

épidémies sont ignorées, et les conditions qui y mettent fin sont plus obscures encore; il faut admettre ou que le poison s'affaiblit à force de se reproduire, ou que l'épidémie cesse parce que tous les individus en réceptivité en ont subi l'atteinte; ces explications sont rationnelles, mais hypothétiques.

Les formes cliniques de l'infection varioleuse sont au nombre de deux, savoir, par ordre de gravité décroissante, la variole, — la varioloïde. Toutes deux ont pour manifestation extérieure une inflammation de la peau ou dermatite; mais dans la variole, cette inflammation est profonde, tandis qu'elle est superficielle dans l'autre forme. Le pronostic de la variole est sérieux, celui de la varioloïde est favorable; enfin la durée est de quatre semaines et plus pour la variole (*variola vera*), — de deux à trois pour la varioloïde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les **lésions cutanées** de la variole vraie sont celles d'une dermatite suppurative et ulcéreuse disposée par petits foyers plus ou moins nombreux. On a cru longtemps que cette inflammation était accompagnée d'une production pseudo-membraneuse cloisonnant en loges le foyer ou bouton; mais Hebra a montré que cette apparence résulte simplement de l'imbibition interstitielle et du soulèvement des diverses couches superposées de l'épiderme. Les lésions initiales sont des hyperémies circonscrites et isolées qui occupent toute l'épaisseur du derme jusqu'au tissu sous-cutané, mais qui ont leur plus grand développement dans le corps papillaire; les papilles paraissent allongées par suite du développement des anses vasculaires, leur revêtement épidermique est fortement soulevé, et le réseau de Malpighi est épaissi en totalité (Bärensprung). Le bouton se présente alors sous forme d'une évelure rouge à peine saillante, indurée, circulaire, sans trace de cavité ni de liquide; c'est une **PAPULE**. — Bientôt survient l'exsudation d'un liquide séreux qui imbibe les couches profondes de l'épiderme, en dissocie les éléments, et arrive sous la couche superficielle, plus résistante, qui l'arrête; dans ce trajet, le liquide refoule à la périphérie les cellules du réseau de Malpighi, qui sont elles-mêmes gorgées d'un exsudat fluide, et ce sont ces cellules accumulées en zone circulaire au pourtour du bouton qui ont été prises pour une pseudo-membrane; la couche épidermique superficielle est soulevée au centre par le liquide collecté: ainsi la papule a été transformée en **VÉSICULE**. — Dans une troisième phase, le liquide se trouble par suite de la formation cellulaire hyperplasique du réseau de Malpighi, la vésicule est changée en **PUSTULE**. — On peut constater alors que toutes les parties du derme qui ont été imbibées par l'exsudat liquide sont détruites par la suppuration (Bären-

sprung); aussi la pustule contient, outre le pus, des débris du tissu dissocié et détruit. Enfin, sous la pression croissante du liquide, la surface amincie de la pustule cède et se rompt, et après l'écoulement du contenu, on trouve au fond de petites ulcérations cratériformes, bien détergées; elles guérissent sans réparation complète de la perte de substance, en laissant des dépressions cicatricielles qui rappellent la forme de l'ulcération elle-même.

La dermatite des formes légères est superficielle, et plusieurs éventualités sont possibles; la perte de substance n'existe que dans quelques boutons; sur les autres, elle est à peine appréciable, et après la guérison il n'y a qu'un très-petit nombre de cicatrices déprimées, les autres sont si peu marquées qu'elles ne peuvent être discernées que de très-près. Dans d'autres cas, l'inflammation perd le caractère d'une inflammation interstitielle (diphthérie), ou du moins l'exsudat est éliminé par dissociation sans nécrose du tissu, il n'y a pas du tout de perte de substance; le contenu de la pustule se dessèche et se transforme sur place, avec l'opercule qui le recouvre, en une croûte d'un jaune plus ou moins brun (croûte melliforme), et quand ces croûtes tombent, il reste non pas des dépressions, mais des saillies circulaires d'un rouge foncé dues à la tuméfaction persistante du corps papillaire. Peu à peu ces saillies s'affaissent, la rougeur disparaît, et la peau ne conserve aucune trace de l'éruption. Cette variété coïncide souvent avec l'une des précédentes, et l'on retrouve alors quelques rares cicatrices qui rappellent l'existence, mais non pas l'abondance de la pustulation.

Les boutons varioliques n'ont pas toujours à leur surface une disposition sphérique régulière, le centre est souvent déprimé en ombilic, comme si le soulèvement de l'épiderme avait été empêché en ce point par rétraction ou par adhérence. Cette **ombilication** dont on a fait à tort un caractère distinctif, n'est point constante; elle n'est liée à aucune forme en particulier, et elle résulte soit de la présence d'un follicule pileux à l'orifice duquel le soulèvement épidermique est entravé, soit du maintien de l'adhérence entre les couches profondes de l'épiderme et la couche superficielle cornée qui forme l'opercule du bouton (Simon). Dans quelques cas on observe une apparence d'ombilic dans des boutons encore aplatis; cet aspect est produit, selon Bärensprung, par la différence de coloration de l'exsudat, qui est blanc à la circonférence et rouge au centre; l'ombilication ne devient réelle qu'au début de la dessiccation, qui commence par le centre.

Indépendamment du pus, des granulations et des jeunes cellules épidermiques, les pustules contiennent toujours, d'après Hallier, des spores de champignon *Micrococcus* animés de mouvements circulaires et réunis en filaments (chaines de *Mykothrix*, selon Itzigsohn); dans chacun des anneaux de la chaîne on trouve un spore. De nouvelles observations sont nécessaires, surtout en présence des résultats négatifs obtenus par Lebert.

— Le pus variolique renferme, outre l'eau, l'albumine et la graisse, de petites proportions de chlorhydrate et de phosphate de soude, de lactate d'ammoniaque et de phosphate de chaux (Lebert).

Le **sang** est sale, d'un noir brunâtre, peu coagulable, il imbibe fortement la membrane interne du cœur et des vaisseaux; mais indépendamment de cette altération physique qui est commune à toutes les maladies infectieuses, il présente une altération chimique qui est en rapport avec le désordre des combustions interstitielles et la suspension de l'hématose cutanée (ASPHYXIE CUTANÉE) : la quantité d'urée est accrue, celle de glycose est diminuée, et avec un abaissement croissant de l'oxygène il y a une augmentation proportionnelle d'acide carbonique. D'après les observations récentes de Coze et Feltz, le sang contient une forme particulière de vibrions, et il tue les animaux auxquels il est inoculé. Sur ce point encore le jugement doit être réservé, Lebert n'a pu jusqu'ici retrouver ces infusoires dans le sang des varioliques.

Telles sont les seules lésions constantes de la variole; elle peut tuer sans présenter aucune autre altération, et la mort ne peut être attribuée alors qu'à l'asphyxie du sang. Dans d'autres circonstances, les lésions sont bien plus complexes et suffisent amplement pour rendre compte de la mort, alors même que l'éruption est assez rare pour n'avoir pas entravé sérieusement l'hématose cutanée. L'éruption, au lieu d'être limitée à la peau ou aux régions muqueuses qui y confinent, envahit les muqueuses viscérales et y provoque des accidents graves à échéance plus ou moins rapide : l'**énanthème** du pharynx, du larynx, des bronches, de l'intestin n'est point rare, et il est souvent la cause directe de la mort. Dans l'intestin, la phlegmasie est toujours interstitielle (diphthérique), et chaque pustule donne lieu à une ulcération arrondie qui intéresse tout ou partie de la muqueuse. L'éruption intestinale présente parfois une remarquable symétrie; j'ai montré à la Société anatomique un gros intestin dans lequel les ulcérations étaient exclusivement et régulièrement distribuées sur les trois bandelettes longitudinales. — Les principaux viscères, les **reins** surtout, sont le siège d'une hyperémie intense, et dans bien des cas ces derniers présentent les altérations de la néphrite interstitielle signalée par Beer. — Les **inflammations viscérales** sont au nombre des lésions inconstantes les plus communes; elles portent sur les BRONCHES, la PLEVRE, les POUMONS ou le CŒUR; dans ce dernier organe, elles affectent souvent l'**endocarde** ou le **péricarde**, mais elles peuvent aussi occuper le **myocarde**, ainsi que cela résulte des remarquables observations de mon savant collègue et ami Desnos et de son élève Huchard; cette myocardite, qui est surtout liée aux varioles abondantes, est une cause de mort souvent méconnue. Elle présente les caractères anatomiques communs de l'inflammation du myocarde (voyez t. I), mais elle est souvent limitée aux muscles papillaires. — Enfin on constate, dans un assez bon nombre de cas, la **tuméfaction de la rate** et

des organes lymphoïdes, une **entérite folliculeuse**, plus rarement des **infarctus hémorragiques**, des **stéatoses viscérales** et les abcès de la PYÉMIE.

— Le sang renferme une proportion anormale de globules blancs (**leucocytose variolique**).

Il résulte des recherches de Golgi que la MOELLE DES OS est altérée dans tous les cas, et que l'altération diffère dans les varioles hémorragiques et dans les confluentes simplement pustuleuses. Dans la **forme hémorragique**, la moelle (côtes, sternum, vertèbres) est rouge foncé, liquide et contient quelques rares particules blanches, solides. Au microscope, on constate une rareté extrême des globules blancs; et la plupart sont en dégénérescence graisseuse; les cellules contenant des globules sanguins sont très-rares, plus rares encore les cellules géantes avec noyaux bourgeonnants; en revanche, les globules rouges à noyaux sont très-abondants, ils ont souvent deux noyaux ou un noyau en voie de scission. Les particules blanches sont composées de graisse et d'éléments conjonctifs. La coupe des os, privés de sels calcaires, montre les vaisseaux sanguins énormément dilatés, et, dans les intervalles, des globules sanguins blancs et rouges, avec prédominance notable de ces derniers. — Dans la **forme confluyente**, la moelle osseuse est molle, d'un gris-rougeâtre, remplie de cellules lymphatiques avec un noyau net, et un protoplasma peu abondant et finement granulé; elle renferme peu de sang, mais il y a une quantité considérable de cellules géantes à noyaux bourgeonnants; quelques-uns de ces bourgeons sont pédiculés et se prolongent en massues vers la périphérie de la cellule. Les cellules à globules sanguins et les cellules graisseuses sont très-peu nombreuses, les globules rouges à noyaux sont, au contraire, assez abondants. — Golgi fait remarquer que l'état de la moelle osseuse dans la variole hémorragique (particulièrement les extravasats sanguins dans tous les espaces médullaires) peut, dans les cas douteux où la mort précède une éruption cutanée bien positive, fixer le caractère de la maladie.

Le même observateur a signalé, dans les mêmes conditions, de notables différences dans les lésions de la RATE. Dans la **variole hémorragique**, elle est plutôt petite, dure, la capsule est froncée, les trabécules sont bien visibles, les follicules le sont moins; le microscope fait constater : peu de cellules lymphatiques, quelques cellules à corpuscules sanguins, bon nombre de globules rouges à noyaux. Dans la **variole confluyente** la rate est grosse, ramollie, les trabécules sont indistincts, les follicules très-nets, et le microscope montre une quantité extraordinaire de globules blancs, un bon nombre de globules rouges à noyaux, quelques cellules à corpuscules sanguins.

Ces résultats intéressants des travaux de Golgi prennent plus d'importance encore, si on les rapproche de ceux qui ont été obtenus peu auparavant par Ponfick; d'après ses recherches, la variole hémorragique ne

présente pas les infiltrations granuleuses qu'on trouve dans la variole pustuleuse comme dans les autres maladies infectieuses, et elle ne présente pas non plus la tuméfaction trouble des grosses glandes de l'abdomen; celles-ci, au contraire, sont remarquablement dures et foncées. La présence constante d'extravasations sanguines dans le derme, dans la muqueuse des voies respiratoires, puis plus rarement dans l'œsophage, l'estomac, le côlon et le rectum, achève de différencier ces deux formes. Ponfick a été si frappé de ces dissemblances, qu'il se demande si ces deux formes appartiennent bien réellement à la même maladie. C'est sans doute aller trop loin, mais ces acquisitions nouvelles de l'histologie pathologique méritent certainement une sérieuse attention.

SYMPTOMES ET PRONOSTIC.

Plusieurs auteurs se sont plu à assigner à l'évolution de la variole une précision mathématique; mais, comme cette rigueur n'est pas dans la réalité des choses, leur description avec son apparence d'équation algébrique peut égarer le jugement. Oui, certes, les grands phénomènes qui signalent le cours de la variole, j'entends parler de la régulière, ont une prédilection pour certains jours; mais de là à prétendre qu'ils ne s'en écartent jamais ou que, s'ils en dévient, tout le cours de la maladie est modifié, il y a loin; en fait, les choses ne se passent pas autrement dans la variole que dans les autres fièvres éruptives; les dates assignées aux diverses phases n'expriment que des moyennes, et dans le particulier il faut admettre, à moins de nier l'évidence, de nombreuses oscillations en deçà et au delà. Bien plus, l'oscillation ne porte pas seulement sur la date des phénomènes, elle atteint aussi leurs caractères propres, et dans une même forme de variole les symptômes peuvent présenter de nombreuses nuances individuelles sans que les allures, l'évolution générale et la terminaison de la maladie soient notablement modifiées.

Une autre erreur, selon moi, a été commise. L'intensité des symptômes, les probabilités des lésions viscérales, les dangers d'asphyxie, les chances de pyémie sont en raison directe de l'abondance de l'éruption, et l'on oppose avec toute raison, sous ce point de vue, l'éruption minimum dite variole discrète à l'éruption maximum dite variole confluente. Mais partir de ce fait vrai pour scinder la description de la variole, pour séparer ces deux formes à l'égal d'espèces distinctes, pour attribuer à chacune d'elles une chronologie et des phénomènes particuliers, c'est méconnaître l'unité de l'espèce morbide, c'est oublier les formes intermédiaires qui, par transitions insensibles, conduisent de la discrète à la confluente, c'est ignorer enfin les notions de pathogénie. Les différences symptomatiques qui distinguent la variole confluente ne sont point liées à quelque caractère mys-

térieux inhérent à cette manifestation de l'empoisonnement variolique; elles sont purement et simplement la conséquence de la multiplicité des foyers de suppuration et de l'existence presque constante, en pareil cas, d'une pustulation pharyngo-laryngée; c'est pour cela que la fièvre de suppuration est plus intense, c'est pour cela que le gonflement des mains et du visage, que la salivation sont très-marqués, c'est pour cela enfin que tous les phénomènes graves vont s'atténuant de la variole confluente à la discrète, en passant par la cohérente, qui, sous le rapport de l'abondance de l'éruption, est comme un moyen terme entre les deux types extrêmes. Qu'il me soit permis, pour préciser ma pensée, de recourir à une comparaison. Parce qu'une pneumonie de 5 centimètres est moins grave que celle de tout un poumon, décrira-t-on comme formes distinctes la pneumonie discrète et la confluente? Non certes; si le second malade est beaucoup plus exposé que le premier à l'asphyxie et au collapsus, c'est qu'une plus grande partie du poumon est perdue pour l'hématose, et que la réparation de la lésion exige une plus grande dépense organique; mais dans l'un et l'autre cas, c'est toujours une pneumonie, et quelque disparates que soient les nuances symptomatiques, elles ne résultent que de l'étendue du processus. La situation est la même dans la variole, et à l'unité morbide doit répondre l'unité de description. — Il n'en est plus ainsi pour la varioloïde et la varicelle, qui diffèrent de la variola vera non plus seulement par les particularités issues de l'abondance de l'éruption, mais par les caractères mêmes de cette éruption, et par la marche générale de la maladie.

Variole (VARIOLA VERA). — L'**incubation**, que les recherches les plus récentes (Helmke) limitent entre onze et quatorze jours, n'est marquée par aucun phénomène caractéristique; il n'est donc pas légitime d'en faire l'une des périodes de la maladie, à moins qu'on ne consente à admettre une maladie sans malade. La première période réelle est souvent appelée période prodromique, parce qu'elle précède l'éruption spéciale; c'est encore une erreur; les phénomènes de ce stade ne peuvent par aucun artifice de raisonnement être qualifiés des prodromes, ce sont des symptômes d'invasion qui appartiennent à la maladie pleinement constituée; ils ne l'annoncent pas imminente comme des précurseurs, ils la révèlent *en état* d'activité par des témoignages actuels. Penser autrement, c'est borner la maladie à l'éruption; conclusion inacceptable, à moins qu'on ne veuille commettre la faute de ranger la variole et les autres fièvres éruptives parmi les dermatoses. Les expressions période prodromique, prodromes, sont à rejeter totalement.

Première période. Invasion. — A ne juger que d'après les phénomènes appréciables sans exploration particulière, le début de la variole est des plus nets, car il est marqué par un frisson unique qui égale en intensité et en durée celui de la pneumonie, ou bien par une série de

petits frissons répétés qui se succèdent coup sur coup comme ceux de la pleurésie, par exemple. Mais ce frisson n'est point en réalité le symptôme initial; il est précédé pendant vingt-quatre, trente-six et même quarante-huit heures, d'une élévation de température d'un degré à un degré et demi, laquelle n'est point assez forte pour provoquer l'épisode nerveux du frisson, mais qui est assez marquée pour engendrer un état de malaise, de fatigue et d'inappétence que l'on retrouve, précédant le frisson, chez tous les malades capables de donner des renseignements circonstanciés. Cette phase latente qui peut allonger la période d'invasion de quarante-huit heures, et qui a été méconnue avant la vulgarisation du thermomètre, ne permet pas d'accepter les proportions solennellement mathématiques qui ont été formulées touchant la durée soi-disant imperturbable de ce premier stade. Précoce ou tardif, le frisson est accompagné d'un ensemble de phénomènes vraiment caractéristiques que je distingue, pour la netteté de la description, en *constants* et *inconstants*.

Les PHÉNOMÈNES CONSTANTS sont la *fièvre*, qui atteint, dès le premier ou le second jour après le frisson, le chiffre énorme de 40°,5, 41 degrés et même plus, et qui a les caractères d'une continue presque continue, c'est-à-dire qu'il y a à peine le matin quelques dixièmes de rémission; cet apaisement est cependant assez marqué pour qu'on puisse facilement saisir l'exaspération du soir. L'anorexie est absolue, la soif est intense, cela va sans dire, mais les malades éprouvent un *malaise*, une angoisse qu'on ne retrouve pas au même degré dans l'invasion des autres affections fébriles; l'action du cœur est précipitée, tumultueuse et pénible, les carotides ont des battements violents; le pouls, d'une fréquence proportionnelle à la température, est plein, dur et régulier; le visage et les yeux sont injectés, la céphalalgie continue est grâvative et lancinante, le sommeil est nul ou bien il est agité et interrompu par des rêves pénibles et des cauchemars, tout annonce une atteinte profonde portée à l'organisme. Avec ces phénomènes généraux ou même avant le frisson apparaissent des *douleurs lombaires*, dont l'intensité varie depuis celle de la simple courbature permettant encore quelques mouvements, jusqu'à la violence de la douleur névralgique avec irradiations dans les membres inférieurs, dont l'immobilité peut être momentanément aussi complète que dans la paraplégie. Depuis que les travaux de Beer ont fait connaître les altérations du tissu interstitiel des reins dans la variole (voyez Néphrite), on a pu chercher dans ce processus local la cause de ces douleurs, mais cette interprétation n'est compatible ni avec la précocité du symptôme, ni avec ses caractères, ni avec ses effets sur la motricité des membres, et il convient de voir dans cette *rachialgie* le résultat d'une fluxion active sur l'axe spinal, et de la compression des nerfs au niveau des trous intervertébraux par les plexus veineux gorgés de sang. Des *accidents gastriques* complètent le tableau de ce premier stade; l'épigastre est le siège d'une *constriction*

pénible qui acquiert souvent la vivacité d'une douleur véritable; cette douleur est provoquée et exaspérée par la pression, elle coïncide avec des *nausées*, des vomituritions ou des *vomissements* qui, d'abord alimentaires, deviennent bientôt purement bilieux, et se répètent avec une fréquence variable. — A l'exception des vomissements, qui cessent d'ordinaire vers la fin du second jour à partir du frisson ou le commencement du troisième, tous les symptômes vont s'aggravant d'une manière continue et régulière jusqu'à l'apparition de l'exanthème, qui marque la fin de cette première période.

La durée de ce stade, supputée à dater du frisson ou à dater du moment où le malade a eu conscience de son malaise, varie un peu; mais les observations récentes ne permettent pas d'admettre sans réserve la doctrine de nos devanciers touchant la relation qui existerait constamment entre la longueur de cette période et l'abondance de l'éruption. La proposition classique de Sydenham, que Trousseau a soutenue de son autorité, est la suivante: l'éruption qui débute à la fin du second jour ou au commencement du troisième est nécessairement confluyente; l'éruption qui ne paraît qu'après trois jours et demi ou quatre jours pleins, et *a fortiori* au cinquième jour, est certainement discrète. En ces termes je ne puis accepter aucun des membres de cette proposition. Je n'entends pas invoquer, cela va sans dire, la période de calorification fébrile latente qui précède le début confirmé; cette supputation, qui aurait pour effet de donner en tout cas au premier stade une durée supérieure à quatre jours, est entachée de subtilité, il ne serait pas logique de l'adopter; je compte, comme on l'a toujours fait, à partir du premier frisson ou à dater du moment où l'individu est assez mal à l'aise pour avoir la conscience qu'il est malade. Les choses étant ainsi précisées, je puis affirmer que j'ai vu des éruptions discrètes du second au troisième jour, des éruptions confluentes du troisième au quatrième inclusivement, et cela un très-grand nombre de fois, de sorte que je ne fais plus entrer en ligne de compte la durée du premier stade pour préjuger l'abondance de l'éruption; le seul fait que j'aie observé en rapport avec la doctrine classique est le suivant: après quatre jours pleins, l'éruption n'est jamais confluyente, elle est discrète ou cohérente. Les conclusions que mon observation m'a imposées, touchant la précocité possible de l'éruption discrète, sont pleinement confirmées par les relevés de Petersen à Copenhague. En prenant en bloc tous les malades, sans distinction de l'abondance de l'éruption, il a obtenu pour moyenne de la première période 2,95 jours; or, sur les 793 cas qui ont fourni cette moyenne, il n'y a eu que 140 cas de variole confluyente, d'où il résulte bien évidemment que l'éruption discrète a notablement devancé le terme qui lui a été assigné par Sydenham. En résumé, l'éruption peut apparaître du deuxième jour et demi au quatrième, quelle que soit son abondance, et l'observa-