

II

SCARLATINE

PAR LE D^r MOIZARD

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Si la scarlatine peut se montrer à tout âge, même dans la vieillesse, c'est surtout une maladie de l'enfance. La variabilité de ses symptômes, son extrême gravité dans certains cas, la multiplicité de ses complications, rendent son étude aussi intéressante que compliquée.

Historique. — C'est en 1556 seulement que la scarlatine fut nettement séparée de la rougeole et des autres exanthèmes, et décrite sous le nom de Rossania par Ingrassias. Jusqu'à cette époque, quoi qu'on en ait dit, il est impossible de trouver, pas plus dans les livres hippocratiques que dans les travaux des auteurs moins anciens, le moindre indice de la connaissance de cette maladie, qui était confondue avec les autres fièvres éruptives, avec les éruptions d'origines si diverses que nous connaissons bien aujourd'hui, et surtout avec la diphtérie. En France, Jean Coyttar (de Poitiers) la décrit le premier vers 1578 sous le nom de fièvre pourprée épidémique et contagieuse. Depuis cette époque jusqu'au xvii^e siècle, de nombreux travaux lui sont consacrés, mais dans la plupart la distinction entre la diphtérie et la scarlatine n'est pas nettement établie, et il faut arriver à Sennert de Wittemberg pour trouver la première description complète de la scarlatine (1654). C'est Sydenham qui en fut le parrain. Sa description de la scarlatine est restée classique, bien que, l'ayant basée sur les faits étudiés pendant une épidémie légère qui sévit à Londres, il en ait exagéré la bénignité qu'il a exprimée dans la phrase célèbre : *Hoc morbi nomen, vix enim altius assurgit*. Quelques années après, de nouvelles et très graves épidémies observées en Angleterre par Morton et Fothergill vinrent donner tort au pronostic favorable de l'illustre médecin; et par une bizarrerie sur laquelle nous reviendrons, non seulement la scarlatine est restée généralement plus grave en Angleterre qu'en d'autres pays, mais il semble que la race anglo-saxonne y soit plus vulnérable, même hors de l'Angleterre. Du reste, ces variations dans la gravité des épidémies ont été souvent observées. De 1795 à 1822, dans une pratique très active, Bretonneau n'avait pas vu mourir un scarlatineux, quand en 1824 éclate à Tours une épidémie qui fit de nombreux ravages, aussi bien chez les adultes que chez les enfants, et qui nous a valu la description magistrale que Bretonneau en a laissée.

Graves, Trousseau, West ont consacré à la scarlatine d'admirables leçons cliniques. Barthez et Rilliet, Cadet de Gassicourt l'ont étudiée avec un soin minutieux. Enfin Sanné, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, et Guinon, dans le *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard,

ont écrit deux articles remarquables, auxquels j'ai dû faire de nombreux emprunts. L'article de Sanné contient un historique extrêmement détaillé, auquel je renvoie, la place qui m'a été accordée ne me permettant pas d'entrer dans d'aussi longs développements.

Si le microbe pathogène de la scarlatine n'a pu être isolé, la bactériologie, en nous montrant le rôle important du streptocoque dans ses complications, a précisé nos connaissances sur leur mécanisme et sur leur nature : les remarquables travaux de Bourges et de Wurtz surtout ont bien fait connaître la véritable nature de l'angine du début de la scarlatine, et ont permis de la séparer nettement de la diphtérie. Je limite à ce court sommaire l'histoire de la scarlatine, devant indiquer ultérieurement les différents travaux qui lui ont été consacrés.

Étiologie. — Toute scarlatine naît d'une scarlatine, directement ou indirectement. C'est là une proposition qui domine toute l'étiologie. Il est souvent difficile, impossible même, surtout dans les grandes villes où la scarlatine est endémique, de remonter à l'origine de la contagion. Mais la doctrine de la spontanéité de la scarlatine, admise par Barthez et Rilliet, Guersant, Blache, etc., doit être abandonnée.

La scarlatine se transmet donc du malade au sujet sain, par l'absorption du germe émanant de la peau, et surtout de la gorge du malade. Par quelle voie a lieu cette transmission? L'air ambiant permet aux germes morbides d'arriver au contact du sujet sain, et de l'infecter. C'est par l'appareil respiratoire, et très probablement par la muqueuse pharyngée qu'a lieu cette absorption. L'inoculation a été tentée par Stoll, Fritze, Lehmann, Mandl, Petit-Radel, et Miguel (d'Amboise). Les résultats sont restés douteux.

La contagion a lieu, soit directement, par contact plus ou moins prolongé avec un malade, soit indirectement par un objet souillé par lui, ou par le transport de squames épidermiques détachées de sa peau, que ces squames soient contagieuses par elles-mêmes, ou parce qu'elles ont été infectées par les sécrétions pharyngées du malade. La contagion directe est évidente. J'indiquerai plus loin à quelle période de la maladie elle peut le plus facilement se produire. La contagion indirecte est plus intéressante à étudier. Une personne qui a été en contact avec un scarlatineux peut-elle transmettre la maladie à une autre personne?

Je crois, comme Sevestre, qu'il faut un contact assez prolongé, un séjour assez long auprès du malade pour qu'il en soit ainsi. Sanné cite un exemple bien probant. Un enfant est atteint de scarlatine au collège. La mère, qui avait un autre enfant qu'elle allaitait, venait plusieurs fois par semaine passer une heure ou deux auprès du malade. De retour chez elle, elle donnait le sein à son nourrisson qui contracta la scarlatine. Mais quand il n'y a pas séjour prolongé auprès du malade, la transmission ne semble pas à craindre.

Le médecin, en particulier, ne porte pas la scarlatine, à condition, bien entendu, qu'il prenne les précautions nécessaires. Chacun de nous pourrait en témoigner. Pourtant quelques faits viennent à l'encontre de cette proposition : celui de Rezek qui dit avoir rapporté la scarlatine à une de ses filles et celui d'Hildenbrand qui raconte qu'un habit noir qu'il avait en visitant un

malade atteint de scarlatine, et qu'il emporta de Vienne en Russie, sans l'avoir mis depuis plus d'un an, lui communiqua la scarlatine, qu'il répandit à son tour dans une ville où elle était jusqu'alors presque inconnue. Je n'ai pas besoin de faire ressortir l'invraisemblance d'un pareil fait, et tout au moins l'impossibilité de prouver la réalité de l'étiologie qu'il implique.

Si le médecin prend les précautions de désinfection nécessaires, s'il se lave avec soin les mains en quittant le malade, s'il emploie surtout pour cet usage la liqueur de Van Swieten, il aura la conscience tranquille. Il est très facile de faire prendre aux familles la précaution d'avoir en permanence de la liqueur de Van Swieten, de leur recommander que toute personne qui a approché le malade se lave les mains dans cette solution, en le quittant, et de donner l'exemple de cette précaution. De plus, beaucoup de familles acceptent l'usage de la blouse; grâce à cette précaution, tout danger de transmission par le médecin est écarté. Mais je puis assurer qu'aucun de mes maîtres ou de mes collègues interrogés sur ce point, ni moi, n'avons jamais été des agents de transmission de la scarlatine.

Les objets touchés par les malades atteints de scarlatine peuvent transmettre la maladie. Le cas le plus typique est celui cité par Sanné dans le *Dictionnaire encyclopédique*, et qui doit être rapporté en détail: Une dame habitant avec sa fille la Bretagne, dans une localité absolument indemne de scarlatine, reçoit une lettre d'une jeune femme fixée en Allemagne; dans cette lettre, cette personne annonçait qu'elle était en convalescence de scarlatine, et que la desquamation était tellement abondante, qu'en écrivant, elle avait dû secouer le papier à différentes reprises, afin d'en chasser les pellicules qu'elle y laissait tomber. Quelques jours après l'arrivée de cette lettre, la mère et la fille sont prises de scarlatine. La fille guérit, la mère fut emportée par la maladie. C'est là un fait des plus probants.

Fox a publié dans la *Semaine médicale* (1889) un cas où la contagion semble bien s'être faite par un livre touché par un malade atteint de scarlatine, et l'intéressante communication de M. du Cazal montre que les livres peuvent être des agents de transmission pour la scarlatine, comme pour d'autres maladies infectieuses. C'est là une notion dont il est important de tenir compte, en interdisant tout envoi de lettres, toute communication de livre ou d'un objet quelconque, par un malade atteint de scarlatine, ou en convalescence. Le contagion scarlatineux conserve très longtemps sa virulence. Benedict cite un cas dans lequel des enfants contractèrent la scarlatine après leur retour dans une chambre où était mort un scarlatineux 2 mois auparavant. Cependant, la pièce avait été nettoyée avec le plus grand soin.

A quelle période la scarlatine est-elle contagieuse? Pour Sanné la période de la desquamation est la plus dangereuse au point de vue de la contagion. Il cite de nombreux exemples à l'appui de la notion du danger que comporte le contact avec des personnes convalescentes ou même guéries de la scarlatine. Des enfants ayant même fini leur desquamation, ayant été baignés, étant sortis, ont pu transmettre la maladie au bout de six, de sept, et même de dix semaines après le début des accidents. Sanné, qui cite ces faits si intéressants, a eu bien raison d'y insister. Mais nous verrons s'il n'y a pas lieu

de les expliquer autrement. En tout cas, ce qu'il est important d'affirmer, c'est que la scarlatine est contagieuse depuis le début des accidents jusqu'à la fin de la desquamation, et même plus tard.

Girard (de Marseille), *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1865, a démontré que la scarlatine, comme les autres fièvres éruptives, est transmissible dès le début, surtout au début. Il pense même que, passé les premiers jours, la transmission n'a plus lieu. Cette dernière proposition n'est pas admissible; des faits trop nombreux l'infirmement. Mais il est certain que la scarlatine est contagieuse dès la période d'invasion. Du reste, dès 1844, Potier avait signalé un cas de transmission de scarlatine d'une mère à son enfant, bien que l'isolement ait été fait dès l'apparition des premiers symptômes.

Dans une récente communication à la Société des hôpitaux (novembre 1895), M. Lemoine vient d'étudier cette question de la contagiosité de la scarlatine, et il a prouvé comme Sevestre, Cameroun (*the Lancet*, 1882), Mabboux (*Gazette hebdomadaire*, 1886), Bandsom (*British medic. Journal*, 1887) que la scarlatine est contagieuse pendant l'éruption, et même pendant la période prééruptive. Mais à quel moment la scarlatine est-elle surtout contagieuse? Est-ce au début, l'agent de la contagion résidant surtout dans la bouche et la cavité buccale? Est-ce à la fin, les squames épidermiques étant l'agent principal de la propagation de la maladie? (Guinon et Wurtz.)

Lemoine, dans un très intéressant mémoire, cite plusieurs faits de soldats convalescents de scarlatine, rentrant en pleine desquamation à la caserne ou dans leur famille, et ne contagionnant personne. Tout en ne niant pas la contagiosité à la période de desquamation, il pense que le contagion scarlatineux est élaboré au début de l'affection, là où se trouve très vraisemblablement sa porte d'entrée ordinaire, le pharynx. De là, il peut se répandre sur la surface cutanée, sur les vêtements, sur les objets qui entourent le malade. Mais le point de départ est la gorge, et c'est dans la gorge qu'il persiste le plus longtemps. Ces notions sont très importantes, et j'aurai soin d'insister sur les conséquences pratiques qui en résultent.

Déjà, interprétant le cas de Spear (*New York medic. Journal*, 1875) dans lequel un convalescent de retour chez lui contagionne après 5 mois son jeune frère, Sevestre fait remarquer que les vêtements et le linge avaient été complètement renouvelés, et se demande si l'antisepsie de la surface du corps est suffisante, et s'il ne faut pas admettre une persistance de la virulence de l'agent pathogène dans la bouche et le pharynx. Le fait de Boud (*British medic. Journal*, 1887) est explicable de cette façon. Un jeune malade avait quitté l'hôpital 6 semaines après le début d'une scarlatine légère, ne présentant plus trace de desquamation depuis 15 jours, ayant été baigné, et les vêtements ayant été désinfectés. Rentré chez lui, il fut placé dans le même lit que sa sœur qui fut prise de scarlatine au bout de 5 jours. Wood (*the Therapeutic Gaz.*, 1889) cite un fait absolument semblable, avec cette différence seule que les deux frères n'avaient été réunis que dans une campagne éloignée où n'existait aucun cas de scarlatine.

Les cas très nombreux de contagion observés à la suite de scarlatine fruste,

principalement dans cette forme où l'angine est l'unique expression de la maladie, viennent encore à l'appui de l'opinion de Lemoine. Graves, Trouseaux, Blachez, Dreyfus-Brisac, Picot, et beaucoup d'autres ont publié des exemples de scarlatines simplement angineuses, sans éruption, qui ont été le point de départ de scarlatine. Ces faits, qui ne sont pas discutables, sont encore confirmés par les travaux de Colin, de Kelsch, de Vaillard, montrant le nombre considérable d'angines qui précèdent, accompagnent et suivent les épidémies de scarlatine, n'en étant que les formes frustes, atténuées, souvent méconnues, expliquant l'erreur de certains auteurs qui ont admis la spontanéité de la scarlatine dans certains cas. Ce sont les *scarlatinæ sine scarlatinis* de Gubler, analogues aux *morbilli sine morbillis*.

D'après Lemoine, au mémoire duquel j'ai emprunté les lignes qui précèdent, la scarlatine, dans les milieux adultes, présenterait plus souvent que chez les enfants la forme abortive, angineuse. Lemoine cite en dernier lieu la façon dont il contagiona sa fille, après avoir eu, pendant sa visite à l'hôpital, le visage souillé par le rejet de la salive d'un scarlatineux sur lequel il se préparait à prélever de l'exsudat pharyngé. N'ayant pu prendre que des précautions de désinfection insuffisantes, il rentra chez lui, embrassa sa fille qui n'était pas sortie depuis cinq semaines, et par conséquent ne pouvait avoir été contagionnée ailleurs. L'enfant présenta les premiers symptômes de la scarlatine trois jours après.

Le mémoire si intéressant de Lemoine montre donc d'une façon indiscutable que l'agent encore inconnu de la scarlatine réside surtout dans le pharynx où sa présence se manifeste par les premiers symptômes de la maladie, et que c'est là surtout qu'il faut chercher à l'atteindre. S'il est utile d'activer la desquamation, de désinfecter la surface du corps, il n'est pas moins important d'assurer la désinfection de la bouche et des fosses nasales par des lavages antiseptiques qui doivent être continués pendant tout le temps de la maladie, et même pendant plusieurs semaines après sa guérison apparente. Lemoine est persuadé qu'en prenant ces précautions on pourrait rendre la liberté au malade avant que la dernière squame soit tombée. Malgré les faits qu'il cite à l'appui de l'innocuité de cette manière d'agir, je ne partage pas cette opinion.

Est-ce à dire, en effet, malgré ces notions mises de nouveau en lumière par le mémoire de Lemoine, qu'il faille dénier aux squames de la desquamation le pouvoir contagieux qu'on leur accordait trop exclusivement autrefois? Les faits cliniques, les observations si probantes de Sanné ne permettraient pas d'émettre une pareille opinion. A vrai dire, il faudrait tenir compte, dans une certaine mesure, de l'absence de désinfection des vêtements, du manque des précautions prises aujourd'hui, pour les expliquer. Field a vu des vêtements de scarlatineux contagionner des enfants au bout d'un an. Mais la nocuité des squames est cependant évidente. Comment l'expliquer? Admettre une migration de l'agent pathogène de la scarlatine à travers les couches épidermiques de la peau, c'est se heurter à l'objection tirée de l'absence de tout microbe dans le sang des scarlatineux. Dowson (de Bristol), et André Bergé dans sa thèse (1896) admettent que les squames ne

tirent leur contagiosité que de leur contamination même, au même titre que les vêtements, et les autres objets en contact avec les scarlatineux. Si ces squames sont les véhicules les plus ordinaires de la contagion, c'est précisément qu'elles sont dans les conditions les meilleures pour être contaminées par la salive des malades, pendant toute la durée de la maladie. Les squames des parties découvertes, mains, cou, face, sont exposées constamment à être souillées de cette façon, soit à distance par les particules salivaires, dans la parole, la toux, l'acte de cracher ou d'éternuer, soit par le contact direct des mains aux lèvres, à la bouche, pendant les repas. Cette théorie est ingénieuse et en somme très plausible; elle est en parfait accord avec les faits que j'ai précédemment cités, et, pour ma part, je l'accepte très volontiers.

Age. — La scarlatine peut se rencontrer à tous les âges; mais c'est surtout une maladie de l'enfance. Les nourrissons peuvent en être atteints; mais ils résistent plus à l'infection. Le Gendre dit avoir vu plusieurs fois des nourrissons, non isolés de leur mère atteinte de scarlatine, demeurer indemnes.

D'après Baginsky, les neuf dixièmes des cas de mort par scarlatine ont lieu dans les dix premières années de la vie, et, d'après les statistiques de Londres, le maximum de mortalité aurait lieu entre 2 et 5 ans. C'est donc surtout une maladie de l'enfance: elle frappe les deux sexes indifféremment. La scarlatine peut se montrer en toute saison; pourtant, dans les villes où elle est endémique comme à Paris, il y a une recrudescence bien évidente à la fin de l'hiver et au printemps. Elle peut se développer sous toutes les latitudes.

En Angleterre, on a considéré le lait comme un moyen de transport très commun du contagion de la scarlatine. Les épidémies de Hendon, Marylebone, Wiltshire auraient été observées presque exclusivement dans la clientèle de certaines fermes. La maladie aurait cessé après l'interdiction du lait incriminé. Mais ces faits, dans une population où la scarlatine est très fréquente, ont peu de valeur. On ne les a jamais observés en France.

Guinon, dans son article du *Traité de médecine*, ajoute, qu'admettant cette condition étiologique, deux médecins anglais, Klein (*Proceedings of the royal Society*, London, XLII, 1887) et Power (*Report of the medical officer of the local Government Board*, 1885, 1886) ont été conduits à chercher sur les vaches laitières la maladie originelle. Ils constatèrent sur le trayon de plusieurs animaux de la ferme de Hendon des ulcérations multiples. Ils purent isoler dans les sécrétions de ces lésions un coccus qui, inoculé à des veaux, produisit des accidents généraux avec chute des poils et angine, et ils identifièrent ces accidents à la scarlatine. Mais les recherches de Crookshank et l'enquête de la Société médicale d'Édimbourg établirent qu'aucun des gens chargés de la traite des vaches malades n'avait la scarlatine et que les lésions observées n'étaient autres que le cow-pox altéré; enfin que, si le lait est le véhicule du contagion, il faut en chercher l'origine dans le personnel chargé de la préparation ou de la distribution.

La prédisposition pour la scarlatine n'est pas aussi grande que pour la rougeole. Il est peu d'enfants qui échappent à la rougeole, beaucoup n'ont

pas la scarlatine. Certaines familles semblent avoir cette prédisposition à un haut degré, et une vulnérabilité extrême, les cas graves y étant fréquents. Mais beaucoup de ces cas peuvent s'expliquer par la persistance du contagium dans une habitation désinfectée incomplètement.

Incubation. — La durée de l'incubation est variable; depuis 7 heures (Thomas), 12 heures (Sevestre) jusqu'à 12, 17 jours (Gérard). Dans une observation indiscutable de Trousseau, l'incubation fut de 24 heures. Mais les observations récentes de Sevestre à l'hôpital des Enfants-Assistés, donnent invariablement le chiffre de 4 à 5 jours au maximum comme durée de l'incubation. Certains auteurs admettent que les blessures, l'accouchement raccourcissent la période d'incubation, comme si ces conditions favorisaient la pénétration et la diffusion des germes. Paget a vu l'éruption, 1, 2 et 3 jours après une opération. Sørensen a observé l'éruption neuf fois dans les trois jours qui suivirent l'accouchement. Il n'y a aucun rapport entre la durée de l'incubation et la gravité de la maladie.

Bactériologie de la scarlatine. — Bien que l'agent pathogène de la scarlatine soit inconnu, on cherche depuis longtemps à en démontrer l'existence. Dès les premières révélations de la bactériologie, on lui supposa un microbe spécifique. Coze et Feltz, 1872, signalèrent la présence de microcoques soit dans le sang, soit dans les squames épidermiques, soit dans la gorge. Fraenkel et Freudenberg ont constaté la présence d'un streptocoque dans les cultures du foie, du rein, de la rate faites dans 5 cas mortels de scarlatine. Babès, dans 18 cas sur 20, a constaté un streptocoque, variété, selon lui, du streptocoque pyogène. Power et Klein étudiant l'épidémie de Hendon trouvèrent un streptocoque qu'ils considérèrent comme le microbe spécifique de la scarlatine, mais Crookshank démontra que ce n'était qu'un streptocoque vulgaire, agent d'infections secondaires. Les conclusions des recherches de Jameson et d'Édington (1887) furent aussi contestées puis rejetées par Duclaux (*Ann. Instit. Pasteur*, 1887). Tous les travaux de bactériologie qui se sont répétés sur la question de la microbiologie de la scarlatine, entre autres ceux de Klein, de Löffler, de Fraenkel, de Freudenberg, Babès, Marie Raskin, d'Espine et Marignac, Bourges et Wurtz, Lemoine, concluent à la présence des streptocoques dans la scarlatine, et permettent de lui attribuer la plupart de ses accidents locaux. S'agit-il d'une variété particulière de streptocoque?

D'après Babès, il diffère du streptocoque de Fehleisen, en ce qu'il est plus petit, moins virulent, et surtout parce qu'il se développe moins bien dans la gélatine. Mais il reconnaît que ces caractères ont peu de valeur, et le considère comme une variété du streptocoque pyogène.

D'après d'Espine et Marignac (*Académie des sciences*, 6 mai 1895), le streptocoque qu'ils ont constaté, soit dans le sang, soit sur les amygdales, présentait les caractères suivants qu'ils donnent comme lui appartenant en propre : il coagule le lait, rapidement, avec formation de petit-lait, entourant un caillot central compact. Les cocci sont plus petits que ceux du streptocoque vulgaire, ils sont arrondis, au lieu d'être lenticulaires. D'autres caractères du streptocoque scarlatineux seraient moins fixes et moins cer-

tains, telle la formation, dans le bouillon, d'un dépôt en grains difficiles à dissocier parce qu'ils sont formés de chaînettes enchevêtrées (Kurth). D'Espine et Marignac considèrent donc ce microbe comme spécial à la scarlatine; ils l'ont rencontré dans le sang au début de l'éruption, et sans complication.

L'avenir nous apprendra la valeur de ces recherches très intéressantes. En tout cas, elles ne peuvent être acceptées encore comme définitives, et on ne peut qu'être très frappé, après les travaux de bactériologie qui mettent en lumière la ressemblance du streptocoque de la scarlatine avec le streptocoque pyogène, par les faits de Lenhartz, de Jaccoud, qui prouvent que l'érysipèle peut compliquer la scarlatine, et de Heubner, qui, examinant la gorge d'un scarlatineux, reçut au niveau d'une érosion tégumentaire de la face une particule salivaire et contracta un érysipèle. Ces faits cliniques viennent confirmer les travaux de bactériologie et en fortifient les conclusions; ils rendent très probable la nature streptococcique de la scarlatine. La plupart des accidents locaux de la scarlatine ressortissant au streptocoque, on se demande même ce qui doit rester au microbe inconnu de la scarlatine, surtout si l'on tient compte de la propriété du streptocoque de provoquer dans certaines conditions une éruption scarlatiniforme.

C'est Fiessinger d'Oyonnax (*Semaine médicale*, juillet 1895), qui a émis le plus explicitement l'hypothèse du rôle scarlatinogène du streptocoque, en se fondant surtout sur les analogies de la scarlatine et des érythèmes infectieux scarlatiniformes. Il le considère non pas comme un agent d'infections secondaires, mais comme l'agent même de la scarlatine. Cette opinion est appuyée par la notion aujourd'hui généralement admise que la gorge est la porte d'entrée de la maladie. C'est Walter Dowson de Bristol (*Patholog. Soc. of London*, 21 mars 1895) qui a soutenu cette opinion; il admet que le virus scarlatineux est un poison microbien sécrété dans les amygdales malades. Bergé, dans sa thèse inaugurale (1896), partage les idées de Dowson et de Fiessinger : pour lui l'amygdalite constitue la lésion initiale de la scarlatine, elle marque la première étape de l'infection scarlatineuse.

En résumé, il est encore impossible, dans l'état actuel de la science, de formuler une opinion ferme sur la nature de l'agent microbien de la scarlatine, malgré les travaux si intéressants qui montrent son analogie avec le streptocoque vulgaire, malgré les faits cliniques qui viennent à l'appui de cette notion bactériologique; il reste toujours à expliquer pourquoi, par exemple, un même organisme fait dans un cas l'érysipèle, dans un autre la scarlatine. Problème encore insoluble aujourd'hui, qui sera peut-être élucidé demain. Mais le rôle du streptocoque dans les complications de la maladie est, dès à présent, nettement établi. C'est là une notion capitale non seulement au point de vue nosologique, mais encore au sujet de la thérapeutique de la maladie. J'aurai soin d'y revenir en temps et lieu.

Anatomie pathologique. — En étudiant les différentes complications de la scarlatine, la néphrite en particulier, j'indiquerai les lésions anatomiques qui en sont la conséquence, à l'exemple de Baginsky et de Guinon : ces complications ont une individualité tellement marquée, que procéder