

l'élévation de température chez les animaux, dont l'origine est dans une irritation de la couche antérieure du noyau caudé, on ne se tromperait probablement pas en rapportant ces élévations excessives de la température de la scarlatine à l'irritation que cause le virus scarlatineux sur cette partie du système nerveux central. Peut-être ce fait permettra-t-il un jour de combattre directement le poison scarlatineux.

**Complications.** a) PHARYNGITE DIPHTÉRIQUE. — La scarlatine normale produit le gonflement des amygdales, la rougeur du voile du palais et le gonflement modéré de toute la muqueuse pharyngée. La diphtérie scarlatineuse est tout autre ; c'est une complication et elle accompagne la maladie pendant le stade d'éruption. Le pharynx présente tout l'aspect de la diphtérie. Les amygdales sont recouvertes d'un amas gris jaunâtre, qui s'étend parfois vers le voile du palais, et va jusqu'à envelopper la luette des deux côtés. Quand le pharynx est nettoyé la muqueuse est rouge sombre, la luette légèrement œdémateuse. Les ganglions sous-maxillaires grossissent de bonne heure et forment sous les deux angles maxillaires des tumeurs grosses comme des œufs de pigeon ou plus grosses encore, assez dures, et souvent dès le début, il est difficile de les distinguer du tissu infiltré qui les environne. Il n'est pas rare de voir la luette et la face antérieure du voile du palais recouvertes d'épaisses taches grises. Il est certes très important au point de vue théorique de savoir si l'on a, dans ces cas, affaire à la diphtérie vraie, ou à un processus spécial, produisant des lésions semblables à celles de la scarlatine ; pour ma part je crois qu'il s'agit là de deux affections différentes (1), mais au point de vue pratique, la distinction n'a qu'une importance accessoire. Car ce processus est toujours dangereux, il aggrave la maladie ; en causant

(1) WURTZ et BOURGES (*Arch. de méd. expériment.*, mai 1890) ont démontré que cette variété d'angine n'est pas la diphtérie. Dans 9 cas d'angines précoces s'étant établies dès les premiers jours de l'éruption scarlatineuse, et offrant tous les caractères apparents de l'angine diphtérique, ils n'ont jamais vu le bacille de Löffler. Dans 2 cas d'angines tardives nerveuses, l'une 7 jours, l'autre 36 jours après l'éruption scarlatineuse ils ont trouvé le bacille de Löffler. Dans les angines précoces on trouve un streptocoque et quelquefois le staphylocoque jaune, plus rarement le blanc. Ce streptocoque est très analogue, mais non identique à celui de l'érysipèle. (L. G.)

des douleurs, il gêne la déglutition, il augmente la fièvre ; enfin, par l'infiltration inflammatoire de tout le voisinage, il prépare de nouveaux dangers, des suppurations de très mauvaise nature et il peut aboutir à l'adynamie et à l'infection septique. Heubner a trouvé l'enduit diphtérique et les tissus du voisinage infiltrés de streptocoques pyogènes. Localement, il produit la diphtérie, et en pénétrant dans les voies lymphatiques il peut provoquer la septicémie la plus grave. Il est important de remarquer que la diphtérie scarlatineuse atteint plus rarement le larynx que la diphtérie vraie, en sorte que l'on n'a pas trop à redouter la laryngosténose ; mais qu'on ne se fie pas trop à cette loi, car on a vu des cas où la mort n'a eu d'autre cause que le croup diphtérique ; une importante particularité de cette forme de diphtérie c'est qu'elle ne cause pas de paralysies musculaires.

b) PHARYNGITE GANGRENEUSE. — Souvent on voit au cours de la manifestation diphtérique, ou en dehors d'elle les amygdales et le voile du palais se recouvrir d'un exsudat, d'une bouillie gris sale ou noire et qui a tendance à détruire la muqueuse. Le gonflement et la rougeur sont moindres que dans la pharyngite catarrhale ou la diphtérie ; les tissus du voisinage, ainsi que les ganglions et l'état général sont au contraire beaucoup plus atteints. Les ganglions forment d'énormes tumeurs dans les deux régions sous-maxillaires, et on ne peut que difficilement les limiter à cause de l'infiltration du tissu cellulaire. La fièvre est violente, la prostration profonde, le pouls petit, à 160 et plus. Les enfants, bien que somnolents, se jettent de tous côtés et délirent. La langue est sèche, tremblante. Les lèvres, les gencives et les dents sont recouvertes d'un enduit sale. L'haleine est infecte. L'épuisement augmente et le malade succombe en quelques jours. Si le processus guérit, ce qui n'est pas fréquent, les parties malades se détergent peu à peu ; le gonflement glandulaire disparaît, les gencives se nettoient, et les croûtes des lèvres se fragmentent. La prostration disparaît aussi en même temps que le pouls se relève et se ralentit ; le délire et la torpeur s'atténuent, le calme dans le sommeil reparait, puis l'appétit se manifeste, annonçant la guérison.

c) LYMPHADÉNITE ET PHLEGMON SOUS-MAXILLAIRES. — En même temps que la diphtérie ou la gangrène du pharynx, se développe un gonflement du tissu cellulaire sous-maxillaire et des glandes ; toutes ces parties, extraordinairement tendues, donnent à l'enfant un aspect

difforme. La peau, dans ces régions, est chaude, luisante, contrastant avec la pâleur intense du visage dont l'expression est misérable. La tête est rejetée en arrière pour permettre la respiration; celle-ci devient en effet très difficile, l'infiltration envahissant la peau qui recouvre le larynx, alors que déjà l'épiglotte et les replis aryéno-épiglottiques sont malades. La région antéro-latérale du cou donne l'impression d'une immense tumeur dure. Spontanément ou sous l'action des cataplasmes, elle peut cependant se ramollir; la peau rougit de plus en plus, on sent la fluctuation et l'incision évacue d'énormes quantités de pus gangreneux, si toutefois l'enfant n'a pas succombé auparavant à des accidents septiques; on observe encore la gangrène de la peau et de tous les tissus, qui aboutit aussi à la mort. J'ai vu des cas de ce genre dans une épidémie à la campagne.

Si les glandes atteintes sont superficielles, le pus s'en évacue facilement, la fièvre s'abaisse, et l'état général s'améliore. Il n'en est plus de même si les glandes salivaires, y compris la parotide, sont atteintes en même temps; alors il se forme des fusées purulentes le long des gaines vasculaires et des muscles; il y a nombre de cas où les ulcérations des vaisseaux du cou ont produit des hémorragies subitement mortelles; l'érosion peut déjà exister avant que l'abcès ne soit ouvert à l'extérieur; quand on fait l'incision, l'érosion cède à la faveur de l'abaissement de pression et l'hémorragie incoercible qui en résulte tue le malade dans les mains du médecin: il faut connaître ces faits et ne se décider à l'incision qu'après un examen soigneux de l'état des parties. Parfois ce sont les ganglions rétro-pharyngiens qui sont atteints, et à toutes les suppurations précédentes, il se joint un *abcès rétro-pharyngien* avec toutes ses conséquences.

Somme toute, cette complication est de beaucoup la plus redoutable; elle le devient encore plus, si le phlegmon s'étend sous la peau du thorax; il peut alors décoller le grand pectoral, et l'incision et le drainage précoces pourront seuls modérer son extension.

d) OTITE MOYENNE PURULENTE. — Peu remarquée autrefois, cette lésion a fait dans ces derniers temps l'objet d'une étude spéciale de la part de Burkhardt-Merian et après lui d'un certain nombre de médecins auristes. Je la tiens pour très importante et je ne puis m'associer au pronostic bénin que porte Leichtenstern; bien plus, je crois qu'un certain nombre de cas de mort dans la scarlatine, sont la

suite d'une otite d'origine diphtérique; d'ailleurs l'otite est déjà assez digne d'attention à cause des troubles consécutifs de l'ouïe, car l'expérience apprend qu'un très grand nombre de surdi-mutités ont pour origine une otite scarlatineuse. La maladie se développe par propagation de l'angine scarlatineuse ou de la diphtérie à la trompe puis à la caisse. Là aussi, d'après les nouvelles recherches de Mosler, on a affaire à une inflammation microbienne. Les enfants assez âgés se plaignent de très vives douleurs. Chez les plus jeunes on reconnaît la sensibilité extrême de l'organe en pressant sur l'apophyse mastoïde ou en avant du tragus, et cela permet d'expliquer leur agitation et leur fièvre violente. La lésion aboutit très rapidement à la perforation du tympan avec écoulement purulent. La gravité de l'otite ne git pas seulement dans les troubles consécutifs de l'ouïe, mais dans la possibilité de lésions de l'apophyse mastoïde, du rocher, du sinus latéral, et de la base du cerveau. Il y a peut-être moins à craindre pour la carotide interne.

Dans un certain nombre de cas de scarlatine qui se terminent par la mort, à la troisième ou à la quatrième semaine, avec les signes de graves lésions cérébrales, la terminaison fatale est le fait de thrombose des sinus avec méningite consécutive; j'ai vu un enfant mourir avec les signes de la pyohémie à la suite d'une otite moyenne avec thrombose des sinus; on a vu aussi la rupture d'un sinus avec hémorragie mortelle par l'oreille. Tout médecin a le devoir d'être familiarisé avec ces lésions et doit connaître assez les maladies de l'oreille pour pouvoir traiter l'otite moyenne.

e) POLYARTHRITE SCARLATINEUSE (RHUMATISME SCARLATIN). — Il se manifeste par une douleur médiocre et du gonflement articulaire; il atteint de préférence les articulations des extrémités supérieures, des mains et des doigts; mais il peut frapper toutes les jointures; il apparaît, d'après Ashby, le plus souvent vers la fin de la première semaine; sa fréquence est très variable suivant les épidémies. A côté de cette maladie fugitive, il faut signaler une affection grave, l'*infiltration purulente* des tissus périarticulaires, et l'*arthrite suppurée*.

Cette lésion déjà connue depuis longtemps a fait dernièrement l'objet d'une discussion entre Henoeh et Bokai. Henoeh affirme l'indépendance de ce processus à l'égard de la septicémie et il tend à y voir l'effet d'embolies des vaisseaux articulaires; il est établi

cependant par les recherches de Heubner et Bahrdt, Schüller, Fränkel et Freudenberg que le streptocoque de Rosenbach existe dans les articulations atteintes, preuve qu'il s'agit là encore d'une de ces infections secondaires si redoutables de la scarlatine. La suppuration est souvent multiple. Dans trois cas, j'ai vu suppurer les jointures des mains, des doigts et du tarse ; dans un cas, celle du genou gonfla, mais ne suppura pas. Tous trois eurent une terminaison fatale ; l'autopsie montra que le cœur était intact : je rencontrai le streptocoque dans le pus des articulations. La mort est presque inévitable, avec la fièvre violente, la douleur, les pertes de pus, enfin les complications pyohémiques qui surviennent dans les viscères.

Ashby, outre ces deux formes d'arthrites, tend à admettre que le vrai rhumatisme articulaire peut compliquer la scarlatine. Celui-ci apparaîtrait particulièrement dans la convalescence de la scarlatine, et favoriserait sa récurrence ; le même auteur croit avoir observé des arthrites scrofuleuses consécutives à la scarlatine.

f) ORGANES RESPIRATOIRES. — Parmi les lésions de cet appareil, il faut signaler l'œdème glottique qui accompagne la pharyngite diphthérique ou gangreneuse, ou la néphrite (de Bary), la péricondrite avec nécrose des cartilages (Leichtenstern), enfin la laryngite diphthérique déjà signalée ; il faut signaler en outre l'enrouement que l'on observe particulièrement dans la convalescence et que Leichtenstern rapporte à une paralysie des muscles du larynx produite par l'infiltration séreuse. La lésion la plus importante est la *pleurésie*, qui passe quelquefois inaperçue à cause du peu de douleur qu'elle provoque ; elle aboutit presque toujours à la suppuration. L'exploration physique permet de reconnaître l'existence de l'épanchement ; la fièvre ardente, et souvent aussi les frissons, traduisent sa nature purulente, ce que confirme la ponction. Dans un des cas que j'ai observés, il y avait un double empyème auquel l'enfant succomba après une opération sur un seul côté.

Le catarrhe bronchique, la pneumonie catarrhale, la pneumonie séreuse et desquamative généralisée à tout le poumon sont les compagnons redoutés de la néphrite scarlatineuse ; ils peuvent causer la mort par suffocation quand il existe de l'hydropisie.

g) PÉRICARDITE ET ENDOCARDITE. — La péricardite est la plus fréquente. Elles sont souvent en rapport avec la néphrite ou avec le

vrai rhumatisme, tandis qu'elles sont très rares dans les cas non compliqués (Ashby). L'endocardite est aussi insidieuse que redoutable. Dans les cas les plus ordinaires, les bruits d'endocardite sont parfois à peine sensibles, et au milieu d'un état rassurant on peut être surpris par une embolie ; si c'est une embolie pulmonaire, la mort est subite, comme je l'ai vu une fois ; si elle est cérébrale on observe une hémiplegie avec toutes ses suites.

J'ai vu un cas de ce genre chez une fille de 6 ans, qui après une scarlatine moyenne compliquée d'une légère néphrite, fut atteinte d'hémiplegie accompagnée d'un état général grave. L'enfant guérit mais garda une contracture du bras gauche. On observe aussi la forme ulcéreuse de l'endocardite ; alors apparaissent des accidents pyohémiques comme les métastases dans le foie, la rate et les reins, des hémorragies sous-cutanées, accidents qui causent la mort au milieu des frissons, des oscillations de température, du délire, de la torpeur, des convulsions, et finalement du collapsus. Il ne faut pas oublier les dilatations passives aiguës du cœur (il serait mieux de dire son relâchement), qui causent l'angoisse, la dyspnée, la jactitation et le délire. L'élargissement rapide de la matité cardiaque, l'obscurité des bruits et l'affaiblissement du choc de la pointe, enfin la faiblesse du pouls radial, avec l'apparition simultanée de la cyanose et du refroidissement des extrémités, tels sont les signes de cet accident si menaçant qui mérite toute l'attention du médecin, bien que heureusement on l'observe rarement. La thrombose cardiaque est d'ailleurs possible dans ces conditions.

h) TUBE DIGESTIF. — Il faut signaler la diarrhée violente qui accompagne la scarlatine, et l'ictère qui parfois constitue la caractéristique de toute une épidémie, tant il devient fréquent ; il a été étudié dernièrement de façon particulière par les médecins norvégiens (Koren, Paulsen) ; quand il est accompagné de néphrite, l'obstruction combinée des canalicules urinaires par l'épithélium desquamé et les amas de matériaux biliaires produit une anurie complète ; j'ai observé un cas d'anurie de 3 jours qui guérit cependant. Les altérations du foie et de la rate dont j'ai parlé plus haut, se manifestent cliniquement par le gonflement et la douleur à la pression.

i) CENTRES NERVEUX ET ORGANES DES SENS. — J'ai déjà signalé les altérations secondaires telles que méningite et embolie, hémorragies

avec hémiplégie consécutive ; on a signalé aussi la chorée, les délires graves, les psychoses (manie aiguë, démence, mélancolie), l'ataxie, la tétanie ; dernièrement, j'ai vu un cas de mélancolie et de presque imbécillité chez une fille : Bohl a signalé l'aphasie. Il est important de connaître l'*amaurose scarlatineuse*, d'origine centrale et que l'on rapporte à l'œdème cérébral ; c'est un des symptômes de la néphrite et il évolue parallèlement aux autres symptômes urémiques ; il rétrograde généralement en un à deux jours ; cependant une plus longue durée peut conduire à la cécité (16 jours : cas de Förster). Graefe a attribué une signification pronostique à la réaction pupillaire : elle est généralement conservée. Bagley a vu dans deux cas l'*amaurose* persister, avec de la démence, ce qui supposait une grave lésion cérébrale.

k) AUTRES COMPLICATIONS. — Comme complications graves il y a encore les ulcérations de la bouche et de la muqueuse buccale, le noma, la furonculose générale, la gangrène cutanée multiple, des infiltrations érythémateuses des extrémités, la dacryocystite, la parotidite suppurée avec paralysie faciale, la tuberculose miliaire, la thrombose cardiaque, le kératomalacie et la panophtalmie, l'onxyis, la paralysie du grand dentelé, l'hydrocèle aiguë ; j'ai observé presque toutes ces complications.

l) NÉPHRITE. — C'est le point de départ de beaucoup de complications. Déjà dans les premiers jours, l'examen microscopique de l'urine montre un mélange d'épithéliums détachés et de leucocytes ; parfois on trouve aussi de petites quantités d'albumine ; plus rarement ce sont des cylindres avec beaucoup d'albumine ; les cylindres filamenteux de Thomas sont exceptionnels. Mais tout cela peut disparaître et l'urine devient plus tard tout à fait normale. Cependant au début de la 3<sup>e</sup> semaine le tableau change ; la quantité d'urine baisse peu à peu, la couleur se fonce, devient jaune gris, comme terreuse. Elle contient beaucoup d'albumine, des leucocytes, des hématies, des cylindres hyalins, et des amas d'épithélium trouble desquamés.

Dans d'autres cas plus rares, la fréquence des mictions augmente en même temps que la quantité d'urine, puis assez brusquement la quantité s'abaisse beaucoup. L'enfant se sent mal, pâlit beaucoup, sa peau est chaude, sèche, puis viennent des vomissements et la céphalée ; rapidement on remarque un léger œdème des paupières, puis

de tout le visage, enfin des malléoles et de toute la peau. Si l'on n'intervient pas, la quantité d'urine baisse de plus en plus ; elle devient rouge, quelquefois sanguinolente, et l'œdème augmente rapidement. Toute la peau est comme cireuse, pâle, tout à fait anémique, infiltrée de liquide ; l'ascite, l'hydrothorax et l'hydropéricarde s'établissent. La respiration est difficile, accélérée et superficielle. Le malade profondément pâli, bouffi, s'assied pour respirer mieux, tout mouvement lui est difficile. Puis progressivement apparaissent les troubles nerveux, céphalée, malaise, vomissements répétés, délire, troubles de la vue (*amaurose*) et de la parole (aphasie), enfin la respiration de Cheyne-Stokes et la mort peut survenir au milieu d'accès de convulsions générales violentes, entre lesquelles l'enfant ne reprend pas connaissance. Toujours la dyspnée est au premier rang des symptômes.

La néphrite peut encore se manifester par une obstruction laryngée subite produite par l'œdème aigu de la glotte (de Bary) ; ou bien on remarque que la respiration devient remarquablement brusque et brève ; les enfants assez âgés se plaignent de points de côté, puis la toux apparaît brève et pénible ; enfin la fièvre ; la peau devient chaude, et le pouls très rapide est à peine sensible. A l'examen physique des poumons on trouve, à côté de signes de catarrhe, râles et sibilances, des points où s'entend un souffle aigu, parfois franchement bronchique. La matité produite par l'exsudat hydropique dans les régions inférieures des poumons empêche de voir s'il s'agit vraiment de pneumonie comme on le suppose ; mais dans les parties supérieures de la poitrine, la pneumonie se manifeste par tous ses signes physiques.

Il s'en faut que ces pneumonies aient toujours une issue défavorable ; bien plus, elles rétrogradent parfois très brusquement ; et particulièrement quand on arrive par des moyens appropriés à se rendre maître de l'hydropisie ; alors l'hydropisie disparaît avec la dyspnée, la fièvre cesse, et les malades se rétablissent vite ; dans certaines conditions défavorables cependant, les signes de catarrhe envahissent de plus en plus le thorax, la dyspnée s'accroît ; le malade émet avec de très pénibles efforts de toux une écume fine ; enfin, la toux disparaît et fait place aux signes de l'œdème pulmonaire aigu.

La néphrite peut prendre une autre marche. Elle surprend brutalement médecin et malade. Ni l'aspect du malade, ni la fièvre qui dure encore, ni les caractères de l'urine ne laissent soupçonner la moindre

anomalie, car elle ne contient ni albumine ni produits morphologiques ; brusquement apparaissent l'agitation, la respiration irrégulière, le malaise, le vertige, et peut-être aussi l'affaiblissement de la vue, enfin des convulsions imprévues ; celles-ci peuvent par leur répétition coup sur coup amener la mort, sans permettre au malade de sortir du coma ; ou bien encore les convulsions s'arrêtent, le malade reprend ses sens, mais bientôt la sécrétion urinaire diminue considérablement ; la petite quantité éliminée est extraordinairement riche en albumine, en hématies et leucocytes, les épithéliums et cylindres y abondent ; peu à peu ou brusquement l'hydropisie s'établit et on a alors le tableau déjà décrit.

Dans d'autres cas les jours se suivent avec une diurèse abondante ou minime, tantôt fébriles, tantôt apyrétiques, l'hydropisie augmente ou diminue sans cause apparente. Les éléments anormaux de l'urine subissent les variations les plus grandes, sans qu'on puisse trouver de rapports avec l'état général. Progressivement le processus peut s'éteindre, et c'est le plus souvent le cas. Dans quelques cas, il reste un certain degré d'albumine très tenace, on trouve aussi çà et là quelques éléments sanguins, plus rarement des cylindres ; les malades paraissent d'ailleurs n'éprouver aucun malaise, on ne trouve pas de signes permettant de reconnaître le développement de l'hypertrophie du cœur décrite par Friedländer. Enfin les dernières traces de la maladie disparaissent au milieu de ces conditions favorables. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; dans quelques cas (mes observations me permettent d'affirmer la réalité de ces faits) il se produit une véritable néphrite chronique, qui au milieu de crises répétées d'hydropisie et de phénomènes urémiques trouble la croissance du malade et finit par l'enlever.

*Anatomie pathologique de la néphrite.* — Tous les détails anatomiques de la néphrite scarlatineuse ne sont pas encore complètement connus ; les descriptions des auteurs diffèrent déjà au point de vue macroscopique. Je ne puis entrer dans les détails de ces variétés. Mais d'une façon générale on a affaire aux formes suivantes :

1) *Le rein hyperhémique*, le plus souvent peu augmenté de volume, congestionné dans ses deux substances, de consistance ferme. La lésion essentielle est le gonflement et l'état trouble de l'épithélium des tubes contournés ; les canalicules contiennent des cylindres hyalins et

granuleux. Commencement de lésions dans le glomérule, caractérisées par la tuméfaction trouble du glomérule vasculaire, accumulation de sang dans la cavité, épaissement de l'épithélium capsulaire. Pas ou très peu de lésions interstitielles. Cette forme correspond au tableau clinique du catarrhe rénal des premiers jours.

2) *Gros reins* avec substance corticale épaissie, trouble et grise, dont les glomérules forment des grains arrondis (*glomérulo-néphrite*). Le glomérule, et c'est là la lésion essentielle, est tout à fait vide de sang ; les anses sont très épaissies ; en outre, lésions interstitielles en foyer, infiltrations de petites cellules, particulièrement autour des veines intertubulaires. La glomérulite est la forme la plus importante et la caractéristique de la néphrite scarlatineuse.

3) *Gros rein mou hémorragique*, avec état trouble de toute la substance corticale, destruction des épithéliums ; accumulation de cellules dans les grands interstices ; presque partout, les glomérules sont en partie détruits par des hémorragies ; embolies des petites artères.

4) *Rein œdémateux*, plus ou moins dur ou mou, de couleur blanche, avec gonflement œdémateux et dégénérescence graisseuse partielle d'une grande partie d'épithéliums ; lésions interstitielles relativement minimes. On l'observe dans les cas rapidement mortels après quelques attaques urémiques.

Si la néphrite a duré longtemps, on voit le cœur s'altérer. Le ventricule gauche augmente de volume, c'est une véritable hypertrophie parfois avec dilatation, toujours sans lésion des valvules.

On a signalé encore quelques cas d'atrophie rénale à la suite de vieilles néphrites (Leyden, Litten, Aufrecht). On ne connaît pas clairement la cause de la néphrite ; le refroidissement, l'irritation du tissu cellulaire sous-cutané sont des données un peu vagues. Cependant il est bien établi expérimentalement que la suppression des fonctions cutanées produit une néphrite et que d'autre part, les reins sont irrités par l'élimination du contagé scarlatineux, bien qu'il nous soit encore inconnu.

Le pronostic de la néphrite n'est pas aussi défavorable qu'on pourrait l'attendre après les descriptions ci-dessus. Peu à peu, le mouvement fébrile diminue, la diurèse augmente, les œdèmes disparaissent et, bien qu'amaigri et très pâli, le malade entre en convalescence.

La plupart des cas guérissent ainsi, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'ils aboutissent à la néphrite chronique ; cependant on observe de longues albuminuries. La néphrite est d'autant plus dangereuse que les fonctions du rein sont plus rapidement atteintes.

L'hématurie n'aggrave pas beaucoup le pronostic ; avec un bon régime elle disparaît. L'hydropisie a son danger dans les troubles de la respiration et de la circulation. La bronchite, la pneumonie, la pleurésie et l'atélectasie pulmonaires sont fréquemment mortelles.

*C) SCARLATINE RÉCURRENTÉ ET FIÈVRE SCARLATINEUSE TARDIVE.* — La réapparition de l'exanthème scarlatineux dans le cours de la même maladie, bien que rare, a été observée par plusieurs (Trojanowsky, Körner, Schwarz, Laugier, Hüttenbrenner, Henoch, et moi). L'exanthème se montre dans la quatrième semaine avec la même intensité et les mêmes complications que la première fois. J'ai vu une fille de 4 ans présenter une énorme desquamation après le second exanthème ; les deux atteintes s'étaient accompagnées d'une pharyngite diphtérique. Mais à côté de cette forme récurrente, on voit dans le cours de la convalescence survenir des accès de fièvre sans rapport avec une complication. La marche de cette manifestation qui a été désignée par Gumprecht, Fürbringer sous le nom de fièvre tardive, post-fièvre scarlatineuse (Nachfieber), est variable ; pendant sa durée, toutes complications comme la néphrite, l'otite, font défaut, et on a alors affaire soit aux effets tardifs de l'infection secondaire par des micro-organismes, soit à la réaction réparatrice de l'organisme.

Il existe des combinaisons de la scarlatine avec la fièvre typhoïde, la variole, la vaccine, la varicelle, la rougeole, la malaria, la pneumonie fibrineuse. J'y reviendrai.

**Diagnostic.** — Quand on assiste au début de la maladie, le diagnostic est facile ; seules les scarlatines malignes, mortelles sans exanthème, laissent un doute sur leur nature si elles sont les premières de l'épidémie. Le début brusque, souvent avec vomissements, l'inflammation du pharynx, l'état framboisé de la langue et l'exanthème sont les éléments ordinaires du diagnostic. Dans les périodes ultérieures, la variété des complications, qu'on ne retrouve à un tel degré dans aucune autre maladie, permet de conclure à la scarlatine. Les suppurations

ganglionnaires, les arthrites, la néphrite, l'otite, enfin la desquamation évidente permettent de diagnostiquer après coup l'exanthème, que l'anamnèse d'ailleurs permet souvent de retrouver. On pourrait se tromper cependant, si l'on ne connaissait l'existence des exanthèmes thérapeutiques, car beaucoup de prétendues récidives de scarlatine ne sont autre chose que des exanthèmes artificiels méconnus.

On évite de confondre la scarlatina variegata avec la rougeole en tenant compte du mode de début et avant tout des troubles concomitants du pharynx et de la langue ; la marche distingue la scarlatine de la rubéole.

**Pronostic.** — Le pronostic de la scarlatine est toujours douteux, et un malade n'est pas hors de danger tant qu'il reste une trace de desquamation, un peu de température ou une complication. Tout trouble de l'intelligence, les anomalies dans l'aspect et l'extension de l'exanthème, l'hyperpyrexie, les troubles de l'intestin, le collapsus pendant l'invasion, rendent très douteux et souvent grave le pronostic ; toute nouvelle complication, la diphtérie du pharynx et du nez, les suppurations glandulaires, les arthrites, l'otite, la néphrite aggravent le pronostic. Je me suis déjà expliqué sur le pronostic de la néphrite.

La marche est particulièrement mauvaise chez les enfants scrofuleux. Je ne puis dire à quel degré la syphilis des parents, sans syphilis congénitale évidente chez un enfant, peut influencer la marche de la scarlatine chez ce malade (étudié par les auteurs américains). Il est certain que les épidémies ont sans cause appréciable une marche très différente les unes des autres ; mais cela n'apprend rien sur le pronostic de chaque cas en particulier, car on trouve des cas très graves au milieu d'une épidémie d'apparence bénigne.

On remarque souvent que dans certaines familles les enfants sont enlevés par la scarlatine quoi qu'on fasse ; nous manquons actuellement de base pour l'évaluation de la virulence de l'agent infectant. C'est par la différence du terrain, par les variations de la virulence et aussi par les quantités du poison absorbées par le malade, que s'expliquent les nuances nombreuses de la marche, depuis les plus légères, qui constituent à peine une maladie, jusqu'aux plus graves et aux formes rapidement mortelles. Le pronostic est d'autant plus mauvais que l'enfant est plus jeune ; il s'améliore avec l'âge, mais cela ne fournit