

2. — Rougeole.

La rougeole est mentionnée pour la première fois par Aron, plus tard par Rhazes. Confondue depuis avec la variole, la rougeole en a été séparée par Forest et Sydenham (*Sydenham opera*, Genève, 1757) et décrite depuis comme une maladie autonome, indépendante. Dans les pays civilisés la rougeole est essentiellement une maladie de l'enfance, parce qu'elle n'atteint généralement l'individu qu'une seule fois et, à cause de son pouvoir contagieux très prononcé, elle prend ses victimes dès les premières années de la vie. La rougeole qui présente généralement une marche régulière, est moins perfide que la scarlatine et, par conséquent, moins redoutable que cette dernière. Pourtant dans certaines circonstances elle peut devenir une des maladies les plus graves de l'enfance.

Étiologie. — L'extension de la rougeole sur le continent est plus grande que celle de la scarlatine, tandis que dans les îles (Angleterre) c'est la scarlatine qui sous ce rapport occupe la première place ; c'est du moins ce qui résulte des statistiques épidémiologiques publiées sur ce sujet. La prédisposition à la rougeole existe chez tous les individus, aussi les adultes sont-ils atteints s'ils ne l'ont été dans leur enfance. Une vaste épidémie de rougeole semblable à celle qui a été observée par Panum aux îles Feroë a sévi dans le sud de l'Australie et sur les îles Fidji en 1873 ; elle a emporté 20,000 personnes parmi lesquelles un très grand nombre d'adultes. La rougeole se rencontre surtout pendant *les mois de printemps*, bien que son apparition pendant l'été ne soit pas rare. Les cas les plus graves s'observent pourtant pendant la saison froide. Les épidémies débutent généralement d'une façon brusque, atteignent rapidement leur minimum et disparaissent de même après avoir touché presque toute la population. On ne peut démontrer la *périodicité* des épidémies ; pourtant dans les grandes villes où la rougeole est à l'état endémique, on trouve presque tous les trois ans une vive recrudescence de l'épidémie. La recrudescence est le fait des naissances et de l'existence d'une population infantine encore indemne.

Les *nourrissons* très jeunes paraissent être moins prédisposés que

les enfants plus âgés, ce qui ne veut pas dire qu'on ne rencontre pas chez les nourrissons des cas de rougeole fort graves. Au point de vue de la prédisposition le sexe ne joue aucun rôle, et les garçons sont atteints dans la même proportion que les filles.

Les récidives de rougeole sont rares, pourtant j'en ai observé plusieurs exemples (de même que Kassowitz, Hennig, Prunac et autres). Le pouvoir contagieux de la rougeole, qui est considérable, existe déjà pendant le stade catarrhal de l'incubation, mais il est des plus prononcés pendant son stade d'éruption et diminue pendant la période de desquamation. La propagation de la maladie se fait ordinairement par transport direct d'une personne à une autre ; toutefois le transport de la maladie à l'aide d'une tierce personne ou par l'intermédiaire d'un objet ne peut être nié, bien qu'il soit bien plus rare que dans la scarlatine. Une épidémie que j'ai observée était certainement due à ce mode de propagation.

Le transport du contagium par inoculation a réussi plusieurs fois (Home, Speranza, Katona, Hebra, Bufalini) ; il peut toutefois arriver que le vaccin pris sur un enfant au moment des prodromes de la rougeole et inoculé à un autre, ne provoque pas la rougeole chez ce dernier (Hryn'tschak). Le contagium morbillieux nous est aussi peu connu que celui de la scarlatine. Keating prétend avoir trouvé dans les taches morbillieuses un microcoque caractéristique qui, dans les cas graves, se rencontrerait également dans le sang, plus particulièrement dans les leucocytes. Par contre, Lambroso affirme que malgré toutes ses recherches il n'a jamais trouvé de micro-organismes dans le sang des enfants atteints de rougeole, mais que sur la peau on trouve, pendant les trois ou quatre premiers jours qui suivent l'éruption, un petit microcoque rond. Leyden a aussi trouvé un micro-organisme semblable, mais jusqu'à présent ces faits n'ont pas élucidé la pathogénie de la rougeole. Par analogie avec ce qu'on connaît de la scarlatine et de la variole, il est peu probable que ces micro-organismes soient en rapport avec le virus proprement dit de la rougeole.

Anatomie pathologique. — Les modifications pathologiques de la peau dans la rougeole, étudiées par Neumann, se limitent presque exclusivement aux glandes et aux vaisseaux de la peau. Les parois de vaisseaux dans les portions superficielles du chorion sont entourées de cellules rondes formant plusieurs couches épaisses et accompa-

gnant les vaisseaux jusque dans les papilles. Les vaisseaux eux-mêmes sont dilatés, hyperhémisés. Les glandes sudoripares sont aussi fortement dilatées, les tubes glandulaires et les canaux excréteurs sont entourés de nombreuses cellules rondes étroitement serrées; même chose pour les glandes sébacées; les fibres musculaires même sont séparées par une accumulation de cellules rondes. Le processus inflammatoire, comme l'indiquent les lésions que nous venons de mentionner, se passe donc d'une façon générale dans les couches superficielles de la peau, contrairement à ce que nous avons observé dans la scarlatine, où le processus atteint de préférence les couches profondes.

Les lésions des *muqueuses*, particulièrement celles de la muqueuse respiratoire quand il y a des complications de ce côté, ont été encore mieux étudiées. Dans les conditions ordinaires, le processus morbilleux atteint les muqueuses comme la peau, il s'agit partout de lésions catarrhales: trouble avec gonflement de la muqueuse, desquamation épithéliale, parfois suppuration (conjonctives).

Les complications qui atteignent particulièrement le *larynx* ont été étudiées par Gerhardt et Coyne; Bartels, Taube et, plus récemment, Tobeitz se sont occupés des complications qui atteignent les poumons. L'examen laryngoscopique a permis à Gerhardt de constater sur la muqueuse du larynx et de la trachée des taches exanthématiques dont la réalité a été confirmée dans plusieurs cas par l'autopsie.

Coyne a désigné les lésions superficielles qui atteignent le larynx sous le nom de *laryngite érythémateuse*; au microscope il a trouvé les vaisseaux de la muqueuse injectés, les glandes et les vaisseaux entourés de leucocytes nombreux; les glandes muqueuses étaient hypertrophiées, leur épithélium gonflé et en partie desquamé, la lumière des glandes remplie de cellules lymphoïdes nombreuses; l'épithélium de la muqueuse était conservé.

La *pneumonie* qui complique fréquemment la rougeole serait, d'après la description de Taube, une lésion interstitielle spécifique dans laquelle les lobules sont atteints individuellement et çà et là caséifiés; en outre, il existe de la péribronchite nette, sans tuberculose, et de l'emphysème lobulaire interstitiel. Dans les interstices alvéolaires, entre la paroi des capillaires et l'épithélium, on trouve une

accumulation de cellules nombreuses qui peuvent comprimer et aplatis les alvéoles et les capillaires. Ces modifications existent déjà dans des endroits en apparence normaux. L'emphysème se complique ordinairement de lésions du parenchyme et de déchirures des cloisons inter-alvéolaires.

Taube a observé, de plus, de la *pneumonie fibrineuse* et, dans le cas de bronchite, une inflammation très vive des glandes muqueuses. En réunissant toutes ces données, Taube croit pouvoir ramener le processus à une adénite des glandes de la muqueuse bronchique, à la suite de laquelle il se forme dans le tissu bronchique de petits abcès par propagation quand la membrane propre est détruite et que les cellules épithéliales sont desquamées. Les abcès devenant confluent (petits abcès interstitiels), il se produit une pneumonie catarrhale interstitielle avec destruction partielle du parenchyme.

À côté de cette forme décrite par Taube, les recherches de Tobeitz font connaître une forme de pneumonie morbilleuse lobulaire, ayant son point de départ dans les petites bronches et caractérisée par d'abondants dépôts de cellules avec tendance à la nécrose, faits qui confirment parfaitement l'opinion émise antérieurement par Bartels. Pour les autres complications, je renvoie le lecteur au chapitre consacré à chacune de ces maladies; toutefois je tiens à dire qu'il n'y a peut-être pas une autre maladie qui prédispose autant les enfants à l'invasion des bacilles tuberculeux. C'est pour cette raison que la rougeole se termine si fréquemment par des processus caséux en partie inflammatoires, en partie véritablement tuberculeux.

Symptômes et marche. — ROUGEOLE NORMALE. — On distingue dans la rougeole comme dans la scarlatine :

1) *Le stade d'incubation*, qui s'étend du moment où l'infection a eu lieu jusqu'au début de la fièvre éruptive.

2) *Le stade d'éruption* qui comprend le temps qui s'écoule entre le début de la fièvre éruptive et la fin de la desquamation. D'après les recherches de Rilliet et Barthez, Monti, Rehn, Thomas et autres, la période désignée sous le nom de stade prodromique, appartient au stade d'éruption qui, pour des raisons d'ordre pratique, doit à son tour être divisé en stade d'*éruption*, de *floraison* et de *desquamation*. Il va de soi que toutes ces divisions ne sont que schématisées.

ques, et ne concordent qu'imparfaitement avec l'évolution clinique continue de la maladie.

Stade d'incubation. — Le stade d'incubation de la rougeole n'évolue pas ordinairement sans certains phénomènes généraux. Dans la rougeole, contrairement à ce qui se passe dans la scarlatine, dans laquelle le stade d'incubation est absolument silencieux, les enfants perdent l'appétit, sont agités pendant la nuit et présentent des troubles gastriques légers, des vomissements ou de la diarrhée, du coryza, de la toux et un léger mouvement fébrile. Dans le cours d'une épidémie ces symptômes peu significatifs par eux-mêmes, permettent de prédire l'éclosion de l'éruption, mais au début d'une épidémie, ils rendent le médecin fort perplexe, car malgré l'examen le plus attentif on ne trouve rien pour expliquer ces phénomènes. Cet état persiste pendant huit à dix jours, quelquefois de 12 à 14 d'après les données de quelques médecins (Green). Puis, assez brusquement la fièvre s'allume et les troubles généraux apparaissent nettement.

Stade d'éruption. — A cette période l'enfant, ordinairement de mauvaise humeur, est couché dans son lit, les paupières fermées avec force, tournant le dos à la lumière. La respiration est superficielle, les joues rouges, la peau sèche et chaude. Il existe de la photophobie; quand on ouvre les yeux on les trouve remplis de larmes, la conjonctive palpébrale et quelquefois la conjonctive bulbaire sont injectées, le nez coule et les éternuements sont fréquents. La déglutition est un peu gênée, les ganglions sous-maxillaires légèrement gonflés. La muqueuse buccale est sèche, la langue couverte d'un enduit blanc grisâtre; les bords de l'organe sont rouges, les papilles saillantes. Tout le pharynx et le voile du palais en particulier présentent un piqueté rouge. La paroi postérieure du pharynx est tuméfiée, couverte de mucosités (Mettenheimer).

Tels sont les premiers symptômes de la période d'éruption. La voix est enrouée, et il existe en même temps une toux pénible, aboyante, rappelant souvent celle du croup. A l'examen physique du thorax, on n'a qu'un résultat négatif, ou bien on perçoit des bruits insignifiants de catarrhe dans les parties postérieures et inférieures des poumons. La température monte à 40° C. et au-dessus, le pouls, chez de jeunes enfants, atteint 140 à 160 pulsations par minute. Perte totale de l'appétit, soit très vive. Le *sensorium* est généralement intact, toute-

fois on observe fréquemment du délire pendant l'assoupissement plein d'agitation dans lequel tombent les malades.

Le lendemain matin l'état général devient un peu meilleur, la température est moins élevée, quelquefois même presque normale; mais les signes objectifs restent les mêmes. Deux jours se passent ainsi; à ce moment la température monte assez brusquement à 40° C. vers le soir, tandis que les rémissions matinales deviennent moins prononcées. Les recrudescences vespérales de la fièvre et les rémissions matinales persistent ainsi pendant quelques jours jusqu'à ce que, du troisième au cinquième jour, l'éruption fasse son apparition définitive sur la face. La figure est tuméfiée, le nez gonflé; la couleur du visage est rouge et en examinant attentivement cette rougeur on voit qu'elle se compose d'un très grand nombre de taches de grosseur moyenne, irrégulières, légèrement proéminentes. Les taches, confluentes dans certains endroits, laissent entre elles, dans d'autres, des portions de peau saine qui paraissent d'une blancheur éclatante sur le fond rouge.

Bientôt la rougeur s'étend sur la poitrine, le ventre et le dos et, finalement, sur les extrémités; partout les taches présentent la même forme irrégulière et sont séparées par des intervalles de peau normale et blanche. L'exanthème a alors atteint son summum et se trouve au *stade de floraison*. Les petits malades sont dans une situation fort pénible, tourmentés constamment par la toux, l'éternuement et une photophobie assez intense.

La fièvre persiste avec la même intensité pendant deux ou trois jours, et commence ensuite à décliner assez rapidement. Il n'est pas rare de voir la défervescence complète au bout de deux jours; l'exanthème s'arrête en même temps. Il est remarquable qu'à ce moment on observe quelquefois du ralentissement et des irrégularités du pouls (Tobeitz) et certaines modifications de l'urine que Ehrlich a indiquées et que Bruno Fischer a étudiées plus complètement. Sous l'influence du sulfodiazobenzol qui se forme dans l'urine lorsqu'on mélange de l'acide sulfanilique, de l'acide nitrique et du nitrite de sodium, elle prend, si on la sature d'ammoniaque, une coloration rouge écarlate caractéristique qui tire quelquefois sur l'orange. Cette réaction qui est surtout prononcée au moment de la défervescence, n'est pas en rapport avec la fièvre et est probablement due à

l'excrétion de propeptone que l'on rencontre quelquefois dans l'urine des rougeoleux (Loeb).

La peau, là où étaient les taches morbillieuses, prend à ce moment une coloration plus foncée, d'un brun rouge tirant sur le brun sale ; les taches elles-mêmes commencent à pâlir. L'exanthème persiste en général trois, cinq jours tout au plus, et en même temps que l'éruption pâlit, commence la desquamation au niveau du front et de la figure, ce qui constitue le *stade de desquamation*. La desquamation se fait par petites squames insignifiantes et se termine à peu près 15 jours après le début de l'éruption.

ROUGEOLE ANOMALE. — La durée de l'incubation dans la rougeole peut présenter certaines anomalies. Elle peut durer d'une façon exceptionnelle pendant des semaines, du moins les auteurs anciens (Reil) en rapportent des exemples. L'éruption morbillieuse elle-même peut présenter toute une série d'anomalies se rapportant au mode d'éruption, à l'extension de l'exanthème, à l'aspect des taches. Dans certains cas, les extrémités sont épargnées par l'exanthème, dans d'autres, certains endroits sont plus particulièrement atteints, notamment ceux qui antérieurement ont été le siège de vésicatoires.

J'ai observé personnellement des cas de rougeole où la peau était couverte de vésicules semblables à celles du pemphigus (rougeole bulleuse), de même que des combinaisons de l'exanthème morbillieux avec des érythèmes, de l'urticaire, de la miliaire blanche et du pemphigus (Hench). J'ai publié un cas de rougeole hémorragique compliqué de pemphigus et qui s'est terminé par la mort. Dans un cas de rougeole compliqué de vaccine, j'ai observé une infiltration du chorion de tout le tégument externe ; en même temps les taches morbillieuses étaient devenues confluentes et la peau était couverte dans une grande étendue de pétéchies punctiformes ou affectant la forme de stries. Le malade a guéri. Les pétéchies ne sont généralement pas rares dans la rougeole et si ordinairement elles n'ont pas de signification précise, dans certains cas elles sont l'indice d'une infection septique, et alors la mort survient au milieu des hémorragies des muqueuses et de tous les symptômes de la fièvre septique, de la prostration profonde des forces et du coma (cas de Bufalini).

Des cas de rougeole sans exanthème ont déjà été signalés par Reil et de Haën.

Complications. — Les complications les plus importantes de la rougeole sont les affections de l'appareil respiratoire.

Le catarrhe du larynx dont j'ai déjà parlé plus haut, n'est autre chose qu'une localisation de l'exanthème sur la muqueuse laryngée, et appartient entièrement au processus morbillieux. La laryngite s'accompagne constamment d'enrouement, de toux pénible et, plus rarement, de douleurs dans le larynx ; dans certains cas la toux a tous les caractères d'une toux croupale sans que le processus, qui reste purement catarrhal et produit le gonflement de la portion sous-glottique du larynx, soit suivi de conséquences fâcheuses. Les symptômes laryngés disparaissent une fois que l'éruption est complète. La voix devient plus claire et la toux si pénible cesse en même temps.

Dans d'autres cas le processus catarrhal, qui s'est manifesté par la toux et la gêne de la déglutition, aboutit à une inflammation du larynx à tendances suppuratives (Tobeitz), ou bien à une véritable exsudation fibrineuse qui présente tous les dangers du croup. J'ai perdu en très peu de temps trois enfants de la même famille qui ont succombé au milieu des symptômes du croup. On ne peut savoir si dans ces cas la véritable diphtérie joue un rôle (1). En tout cas il est certain que l'apparition des symptômes de sténose laryngée et de toux croupale doit être considérée comme fort grave. L'examen laryngoscopique, qui renseigne le mieux sur l'état du larynx, doit toujours être fait dans ces conditions chez les enfants assez âgés.

La bronchite qui accompagne la rougeole devient sérieuse quand elle descend vers les petites bronches et que l'inflammation se propage au parenchyme pulmonaire. La bronchite capillaire suivie d'atélectasie partielle du poumon et de pneumonie catarrhale est une des plus graves complications de la rougeole ; elle se termine fréquemment par la mort.

(1) Hench n'hésite pas à dire que ces cas n'ont rien de commun avec la diphtérie. Il admet en effet que l'inflammation simple ou morbillieuse du larynx et des bronches peut produire des fausses membranes que la toux expulse quelquefois. Aussi recommande-t-il en pareil cas les antiphlogistiques énergiques, particulièrement les sangsues sur la poignée du sternum.

En France on admet que toute laryngite à membranes est de nature diphtérique. Il faut convenir que l'une et l'autre opinion manquent de base scientifique sérieuse. (L. G.)

Quand une rougeole présente ce genre de complications elle prend une marche tout autre que la rougeole normale. Si la complication respiratoire est précoce, le développement de l'exanthème est défec-tueux, retardé, ou irrégulier ; quand survient une pneumonie tardive on voit disparaître brusquement l'éruption jusqu'à ce moment parfait-ement normale, ce que les pathologistes anciens expliquaient en disant que l'éruption *rentrait*.

La *dyspnée* est quelquefois considérable. La respiration est super-ficielle, les narines se soulèvent, le creux épigastrique, les fosses ju-gulaires et les parties latérales du thorax se dépriment à chaque ins-piration. Les enfants sont pâles, quelquefois cyanosés. La mort survient avec l'augmentation de la dyspnée. Comme signes objectifs on trouve dans la poitrine des râles crépitants, et par places, du souffle bronchique et de la matité. D'après Bartels, la cause de ces compli-cations respiratoires réside dans les mauvaises conditions hygiéni-ques et particulièrement dans le défaut d'air pur (1). Ceci n'est pas douteux ; toutefois certaines épidémies se compliquent de préférence de pneumonies et, par suite, fournissent une mortalité très élevée.

La nature même de la maladie explique que la rougeole se com-plique volontiers de pleurésie, d'emphysème, de dégénérescence caséuse et, finalement, de tuberculose miliaire. Tout ce groupe d'af-fections appartient plutôt aux accidents de la convalescence qui em-portent les enfants des semaines après la rougeole (v. pour l'évolu-tion de ces complications les chapitres spéciaux).

Les affections du *cœur* et du *péricarde* s'observent rarement à la suite de la rougeole, toutefois j'ai personnellement observé un cas de

(1) La broncho-pneumonie est incomparablement moins fréquente chez les malades de la ville que chez les malades hospitalisés, elle est plus fréquente dans les services anciennement infectés que dans les salles ré-centes ; enfin d'autant plus fréquente que l'encombrement est plus grand. Aussi admet-on depuis longtemps la contagiosité de la broncho-pneumo-nie secondaire à la rougeole.

Elle paraît due le plus souvent au pneumococcus de Talamon-Frankel. Neumann sur 9 cas examinés a trouvé 5 fois le pneumococcus avec cer-titude ; 3 fois très probablement ; 1 fois enfin il a trouvé le streptococcus pyogène, mêlé avec quelques rares staphylococcus aureus.

D'ailleurs le pneumococcus est souvent uni au staphylococcus aureus et albus, au streptococcus, au proteus vulgaris. (L. G.)

péricardite suppurée et de myocardite (*Centralb. f. Kinderheilk.* Bd I, p. 356) ; d'autres exemples de ce genre ont été publiés par Rilliet et Barthez, Bouillaud, Thomas et autres.

Les affections du *tube digestif* sont particulièrement importantes à connaître. Les processus ulcératifs du côté de la muqueuse buccale ne sont pas des raretés. La muqueuse buccale est tuméfiée, la langue et la face interne des joues sont couvertes d'ulcérations irrégulières de couleur gris jaunâtre ; la salivation est très intense et les souf-frances des malades qui ne peuvent plus prendre aucune nourriture, deviennent excessives.

Dans certains cas rares, les ulcérations, au début catarrhales, se couvrent de dépôts diphtéritiques et prennent même un caractère gan-greneux. Chez deux enfants de la famille dont j'ai parlé, le processus a débuté comme une diphtérie buccale et ne s'est étendu que plus tard au larynx ; la mort eut lieu par sténose laryngée. La transfor-mation en noma des ulcérations simples et superficielles de la mu-queuse a été également observée plusieurs fois. J'ai eu l'occasion de voir la rougeole se compliquer de diarrhées violentes, de véritables entérites, surtout pendant l'été. La participation du pharynx et de la langue à l'infection morbilleuse indique que la muqueuse digestive ne reste pas indemne. Ce qui est vraiment caractéristique, surtout pendant les premiers jours de la maladie, c'est la perte totale d'ap-pétit et la tendance aux vomissements. Je n'ai jamais vu la rougeole se compliquer d'ictère.

Les *lésions rénales* ne sont pas aussi rares dans la rougeole que je le pensais moi-même autrefois ; abstraction faite des cas anté-rieurs, j'ai observé ces deux dernières années plusieurs cas de né-phrite post-morbilleuse et je crois que les observations de ce genre se multiplieront quand l'attention sera attirée sur ce sujet. Kassowitz a publié autrefois plusieurs cas de néphrite consécutive à la rou-geole. L'évolution de la néphrite est tout à fait classique. Dans les urines on trouve du sang, de l'albumine, des cylindres hyalins. L'œdème se manifeste de bonne heure. J'ai déjà parlé de la pro-peptonurie que Loeb rapproche de l'apathie et de l'obnubilation sensorielle que l'on observe en pareil cas.

La *conjonctivite* qui accompagne la rougeole, est d'une impor-tance toute particulière, car, sans parler de la douleur et de la pho-