

CHAPITRE IV.

SCARLATINE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La TRANSMISSION de la scarlatine (1) n'a lieu que par DIFFUSION ou par contagés diffusibles; tout au moins l'expérimentation n'a-t-elle point jus-

(1) INGRASSIAS, COYTAR, BAILLOU, SYDENHAM, ROSEN, les deux FRANK.

Dictionnaires de médecine et Traité des maladies des enfants.
 ARMSTRONG, *Practical illustrations of the scarlet fever*. London, 1818. — WENDT, *Das Wesen, die Bedeutung, etc., des Scharlachs*. Berlin, 1819. — PEEUFFER, *Der Scharlach, sein Wesen und Behandlung*. Erlangen, 1819. — SIMON, *Horn's Archiv*, 1824. — FISCHER, *Hufeland's Journal*, 1824. — STIEBEL, *Russ's Magazin*, XXIV. — JAHN, *Hufeland's Journal*, LXIX. — EISENMANN, *Eodem loco*, XC. — HAMILTON, *Edinburgh med. and surg. Journal*, 1833. — HEYFELDER, *Studien*, II. Berlin, 1839. — LÖSCHNER, *Prager Vierteljahr*, XI. — RÖSER, *Österl. Zeits.*, 1845. — NOÏROT, *Histoire de la scarlatine*. Paris, 1847. — MONNERET et FLEURY, *Compendium de méd.* — GRAVES, *loc. cit.* et *Notes du traducteur*. — SHNIZEIN, *Das Scharlachfieber, seine Geschichte, Erkenntnis und Heilung*. Leipzig, 1851. — WUNDERLICH, *Pathologie und Therapie*, IV. Stuttgart, 1856.
 JACCOUD, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*, thèse de Paris, 1860. — TROUSSEAU, *loc. cit.* — MAYR, in *Hebra's Hautkrankheiten*. Erlangen, 1860. — FRANCIS, *On the relations of Diphtheria to scarlatinous Sorethroat* (*Indian Annals of med. Sc.*, 1860). — W. TURNER, *On Scarlatina and some of its Sequelæ* (*Med. Times and Gaz.*, 1860). — RÖBBELEN, *Zweimal überstandener Scharlach* (*Deutsche Klinik*, 1861). — HAMBURGER, *Ueber den Bright'schen Scharlach-Hydrops* (*Prager Viertelj.*, 1861). — RICHARDSON, *Clinical Essays*. London, 1862. — FENWICK, *Desquamative Gastritis in Scarlatina* (*British med. Journ.*, 1862). — HILLIER, *Lectures on Scarlatina and its Sequelæ* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — SYDNEY RINGER, *On the Temperature, Urea, Chlorid of Sodium and Urinary-Water in Scarlet fever* (*Brit. med. Journ.*, 1862). — WOCHANSKY, *Zur Diagnose der Scharlachs* (*Österl. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1862). — LENEY, *Med. Times and Gaz.*, 1862. — HUTCHINSON and JACKSON, *Eodem loco*, 1862. — HAMILTON, *On the Throat-affection in Scarlatina* (*Edinb. med. Journ.*, 1863). — KENNEDY, *Cursory Remarks on Scarlatina* (*Dublin quarterly Journ.*, 1863). — ROGER, *Union méd.*, 1863. — FENWICK, *On the condition of the Stomach and Intestines in Scarlatina* (*The Lancet*, 1864). — MURCHISON, *The Lancet*, 1864. — HORN, *Wiener allg. med. Zeit.*, 1864. — LEE, *Statistical Tabl. of Scarlet-fever*. London, 1864. — STEINBACHER, *Das Scharlachfieber und die Masern*. Augsburg, 1864. — W. ADDISON, *What is Scarlet-fever?* (*Brit. med. Journal*, 1865). — JACOBS, *Berlin. klin. Wochen.*, 1865. — LÉON MARCQ, *Obs. pour servir à l'étude de l'anasarque scarlatineuse* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1865).
 WAGNER, *De scarlatinæ anatomia*, Lipsiæ, 1866. — Beitrag zur path. Anatomie des Scharlachs (*Archiv der Heilkunde*, 1866). — ARRIGONI, *Sopra una forma di scarlatina*

qu'ici démontré la contagion fixe, virulente ou par inoculation. Les conditions qui favorisent ou empêchent la transmission, la période durant laquelle la maladie présente au maximum les propriétés contagieuses, sont tout à fait ignorées, et quand on accumulerait toutes sortes d'hypothèses sur ces questions obscures, on arriverait simplement, selon la juste remarque de Mayr, à ce résultat : *obscura obscurioribus dilucidare*. — L'INCUBATION, plus courte que celle de la variole et de la rougeole, ne dépasse pas sept jours (Gregory, Rostan).

La prédisposition à la scarlatine est moins universelle que pour la rougeole; elle présente sa plus grande fréquence chez les enfants au-dessous de dix ans; de dix à vingt elle frappe également les deux sexes,

(*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1866). — EISENSCHITZ, *Ueber das Verhältniss der Nierenkrankung zum Scharlach* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1866). — HALL CURTIS, *Cases of scarlatina with tabl. of temperature, etc.* (*Brit. med. Journ.*, 1867). — THORESEN, *Norsk Magazin f. Lægevidensk.*, 1867. — MIQUEL, *Lettres à Trousseau*. Paris, 1867. — STEINTHAL, *Beiträge zur Scharlachepidemie der letzten Jahre* (*Journ. f. Kinderkr.*, 1868). — LEMAIRE, *Thèse de Paris*, 1867. — HECHT, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — DENIZET, *Étude clinique sur l'anasarque avec ou sans albuminurie dans la scarlatine et la rougeole*, thèse de Paris, 1867. — SHEPHERD, *Paralysis after scarlet fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — BODENIUS, *Das Scharlachfieber*. Heidelberg, 1868. — WUNSTEDT, *Om den scarlatinösen Albuminurie*. Kjöbenhavn, 1868. — HALLIER, *Der pflanzliche Organismus im Blute der Scharlachkranken* (*Jahrb. f. Kinderheil.*, 1869). — THOMAS, *Eodem loco*, 1869. — *Bemerkungen über das Verhältniss zwischen Diphtheritis und Scharlach* (*Memorabilien*, 1869). — METTENHEIMER, *Eodem loco*, 1869. — PRIOR, *A contribution to the history of scarlatina* (*The Lancet*, 1869). — JACOBI, *Eine Scharlach-Epidemie in Bockenheim* (*Zeits. f. Epidemiol.*, 1869).
 DUPREY, *Du diagnostic différentiel de la scarlatine et des éruptions scarlatiniformes*, thèse de Strasbourg, 1869. — BÖNING, *Beobachtungen über Scharlach* (*Deutsche Klinik*, 1870). — TAYLOR, *Propagation of scarlet fever by milk* (*The Lancet*, 1870). — CORDWENT, *The Propagation of scarlatina* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — OGLE, *On the diffusion of scarlet fever* (*The Lancet*, 1870). — RENFREW, *On scarlet fever with special reference to pathology and treatment* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — JENNER, *Clinical lecture* (*The Lancet*, 1870). — THOMAS, *Zur Eintheilung der Scharlachfälle* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1870). — BLONDEAU, *Scarlatine et rhumatisme* (*Arch. gén. de méd.*, 1870).
 OEPFELZER, *Ueber einige Anomalien und Complicationen der Scarlatina* (*Allg. Wien med. Zeit.*, 1870). — MAC SWINEY, *Report of cases of scarlatina followed by unusual sequels* (*Dublin quart. Journ.*, 1870). — LOVEGROVE, *On a case of scarlatina, sudden death from hæmorrhage* (*The Lancet*, 1870). — LANCHEK, *Contrib. à l'histoire de la scarlatine* (*Union méd.*, 1870). — GAJASY, *Urämie in Folge von Scarlatina* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1870). — MURCHISON, *Latent scarlatina followed by fatal uræmia* (*The Lancet*, 1870). — THOMAS, *Klin. Studien über die Nierenkrankung bei Scharlach* (*Arch. der Heilk.*, 1870). — BAGINSKY, *Experimentelle Studien über die Nierenkrankungen im Scharlach* (*Cent. Blatt. f. d. med. Wissensch.*, 1870). — MONOD, *Gaz. hôp.*, 1870. — ROBINSON, *On scarlatina sine eruptione* (*The Lancet*, 1870).
 CARPENTIER, *The Causation of scarlatina* (*The Lancet*, 1871). — BARCLAY, COPEMAN,

mais après vingt ans elle est plus commune chez les femmes, et l'état puerpéral constitue une véritable opportunité morbide. — La scarlatine peut régner en toute SAISON, sous forme d'épidémie plus ou moins diffuse, mais elle sévit principalement aux environs des deux équinoxes. — Les RÉCIDIVES ne sont pas moins exceptionnelles que dans les deux autres fièvres éruptives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les déterminations principales de la scarlatine affectent la peau, la muqueuse de l'arrière-gorge et les reins.

St. George's Hosp. Reports, 1871. — PALANTE, Journ. de méd. de Bruxelles, 1871. — HARLEY, On the pathology of scarlatina and the relation between enteric and scarlet fevers (Brit. med. Journ., 1871). — LAUGIER, Sur la rechute (Gaz. heb., 1871). — SCHEWARZ, Scarlatina recidiva (Wiener med. Presse, 1871). — HUBER, Hæmatoma scarlatinum (Arch. f. klin. Med., 1861). — GUENEAU DE MUSSY, Sur quelques formes graves de scarlatine (Gaz. hôp., 1871). — HEYDER, Ueber die Complicationen der Scarlatina. Berlin, 1871. — ALDIS, Scarlet fever for ten years (1860-1870) in the parish of St. George. London, 1871.

JACCOUD, DE LA MÉDICATION LACTÉE, in Clinique méd. de l'hôpital Lariboisière. Paris, 1872.

Voyez en outre la bibliographie des néphrites.

THORESEN, Om Skarlagenfeber (Norsk. Magas. f. Lægevid., 1872). — RAFFI, Probabile localizzazione del infezione scarlattinosa sui reni senza eruzione cutanea e senza angina (Nuova Liguria med., 1872). — HULKE, Brit. med. Journ., 1872. — STULL, Philad. med. and surg. Rep., 1872. — HARLEY, The Path. of scarlatina and the relation between enteric and scarlet fevers (Med. chir. Trans., 1872). — MARCHIOLI, Sopra di una epidemia di scarlatina (Gazz. med. ital. Lomb., 1872). — LUTHER, Puerperal scarlatina (Med. Press and Circular, 1872). — FÜRSTEN, Jahrb. f. Kinderheilk., 1872. — MATTISON, Philad. med. and surg. Rep., 1872.

TROJANOWSKY, Scharlach- und Masern Recidive und die Recurrensform des Scharlachs und der Masern (Dorpat. med. Zeits., 1873). — HENOCH, Nephritis scarlatinosa (Berlin. Min. Wochen., 1873). — REUBEN, The Ophthalmoscopic appearances in a case of transient dimness of vision following scarlet fever in which there was no albuminuria (Philad. med. and surg. Rep., 1873). — WYNNE FOOT, Enlargement of the solitary glands of the ilcon; latent scarlatina (Dublin Journ. of med. Sc., 1873). — SNYDER, Philad. med. and surg. Rep., 1873. — BAKER, Boston med. and surg. Journ., 1873. — SWIERZBIENSKI, Ein Fall von Scharlach der in 18 Stunden mit dem Tode endete (Gazeta lekarska, 1873).

FOX, Statistics of scarlatina (Med. Times and Gaz., 1874). — BAGINSKY, Zur Scharlach-Nieren-Erkrankung (Deuts. Zeits. f. prakt. Med., 1864). — WILLIAMS, Boston med. and surg. Journ., 1874. — COAYS, Brit. med. Journ., 1874. — ALLBUTT, On the modes of death in the earlier days of scarlet fever (The Lancet, 1874). — BAUSCH, Bericht über die Scharlach-Epidemie in der Stadt Hirschberg. Iena, 1874. — BAADER, Hémorrhagies mortelles dans la scarlatine (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1875).

La LÉSION CUTANÉE est constituée par une *hyperémie intense* souvent accompagnée d'une infiltration œdémateuse dans les couches superficielles. Quelle que soit la configuration ultérieure de l'éruption, elle n'occupe pas d'emblée toute l'étendue de la région qu'elle doit envahir : elle débute par de grandes plaques d'un rouge vif, irrégulières, mal limitées sur leurs bords, sans saillie appréciable à la vue ni au toucher; ces plaques sont d'abord séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine; mais bientôt ceux-ci prennent une teinte rosée qui s'accroît de plus en plus, et ils finissent par se confondre avec les plaques initiales qu'ils fusionnent en un seul tout. Cette variété, de beaucoup la plus commune, constitue la scarlatine uniforme (*scarlatina levigata*). Plus rarement la scarlatine est ponctuée (*scarlatina variegata*); elle débute par de petites plaques ou de grandes taches lisses, qui restent isolées ou bien qui tranchent par une coloration plus foncée sur le fond plus pâle des téguments. Parfois le fond rose manque; la peau, dans l'intervalle des taches, a sa teinte normale, et l'on a alors le type parfait de la scarlatine ponctuée. La grandeur des taches, leurs bords mal limités, l'absence de configuration régulière en cercles ou en croissants différencient cette variété de scarlatine de l'éruption rubéolique. L'analogie est bien plus grande lorsque l'exanthème scarlatineux est compliqué de petits foyers d'exsudation cutanée qui lui donnent par places une apparence papuleuse (*scarlatina papulosa*); le fait est assez rare. Lorsque ces papules coïncident avec de larges plaques types, l'appréciation diagnostique n'est pas difficile; mais lorsqu'il en est autrement, lorsque l'éruption scarlatineuse a, sur toute la surface tégumentaire, l'aspect papuleux, le diagnostic ne peut être fait que d'après les autres symptômes de la maladie; cette disposition est bien plus rare encore que la précédente. Par contre, on observe bien plus souvent que dans la rougeole le soulèvement de l'épiderme en petites vésicules serrées, remplies de sérosité limpide ou trouble; la scarlatine est dite alors *miliaire* ou *bulleuse*, suivant le volume des vésicules. — L'hyperémie scarlatineuse, d'un rouge vif, écarlate ou framboisé, s'efface totalement par la pression et ne se reproduit qu'avec une certaine lenteur; comme toutes les fluxions actives, elle disparaît après la mort. — Dans la FORME HÉMORRHAGIQUE l'éruption est vineuse, livide, et compliquée de pétéchies et d'ecchymoses que la pression ne modifie point.

Les LÉSIONS PHARYNGÉES sont constantes, mais les caractères en sont variables; par ordre de gravité croissante on observe le simple *catarrhe pharyngo-lingual* avec produits muqueux blancs et non adhérents (*exsudat pultacé*); l'*inflammation parenchymateuse* des tonsilles avec suppuration consécutive; enfin l'*inflammation fibrineuse* avec exsudat interstitiel (*diphthérie*) et nécrose des tissus infiltrés; cette lésion grave, plus tardive que les précédentes, peut se propager aux fosses nasales, à la bouche, aux lèvres, mais elle atteint très-rarement le larynx. C'est cette angine qui

a été appelée croup scarlatineux; cette dénomination est mauvaise au point de vue symptomatique, puisque le larynx reste le plus souvent intact; elle est mauvaise au point de vue anatomique, puisque l'exsudat est interstitiel ou diphthérique, et non point superficiel ou croupal.

La DÉTERMINATION RÉNALE est une *fluxion légère*; ou bien un simple *catarrhe des tubuli* avec hyperémie forte et chute de l'épithélium; ou bien une *néphrite avec exsudat fibrineux canaliculaire*, en d'autres termes le premier stade de la néphrite brightique. Le degré et les suites de ces altérations varient considérablement d'un malade à l'autre, et dans les diverses épidémies.

A côté de ces lésions qui représentent l'anatomie constante de la maladie, il en est beaucoup d'autres, qui ne sont observées que dans certaines formes graves ou chez certains individus dont l'organisme est dans des conditions particulièrement mauvaises; ces altérations, en raison de leur inconstance, ont été généralement considérées comme des complications; mais il me paraît plus logique d'y voir les effets variables et contingents du poison scarlatineux lui-même. Les principales de ces lésions sont les PAROTIDITES, les ADÉNITES cervico-maxillaires, et l'inflammation du TISSU CELLULAIRE DU COU; il est très-rare que ces phlegmasies se terminent par résolution, elles arrivent plus ou moins rapidement à la suppuration avec mortification du tissu, et, après avoir produit d'effroyables désordres, sont souvent la cause immédiate de la mort. La même tendance à la suppuration se retrouve dans les inflammations de la PLEÛRE, du PÉRICARDE et des SÉREUSES ARTICULAIRES; ces arthrites (Ricker, Rush, Sims, Withering, Graves, Kennedy) occupent parfois les articulations vertébrales supérieures; il importe de ne pas perdre de vue la possibilité du fait. Toutes ces lésions sont tardives; il en est de même de l'ENDOCARDITE, de l'OTITE INTERNE, du ramollissement de la CORNÉE et de la MÉNINGITE, dont plusieurs observations, une de Mayr entre autres, démontrent la réalité. Enfin, bon nombre d'individus succombent avec une ANASARQUE générale qui peut coïncider avec diverses hydropisies viscérales (*hydropéricarde, hydrothorax, hydrocéphalie*).

Je ne puis affirmer la constance des lésions de l'appareil hémato-poïétique, mais elle est probable, puisque ces altérations se retrouvent à divers degrés dans toutes les maladies infectieuses: ce sont la tuméfaction et l'hyperplasie du FOIE, de la RATE, des GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES avec infiltration des PLAQUES DE PEYER et des FOLLICULES INTESTINAUX. L'observation de Biermer, où ces diverses lésions sont étudiées en grand détail, mentionne, en outre, la présence dans les poumons et la plèvre de PRODUITS LYMPHATIQUES NOUVEAUX déjà signalés dans les faits antérieurs de Virchow, Friedreich, Bökher et Wagner.

Dans les formes graves, le SANG présente les mêmes altérations que dans la rougeole.

SYMPTOMES ET PRONOSTIC.

Première période. Invasion. — Les symptômes de cette période sont extrêmement intenses ou *nuls*, nuls à ce point que l'éruption est le premier phénomène qui attire l'attention du malade. Lorsque l'invasion de la maladie est bruyamment accusée, ce qui est le cas ordinaire, le début est très-brusque; il est caractérisé par des FRISSONS violents, de la céphalalgie, une lassitude musculaire considérable, et par une FIÈVRE énorme qui, dès le premier jour ou le commencement du second, présente la température extrême de 40°, 40°,5 et même au delà; la peau est d'une sécheresse aride et mordicante, elle donne à la main une sensation désagréable qu'on ne retrouve dans aucune autre fièvre éruptive; le type de la fièvre est subcontinu, presque continu, et par là il diffère totalement du type rémittent de la rougeole. Les nausées, les VOMISSEMENTS sont rares; lorsque ces derniers existent, ils n'ont lieu qu'une fois ou deux, au moins dans la scarlatine régulière. L'ÉPISTAXIS et la DIARRHÉE peuvent être observées principalement chez les enfants, mais ces symptômes sont infiniment moins fréquents que dans la rougeole. — Dès le début apparaît un phénomène d'une valeur diagnostique considérable, c'est l'ANGINE avec engorgement plus ou moins marqué des ganglions sous-maxillaires; à ce moment l'angine est caractérisée par une rougeur plus ou moins vive qui est uniforme sur le pharynx, tandis qu'elle est pointillée sur les amygdales et le voile du palais.

La DURÉE de ce stade varie de douze à trente-six heures; si l'on a soin de se souvenir que l'exanthème scarlatineux *ne doit pas* être cherché d'abord à la face, on verra qu'une durée de quarante-huit à soixante-douze heures est déjà exceptionnelle. Quant aux cas dans lesquels cette période s'est prolongée durant huit à neuf jours (Trousseau, Gintrac, Thirial), ce sont de véritables anomalies pathologiques.

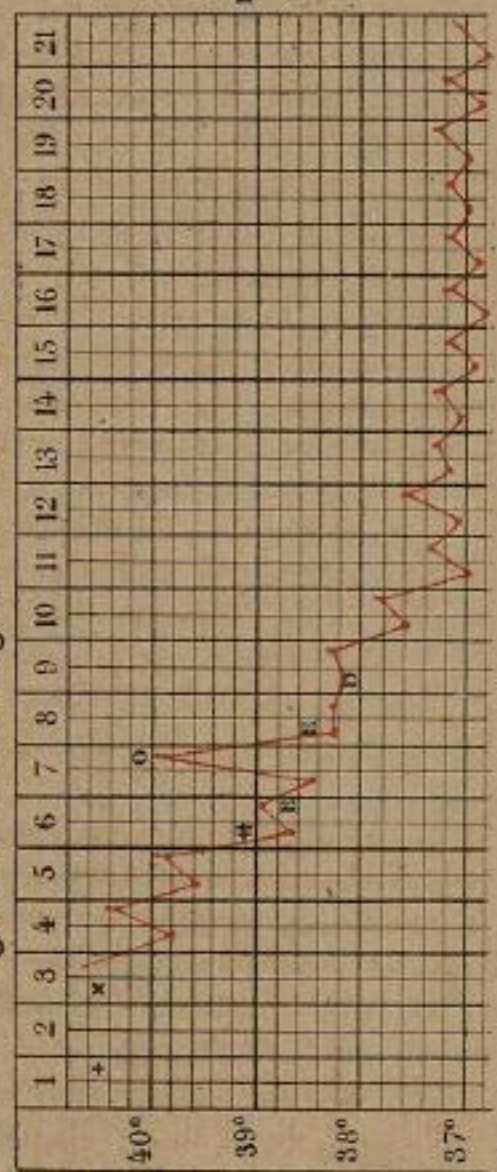
Lorsque les phénomènes fébriles graves manquent, deux éventualités sont possibles: l'éruption, comme je l'ai dit, est le premier fait saisissable (Heister, Barthez et Rillet), ou bien le malade ne présente que l'angine, et si l'on ne tient grand compte de l'épidémie régnante, et des chances d'infection, cette angine peut fort bien être tenue pour simple jusqu'à l'apparition de l'exanthème. D'autre part, l'éruption scarlatineuse est parfois *très-fugace*, au point qu'elle peut passer inaperçue; on continue alors à regarder l'angine comme simple, mais le patient n'en est pas moins exposé à toutes les conséquences de l'empoisonnement scarlatineux, et il n'est pas moins apte à transmettre la maladie. C'est sur les faits de ce genre qu'a été étayée l'hypothèse des *scarlatines incomplètes* (frustes de Trousseau), qui ne peuvent être admises que sous bénéfice d'inventaire.

Les PHÉNOMÈNES INCONSTANTS, qui donnent parfois à la maladie une si redoutable gravité, ne se manifestent le plus souvent que dans le stade d'éruption.

Seconde période. Éruption. — L'EFFLORESCENCE débute par le cou, le tronc et les jointures du côté de la flexion; elle n'envahit que secondairement les mains et la face. Dans les cas types, l'exanthème, présentant l'une quelconque des variétés anatomiques précédemment décrites, croît en intensité et en étendue pendant deux jours, rarement pendant trois, puis il reste à peu près un jour stationnaire et aussitôt commence à décroître; cette *décroissance* est *graduelle*, elle se manifeste par une vivacité moindre de la teinte rouge qui devient violacée, puis rose pâle ou cuivrée; le pointillé s'efface en dernier lieu sans laisser de marbrures ni de taches pigmentaires comme dans la rougeole. Parfois la décroissance de l'éruption, tout en se faisant au temps normal, est subite et complète en quelques heures; cette terminaison par *délitescence* est assez rare. Plus rare encore est la marche de l'exanthème en deux étapes; il se montre au jour voulu, s'éteint après vingt-quatre heures pour reparaitre un peu plus tard (*réversion*); enfin sans réversion ultérieure, l'éruption peut s'effacer définitivement après quelques heures, de sorte que si l'on n'a pas vu le malade dans cet intervalle, la desquamation est la première démonstration de cette efflorescence éphémère. Le caractère *fugace* de l'exanthème n'implique point par lui-même une scarlatine grave; il est observé dans les formes les plus légères comme dans les plus dangereuses; mais ce fait peut devenir une cause de danger, s'il entraîne le médecin à négliger les prescriptions rigoureuses auxquelles le malade doit être soumis pendant le troisième stade et pendant la convalescence. — La *miliaire* est plus fréquente chez l'adulte: elle apparaît d'ordinaire le deuxième ou le troisième jour de l'éruption, mais elle peut ne se développer qu'au moment de la décroissance (Krause). Comme phénomènes exceptionnels, il convient de signaler la production de *phlyctènes* (Storck, Hildenbrandt), l'*urticaire*, et un *gonflement* plus ou moins douloureux de la peau, surtout aux pieds et aux mains.

Le CATARRHE PHARYNGO-LINGUAL présente, durant ce stade, de notables modifications. La *rougeur érythémateuse* du début fait place, dès le second ou le troisième jour, à une exsudation muqueuse, pultacée, qui est disposée sur les tonsilles et le voile en fragments isolés ou foliacés, mais qui, dans tous les cas, est remarquable par sa faible consistance, sa couleur blanche pure et son peu d'adhérence; ce dépôt est le type parfait de l'*angine pultacée*. Il contient de la matière amorphe ou granuleuse, des globules purulents ou pyoïdes, de l'épithélium, de la fibrine altérée, et souvent le champignon *leptothrix buccalis*. L'exsudat peut disparaître dès le lendemain de sa formation et ne pas se reproduire; mais le plus souvent il persiste pendant trois ou quatre jours, c'est-à-dire jusqu'à la fin du

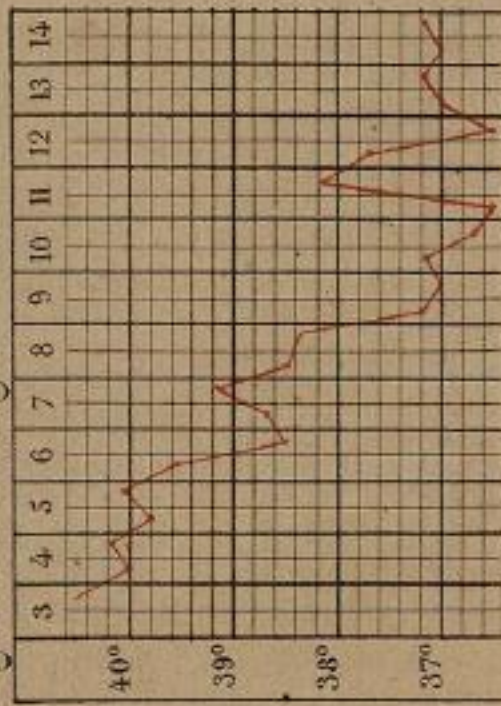
Fig. 64. Scarlatine régulière intense. — Homme de 23 ans.



OBSERVATIONS

+ Malaise. Frisson dans la soirée.
 x Début de l'éruption
 ## Disparition de l'éruption. Ilreste de lamulature.
 EE Epistaxis légère.
 O Un peu de délire dans la nuit.
 D Desquamation.

Fig. 65. Scarlatine grave. Guérison. — Homme de 21 ans.



OBSERVATIONS

L'éruption n'apparut que le troisième jour dans la nuit; précédée d'une angine à forme gangréneuse, traitée par application de chlorure de chaux. Rougeur de la peau persistant pendant plus de quatre jours, et indiquant par sa coloration une tendance hémorrhagique.
 Desquamation normale.
 Toniques et alcool à haute dose.

Scarlatine très légère.—Homme de 22 ans.

Fig. 62.

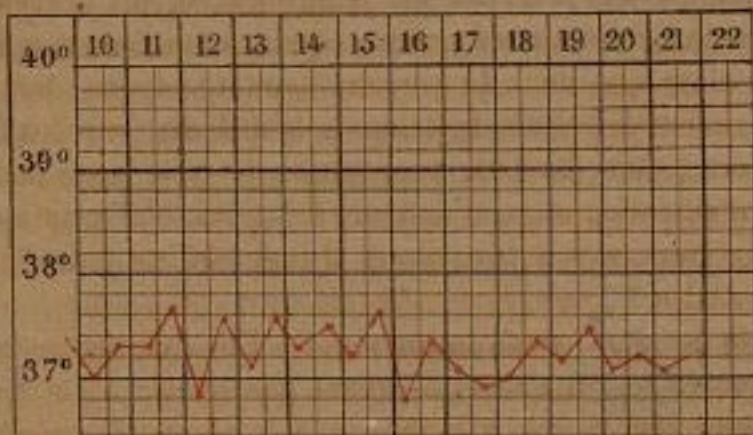


Scarlatine régulière légère.—Homme de 31 ans.

Fig. 63.



Suite du 63.



stade d'éruption (Glæser). — Sur la *langue*, l'enduit blanchâtre du début subsiste jusque vers le sixième jour; puis du septième au neuvième une *desquamation épithéliale* a lieu, elle est complète; la surface de l'organe est d'un rouge vif, comme vernie, et les saillies papillaires lui donnent une apparence framboisée. L'épithélium se reforme vers le douzième jour, et la langue perd alors cet aspect tout spécial dont la valeur diagnostique est absolue.

Dès le début de l'angine, le second jour au plus tard, la région du cou présente, isolées ou réunies, les diverses lésions que j'ai signalées dans l'anatomie pathologique, savoir l'*engorgement ganglionnaire*, l'infiltration séro-fibrineuse du *tissu conjonctif*, l'inflammation des *parotides* et des *glandes sous-maxillaires*. Le premier de ces phénomènes est constant, mais le degré en est très-variable; le gonflement n'est souvent pas plus prononcé que dans une amygdalite commune, ailleurs, il est tel que, même en l'absence des autres lésions, il entrave les mouvements des muscles et force le malade à maintenir sa tête immobile; quand le tissu cellulaire est pris en même temps, la tuméfaction du cou dépasse toute imagination: le menton, la mâchoire, disparaissent au milieu des tissus engorgés, la déglutition est horriblement difficile, la respiration même est entravée, et l'aspect de la face est aussi étrange que la situation du patient est pénible. L'inflammation des glandes salivaires est plus rare, et en tout cas plus tardive.

Contrairement à ce qui se passe dans la variole, l'éruption n'apporte aucune amélioration dans l'état du malade; non-seulement l'angine et les symptômes cervicaux s'accroissent alors et ajoutent au malaise, mais la fièvre persiste ou même augmente encore *durant les trois premiers jours de l'exanthème*; après quoi elle tombe, soit par *déservescence*, soit plus souvent par *lysis*. Le maintien de la fièvre au delà de ce terme est un phénomène toujours inquiétant; il est lié aux formes graves de la maladie. — Il n'est pas rare d'observer, dans les vingt-quatre heures qui précèdent la chute de la fièvre, de l'agitation, du subdelirium nocturne, chez les enfants de la somnolence; lorsque ces symptômes sont modérés et qu'ils n'ont pas été précédés par d'autres accidents nerveux, ils disparaissent avec la fièvre et n'ont aucune signification fâcheuse. Il en est tout autrement, ainsi que nous le verrons bientôt, lorsque des phénomènes nerveux graves ont éclaté dès le début de la maladie (voy. les fig. 62 à 64).

Si l'on prend pour base de supputation le type parfaitement régulier (assez rare d'ailleurs), on peut assigner à la période d'éruption une durée de cinq à six jours, savoir trois jours d'augment, un jour d'état, un jour ou deux de déclin.

Troisième période. Desquamation. — Elle commence du sixième au neuvième jour de la maladie; débutant par le cou et le tronc, elle se montre ensuite aux mains, à la face, et à la plante des pieds. Au visage

elle se fait par écailles très-petites, qui cependant n'ont jamais le caractère pulvérulent des squames rubéoliques; sur le tronc elles sont déjà plus grandes; enfin, à la paume des mains et à la plante des pieds, ce sont de grands lambeaux qui s'enlèvent parfois d'un bloc comme des gants; les ongles, productions épidermiques, tombent quelquefois (Whitening, Nasse, Graves). La durée de cette desquamation est de huit à quinze jours; dans bien des cas elle permet de reconstituer la maladie et d'affirmer la scarlatine antécédente, bien qu'on n'en ait pas observé les premières phases; les traces de cette exfoliation épidermique doivent être scrupuleusement recherchées chez tout individu affecté d'anasarque, d'albuminurie récente, d'angine grave, de parotidite ou de phlegmon cervical; dans des cas plus rares, la découverte de ces lambeaux caractéristiques permet de rapporter à leur véritable origine des arthrites ou des phlegmasies viscérales à marche insolite.

Quand la scarlatine présente cette marche simple et régulière, le pronostic est des plus favorables, la guérison est la terminaison constante; mais les choses sont loin de se passer toujours ainsi, et dans certaines épidémies la maladie tue à coups si pressés, que Darwin en comparait justement la gravité à celle de la peste.

Les PHÉNOMÈNES INCONSTANTS qui donnent à la scarlatine ce caractère dangereux résultent soit de l'état général du malade durant la période fébrile, soit de la gravité anormale de quelqu'une des déterminations locales de la pyrexie. Les premiers permettent de distinguer cinq formes graves (malignes des auteurs); trois de ces formes sont communes à la scarlatine et aux autres fièvres éruptives, les deux autres appartiennent en propre à l'empoisonnement scarlatineux.

Forme nerveuse. — Cette forme, encore appelée ataxique, présente deux variétés, l'une rare, l'autre relativement fréquente. La PREMIÈRE est véritablement FOUROYANTE, elle tue dans les prodromes, avant tout indice d'éruption, et le diagnostic, qui conserve toujours alors quelque chose d'hypothétique, ne peut être que présumé d'après la notion épidémique, l'existence de la scarlatine dans l'entourage du malade, ou d'après l'angine; mais celle-ci est quelquefois très-peu accusée. La maladie éclate par une fièvre dont le degré n'est point insolite, par une céphalalgie violente, et en même temps surviennent des convulsions ou bien une agitation extrême avec délire, ou bien une stupeur, une somnolence tout à fait anormales; ces symptômes sont hors de proportion avec la vivacité de la fièvre, l'angine est peu marquée, et après trente-six, quarante-huit ou soixante heures, le malade succombe dans un accès convulsif ou dans le coma. Cette marche est exceptionnelle, mais les faits de Graves, Wunderlich, Trousseau, ne permettent pas de la révoquer en doute. Il est difficile en raison de la rapidité de la mort, d'invoquer comme cause la combustion fébrile et la résorption nocive qu'elle entraîne, et il faut admettre que le

poison, concentrant pour ainsi dire son action sur l'encéphale, en anéantit promptement la vitalité. Il se pourrait aussi qu'il se produisit dans ces cas un œdème cérébral aigu, mais les autopsies sont insuffisantes pour éclairer la question.

La FORME NERVEUSE COMMUNE, bien que très-grave, n'est pas nécessairement fatale; elle ne tue que dans le stade d'éruption, et jusqu'à l'apparition des accidents nerveux les phénomènes peuvent être réguliers. Cependant le fait est rare, et ordinairement on constate dès l'invasion quelque anomalie révélatrice qui éclaire le pronostic et doit diriger le traitement. La période d'invasion est un peu plus longue, il y a de l'anxiété précordiale, de la dyspnée, la respiration est inégale, irrégulière, suspicieuse (*respiration cérébrale*); parfois il y a de l'otorrhée, et en tout cas la fièvre est au maximum. L'éruption qui survient dans ces conditions n'a pas toujours les mêmes caractères: elle est régulière dans certains cas, ailleurs elle est tout à fait rudimentaire et fugace; chez quelques malades elle a une apparence érysipélateuse résultant du gonflement anormal du derme; enfin elle peut être d'une teinte livide, sans phénomènes hémorragiques proprement dits. Cependant la fièvre augmente encore, elle augmente sans cesse, et l'on ne peut hésiter à rapporter ces symptômes graves à l'intensité de la calorification et de la combustion organique. Les accidents nerveux ainsi produits éclatent d'emblée avec toute leur violence, ou bien ils se développent graduellement; les convulsions dominent chez les enfants, le délire chez les adultes, et le plus souvent ces désordres aboutissent à un coma profond, durant lequel on voit apparaître tous les phénomènes de l'*algidité*, y compris le refroidissement marmoréen de la peau. La mort est rapide, elle a lieu avant le moment normal de la desquamation. — Dans cette forme on a trouvé trois fois du sucre dans l'urine.

Forme typhique. — Cette forme, qui a été ainsi dénommée par Löschner, représente la forme adynamique des maladies fébriles; elle n'est pas rare chez les enfants, et la mort, qui en est la suite fréquente, mais non constante, est plus tardive que dans la forme nerveuse, elle peut être différée jusqu'à la desquamation. La genèse des symptômes graves est celle de l'adynamie en général, c'est-à-dire l'excès de la combustion et de la calorification, à quoi s'ajoute sans doute l'altération du sang par le poison morbide. Dès la période d'invasion on observe une faiblesse musculaire extrême, presque parétique, avec tendance à la stupeur. L'éruption peut être convenable, mais avec elle apparaissent des vomissements répétés, la stupeur augmente, il y a du subdelirium nocturne, de la jactitation, des soubresauts de tendons; le visage est agité de tressaillements convulsifs, les sécrétions sont rares, la soif est intense, les lèvres et la langue deviennent sèches et fuligineuses, le ventre est tendu, douloureux, parfois des eschares se forment rapidement, et la mort est amenée par les progrès de l'adynamie.

Forme hémorrhagique. — Cette forme est plus rare qu'elle ne l'est dans la variole et la rougeole; elle est relativement fréquente chez les femmes en couches. Tantôt les symptômes hémorrhagiques apparaissent dès le début, et le malade peut succomber avant l'éruption, de sorte que n'étaient l'angine et l'engorgement ganglionnaire, il serait impossible de trancher le diagnostic; tantôt tout va bien jusqu'à l'exanthème, et c'est alors que se montrent les hémorrhagies cutanées et internes, qui caractérisent cette forme et en fixent le pronostic. L'épistaxis et l'hématurie sont les plus communs de ces flux sanguins. — Lorsque la mort est tardive, on observe parfois de vastes ulcérations et des gangrènes plus ou moins étendues.

Forme gastro-intestinale. — Cette forme est caractérisée par des vomissements incoercibles souvent accompagnés de diarrhée, qui apparaissent dès le début de l'invasion; ce symptôme est dû à l'existence d'un catarrhe gastrique (Brinton, Fenwick) ou gastro-intestinal des plus intenses; la fièvre est violente, l'affaiblissement rapide, l'éruption se fait, mais elle a une teinte bleuâtre ou bronzée du plus mauvais augure, et la mort a lieu vers le troisième ou le quatrième jour, parfois même dès le second. Le patient succombe dans l'algidité. Cette forme a été particulièrement signalée par Bretonneau, Graves, Lutton, Weine, par Brinton et Fenwick, qui en ont indiqué la raison anatomique.

Forme syncopale. — Dans quelques cas la mort est précédée de lipothymies, de syncopes auxquelles succèdent, sans adynamie proprement dite, le collapsus et l'algidité. C'est cette variété rare qui a été individualisée par Wood et Kennedy comme forme syncopale. Il est bien vraisemblable que des observations anatomiques plus complètes démontreront dans les faits de ce genre l'existence de la MYOCARDITE.

Lorsque la gravité résulte de l'intensité des déterminations locales, les allures de la maladie restent régulières et normales jusqu'à l'apparition des phénomènes dangereux; à ce moment surgissent des symptômes locaux en rapport avec le siège de la lésion, et l'état général prend le caractère adynamique, à moins qu'il ne s'agisse des déterminations rénales qui présentent un complexe symptomatique tout spécial. L'époque du développement de ces accidents locaux n'est pas la même; ils apparaissent chronologiquement échelonnés dans le cours de la maladie; ils ont été signalés déjà à propos de l'anatomie pathologique, et je me borne à les rappeler ici dans l'ordre de leur production.

Dans le premier septénaire on peut observer la *gangrène des amygdales* et du pharynx; ce phénomène, qui est toujours accompagné d'un état adynamique des plus prononcés, est d'autant plus insidieux, que tout exsudat superficiel peut manquer, et que la chute de l'eschare est le premier indice de la nécrose du tissu; chez le jeune homme auquel appartient l'un des tracés ci-joints (voy. fig. 65), les choses se sont précisément passées de cette manière; dès le cinquième jour le sphacèle était effectué;

cet accident est sérieux, mais il n'exclut pas une terminaison favorable. — Vers le même temps une *glossite* intense, un gonflement énorme des ganglions du cou peuvent entraver la fonction respiratoire, au point de créer un péril imminent.

Du huitième au dixième jour apparaît l'*angine tardive*, qui constitue l'un des accidents les plus redoutables de la scarlatine; cette angine a le caractère diphthérique, elle se propage rarement au larynx; mais à cela près, elle a toutes les allures de la diphthérie commune, coryza couenneux, otite couenneuse, leucorrhée, accidents cutanés et oculaires (Löschner). — A la même époque, et plus souvent encore après le douzième jour, il faut compter avec les *phlegmasies des séreuses viscérales et articulaires*, avec la *parotidite*, le *phlegmon diffus du cou*, et avec les *gangrènes cutanées*. Ces dernières sont beaucoup plus rares que dans la rougeole, mais elles ont le même siège; elles occupent la bouche, la face (Heyfelder), la vulve (Huxham, Graves).

Enfin, c'est entre le quinzième et le vingt et unième jour, parfois plus tard encore, qu'éclatent les *phénomènes visibles* de la détermination rénale, sous forme d'HYDROPSIES et d'ENCÉPHALOPATHIE BRÉMIQUE. Mais l'albuminurie, qui prépare ces accidents, est bien plus précoce, elle débute ordinairement à partir du sixième jour de la maladie, et les cas ne sont pas rares dans lesquels elle est encore plus prompte; sur vingt et un cas, Abeille l'a vue huit fois avant le sixième jour, et je l'ai observée une fois dès le matin du deuxième jour, deux fois au troisième. L'intensité de la détermination rénale varie beaucoup d'un malade à l'autre, et surtout dans les diverses épidémies; lorsqu'elle est très-peu accusée et ne consiste qu'en une *fluxion avec desquamation épithéliale* partielle, elle reste latente, l'albuminurie même fait défaut; si, atteignant un degré de plus, elle consiste en une véritable *néphrite catarrhale*, l'albuminurie existe plus ou moins précoce, plus ou moins abondante, elle peut être précédée d'*hématurie*; mais quand le processus cutané est accompli, tout rentre aussi dans l'ordre en ce qui concerne les reins; lorsque enfin la lésion rénale est constituée par une *néphrite fibrineuse* (croupale), il s'agit en somme du premier stade du mal de Bright aigu, et le malade est exposé à toutes les éventualités que peut amener ce désordre de l'uro-poièse. Si, dans ce cas, on n'a pas pris soin d'examiner l'urine tous les jours, on reste dans une fausse sécurité, et lorsque apparaît l'anasarque ou l'encéphalopathie, on peut commettre la faute de considérer ces accidents comme primitifs, de les attribuer à quelque influence occasionnelle telle que le froid, alors qu'il ne s'agit en vérité que d'un mal de Bright aigu, qui évolue suivant son mode ordinaire. La scarlatine antécédente n'a plus rien à voir ni dans le pronostic, ni dans le traitement; ce sont ceux de la néphrite brightique.

Une autre variété d'anasarque est observée après la desquamation; cette

hydropisie assez rare est subite dans son développement, indépendante de la détermination rénale et de l'albuminurie; elle est sans gravité, et disparaît au bout de quelques jours, après une diarrhée, une diurèse ou une diaphorèse abondante. Pour cette variété d'anasarque qui est sans rapport aucun avec la précédente, l'étiologie *a frigore* peut souvent être établie; ailleurs la genèse reste obscure, et l'on ne peut invoquer que les modifications produites dans les capillaires cutanés par l'exanthème et surtout par la desquamation (voyez t. I).

Il résulte de cet exposé que la scarlatine ne permet aucune formule générale de pronostic; la gravité varie dans chaque cas selon les allures de la maladie, selon ses localisations (*reins, cœur, lésions valvulaires consécutives*) et aussi selon les conditions spéciales du malade. Il n'en est pas autrement dans la *scarlatine dite puerpérale*, qui atteint les femmes en couches, et c'est bien à tort qu'on lui a assigné un pronostic nécessairement funeste.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic avec les autres FIÈVRES ÉRUPTIVES, avec le RASH SCARLATINIFORME de la variole et de la vaccine, a été exposé, je n'y reviens pas. Certains érythèmes généralisés pourraient induire en erreur, mais il suffit vraiment d'être prévenu du fait et de tenir compte des conditions étiologiques pour éviter la faute; les principaux de ces ÉRYTHÈMES SCARLATINIFORMES sont ceux de la *diphthérie*, du *choléra*, du *typhus*, enfin la *pseudo-scarlatine* avec angine et dilatation pupillaire, que provoque chez certains individus l'usage de la *belladone*.

TRAITEMENT.

Les indications du traitement, les moyens de les remplir, sont les mêmes que dans la rougeole, et je ne pourrais, sans d'inutiles redites, les reproduire ici; je ferai remarquer seulement que dans les formes nerveuses et typhiques, la nécessité des AFFUSIONS FROIDES est bien plus impérieuse que dans l'empoisonnement rubéolique, en raison de la rapidité plus grande avec laquelle surviennent les accidents mortels. — Les déterminations locales, angine, phlegmon, inflammations viscérales, doivent être traitées d'après les règles ordinaires; l'origine scarlatineuse n'impose d'autre indication que l'abstention de tout moyen spoliateur, et l'administration des toniques et des stimulants, en raison de l'adynamie que produisent toujours ces divers accidents, pour peu qu'ils soient graves. — Légère et transitoire, l'albuminurie n'exige aucune médication spéciale; lorsqu'elle est liée à une néphrite soit catarrhale, soit fibrineuse, le traitement ne

diffère pas de celui qui a été exposé précédemment; la médication lactée en est l'agent le plus puissant, le plus rapidement efficace. Il en est de même pour l'anasarque scarlatineuse simple, sans albuminurie et sans néphrite.

En toute condition, la convalescence sera attentivement surveillée; une fois la desquamation établie, le malade prendra, dans sa chambre, quelques bains tièdes, de deux en deux jours, et quand la desquamation est complètement achevée, c'est-à-dire quand il n'y a plus vestige de lambeaux épidermiques ni aux mains, ni aux pieds, ni au visage, le convalescent peut sortir et reprendre peu à peu la vie commune. Quand la scarlatine est régulière, sans néphrite, sans complications, ce moment correspond, en moyenne, au début de la quatrième semaine après l'apparition de l'exanthème.

CHAPITRE V.

ÉRYSIPELE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'érysipèle (1) est une maladie exanthématique fébrile, dont l'exanthème, à marche extensive, est caractérisé par l'aspect lisse et luisant des tégu-

(1) SENNERT, SYDENHAM, HOFFMANN, BORSIERI, VOGEL, J. P. FRANK.

Traité de chirurgie, Dictionnaires de médecine, Traité des maladies de la peau.
SCHENK, *Diss. de febre erysipelatode*. Iona, 1686. — RICHTER, *De erysipelate*. Götting., 1774. — SCHRÖDER, *De febribus erysipelatosi*, Götting., 1771. — HOFINGER, *De volatica seu erysipelate vago*. Wicn, 1789. — THIERENS, *De erysipelate*. Leiden, 1790. — GERGENS, *De erysipelatis, febrisque erysipelatosæ causa materiali*. Mainz, 1792. — FOWLE, *De febre erysipelatosæ*. Edinburgi, 1791. — WINKEL, *Aphorismi de cognoscendo et curando erysipelate*. Erlangen, 1794. — FERNE, *De diversa erysipelatis natura*. Frankfurt a. d. Oder, 1795.

RENAUDIN, *Diss. sur l'érysipèle*. Paris, 1802. — UNGEWITTER, *De pseudo-erysipelate*. Berlin, 1824. — KISTENMACHER, *De erysipelate*. Halle, 1827. — HUTCHINSON, *Pract. Obs. on Surgery*. London, 1826. — LAWRENCE, *Med.-chir. Transact.*, XIV. — GIBSON, DOBSON, COPLAND, *Med.-chir. Review*, 1828. — LEPELLETIER, *Des différentes espèces d'érysipèle et de leur traitement*. Paris, 1836. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik*. Berlin, 1832. — GRAVES, LEBERT, WUNDERLICH, *loc. cit.* — TROUSSEAU, *loc. cit.* — PLOREY, *Gaz. méd. Paris*, 1833. — MALLE, *Eodem loco*, 1833. — LORAIN, *De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né*, thèse de Paris, 1855. — LABBÉ, *De l'érysipèle*, thèse de Paris, 1858. — AUBRÉE, *Thèse de Paris*, 1859. — HEDRA, *loc. cit.* — A. DESPRES, *Traité de l'érysipèle*. Paris, 1862. — CORNIL, *Obs. pour servir à l'histoire de l'érysipèle du pharynx*. Paris, 1862. — OPPOLZER, *Ueber Erysipelas* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862). —