

acquise du terrain (immunité), l'analogie avec les maladies manifestement parasitaires a, longtemps avant la connaissance des germes infectieux chez l'homme et longtemps avant l'emploi des méthodes bactériologiques en pathologie, conduit à l'idée que les contagies étaient des corps organisés (Henle, *contagium vivum*) et toute la série des découvertes les plus récentes publiées par Koch ou ses élèves à la suite des travaux initiateurs (1) de cet auteur, a démontré que cette opinion était juste et légitime. Cependant, plus la pathologie acquiert de faits certains et inébranlables sur ce territoire naguère si obscur encore, plus on doit se persuader que pour le plus grand nombre des maladies infectieuses que nous allons étudier, la preuve du contagium vivum est encore à faire. Rien ne serait plus dangereux, rien ne nuirait plus au développement de la pathologie et particulièrement de la prophylaxie et la thérapeutique de ces maladies, que le fait d'accepter comme démontré ce qui ne l'est pas.

(1) Il est juste de dire que la démonstration du contagium vivum a été faite d'abord en pathologie vétérinaire pour le charbon (Davaine, Pasteur), le choléra des poules, le rouget des porcs (Pasteur) et qu'on pouvait dès lors légitimement étendre à la pathologie humaine la notion de la maladie microbienne. (L. G.)



A. — EXANTHÈMES AIGUS

Les exanthèmes aigus (εξάνθημα, de εξ-άνθηω, fleurir) forment un groupe morbide à double aspect.

Ils paraissent être des maladies de la peau et ce sont de vraies maladies générales, puisqu'ils altèrent l'organisme en entier. Ils restent tels, même alors que les symptômes éruptifs font défaut. On reconnaît la spécificité de leur contagium non seulement à leur marche caractéristique pour chacun d'eux, mais aussi à la coïncidence possible de plusieurs maladies de ce groupe sur un même sujet.

1. — Scarlatine.

Son nom lui vient de la couleur écarlate de l'éruption. Elle a été confondue autrefois avec la rougeole et les autres exanthèmes, cependant il est vraisemblable qu'au 16^e et au commencement du 17^e siècle elle était rare (Forest, Sennert, de Haën). Sydenham sépare très nettement la rougeole de la scarlatine; cependant l'angine maligne des auteurs du 18^e siècle (Huxham) comprend certainement beaucoup de cas de scarlatine. Au commencement de ce siècle, la maladie jusque-là assez bénigne, prit pendant une vingtaine d'années une gravité et une extension progressives. Actuellement on doit la considérer sinon comme la plus pernicieuse, au moins comme la plus traître de toutes les maladies de l'enfance; on peut dire qu'il n'y en a pas d'autre qui présente des violences aussi inattendues et aussi redoutables. Aussi les cas même les plus bénins en apparence interdisent-ils un pronostic tout à fait favorable.

Étiologie. — Les études sur l'épidémiologie de la scarlatine, qui

nous viennent surtout d'Angleterre, ne démontrent aucune périodicité précise dans ses épidémies ; elles reviennent environ tous les quatre ou cinq ans. Dans les grandes villes, où les épidémies se confondent, la maladie revêt le caractère endémique. A en croire quelques auteurs, elle n'est pas tout à fait indépendante des *conditions météorologiques et de température*, et elle présenterait des oscillations en rapport avec elles (Fox, Tripe). La courbe des épidémies s'élèverait dans les mois où la température oscille entre 9 et 13° C., tandis qu'elle s'abaisserait parallèlement à la température quand celle-ci tombe au-dessous de 4 à 5° C. Il en résulte que la scarlatine sévit particulièrement dans la saison chaude et que l'hiver lui est défavorable. Il est vrai que les observations d'autres auteurs comme Johannessen ne confirment pas ces données, et j'ai moi-même observé nombre d'exceptions.

Le sexe paraît indifférent à la scarlatine, ou du moins bien peu d'auteurs acceptent une prédisposition du sexe masculin (Fox, Tripe). Au contraire il faut tenir compte de la grande prédisposition que crée l'âge ; les 9 dixièmes des cas de mort ont lieu dans les dix premières années de la vie : d'après les statistiques de Londres, le maximum de mortalité aurait lieu entre deux et trois ans.

Johannessen donne, d'après ses observations prises en Norvège, le tableau suivant :

Au-dessous de 1 an	6,05 0/0 cas.
De 1 à 3 ans.....	20, 0/0 —
De 3 à 10 —	26,16 0/0 —
De 10 à 14 —	13,77 0/0 —

Chez l'adulte il n'y a guère que des cas sporadiques.

La maladie est contagieuse à un haut degré, et l'infection se fait non seulement par contact direct, mais aussi certainement (malgré les affirmations contraires de Kerschesteiner), par l'intermédiaire des personnes ou des objets (vêtements, jouets, lettres). Le transport par les aliments, spécialement par le lait, est accepté particulièrement en Angleterre, et dernièrement une épidémie qui paraît avoir été répandue par le lait de la ferme de Hendon a été l'occasion de recherches approfondies (Power et Klein) (1). On trouve dans la littérature

(1) Dans deux épidémies connues sous les noms de Hendon et de Maryble-

de nombreux exemples de la ténacité du virus scarlatineux ; il persiste de longues semaines dans les mêmes endroits, il paraît résister à tous les moyens de désinfection.

La contagion se fait non seulement pendant l'exanthème, mais aussi à une période où il n'a pas encore paru (Hagenbach). Le maximum de contagiosité à la période de desquamation n'est pas prouvé. Elle ne disparaît pas avec la fin de la desquamation, et même quelques cas publiés prouvent qu'un enfant peut transporter la maladie à un autre endroit après 7 et 9 semaines, trois mois même après le début de la maladie (Daly, Spear, Tinley, Ashby, etc). La prédisposition générale à la scarlatine n'est pas aussi puissante que pour les autres exanthèmes ; cependant les membres de certaines familles paraissent présenter une aptitude spéciale à recevoir ce virus. Dans ce cas, plusieurs atteintes sont possibles ; j'ai observé, chez un même enfant, trois atteintes nettes de scarlatine, deux atteintes chez un autre ; d'autres auteurs rapportent des cas semblables ; Woronichin signalait dernièrement trois atteintes. Les blessés et les accouchées sont très fortement prédisposés à l'infection scarlatineuse (Hench, Johannessen), cependant s'agit-il là de vraie et légitime scarlatine ; l'opinion des auteurs n'est pas fixée sur ce point. Quelques auteurs rangent ces cas dans les processus infectieux septiques (Griffith, Litten, Treub). Les conditions hygiéniques générales, telles que l'habitation, la ventilation, l'eau, les amas d'immondices, enfin l'état général paraissent sans influence. A signaler comme facteur étiologique important dans l'extension de la scarlatine, la fréquentation de l'école, car l'écolier malade contagionne à son tour ses frères et sœurs.

bone (1875), on remarqua que les cas de scarlatine apparaissaient tous dans les familles tributaires d'une même laiterie ; une enquête fit reconnaître que plusieurs vaches étaient malades ; elles présentaient sur le trayon des pustules ulcérées ; Klein isola de ces pustules un streptocoque qui, inoculé à des veaux, produisit des accidents qu'il identifia à ceux de la scarlatine (rougeur du pharynx, fièvre, chute des poils) ; ayant trouvé le streptocoque aussi dans le sang de scarlatineux, il crut que ce microbe était celui de la scarlatine, et attribua à cette maladie une origine bovine. On reconnut depuis (Crookshank) que la maladie des vaches était le cowpox plus ou moins modifié, et que ce streptocoque était dû à une infection secondaire. Le transport par le lait n'est donc pas encore prouvé. (L. G)

On n'a pas réussi jusqu'à présent à déceler le virus scarlatineux, bien que les recherches bactériologiques aient approché beaucoup du succès. Dans ces derniers temps, ce sont les auteurs anglais qui se sont attachés à faire la démonstration microscopique du contagé scarlatineux; Klein a décrit comme tel un streptocoque, Edington et Jamitson un bacille; cependant les affirmations de ces auteurs ne résistent pas à une critique scientifique sévère. On n'a pas établi jusqu'à présent que les plasmodies décrites par Pfeiffer dans le sang aient des propriétés pathogènes. Au contraire, la recherche du micro-organisme a jeté la lumière sur maintes complications qui accompagnent les formes malignes de la scarlatine. On est tout à fait autorisé à décrire des infections secondaires dans la scarlatine (1). Crooke a trouvé dans la muqueuse du pharynx, dans les amygdales et le tissu cellulaire du cou des bacilles semblables à celui de l'œdème malin, des cocci, des diplocoques et un streptocoque. Ce dernier a été vu dans les viscères d'abord par Fraenkel et Freudenberg, puis par Babès, Schüller et d'autres. Par ses cultures et ses propriétés, il est identique au streptocoque pyogène dont Rosenbach a montré l'existence et l'action pathogène dans les processus de suppuration.

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions anatomiques de la scarlatine s'est beaucoup enrichie dans ces dernières années. Dans la peau, les cellules, particulièrement celles du réseau de Malpighi, sont gonflées. Les cellules dentelées sont allongées, parfois fusiformes et forment des lacunes; entre les cellules sont des extravasations sanguines qui les séparent. On voit, en outre, de nombreuses cellules migratrices qui abondent jusque dans la couche cornée et passant entre les cellules, pénètrent ainsi jusqu'à la surface; elles sont particulièrement abondantes sur le trajet des conduits excréteurs des

(1) Les recherches de Heubner et Bahrdt, Bokai, Babès, Lenhartz, Marie Raskin ont démontré l'existence presque constante d'un streptocoque dans le pus des bubons scarlatineux, dans le sang des pyohémies scarlatineuses, dans les arthrites, dans les reins atteints de néphrite. Ce streptocoque est pathogène pour les souris chez lesquelles il provoque arthrites, septicémie, érysipèle (Raskin). (L. G.)

follicules pileux. Le derme est distendu par les cellules et par les vaisseaux remplis de sang, et dilatés en ampoule; le tissu conjonctif prolifère, principalement vers la surface, en suivant la direction des glandes sudoripares, des follicules pileux et des vaisseaux; on trouve souvent dans les conduits excréteurs sudoripares l'épithélium détruit et la lumière pleine de détritibus pulpeux (Mandelstamm). Les vaisseaux lymphatiques aussi paraissent être dilatés, mais on n'a pas là-dessus de données certaines (Neumann). On n'a pas encore établi avec certitude si le processus commence à la surface ou, comme le pense Pohl-Pincus, dans les couches profondes de la peau.

Dans presque tous les viscères, les lésions sont encore plus graves. En général, les ganglions sont gonflés, les cellules lymphatiques diminuées de nombre et remplacées par de nombreuses cellules géantes, les veines des ganglions sont thrombosées (Klein). Le cœur est plein de sang noir; le ventricule droit est distendu et renferme souvent des coagulations développées pendant la vie (Harley). Parfois le myocarde a subi la dégénérescence graisseuse, les valves enflammées prennent, dans quelques cas, l'aspect de l'endocardite ulcéreuse. Si la mort est tardive, la néphrite, qui est la règle, s'accompagne d'hypertrophie avec dilatation du ventricule droit (Friedländer, Silbermann).

Le foie est gros, mou, en état de tuméfaction trouble; ses cellules en beaucoup de points, ont des contours incertains, ou bien elles sont nécrosées, et on voit les débris de leurs noyaux; en outre, il existe des lésions interstitielles, de nombreux amas de cellules lymphoïdes qui arrivent à former de petits foyers dont le centre est nécrosé. La bile, pauvre en matériaux fixes, perd de sa densité (Harley). La rate est grosse et assez ferme, les tuniques externe et interne de ses artères sont épaissies, les corpuscules de Malpighi sont altérés comme les ganglions.

Les follicules lymphatiques de la base de la langue sont hypertrophiés, ceux de l'intestin (isolés ou agminés) sont injectés et forment saillie à la surface de la muqueuse, particulièrement dans l'iléon, aspect qui rappelle celui du typhus abdominal; en outre, on trouve dans les lymphatiques qui occupent l'intervalle des couches musculaires de l'intestin, l'endothélium gonflé et des accumulations de cellules rondes.

L'estomac est le siège de graves altérations interstitielles et glandulaires, la muqueuse épaissie, trouble, se recouvre de mucus à la surface ; l'hypertrophie du tissu lymphatique et des nombreux follicules de la muqueuse comprime les glandes et les refoule vers l'intérieur, ces dernières présentent aussi des foyers de nécrose ; à d'autres endroits, les glandes semblent s'être hypertrophiées, leurs culs-de-sac élargis renferment de nombreux amas d'éléments cellulaires ; la muscularis mucosæ, épaissie, est traversée de cellules rondes, et montre une augmentation des noyaux musculaires ; d'ailleurs tout le tissu interstitiel est infiltré de cellules rondes qui atteignent jusqu'à la surface ; partout les vaisseaux sont dilatés et leurs noyaux multipliés. Mêmes lésions sur tout le reste du tube digestif.

Je traiterai plus loin avec détails, des altérations gravées des reins. Dans beaucoup de cas, on trouve encore des lésions multiples comme l'hydropisie générale, l'œdème du cerveau ; dans les poumons, de l'atélectasie simple et parfois de la pneumonie catarrhale, dans la plèvre et le péricarde des suppurations intenses ; dans l'oreille on rencontre des altérations secondaires, comme la diphtérie de la trompe d'Eustache, les suppurations les plus graves de l'oreille moyenne avec destruction des osselets et perforation du tympan ; il s'y joint de la thrombose des sinus et de la méningite. Il faut signaler encore la kératite, la kératomalacie et la panophtalmie ; des phlegmons profonds, des arthrites suppurées, la gangrène du voile du palais, de la muqueuse laryngée, des abcès métastatiques dans la rate, le foie, le péritoine.

Bien que ces dernières lésions soient moins fréquentes, il ne faut cependant pas oublier que le champ des altérations consécutives à la scarlatine est presque sans limites, et qu'aucun organe n'est à l'abri.

Symptômes et marche. — A) SCARLATINE NORMALE. — 1° *Stade d'incubation* (1). — La durée de ce stade est des plus variables : de quelques heures (7 pour Thomas) à 3, 12, 14 et 20 jours (Hagenbach, Loeb, Torday), etc. On peut cependant, depuis les dernières et très exactes publications de Johanssen, accepter la durée de 2 à 4 jours

(1) On s'accorde généralement à considérer la période d'incubation comme ne rentrant pas dans l'étude symptomatique, puisque son essence est précisément l'absence de tout symptôme. (L. G.)

comme se rapprochant le plus de la vérité. Évidemment deux facteurs sont susceptibles de la modifier : la qualité et la quantité du virus d'une part, les aptitudes du sujet, d'autre part.

2° *Stade d'éruption.* — Après ce temps variable, la maladie éclate tout à coup brusquement et de façon tout à fait inattendue. Pendant ses jeux, pendant le sommeil ou la veille, pendant son repas l'enfant tombe malade ; il pâlit, ses mains s'échauffent, ses yeux se voilent, il se plaint de malaise, et bientôt il vomit ; puis viennent une lassitude extrême, des frissons, il est obligé de se coucher. Les parents ne savent à quoi s'en tenir et croient à une indigestion ou à un refroidissement. Mais rapidement les joues deviennent rouges, ardentes, la peau sèche et brûlante, le pouls atteint 180, 200 et plus ; la température monte à 40° C. Quelle que soit la variété des manifestations que présentent les enfants (torpeur, grincements de dents, agitation vive, convulsions, elles révèlent toutes la gravité de la situation. Tel est ordinairement le début, mais il n'en est pas toujours ainsi.

La scarlatine est insidieuse et énigmatique au début comme dans sa marche ultérieure ; ainsi tel enfant après avoir vomi, ressenti du malaise, se relève et retourne à ses jeux avec gaieté, bien qu'avec moins d'entrain ; tel autre n'a rien éprouvé encore quand apparaît l'éruption.

Les malades se plaignent de soif violente ; ils ressentent dans le cou une sécheresse très pénible dont se plaignent beaucoup les enfants assez âgés, la langue est couverte d'un enduit gris, ses bords sont rouges et épaissis ; le voile du palais est d'un rouge ponctué ou diffus, sombre, partout la muqueuse est gonflée, les amygdales font saillie. La région sous-maxillaire est douloureuse, et l'on y sent les ganglions gonflés et durs. Les joues sont rouges ; le front, les ailes du nez, la région de la bouche restent pâles ; les conjonctives sont injectées. La peau est brûlante, le pouls atteint fréquemment 140 à 160. Cet état persiste 12 à 24 heures, rarement plus. A ce moment la maladie est constituée, l'exanthème se montre.

Il apparaît sur la poitrine et le dos et consiste en une rougeur vivement ponctué comme une mosaïque, qui s'étend rapidement, en quelques heures à tout le tronc et bientôt même aux extrémités, et l'enfant présente alors partout la même rougeur ponctué. La peau est tendue, épaissie, probablement par l'infiltration inflammatoire du

derme ; disposition singulière et caractéristique, le front et les environs du nez et de la bouche restent pâles. Le pharynx, le voile et les amygdales sont turgescents. La langue est sèche, grise au milieu, ou bien rouge sombre sur toute la surface ; le gonflement des papilles, qui atteignent la grosseur d'une tête d'épingle, lui donne l'aspect caractéristique d'une framboise. La soif est toujours vive, mais la douleur du cou empêche la déglutition. Les selles varient ; parfois elles sont diarrhéiques et putrides, parfois il y a de la constipation. Les vomissements et le malaise se répètent quelquefois.

La respiration reste libre, bien qu'un peu accélérée, le pouls reste comme au début, très fréquent. Les mictions fréquentes ne donnent qu'une urine rare, très foncée et très dense. L'examen microscopique y montre des épithéliums, de longs filaments hyalins ; on y trouve encore un peu d'albumine. La température dépasse souvent 40° C. Les enfants, dans la torpeur, se plaignent si on les réveille.

L'exanthème est quelquefois limité au thorax et au ventre, et respecte les extrémités ; parfois il laisse intacte toute une région du corps, tandis qu'il forme ailleurs des taches disséminées sans aucune règle (sc. variegata) ; ce fait est particulièrement fréquent aux extrémités. L'intensité et la nuance varient du rouge clair au rouge sombre et au violet ; cette dernière est en rapport avec de légères exsudations sanguines résultant de l'hyperhémie simple. Très rarement il se forme sur la peau de petites vésicules.

La durée de l'exanthème est aussi variable, et a quelques rapports avec son intensité ; plus il est clair et modéré, plus vite il s'efface, parfois quelques heures suffisent à en enlever jusqu'aux dernières traces ; dans d'autres cas, pendant 3, 4 et 7 jours, la couleur reste plus sombre, brun rouge sale, puis la peau se flétrit et finalement elle redevient pâle et normale au milieu de quelques taches encore brunes. Pendant la décroissance, l'exanthème reprend son apparence en mosaïque, mais les taches sont plus larges. Les traces hémorragiques sont les lésions les plus tenaces et ne disparaissent souvent qu'après 10 à 11 jours.

3° *Desquamation*. — La peau devenue pâle est sèche et rude ; l'épiderme se soulève successivement sur la poitrine, le dos, le visage, les bras et les mains, enfin les fesses, les cuisses et les pieds, là en petites écailles, ici en fragments plus larges, là encore en larges lam-

beaux comme sur les fesses, les mains et la plante du pied ; le malade paraît couvert de minces écailles ; *c'est encore une caractéristique de la scarlatine*. La fièvre a disparu ; le malade se sent bien, l'appétit se manifeste. La langue redevient pâle, les papilles s'affaissent, le pharynx pâlit, les tonsilles diminuent, on sent à peine les ganglions sous-maxillaires. La diurèse est abondante, l'urine claire et transparente, sans corps figurés, sans albumine ; les selles normales.

La desquamation dure de 4 à 10 et 14 jours et laisse la peau lisse, mince et blanche. Après cette période, toutes les manifestations morbides sont épuisées.

Telle est la marche normale et favorable ; si on en jugeait par de tels cas, on tiendrait cette maladie pour bien bénigne, on pourrait presque lui refuser la qualification de maladie.

La *courbe* de la fièvre dans la scarlatine normale non compliquée est ordinairement la suivante : L'éruption se fait avec 40° C. parfois même 41° C. Malgré une légère rémission matinale, la fièvre reste élevée, jusqu'au jour où l'exanthème commence à pâlir et elle s'abaisse ensuite de façon lente et continue, parfois au-dessous de la normale ; telle est la marche dans la plupart des cas. Cependant, comme la scarlatine elle-même, la courbe de la température est changeante. Il y a quelques cas qui évoluent avec une température presque normale, d'autres pour lesquels la température monte puis descend très rapidement, laissant évoluer la maladie presque sans fièvre ; dans d'autres cas encore, la température monte brusquement, puis s'abaisse presque à la normale le jour suivant, pour remonter ensuite ; il y en a d'autres où la température monte progressivement presque pendant les 2 ou 3 premiers jours (He noch, Leichtenstern). La fièvre prolongée est presque toujours en rapport avec des complications, il se fait alors de nouvelles ascensions, dans lesquelles Kuwshinski et Pastor ont voulu voir un type récurrent.

B) — *SCARLATINE ANORMALE*. — S'il est difficile de tracer un tableau précis de la marche normale de la scarlatine, aucune plume n'arriverait à faire complètement celui des anomalies. La description de toutes les complications comprendrait presque toute la pathologie des processus aigus. Aucun organe n'est à l'abri, et cette multiplicité des localisations relève évidemment de l'infection du système lymphatique.

I. ANOMALIES DE L'EXANTHÈME. — Nous avons déjà mentionné la forme dite *variegata*. C'est une variété par anomalie d'exanthème; de même l'apparition de nombreuses petites vésicules, de petites pustules çà et là confluentes, de nombreuses hémorrhagies punctiformes, de papules surélevées, ou de macules rappelant la rougeole, à côté de traînées caractéristiques de la scarlatine; il faut connaître ces anomalies; en fait, à part les hémorrhagies, elles n'ont pas grande importance au point de vue de l'évolution, bien qu'elles accompagnent généralement les cas graves.

Il faut savoir que l'exanthème peut faire complètement défaut; certainement son existence a très souvent échappé à l'observation; cependant, il arrive, comme je l'ai moi-même observé, que pendant une épidémie de scarlatine il apparaît des angines suivies de néphrite, apparemment d'origine scarlatineuse sans qu'on ait pu déceler d'exanthème; une grave épidémie que j'observai commença par un cas pareil, qui se termina par mort subite; dans un autre cas un enfant de 6 mois eut des vomissements, une forte fièvre, des convulsions, puis il mourut brusquement; son frère fut atteint 4 jours plus tard de scarlatine. Deux enfants d'une même famille recevaient mes soins pour une angine diphtérique, sans aucune trace d'exanthème; l'un d'eux eut une néphrite consécutive; le 3^e enfant eut au bout de quelques jours une belle éruption de scarlatine. Ces cas ne sont pas rares. Mais quelque effacé que soit l'exanthème, cela ne met nullement à l'abri des complications; dernièrement j'ai vu un énorme abcès ganglionnaire du cou, chez un enfant qui n'avait pas eu d'éruption; la scarlatine postérieure de ses frères et sœurs montra de quoi il s'agissait; cette anomalie a donc une grande importance pratique.

La desquamation peut aussi être anormale, ou très tardive, ou très prolongée et se faire en plusieurs poussées; dans ce dernier cas, apparaît généralement quelque complication.

II. SCARLATINE MALIGNÉ. — En pleine santé, un enfant tombe tout à coup malade, il pâlit, se plaint de malaise et vomit, ou bien il a une violente attaque de convulsions, puis il tombe dans un profond collapsus; on le reconnaît à peine, tant ses yeux sont excavés, ses joues pâles et cyanosées; dans une agitation continue, il saute sur son lit, jetant ses bras çà et là, les mains froides. Le regard est terne, fixe; on n'obtient de lui que des réponses brusques ou des gémisse-

ments d'angoisse. Peu à peu il perd complètement connaissance, et quand on l'interpelle fortement il ne répond plus que par des battements de paupières, qui finissent à leur tour par disparaître. Le pouls est misérable, les artères sont moins tendues; les bruits du cœur ne sont pas altérés. Puis la mort survient dans le plus profond coma. J'ai vu des cas où cela se déroulait en quelques minutes. Rien ne permet le diagnostic, ni trace d'exanthème, ni altération de la gorge, aucun signe de scarlatine; seule l'existence d'une épidémie donne la clef du problème; s'il s'agit du premier cas, comme je l'ai vu, on est obligé d'attendre pour le résoudre.

Mais la marche n'est pas toujours aussi rapide, et elle laisse quelquefois place à l'éruption; celle-ci est alors très étendue, rouge sale ou brune, tachetée de pétéchies. Parfois celles-ci sont si nombreuses que la peau devient violette (sc. *petechialis*). Les lèvres, la langue, les narines sont recouvertes de croûtes, suintantes, et saignent au moindre contact. La fièvre est très violente, 42° et plus; (Bloch et Vincenti ont vu 43°). La peau est cependant plutôt fraîche. Les malades sont profondément abattus; ils ouvrent à peine les yeux, ou regardent vaguement; tout le corps est immobile, et les muscles semblent tétanisés quand on cherche à asseoir le malade. Parfois un délire violent se manifeste; les malades parlent continuellement par mots entrecoupés, les écoliers parlent surtout des choses de l'école. Très fréquemment les convulsions ou le coma aboutissent à la mort; on voit ainsi dans une même famille 2 et 3 enfants succomber coup sur coup sans qu'on puisse intervenir.

Telles sont les deux catégories les plus importantes. La troisième, décrite par Albutt, est beaucoup plus rare; les malades paraissant d'abord médiocrement atteints, tombent progressivement dans le collapsus; le pouls devient petit et s'accélère; le visage pâlit, le front et les extrémités se couvrent de sueurs. L'agitation apparaît, le regard devient incertain, la respiration irrégulière, et progressivement la mort survient sans autre complication. Dans les deux premières formes décrites, c'est peut-être l'élévation excessive de la température qui cause la mort rapide, mais ce n'est certainement pas elle seule, car, comme les autres symptômes, elle est seulement l'expression d'un empoisonnement d'une violence unique en pathologie humaine.

D'après les connaissances acquises maintenant sur les causes de