bat faiblement, on trouve des souffles anémiques à la base du cœur et dans les vaisseaux du cou.

Cette anémie profonde traîne naturellement à sa suite tout un cortège de symptômes nerveux: les malades deviennent tristes, apathiques, indifférents à tout ce qui se passe autour d'eux: les mouvements sont alanguis, ils manquent de force et de précision, la marche est quelquefois vacillante comme celle d'un homme ivre (Catteloup). Les malades se plaignent de lourdeur de tête, de céphalalgie, de bourdonnements d'oreilles, d'étourdissements, d'insomnies.

Des hémorrhagies: épistaxis, hématurie, etc., viennent encore de temps à autre augmenter l'anémie; les moindres lésions traumatiques sont la source d'hémorrhagies abondantes comme chez les hémophiles.

Des suffusions séreuses ne tardent pas à se produire: œdème palpébral et périmalléolaire, puis anasarque accompagnée souvent d'hydropéricarde ou d'ascite.

Un dégoût prononcé pour certains aliments, la viande en particulier, rend l'alimentation très-difficile. La rate considérablement augmentée de volume descend parfois jusque dans la fosse iliaque gauche, elle est dure, facile à limiter par la palpation, s'il n'y a pas d'ascite. Le foie est également hypertrophié dans la plupart des cas.

Les cachectiques ont souvent des accès irréguliers ou réguliers à longues intermittences, du type quarte par exemple; il n'est pas rare de les voir succomber à une fièvre bilieuse hématurique ou adynamique ou bien à une syncope. Parmi les complications qui entraînent le plus fréquemment la mort, il faut citer la dysentérie et la pneumonie. La pneumonie des cachectiques ressemble beaucoup à celle des vieillards; on conçoit facilement que l'individu affaibli par les fièvres ne réagisse pas mieux que celui qui est affaibli par l'âge; usure fébrile ou usure sénile, qu'importe, le résultat sur l'évolution de la pneumonie est le même: le frisson initial, le point de côté, les crachats rouillés font défaut, si bien qu'il est nécessaire d'examiner avec soin la poitrine pour reconnaître l'existence de la pneumonie; à la percussion, on trouve de la matité au niveau des points hépatisés, à l'auscultation des râles sous-crépitaux; le souffle tubaire est beaucoup moins fort que dans la pneumonie lobaire

franche. L'autopsie montre le parenchyme pulmonaire splénisé plutôt qu'hépatisé, les parties malades sont résistantes, privées d'air, la coupe est lisse, luisante, marbrée de suffusions sanguines ou de véritables noyaux apoplectiques.

La mort est quelquefois le résultat d'une rupture de la rate; cet accident s'observe principalement chez les individus qui ont de grosses rates et chez lesquels des paroxysmes fébriles viennent encore augmenter la congestion splénique; les adhérences de la rate au diaphragme et les tiraillements qui en sont la suite constituent une circonstance prédisposante (E. Collin). La rupture de la rate est presque toujours suivie d'une hémorrhagie intra-péritonéale et d'une péritonite mortelle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'hypertrophie de la rate et la mélanémie constituent les deux caractères essentiels des fièvres palustres au point de vue de l'anatomie pathologique.

Dans les formes aiguës la rate est augmentée de volume, ramollie, pigmentée, elle a une teinte ardoisée qui permet de la distinguer facilement d'une rate provenant d'un malade mort de fièvre typhoïde, par exemple.

Chez les anciens fébricitants, l'hypersplénie est beaucoup plus considérable, et elle s'accompagne, non plus de ramollissement, mais d'une induration extrêmement prononcée; la rate a subi une véritable cirrhose hypertrophique, le tissu conjonctif interstitiel est épaissi, sur la coupe on distingue de nombreux tractus fibreux et des marbrures dues à l'accumulation du pigment sur certains points. Le foie est hypertrophié et pigmenté, mais à un moindre degré que la rate. Dans la première période de l'impaludisme les reins sont congestionnés, ils se trouvent sous l'imminence de phlegmasies catarrhales et d'hémorrhagies; dans la cachexie, l'anémie succède à l'hyperémie dans les reins comme dans les autres organes; un grand nombre de glomérules peuvent subir la transformation fibreuse, de plus l'épithélium devient graisseux ou colloïde (Kiener).

La *mélanémie* n'est pas un fait particulier aux fièvres palustres. Chez tous les malades qui ont des phlegmasies, il se forme des dépôts pigmentaires identiques à ceux des malades qui succombent aux fièvres palustres; c'est ainsi que chez les phthisiques on trouve du pigment en grande abondance, soit dans le parenchyme pulmonaire, soit dans les ganglions bronchiques; dans toutes les fièvres, du pigment provenant de la destruction des corpuscules rouges du

sang est mis en liberté, mais dans aucune maladie la mélanémie n'acquiert les caractères de constance et d'intensité qu'elle a dans les fièvres palustres.

Le pigment se trouve dans le sang, dans la rate, le foie, les ganglions lymphatiques, la moelle des os, le cerveau, le poumon, le cœur, les reins, la peau, etc.

Dans les formes aiguës et graves, il existe presque toujours du pigment dans le sang; les corpuscules pigmentaires sont quelquefois libres, le plus souvent ils sont renfermés dans les leucocytes qui s'en emparent comme ils font de toute substance pulvérulente mise à leur contact. Les veines porte et splénique sont celles qui renferment le plus grand nombre d'éléments pigmentés; dans les vaisseaux périphériques on a souvent de la peine à découvrir quelques cellules mélanifères, tandis qu'elles abondent dans la veine porte (Kelsch).

Les leucocytes chargés de pigment s'accumulent dans les petits vaisseaux, ou bien ils traversent les parois des capillaires et pénètrent dans les éléments des différents organes; aussi dans la cachexie palustre trouve-t-on très-peu de cellules mélanifères dans le sang, tandis que la plupart des organes sont pigmentés. Lorsqu'on examine au microscope des coupes minces de ces organes, on constate que le pigment est renfermé soit dans des leucocytes, qui eux-mêmes sont contenus dans les petits vaisseaux qu'ils oblitèrent, soit dans l'intérieur même des éléments cellulaires des parenchymes, dans les cellules hépatiques par exemple.

D'après Frerichs, l'accumulation du pigment dans les petits vaisseaux de l'encéphale jouerait un grand rôle dans l'étiologie des accidents pernicieux; cette théorie est inadmissible; les accidents pernicieux sont souvent intermittents comme les accès de fièvre qu'ils accompagnent, et la pigmentation est une lésion persistante qui ne saurait donner lieu à des symptômes intermittents; de plus la mélanémie cérébrale fait souvent défaut dans les cas les plus graves, dans ceux qui se terminent le plus rapidement par la mort.

Chez les sujets morts de fièvres graves avec accidents pernicieux, le cœur est souvent flasque et décoloré (Maillot, L. Laveran). D'après M. le docteur E. Vallin, le cœur présente dans ces cas des altérations histologiques analogues à celles qui ont été décrites dans la fièvre typhoïde et dans la variole.

Chez les malades qui succombent aux formes aiguës, il existe de l'hyperémie des méninges et des centres cérébro-spinaux; chez

les cachectiques tous les organes sont au contraire exsangues.

DIAGNOSTIC. — On est le plus ordinairement guidé par l'endémicité des fièvres et par la provenance des malades; il est rare que les fièvres palustres se montrent, surtout avec leurs formes graves, chez des sujets qui habitent en dehors des foyers endémiques, dans les villes en particulier, elles peuvent cependant apparaître à la suite de grands mouvements de terrain, ainsi qu'on l'a vu lors de l'établissement des fortifications de Paris et du creusement du canal de l'Ourcq.

L'intermittente palustre peut être confondue avec les fièvres intermittentes symptomatiques de la pyohémie ou de la tuberculose. Dans la pyohémie les accès de fièvre sont irréguliers, dans la tuberculose ils reviennent le soir, jamais le matin, comme dans les fièvres palustres; de plus, ces fièvres intermittentes symptomatiques sont à peine influencées par le sulfate de quinine qui arrête rapidement les accès palustres.

La fièvre gastrique ou rémittente palustre est difficile à distinguer de la rémittente climatique, laquelle n'est, comme nous l'avons déjà dit (*V. fièvres simples*, p. 28), que la fièvre gastrique de nos climats portée à son maximum d'intensité et de gravité. La grande chaleur active l'évolution de presque toutes les maladies, de même qu'elle imprime à la végétation un essor plus rapide; dans les pays chauds, la fièvre typhoïde et la tuberculose prennent une marche beaucoup plus aiguë, beaucoup plus grave que dans les climats froids ou tempérés, il en est de même pour la fièvre gastrique. Pour différencier la rémittente palustre de la rémittente climatique on se guidera sur l'endémicité des fièvres, sur la coexistence d'accès intermittents, sur la tuméfaction de la rate, enfin sur l'action du sulfate de quinine.

La typhoïde palustre est facile à confondre avec la fièvre typhoïde; l'absence de symptômes abdominaux et de taches rosées fournit les principaux éléments du diagnostic différentiel. Les lésions intestinales de la dothiéntérie font défaut dans la typhoïde palustre.

Les fièvres bilieuses graves d'origine palustre se distinguent sans peine de la fièvre jaune dont les foyers sont bien limités, qui ne sévit pas d'ordinaire chez d'anciens fébricitants, qui s'accompagne de vomissements noirs, rarement d'hématuries, dans laquelle, enfin, il n'y a pas d'hypertrophie de la rate. Nous ne parlons pas de l'action du sulfate de quinine comme moyen de diagnostic dans ce cas, parce

que les fièvres bilieuses graves ne cèdent pas toujours au quinquina.

Les névralgies d'origine palustre se reconnaissent à la régularité des accès et à la facilité avec laquelle la fièvre larvée disparaît sous l'influence du sulfate de quinine. Il faut se rappeler que les névralgies *a frigore* et les névrites traumatiques elles-mêmes prennent assez souvent la forme intermittente.

Il nous est impossible de passer en revue toutes les maladies qui peuvent être confondues avec les accidents pernicioeux; dans les pays où les fièvres palustres sont endémiques et graves, le praticien doit être sans cesse sur ses gardes et dans les cas douteux il doit toujours agir comme s'il avait affaire à un accident pernicioeux. En général, les accidents pernicioeux n'éclatent pas d'emblée, ils sont précédés par quelques accès de fièvre et annoncés par des phénomènes insolites qui commandent l'attention.

PRONOSTIC. — On ne meurt presque jamais de fièvre intermittente, mais la cachexie palustre, les fièvres continues graves et les accidents pernicioeux enlèvent beaucoup de malades. Aux Indes, les fièvres palustres comptent pour 40 sur 100 dans la mortalité générale. Malgré le sulfate de quinine, les accidents pernicioeux sont encore mortels une fois sur trois ou quatre dans les statistiques les plus favorables. La cachexie palustre entre dans la mortalité pour une part plus forte encore que les accidents pernicioeux, ces derniers ne règnent que pendant quelques mois, tandis que la cachexie palustre est l'aboutissant de toutes les fièvres et survit à la période endémo-épidémique, c'est même pendant l'hiver que les cachectiques succombent en plus grand nombre.

PROPHYLAXIE. TRAITEMENT. — Nous avons vu que des pays autrefois ravagés par les fièvres avaient été complètement transformés et assainis par les travaux d'endiguement qu'on y avait exécutés ainsi que par la culture et le drainage du sol. Le dessèchement des marais ne doit pas être entrepris pendant la période endémo-épidémique; il faut au contraire, si la chose est possible, s'opposer à ce dessèchement, c'est ainsi que Lancisi arrêta à Rome une épidémie meurtrière de fièvres palustres en faisant inonder les fossés de la ville. Dans les pays ravagés par la malaria il faut fuir la campagne et surtout la plaine pendant la période épidémique; les Anglais aux Indes se réfugient dans les *sanatoria* de l'Himalaya, les Arabes regagnent la montagne, les Romains ne se hasardent plus, pendant la saison des fièvres, en dehors de leurs murs; c'est au centre des villes, au milieu des quartiers les plus populeux qu'on

trouve le maximum de sécurité (de Tournon, L. Colin), à l'inverse de ce qui se passe pour les maladies typhoïdes.

Lorsqu'on est obligé d'affronter le miasme, dans les localités où il règne avec une grande intensité, il est utile de prendre du sulfate de quinine (0^{gr},20 à 0^{gr},30 par jour) ou du vin de quinquina comme prophylactique. Les médecins anglais et américains ont cité un grand nombre de faits favorables à cette manière de faire. Il faut éviter les fatigues, l'insolation, les excès de toute sorte et ne pas s'exposer à la rosée du matin, qui est particulièrement dangereuse. Dans les pays palustres on choisira des habitations élevées et situées au centre des villes.

On ne s'acclimate pas aux fièvres palustres; une première atteinte, loin de donner l'immunité, comme cela arrive pour la plupart des maladies typhoïdes, doit faire craindre, au contraire, de nouvelles atteintes, aussi est-il sage de ne pas lutter trop longtemps contre un mal qui renaît sans cesse et de quitter les pays palustres avant que la cachexie soit trop avancée.

On a quelquefois donné aux fièvres palustres le nom de *fièvres à quinquina*; l'expression n'est pas mauvaise, car c'est un des principaux caractères de ces fièvres d'être curables par le quinquina et les sels de quinine.

Dans toutes les formes aiguës il faut employer le sulfate de quinine et le prescrire à dose d'autant plus forte que l'intensité de la fièvre est plus grande. Dans les formes simples 0^{gr},60 à 0^{gr},80 de sulfate de quinine pendant trois jours; dans les formes graves, 1 à 2 grammes par jour pendant le même temps, suffisent en général pour *couper* la fièvre, mais les récidives sont toujours à craindre; pour les prévenir il est bon de donner du vin de quinquina aux malades et de rendre quelques doses de sulfate de quinine dès que l'on peut soupçonner une tendance au retour de la fièvre.

Le sulfate de quinine sera administré en solution ou dans du café noir qui déguise un peu son amertume désagréable; les pilules sont moins actives que la solution; les malades prendront le sulfate de quinine pendant l'apyrexie, à un moment aussi éloigné que possible du retour présumé de l'accès suivant; en cas d'urgence seulement, lorsque des accidents pernicioeux menacent l'existence des malades, on doit administrer de fortes doses de sulfate de quinine sans attendre une période apyrétique; dans les continues palustres on choisira les rémissions matinales pour faire absorber le médicament.

Lorsque les malades, plongés dans le délire ou le coma, sont in-

capables d'avaler la solution de sulfate de quinine, ou lorsqu'ils vomissent tout ce qu'ils prennent, on doit prescrire des lavements renfermant 1^{gr},50 à 2 grammes de sulfate de quinine; on peut aussi employer la méthode des injections hypodermiques, les doses de sulfate de quinine injectées dans le tissu cellulaire doivent être beaucoup moindres que celles qu'on fait absorber lentement par les voies digestives; par la voie hypodermique 0^{gr},20 à 0^{gr},30 de sulfate de quinine peuvent amener l'ivresse quinique. Ces injections donnent lieu souvent à des accidents locaux : douleurs vives, abcès, gangrènes, elles seront donc réservées pour des cas exceptionnels où il importe d'agir vite, la vie des malades étant en danger.

Aucun des nombreux médicaments qui ont été proposés successivement comme succédanés du sulfate de quinine ne jouit d'une efficacité comparable à la sienne; nous ne faisons pas d'exception pour l'arsenic, qui ne rend de services que comme reconstituant dans la convalescence des fièvres palustres. Boudin, qui a préconisé l'arsenic dans le traitement des fièvres palustres, ne l'a jamais présenté comme un succédané parfait du quinquina; il faisait usage d'une médication complexe dans laquelle l'arsenic était secondé par les vomitifs, le régime alimentaire, etc. Les doses auxquelles Boudin prescrivait l'arsenic exposent du reste à de nombreux accidents.

Bien que le sulfate de quinine soit le véritable spécifique des fièvres palustres et qu'il suffise à lui seul à les guérir, il est utile dans bon nombre de cas de faire usage de médicaments adjuvants, dont la pratique a montré l'efficacité : dans les fièvres intermittentes ou continues, qui s'accompagnent d'un état gastrique très-prononcé, on commencera le traitement par l'administration d'un éméto-cathartique; dans l'accès comateux on appliquera des sangsues aux apophyses mastoïdes; dans l'accès algide on prescrira des boissons chaudes et stimulantes, de l'acétate d'ammoniaque, etc.

Dans la cachexie palustre le quinquina sera préféré au sulfate de quinine; l'hydrothérapie agit bien contre l'engorgement des viscères abdominaux, mais les douches froides réveillent souvent les accès de fièvres; il en est de même des eaux de Vichy prises en bains ou à l'intérieur. Ces médications doivent être réservées aux malades qui sont atteints d'anémie et d'engorgement des viscères abdominaux consécutifs aux fièvres, mais qui n'ont plus les fièvres. Lorsque les cachectiques ne se rétablissent pas dans les pays palustres, il faut se hâter de les faire changer de climat; c'est là une mesure héroïque

qui réussit presque toujours quand on n'attend pas trop longtemps.

MONFALCON. Histoire des marais. Paris, 1824. — BAILLY. Traité anatomo-pathologique des fièvres intermittentes. Paris, 1825. — ANNESLEY. Diseases of India, 1828. — NEPPEL. Traité des fièvres rémittentes et intermittentes. Paris, 1835. — MAILLOT. Traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes. Paris, 1836. — L. LAVERAN. Documents pour servir à l'histoire des maladies du nord de l'Afrique (Rec. mem. méd. milit., t. LII. p. 1, 4^{re} série). — BOUDIN. Traité des fièvres intermittentes, 1842. — HASPEL. Maladies de l'Algérie, 1852. — MOREHEAD. Clinical Researches on disease in India. London, 1860. — DUTROULAU, GRIESINGER, A. LAVERAN. Op. cit. — L. COLIN. Traité des fièvres intermittentes. Paris, 1870. — KELSCH. Contrib. à l'anat. pathol. des maladies palustres (Archives de physiologie, 1875, p. 690, et 1876, p. 490). — MAGNIN. Recherches sur l'impaludisme dans les Dombes et le miasme paludéen, thèse, Paris, 1876. — A. CORRE. Analyse microscopique des eaux stagnantes et de l'air de quelques localités insalubres de la côte occidentale d'Afrique (Archives de méd. navale, 1877). — KIENER. Des altérations des reins dans l'impaludisme (Société de biologie, juillet 1877). — VALLIN. Des altérations histol. du cœur et des muscles volontaires dans les fièvres pernic. (Rec. mem. méd. milit., 3^e série, t. XXX).

SUETTE.

La suette ou *suetta miliaris*, *suetta des Picards*, constitue une espèce morbide bien définie qu'il ne faut pas confondre avec l'éruption miliaire qui s'observe dans un grand nombre de maladies : fièvre typhoïde, tuberculose aiguë, scarlatine, etc., et à laquelle, pour éviter toute confusion, on devrait toujours donner le nom de *sudamina*; la suette est une maladie, les sudamina constituent un symptôme banal.

Il est probable qu'il faut rattacher à l'histoire de la suette la maladie décrite par quelques auteurs grecs sous le nom de *maladie cardiaque* ou de *diaphorèse*, ainsi que les grandes épidémies du xv^e et du xvi^e siècle qui sont connues sous le nom de *suetta anglaise*.

En 1718, la suette se montra à Abbeville, puis elle envahit toute la Picardie, et de 1718 à 1773, elle régna avec tant de fréquence dans cette province qu'on lui donna le nom de *suetta picarde*. Après la Picardie il faut citer l'Alsace parmi les contrées les plus éprouvées; une épidémie importante eut lieu en 1812 dans les Vosges, et à partir de cette époque la maladie y resta endémique.

Sur d'autres points de la France la suette a donné lieu à des manifestations isolées : telles sont les épidémies du Languedoc (1781); celle de 1821 qui sévit sur plusieurs départements du Nord-Est et qui fut décrite par Rayer; l'épidémie de Coulommiers (1839), celle de la Dordogne et de la Charente décrite par Parrot (1841); enfin l'épidémie de Poitiers (1845) observée par Orillard et Grisolle.