

surtout aux points qui ne subissent pas de frottements, comme la fosse sus-claviculaire. Elle se prolonge 2 ou 5 jours.

La maladie se termine dans l'immense majorité des cas par la guérison, et son pronostic serait universellement bénin si à l'étranger on n'avait rapporté des cas de mort (?).

Les complications sont en effet extrêmement rares; cependant, l'angine peut prendre une intensité exagérée, les amygdales se recouvrent d'exsudat pultacé (Cheadle) et la déglutition devient très douloureuse. La bronchite, la pleurésie, la pneumonie ont été observées. L'albuminurie est très rare et généralement bénigne; on a signalé des œdèmes du visage (Thierfelder), des jambes (Emminghaus).

La rubéole peut laisser derrière elle, chez les enfants prédisposés, du coryza chronique, de l'hypertrophie des amygdales et des ganglions.

Les rechutes observées dans quelques épidémies sont séparées de la première atteinte par un intervalle de quelques jours à 2 semaines (Emminghaus, Edwards).

Diagnostic. — Nous avons dit combien certains cas ressemblent à la rougeole et d'autres à la scarlatine.

Dans une épidémie on peut reconnaître la rubéole aux caractères suivants : la brièveté et le peu d'intensité des prodromes, l'infection de sujets déjà atteints par la rougeole, le peu d'intensité du catarrhe, la courte durée de la fièvre, enfin la bénignité générale de l'épidémie et la durée de l'incubation qui n'est pas régulièrement de 14 jours comme dans la rougeole.

En présence d'un cas isolé, le diagnostic avec la rougeole est beaucoup plus difficile; cependant on est déjà frappé par la brusquerie de l'éruption que l'on a remarquée un matin au réveil, par l'irrégularité de sa distribution; on pensera à la rubéole si la température est tombée alors que l'exanthème est encore dans son plein; enfin certaines anomalies confirment dans cette opinion, comme l'érythème diffus du voile du palais, l'angine, l'absence de manifestations bronchiques. Bien entendu, l'engorgement ganglionnaire douloureux est un signe très utile, mais il faut le chercher. Enfin, la rubéole n'engendrera que des rubéoles et pas de rougeoles autour d'elles.

La scarlatine se distingue de la rubéole par la violence de son début; la fièvre a, il est vrai, peu de valeur, certaines scarlatines bénignes ne donnant qu'une élévation de température très insignifiante; mais l'angine est toujours plus intense, plus douloureuse, le catarrhe conjonctivo-nasal fait complètement défaut; enfin l'éruption est diffuse, généralisée et égale, granitée, mais ne présentant nulle part de papules; elle ne laisse aucune trace de pigmentation sur la peau.

Y a-t-il lieu de faire le diagnostic avec la roséole? La roséole, fièvre éruptive, se confond avec la rubéole. La roséole sudorale décrite par Trousseau se distingue de la rubéole par l'absence de contagiosité, par l'absence d'érythème et de catarrhe : « jamais, dit Trousseau, on ne voit de larmolement, de coryza ni de toux »; par la rapidité de l'éruption qui se fait d'une seule poussée en 24 ou 36 heures, après une période de prodromes de durée variable. L'exanthème n'est pas papuleux, il est formé de macules ne faisant aucune saillie sur la peau, disparaissant complètement à la pression, arrondies ou ovalaires, bien distinctes

et bien isolées les unes des autres, plus larges dès le début que les taches de la rougeole; elles sont aussi d'un rose plus pâle que celles de la rubéole. L'éruption est très fugace; elle disparaît en 1 ou 2 jours; mais elle donne de nouvelles poussées successives pendant 7 ou 8 jours. La fièvre est peu intense et disparaît très vite. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire, mais fréquemment des sueurs qui jouent un rôle important dans le développement de cette éruption.

Il est en général facile de reconnaître les roséoles médicamenteuses (antipyrine, sulfate de quinine, chloral, cubèbe, copahu); elles sont le plus souvent apyrétiques et respectent ordinairement les muqueuses; cependant quand elles se compliquent d'un état catarrhal, on éprouve quelque difficulté; ce qui les caractérise en général, c'est l'absence de malaise sérieux et leur localisation à certaines régions du corps, leur prédominance aux membres du côté de l'extension. L'intoxication iodique peut simuler la rubéole, grâce aux congestions des muqueuses qu'elle provoque; dans un cas où elle s'accompagnait de fièvre, nous avons eu quelque difficulté à repousser l'idée d'une fièvre éruptive.

La roséole syphilitique, les roséoles infectieuses de la blennorrhagie, de la fièvre typhoïde, du choléra, de l'infection puerpérale prêteront rarement à l'erreur.

Le pityriasis rosé se développe surtout sur le haut de la poitrine. On trouve presque toujours des placards larges très caractéristiques dont le centre est squameux ou plissé.

Le traitement de la rubéole est purement hygiénique.

CHAPITRE IV

VARIOLE

Historique. — La variole (*petite vérole*, *smallpox*, *Pocken*, *Blattern*), qui régnait dès la plus haute antiquité en Asie et en Orient, a été décrite pour la première fois par Rhazès (ix^e siècle). Mais la période vraiment scientifique ou moderne commence à Sydenham (xvii^e siècle), dont la description a été complétée par Morton, Boerhave, Van Swieten, Cullen, Borsieri. Trousseau vulgarisa leurs travaux et précisa la description clinique.

La terreur qu'inspirait la variole avait fait rechercher de bonne heure des moyens prophylactiques et accepter avec enthousiasme l'inoculation variolique ou variolisation. Connue depuis de longs siècles en Chine et en Perse, cette pratique fut importée de Constantinople en Angleterre par lady Montague (1721); après des périodes de défaveur provoquées par l'hostilité de quelques-uns, elle se répandit cependant et prouva son efficacité en maintes épidémies, jusqu'au jour où la découverte de Jenner vint se substituer à la variolisation.

L'épidémie de 1870-1871 a été l'origine de nombreuses études tant anatomiques que cliniques; les complications ont été mieux analysées, le pronostic a été précisé; enfin l'étude des lésions (Cornil, Weigert), les recherches bactériennes nombreuses, mais malheureusement encore insuffisantes, commencées par Coze et Feltz, Klebs, Hallier, Cohn, perfectionnées par Golgi, Gultmann,

Pfeiffer, l'étude des rapports entre la variole et la vaccine (Garré, Quist, Fischer, Eternod et Haccius) se sont développées dans ces dernières années.

Étiologie. — Causes prédisposantes. — Aucun âge n'est à l'abri de la variole, et si l'enfance paraît plus réfractaire, cela tient à l'influence encore récente de la vaccination. On a dit que la fièvre typhoïde en activité crée un état réfractaire pendant toute sa durée (Vinay); il semble que les gens vigoureux soient plus souvent atteints (Hérard, Colin); il est certain du moins qu'ils présentent une aptitude particulière aux formes graves de la maladie.

L'immunité naturelle est moins fréquente que pour les autres fièvres éruptives. La proportion en est d'ailleurs difficile à déterminer, et tandis que Woodville donne la proportion de 1 enfant sur 60, de 1 adulte sur 20, elle serait de 1 sur 1000 individus de tout âge, pour Desoteux et Valentin. Il faut ajouter toutefois que cette immunité est caduque, car tel réfractaire peut tout à coup contracter la maladie et y succomber (J. Franck, Marson). Quelques cas d'immunité naturelle peuvent s'expliquer par une variolisation intra-utérine méconnue ou oubliée (Dubreuilh) ou par un séjour prolongé dans un milieu très infectieux (Colin). L'immunité attribuée à certaines races, comme les Hindous, les Australiens, n'a pas été confirmée.

L'immunité acquise, beaucoup plus fréquente, résulte d'une infection antérieure, de l'inoculation ou de la vaccination.

La récédive de variole est exceptionnelle, mais encore faut-il que l'infection ait été intense, car il se pourrait qu'une variole très discrète, bénigne, n'empêchât pas le développement ultérieur d'une forme grave; on aurait même vu mourir d'une seconde atteinte des individus porteurs de cicatrices de variole. Quand l'immunité est incomplète, le sujet est protégé contre les formes graves, mais non contre les formes bénignes.

La variolisation, telle qu'on la pratiquait autrefois, créait une immunité très efficace; mais les exceptions s'observaient comme avec l'infection proprement dite.

La vaccination crée une immunité plus limitée. Son inconstance observée dès les premiers temps de la pratique jennérienne fut la principale cause de la défaveur dans laquelle elle faillit tomber; elle tient à plusieurs causes: la variabilité de la virulence de la lymphé inoculée, l'insuffisance de piqûres en trop petit nombre; on a dit, en effet, que l'immunité est d'autant plus complète que les pustules vaccinales sont plus développées et plus nombreuses; enfin l'immunité cesse d'elle-même au bout de quelques années, si l'on en juge par le succès des revaccinations au bout de 10 ou même 8 ans. La majorité de la population de nos hôpitaux de varioleux est formée de sujets vaccinés dans leur enfance, mais non revaccinés. Il est un fait assez remarquable, mais qui aurait besoin d'être contrôlé: c'est la réceptivité pour la variole de certains sujets qui sont réfractaires à la vaccine (Colin); il y aurait lieu de voir si la vaccine utilisée dans ces cas avait bien toute sa virulence et si les tentatives renouvelées plus souvent n'auraient pas été efficaces.

Causes déterminantes. — Toute variole naît par contagion directe ou indirecte d'un malade atteint de variole. La contagion directe ou immédiate n'est pas la plus fréquente, bien qu'elle soit possible même avec un court contact.

La contagion indirecte s'effectue par les linges de pansement, les vêtements

qui ont servi aux malades; tous ces objets portent des parcelles de croûtes, du pus desséché, qui conservent pendant longtemps leur virulence: c'est ainsi que les chiffons des fabriques de papier (Obermeier, Lewis) sont une source fréquente d'infection; de même les appartements, les voitures, les lettres. Il n'est pas douteux qu'une personne saine, au même titre que les objets inanimés, puisse transporter la maladie⁽¹⁾.

Périodes et durée de la contagiosité. — La variole est contagieuse à toutes ses périodes; pendant la période d'invasion (Chauffard, Legroux): une variole hémorragique, mortelle avant l'éruption, au 5^e ou 4^e jour des prodromes, suffit à répandre une épidémie dans une salle d'hôpital. Pendant toute l'éruption, le pouvoir contagieux va en augmentant depuis les 1^{er} et 2^e jours jusqu'à la suppuration; il atteint alors son maximum. Peut-être plus tard, le pouvoir contagieux diminue-t-il, mais la formation des croûtes, puis la desquamation le rendent beaucoup plus diffusible et il persiste aussi longtemps que celle-ci n'est pas complètement terminée.

La contagiosité pendant la période d'incubation, dont on a rapporté des exemples, peut toujours se ramener à deux modes d'action: ou bien il s'agit d'une véritable inoculation, parce qu'on a pris un fragment de tissu du malade en incubation pour le transférer à un homme sain; par exemple c'est une greffe dermique recueillie sur le bras amputé d'un sujet en incubation, comme dans les cas de Schaper, de Senator; c'est de la lymphé vaccinale prise sur un enfant en incubation, comme dans le cas de Blumlein; ou bien le sujet infectieux n'a agi que passivement par les éléments contagieux qu'il porte sur lui et qui ont servi à l'infecter lui-même (Balzer et Dubreuilh).

La résistance du germe variolique est grande (infectiosité des appartements); les squames, conservées à l'abri de l'air, par les Chinois, pour pratiquer la variolisation, gardent pendant plus de deux ans leur virulence (Kirkpatrick et Sunderland).

Diffusibilité et porte d'entrée. — Pendant la dessiccation, la diffusibilité de la variole est grande: c'est à cette propriété qu'on attribuait les épidémies développées autour des services d'isolement (ancien Hôtel-Dieu de Paris, hôpital d'Aubervilliers, hôpitaux de varioleux de Londres); M. Bertillon les expliquait par la diffusion des germes emportés par les poussières à grande distance; l'observation de M. Brouardel relative à la diminution des épidémies après les pluies corroborait cette idée; mais, comme l'ont montré MM. Vallin et Colin, ces épidémies ont leur source dans le contact du personnel hospitalier et des malades à leur sortie avec la population du voisinage, et le transport par l'air n'y joue aucun rôle.

La porte d'entrée du contagé paraît siéger dans l'appareil respiratoire; le tube digestif paraît en effet réfractaire à la pénétration. La variole est inoculable; la variolisation est l'application de cette propriété; on la pratiquait au moyen d'un fil imbibé de pus que l'on introduisait dans une petite fente pratiquée à la peau, ou au moyen de la lancette chargée de pus.

Enfin la variole est fréquemment héréditaire. La transmission de la mère au

(1) On admet que la clavelée du mouton est homologue de la variole. Bosc et Pourquier ont vu cette maladie inoculée accidentellement à l'homme donner la variole, et ils réussirent l'expérience inverse sur le mouton.

fœtus s'effectue suivant des modes variés : 1° l'enfant a fait sa variole dans l'utérus, la mère avorte et le fœtus naît en pleine éruption ou avec des cicatrices; 2° l'enfant naît à terme ou avant terme, en incubation, puis la maladie débute dans les deux ou trois jours qui suivent la naissance; 3° le fœtus naît malade, et cependant la mère paraît saine, comme si l'immunité acquise grâce au vaccin antérieur suffisait à la protéger, tout en permettant la pénétration du virus dans la circulation et l'infection du fœtus (Lothar Mayer, Balzer et Dubreuilh).

Cette infection s'accomplit lentement, ou du moins l'incubation chez le fœtus est longue, car il arrive que la variole qu'il présente est beaucoup plus récente que celle de la mère; on a vu naître des enfants avec un commencement d'éruption, un mois après le début de la maladie chez la mère. La réceptivité de l'enfant augmente avec l'âge de la grossesse, et c'est presque toujours dans les dernières semaines, au 9^e mois, que le fœtus naît porteur d'une infection apparente et d'un virus inoculable (Gervis, Turmelle, Jenner).

Épidémiologie. — Les épidémies de variole peuvent toujours être rapportées à un cas importé d'un milieu infectieux ou à un objet infecté par un malade. Elles se développent rapidement et sont favorisées par l'encombrement, par les privations, par les mauvaises conditions hygiéniques (armées en campagne); elles sévissent surtout en hiver (Sydenham, Besnier); d'après Brouardel, les pluies abondantes semblent diminuer leur extension, en empêchant la dissémination des germes par les temps humides, mais d'après l'observation de ces dernières années, le nombre des cas de variole augmenterait, au contraire dans les 8 ou 10 jours qui suivent la chute de la pluie (hôpital d'Aubervilliers). La véritable cause de l'épidémie dans les grandes villes réside dans la cessation de l'immunité vaccinale chez un grand nombre d'individus, dans le renouvellement de la population (grands travaux produisant l'immigration d'ouvriers étrangers) et l'insuffisance des revaccinations. Aussi les épidémies reparaissent-elles assez régulièrement tous les 7 ou 8 ans à Dresde, tous les 4 ou 5 ans à Vienne (Fleischmann).

La variole est *endémique* dans les grandes villes; à Paris, l'endémie présente une recrudescence en automne, s'accroît en hiver, puis tombe en été (Besnier). Elle peut d'ailleurs se ramener à un certain nombre de petites épidémies partielles qui sévissent dans les quartiers pauvres, et dans quelques maisons seulement. Sa fréquence diminue beaucoup à Paris depuis quelques années, et de 1079, chiffre des entrées à l'hôpital des varioleux en 1888, elle est tombée à 706 en 1889 et 215 en 1890, puis après une poussée assez grave en 1895 (1265 entrées), on voit le nombre des entrées retomber de 1894 à 1897, à 815, 50, 41, 17 et enfin à 5, dans les dix premiers mois de 1898⁽¹⁾; on peut attribuer cette décroissance à la rigueur de l'isolement et à la rapidité des vaccinations en masse pratiquées en plein foyer.

Actuellement, bien que la *distribution géographique* de la variole soit très étendue, elle recule, à part quelques exceptions, devant la vaccination régulière, et en raison directe de l'extension de celle-ci. Elle est rare dans le nord de l'Europe et en Allemagne (Voir article VACCINE); elle sévit en Autriche-Hon-

(¹) Encore est-il bon d'ajouter que ces chiffres sont fournis par l'administration, et que certains malades notés à l'entrée comme varioleux, sont classés par le médecin comme varicelleux ou autres.

grie, dans les pays danubiens, et dans tous les ports d'Europe à population mobile et insuffisamment surveillée; dans les autres continents, elle règne particulièrement en Chine, en Perse, dans l'Amérique du Sud (Pérou, Chili), les Antilles, et sur les populations musulmanes qui continuent à pratiquer la variolisation.

Incubation. — *Inoculée*, la variole a une incubation de 8 à 9 jours, jusqu'à l'apparition des premiers symptômes. Contractée par *contagion*, elle incube pendant 8 à 10 jours (Trousseau, Hardy et Béhier), 10 à 12 (Balzer et Dubreuilh), Eichhorst a pu établir très exactement cette durée chez un médecin et deux étudiants en médecine; elle fut de 9 jours et 8 heures pour deux, 9 jours et 4 heures pour le troisième. Elle est raccourcie dans certaines circonstances inexpliquées, peut-être dans les varioles hémorragiques (Zuelzer), dans les pays chauds (Borsieri). Les chiffres de 20, 25 jours (Guersant et Blache), 22 jours (Alexandrojanos), se rapportent vraisemblablement à une imprégnation tardive, le sujet portant sur lui ou avec lui le substratum du contagion.

Anatomie pathologique. — Il faut étudier successivement dans la variole, les lésions de la *peau*, celles des *muqueuses*, du *sang* et des *parenchymes*, enfin les lésions liées à des *complications*.

1° **Les lésions de la peau**, étudiées par Auspitz et Bach, Cornil, Weigert, Renaut, présentent quatre stades successifs correspondant à la papule, à la pustule, enfin à la cicatrisation. Outre l'élément éruptif, la peau présente toutes les modifications de la congestion et de l'inflammation (dermite).

(a) **PAPULE.** — Avant la papule, il existe déjà une tache rouge à laquelle correspondent la distension des vaisseaux et un commencement de trouble et de gonflement dans les cellules de la couche de Malpighi (Weigert).

Quand la papule est formée, le *corps papillaire* du derme est très hyperémié, les papilles sont comme allongées, les anses vasculaires sont distendues, le tissu conjonctif est infiltré de leucocytes qui pénètrent jusque dans l'épiderme.

Mais la papule est constituée surtout par les lésions de l'épiderme et particulièrement du corps muqueux de Malpighi; ces lésions de prépuistulation (Renaut), décrites par Weigert sous le nom d'*altération diphtéroïde*, sont constituées au début par des foyers de *nécrose*; Weigert distingue un foyer principal central profond et des foyers secondaires ou accessoires. En ces points les cellules profondes de la couche de Malpighi subissent la tuméfaction trouble; elles sont mates, granuleuses, gonflées, irrégulières, tout en conservant leurs dentelures devenues friables; leurs noyaux ne sont plus colorables par les réactifs ordinaires; elles rappellent l'aspect des cellules vitreuses décrites par Wagner dans les fausses membranes diphtériques (Cornil et Ranvier); telle est la *nécrose initiale*. Le foyer de nécrose centrale formera plus tard un *disque* dur interposé aux papilles et à la partie liquéfiée des cellules de Malpighi, disque que Rayet et G. Simon avaient décrit et considéré comme pseudo-membraneux.

Outre cette lésion, le reste de la couche de Malpighi subit la *transformation cavitaire* (Leloir); celle-ci occupe toute l'épaisseur du corps muqueux en dehors du foyer de nécrose, c'est-à-dire la périphérie de la papule; elle est moins épaisse au centre; les cellules gonflent, leur noyau reste visible et colorable,

mais le protoplasma est refoulé à la périphérie; toutes les cellules d'ailleurs ne sont pas atteintes. L'altération cavitaire serait due, d'après Renaut, à la présence dans les cellules, d'un parasite sphérique qui occupe le voisinage du noyau, peut-être le même qu'a retrouvé Pfeiffer.

(b) VÉSICULES. — La congestion du derme augmente, au point qu'elle donne lieu à une saillie conique dans la vésicule, *ombilication inférieure* de Weigert; la diapédèse leucocytaire et la transsudation des liquides à travers les vaisseaux papillaires vont contribuer à la vésication.

La vésicule se constitue par le soulèvement de la couche cornée, du stratum granulosum et de quelques cellules de la couche de Malpighi, grâce à un mécanisme complexe dont les principaux éléments sont l'osmose du plasma sanguin à travers les papilles, l'altération cavitaire et la fusion des cellules les unes avec les autres. Quand la distension cellulaire a acquis un certain degré, les dentelures disparaissent et les cellules s'accolent étroitement par le revêtement protoplasmique refoulé et aplati; les cavités ainsi formées se fusionnent en plus ou moins grand nombre, de façon à former des lacunes; des leucocytes et quelques rares globules rouges y pénètrent; il s'y mêle en outre des grumeaux de fibrine, des granulations et quelques cellules isolées. Il existe au centre de la vésicule un faisceau de tractus filamenteux formés d'enveloppes cellulaires, qui serait pour Weigert la cause principale de l'ombilication. Ce réticulum affecte, d'après Renaut, quelque régularité et forme deux réseaux, l'un supérieur, occupant la partie superficielle du corps muqueux, et l'autre inférieur, au voisinage des papilles.

(c) PUSTULES. — Le derme privé de son revêtement épithélial est profondément infiltré de leucocytes; dans certaines pustules très développées, il fait saillie sous forme d'un véritable bourgeon charnu. Dans les formes cohérentes, quand la suppuration dure longtemps sous de grands décollements épidermiques, le derme s'ulcère profondément.

Le liquide de la vésicule se trouble par l'afflux des leucocytes et des hématies, les lésions épithéliales s'étendent au stratum granulosum, l'éléidine disparaît au centre de la pustule; les cellules du stratum corneum ne subissent plus la kératinisation (Ranvier). On y trouve des micrococci en grand nombre; ils se voient, isolés ou associés, dans les cavités du corps muqueux et le long des travées qui le cloisonnent, à la surface des papilles et à la périphérie de la pustule; ils abondent aussi dans les espaces lymphatiques à la limite du corps muqueux et des papilles.

(d) Quand la suppuration a acquis tout son développement, la dessiccation commence; la résorption se fait par places et le contenu se transforme en une croûte melliforme; ailleurs la suppuration s'étend. Dans le premier cas, le derme se décongestionne et les papilles restent intactes; dans le second, les papilles détruites ne se reforment pas et il reste soit un méplat, soit une dépression cicatricielle.

Variétés. — Elles portent surtout sur la profondeur de l'inflammation dermique: superficielle dans les varioles discrètes, profonde et destructive dans la variole confluente.

Dans la variole hémorragique secondaire, le sang s'épanche dans les pustules, grâce au gonflement et au ramollissement de l'endothélium vasculaire.

L'ombilication de la vésicule est un phénomène fréquent, mais accessoire (Jaccoud), et son interprétation est encore discutée; c'est ainsi qu'elle a été rapportée par Rindfleisch à la présence au centre, d'un poil ou d'une glande sudoripare qui maintient l'adhérence de l'épiderme et empêche son soulèvement; Auspitz et Bach l'attribuent à l'état liquide de la partie centrale, tandis que les parties périphériques non liquéfiées gardent, malgré la dessiccation, leur forme arrondie et leur saillie. Renaut remarque que l'altération cavitaire qui se produit surtout vers le pourtour de la pustule, cause une déformation et une saillie beaucoup plus grande qu'au centre, atteint d'altération diphtéroïde. Pour Weigert, l'existence de tractus perpendiculaires dans la pustule explique l'ombilication.

Ces différents modes peuvent contribuer à des degrés divers, et suivant les régions, à produire l'ombilication primitive; mais il est certain qu'en nombre de points, le poil fait défaut au centre de la pustule; de même aussi, certaines pustules très développées ne sont pas ombiliquées, malgré leur contenu liquide (Balzer et Dubreuilh). Les raisons d'ordre histologique de Renaut, Weigert nous semblent les plus satisfaisantes pour l'interprétation de l'ombilication primitive; mais il est une ombilication secondaire qui résulte bien de la dessiccation et qui commence par les parties les plus liquides.

(e) LA PEAU ET LE TISSU SOUS-CUTANÉ VOISINS DES ÉLÉMENTS ÉRUPTIFS SONT profondément enflammés, au début de la suppuration; les glandes sont entourées de leucocytes en grande abondance; les glandes sudoripares sécrètent un liquide visqueux, leur épithélium est gonflé et en état de suractivité fonctionnelle (Renaut). L'épiderme est œdématisé et infiltré.

2° Lésions des muqueuses. — La variole produit sur les muqueuses trois sortes de lésions: l'inflammation ordinaire diffuse et plus ou moins profonde, les pustules varioliques, les fausses membranes: ces dernières exclusivement sur les voies respiratoires. L'inflammation simple atteint au début toutes les muqueuses en contact avec l'air et aussi un peu les parties profondes de la muqueuse digestive. Les pustules se voient sur toutes les muqueuses des organes des sens, y compris la trompe d'Eustache, et des organes génitaux externes; dans le tube digestif elles ne dépassent généralement pas la partie supérieure de l'œsophage et, dans les voies respiratoires, les bronches de 5^e ou 4^e ordre.

Ces lésions, étudiées au point de vue histologique dans le larynx (Wagner, Colrat, Cornil et Ranvier), se présentent ainsi: partout la muqueuse est rouge, tuméfiée, tachetée de plaques ecchymotiques et recouverte d'une sécrétion muco-purulente. Les pustules sont représentées par des élevures arrondies, de 1 à 2 millimètres de diamètre, blanchâtres, formées d'une cuticule épithéliale qui recouvre une goutte de pus; quelquefois il s'y joint une production pseudo-membraneuse blanchâtre plus ou moins adhérente, épaisse de 1/2 à 1 millimètre, rappelant la diphtérie.

Au microscope, les parties épaissies de la muqueuse apparaissent formées par 8 à 10 couches d'épithélium dont les cellules sont gonflées, troubles et infiltrées de leucocytes. Les pustules sont formées, en allant de la surface à la profondeur, des éléments suivants: une fausse membrane fibrineuse réticulée contenant de nombreux leucocytes et globules rouges et des bactéries en abon-