

chimique? On ne saurait l'admettre, malgré la fameuse expérience de Raulin, car des influences trop nombreuses le rendent apte ou réfractaire à contracter les maladies; d'autre part, l'agent nocif lui-même subit de circonstances diverses des variations suffisantes pour modifier sa nocivité. Ce sont ces conditions que nous allons étudier maintenant; ce sont elles en somme qui font le terrain.

**3° Conditions qui favorisent l'infection ou la contrarient.** — La contagion est la cause unique et nécessaire, la condition *sine qua non* de toute infection. Pour l'érysipèle, nous ne saurions insister davantage et nous nous dispenserons de rapporter ici les faits innombrables qui en ont établi la réalité. La question est jugée, et tout le monde est aujourd'hui convaincu. L'érysipèle spontané a cessé d'exister. Toujours il faut une porte d'entrée au microbe, et si la recherche minutieuse d'une solution de continuité des téguments reste sans résultat, on *devra* admettre une éraillure, si petite qu'elle soit, des muqueuses buccale, nasale, oculaire.

Un tempérament, cependant, doit être apporté à cette assertion. M. Roger, tout en la considérant comme indiscutable, a remarqué qu'elle était loin d'être fatale. Malgré leur séjour souvent fort prolongé dans des salles d'érysipélateux, bien des malades, quoique atteints de lésions ulcéreuses, plaies, herpès, eczéma, n'ont pas été infectés<sup>(1)</sup>. Il faut donc, dans bien des cas, accuser l'*auto-infection*, soit que le malade soit déjà porteur d'une lésion streptococcique, soit qu'un streptocoque saprophyte, hôte de la bouche, des fosses nasales, ou simplement de la peau, devienne pathogène sous telle ou telle influence.

Et, à ce propos, il faut compter avec la *prédisposition*. Il semble que le streptocoque, comme bien d'autres microbes, trouve dans certaines familles un terrain particulièrement favorable à son évolution.

Cela étant dit, nous énumérerons rapidement les causes réputées banales qui favorisent l'infection, soit en mettant l'organisme en état d'infériorité, en préparant le terrain, soit en exaltant la virulence du streptocoque.

Les climats, l'altitude, les saisons, le froid<sup>(2)</sup>, la chaleur n'agissent qu'à titre de causes secondaires en modifiant la résistance du sujet, ou en créant des portes d'entrée. La question des races et des espèces ne paraît pas entrer en ligne de compte pour l'érysipèle. — L'influence de l'âge est indéniable: les *nouveau-nés* sont souvent infectés par leur mère ou leur entourage, mais ce sont là raisons spéciales. L'érysipèle est une maladie rare avant la puberté et bien moins fréquente chez le vieillard. — Le sexe joue un rôle purement statistique; les femmes, dit-on, sont de moitié moins atteintes que les hommes, ceux-ci étant plus exposés aux menus traumatismes. Pourtant, la statistique de

(1) C'est ce qui avait déjà été dit en 1892 à la Soc. méd. des hôp. (discussion de MM. Guyot, Le Gendre, Juhel-Rénoy, Rendu, etc. à la séance du 5 juin et suivantes).

(2) Des statistiques de l'Armée française, M. CATRIN (Soc. méd. des hôp., 18 mai 1890), conclut que, dans les mois froids, l'érysipèle est plus fréquent.

Le coup de froid, en effet, a, comme bien des affections, une influence capitale. Il peut agir, aussi, pour réveiller un érysipèle. Ainsi, lorsqu'un malade, même en pleine desquamation, s'expose à un coup de froid, la réviviscence se fait sur tous les points à la fois de la peau primitivement atteinte.

Il en est de même des *émotions morales*. Une femme, que son mari menaçait de tromper, est reprise de son érysipèle et meurt. Il arrive quelquefois, dans les services, que des femmes, convalescentes d'érysipèle, se disputent et se prennent aux cheveux. On peut voir alors l'érysipèle prendre une marche active. (CHANTEMESSE, *Comm. orale*, et Soc. méd. des hôp., 25 juill. 1895).

M. Roger<sup>(1)</sup> constate que les femmes sont plus prédisposées que les hommes; l'infection est surtout fréquente chez elles entre 15 et 50 ans, où on trouve plus de la moitié des cas; chez l'homme, au contraire, c'est surtout de 50 à 50 ans qu'on observe l'érysipèle.

Mais les femmes ont à compter avec la *menstruation* et la *puerpéralité*.

Ces causes sont de la nature des suivantes: *inanition, misère, encombrement, traumatisme, fatigue, surmenage, maladies antérieures, convalescence, intoxication, état diathésique*, etc. Elles facilitent la tâche des microbes; leur action a été analysée ailleurs dans ce livre à propos de l'étiologie générale des maladies infectieuses. Nous voulons seulement rappeler deux expériences intéressantes de G.-H. Roger. Dans une communication à la Société de biologie<sup>(2)</sup>, cet auteur ayant inoculé du streptocoque aux deux oreilles d'un lapin, montrait que « la paralysie vaso-motrice, consécutive à l'arrachement du ganglion cervical supérieur d'un côté favorise la réaction locale au lieu d'inoculation, mais qu'au bout de trois ou quatre jours les manifestations inflammatoires rétrocedent; elles ont disparu vers le huitième jour; à ce moment, du côté intact, l'œdème est énorme et l'infection peut aboutir au sphacèle et à la mutilation de l'organe ». Et il ajoute: « L'arrivée rapide des phagocytes, dès le début de l'infection, à un moment où la pullulation des streptocoques n'a pas encore commencé, doit certainement expliquer en partie l'évolution favorable qu'impriment à l'érysipèle les paralysies vaso-motrices. »

Contrairement à cette assertion, Ochotine<sup>(3)</sup>, qui a repris avec soin les expériences de Samuel, de Paolis et Roger, conclut que l'hyperémie vaso-paralytique a une action nuisible sur l'érysipèle expérimental en le rendant plus intense. Son action favorable, si elle existe, ne pourrait se manifester qu'après la phase aiguë, pour la résolution et la résorption plus rapides des produits inflammatoires.

Roger<sup>(4)</sup> a étudié aussi les effets sur l'infection érysipélateuse de la section des nerfs sensitifs, et il conclut que l'infection est favorisée par l'anesthésie ainsi produite.

Ainsi se trouve péremptoirement démontré pour l'érysipèle le rôle considérable du système nerveux dans la défense de l'organisme. Cependant il n'est à notre connaissance aucun fait clinique ayant quelque analogie avec ces expériences. Que se passerait-il chez une hystérique hémianesthésique atteinte d'érysipèle de la face? La dermite serait-elle plus considérable du côté insensible?<sup>(5)</sup> — L'érysipèle est-il moins fréquent chez les personnes dont le système vaso-moteur est très susceptible, névropathes, goîtres exophtalmiques, et surtout y évolue-t-il plus bénignement? Questions que résoudront sans doute des observations ultérieures.

Parmi les causes susceptibles de modifier le terrain, il faut citer le strepto-

(1) G.-H. ROGER, Contribution à l'étude clinique de l'érysipèle d'après 597 observations personnelles. *Revue de Médecine*, 1895, p. 900, et 1896, p. 192.

(2) G.-H. ROGER, Influence des troubles vaso-moteurs sur l'évolution de l'érysipèle; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1890, p. 222.

(3) I. OCHOTINE, De l'influence de la paralysie vaso-motrice sur l'évolution de l'inflammation produite par le streptocoque de l'érysipèle; *Arch. de méd. expérim.* mars 1892, p. 245.

(4) G.-H. ROGER, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1890, p. 646.

(5) ROGER a répondu à cette question par une observation intéressante: un homme est atteint d'hémiplégie hystérique; la paralysie, très légère au niveau des membres, était très nette sur la face, dont elle occupait la moitié droite, s'accompagnant d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle; or, cet homme eut trois érysipèles: le premier envahit le côté droit de la face, le deuxième fut bilatéral, le troisième, également bilatéral, était beaucoup plus marqué à droite qu'à gauche (*Revue de médecine*, 10 mars 1896, p. 235).

coque lui-même. On sait qu'il existe, dans les secreta des microbes, des *matières empêchantes* qui contrarient leur pullulation; certains des produits solubles des cultures passent dans le sang et augmentent son pouvoir bactéricide. C'est une *vaccination*. Roger<sup>(1)</sup>, reprenant pour l'érysipèle ce que Charrin et lui avaient démontré pour le bacille pyocyanique et celui du charbon symptomatique, ce que Zässlein et Behring et Nissen avaient confirmé, le premier pour le vibron cholérique, le second pour le vibron de Metchnikoff, établit qu'un lapin ayant subi un premier érysipèle grave par inoculation, résiste bien mieux à une seconde inoculation de la même culture. C'était le début de l'*immunisation* qui, depuis, a pris une place importante en médecine expérimentale et a permis d'obtenir les sérums thérapeutiques. Ce serait sortir du cadre de ce chapitre que d'étudier ici ce sujet<sup>(2)</sup>. On ne sait pas encore combien de temps dure cette résistance acquise et il faut croire qu'elle s'épuise rapidement<sup>(3)</sup>, car la clinique admet encore qu'un érysipèle rend le terrain sur lequel elle a évolué plus apte à une nouvelle pullulation de streptocoques. Il se créerait même une véritable diathèse érysipélateuse (Spillmann), consistant en une imminence constante de l'infection. Mais, contrairement, nous trouvons expressément signalée par d'autres auteurs (Jaccoud, Cachera) la bénignité progressive de l'érysipèle à répétition. Cette question des récidives sera traitée plus loin au point de vue clinique, mais nous voulons rappeler, à l'appui de la théorie du professeur Verneuil, les expériences de Leroy de Lille<sup>(4)</sup>; elles établissent la reproduction, la régénération du microbe de l'érysipèle dans les vieilles cultures et le résultat positif de leur reensemencement. « La persistance dans les tissus du micro-organisme de l'érysipèle est donc tout aussi nette que celle que l'on rencontre dans les anciennes cultures, et son réveil à un certain moment dans l'organisme où il est fixé, permettrait d'interpréter la pathogénie des érysipèles périodiques. »

A côté de cela, il nous faut signaler la prédisposition toute particulière qu'ont certaines personnes à contracter un érysipèle chaque fois qu'elles se trouvent au contact d'un malade atteint de cette affection. Ce n'est nullement de l'érysipèle à répétition, mais bien une contagion nouvelle. On pourrait citer tel médecin des hôpitaux qui contractait la maladie chaque fois qu'il avait à soigner dans son service un érysipèle de la face, quoiqu'il prit toutes les précautions possibles.

Quant à la transmission de l'érysipèle de la mère au fœtus, c'est encore une question à l'étude; au dire de Charrin, cette transmission *doit être possible*.

**Anatomie pathologique.** — Maladie générale, l'érysipèle intéresse tout l'organisme et dans tous les tissus nous devons trouver trace de l'infection. La lésion la plus apparente et la première en date sera d'abord étudiée, c'est celle de la peau.

**Lésions de la peau.** — C'est un type de *dermite œdémateuse*, d'origine bactéri-

(1) G.-H. ROGER, Modifications du sérum à la suite de l'érysipèle; *C. R. de la Soc. de Biol.* 1890.

(2) Voir le 1<sup>er</sup> volume de cet ouvrage; et pour ce qui concerne l'immunisation et la sérothérapie streptococciques en particulier, voir le travail d'ensemble de E. Boix sur le strepto-sérum, *loc. cit.*

(3) DENYS (de Louvain) a montré que le strepto-sérum perd assez vite son action immunisante et curative: quelques semaines suffisent pour le rendre inefficace.

(4) LEROY, Études biologiques sur le microbe de l'érysipèle (E. à répétition); *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1890, p. 104.

rienne, tout à fait comparable à la dermite expérimentale qu'ont obtenue Cornil et Berlioz<sup>(1)</sup> par l'injection dans le tissu cellulaire d'un cobaye de quelques gouttes d'une infusion de graines de jequirity, laquelle contient des bacilles, ou du sang de charbon symptomatique.

Les bacilles ayant pénétré dans le derme, irritent soit par eux-mêmes, soit par leurs sécrétions, les vaisseaux, les terminaisons nerveuses, « irritations qui sollicitent, de la part des centres, un réflexe se traduisant par la vaso-dilatation<sup>(2)</sup> », d'où extravasation de globules blancs et prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. C'est là la théorie moderne de l'inflammation; on peut voir que l'avènement des microbes a, sur ce point comme sur bien d'autres, mis d'accord les théories quelquefois contradictoires, et que dans ce cas particulier elle donne raison à la fois à Conheim et à Virchow.

Les détails histologiques ont depuis 1868 été soigneusement étudiés par Vulpian<sup>(3)</sup> d'abord, puis par Volkmann et Steudner<sup>(4)</sup>, Cadiat<sup>(5)</sup>, Lordereau<sup>(6)</sup>. Nous négligeons les théories de la phlébite (Ribes, Copland, Cruveilhier) et de la lymphangite (Blandin, Sanson) qui ne sont plus que curiosités historiques. Mais c'est surtout dans la thèse de Renaut<sup>(7)</sup> que se trouvent consignées les données désormais classiques sur cette question.

Le côté macroscopique sera dépeint avec les symptômes; nous prenons seulement la plaque érysipélateuse après la mort. Sur le cadavre, elle a perdu sa coloration carminée. Elle est rouge sombre ou livide, légèrement œdémateuse avec un aspect rude et chagriné que signalait Borsieri. Le bourrelet périphérique est peu sensible. Si on incise la peau, on la trouve épaissie, plus dense, ne glissant plus sur les couches profondes, comme si elle avait été congelée (Renaut).

Fehleisen distingue trois zones dans la plaque: une centrale où le processus est en voie de régression, le bourrelet où on le surprend en pleine activité, une zone périphérique avec congestion commençante, préparant l'extension de la maladie.

Sur une coupe, dans toutes ces zones, mais surtout dans le bourrelet, on constate une *infiltration abondante de leucocytes* (Vulpian). Le champ tout entier du microscope en est rempli (Volkmann et Steudner); mais il y a de véritables lieux de rassemblement au voisinage des vaisseaux sanguins, des poils qui traversent la peau, et dans les couches profondes, au voisinage des glandes sudoripares. Sur ces points, les globules infiltrés forment de véritables lacs compris dans l'écartement des faisceaux conjonctifs du derme. C'est en effet le long des vaisseaux sanguins que commence l'infiltration; ceux-ci sont dilatés et offrent une belle injection naturelle. C'est ce qu'on peut voir au début du processus ou dans la zone externe. Autour d'eux et des lymphatiques, même accumulation, dès que la diapédèse a commencé. Cadiat croyait ce manchon de leucocytes contenu dans une gaine lymphatique périvasculaire.

Ces cellules migratrices sont emprisonnées dans un *exsudat séro-fibrineux* qui leur forme comme une gangue; ce n'est pas un réticulum fibrineux propre-

(1) CORNIL et BERLIOZ, *Archiv. de physiol.*, 1884.

(2) CHARRIN, *loc. cit.*

(3) VULPIAN, *Archiv. de physiol.*, mars 1868, p. 314.

(4) VOLKMANN et STEUDNER, *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 15 août 1868.

(5) CADIAT, *C. R. Soc. anat.*, 1875, p. 154.

(6) LORDEREAU, *Th. de Paris*, 1875.

(7) J. RENAUT, *Archiv. de physiol.*, 1874, et *Th. de Paris*, 1874.

ment dit, mais il est plus coagulable que celui de l'œdème simple.

Ce qui distingue encore l'inflammation érysipélateuse de l'œdème inflammatoire, et qui en fait une véritable *dermite* spécifique, c'est la *prolifération des cellules fixes* du tissu conjonctif qui se rencontre toujours dans les érysipèles en pleine activité. Renaut a le premier démontré ce processus; c'est surtout dans les parties profondes du derme, au voisinage du tissu adipeux, que se fait cette prolifération. « Tout d'abord, les cellules plates se gonflent, leur protoplasma devient granuleux, les noyaux deviennent beaucoup plus gros et vésiculeux, puis s'étirent en sablier, et finalement se divisent. Il en résulte un tissu conjonctif extrêmement riche en cellules plates, qui se disposent en série entre les faisceaux, de manière à se toucher. » Ce processus est exactement comparable à ces formations karyokinétiques que Baumgarten a vu évoluer dans quelques parenchymés sous l'influence du bacille de la tuberculose.

Le *tissu adipeux* sous-cutané participe aussi à l'inflammation quand celle-ci est le plus intense; les vésicules graisseuses sont séparées les unes des autres par d'épaisses travées de tissu embryonnaire, caractères des irritations expérimentales de ce tissu et de son état embryonnaire.

Quant aux *vaisseaux lymphatiques*, les simples fentes qui les représentent dans les parties superficielles du derme disparaissent souvent sous l'énorme accumulation de globules blancs; mais, dans les cas d'érysipèle intense, on retrouve la vraie lymphangite sur les troncs constitués, vers le tiers inférieur de l'épaisseur du tissu; l'endothélium en est détruit, et les cellules embryonnaires s'accumulent entre les éléments conjonctifs qui forment la paroi du vaisseau; il y a *endo-* et *pérymphangite*. Les *ganglions* s'enflamment aussi rapidement.

Rappelons à ce propos que Verneuil et Clado<sup>(1)</sup> plaident l'identité absolue de cause et de nature de l'érysipèle et de la lymphangite, et qu'ils considèrent la lymphangite simple comme une forme d'érysipèle due à une manière d'être spéciale du même streptocoque.

Du côté de l'*épiderme* se passent d'autres phénomènes pathologiques. Dans la partie moyenne du corps muqueux de Malpighi, entre la couche de cellules qui reposent directement sur les papilles et le *stratum granulosum*, on trouve à un haut degré l'altération des cellules, que Ranvier a désignée sous le nom de « transformation vésiculeuse des noyaux par dilatation des nucléoles ». Quelquefois la vésication se fait dans le protoplasma même de la cellule, et l'on trouve dans la vacuole ainsi formée des cellules migratrices qui ont pénétré à côté du noyau. Il en résulte que l'évolution épidermique est arrêtée: « Les cellules du *stratum granulosum* ne se chargent plus d'élaïdine, les cellules épidermiques tombent avant d'avoir parcouru toutes les phases de leur évolution normale, avant la disparition complète du noyau, avant leur kératinisation. » (Cornil et Ranvier.) On comprend que l'épiderme ainsi affaibli cède, sous l'augmentation de pression amenée par l'œdème, au point le plus mince, c'est-à-dire au niveau de la couche granuleuse; il se soulève, et une exsudation se fait dans la cavité ainsi produite; c'est la *phlyctène*. Ce liquide tient en suspension des globules blancs et quelques globules rouges, qui, d'abord libres, sont bientôt emprisonnés dans un réticulum fibrineux très fin, dû à la coagulation de la sérosité épanchée. Ce réseau fibrineux s'élève du plancher de

(1) Académie des Sciences, 8 avril 1889.

la phlyctène vers sa voûte en formant des séries superposées d'arcades régulières (Renaut).

A côté des phlyctènes, des *pustules* peuvent se produire par le processus de vésiculation protoplasmique ci-dessus signalé, processus analogue à celui de la formation des pustules varioliques; au début, les petites élevures qu'elles forment donnent au tégument l'apparence de la peau d'orange; c'est la forme d'érysipèle que Borsieri appelait *erysipelas scirrholdes*; — si elles évoluent jusqu'au bout, il peut en résulter de petites cicatrices.

Les bulbes pileux s'enflamment également et les diverses couches constitutives en sont méconnaissables. Les épithéliums des glandes sébacées et sudoripares sont ou tuméfiés ou détruits.

Si on recherche sur des coupes colorées au violet de méthyle les *micrococci* étudiés dans le précédent paragraphe, on les trouvera surtout nombreux dans la zone du bourrelet, et aux points où se sont déjà accumulés les globules blancs, c'est-à-dire dans les espaces interfasciculaires, dans les vaisseaux lymphatiques, autour de ces derniers et des vaisseaux sanguins. Les chaînettes sont disposées par faisceaux, parallèlement à ces espaces ou à l'axe des vaisseaux; les cellules lymphatiques les entourent; c'est une véritable mêlée. Cornil a vu des chaînettes isolées jusque dans le tissu adipeux sous-cutané, occupant les cellules adipeuses elles-mêmes et logées dans le protoplasma qui entoure la gouttelette de graisse. Il en existe aussi autour des follicules pileux, ce qui peut expliquer la chute fréquente des cheveux après l'érysipèle du cuir chevelu.

Dans le liquide des phlyctènes, les streptocoques ne sont pas constants. Bien que Nepveu les ait découverts là, Fehleisen ne les y a rencontrés que d'une façon intermittente, et Denucé prétend y avoir surtout rencontré des bactéries étrangères<sup>(1)</sup>.

L'évolution des lésions peut aboutir à la suppuration, soit en nappe dans le tissu dermique et sous-cutané, et c'est alors un phlegmon étendu, soit par abcès isolés qui se forment au niveau même de l'accumulation des leucocytes. Ces globules purulents subissent ultérieurement la dégénérescence granulo-graisseuse et sont sans doute résorbés par les lymphatiques. Quelquefois, il y a par places gangrène de la peau malade, surtout au niveau des phlyctènes. Mais le plus souvent on constate la régression. Celle-ci est rapide, dès qu'a disparu la rougeur de l'érysipèle. En 3 ou 4 jours, en 12 heures (Charcot) elle peut être complète.

Nous ne détaillerons pas la physiologie pathologique du processus érysipélateux. Que le lecteur veuille bien se reporter au chapitre consacré au Phagocytisme dans le tome I. Il y trouvera exposée la théorie si séduisante de Metchnikoff. Son application dans l'espèce ne souffre aucune difficulté. Quant aux cellules fixes proliférées, la persistance temporaire de leur altération expliquerait, d'après Renaut, les indurations durables de la peau consécutives à l'érysipèle. Il est un autre reliquat de la maladie sur lequel Renaut appelle l'attention, c'est l'œdème persistant et tenace qui peut aboutir à l'éléphantiasis. Son étude sera mieux placée après celle de l'érysipèle à répétition.

**Lésions secondaires.** — Il ne peut entrer dans le plan de ce chapitre de décrire anatomiquement les altérations causées par l'érysipèle dans les divers

(1) Voir JANNI, Contribution à l'anatomie pathologique de la peau dans l'érysipèle; *Centralbl. f. Bakter.*, 30 déc. 1897.

viscères, car elles n'offrent rien de spécial à la maladie qui nous occupe. Qui pourrait en effet différencier, même à un examen approfondi, à moins d'en connaître la cause, la myocardite d'un érysipèle de celle d'une fièvre typhoïde? Ce sont là lésions communes à toutes les maladies infectieuses. On trouvera d'ailleurs plus loin, sous le titre « Complications », les particularités qui doivent avoir place ici.

On a constaté dans le sang et les organes des individus infectés par un érysipèle le streptocoque pathogène. La plaque érysipélateuse cutanée n'est donc pas, comme la fausse membrane de la diphthérie, le seul point où les microbes élaborent les toxines qui réalisent l'infection générale; le streptocoque fait acte de présence dans le sang et la plupart des parenchymes, pour y produire sur place les poisons qui lui sont spéciaux.

Cette présence du streptocoque constatée dans le sang du malade aggrave singulièrement le pronostic, au dire d'Achalme; cependant Widal a vu guérir en huit jours, sans signes de septicémie, un érysipélateux dans le sang duquel il avait trouvé le streptocoque.

**Symptômes.** — Dès maintenant, il ne sera plus question que de l'érysipèle de la face.

Comme toute autre localisation de la maladie, celle-ci présente les trois stades classiques de toute maladie aiguë: un début, une période d'état qui peut prendre ici le nom de progression, un déclin.

Il serait difficile de donner une mesure précise de l'incubation de l'érysipèle. Jaccoud a vu les symptômes d'invasion survenir de trois à sept jours après la contagion, et on conçoit qu'ici le degré de virulence du streptocoque et la résistance de l'individu soient de puissants facteurs de cette variation. Encore moins pourrait-on prendre pour type l'érysipèle expérimental qui apparaît ordinairement chez les lapins le surlendemain de l'inoculation. (Expériences de G.-H. Roger.)

On peut conclure que l'incubation peut ne durer que quelques heures (on a des exemples indiscutables de 6 ou 7 heures seulement) ou dépasser une semaine. Quelquefois elle atteint 15 et même 22 jours; sans doute, dans ces cas, l'infection se fait au moment de la plaie; mais les germes sommeillent un certain temps et n'entrent en activité que grâce à une cause occasionnelle quelconque, un coup de froid par exemple. — Il ne paraît pas y avoir de rapport entre la durée de l'incubation et la gravité de l'érysipèle.

L'invasion s'annonce comme celle de la plupart des maladies infectieuses. L'intoxication de l'économie se traduit par un malaise général, vague, de la céphalalgie, de la courbature, de l'anorexie, l'amertume et l'empatement de la bouche, quelquefois des vomissements. Mais le symptôme capital, qui ne manque jamais, c'est le *frisson* initial, variable d'intensité, le plus souvent très marqué; quelquefois même il a l'allure solennelle du frisson de la pneumonie franche. Il est unique presque toujours; plus rarement on observe une série de petits frissons. Les chirurgiens le comparent à celui de la fièvre urinaire. Sa durée est de 3/4 d'heure en moyenne, tantôt plus, tantôt moins.

Le frisson dissipé, commence la *fièvre* qui rapidement se traduit par des chiffres très élevés de la température. Le thermomètre monte à 2 ou 3 degrés au-dessus de la normale et atteint souvent 40° et au delà. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

Un autre symptôme doit dès le début attirer l'attention du médecin, c'est l'endolorissement et la tuméfaction du *ganglion* lymphatique de la région sous-maxillaire. Chomel a posé en règle que l'adénopathie précède au moins d'un jour, quelquefois de cinq ou six, l'apparition de l'exanthème. Il n'est guère possible de souscrire sans réserve à pareille proposition, car on est en droit d'affirmer que, *anatomiquement*, cette adénopathie est secondaire. Mais il faut convenir qu'elle peut être le premier symptôme apparent, puisqu'elle peut résulter de l'évolution déjà commencée de l'érysipèle en un point caché, comme l'une des cavités de la face. M. Raynaud fait remarquer d'ailleurs que les sensations sont douloureuses avant toute augmentation de volume.

Enfin l'érysipèle apparaît, la dermite commence. C'est ordinairement au grand angle de l'œil, ou dans le sillon naso-génien à l'orifice des fosses nasales, ou, moins souvent, au niveau du conduit auditif externe, ou derrière le lobule de l'oreille. Quelquefois c'est à une des commissures labiales, ou sur le front, ou sur une pommette autour d'une légère dénudation du derme, d'une écorchure, d'un bouton d'herpès, d'une pustule d'acné que le malade aura grattée, d'une égratignure. Si on ne peut quelquefois découvrir le point de départ, souvent minime, c'est que la solution de continuité est réparée déjà au lendemain de l'apparition de l'érysipèle et qu'elle a passé inaperçue.

On a observé aussi qu'à la face se trouvaient réunies deux conditions favorables à l'infection, finesse et vascularité de la peau, et que cette région découverte est exposée plus que toute autre aux influences extérieures.

En quelques heures une plaque d'érysipèle est constituée, et elle s'étend rapidement; en 24 heures, elle double d'étendue.

A côté de ce mode de début par les phénomènes généraux, Roger a observé dans plus d'un tiers des cas le *début par les phénomènes locaux*, accompagnés ou non de fièvre, suivis parfois, au bout de quelques heures ou même de quelques jours, d'un ou de plusieurs frissons.

Il faut remarquer qu'il n'y a aucun rapport entre le mode de début et la gravité ultérieure de l'affection; « plusieurs fois, après une invasion brusque, des frissons intenses ou répétés, l'érysipèle a guéri soudainement en quatre ou cinq jours; ailleurs, c'est l'inverse qui a lieu: la maladie, après avoir débuté sans grande réaction, s'aggrave progressivement et peut prendre une allure inquiétante. » (Roger.)

La plaque constituée présente les quatre conditions classiques de toute inflammation. Elle offre une coloration qui varie du rose au rouge écarlate et jusqu'au rouge lie de vin; chez les anémiques ou les sujets à peau très blanche, elle est rosée seulement. La pression du doigt l'efface, mais elle se reproduit aussitôt. L'aspect en est lisse et luisant; on y constate une élévation locale de la température de 1 à 3 degrés par rapport aux parties saines; le malade éprouve d'ailleurs à ce niveau une sensation de feu et quelquefois un prurit fort incommode.

La plaque toute entière est surélevée, car les tissus sont oedématiés; mais par la vue et surtout par le toucher on perçoit à la périphérie comme un bourrelet qui la limite et en dehors duquel existe seulement une zone de rougeur diffuse de peu d'étendue. Ce bourrelet sépare donc nettement la peau saine de la peau malade. Il n'est pas de même hauteur sur tout le pourtour, quelquefois même il peut faire défaut; ce qui tient à la plus ou moins grande laxité des tissus sous-cutanés. C'est à ce niveau que le processus érysipélateux offre son