

rente que dans la dothiéntérie. Si l'appétit est conservé, on donnera au malade du bouillon, des œufs, du vin, du lait, des biscuits. Pendant la période d'apyrexie intermédiaire aux attaques, les malades supportent tous les aliments, à la condition qu'il n'y ait pas de diarrhée. On donne à ce moment aux malades l'alimentation ordinaire des enfants.

#### 4. — Maladie de Weil.

Avant de quitter l'étude des maladies typhoïdes je dois dire quelques mots d'une affection particulière, décrite par Weil, et dont les symptômes principaux sont la fièvre, le gonflement de la rate et du foie, l'ictère, la néphrite, de graves symptômes nerveux, de l'érythème, de l'herpès labial et la tendance aux rechutes. L'existence de cette affection a été confirmée par d'autres auteurs (Aufrecht, Wagner, Goldschmidt et autres) dont les observations se rapportent exclusivement aux adultes.

Je crois avoir observé un cas de ce genre, chez un enfant âgé de près de 2 ans qui présenta de l'ictère, de la néphrite, du gonflement du foie et de la rate, de la stupeur profonde, et succomba rapidement.

A l'autopsie il y avait des altérations profondes des viscères et un gonflement considérable des follicules de l'intestin. Ce fait autorise à penser que la maladie de Weil peut se rencontrer, bien que très rarement, chez les enfants. Dans mon cas, la thérapeutique s'est montrée absolument impuissante.

### C. — AUTRES MALADIES INFECTIEUSES GÉNÉRALES

#### 1. — Méningite cérébro-spinale épidémique (fièvre cérébrale, contracture cervicale épidémique).

Cette maladie n'est connue en Allemagne que depuis une trentaine d'années, tandis qu'en France, la première épidémie a été signalée au commencement de ce siècle. Une épidémie de méningite cérébro-spinale a parcouru presque toute l'Allemagne vers 1860, et c'est de cette époque que datent nos connaissances précises sur cette maladie, grâce aux travaux publiés par un grand nombre d'auteurs allemands (particulièrement Hirsch en 1865 et Emminghaus en 1877).

Étiologie. — La plupart des épidémies ont éclaté pendant les mois d'hiver sans qu'il fût possible de trouver une relation étiologique avec la température et les conditions météorologiques. L'importation directe de la maladie n'a été que rarement démontrée, aussi, ne peut-on rejeter la possibilité d'un développement spontané des épidémies. Les auteurs qui se sont occupés de la question ont particulièrement incriminé les mauvaises conditions hygiéniques, les logements humides et obscurs, l'encombrement, la malpropreté et la misère des populations.

Le pouvoir contagieux de la maladie, bien qu'inférieur à celui d'autres maladies infectieuses, existe néanmoins, puisqu'on a pu démontrer plusieurs fois la contagion par le cadavre. On n'a pas encore de données tout à fait certaines sur la nature du contagé. Mais si l'on s'en rapporte aux recherches précises de A. Fraenkel, Foa et Unfredozzi, Weichselbaum, Netter, Neumann et Schäffer, Goldschmidt, le diplocoque ovale que l'on considère comme l'agent de la pneumonie fibrineuse, serait en même temps le micro-organisme spécifique de la méningite cérébro-spinale. Ce micro-organisme peut être facilement isolé du pus des méninges et cultivé; nous l'étudierons

du reste avec plus de détails en parlant de la pneumonie fibrineuse. Weichselbaum qui est arrivé à provoquer la pachyméningite et l'encéphalite chez des animaux auxquels il injectait les cultures du diplocoque, a signalé dans la méningite cérébro-spinale l'existence d'autres micro-organismes pathogènes (diplocoque hémisphérique) (1). Neumann et Schäffer ont décrit un micro-organisme analogue au bacille de la fièvre typhoïde, qu'ils ont rencontré à côté des deux formes signalées par Weichselbaum. Enfin récemment Leyden et Rengers ont trouvé dans les tissus des méninges le diplocoque de la pneumonie.

Le diplocoque s'attache très facilement aux vêtements et aux autres objets. D'après les recherches de Weichselbaum il est très probable que le micro-organisme pénètre dans l'économie par les fosses nasales et les cavités correspondantes, ou par la caisse du tympan. Les enfants sont très prédisposés à cette maladie, et d'autant plus qu'ils sont plus jeunes. Seuls les nourrissons présentent une certaine immunité à l'égard de la méningite cérébro-spinale, comme du reste pour la plupart des maladies zymotiques. Toutefois, je l'ai observée tout récemment chez un enfant de 3 mois, et certainement quelques-unes de ces méningites sporadiques qui se manifestent chez les nourrissons par de violentes convulsions générales et de la stupeur rentrent dans la méningite cérébro-spinale. Le sexe ne joue aucun rôle étiologique.

Parmi les causes prédisposantes il faut citer avant tout le surmenage physique et intellectuel. La transmission de la maladie, à l'école, d'un enfant à l'autre, n'est pas impossible.

**Anatomie pathologique.** — Le tableau anatomique de la maladie varie avec la durée de l'affection. Si la maladie n'a duré que quelques heures, le cadavre ne paraît pas amaigri, mais on trouve sur les téguments des sugillations étendues; le sang est de couleur sombre, très fluide. Les os du crâne et les sinus sont gorgés de sang; la dure-mère et la pie-mère sont congestionnées, troubles, sans qu'il existe encore d'exsudat ou de suppuration (Emminghaus). Si la maladie a duré plus longtemps, on trouve le cadavre notablement amaigri, la peau présente, outre les sugillations, une teinte ictérique; les muscles

(1) Le pneumocoque est quelquefois associé dans la méningite au staphylococcus aureus, au streptocoque pyogène (Cornil et Babès). (L. G.)

sont rouge foncé, friables; la dure-mère et les sinus sont pleins de sang. Après enlèvement de la dure-mère, on trouve les circonvolutions aplaties, baignant dans du pus qui remplit les espaces sous-arachnoïdiens, à la convexité comme à la base. Le pus s'étend généralement le long des vaisseaux; à la base particulièrement, il forme une couche continue, jaune qui descend en conservant les mêmes caractères dans le canal rachidien. Dans certains cas le pus s'accumule en telle quantité dans le canal rachidien qu'il tend la dure-mère spinale et donne lieu à de la fluctuation; quelquefois le canal médullaire présente sur son parcours plusieurs collections purulentes. A la surface de la dure-mère, on trouve par-ci par-là quelques foyers hémorragiques.

Le *cerveau* présente à sa surface une prolifération de cellules de la névroglie (encéphalite interstitielle); les ventricules sont dilatés et remplis d'un liquide lactescent, trouble contenant des corpuscules du pus (Rudnew et Burzew). L'inflammation interstitielle de la surface de la moelle, tout en étant plus rare, s'observe aussi quelquefois. Le pus peut pénétrer dans l'orbite ou dans l'oreille en suivant la gaine des nerfs crâniens; l'infiltration purulente des gaines s'observe également sur les nerfs rachidiens.

Le *cœur* est mou, la fibre cardiaque est atteinte de dégénérescence granuleuse. La *rate* est augmentée de volume, gorgée de sang; le *foie* gonflé, tantôt congestionné, tantôt atteint de lésions parenchymateuses graves, état trouble et dégénérescence granuleuse. La couche corticale des *reins* est trouble, la couche médullaire congestionnée; des cylindres remplissent l'intérieur des tubes.

Les *poumons* sont tantôt atelectasiés, tantôt le siège de pneumonie catarrhale ou fibrineuse; la muqueuse des bronches est congestionnée. Pas de lésions constantes dans le canal intestinal; quelquefois on trouve un gonflement considérable des glandes. On a observé dans quelques cas de la panophtalmie purulente, et des suppurations de l'oreille interne.

**Symptômes et marche.** — L'évolution de la méningite cérébro-spinale permet de distinguer deux formes: 1) *méningite suraiguë*, foudroyante; 2) *méningite subaiguë*. Il existe encore une troisième forme, la forme *abortive*, mais dont les symptômes peu caractéristiques rappellent plutôt la deuxième forme, adoucie et raccourcie.

MÉNINGITE SURAIGUE, FOUDROYANTE. — Les enfants en pleine santé

sont pris, brusquement, subitement, d'un frisson violent ou de convulsions générales. La perte de connaissance est complète dès le début ou quelquefois seulement après les convulsions. Le pouls devient petit, misérable; les extrémités se refroidissent; la respiration est accélérée, quelquefois irrégulière. La tête est fortement fléchie en arrière, par la contracture des muscles de la nuque; les pupilles sont tantôt inégales, tantôt dilatées. L'excitabilité réflexe de la peau est abolie; en interpellant fortement le malade on peut le tirer du coma. Les dents sont fortement serrées. Les convulsions sont subintrantes ou cessent pour quelques instants, le malade restant dans le coma. Il existe des cas où la scène dure à peine six heures.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE SUBAIGUE. — Après quelques symptômes prodromiques insignifiants, tels que troubles gastriques, abattement, sommeil agité, ou bien encore au milieu d'une santé parfaite, survient un frisson suivi de céphalalgie intense, de vomissements, d'élévation de température. Les membres et surtout la nuque et le dos sont douloureux. L'aspect extérieur des malades est misérable et indique une vive souffrance. Les conjonctives sont injectées, la conjonctive bulbaire couverte quelquefois de taches rouges. La nuque est raide, la tête fléchie en arrière, enfouie dans l'oreiller. Tout mouvement est douloureux et même à l'état de repos complet les enfants souffrent beaucoup et manifestent par des cris violents l'intensité des douleurs qui traversent brusquement leur corps à chaque instant; les douleurs sont augmentées par le gonflement des articulations qui existe déjà à ce moment. Le sommeil est agité, troublé, interrompu par le délire et les grincements de dents. Une fois réveillés, les enfants restent étourdis, et s'ils sont d'un certain âge, se plaignent de douleurs de tête et de vertiges. Les organes des sens présentent une excitabilité exagérée: le moindre bruit, une lumière un peu vive, provoquent des plaintes. On observe du strabisme, du ptosis, des parésies légères du facial, de l'inégalité pupillaire, phénomènes passagers qui disparaissent au bout de quelque temps; de temps en temps apparaissent des convulsions générales. La pâleur profonde et l'amaigrissement augmentent; la bouche s'entoure d'herpès labial. La langue est humide et légèrement chargée, le ventre rétracté. Le pouls est un peu accéléré, le ralentissement et l'irrégularité s'observent plus rarement. La respiration est accélérée, quelquefois irrégulière. Par-

fois les enfants sont pris de délire bruyant, violent: ils sautent du lit, courent et tournent dans la chambre jusqu'à ce qu'ils tombent.

A ce moment l'hyperesthésie a manifestement disparu. Les malades voient et entendent avec difficulté, la surdité est quelquefois complète. Peu à peu, les malades tombent dans une stupeur profonde dont on peut les tirer par des excitations cutanées ou en les appelant à haute voix. Le pouls devient de plus en plus fréquent, presque filiforme, la respiration irrégulière, quelquefois du type de Cheyne-Stokes et la mort survient au 5<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup> ou 14<sup>e</sup> jour au milieu de tous ces symptômes.

Cette évolution rapide s'observe encore assez rarement; la maladie traîne ordinairement en longueur, avec des alternatives de mieux et de pire. Il survient des contractures, des phénomènes paralytiques qui ne persistent pas longtemps. Les vertiges, la stupeur, le délire sont tantôt violents, tantôt peu intenses. La maladie peut ainsi décliner jusqu'à la convalescence et alors on s'aperçoit que l'affection a profondément atteint les facultés psychiques ou les organes des sens (surdité, cécité).

Dans d'autres cas, la fièvre se rallume après quelques semaines d'accalmie. Le délire, le coma, les convulsions reparaissent avec la même intensité et la mort survient au milieu du développement rapide de tous les symptômes déjà décrits. Dans d'autres cas encore on observe de véritables périodes d'accalmie dans l'évolution de la maladie; elle prend alors un caractère presque intermittent, en sorte que la chaîne des phénomènes nerveux se fragmente en une série d'attaques plus ou moins graves jusqu'à ce que la mort survienne au cours de l'une d'elles. Les rémissions peuvent être presque régulières, et donner à la maladie l'aspect d'une malaria à forme larvée. Ces cas à forme intermittente ou rémittente, ont été observés dans presque toutes les épidémies et décrits par presque tous les auteurs. Une maladie aussi variable que la méningite cérébro-spinale peut durer des semaines et même des mois.

A côté des deux types précédents on signale une méningite cérébro-spinale *abortive*. Tous les phénomènes morbides se trouvent réduits à quelques frissons accompagnés de céphalalgie, de raideur de la nuque, de rachialgie, d'agitation du sommeil qu'interrompent des rêves. Il existe en même temps des nausées et des vomissements. La

maladie ne va pas plus loin, et au bout de un à deux jours tout rentre dans l'ordre après une crise sudorale (1).

Tel est le tableau clinique en général. Si l'on veut classer les symptômes par organes, on voit que les lésions du *système nerveux central* se manifestent par trois ordres de faits : troubles de sensibilité, troubles de motilité, troubles de fonctions psychiques. Parmi les troubles sensitifs se rangent la céphalalgie, les douleurs fulgurantes des extrémités, la rachialgie, l'hyperesthésie. Plus rares sont les signes de paralysie de la sensibilité, débutant par des fourmillements et se terminant par l'anesthésie de différentes parties du corps.

Les phénomènes d'excitation s'expliquent parfaitement par l'inflammation active dont la dure-mère et la pie-mère sont le siège, par l'exsudation et la suppuration qui se font dans ces organes. L'anesthésie est provoquée en partie par la destruction de centres nerveux correspondants ou des voies de transmission si le processus s'étend à la moelle épinière, en partie par la pression que le pus exerce sur les centres nerveux ou sur les voies de transmission.

Les phénomènes d'irritation du système moteur, se manifestent par des tremblements, des convulsions cloniques et toniques de quelques groupes musculaires ou de tous les muscles du corps. Les phénomènes d'excitation locale sont surtout marqués sur le nerf facial (contraction faciale), dans les muscles des yeux (nystagmus, strabisme), et de la mastication (trismus). Les convulsions générales ne s'observent généralement que chez les jeunes enfants, et elles disparaissent rapidement, abstraction faite de la forme foudroyante où elles peuvent persister jusqu'à la mort. Elles sont l'effet de lésions directes de l'écorce cérébrale.

On observe encore des phénomènes paralytiques des muscles des

(1) On a essayé (Emminghaus en particulier dans *Gerhardt's Handbuch*, vol. II) d'expliquer les symptômes isolés de la maladie par les faits de localisation cérébrale, tels qu'ils résultent de l'expérimentation et de l'observation clinique. Cela peut être justifié pour certains phénomènes en particulier. Mais si l'on songe que la méningite cérébro-spinale est une maladie infectieuse aiguë, qui évolue avec une fièvre très élevée et frappe profondément le système nerveux central en même temps que les nerfs périphériques, on avouera que cette tentative, toute louable qu'elle soit, ne peut guère avoir de portée pratique. (Note de l'auteur.)

yeux et de la face (ptosis, strabisme, déviations de la bouche), qui sont certainement souvent l'effet de lésions périphériques du moteur oculaire commun et du facial. La paralysie des extrémités est moins fréquente ; on la voit cependant frapper tantôt un côté tantôt les deux. *Leichtenstern* a attiré l'attention des observateurs sur un phénomène très remarquable. Si on frappe légèrement avec un marteau, sur une partie du corps quelconque, de préférence sur un os, tout le corps du malade, y compris la face, est pris d'une forte contraction, accompagnée d'une inspiration rapide et sonore (convulsion réflexe hydrocéphalique). Si les coups se succèdent rapidement, il survient une sorte de tétanos, avec fixité de la face, de la raideur du tronc ou des extrémités. Toutefois ce phénomène s'observe également dans la méningite tuberculeuse, à la période hydrocéphalique.

Non moins importants sont les troubles psychiques qui se manifestent sous forme d'un délire violent. L'agitation pendant le sommeil, la jactitation pendant la veille, sont les indices de l'irritation de l'écorce cérébrale au même titre que la somnolence à tous ses degrés, jusqu'au coma le plus profond, témoigne de sa dépression. L'aphasie a été signalée à plusieurs reprises (*Kotsonopulos*).

*Organes des sens.* — Ce sont la vue et l'ouïe qui sont le plus souvent atteints de troubles fonctionnels ou anatomiques. L'amblyopie, les inflammations, comme la kératite, la cyclite, la panophtalmie, ne sont pas rares ; il en est de même des troubles de l'ouïe qui peuvent aller jusqu'à la surdité complète. Ces altérations résultent de l'inflammation du chiasma et des nerfs optiques avec propagation, à l'intérieur de l'œil, de l'inflammation du labyrinthe et du nerf acoustique dans son trajet à travers l'oreille interne.

*Pouls et respiration.* — Le pouls, accéléré au début, se ralentit plus tard ; les irrégularités sont assez fréquentes. La respiration, quelquefois accélérée, peut devenir irrégulière et présenter le phénomène de *Cheyne-Stokes*, ce qui indiquerait l'épuisement du centre respiratoire.

La *courbe thermique* est irrégulière, atypique. Le frisson initial qui peut se répéter plus tard, est suivi ordinairement d'une élévation de température qui se maintient pendant la maladie à une hauteur moyenne de 39° C. La température très élevée observée maintes fois avant la mort, s'explique soit par la paralysie du centre régulateur

de la chaleur, soit par l'irritation réflexe du corps strié (Wunderlich, Leyden).

*Tube digestif.* — La langue est légèrement chargée. Les vomissements et la constipation sont la règle surtout au début, dans les cas bénins; la diarrhée ne survient que plus tard. L'abdomen est rarement rétracté ou tendu; le plus souvent on le trouve mou, flasque, le ballonnement (par paralysie) ne survenant que plus tard.

*L'appareil urinaire* ne présente rien de particulier. Après la défervescence l'urine est pâle, ne contient pas d'albumine; la glycosurie a été notée dans quelques cas isolés.

*Peau.* — Un phénomène presque constant est le changement rapide de coloration des téguments de la face comme de tout le corps, une rougeur intense diffuse alternant avec une pâleur cadavérique. L'herpès s'observe aussi bien sur la face, autour de la bouche, que sur les autres parties du corps, où il affecte la forme de zona. Les sueurs sont fréquentes et, si la maladie dure quelque temps, les sudamina ne sont pas rares. La roséole, les pétéchies ont été notées plusieurs fois.

Nous avons encore à noter les affections des articulations, en particulier de la main et du genou. On a également observé des phénomènes d'irritation des cartilages intervertébraux (Woronichin).

*Accidents de la convalescence.* — Les accidents de la convalescence sont tantôt d'ordre psychique, affaiblissement de la mémoire, nervosisme, mélancolie, tantôt d'ordre moteur, contracture de la nuque, crampes des écrivains, épilepsie. Du côté des organes des sens enfin la surdité complète, l'amblyopie, l'amaurose par atrophie des nerfs optiques, la cécité par la panophtalmie.

*Diagnostic.* — Le diagnostic, difficile dans les cas sporadiques ou au début de l'épidémie, s'appuie sur l'évolution de la maladie et sur l'existence simultanée de cas analogues. Le frisson initial, la prédominance des phénomènes nerveux, comme les vomissements, le délire; les convulsions, les paralysies etc., indiquent nettement un processus méningitique. Plus tard, l'apparition de la raideur de la nuque, des convulsions, des éruptions comme l'exanthème, l'herpès, des sueurs profuses, du gonflement articulaire, etc., permettent d'affirmer une méningite cérébro-spinale infectieuse (Senator). Pour éviter toute confusion avec la méningite tuberculeuse, on se rapportera au mode de début; un début rapide, brusque, s'il existe en même temps une épidémie,

ne peut être que celui d'une méningite cérébro-spinale; s'il s'agissait de la méningite tuberculeuse, on trouverait au contraire un développement lent, traînant, des prodromes insidieux, un terrain tuberculeux ou scrofuleux, de l'amaigrissement progressif et rapide, des lésions tuberculeuses dans les poumons, la choroïde, etc. La méningite aiguë simple, non tuberculeuse, ne se présente jamais sous forme épidémique; de plus, au début les symptômes médullaires ne sont jamais aussi prononcés que dans la méningite cérébro-spinale. Dans les formes traînantes, à type intermittent, le diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et la malaria peut rester assez longtemps en suspens. L'existence d'une épidémie, la durée de la période fébrile à température peu élevée, l'inefficacité de la quinine, permettront d'éviter l'erreur. On pourra encore, dans les cas difficiles, rechercher le phénomène de Leichtenstern ou celui de Kernig qui sera décrit plus tard à propos de la méningite aiguë.

*Pronostic.* — Le pronostic de la méningite cérébro-spinale est très sombre, et les statistiques donnent une mortalité très élevée. Kotsonopulos a eu 67 morts sur 104 cas, soit une mortalité de 64,42 0/0. La même mortalité ou même un chiffre plus élevé (75 0/0) a été signalé dans les épidémies étudiées particulièrement chez les enfants. Mais le pronostic devient encore plus mauvais au point de vue de la *restitutio ad integrum*, comme il ressort de l'énumération des accidents de convalescence que nous avons signalés.

*Traitement.* — Le traitement de cette maladie nous a donné « peu de résultats satisfaisants », dit Hennig. Les évacuants, les saignées restent presque sans effet et sont quelquefois nuisibles; pourtant, il faut essayer ce traitement dans certains cas, chez les enfants robustes. Si l'on se décide pour ces moyens, qu'on évite les hésitations et les demi-mesures; qu'on agisse hardiment suivant l'âge et la résistance du malade, c'est seulement ainsi qu'on peut attendre quelques résultats.

Mêmes considérations pour le traitement mercuriel qu'il faut administrer, à l'extérieur ou à l'intérieur, à des doses capables de provoquer la salivation. Les préparations iodées n'agissent qu'à haute dose. On peut essayer les frictions avec une pommade iodoformée (iodoforme 1, lanoline 10) très vantée depuis quelque temps, ou les

applications de collodion iodoformé sur la tête et le cou. On donnera en même temps l'iodure de potassium à l'intérieur. A part ces quelques moyens, la médication est purement symptomatique.

Parmi les sédatifs on pourra avoir recours à l'*opium*, à la *morphine*, ou au *chloral* dans le cas de convulsions violentes; aux applications de *glace* sur la tête et la colonne vertébrale; les *bains tièdes* sont indiqués pour les petits enfants quand ils souffrent beaucoup et sont agités.

Pour combattre l'hyperthermie on donnera les *antipyrétiques* à l'intérieur et on usera prudemment des bains tempérés. Dans le cas de collapsus ou de coma profond, on donnera des stimulants, *musc*, *camphre*, *préparations ammoniacales*. On surveillera attentivement l'état des yeux et des oreilles et on combattra les processus inflammatoires par les moyens appropriés. On nourrira le malade avec du bouillon, des œufs, du lait. En cas de vomissements incessants on essaiera les *lavements peptonisés* (Leyden, Emminghaus); les préparations artificielles de Kemmerich et Weyl sont aussi à recommander.

Pendant la convalescence, il faut au malade les plus grands ménagements pour son intelligence et il faut lui interdire la fréquentation de l'école pendant des mois. La maladie étant de nature contagieuse il est indiqué de prendre toutes les mesures prophylactiques régulières.

## 2. — Érysipèle.

Sous le nom d'érysipèle (de *ερυθρος* rouge et de *πελας* peau; d'après Krause, l'étymologie serait *πελας* près, voisin, c'est-à-dire rougeur continue) on comprend une affection produite par la pénétration d'un micro-organisme dans la peau ou dans la muqueuse, caractérisée par une rougeur inflammatoire et du gonflement nettement limités, qui s'étendent en surface autour du point de départ; elle s'accompagne de fièvre et de phénomènes généraux graves, et peut être suivie de complications variées.

Orth, Klebs, Hüter, Koch, Lukomski avaient prévu la nature bactérienne de l'affection, et depuis les recherches de Fehleisen

l'érysipèle est devenu une des maladies microbiennes les mieux connues. Il est produit par un streptocoque qui pénètre dans la peau ou dans une muqueuse par une solution de continuité, et, en s'y multipliant, provoque une inflammation qui tend à gagner en surface. La solution de continuité peut, il est vrai, être minime et échapper entièrement à l'observation, surtout si elle est située sur une muqueuse, dans une région difficilement accessible à l'examen. La muqueuse nasale, le pharynx nasal sont très souvent le point de départ de l'érysipèle; les lésions produites par la vaccination servent très souvent chez les enfants de porte d'entrée au streptocoque de l'érysipèle. C'est une maladie éminemment contagieuse et qui s'attache aux logements, aux objets, à la literie, aux vêtements, au parquets et aux parois des pièces; elle se transmet directement par le malade ou par l'intermédiaire d'une tierce personne.

La contagion peut résulter aussi d'inflammations d'apparence catarrhale de l'espace naso-pharyngien (*coryza érysipélateux*), qui ont pour cause le streptocoque de l'érysipèle (1). Cette maladie se rencontre chez des enfants très jeunes, chez les nouveau-nés, et elle donne lieu à de fréquentes épidémies dans les hospices ou les hôpitaux d'enfants mal tenus. L'incubation dure de 15 à 60 heures.

**Anatomie pathologique.** — Sur le cadavre, la peau des parties malades paraît à peine modifiée macroscopiquement. Au microscope, on trouve les lymphatiques de la peau bondés d'innombrables microcoques en chaînettes disposés en amas; les vaisseaux sanguins sont dilatés, remplis de sang; entre les cellules de la couche de Malpighi existe un exsudat liquide assez abondant qui, par places, soulève l'épiderme en formant des bulles volumineuses. Au niveau des amas formés par le streptocoque, la peau est infiltrée de cellules lymphoïdes sorties des vaisseaux.

(1) L'érysipèle ne naît pas nécessairement de l'érysipèle; la fièvre puerpérale, les septicémies traumatiques, certains phlegmons, certaines angines, particulièrement celle de la scarlatine (Heubner, Lenhartz), peuvent être l'origine de cas d'érysipèle. Toutes ces maladies sont en effet le fait d'un streptocoque. Les recherches de Cornil et Babès, Passet, Lenhartz, Doyen, Widal ont montré l'identité de ces microbes en chaînettes, qui, suivant le mode d'introduction et le degré de virulence, produisent telle ou telle maladie. (L. G.)