

## CHAPITRE II

## ROUGEOLE

La rougeole est une maladie infectieuse, spécifique, contagieuse, caractérisée par un catarrhe oculo-nasal et respiratoire suivi d'une éruption de taches rouges.

**Historique.** — La rougeole n'a été bien distinguée de la scarlatine que depuis les travaux de Sydenham, Huxham, Borsieri, Willan. Plus récemment, on a séparé de la rougeole les roséoles et particulièrement la roséole épidémique et la rubéole.

Dans ces dernières années, les études se sont portées plus particulièrement sur le mode de contagion de la maladie. Béchère, Sevestre, Grancher, Bard en ont fixé les lois. En même temps, on a cherché à déterminer la nature des complications; Cornil, Neumann, Queisner, Netter, Mosny, en ont fait connaître les agents ordinaires, et de toutes ces données a résulté une prophylaxie plus efficace.

**Étiologie.** — Aucun âge n'est à l'abri de la rougeole; les enfants ne semblent plus prédisposés que parce qu'ils n'ont pas encore été atteints; de même le sexe, le tempérament, l'hérédité, l'existence ou non d'une maladie antérieure ou actuelle, n'ont aucune signification. Toutefois, au-dessous de 6 mois l'infection est rare; on l'a vue chez le nouveau-né (Gautier de Genève) et dans les premiers mois (Sevestre); Embden, dans une épidémie d'Heidelberg, a observé 24 cas au-dessous de 6 mois. Cette immunité relative du premier âge, commune aux autres fièvres éruptives, s'explique surtout par la rareté des contacts avec les autres enfants. La rougeole a son *maximum de fréquence* de 3 à 5 ans, puis il y a une nouvelle recrudescence à l'âge où les enfants fréquentent l'école.

Il n'existe donc pas d'*immunité naturelle*. Seule, une atteinte antérieure préserve de l'infection (*immunité acquise*); tels furent la plupart des cas d'immunité observés par Panum en 1846, dans l'épidémie des îles Feroë, chez des vieillards qui avaient eu la rougeole en 1781 dans la dernière épidémie.

La *récidive* de la rougeole n'est pas contestable; peut-être n'est-elle pas aussi fréquente que l'admettent certains auteurs, qui ont pu confondre la roséole ou la rubéole avec la rougeole; elle est plus rare que dans la scarlatine (Senator). Cependant Cadet de Gassicourt, Senator, Sevestre, Trojanowski signalent des récidives à quelques semaines de la première atteinte; Embden a vu 5 enfants atteints deux fois dans le cours d'une même épidémie; un même sujet peut présenter plusieurs récidives, et chose à noter, l'intensité ne décroît pas toujours avec le nombre des atteintes.

Gautier, Lomer ont observé des cas de rougeole *congénitale*; les enfants nés quelquefois avant terme, de mères atteintes de rougeole, présentent l'éruption dès la naissance ou assez près d'elle pour qu'on puisse admettre l'infection placentaire.

La rougeole peut coïncider avec toutes les maladies infectieuses ou non. Elle sévit en toute saison, elle est rare cependant en été; elle a, dans nos climats, des recrudescences aux changements de saison (commencement du printemps et de l'automne).

**Causes déterminantes.** — L'*inoculation* de la rougeole a donné des résultats positifs à Monro, Looke, Mayr, qui ont utilisé le mucus nasal, les larmes, à Francis Home, Speranza, qui ont inoculé le sang; cependant Mayr n'a rien obtenu avec le sang; les squames de la convalescence sont toujours restées stériles dans les différents essais; beaucoup de ces expériences positives perdent d'ailleurs de leur valeur parce qu'elles ont eu lieu en plein milieu épidémique<sup>(1)</sup>.

**CONTAGION DIRECTE.** — La rougeole est extrêmement contagieuse; il suffit qu'un sujet infecté pénètre dans une réunion d'enfants, dans une salle de consultation, pour que la plupart de ceux avec qui il a été en contact, même pendant un instant très court, soient contagionnés; c'est le fait ordinaire dans les salles des hôpitaux. « La grande diffusibilité de la rougeole, dit Bard, tient pour une part à la grande réceptivité des enfants pour cette maladie; mais il semble aussi que ces germes soient plus diffusibles que ceux de la plupart des autres infections, non pas qu'ils soient plus facilement transportables au loin, mais en ce sens que le malade paraît les émettre d'une façon plus constante et plus ininterrompue. Cette puissance de contagion est telle que, dans les écoles, surtout rurales, la première explosion qui suit le cas initial porte souvent d'emblée sur tous les enfants susceptibles d'être atteints. »

La contagion directe se fait par contact immédiat ou par l'*air*. Béchère, Sevestre, Bard admettent ce dernier mode. Le transport aérien est dû alors vraisemblablement à un substratum solide, mucus nasal ou bronchique desséché.

**CONTAGION INDIRECTE.** — La contagion indirecte par un tiers sain ou un objet quelconque a été mise en relief par les recherches de Grancher; un vêtement déposé sur un lit, les infirmières et les élèves peuvent porter la maladie d'un bout d'une salle à l'autre, ou d'une salle dans une autre; mais Sevestre et Bard croient que ce mécanisme est rare, et que le transport ne peut se faire qu'à des distances minimales. Béchère, Sevestre ont, en effet, montré que la simple séparation dans des chambres voisines suffit à limiter l'extension de la rougeole. Il est relativement rare qu'un médecin dissémine la maladie dans sa clientèle; mais ces faits négatifs n'empêchent pas que la contagion indirecte soit fréquente. Grancher en a montré des exemples indubitables, mais il faut, d'une part, une imprégnation prolongée de l'objet ou du médecin et, d'autre part, un intervalle court entre les deux contacts avec l'infectant et avec l'infecté.

**Périodes et durée de la contagiosité.** — La rougeole est *contagieuse à toutes ses périodes*; Girard, Dumas, Béchère ont démontré la contagiosité à la période

<sup>(1)</sup> La rougeole est inoculable au cochon et au singe si on en croit Behla et Chavigny. Josias (*Acad. de méd.*, 8 mars 1898) a réussi à provoquer chez les singes « sajours » des accidents éruptifs et généraux d'aspect et d'évolution analogues à ceux de la rougeole. Il badigeonnait les fosses nasales avec le mucus recueilli dans le nez et la gorge d'enfants malades; 5 fois sur 8 le résultat a été positif.

des prodromes, c'est-à-dire après l'apparition du premier malaise; elle paraît même plus intense à cette période. D'après Bard, la contagion est possible trois jours, peut-être même quatre jours avant l'éruption. Chez les enfants laissés en contact, pendant toute la période prééruptive, elle se fait ordinairement deux jours avant l'éruption, et les éruptions du contagionnant et du contagionné se succèdent alors à onze jours d'intervalle.

C'est ce qui constitue l'énorme difficulté de la prophylaxie, car la contagion s'est déjà répandue autour du malade, quand à peine on commence à penser aux mesures d'isolement. Le pouvoir contagieux persiste pendant l'éruption et on admet qu'il cesse avec elle (Sevestre, Béclère). Cependant là, comme pour les autres fièvres éruptives, il faut distinguer entre les cas simples et les cas compliqués, ces derniers ayant une contagiosité plus prolongée: nous l'avons vue se manifester 9 jours après l'éruption, c'est-à-dire au 15<sup>e</sup> ou 15<sup>e</sup> jour de la maladie. Darolles l'a observée onze jours après l'éruption. Catrin a cité un fait analogue, mais qui n'est pas absolument démonstratif.

Cependant la rougeole est celle des fièvres éruptives dont le contagion présente le moins de résistance et de durée; on n'observe pas de contagion par un vêtement ou une maison infectés quelques mois ou quelques semaines auparavant. Bard affirme même qu'un enfant admis dans une salle où a séjourné un morbilieux, quelques heures après le départ du malade, n'y est jamais contagionné.

**Épidémies.** — La facilité de la contagion, la multiplicité des cas que peut engendrer une seule rougeole, enfin le peu de résistance du contagion expliquent les caractères des *épidémies*: elles s'accroissent très rapidement, atteignent vite leur plus grand développement, puis cessent assez brusquement; dans toutes les grandes villes, la rougeole est *endémique*, avec une recrudescence aux changements de saison, et une plus importante tous les 3 ou 4 ans, quand la population infantine s'est renouvelée par les naissances.

L'incubation comptée jusqu'aux premiers prodromes est de 8 à 10 jours; elle est assez variable en apparence, parce que les premiers symptômes passent inaperçus. L'intervalle entre la contagion et l'éruption est beaucoup plus fixe, il est de 14 à 15 jours (Panum, Béclère, Sevestre); j'ai constamment observé la même durée (15 à 15 jours) dans les hôpitaux de Paris ou chez les malades de la ville. Toutefois, on signale des durées anormales; un intervalle de 12 jours, durée minima, correspondrait à des rougeoles intenses à température élevée et à défervescence lente (Bard); de même un intervalle prolongé (18 à 20 jours) serait le propre des sujets à réceptivité faible, déjà infectés une fois, et dont la maladie sera bénigne. L'incubation est plus courte dans la rougeole inoculée (Home, Michael de Hambourg).

**Anatomie pathologique.** — **Lésions de la peau.** — La peau est le siège d'une congestion sanguine et d'une infiltration de cellules rondes.

L'infiltration lymphatique domine dans le *derme* autour des vaisseaux, des follicules pilo-sébacés et dans le tissu conjonctif qui entoure les glandes sudoripares (Neumann, Catrin), et aussi dans la couche superficielle des papilles (Cornil et Ranvier). L'*épiderme* subit aussi dans sa couche de Malpighi une infiltration légère.

Dans la *forme boutonneuse* de l'éruption, M. Catrin a décrit, en 1891, des altérations beaucoup plus complexes; elles consistent dans la formation de *boules*

*colloïdes* dans les cellules de Malpighi, de lignes de nécrose dans les parties profondes de l'ectoderme, enfin de *phlyctènes* très petites. Les *cellules de Malpighi*, outre quelques altérations inflammatoires banales et peu répandues, comme l'altération cavitaires (Leloir), le gonflement des nucléoles, présentent dans leur région circumnucléaire (endoplasme de Renaut) une boule de matière réfringente, colloïde, qui refoule le noyau et distend la cellule; quelquefois celle-ci se rompt et les masses colloïdes se fusionnent. Dans les points où cette fusion atteint son maximum, il se fait une accumulation de leucocytes, d'hématies rares, de fibrine, de cellules de Malpighi dissociées, nécrosées, et le mélange de ces éléments creuse dans le corps de Malpighi, ou à son union avec le derme, une ligne de nécrose. A une période plus avancée, la ligne de nécrose se transforme en une phlyctène qui occupe tantôt l'épaisseur, tantôt la limite profonde ou dermique du corps de Malpighi, dont le contenu n'est jamais liquide et qui ne se rompt pas; au niveau de cette lésion, l'infiltration leucocytaire du derme est considérable. C'est à cet ensemble que semble dû l'état boutonneux. Ces altérations paraissent débiter par la congestion du derme (Catrin).

Il est rare que les vaisseaux se rompent; dans ce cas, il existe de petites ecchymoses dermiques et sous-épidermiques. Dans la règle, le *tissu cellulaire sous-cutané* reste sain, sauf dans les formes hémorragiques; il est alors le siège d'infiltrations sanguines.

**Lésions viscérales.** — Parmi les lésions qu'il nous reste à décrire, un petit nombre appartiennent en propre à la rougeole: la plupart des altérations constatées à l'autopsie sont le fait de processus secondaires, de complications.

La rougeole produit surtout des *inflammations catarrhales des muqueuses*; telles sont la conjonctivite, caractérisée par du gonflement et une infiltration leucocytaire légère qui n'aboutit que rarement à la suppuration, la stomatite avec hypersécrétion glandulaire et desquamation épithéliale, la pharyngite simple et bénigne, la laryngite et la bronchite, la congestion et le gonflement des follicules clos de l'intestin et des plaques de Peyer.

L'ulcération et la suppuration se développent rarement sur ces muqueuses enflammées.

LES VOIES RESPIRATOIRES sont le siège constant de lésions très étendues; la *laryngite*, étudiée anatomiquement par Coyne et au laryngoscope par Gerhardt, est tantôt *catarrhale*, tantôt *ulcéreuse*.

Dans le premier cas, la muqueuse est uniformément rouge, gonflée, surtout au niveau des cartilages aryénoïdes et des cordes vocales supérieures; ce gonflement rétrécit la cavité et les ventricules s'effacent dans leur partie supérieure. Au microscope, on constate que l'épithélium en général est peu atteint; sur les cordes inférieures les cellules sont gonflées et il se forme de nouvelles couches; le derme est infiltré de quantités considérables de leucocytes, surtout autour des glandes et des vaisseaux; les glandes sont pleines de leucocytes et de mucus; leurs cellules sont tuméfiées et troubles.

La forme *ulcéreuse* est plus tardive; les ulcérations sont plus ou moins étendues; à l'état de simple *érosion*, elles occupent le bord libre de la corde vocale inférieure; elles sont plus *profondes* et *anfractueuses* à la partie inférieure de

la région aryténoïdienne et pénètrent quelquefois jusqu'au cartilage qu'elles dénudent.

Histologiquement elles se développent par deux processus que M. Coyne distingue nettement : sur le bord de la corde vocale inférieure, elles résultent de l'inflammation étendue à tous les éléments, vaisseaux et tissu conjonctif surtout, inflammation qui aboutit à la nécrose, grâce à l'inextensibilité de la muqueuse; sur la corde vocale supérieure et la région aryténoïdienne, elles sont dues à la suppuration et à la rupture des glandes muqueuses, d'où résulte leur forme arrondie ou ovale. Dans l'un et l'autre cas, l'infiltration leucocytaire pénètre jusqu'au péri-chondre; les muscles même sont atteints de myosite et de désintégration graisseuse.

A un degré de plus, la laryngite aboutit à la péri-chondrite et à la nécrose des cartilages (*laryngite nécrosique*).

La *trachée* et les *bronches* présentent tous les degrés de l'inflammation; elles sont rouges, recouvertes de mucus et de pus, ce dernier provenant du poumon et des petites bronches; la bronchite capillaire est la règle dans les rougeoles mortelles.

Le *poumon* présente constamment des lésions profondes de *pneumonie lobulaire* ou *broncho-pneumonie*.

1° En général, ces lésions n'ont pas d'aspect spécial; on retrouve dans les lobules enflammés les zones de péri-bronchite avec hépatisation grise, d'hépatisation rouge et de splénisation, les vacuoles suppurées, et à côté, toutes les altérations secondaires, emphysème, atelectasie, etc., qui seront étudiées avec les broncho-pneumonies en général. Cependant la broncho-pneumonie morbilleuse paraît suppurer plus facilement que les autres (Mosny).

2° A côté de ce type vulgaire et commun à toutes les broncho-pneumonies secondaires à la bronchite, on a décrit plusieurs variétés. Dans l'une d'elles, *péri-pneumonie* ou *pneumonie interstitielle*, décrite par Cornil et Babès, les lobules atteints, d'abord atelectasiés, congestionnés, deviennent comme spongieux, œdémateux, lisses et gris à la coupe, puis aboutissent à une sorte d'état caséux; dans cette forme, la lésion débute par un *œdème lymphatique interstitiel*; le tissu interlobulaire et interalvéolaire est enflammé, infiltré de leucocytes qui passent ensuite dans les alvéoles; il se forme un exsudat fibrineux dans le tissu conjonctif, et, secondairement la pneumonie alvéolaire fibrineuse se développe. Il s'agit donc là d'une pneumonie lobulaire interstitielle; les exsudats subissent ensuite la nécrose de coagulation et la désintégration granulo-graisseuse qui les conduit à l'état caséux, sans tuberculose. On voit des amas de microbes en zoogées ou en diplocoques, dans les vaisseaux et dans l'exsudat fibrino-globulaire du tissu conjonctif; Cornil et Babès admettent qu'ils ont pénétré dans le tissu conjonctif péri-bronchique par les voies lymphatiques, puis de là, ont envahi tout le tissu interlobulaire, d'où ils pénètrent tardivement dans le lobule. Ce serait donc une broncho-pneumonie d'*origine circulatoire* ou par *infection générale*.

Taube a insisté de même sur l'importance des lésions péricapillaires et sous-épithéliales des lobules pulmonaires. Kromayer et Taube ont décrit comme caractéristiques de la pneumonie morbilleuse, des foyers de *péri-bronchite interstitielle*, la pneumonie débutant ainsi autour des extrémités bronchiques.

3° La troisième forme, *pseudo-lobaire*, est très rare.

4° Enfin la tuberculose, compliquant souvent la rougeole, donne lieu à des formes variées : tantôt il s'agit de broncho-pneumonie lobulaire d'aspect vulgaire, dont l'examen bactériologique seul permet de reconnaître l'origine bacillaire (Cornil et Babès, Landouzy et Queyrat, Thaon); tantôt on reconnaît la nature tuberculeuse à l'existence de petits nodules caséux, au centre du lobule enflammé, ou bien à la transformation caséuse des ganglions; parfois il existe une véritable tuberculose miliaire; parfois enfin, la tuberculose ganglionnaire chronique, précédant et compliquant le processus, il en résulte une forme que Babès désigne sous le nom de *pneumonie blanche morbilleuse* et qui est due à l'association du bacille de Koch et du streptocoque pyogène; « dans ces cas assez rares, la partie centrale du poumon et surtout le lobe moyen droit, est le siège d'une infiltration blanche, dure, uniforme, un peu grenue, qui donne plutôt l'aspect du sarcome que d'une inflammation pulmonaire »; ce tissu est formé par une prolifération conjonctive uniforme et une infiltration de cellules embryonnaires qui compriment ou remplissent les alvéoles; il s'agit donc là d'un processus subaigu; les bronches sont le siège d'une inflammation aiguë et pleines de streptocoques.

L'anatomie pathologique de la broncho-pneumonie morbilleuse paraît assez confuse si l'on n'admettait avec nous que les lésions varient avec l'agent pathogène et son mode de pénétration, celui-ci arrivant au poumon par la circulation sanguine ou lymphatique ou bien par les bronches (1).

La *plèvre* est presque toujours couverte de fausses membranes au niveau des lobules pneumoniques superficiels.

Les *ganglions bronchiques* présentent deux sortes d'altérations : tantôt simplement gonflés, enflammés, ils forment une chaîne de grosses masses rouges, gorgées de suc, qui peuvent être, quand le malade guérit, le siège d'une adénopathie persistante; tantôt atteints par la tuberculose, ils présentent l'aspect caséux; ces cas se subdivisent eux-mêmes en deux catégories : ceux où la tuberculose ganglionnaire ancienne a préparé la broncho-pneumonie et facilité l'invasion du poumon par l'infection secondaire, et ceux où, la tuberculose suivant la rougeole, les ganglions présentent à la fois le gonflement de l'inflammation aiguë et les nodules tuberculeux.

L'APPAREIL CIRCULATOIRE reste le plus souvent intact; cependant Barthez et Rilliet, Gintrac, Wunderlich, Jon. Hutchinson ont signalé la péri-cardite et l'endocardite.

Dans le TUBE DIGESTIF, la stomatite érythémateuse ordinaire se complique quelquefois d'angine ulcéreuse et gangreneuse qui envahit le voile, les piliers, les amygdales.

L'intestin présente un *gonflement général des plaques de Peyer* et des follicules; cette lésion est parfois si intense qu'on croirait voir un intestin de fièvre typhoïde à la période de congestion; mais on reconnaît que la psorenterie prédomine dans le gros intestin, et particulièrement dans l'S iliaque et le rectum, où elle s'accompagne d'une vascularisation intense; la colite ulcéreuse a été

(1) Il est souvent impossible à l'œil nu de reconnaître la nature d'une broncho-pneumonie, suite de rougeole; il est telles lésions qui simulent le tubercule miliaire ou le nodule caséux, et qui ne sont que des foyers d'inflammation embryonnaire où abondent les streptocoques. Il faut, en pareil cas, toujours rechercher le bacille de Koch.

rarement signalée (Worthington). Les ganglions mésentériques sont toujours gonflés et enflammés.

L'OREILLE MOYENNE présente constamment des lésions : exsudation sanguine, muco-purulente, désarticulation des osselets, suppuration des cellules mastoïdiennes, etc. (Cordier).

Le SANG n'a pas de caractères particuliers.

Griffiths a isolé de L'URINE une ptomaine qui, administrée au chat, produit une forte fièvre et la mort en 36 heures.

**Microbiologie.** — Le contagion de la rougeole est aussi peu connu que celui de la scarlatine; on a recherché les micro-organismes dans la *peau*. Keating, Leyden y ont vu un microcoque qu'on retrouverait dans les leucocytes quand la maladie devient grave. Babès a décrit un diplocoque dans le mucus nasal et bronchique, dans les larmes et la peau et qui n'existe pas dans le coryza simple. On ne peut accorder d'action pathogène aux corps protoplasmiques, munis de flagella que Döehle en 1892 et Behla en 1895 ont décrits dans le sang des rougeoleux, mais qu'ils ont aussi rencontrés dans la scarlatine et la variole. On n'est pas encore fixé sur la valeur des bâtonnets que Canon et Pielicke ont décelés dans le sang, le mucus nasal, conjonctival et bronchique; pas plus que Laveran et Josias, je n'ai pu les colorer par la méthode qu'ont indiquée les auteurs allemands. Toutefois, plus récemment Tchaïkowsky, Gregorieff ont retrouvé un micro-organisme que Podvyssotvsky considère comme identique à celui de Canon; on le colore en laissant les préparations 24 heures dans le bleu de méthylène et en lavant dans l'huile d'aniline; on le cultive sur l'agar glycérolé simple ou additionné de sang, et sur le sérum; il est mobile, court, à extrémités arrondies; il donne des colonies transparentes en goutte de rosée. Il faut signaler enfin un bacille pseudo-diphthérique que Barbier a fréquemment rencontré dans les mucosités conjonctivales.

Dans les *viscères* on a vu de nombreuses formes microbiennes, coccus et bacilles; parmi eux, il faut signaler un streptocoque qui, par son siège intracellulaire, sa forme aplatie, se rapproche du *meningococcus intracellularis* de Weichselbaum (Babès).

On a trouvé dans les lésions secondaires de la rougeole (pneumonie lobulaire, otite, abcès, etc.) des organismes connus : tels sont le *streptocoque* isolé par Garnieri, Tobeitz, Morel, Mosny dans le poumon, l'oreille, seul ou associé aux staphylocoques et au *pneumocoque de Talamon-Fränkell*; le pneumocoque seul ou associé (Weichselbaum, Queissner, Neumann, Netter), enfin le *pneumobacille de Friedländer*.

Ce sont là autant d'agents d'infections secondaires pénétrant par les orifices naturels ou émanant des cavités buccale et nasale dont ils sont les hôtes habituels. Leur nature varie avec le lieu d'observation; Neumann, observant à l'hôpital de Moabit de Berlin, ne rencontre que le pneumocoque presque pur; Morel, Mosny, dans les hôpitaux de Paris, constatent surtout le streptocoque; mais l'un et l'autre peuvent produire les mêmes lésions.

En général, ces micro-organismes ne produisent pas d'infection générale; la pneumonie tue plutôt par asphyxie; la septicémie est rare.

Mais quelles lésions peut produire le micro-organisme de la rougeole? Nous admettrons avec Sevestre qu'il peut produire les congestions initiales et peut-être certaines broncho-pneumonies du début.

**Symptômes.** — Rougeole régulière ou normale. — On distingue dans l'évolution de la rougeole trois périodes : invasion, éruption, desquamation. On a vu plus haut la durée de l'incubation; elle est en général absolument silencieuse; cependant, chez l'adulte, on observe de la courbature et de l'inappétence.

1° **INVASION OU PÉRIODE PRODROMIQUE.** — Elle commence au premier phénomène fébrile, du huitième au dixième jour après l'infection. Quelques auteurs signalent des malaises multiples à la période d'incubation; mais il s'agit dans ces cas, ou d'une invasion précoce, ou de phénomènes étrangers à l'infection morbilleuse.

Deux symptômes principaux dominent dans cette période, la *fièvre* et le *catarrhe des muqueuses* oculo-nasale et pharyngo-laryngée.

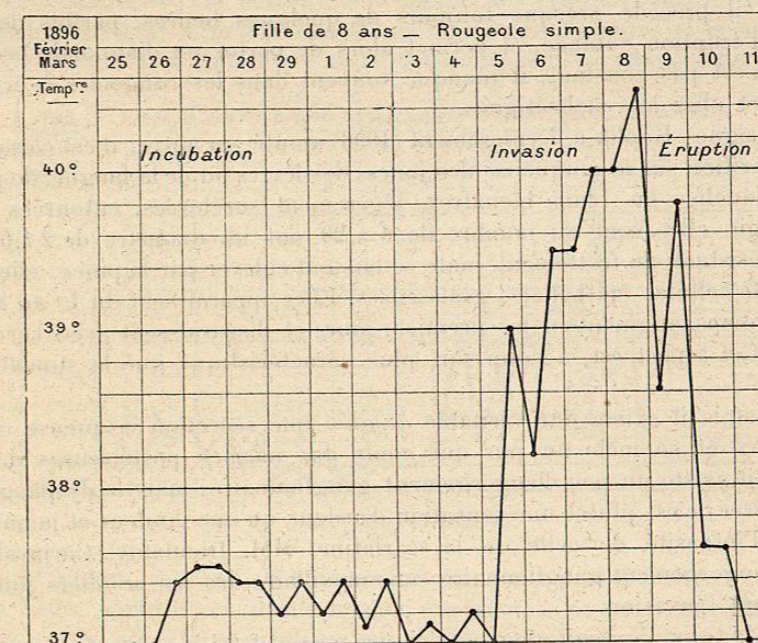


FIG. 25 (d'après Comby).

La fièvre (58°,5 à 59° dès le premier jour) se manifeste par de petits frissons qui se répètent trois ou quatre fois par jour, suivis de chaleur et de sueur; la peau est sèche sans ardeur.

L'enfant, triste et grognon, se laisse difficilement examiner; il fuit le jour et contracte ses paupières (*photophobie*), l'œil est larmoyant, la sclérotique est sillonnée de vaisseaux dilatés, les conjonctives palpébrales sont rouges et un peu gonflées, le nez donne écoulement à un mucus abondant et clair; les éternuements fréquents, les épistaxis caractérisent ce catarrhe; ce dernier phénomène, limité le plus souvent à quelques gouttes de sang, prend, dans certaines épidémies, une abondance et une fréquence extraordinaires (un quart des cas, Rilliet). La *laryngite*, en général peu accentuée, se manifeste par de l'enrouement et une toux sèche, fêrine, un peu rauque, rarement étouffée, faite de deux ou trois expirations; dans quelques cas, elle est continue et très pénible. Quand au gonflement laryngé se joint du spasme glottique, on assiste au tableau