

(b) *Sexe.* — Il est certain que les hommes atteints du typhus meurent dans une proportion plus élevée que les femmes.

(c) Ajoutons enfin que l'alcoolisme, la débilité constitutionnelle, naturelle ou accidentelle, sont des causes adjuvantes certaines de gravité.

Tel est le pronostic général. Il faut envisager maintenant le pronostic individuel; il peut se baser sur certains symptômes. La *myocardite*, une *respiration* suspireuse, spasmodique, des *symptômes cérébraux* marqués, un *myosis* porté à un haut degré, une *prostration* forte et précoce, des *tremblements musculaires*, la *carphologie*, des *secousses spasmodiques de la face*, la *paralysie des sphincters*, une grande *tympanite*, une *éruption généralisée* et de *couleur sombre*, constituent des éléments de pronostic défavorable.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique macroscopique du typhus se résume en peu de mots; quant à l'histologie pathologique, les documents sont fort rares.

La *putréfaction* rapide après la mort est à signaler.

Dans le derme on retrouve les points hémorragiques vus sur le vivant. Les *muscles*, et le *muscle cardiaque* en particulier, présentent les lésions de myosite connues depuis Zenker. On rencontre aussi des suffusions ou des foyers hémorragiques dans les droits de l'abdomen.

Il n'y a en règle aucune lésion intestinale, soit du gros, soit du petit intestin. Les plaques de Peyer, les follicules clos isolés, les ganglions mésentériques, sont sains.

La rate est souvent hypertrophiée et diffluente (2/3 des cas, dit Murchison).

Le foie est gros et ramolli dans un grand nombre de cas.

Le péricarde contient en règle une certaine quantité de liquide séreux.

Le larynx présente les lésions — secondaires — décrites plus haut dans quelques cas. Les bronches sont hyperémies, les poumons presque toujours congestionnés surtout aux bases. Il est rare qu'il y ait du liquide dans les plèvres.

La congestion méningée, l'hydropisie sous-arachnoïdienne et ventriculaire, sont de règle.

Les reins sont hyperémies, congestionnés, et présentent parfois à l'œil nu un aspect aussi pathologique que le rein scarlatineux.

Le sang du cœur et des gros vaisseaux est noir et peu coagulé. C'est ce caractère qu'on observait autrefois quand on pratiquait la saignée sur le typhique vivant.

Traitement. — Ce paragraphe comprend le traitement curatif et la prophylaxie.

Du traitement curatif, il n'y a que peu de mots à dire. On se borne simplement à combattre les symptômes. Les grandes lotions faiblement antiseptiques et les bains rendraient certainement de grands services.

La prophylaxie est simple : aération; isolement; désinfection soignée des hardes, objets de literie, de la chambre du malade, etc. C'est en somme la prophylaxie de toute maladie épidémique de contagion analogue : variole, rougeole, scarlatine.

FIÈVRES ÉRUPTIVES

Par LOUIS GUINON

Médecin des hôpitaux de Paris.

GÉNÉRALITÉS

Caractéristique et nature des fièvres éruptives. — Les fièvres éruptives ont comme caractères communs : leur nature infectieuse et spécifique, leur grande contagiosité, l'épidémicité, l'éruption. Cliniquement, elles se manifestent par un énanthème et un exanthème, d'aspect, de siège et d'intensité variables, par des phénomènes généraux et de la fièvre à évolution assez constante; ce sont des maladies cycliques. Ces caractères, il est vrai, ne sont complètement réalisés que dans les formes normales.

Ce groupe comprend la scarlatine, la rougeole, la rubéole, la variole, la varicelle, la vaccine. C'est un groupement, certes, bien artificiel, car il y a nombre de maladies qui par beaucoup de points s'en rapprochent, mais qu'il est de tradition de décrire à part : tel le typhus exanthématique; d'autres en diffèrent, soit par le peu d'importance de l'éruption qui n'est qu'un épisode contingent, et leur faible contagiosité (fièvre typhoïde), soit par l'absence complète de pouvoir contagieux, comme beaucoup de dermatoses dont la nature infectieuse, d'ailleurs, est douteuse (dermatite exfoliatrice aiguë, érythème noueux, etc.), ou bien par leur évolution plus irrégulière, comme l'érysipèle. Il est enfin d'autres maladies infectieuses et cycliques, comme les oreillons, la coqueluche, que leur grande contagiosité, leur fréquence dans le jeune âge, rapprochent des fièvres éruptives.

Celles-ci se reproduisent toujours sous la même forme, elles ne se transforment pas l'une dans l'autre, et quand elles se développent parallèlement sur un même sujet, on retrouve toujours dans les symptômes, les éléments de chacune d'elles. Cette spécificité, toutefois, n'empêche pas la maladie de revêtir les aspects les plus variés (variole confluyente engendrant une varioloïde et réciproquement; angine simple en apparence, engendrant une scarlatine avec éruption généralisée).

La spécificité des fièvres éruptives est un dogme qui semble intangible à l'immense majorité des médecins de tous les pays. Est-il inattaquable? Il faut croire que non, puisqu'il est très attaqué et dans toutes ses parties. Pour la scarlatine par exemple, voici M. Fiessinger qui soutient que le virus scarlatin peut manifester ses effets par des éruptions variées (papuleuse, bulleuse), M. Berger qui l'identifie avec l'infection streptococcique. Pour la variole, la vaccine, la situation est encore plus trouble, puisque les observateurs de deux pays sont, sur ce point, irréductibles, les uns avec Thiele, Reiter, Voigt, Fischer,

soutenant l'unicité des deux virus, les autres admettant la dualité avec Chauveau et la Commission Lyonnaise et Juhel-Rénoy. Depuis quelque temps, en France, des esprits novateurs comme M. Talamon passent à l'ennemi et apportent des arguments qui sont fort troublants. Pour la varicelle et la variole, même situation; à Vienne, toute une école croit à leur identité. Bien plus, M. Talamon croit que la varicelle est une vaccine par contagion et atténuée, une vaccinoïde(?). Je n'entreprendrai pas de départager les défenseurs de ces opinions : ce livre est un livre de clinique, et ma conviction n'est pas assez assise pour me permettre de prendre rang dans tel ou tel camp.

La suette miliaire, qui sera décrite après les fièvres éruptives proprement dites, en diffère par beaucoup de points; il suffit de signaler l'inconstance et les durées variables de ses périodes, la fréquence des rechutes et des récidives, enfin la marche des épidémies qui, par leur rapidité d'extension, leur développement foudroyant, la rapprochent beaucoup plus de la grippe et du choléra.

L'inoculabilité des fièvres éruptives, admise pour la rougeole, très facile pour la variole, la varicelle et la vaccine, n'a pas été démontrée pour les autres; mais cette question a beaucoup perdu de son importance depuis qu'on ne met plus en doute leur contagiosité. L'inoculabilité, d'ailleurs, a été tentée par des voies illogiques; on introduisait le tissu supposé contagieux sous le tégument externe. Or, ce n'est pas là qu'est la porte d'entrée du virus; il faut la chercher vraisemblablement dans les voies respiratoires ou digestives supérieures, sur les muqueuses dont les voies d'absorption sont plus développées et largement ouvertes.

Les virus des fièvres éruptives appartiennent à ce qu'on appelait naguère les « poisons morbides humains »; c'est-à-dire que toute fièvre éruptive naît d'un cas antérieur directement ou indirectement; mais on ne saurait en faire un caractère absolu; la vaccine, par exemple, vient de la vache (cow-pox) ou du cheval (horse-pox), mais si, comme on cherche à le démontrer, elle dérive de la variole par des passages et des atténuations successifs, elle rentrera dans la règle commune.

Dans ces dernières années, on a cherché à démontrer l'origine animale de la scarlatine qui appartiendrait en propre à l'espèce bovine (Klein, Power); les recherches ultérieures de Crookshank ont démontré qu'il s'agissait d'une fausse interprétation.

L'origine du contagion de la suette, est aussi entouré d'obscurité; on en a fait un poison « miasmatique » ou « tellurique » (Jaccoud) qu'on a assimilé ou même identifié à celui de la malaria; les recherches de MM. Brouardel, Thoinot, Hontang prouvent cependant que toute suette dérive d'un autre cas de suette, par une voie plus ou moins directe; mais il n'en reste pas moins que la distribution et l'origine ordinaire des épidémies dans les campagnes obligent à se demander si le contagion n'a pas une vie propre en dehors de l'organisme humain, tellurique, en un mot.

Etiologie. — La contagion est directe, c'est-à-dire par simple contact, ou par l'air; indirecte, quand le germe est transporté par un objet ou une tierce personne. La contagion par l'air est-elle possible? Autrefois, on l'invoquait pour expliquer l'extension de toutes les épidémies et on considérait comme dangereux le voisinage d'un hôpital d'isolement. Une étude plus attentive a démontré que ce mode de contagion est relativement rare; il a été contesté d'une façon générale

par M. Grancher, qui considère le mode indirect comme le plus fréquent; ce sont les objets, linges, vêtements, jouets, livres qui sont le substratum ordinaire du contagion. Toutefois, on peut admettre le transport par l'air, pour la variole, dont les squames sont disséminées par le vent (Brouardel), et aussi d'après M. Sevestre pour la rougeole; pour cette dernière maladie, la fréquence de la contagion entre les lits voisins dans une salle d'hôpital et les difficultés de sa prophylaxie semblent démontrer le transport de ses germes par l'air; en pareil cas, cependant, il faut toujours admettre un substratum solide, comme le mucus bronchique desséché, les crachats, etc.... Parmi les procédés de contagion indirecte, il en est un auquel on donne à l'étranger, particulièrement en Angleterre, une grande importance; c'est le transport par le lait du commerce; c'est ainsi qu'on a voulu expliquer certaines épidémies de scarlatine, plus rarement de rougeole, par la distribution d'un lait provenant d'une ferme infectée.

Je n'insisterai pas sur les causes prédisposantes des fièvres éruptives. Le jeune âge présente une aptitude remarquable à les contracter; la première année, toutefois, échappe à cette règle; l'immunité relative dont jouissent les nourrissons s'explique suffisamment par la rareté des contacts qu'ils ont avec les autres enfants. De même, l'état réfractaire de l'âge adulte est moins le fait de l'augmentation de résistance de l'organisme, que le résultat d'une infection antérieure connue ou méconnue, ou au moins de l'accoutumance au milieu infectieux; car quand une épidémie éclate dans une population que n'a pas encore touché la maladie (variole chez les nègres, rougeole aux îles Feroë et Fidji), elle atteint indistinctement tous les âges. Certaines races sont plus aptes à contracter les fièvres éruptives et sous leurs formes les plus graves; telle la race anglo-saxonne à l'égard de la scarlatine.

L'hérédité des fièvres éruptives est rare; on observe la scarlatine, la rougeole et surtout la variole congénitales.

L'immunité naturelle à l'égard des fièvres éruptives n'appartient qu'à un nombre restreint d'individus; les lois nous en sont inconnues, car aucun tempérament, aucune diathèse n'est constamment à l'abri de l'infection éruptive. L'existence d'une autre maladie infectieuse même n'en préserve pas (Bez). L'état réfractaire, d'ailleurs, est parfois transitoire et il est commun de voir tel sujet, qui a antérieurement échappé à la contagion, contracter la même maladie quelques années plus tard.

L'immunité acquise est beaucoup plus fréquente; elle résulte soit d'une atteinte antérieure, soit simplement d'un séjour prolongé dans un milieu infectieux, soit encore d'une infection intra-utérine (variole). L'immunité dite naturelle peut s'expliquer dans quelques cas par ce fait que la mère a été atteinte de cette maladie et qu'elle a allaité l'enfant à une époque où elle était encore en état d'immunité (Neumann).

L'immunité conférée par une atteinte antérieure est elle-même limitée et sujette à disparaître, si l'on en croit la fréquence des récidives attribuées à la rougeole, à la scarlatine et à la variole. La réalité de ces faits n'est pas contestable; mais leur fréquence a été exagérée, car si l'on en déduit les erreurs de diagnostic (particulièrement pour ce qui concerne la rougeole et la variole: les éruptions médicamenteuses, la roséole sudorale, la rubéole, la varicelle, etc.), on aura beaucoup réduit leur nombre. Cependant il est deux maladies pour lesquelles la récidive existe sûrement; ce sont: la suette qui frappe souvent deux

fois dans une même épidémie, et la vaccine dont l'immunité s'éteint au bout de quelques années; la variole elle-même n'y échappe pas, car on a vu des individus déjà marqués par une variolisation antérieure succomber à une seconde atteinte.

L'incubation des fièvres éruptives a une durée très variable, depuis celle de la scarlatine (1 à 5 jours) jusqu'à celle de la varicelle et de la rubéole (17 jours). On la compte souvent du jour du contact infectieux à celui des premiers symptômes; mais pour les maladies qui, comme la rougeole, la rubéole, la varicelle, la vaccine, ont des phénomènes de début ou trop atténués, ou trop inconstants, il est préférable de prendre comme limite de cette période le jour de l'éruption (Béclère, Sevestre). Les circonstances nécessaires à une évaluation précise sont rarement réalisées; il faut, en effet, un contact unique et court; à cette condition seulement, on possède un point de départ certain. C'est pour ne s'être pas soumis à ces règles que les auteurs ont attribué des durées si différentes à la période d'incubation; cependant il existe pour une même maladie des variations qu'expliquent les différences d'âge, de sexe, de réceptivité individuelle, de virulence.

Symptomatologie. — Il est difficile de faire un exposé symptomatique général des fièvres éruptives: toutes cependant présentent successivement une période d'invasion, une d'éruption, une de desquamation; pour la variole, la complexité et l'importance de l'éruption obligent à diviser cette période en stades secondaires.

Il n'y a pas de rapports constants entre la durée des différentes périodes de chaque maladie. Cependant, en général, il semble qu'une maladie met d'autant plus de temps à aboutir à l'éruption, qu'elle est moins virulente que le sujet est plus réfractaire; en d'autres termes, l'invasion est d'autant plus longue que la maladie sera plus courte et plus bénigne; cela est vrai pour la variole (Trousseau) dans laquelle une invasion longue aboutit ordinairement à une variole discrète, bénigne ou abortive; encore y a-t-il de nombreuses exceptions. Pour les autres fièvres, il n'existe pas de loi précise. Même irrégularité dans la gravité des différentes périodes; il est fréquent de voir une invasion très violente (convulsions, délire, fièvre intense, vomissements incoercibles, et pour la variole, rachialgie atroce) n'aboutir qu'à une maladie bénigne et courte.

Les symptômes les plus constants sont l'éruption et la fièvre; cependant la première peut manquer ou passer inaperçue (scarlatine), la seconde peut être tout à fait éphémère (rougeole). En général, une éruption intense correspond à une forme intense d'infection; cela est vrai pour la scarlatine et surtout pour la variole, dont la gravité est étroitement liée à l'abondance des pustules.

D'après la gravité des symptômes, on reconnaît des formes graves, malignes, bénignes et abortives. Parmi les formes malignes, il en est deux principales, communes à toutes les fièvres; ce sont la forme *nerveuse* (avec ses types *foudroyant*, *ataxique*, *adynamique*) et la forme *hémorragique*. La malignité, *prævitæ*, était pour les anciens (Dolæus, Baldinger) un caractère propre à la maladie elle-même, inexplicable et « mystérieux ». On rangeait sous ce nom les formes qui, après un début en apparence normal, prenaient tout à coup une intensité excessive et rapidement fatale. Malgré Sydenham, qui niait la malignité et n'y voyait qu'un effet de l'ignorance et des erreurs thérapeutiques des méde-

cins, la désignation resta. Plus tard, on chercha dans les lésions anatomiques une explication de ces formes morbides, mais l'insuffisance de ces données conduisit à chercher dans le malade lui-même les raisons de la malignité. Aussi les auteurs contemporains, Dechambre, Parrot, Jaccoud, ont-ils expliqué la malignité par les propriétés du terrain morbide, par « l'état physique ou moral de l'individu frappé ».

Actuellement, la pathogénie de ces faits est encore obscure. On peut toutefois la concevoir ainsi: 1° Il existe une malignité primitive, par virulence excessive de l'agent pathogène; (a) celle-ci peut lui appartenir en propre: par exemple, les sujets frappés au début d'une épidémie de scarlatine présentent la forme nerveuse, foudroyante de la maladie; c'est le *génie épidémique* des anciens; (b) ou bien, le contagion n'acquiert cette virulence qu'à la faveur d'un terrain spécial (âge, race, alcoolisme, infections antérieures, lésions d'un organe ou d'un système comme le foie, état de grossesse, etc.). — 2° La malignité peut être l'effet d'une infection secondaire qui ajoute une septicémie à l'infection éruptive. C'est par ce dernier mécanisme, par l'action d'un bacille hémorragipare surajouté, que Hlava explique le développement des formes hémorragiques; en effet, on trouve un streptocoque en abondance dans le sang et les viscères des sujets morts de variole hémorragique ou de scarlatine maligne; mais il n'est pas démontré que ce micro-organisme soit le producteur des hémorragies, car, comme le remarque M. Charrin, un agent pathogène qui, comme celui des fièvres éruptives, « n'amène pas habituellement de perte de sang, est capable, dans des conditions données de virulence et de quantité, d'acquiescer cette propriété. »

Complications et accidents. — Les complications dans les fièvres éruptives reconnaissent trois origines différentes:

1° Exagération excessive d'un phénomène ou trouble ordinaire.

2° Accident ou trouble surajouté, étranger à la maladie et causé par l'agent d'une infection secondaire; ce groupe comprend les suppurations, les septicémies, les broncho-pneumonies, etc.

3° Complication par la coexistence d'une autre maladie dénommée (fièvre éruptive, diphtérie, etc.).

Il est encore impossible de faire pour chaque fièvre éruptive cette classification aussi précise; cependant nous possédons déjà dans les recherches bactériologiques nombre d'éléments qui permettent de constituer une partie du second groupe, comme on le verra dans les chapitres suivants.

Certaines complications sont communes à toutes les fièvres; tels sont les accidents nerveux (délire, adynamie, coma) et les hémorragies; d'autres sont spéciales à chacune d'elles; à la scarlatine appartiennent l'angine, les néphrites, les inflammations adéno-lymphatiques et séreuses, toutes lésions qui traduisent une infection générale; à la rougeole, les inflammations broncho-pulmonaires; à la variole, les congestions viscérales, les suppurations, les dégénérescences musculaires.

Parmi les manifestations accidentelles des fièvres éruptives, une des plus curieuses est certainement le *rash*, dont l'histoire a été récemment étudiée à nouveau dans un remarquable travail de M. Audéoud (*Arch. de méd. des enf.*, sept. 1898). Sous ce nom, les Anglais comprennent une éruption cutanée

quelconque; en France, on l'a employé d'abord pour désigner les éruptions accidentelles et éphémères qui précèdent la variole; mais on l'a étendu depuis lors à toutes les éruptions d'aspect variable que l'on observe au cours des fièvres éruptives, le plus souvent pendant les prodromes de l'affection, parfois en même temps que l'éruption caractéristique (Audéoud).

Les rash s'observent surtout dans la variole et la vaccine, plus rarement dans la varicelle, la rougeole; leur époque d'apparition est variable, mais elle est précoce et au plus tard contemporaine de l'éruption pathognomonique. Leur aspect varie suivant l'étendue et l'intensité de l'hyperémie cutanée; c'est ainsi qu'on peut distinguer des rash *hyperémiques simples* et des rash *ecchymotiques ou purpuriques*. Les premiers comprennent les variétés morbilliforme, scarlatiniforme, ortiée. La première est la plus fréquente; les éléments qui la constituent occupent surtout la partie antérieure du thorax, la moitié sus-ombilicale de l'abdomen, les membres et particulièrement les avant-bras surtout dans leur partie dorsale; cette forme peut se généraliser; elle dure de 24 à 48 heures au plus. Le type scarlatiniforme appartient surtout à la variole, il affecte de préférence la région inguinale, la partie supérieure des cuisses, le bas de l'abdomen et la région du thorax voisine des aisselles.

Le rash purpurique se surajoute quelquefois à l'une des formes précédentes, particulièrement au rash scarlatiniforme; il peut se compliquer d'hémorragies muqueuses, et se voit presque uniquement dans la variole. Le rash érysipélateux appartient à ce groupe, car il donne lieu à des plaques ecchymotiques⁽¹⁾.

Ces différentes formes peuvent se superposer de façon à donner des rash *mixtes* ou se compliquer d'éléments différents (rash *polymorphes*).

On est mal éclairé sur la pathogénie de ces éruptions; ce sont évidemment des phénomènes toxiques, mais il est difficile de dire quel est le virus qui les engendre. M. Audéoud pense que c'est le virus de la fièvre éruptive elle-même, ce qui les distinguerait des éruptions tardives liées aux infections secondaires. Cela est possible, mais il est certain que la prédisposition individuelle joue un grand rôle dans leur développement.

Quant à leur valeur pronostique, elle est nulle sauf pour les rash purpuriques qui annoncent souvent une maladie grave (variole).

Suites tardives. — Les fièvres éruptives, dans leurs formes intenses et hyperpyrétiques, altèrent plus ou moins la structure des organes. On a fait jouer un grand rôle à l'hyperthermie dans la genèse de ces lésions; mais si l'action défavorable des hautes températures sur la vitalité des tissus n'est pas contestable, il ne faut pas oublier cependant le rôle des produits toxiques microbiens.

Ces lésions viscérales sont à la fois *parenchymateuses*, *interstitielles* et *vasculaires*. Pour la plupart, elles évoluent sans bruit, et on ne les reconnaît pendant la maladie qu'au prix d'un examen attentif; quelques-unes (néphrite, myocardite) se manifestent pendant la convalescence; d'autres restent complètement latentes (artérite, lésions du foie, du myocarde, du rein). M. Marinesco nous a fait connaître que toute pyrexie grave altère à quelque degré la structure des centres nerveux, de la cellule nerveuse, et même des vaisseaux et des tissus interstitiels, quand la maladie s'accompagne de leucocytose. Mais après la gué-

(1) M. Audéoud range cette variété dans les rash simples.

risson apparente de la maladie, ces lésions ne restent pas inactives; les parenchymateuses seules se réparent (fibres musculaires du cœur, cellule hépatique), tandis que les interstitielles évoluent vers la sclérose; quant aux lésions vasculaires, elles aboutissent à des altérations permanentes de la tunique interne et aussi à la sclérose viscérale (foie, cœur, moelle); il est nombre de cas d'athérome, d'aortite, de lésions orificielles du cœur (Brouardel, Landouzy et Siredey); de cirrhoses (Laure et Honorat, Hutinel) qui seraient inexplicables sans la notion d'une fièvre éruptive antérieure et plus ou moins ancienne.

Les suites des fièvres éruptives se manifestent encore sous une autre forme; ainsi on peut observer, chez un individu bien portant, une néphrite sans cause appréciable ou bien consécutive à un léger refroidissement et on en trouve l'explication dans une insuffisance fonctionnelle (*méiopraxie*) des reins déjà lésés par une scarlatine depuis longtemps oubliée et sur lesquels une cause insignifiante en apparence vient déterminer des troubles permanents.

On a étudié récemment les *accidents vésaniques* qui suivent les fièvres éruptives. Ils sont de plusieurs natures: a) manifestations d'une tare psychopathique héréditaire; b) manifestations de l'intoxication fébrile. Ces délires ont un tableau clinique très analogue à ceux qui résultent d'une intoxication chronique, comme l'alcool, le plomb; c'est du délire hallucinatoire ou plutôt de la confusion mentale, asthénique ou délirante, avec hallucinations et paroxysmes d'agitation. Ce qui domine, c'est l'obnubilation intellectuelle. Ces états guérissent en général, mais chez l'enfant ils laissent parfois une certaine débilité de l'intelligence et de l'attention, des troubles de la mémoire, un certain degré d'aboulie, plus rarement un arrêt du développement; les sujets atteints dans ces conditions méritent l'étiquette de *dégénérés infantiles* (Séglas).

Toutes les fièvres éruptives sont susceptibles de récidives et peut-être de rechutes, si l'on en croit les auteurs. La *récidive* est facile à concevoir et à définir: c'est une atteinte nouvelle survenant lorsque la maladie a depuis longtemps complètement terminé son évolution; c'est une *nouvelle infection* chez un sujet dont l'immunité a cessé et qui paraît plus fréquente dans certaines familles prédisposées. La *rechute*, au contraire, est le retour des symptômes initiaux de la maladie, survenant soit dans le cours de la maladie, soit pendant la convalescence, à une période où la guérison n'est pas complète. C'est un *retour offensif de la même infection*. La possibilité des récidives n'est pas niable, mais leur fréquence, comme on l'a vu plus haut, est moindre qu'on ne l'a dit. La rechute est moins fréquente encore; tantôt elle se borne à un second exanthème suivant de près le premier; tantôt cet exanthème s'accompagne d'un retour des symptômes généraux ordinaires; c'est là la vraie rechute, mais elle est d'une grande rareté.

La **microbiologie** des fièvres éruptives est encore peu avancée; depuis longtemps cependant on a reconnu l'existence de micro-organismes, mais ces recherches ont été retardées par l'impossibilité de l'expérimentation sur l'homme, bien qu'on l'ait tentée pour des microbes isolés de la variole (Garré) et de la varicelle (Bareggi); par l'insuffisance de l'expérimentation sur les animaux; par la brièveté du séjour de ces micro-organismes dans l'organisme qui fait qu'on les recherche toujours trop tard; par l'ignorance de leur siège originaire. Peut-être d'ailleurs, les agents pathogènes des fièvres éruptives n'appartiennent-ils pas à la catégorie des micro-organismes proprement dits, mais à l'ordre des