

Coexistence des fièvres éruptives. — Niée pendant longtemps sur la foi de la *loi de Hunter*, loi d'incompatibilité d'après laquelle « deux fièvres différentes ne peuvent exister à la fois dans le même organisme » (Grisolle, Trousseau, Hebra), elle a été depuis lors bien souvent démontrée (Barrier, Rilliet et Barthez, Fleischmann, Bez). Ces faits sont fréquents dans le milieu hospitalier. Toutefois il y a lieu d'éviter, en cette matière, l'erreur commise bien souvent et qui consiste à prendre pour signe d'une autre infection les éruptions fugaces, les rash qui précèdent l'éruption vraie.

Cette coexistence peut se présenter sous plusieurs formes, suivant que les deux éruptions se manifestent simultanément ou que l'une précède l'autre; l'infection contractée la première n'est pas toujours la première à se manifester; ainsi la scarlatine, dont l'incubation dure de 2 à 5 jours, peut être contractée pendant l'incubation de la variole qui dure 10 jours et éclater avant elle.

On peut observer les combinaisons suivantes :

Rougeole et scarlatine ou inversement;

Rougeole et variole ou inversement;

Scarlatine et variole (très rare);

Rougeole et varicelle ou inversement;

Scarlatine et varicelle ou inversement;

Variole et vaccine;

Vaccine et toutes les autres fièvres éruptives.

Quand deux fièvres éruptives coïncident, elles évoluent en s'influçant plus ou moins, mais sans absorption de l'une par l'autre, sans se fusionner en une troisième maladie. On a dit que le *ratheln* des Allemands n'était autre chose que la fusion de la rougeole et de la scarlatine; nous verrons qu'il n'en est rien.

D'une façon générale, la marche de deux fièvres éruptives contemporaines ne présente aucune déviation sensible de la normale. L'incubation est la même; on n'observe ni interruption brusque, ni rétrocession de l'un des exanthèmes, comme on l'avait cru en présence de l'évolution spéciale des rash varioliques.

Rougeole et scarlatine. — Quand il y a coïncidence, le catarrhe morbilleux et l'éruption scarlatineuse sont les phénomènes prédominants; « l'exanthème morbilleux disparaît plus tôt qu'habituellement, lorsque dès le lendemain il est suivi d'éruption scarlatineuse. » C'est un fait commun à toutes les rougeoles compliquées d'une maladie aiguë. Quand la scarlatine suit la rougeole, les complications viscérales sont le plus souvent de provenance scarlatineuse. Cette succession est d'ailleurs particulièrement grave (Bez).

Scarlatine et rougeole. — Grâce à la brièveté de son incubation (2 à 5 jours), la scarlatine, bien que se manifestant la première, est presque toujours secondaire, parce que la rougeole, contractée en même temps qu'elle ou avant elle, n'entre en éruption que plus tard. Comme l'éruption de scarlatine est généralement terminée quand apparaît la rougeole, si la première infection n'a pas eu de complications sérieuses (angine, néphrite du début), la seconde évolue pour son compte et conserve sa gravité propre.

Variole et rougeole. — Quand la rougeole apparaît dans le cours de la variole, elle retarde la maturation des boutons et de la suppuration des pustules, mais elle n'interrompt jamais l'évolution de la variole, qui conserve sa forme primitive.

Variole suivie de scarlatine. — Elle est généralement bénigne par elle-même, et laisse à cette dernière son évolution propre (Bez).

Vaccine précédée ou accompagnée de rougeole ou scarlatine. — Que l'inoculation vaccinale ait été pratiquée pendant l'incubation ou pendant l'invasion d'une fièvre éruptive, jamais celle-ci ne retarde l'apparition de la vaccine ou ne modifie son aspect, mais elle ralentit plus ou moins son évolution (Bez).

Les rapports de la vaccine et de la variole seront traités ailleurs.

CHAPITRE PREMIER

SCARLATINE

Historique. — La scarlatine est nettement signalée pour la première fois au commencement du XVI^e siècle dans les écrits d'Ingrassias, puis par des auteurs espagnols et italiens (Mercatus, Heredia, Sgambatus). On la considérait cependant presque partout encore comme une forme de la rougeole. Le nom de *scarlatina* vient d'Angleterre où, dès le XVII^e siècle, régnaient des épidémies très étendues mais remarquablement bénignes. Outre les descriptions cliniques de Sennert (1654), de Sydenham (1675), il faut signaler celles de Fothergill (1750), de Morton qui chercha de nouveau à la confondre avec la rougeole, de Bretonneau qui, trompé d'abord, comme Sydenham, par la bénignité des premières épidémies qu'il observa en Touraine (1799-1802), reconnaissait toute la gravité de la scarlatine à la suite de la mortelle épidémie de Tours (1824). La leçon clinique de Trousseau fixe les formes de la maladie et marque la fin des études purement cliniques.

Depuis lors, comme pour les autres maladies infectieuses, l'intérêt s'est déplacé; la contagion, puis la pathogénie ont fait l'objet des études les plus récentes; et si, à l'heure actuelle, l'histoire naturelle de l'agent pathogène n'est pas encore fixée, l'étude pathogénique des complications n'a pas été infructueuse.

Étiologie et origine. — **Causes déterminantes.** — La scarlatine semble moins contagieuse que la rougeole; autrement dit, les sujets réfractaires semblent plus nombreux.

CONTAGION IMMÉDIATE OU DIRECTE. — Elle résulte du contact avec un scarlatineux; mais il faut en général que le contact soit prolongé, car les chances d'infection augmentent avec la durée et l'intimité du contact.

CONTAGION MÉDIATE OU INDIRECTE. — Nombre de cas isolés qu'il semble impos-

sible de rattacher à un cas antérieur et qu'on a pu considérer autrefois comme spontanés, n'ont pas d'autre origine que ce second mode de contagion; on a admis pendant longtemps la transmission par l'air (Borsieri); mais rien ne la démontre. Beaucoup plus souvent elle se fait par l'intermédiaire d'un objet quelconque, comme une lettre (Sanné), un livre (Fox), des vêtements (Field), la chambre précédemment occupée par un malade. Les personnes qui ont approché un scarlatineux, même quand elles restent saines, peuvent par leurs vêtements transporter la maladie, à condition qu'elles aient eu un contact intime et prolongé avec le malade, ce qui explique la rareté de la contagion par le médecin (Sanné, Sevestre). On admet généralement que les squames sont les agents ordinaires du contagion; mais les produits pharyngés sont au moins aussi contagieux.

En Angleterre, on considère le lait comme un moyen de transport très commun de l'agent infectieux; certaines épidémies restées classiques comme celles de Hendon, Marylebone (1885), Wiltshire (1887), auraient été observées presque exclusivement dans la clientèle de certaines fermes ou laiteries, et la maladie aurait cessé de s'étendre quand on eut interdit la distribution du lait incriminé. Airy, Foulis ont vu l'un 55 cas, l'autre 254 cas de scarlatine éclater en quelques jours dans des familles alimentées par une même laiterie. Mais ces faits, dans une population où la scarlatine est très fréquente, ont peu de valeur; on ne les a jamais observés en France, et on les a contestés même en Angleterre.

Jusqu'à ces dernières années, on a toujours attribué à la scarlatine une origine humaine. Des médecins anglais, Klein, Power attribuant au lait l'infection scarlatineuse, ont été conduits à rechercher sur les vaches laitières la maladie originelle; ils constatèrent en effet, sur le trayon de plusieurs animaux de la ferme de Hendon, l'existence d'ulcérations multiples; ils purent en isoler un coccus qui, inoculé à des veaux, produisit des accidents généraux avec chute des poils et angine, accidents que les observateurs identifièrent à la scarlatine. Mais les recherches de Crookshank et l'enquête de la Société médicale d'Édimbourg ont démontré qu'aucun des gens chargés de la traite des vaches malades n'avait la scarlatine, et que les lésions observées n'étaient autres que le cowpox altéré et modifié par quelque cause extrinsèque comme les frottements et par une infection secondaire streptococcique; enfin, que si le lait est le véhicule du contagion, il faut en chercher l'origine dans le personnel chargé de la distribution ou de la préparation (épidémie de Marylebone).

L'opinion de W. Stickler, d'après qui la scarlatine chez les bovidés prendrait l'aspect de la fièvre aphteuse, n'a pas plus de valeur. Cet auteur ayant remarqué la coïncidence d'une épidémie d'angine avec une épizootie de fièvre aphteuse, a cherché à préserver des enfants de la scarlatine en les vaccinant avec le liquide de vésicules aphteuses: 5 enfants ainsi traités furent exposés impunément à la contagion scarlatineuse. Preuve à coup sûr insuffisante, car dans les pays où règne la fièvre aphteuse, le lait des animaux malades provoque des troubles digestifs, quelquefois des éruptions et de la stomatite vésiculeuse (Weisseberg), mais jamais la scarlatine.

Causes prédisposantes. — Certaines conditions, difficiles à déterminer et indépendantes de l'état de santé habituel, favorisent momentanément la contagion; ainsi on voit dans une famille atteinte par l'épidémie, un enfant rester

indemne, puis tomber malade à son tour dans une autre circonstance; de même on voit des médecins atteints seulement à un âge déjà avancé. D'une façon générale, la prédisposition à la scarlatine est moindre que pour la rougeole. Certaines familles semblent cependant avoir cette prédisposition à un haut degré, mais beaucoup de cas s'expliquent par la persistance du contagion dans une habitation.

Les neuf dixièmes des malades sont atteints au-dessous de 10 ans. Au-dessous de 1 an, la contagion est assez rare, j'en ai cependant observé plusieurs cas à l'hospice des Enfants-Assistés; Bohn en a vu au-dessous de 4 mois. Après 1 an, la contagion augmente de fréquence de 2 à 5, puis de 5 à 6 ans; elle atteint son maximum de 6 à 10 ans (Rilliet et Barthez).

Le sexe, les saisons, les climats sont sans importance; la race anglo-saxonne, même en dehors de son pays d'origine, est plus fréquemment et plus gravement atteinte.

L'immunité acquise est la règle, après une première atteinte; cependant on observe fréquemment des récidives à un an, deux ans, six ans d'intervalle⁽¹⁾; la gravité en est variable et la récidive peut être mortelle (Thomas, Körner); on a signalé plusieurs récidives chez un même sujet (Stiebel, Jahn, Baginsky). On peut admettre que chez certains sujets, l'immunité est passagère, comme l'est l'immunité vaccinale, et qu'une fois celle-ci épuisée, une seconde infection est possible; peut-être existe-t-il aussi des variétés dans la virulence du contagion qui permettent cette double infection. Certaines familles sont prédisposées aux récidives (Jeanselme).

Les rechutes se distinguent des récidives par ce fait que la seconde atteinte survient avant la guérison complète de la première et, pour quelques auteurs, avant la fin de la fièvre (Thomas, Bohn, Trojanowsky); elles sont caractérisées non seulement par une nouvelle éruption, mais encore par une nouvelle maladie au complet; elles résultent soit d'une nouvelle infection extérieure, soit de la même infection première se manifestant à nouveau; c'est une seule maladie en deux actes.

Périodes et durée de la contagiosité. — On a longtemps admis que la scarlatine est surtout contagieuse à la période de desquamation, ce qui s'expliquerait par la diffusibilité des squames épidermiques, celles-ci paraissant d'autant moins infectieuses que la maladie est plus ancienne; c'est alors surtout que la maladie est transportée par les intermédiaires. Cependant la contagion se voit pendant la période d'éruption (Girard, Cadet de Gassicourt, Bohn, Sevestre); et même pendant l'invasion (Girard, Randsonne). Les faits récents de Lemoine en sont de nouvelles preuves; le contagion, en pareil cas, est vraisemblablement porté par les produits de sécrétion de la gorge et de la bouche.

Il est difficile de savoir à quelle époque le malade cesse d'être contagieux; on a observé la transmission au bout de 2 mois (Leroy d'Étiolles), de 2 mois et demi (Sanné); mais dans la plupart des cas analogues, les vêtements n'avaient pas été désinfectés, et ceux-ci peuvent garder longtemps leur pouvoir contagieux (Field a vu des vêtements contagionner 4 enfants au bout de un an). On admet

⁽¹⁾ KOERNER (Ueber Scharlach-Recidive, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1876) distingue: 1° les pseudo-récidives, caractérisées par l'apparition d'un nouvel exanthème vers la deuxième ou la troisième semaine, quand la maladie dure encore; 2° les récidives vraies, caractérisées par une seconde atteinte franche et complète survenant pendant la desquamation ou la convalescence; 3° les récidives tardives, qui surviennent plusieurs mois ou années après. Comme on le voit, Koerner confond, ainsi que la plupart des auteurs allemands, la rechute et la récidive.

qu'un sujet reste contagieux aussi longtemps que la desquamation n'est pas terminée, ce qui donne une moyenne de 6 semaines; cette durée peut être réduite par les bains, les soins antiseptiques de la peau; mais comme, malgré ces précautions, on a observé des cas de contagion tardive, il faut penser que le contagé persiste dans les cavités naturelles, au même titre que le pneumocoque après la pneumonie. De même un appartement infecté par un scarlatineux peut rester dangereux au bout de plusieurs mois.

Porte d'entrée, inoculation. — L'agent de la scarlatine pénètre vraisemblablement par la muqueuse pharyngée et l'amygdale (Higston Fox, Miller, Dowson). On a cherché à inoculer la scarlatine en introduisant sous la peau des fragments de squames (Stoll), du sang recueilli sur une plaque scarlatineuse (Miquel d'Amboise); le premier aurait réussi à provoquer la maladie, le second aurait obtenu l'immunité sans provoquer d'exanthème; Petit-Radel, Leroy d'Étiolles ont échoué, et les faits d'inoculation accidentelle de Harwood, de Savard, sont douteux; mais en somme, l'inoculabilité est admissible; elle expliquerait la scarlatine des *blessés* et des *accouchées*; car les blessures, l'état puerpéral favoriseraient la contagion (Paget, Olshausen, Trélat).

Épidémies. — La scarlatine règne à l'état *endémique* dans les grandes villes, mais surtout en Angleterre; à Londres elle présente généralement un minimum au printemps et un maximum en automne; puis, sous certaines influences mal connues, apparaissent des épidémies; elles se distinguent des épidémies de rougeole par leur développement lent, par leurs oscillations inexplicables, par leur extinction progressive et toujours suivie de cas isolés pendant assez longtemps.

Incubation. — Les auteurs assignent à l'incubation une durée très variable, depuis 7 heures (Thomas), 12 heures (Sevestre), jusqu'à 12, 17 jours (Girard), 20 jours même; mais ces longues périodes s'expliquent par une contagion postérieure au contact et produite par un objet infecté quelconque que porte avec lui le sujet contagionné.

Il y a certainement des cas où la durée est extrêmement raccourcie; tel le cas de Trousseau, qui éclata au bout de 24 heures, et dont les circonstances offrent toutes les garanties désirables. Mais les observations récentes de Sevestre, de Johanessen, les nôtres recueillies à l'hospice des Enfants-Assistés de Paris, donnent invariablement les chiffres de 4 à 5 jours; il faut prendre comme point de repère l'éruption; car les symptômes fonctionnels du début, par leur inconstance ou leur durée trop inégale, ne peuvent fournir de base certaine. Il faut admettre cependant des variations de durée que n'expliquent ni l'âge, ni l'état antérieur, ni même la virulence du contagé.

Certains auteurs admettent cependant que les blessures, l'accouchement, la trachéotomie, accélèrent l'évolution, comme si ces conditions favorisaient la pénétration et la diffusion du virus. Ainsi Paget a vu l'éruption 1, 2 et 3 jours après une opération; Soerensen a observé l'éruption de la scarlatine 9 fois dans les 3 jours qui suivaient l'accouchement; après la trachéotomie, il vit aussi l'éruption suivre de très près l'opération et il admet que la plaie livre passage à l'infection.

Il n'y a aucun rapport enfin entre la durée de l'incubation et la gravité de la maladie.

Microbiologie. — Nous ne connaissons pas l'agent pathogène de la scarlatine, bien que certains croient le trouver dans une variété de streptocoque.

Parmi les recherches antérieures à la technique moderne, je citerai pour mémoire celles de Hallier (1869), de Coze et Feltz (1872), de Klebs (1875), Pohl-Pincus. En 1885-1886, Klein et Power, étudiant la maladie des vaches de Hendon dont nous avons déjà parlé, isolèrent du liquide des vésicules mammaires un streptocoque qui, inoculé à des veaux, produisit des accidents d'infection (chute des poils, rougeur de la bouche et du pharynx). Mais il s'agissait, comme le démontra l'enquête de Crookshank, d'un cow-pox infecté par un streptocoque.

Les recherches de Jamieson et Edington sur le sang et les squames (1887-1889) n'ont pas fait avancer la question; sur les 8 bactéries qu'ils isolèrent tant de la peau que du sang, une seule leur parut avoir un pouvoir pathogène; mais leurs résultats furent controuvés par une commission de la Société médicale d'Édimbourg.

Depuis lors, on a abandonné les recherches microbiennes sur la peau et les squames, et tout l'effort s'est porté sur le sang et les lésions compliquant la scarlatine.

A ce point de vue, les travaux de Litten, de Heubner et Barhdt, de Crooke, de Lenhartz, de Babès, de Marie Raskin, de Würtz et Bourges, de Lemoine ont abouti aux mêmes conclusions. Partout, aussi bien dans les adénites que dans les arthrites, suppurées ou non, dans les exsudats amygdaliens et dans l'épaisseur des amygdales, dans le pus des otites et des pleurésies, dans l'exsudat des pneumonies, enfin même dans les reins, on décèle un streptocoque.

Le streptocoque. — Ce microorganisme est le plus souvent à l'état de pureté; il s'associe, dans les complications pulmonaires, au *pneumocoque*; dans les angines, aux *staphylocoques*, au *bacterium coli* (Bourges, Lemoine). Il est *rare dans le sang*; en général, on ne l'isole facilement que dans les cas compliqués (Marie Raskin), dans les formes hémorragiques et pyohémiques (Lemoine, Kemper); mais la difficulté de ces recherches est bien connue, et la proportion de résultats positifs n'indique nullement la fréquence du passage du streptocoque dans le sang, fréquence considérable si on en juge par l'abondance des complications à streptocoques.

L'urine contient assez souvent le streptocoque, surtout quand elle est albumineuse, mais cette condition n'est pas nécessaire (Lemoine, Méry).

Ce microbe est donc l'agent constant de toutes les complications de la scarlatine. Pénétrant par la muqueuse pharyngée (Miller, Dowson, Bergé), il cause l'angine et les ulcérations; dans les amygdales, il produit l'inflammation et même la nécrose; puis il envahit les lymphatiques et les ganglions (adénite), les oreilles (otite); s'il pénètre dans la circulation, il produit la septicémie, l'endocardite, les suppurations articulaires ou autres, la pyohémie, la néphrite.

L'exanthème est, dans la scarlatine comme partout, un phénomène toxique. Est-ce le streptocoque qui en est l'agent? Question bien difficile à résoudre et sur laquelle nous reviendrons.

Quel est donc ce streptocoque? On peut le classer différemment, suivant qu'on admet la pluralité ou l'unicité des streptocoques; tandis que certains auteurs s'efforcent de différencier des espèces de streptocoques en faisant intervenir les caractères morphologiques, l'aspect des cultures sur gélose ou gélatine, sur pommes de terre, l'action coagulante ou non sur le lait, l'influence des

matières colorantes et particulièrement du Gram, enfin l'action pathogène sur une ou plusieurs espèces animales; d'autres considèrent tous ces caractères comme transitoires et instables et n'admettent que des variétés dans une même espèce.

Les deux courants opposés se sont manifestés pour le streptocoque de la scarlatine. Babès avait cherché à le différencier du streptocoque pyogène et érysipélateux. D'Espine et Marignac lui ont attribué les caractères suivants : cultures tendant à s'étaler sur sérum, chaînes longues s'accroissant par leurs extrémités sans traces de scissiparité; cultures apparentes sur pommes de terre; coagule le lait du deuxième au troisième jour après son inoculation. Kurth lui donne le nom de *conglomeratus*, qui montre assez le caractère extérieur de ses cultures.

Aucune de ces propriétés ne paraît suffisante cependant pour distinguer le streptocoque scarlatineux du pyogène, dont il a ou acquiert tous les caractères (Lenhartz, Raskin, Würtz et Bourges). Les faits de Heubner⁽¹⁾, Lenhartz, Triwousse, Jaccoud, Ricochon montrent que l'érysipèle peut compliquer la scarlatine, et que l'angine scarlatineuse peut, par contagion, engendrer l'érysipèle, la lymphangite.

Mais il n'est pas certain que ce microbe soit toujours identique à lui-même; et, d'abord, en le recueillant dans la bouche, on s'expose à des erreurs; car Veillon a montré la fréquence dans cette cavité d'un streptocoque différent du pyogène. D'autre part, Méry (*Soc. de biol.*, 1896-1897), recueillant le streptocoque dans la gorge, le sang et l'urine des scarlatineux, le trouve dans quelques expériences réfractaire, et dans d'autres non réfractaire au sérum de Marmorek; voilà encore une différence biologique importante.

Mais si l'on admet l'identité de ce microbe avec le pyogène, quel rôle peut-on lui donner dans la scarlatine?

On s'accorde généralement à n'y voir qu'un agent d'infection secondaire qui cache, par sa fréquence et son importance, le microbe scarlatineux. Mais cette fréquence même a conduit quelques esprits novateurs à une conception toute différente de son rôle: le streptocoque serait l'agent de la scarlatine, grâce à une virulence spéciale qu'il garde une fois acquise (Fiessinger, Bergé).

On trouve, dans la très intéressante thèse de Bergé, maints arguments favorables à cette conception:

Le streptocoque vulgaire, c'est un fait reconnu, produit des exanthèmes au cours des septicémies qui compliquent la diphtérie, la fièvre typhoïde, les angines (Neumann, Hutinel, Mussy). Ce sont des exanthèmes toxiques au même titre que ceux de la belladone, de la quinine, des sérums antitoxiques.

L'exanthème scarlatineux a, il est vrai, une intensité et une évolution spéciales. Mais n'y a-t-il pas tous les intermédiaires entre la scarlatine type et les exanthèmes scarlatinoïdes? Si le streptocoque peut produire l'éruption, comme il est, sans aucun doute, l'agent de toutes les complications, on ne voit pas bien ce qui peut rester comme appartenant en propre à l'agent hypothétique de la fièvre éruptive.

Si l'on s'appuie sur la contagiosité de la scarlatine pour repousser le rôle du streptocoque, M. Bergé répond que la contagion existe aussi pour les amyg-

⁽¹⁾ Le professeur Heubner ayant reçu sur le visage quelques parcelles d'enduit amygdalien, pendant qu'il examinait un scarlatineux, eut quelques jours après, un érysipèle de la face qui débuta par le nez, où existait une excoriation.

dalites, les phlegmons, l'érysipèle, la fièvre puerpérale, toutes maladies à streptocoques.

Si l'on invoque la fixité de virulence du microbe scarlatineux, M. Bergé répond que cette fixité n'est pas si immuable, puisqu'on voit des scarlatines sans éruption, des angines simples sans autre phénomène, des éruptions sans desquamation, des scarlatines à double poussée exanthématique, etc....

La conclusion qui découle de ces arguments, c'est que le streptocoque, agent de la scarlatine, cause d'abord et avant tout une affection locale, l'angine, et que l'angine entraîne tous les autres accidents, y compris l'érythème toxique.

Elle est, en effet, l'accident fondamental, et quand elle manque, on trouve presque toujours une lésion qui en tient lieu, lésion génitale, plaie chirurgicale, lésion buccale ou de l'amygdale pharyngée (Bergé).

Cette théorie est séduisante, à coup sûr, et semble bien ébranler la conception traditionnelle. Toutefois, elle n'explique pas tout; s'il existe des exanthèmes scarlatiniformes à streptocoques, aucun ne s'accompagne de desquamation de la langue et ne donne lieu à la desquamation si spéciale de la peau; l'évolution spéciale de la maladie, la rareté de ses récurrences, sa contagiosité, la durée de son incubation sont encore des caractères trop spéciaux pour que ce « microbe à tout faire » puisse les revendiquer.

Il y a évidemment une grande affinité de la scarlatine pour le streptocoque, mais il n'y a pas identité. Pour toutes ces raisons, il me semble prématuré de lui accorder ce rôle spécifique.

Si le véritable agent nous échappe encore, c'est peut-être parce que nous le cherchons trop tard, quand le microbe a disparu et qu'il n'en reste que les effets. Peut-être aussi est-il très difficile à voir, comme celui de la pneumonie des bêtes à cornes.

Anatomie pathologique. — Pendant l'éruption, les différentes couches de la peau subissent des altérations. Les cellules de la couche de Malpighi sont gonflées, quelquefois creusées de vacuoles; des cellules migratrices s'infiltrent entre elles et abondent autour des follicules pileux des tubes sudoripares et des vaisseaux; les vaisseaux du derme et les lymphatiques sont distendus.

Les lésions viscérales varient suivant l'évolution de la maladie. Dans les cas foudroyants, on ne trouve que de la congestion des viscères abdominaux, de la pie-mère et du cerveau; de la distension des sinus crâniens, quelquefois de l'œdème cérébral, plus rarement de la thrombose des veines méningées. Dans la scarlatine hémorragique, le sang a les caractères du sang dissous, le sérum est coloré en rouge; on voit de nombreuses ecchymoses à la surface du foie, des reins, du cœur et sur les muqueuses; la rate est très gonflée.

Le sang présente une diminution d'urée, d'hémoglobine et d'oxygène (Quinquaud).

Les ganglions, surtout ceux du cou, sont gonflés, lie de vin, leurs veines sont thrombosées (Klein). Les séreuses sont souvent enflammées; la plèvre contient un liquide louche, parfois franchement purulent. Le cœur est ramolli, dilaté, contient un sang noir et des caillots noirs. Le myocarde est rouge foncé; on y trouve un certain degré de dégénérescence des fibres avec prolifération embryonnaire. L'endocardite valvulaire est rare.

Le foie est augmenté de volume, mou, friable, marbré; ses vaisseaux sont distendus, on trouve entre les lobules des amas de cellules embryonnaires; les