

temps après être débarqué. Ce garçon était mousse à bord d'un vaisseau qui revenait des Indes occidentales, et il avait éprouvé de grandes fatigues pendant la traversée. Il faut savoir que ces pauvres mousses sont en butte à toute espèce de mauvais traitements ; ils sont les souffredouleur de tout l'équipage, et il est impossible de se faire une idée des privations qu'ils endurent. Aussi, lorsqu'un navire arrive dans un pays malsain, ces malheureux deviennent les premières victimes de la maladie régnante. Le garçon dont je vous parle n'échappa point au sort de ses pareils, et il fut pris de la fièvre jaune aussitôt après son arrivée aux Indes. Il guérit, mais il fut alors atteint d'une fièvre intermittente irrégulière qui dura fort longtemps ; quoiqu'il n'eût été soumis à aucun traitement, cette maladie disparut spontanément, le laissant profondément débilité et amaigri. Ce pauvre garçon dut néanmoins faire son service pendant la traversée, et il est arrivé à Dublin il y a trois semaines environ ; il est faible, il est émacié, il porte sur sa figure l'empreinte de longues et pénibles souffrances ; il présente cette teinte caractéristique de la peau, qui succède aux fièvres périodiques rebelles, et qu'on n'oublie jamais dès qu'on l'a vue une seule fois. Il faut avoir soin de ne pas confondre cette coloration qu'on a appelée argileuse, avec celle de l'ictère léger. Chez notre marin, la teinte cachectique était mêlée d'une faible coloration ictérique, les matières fécales ne contenaient presque pas de bile, mais l'urine était chargée de la matière colorante biliaire. Il n'y avait pas de fièvre, le pouls était régulier et un peu lent ; le malade se plaignait d'une grande lassitude, il avait le ventre tuméfié. Ce gonflement ne dépendait pas de la présence d'un liquide dans le péritoine, il résultait du développement exagéré du foie et de la rate, de la congestion intestinale et de la tympanite.

Nous avons donc affaire ici à ce qu'on appelle vulgairement le gâteau fébrile (*ague cake*), c'est-à-dire à cette congestion, à cette hypertrophie particulières du foie et de la rate, qui coïncident souvent avec les paroxysmes de l'intermittente, et qui persistent quelquefois après la disparition des accès. Vous savez, messieurs, que, pendant un accès de fièvre périodique, certains sujets se plaignent d'une douleur qui a son siège dans l'hypochondre droit, plus souvent encore dans le gauche ; examinez alors le foie ou la rate, vous constaterez que ces organes ont augmenté de volume. Si vous prenez la peine d'étudier les expériences qui ont été faites pour élucider les fonctions de ces deux glandes, vous pourrez vous faire une idée exacte de la facilité avec laquelle elles peuvent subir un développement anormal.

La rate en particulier est sujette, même dans l'état de santé, à des modifications très-remarquables sous l'influence de la digestion, et son volume diffère notablement chez l'animal à jeun et chez l'animal qui a mangé. C'est même une chose étonnante, que la rapidité avec laquelle cet organe se remplit de sang, passant ainsi d'un état de collapsus à un état de congestion. Il est aisé dès lors de concevoir comment la rate peut augmenter de volume, pendant les accès d'une fièvre périodique, surtout au moment du stade de froid. Ce développement n'est jamais aussi marqué dans le foie ; cet organe conserve à peu près toujours la même grosseur, tout au moins n'est-il pas sujet, comme la rate, à des variations diurnes subordonnées aux diverses périodes de la digestion. Il est donc évident, *à priori*, que la rate sera, bien plus fréquemment que le foie, le siège de la congestion, et que son accroissement sera toujours plus distinct et plus appréciable.

Mais ces deux organes ne sont pas seuls exposés à être congestionnés pendant un paroxysme fébrile ; tous les autres le sont également, et ce fait est d'une grande importance au point de vue pratique ; vous ne devez jamais le perdre de vue. Un malade auquel je donnais des soins avait une fièvre tierce ; à chaque paroxysme il souffrait dans la poitrine, il avait un peu de toux, et ces symptômes disparaissaient durant l'apyrexie. A mesure que la maladie fit des progrès, la toux et la dyspnée augmentèrent aussi, et finalement le sulfate de quinine devint impuissant. La congestion pulmonaire était de plus en plus marquée, elle tendait à devenir persistante, enfin elle ne disparut plus dans l'intervalle des paroxysmes ; le malade mourut avec une hépatisation des deux poumons.

Ce fait s'est passé il y a quelques années, à l'époque où l'on admettait encore la vieille théorie de la débilité, pour expliquer le stade de froid de la fièvre intermittente ; on était bien loin par conséquent de songer aux émissions sanguines pour combattre les congestions viscérales. Plus tard la saignée pendant le stade de froid a été proposée par le docteur Mackintosh, et cette pratique a été l'objet de nombreux essais à l'hôpital de Meath ; je ne saurais trop vous la recommander lorsque quelque organe interne est le siège d'une inflammation paroxystique (1). Il est bien entendu, d'ailleurs, que ce mode de traitement

(1) Le caractère anatomique de l'inflammation est l'exsudat ; et ce dernier, une fois formé, ne peut disparaître qu'au bout d'un temps plus ou moins long, pendant lequel il est préparé à l'absorption. En conséquence, aussi longtemps que dans une fièvre

n'est point constamment applicable; lorsque l'accès est léger, lorsqu'il n'y a pas de congestion viscérale bien marquée, la saignée est complètement inutile; si au contraire un organe important est menacé, elle constitue un moyen héroïque: dans quelques circonstances, elle coupe définitivement la fièvre, et, dans tous les cas, elle en rend les paroxysmes plus légers et plus traitables.

Les accès de la fièvre intermittente sont parfois accompagnés de symptômes de congestion et d'inflammation du côté de quelque viscère; donnez encore ici le sulfate de quinine, et vous arrêterez à la fois les phénomènes périodiques et les accidents viscéraux. Je me souviens d'avoir eu dans mon service un jeune garçon qui, pendant les paroxysmes, avait une bronchite intense et de la dyspnée. La toux ne cessait pas complètement pendant l'apyrexie, mais elle était beaucoup moins violente; la gravité des symptômes pulmonaires pendant l'accès me faisait hésiter sur l'opportunité du sulfate de quinine. Cependant au bout de quelque temps je me suis décidé à l'essayer; il a mis fin et aux accès et à la bronchite. Je dois vous faire observer que cette bronchite avait un caractère chronique, et je crois que, dans les fièvres intermittentes accompagnées de lésions viscérales, le sulfate de quinine ne réussit que si la complication est très-légère ou d'une nature chronique. Si elle est très-sérieuse, le sel quinine restera sans effet; de là la nécessité, dans le traitement des fièvres d'accès, d'examiner avec le plus grand soin l'état des organes internes (1).

intermittente accompagnée, les symptômes pulmonaires disparaissent complètement pendant l'apyrexie, on ne doit admettre qu'une congestion pulmonaire, et non point une inflammation légitime; lorsqu'au bout d'un certain nombre d'accès, comme l'indique très-bien Graves, les symptômes locaux persistent durant les jours intercalaires, alors seulement on est autorisé à conclure à une inflammation du parenchyme. Mais que se passe-t-il en même temps? Un élément continu vient s'ajouter à la fièvre périodique, et l'on observe en réalité, non point une pneumonie intermittente, dont l'existence est inconciliable avec le processus inflammatoire, mais une pneumonie dont la fièvre affecte la forme rémittente, en raison des exacerbations qui correspondent aux accès de l'intermittente primitive. Je ne veux point nier par là la réalité des déterminations locales dans les fièvres d'accès; je veux dire seulement que ces déterminations ne méritent le nom d'inflammation que lorsqu'elles sont devenues permanentes; jusque-là, je ne puis y voir qu'un mouvement congestif, survenant avec le paroxysme fébrile et disparaissant avec lui; si la maladie se prolonge, si le quinquina ne vient pas enrayer les accès, ces congestions répétées du même organe pourront produire l'exsudation, soit; mais on aura alors une inflammation déterminée par la fièvre intermittente antérieure, ce qui est bien différent d'une inflammation intermittente. (Note du TRAD.)

(1) Il ne sera peut-être pas inutile de dire ici quelques mots des modifications que présente l'urine pendant les paroxysmes de la fièvre intermittente. Il résulte des tra-

Il est certaines affections qui simulent d'une façon étonnante la fièvre intermittente; et comme une méprise pourrait devenir très-dangereuse, vau les plus récents (Redenbacher et Sydney Ringer) que pendant le stade de frisson l'urée s'élève notablement au-dessus de la quantité normale; durant le stade de chaleur elle commence à diminuer, revient à peu près à la proportion de l'état sain pendant le stade de sueur, et reste quelque peu au-dessous de la limite physiologique durant l'apyrexie. D'après Redenbacher, l'urine de la période de frisson contient $3\frac{1}{2}$ fois autant d'urée que l'urine normale; d'après Ringer, l'augmentation est beaucoup plus considérable, elle va de 200 à 500 pour 100. Ce dernier auteur a signalé en outre un rapport fort remarquable entre la quantité d'urée excrétée et l'accroissement de la chaleur: à mesure que le thermomètre placé dans l'aisselle du malade s'élevait d'un degré, la proportion d'urée s'élevait d'une certaine quantité au-dessus de la limite normale. Ce résultat me paraît d'autant plus important, qu'il démontre directement l'influence de l'accès fébrile sur la combustion interstitielle des matières azotées. Ringer a vu, en outre, que le chlorure de sodium augmente dans l'urine, pendant le stade de frisson; mais cette augmentation n'affecte aucun rapport constant avec l'élévation de la température. Le même auteur a constaté un autre fait qui mérite d'être signalé: lorsque sous l'influence du sulfate de quinine la fièvre a cédé, alors que les observations thermométriques répétées pendant plusieurs jours de suite n'accusent plus aucune augmentation de chaleur, on voit jusqu'au troisième jour l'urée et le chlorure de sodium augmenter dans l'urine, à l'heure où les accès fébriles avaient lieu primitivement.

Je dois dire, pour présenter exactement l'état de la question, que le docteur Hammond est arrivé à des résultats tout différents; selon lui, en effet, l'urée diminue pendant le paroxysme et augmente pendant l'apyrexie. Il en serait de même du chlorure de sodium. Il y aurait donc de nouvelles recherches à faire sur ce point; cependant je dois faire observer que les expériences de Redenbacher et de Ringer sont pleinement confirmatives de celles de Wunderlich, de Traube et de Lehmann.

D'un autre côté, M. Burdel a constaté la présence du sucre dans l'urine de tous les fébricitants (80) qu'il a examinés. Il s'est servi pour ses recherches de la potasse caustique, de la liqueur de Fehling, du sous-nitrate de bismuth et de la levure de bière. La quantité de sucre est à son maximum pendant le stade de froid; elle peut s'élever alors jusqu'à 10 et 12 par 1000. L'auteur pense que la proportion du sucre est en rapport direct avec la gravité de la fièvre; il a observé que si le malade accuse, durant son accès, des douleurs vives au niveau de la région hépatique, la quantité de sucre dans l'urine dépasse d'un cinquième et même d'un tiers celle qui y est contenue, lorsque les douleurs siègent dans l'hypochondre gauche ou dans la région lombaire.

Redenbacher, *Ueber den Harnstoffgehalt des Urins bei Intermittens* (Henle's und Pfeufer's Zeitschrift, III B., 1858).

Hammond, *Ueber die physikalischen und chemischen Veränderungen des Urins bei Intermittens*, etc. (Archiv für gemeinschaftlichen Arb. IV, 1858).

Ringer Sydney, *On the connexion between the heat of the body and the excreted amounts of Urea, Chloride of Sodium and urinary Water, during a fit of ague* (The Lancet, 1859).

Burdel, *Sur la glycosurie dans les fièvres paludéennes* (Union méd. 1859).

(Note du TRAD.)

il importe de s'informer toujours, avec le plus grand soin, de l'origine et de la marche de la maladie. Certaines fièvres hectiques qui revêtent le caractère périodique, ont pu souvent être surprises pour des intermittentes légitimes ; j'en ai eu encore tout récemment la preuve à propos d'une dame qui était venue du comté de Limecric pour me consulter sur une fièvre intermittente irrégulière dont on la disait atteinte. Cette dame était accouchée au mois d'août ; à la suite de sa couche, elle avait été prise de fièvre pour s'être exposée au froid, et elle avait eu un peu de toux. Ce symptôme avait persisté pendant deux ou trois semaines, sans aucune expectoration, puis la malade avait présenté des accès intermittents sous le type tierce. On la mit alors à l'usage du sulfate de quinine, mais cette médication n'eut d'autre effet que d'aggraver la toux, sans modifier en rien les paroxysmes fébriles. Divers moyens de traitement furent successivement essayés, mais sans succès ; les accès devinrent irréguliers et plus fréquents, voilà tout.

Du moment où je vis cette dame, je fus convaincu qu'elle était atteinte de quelque lésion viscérale ; en examinant sa poitrine, je constatai, en effet, sous la clavicule droite, une diminution de la sonorité et des craquements tuberculeux ; de plus, la toux, qui était restée sèche jusqu'alors, devint soudainement humide, et je pus entendre un véritable gargouillement. La prétendue fièvre intermittente n'était donc que la fièvre hectique de la phthisie, et le docteur Stokes, qui avait été appelé en consultation, arriva à la même conclusion.

Les choses se sont passées à peu près de même chez un malade que je voyais, il y a quelque temps, avec sir Henry Marsh. Ce gentleman avait des accès intermittents bien marqués, et nous le traitions en conséquence ; mais le sulfate de quinine et les autres remèdes que nous mettions en usage n'avaient abouti qu'à convertir la fièvre en rémittente. Tout à coup ce malade, qui n'avait jamais accusé aucun symptôme du côté du foie, fut pris d'ictère et mourut. L'autopsie nous montra dans le parenchyme hépatique dix-sept ou dix-huit petits abcès. Ici donc l'hectique intermittente dépendait de l'inflammation interstitielle du foie, affection le plus souvent latente et incurable.

Je n'ai pas besoin de vous rappeler les mouvements fébriles qui accompagnent les maladies du cerveau et celles des organes urinaires ; vous savez qu'ils sont souvent caractérisés par des intermittences parfaites. Mais il est une forme de fièvre intermittente anormale, dont je crois devoir vous dire quelques mots ; je veux parler de ces accès qui semblent l'apanage exclusif des femmes nerveuses ; tout au moins ne les ai-je

jamais observés chez les autres. Après un accouchement, après une maladie aiguë ou à la suite d'émotions morales vives, ces personnes impressionnables deviennent sujettes à des paroxysmes fébriles périodiques. J'étais mandé, il y a déjà quelque temps, par le docteur Stokes, auprès d'une dame qui, peu de temps après sa couche, avait été prise d'une fièvre tierce très-évidente : elle avait, au temps voulu, des frissons violents, puis de l'accélération du pouls, de la chaleur à la peau, et des sueurs profuses. Dans l'intervalle des accès, elle se sentait assez bien ; cependant il restait de la fréquence et de la vivacité dans le pouls, et les intermittences n'étaient pas parfaites. L'accoucheur avait donné le sulfate de quinine sans aucun résultat. En examinant cette malade, je lui trouvai un tempérament nerveux et hystérique très-nettement accusé, et je conseillai d'administrer les antispasmodiques. Une mixture composée de muse, de camphre et de teinture ammoniacale de valériane, fit disparaître rapidement les accès intermittents.

Mais il est temps de revenir à notre jeune mariin. Comment devons-nous attaquer sa fièvre ? Elle n'avait pas jusqu'ici amené d'ascite, mais il était clair que, si on la laissait progresser encore, elle ne tarderait pas à produire un épanchement dans la cavité péritonéale. Dans les cas analogues, il faut attacher une grande importance à l'absence de fièvre : si, en effet, le pouls n'est pas accéléré, si la peau n'est pas chaude, il est inutile d'employer les antiphlogistiques généraux ; les saignées locales suffisent pour calmer une irritation et une douleur qui sont également locales. Chez notre malade, le ventre était un peu douloureux, et une application de sangsues fut très-avantageuse ; nous ne les avons pas fait mettre sur l'abdomen, mais à l'anus, parce qu'il est bien reconnu que les sangsues appliquées en ce point sont toutes-puissantes pour combattre la congestion intestinale, et subsidiairement l'engorgement du foie.

Tous ceux qui ont été à même de constater combien le flux hémorroïdaire soulage la congestion hépatique compliquée de dyspepsie, admettront sans peine avec moi l'efficacité des évacuations de ce genre, et chercheront à imiter artificiellement les procédés curateurs de la nature : de là, les sangsues à l'anus dans le cas de congestion des intestins, et d'engorgement du foie ou de la rate. Du reste, il n'est point nécessaire d'en appliquer un grand nombre : trois ou quatre, tous les deux jours, suffisent parfaitement, et cette pratique nous a toujours paru répondre d'une manière satisfaisante à toutes les indications. J'ordonnai en outre à ce garçon quelques grains de pilules bleues, tous

les jours, non pas dans l'intention de le soumettre à l'influence mercurielle, mais simplement pour amener l'accomplissement régulier des fonctions intestinales ; et j'eus soin de supprimer ce médicament dès que la douleur hépatique eut disparu ; car c'est un fait d'expérience que le mercure est un très-mauvais agent dans les cas de fièvre intermittente compliquée d'hypertrophie *indolore* du foie. Mais il ne suffit pas pour une guérison parfaite d'avoir fait disparaître la congestion active et la douleur, il ne suffit même pas que la fièvre ait cessé, car vous avez à combattre l'augmentation du volume du foie ; dans ce but vous devez d'abord placer un ou deux sétons au niveau de l'organe, pour recourir à l'administration de l'iode et des toniques. L'effet des sétons contre les lésions de cette espèce est depuis longtemps connu, et il n'est vraiment pas besoin de nous arrêter sur ce point. Je me bornerai à vous citer un fait. Après avoir été prise plusieurs fois d'ictère, une dame avait conservé une hypertrophie chronique du foie. Le lobe droit, qui était principalement affecté, descendait jusqu'à la crête iliaque ; il était en outre excessivement dur. Cette lésion était survenue après une abondante salivation mercurielle. Je fis mettre deux sétons au niveau de la tumeur hépatique ; elle diminua rapidement, et au bout de quelque temps la guérison était complète.

Quant aux toniques, ils sont d'une utilité incontestable dans les cas d'hypertrophie chronique du foie et de la rate. Nous nous servons habituellement dans cet hôpital d'une poudre analogue à la célèbre poudre splénique du Bengale ; c'est un mélange de toniques végétaux et minéraux, auxquels on ajoute un purgatif végétal, l'aloès, par exemple ; cette combinaison nous a donné les plus heureux résultats. L'iode est un adjuvant précieux, surtout lorsque le malade est affaibli et hors d'état de supporter le mercure ; ce médicament agit en relevant les forces, et en facilitant l'absorption des produits morbides, dont le dépôt a causé l'hypertrophie (1).

Avant de terminer cette leçon, je désire consacrer quelques instants

(1) Je ne veux point m'arrêter ici sur les intumescences de la rate et du foie qui accompagnent la fièvre intermittente et qui souvent même persistent après la disparition des accès ; je ne veux point non plus insister ni sur l'anémie, particulière à la cachexie paludéenne (hypo-albuminie, hypo-globulie), ni sur les hydropisies qu'elle détermine : tous ces faits sont aujourd'hui classiques, et l'on ne peut rien ajouter aux travaux remarquables de MM. Audouard, Piorry, Nepple, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier, etc. Mais parmi les affections secondaires qu'entraînent après elles les fièvres intermittentes rebelles, il en est deux dont la connaissance est d'une date toute récente

à une question pleine d'intérêt, la susceptibilité de la race humaine pour les diverses maladies. Vous savez que certaines espèces morbides sont particulières aux climats chauds, et qu'elles deviennent presque fatalement mortelles chez les blancs qui s'exposent à leur influence. C'est ordinairement à l'impureté de l'air qu'on attribue ces maladies, surtout celles d'Afrique ; et cette même cause qui, dans les climats plus

et qui méritent de trouver place ici ; je veux parler de la mélanémie et de la leucocythémie.

I. — Déjà Richard Bright, Annesley, Haspel et Stewardson avaient signalé la coloration noire que présentent la rate, le foie et le cerveau chez certains individus qui ont eu pendant leur vie des fièvres intermittentes ou rémittentes ; Meckel avait montré plus tard que cette coloration tient à la présence de granulations pigmentaires dans le sang ; peu de temps après, Virchow avait constaté l'existence de ces granulations dans le sang et dans la rate tuméfiée d'un malade qui était mort hydropique après une fièvre périodique opiniâtre ; mais c'est Frerichs qui a fait l'étude la plus complète de cette singulière altération. La mélanémie est constituée par la présence dans le sang de corpuscules pigmentaires. Ces corpuscules affectent trois formes principales : ce sont des cellules, des amas ou des cylindres ; ils sont ordinairement noirs, plus rarement ils sont bruns ou d'une teinte ocreuse, plus rarement encore d'un jaune rougeâtre ; ces nuances représentent, dans leur gradation, les diverses phases des transformations de l'hématine. Le pigment pâle se décolore rapidement sous l'influence des acides et des alcalis caustiques ; le pigment foncé qui est plus ancien résiste plusieurs jours à leur action. D'après Frerichs, le pigment, dans la mélanémie, se trouve dans la rate, dans le sang de la veine porte, dans le foie, dans les veines sus-hépatiques, dans les reins, dans le cerveau, surtout dans la substance grise. Je dois dire que d'autres observateurs l'ont également rencontré dans les glandes lymphatiques, et l'année dernière le professeur Grohe en a publié une très-belle observation.

Comme jusqu'ici, à l'exception d'un seul cas, on n'a jamais rencontré le pigment dans le foie sans qu'il y en eût en même temps, et en quantité plus considérable, dans la rate ; comme on peut suivre en quelque sorte, par la pensée, la marche des granulations à travers la veine splénique, la veine porte, le foie, les veines sus-hépatiques, les poumons, les reins, le cerveau, etc. ; comme enfin on a observé des cas de mélanémie dans lesquels les corpuscules pigmentaires occupaient uniquement la rate et la veine porte, Frerichs en rapporte la formation à la glande splénique ; toutefois, en raison du fait exceptionnel que j'ai indiqué, il fait quelques réserves, et il admet que le pigment en petite quantité peut être également formé par le foie. Voici, du reste, le résumé de l'observation : un malade mourut dans le marasme après avoir souffert d'une fièvre quarte rebelle et d'une albuminurie consécutive. La rate avait subi la transformation lardacée, et ne contenait pas de pigment ; le foie en renfermait une quantité considérable ; les corpuscules occupaient non-seulement les ramifications capillaires de la veine porte, mais aussi des branches assez volumineuses du même vaisseau ; les reins étaient également envahis par le pigment, mais il n'y en avait pas dans le cerveau. Le professeur Eisenmann, qui a donné une analyse remarquable du travail de Frerichs, fait remarquer avec juste raison que ce fait ne suffit point pour admettre la formation du

froids, produit la fièvre intermittente, fait naître dans la zone torride une fièvre rémittente mortelle. Mais comment se fait-il que cette forme de fièvre appartienne exclusivement à l'Afrique, dont elle ravage à la fois les côtes orientales et occidentales, et qu'elle soit inconnue sur les rivages de l'Amérique du Sud, qui présentent cependant les mêmes conditions physiques, à savoir de vastes marais remplis de matières

pigment dans le foie, puisque les granulations anormales occupaient des rameaux volumineux de la veine porte.

L'existence des corpuscules pigmentaires dans le sang ne suffit pas pour constituer un état morbide appréciable pendant la vie. Tant que ces produits circulent sans entrave dans les vaisseaux capillaires, aucun phénomène anormal ne vient éveiller l'attention de l'observateur; mais lorsque ces granulations, arrêtées dans leur libre parcours, se réunissent en agrégats plus ou moins considérables, on voit survenir des troubles sérieux dans la circulation, dans la nutrition et dans les fonctions des organes intéressés; les modifications subies par le foie peuvent aller jusqu'à l'atrophie; les lésions des reins portant sur les tubuli et sur les glomérules peuvent devenir le point de départ d'une albuminurie persistante; enfin l'accumulation des granules pigmentaires dans les petits vaisseaux de l'encéphale peut en amener la déchirure: de là des hémorrhagies et diverses manifestations cérébrales qui ont le plus souvent le caractère *torpide*.

En se basant sur cinquante et une observations qui lui sont personnelles, Frerichs reconnaît quatre formes à la mélanémie. Dans la première, les symptômes cérébraux sont prédominants. — Dans la seconde, les lésions du foie et les troubles digestifs constituent les principaux accidents. — Dans la troisième, c'est l'affection des reins qui domine toute la scène. — Dans la quatrième, il n'y a pas de désordres locaux bien évidents; l'anémie et l'hydrémie consécutives aux lésions spléniques sont alors les phénomènes les plus saillants. — La marche de cette affection est aiguë ou chronique; on l'a vue durer plusieurs mois; dans d'autres circonstances, elle est devenue mortelle en quelques jours. Sur les cinquante et un cas de Frerichs, trente et un se sont terminés par la mort; dans tous les cas on observe une coloration spéciale de la peau; c'est une teinte d'un brun grisâtre, tellement caractéristique, selon le professeur de Berlin, qu'elle fait immédiatement soupçonner l'existence de la mélanémie. Pour assurer le diagnostic, il faut extraire un peu de sang par une piqûre et constater, au moyen du microscope, les granulations pigmentaires.

Quant aux causes de la mélanémie (et ceci nous ramène directement à notre point de départ), il n'y en a qu'une réelle: c'est la fièvre paludéenne intermittente et rémittente. Or, comme, dans un grand nombre de fièvres maremmatiques, l'affection pigmentaire manque complètement, Frerichs se pose, sans la résoudre, la question suivante: La mélanémie dépend-elle d'une activité plus grande du miasme paludéen, ou d'une modification de sa qualité?

Telle est la mélanémie (j'en ai emprunté l'histoire à l'ouvrage de Frerichs). On conçoit que, pour une étude complète de cette affection, il faudrait examiner bien d'autres questions, dans le détail desquelles je ne puis entrer. Et d'abord, quel est le mode de formation de ces granulations pigmentaires? Faut-il y voir, avec Meckel, une

végétales et animales en décomposition? D'un autre côté, d'après les comptes rendus des dernières expéditions de Bornéo (je parle surtout de celle du capitaine Keppel sur la *Didon*, et de celle de sir Edward Belcher sur le *Samarang*), nous ne voyons point que les matelots aient été atteints de cette fièvre terrible; et cependant, campés sur des terrains que la marée venait de recouvrir, ils étaient constamment exposés

augmentation pure et simple du pigment normal de la rate? Faut-il l'attribuer, avec Virchow, à des modifications de la pulpe splénique et des globules sanguins? Disons-nous, avec Heschl, qu'il s'agit d'une création nouvelle, ou avec Planer, que ce pigment n'est que le reliquat d'extravasations sanguines multiples? Admettons-nous enfin, avec Frerichs, qu'à la suite de la stase du sang dans les cavités veineuses de la rate, l'épithélium vasculaire s'imbibe de l'hématosine décomposée? Toutes ces hypothèses et bien d'autres encore pourraient se soutenir.

Mais, d'ailleurs, il y aurait une question beaucoup plus importante à élucider: Quelle est la valeur, quel est le rôle de cette altération spéciale? est-elle réellement consécutive à l'hypertrophie de la rate? ou bien n'y aurait-il pas lieu d'admettre une altération primordiale du sang survenue elle-même sous l'influence des perturbations nutritives profondes que détermine la cachexie palustre? Pour ma part, je suis tout disposé à adopter cette interprétation; elle n'a été signalée par aucun auteur, mais elle a pour elle, il me semble, un grand nombre de faits, car elle a en sa faveur tous les cas d'hypertrophie de la rate dans lesquels on n'observe pas de mélanémie, et ils sont fort nombreux; elle a pour elle tous les cas de congestion splénique dans lesquels l'affection pigmentaire fait défaut, c'est-à-dire un nombre considérable de fièvres intermittentes qui ont fort embarrassé Frerichs, comme nous l'avons vu. — Ce n'est pas tout; il ne m'est pas même prouvé que tous les symptômes qu'on rapporte à la mélanémie lui appartiennent réellement: je lis, par exemple, que, dans cinq cas, Frerichs a trouvé du pigment dans les reins sans qu'il eût eu albuminurie, et que chez quatre malades qui avaient eu des urines albumineuses pendant leur vie, il n'a pas rencontré la mélanémie rénale. S'il en est ainsi, est-il autorisé à établir une relation étiologique entre l'accumulation de pigment dans les reins et la présence de l'albumine dans l'urine? Ne suis-je pas beaucoup plus près de la vérité lorsque je rapporte l'albuminurie de la cachexie paludéenne aux altérations de la nutrition? — Je ne puis malheureusement m'arrêter sur toutes ces questions; ce serait dépasser de beaucoup la portée d'une simple note; je ne puis même examiner si la mélanémie de Frerichs n'est pas la proche parente de la maladie d'Addison. Je me résumerai donc en disant que, dans cet état morbide complexe auquel on a donné le nom de cachexie palustre, il importe de tenir compte d'une altération spéciale, inconnue jusqu'à ces derniers temps; cette altération, c'est la mélanémie. Mais les faits ne permettent pas d'aller plus loin: faire de cette lésion une espèce morbide, lui assigner, dès à présent, une place dans le cadre nosologique, ce serait assurément une tentative prématurée.

II. — Je me borne à mentionner la leucocythémie parmi les suites possibles des fièvres intermittentes rebelles. En tant qu'altération du sang, elle est beaucoup mieux connue en France que la mélanémie, et en retraçant ici l'histoire, je n'aurais même pas le mérite de combler une lacune; d'autre part, en tant qu'affection primitive et