

ici, comme dans les autres formes, ce qui la caractérise c'est l'intensité, la multiplicité des phénomènes nerveux.

**e. Forme maligne tardive.** — Quelquefois les accidents de malignité paraissent tardivement, dans le cours d'une scarlatine ayant évolué normalement jusque-là, sans qu'il soit possible de les rattacher à une complication nettement définie. C'est une forme maligne, véritablement tardive. J'ai vu, il y a quelques années, un enfant arrivé sans aucun incident à la troisième semaine d'une scarlatine jusque-là normale, être enlevé en quelques heures par des accidents hémorragiques, épistaxis abondantes, hémorragies sous-cutanées donnant lieu à de vastes collections sanguines, hémorragies intestinales accompagnées des accidents nerveux graves signalés plus haut, et sans albumine dans les urines. Je pense cependant que, dans ces cas, il s'agit plutôt d'accidents causés par des infections secondaires amenant une véritable septicémie dont l'agent est encore inconnu.

**Forme récurrente ou à rechute de la scarlatine.** — Très rare, la rechute avec réapparition de l'exanthème a été observée par Trojanowski, Körner, Schwarz, Laugier, Hüttenbrenner, Henoch, Baginsky. Elle est tout à fait exceptionnelle en France. Tantôt moins grave, tantôt plus grave que la première atteinte, elle peut se terminer par la mort. On la rencontre surtout chez les enfants de 5 à 14 ans. C'est de 10 jours à 4 semaines après la première manifestation de la maladie qu'on l'observe ordinairement. Tous les symptômes de la maladie, l'angine, l'exanthème réapparaissent alors et leur intensité peut être aussi grande que la première fois. Baginsky dit avoir observé, chez une petite fille de 4 ans, une énorme desquamation après le second exanthème. Ces faits sont importants à connaître; on doit cependant être prévenu contre l'erreur qui consisterait à prendre, pour une rechute de scarlatine, une éruption toxique d'apparence scarlatineuse coïncidant avec une angine diphtérique secondaire. Une des observations de Baginsky me semble passible de cette objection, puisqu'il signale que la rechute fut accompagnée d'une angine diphtérique secondaire. Les observations de rechutes de scarlatine doivent donc être soumises à une critique très sévère, maintenant que nous connaissons la fréquence des éruptions liées à des infections secondaires, la diphtérie en particulier. Jeanselme les a bien étudiées sous le nom de fausses rechutes de la scarlatine. C'est la gorge qui en semble le plus souvent le point de départ. Comme toutes ces éruptions toxiques elles sont plutôt caractérisées par un érythème polymorphe.

Le pronostic de la rechute est ordinairement bénin. Jeanselme note 5 morts sur 40 cas analysés par lui. L'apparition des rechutes, d'après lui et Thomas de Leipzig, serait due surtout à l'encombrement. En tout cas, comme pour la rechute de la fièvre typhoïde, on les observe surtout dans certaines épidémies. Antony, sur 51 soldats de la garnison de Saint-Martin-de-Ré qui furent atteints de scarlatine, a constaté 17 rechutes. Les récidives, c'est-à-dire la réapparition d'une nouvelle scarlatine après la guérison complète, définitive, de la première, sont aussi très rares. L'intervalle entre les deux infections est très variable, de quelques mois à quelques années. La seconde scarlatine est le plus souvent bénigne (4 morts sur 52 cas relevés par Jean-

selme). Il paraît exister une prédisposition héréditaire et familiale aux récidives de scarlatine, qu'il ne faut pas confondre, ainsi que cela a dû souvent avoir lieu, avec les érythèmes scarlatiniformes récidivants.

**Fièvre scarlatineuse tardive.** — A côté de la forme récurrente ou à rechute, Baginsky signale la possibilité, dans le cours de la convalescence, d'accès de fièvre plus ou moins intenses, ordinairement de courte durée, sans rapport avec une complication locale appréciable. La fièvre, ainsi expliquée, peut réapparaître après l'effacement de l'exanthème et le début de la défervescence, être très élevée, et s'accompagner même de symptômes graves, surtout du côté du système nerveux. Thomas, de Leipzig, a le premier décrit cette sorte de fièvre secondaire de la scarlatine; il en distingue plusieurs espèces, dont l'une s'accompagne de phénomènes d'apparence typhique, et il insiste sur l'absence de toute lésion locale propre à provoquer un mouvement fébrile qui peut être d'assez longue durée (*Ziemssen's Handb. der Path. und Therap.*, 1877); Gumprecht (*Deutsch. medic. Wochenschrift*, 1888) a repris l'étude de cette fièvre scarlatine secondaire; Fürbringer l'a étudiée également sous le nom de fièvre post-scarlatineuse tardive. Le mémoire de Gumprecht est basé sur 15 observations. La fièvre oscille entre 39 et 40 degrés, dure de quelques jours à deux semaines, ne s'accompagne pas de symptômes graves, et se termine par une défervescence plus ou moins rapide. Bouveret a publié, dans la *Revue de médecine* (avril 1892), une étude sur cette singulière anomalie qu'il appelle hyperthermie secondaire de la scarlatine sans complication locale. Il y relate 5 observations remarquables par l'intensité de la fièvre (41 degrés et au-dessus) : c'est une poussée hyperthermique rapide, intense, accompagnée dans ses trois faits de symptômes nerveux d'une haute gravité; il la compare à une poussée de rhumatisme cérébral hyperthermique. Dans ses 5 observations, c'est du 8<sup>e</sup> au 10<sup>e</sup> jour de scarlatine en pleine défervescence qu'éclatèrent brusquement les accidents, caractérisés non seulement par la rapide élévation thermique, mais par de la céphalalgie, de l'agitation, de l'excitation nerveuse très marquée qui dans un cas fit place à une somnolence voisine du coma. Dans un cas, la température monta jusqu'à 42<sup>o</sup>,5. La durée des accidents fut très courte, de 2 à 4 jours. Il n'a donc pas eu l'occasion d'observer la prolongation des accidents fébriles pendant une et même deux semaines, comme l'a signalé Gumprecht.

Cet auteur attribue cette fièvre secondaire à une infection surajoutée, généralisée, due aux streptocoques qui proviennent surtout des amygdales, et qui agissent, soit directement, soit par leurs toxines, sur les régions des centres nerveux qui président à la calorification. Dans les 5 cas de Bouveret la balnéation froide eut rapidement raison des accidents. En tout cas, et bien que la pathogénie de ces faits ne soit pas encore absolument élucidée, il est important de les connaître, de façon à ne point être dérouter par l'apparition brusque d'accidents fébriles, dans le décours d'une scarlatine, sans qu'il soit possible de les expliquer par une complication locale quelconque.

**Mort soudaine et imprévue à la période d'éruption de la scarlatine.** — En étudiant les scarlatines malignes, j'ai insisté sur la gravité des sym-

ptômes qui d'emblée attestent l'intensité de l'infection. Il est des cas plus singuliers encore dans lesquels la mort se produit brusquement, alors que la scarlatine évolue le plus normalement du monde. Les accidents mortels, d'une soudaineté dont rien n'approche, peuvent se montrer dans les formes même les plus bénignes en apparence. C'est pour cela que je les indique en un paragraphe spécial à la fin de l'étude des anomalies de la scarlatine. Ils ont été très bien étudiés par Duclos de Tours, dans une leçon publiée dans le *Journal des praticiens* (20 juillet 1895). Je ne saurais mieux faire que de résumer une de ses observations, pour bien fixer les caractères de ces accidents si singuliers : un enfant, au 4<sup>e</sup> jour d'une éruption scarlatineuse tout à fait normale, en excellent état quelques instants auparavant, perd tout à coup connaissance, sans contractures, sans convulsions, sans écume à la bouche. Le pouls devient petit, puis filiforme, d'une fréquence extrême, la peau est brûlante, sans nulle modification de l'éruption. La mort a lieu en moins de 2 heures. Selon Duclos, ces cas seraient moins rares qu'on pourrait le croire d'après le silence des auteurs classiques. On ne saurait les expliquer autrement que par une intoxication formidable, probablement causée par une brusque suppression des phénomènes d'élimination. C'est évidemment une variété de scarlatine maligne, mais insidieuse, masquée sous des dehors bénins au début, donnant par conséquent au médecin une sécurité trompeuse, et d'une physionomie tellement spéciale qu'il m'a paru préférable, pour la faire mieux ressortir, de l'indiquer à part.

**Complications de la scarlatine.** — Comme pour toutes les autres maladies, les complications de la scarlatine sont constituées, soit par l'exagération d'un de ses symptômes normaux, soit par l'apparition d'un accident étranger. L'angine grave est peut-être la plus importante de ces complications, non seulement par elle-même, mais par les accidents qui peuvent en être la suite (otite suppurée, adénites cervicales, adéno-phlegmons du cou, septicémie). Dans certaines épidémies, elle présente une telle gravité qu'elle semble constituer toute la maladie. C'est ce qui explique les épidémies d'angines malignes, putrides, décrites par les anciens auteurs (Fothergill, Huxham), qui avaient méconnu leur nature scarlatineuse.

**Angine pseudo-membraneuse du début de la scarlatine.** — Dans certains cas, les manifestations angineuses de la scarlatine prennent un développement et une intensité extrêmes. Soit au début de la maladie, soit au bout de 2 ou 3 jours, la gorge se couvre d'un exsudat d'apparence absolument diphtérique. Ce sont les mêmes fausses membranes, épaisses, recouvrant les amygdales, les piliers, la luette; quand on les enlève, la muqueuse des amygdales, qui sont très tuméfiées, est saignante, quelquefois ulcérée plus ou moins profondément, et les fausses membranes se reproduisent rapidement. L'haleine présente une odeur fétide; les sécrétions buccales et salivaires très augmentées forment une bave fétide, souvent sanguinolente, incessamment rejetée par le malade. En outre, l'adéno-pathie sous-maxillaire est très marquée, présentant souvent cet empatement périganglionnaire si fréquent dans la diphtérie toxique. Le plus souvent coexiste avec ces lésions pharyngées si graves un coryza très accentué qui donne un jetage séro-

purulent très abondant, quelquefois légèrement teinté de sang, laissant en se desséchant au-dessous des narines, après s'être écoulé sur la lèvre supérieure et les joues, ces traces à reflet brillant que M. Bergeron a si justement appelées « traînées de limace », et qui sont un des caractères du coryza diphtérique. Le teint est plombé, grisâtre. C'est donc, avec des variétés d'intensité multiples, la physionomie de l'angine diphtérique, et de l'angine diphtérique la plus toxique, la plus grave.

La véritable nature de ces angines pseudo-membraneuses du début de la scarlatine n'a pu être définitivement élucidée que par la bactériologie. Graves, Trousseau, par une prescience vraiment admirable, avaient nettement soutenu leur origine scarlatineuse, et nié absolument leur nature diphtérique. Jaccoud, Dieulafoy, Henoeh, Heubner s'étaient ralliés à l'opinion des deux grands cliniciens. Pourtant Niemeyer, Archambault, Cadet de Gassicourt admettaient qu'elles pouvaient dans certains cas être diphtériques.

Les recherches bactériologiques de Lénhartz, Raskin, Bourges et Wurtz ont définitivement fixé leur nature, et prouvé que si dans quelques cas très rares (1 fois sur 18 cas, Bourges) on y trouve le bacille de Klebs-Löffler, associé au streptocoque, ce sont le plus souvent des angines pseudo-membraneuses à streptocoque. On l'y trouve soit isolé, soit associé au staphylocoque ou au *bacterium coli*. Les travaux de Bourges et de Wurtz, confirmés par ceux de Lemoine, ont définitivement fixé la nature de ces angines; elles sont très exceptionnellement diphtériques.

Les recherches de MM. Variot et Devé ont montré que les conclusions du mémoire de Bourges et Wurtz doivent être revisées (*Soc. des hôp.*, 26 octobre 1900). Sur 62 angines pseudo-membraneuses, au début de la scarlatine, ils ont trouvé 50 angines nettement diphtériques avec bacilles de Löffler; 52 étaient pseudo-diphtériques, déterminées le plus souvent par le streptocoque. En fait, l'examen clinique seul ne peut permettre de distinguer entre ces angines pseudo-membraneuses du début de la scarlatine, celles qui sont déterminées par le bacille de Löffler, de celles qui appartiennent au streptocoque. Aussi dans les cas douteux, faut-il injecter le sérum de Roux. On voit combien ces conclusions diffèrent de celles de MM. Bourges et Wurtz qui n'avaient trouvé le bacille de Löffler qu'une fois sur 18 cas d'angines pseudo-membraneuses du début de la scarlatine. Sur ces 50 cas d'angine diphtérique précoce, MM. Variot et Devé n'ont observé que 6 morts. Ces recherches sont des plus intéressantes, et leur précision me semble défier toute objection. Comme mes collègues MM. Sevestre et Comby, je me rallie absolument à ces conclusions, et je crois comme eux que dans les cas où les angines du début de la scarlatine ont nettement l'apparence diphtérique il faut injecter le sérum, avant même le résultat de l'examen bactériologique.

Dans la forme gangreneuse, il peut y avoir des ulcérations profondes qui ont pu déterminer une mort rapide par hémorragie à la suite de l'ulcération de la carotide interne (Gauthier, Vaughans). Lorsque l'angine pseudo-diphtérique est très développée, elle n'en est pas moins grave, et entraîne rapidement, indépendamment des accidents locaux ou de voisinage dont j'ai parlé, une septicémie le plus souvent mortelle.

L'angine tardive secondaire, qui paraît après la disparition de la pharyngopathie du début de la maladie, dans le deuxième ou le troisième septénaire, est au contraire toujours diphtérique<sup>1</sup>. C'est toujours alors une diphtérie associée au streptocoque, diphtérie grave, présentant presque toujours les symptômes de la diphtérie toxique, et entraînant rapidement la mort des malades.

**Coryza.** — Le catarrhe oculo-nasal est rare dans la période d'invasion de la scarlatine; Roger (*Revue de médecine*, mai 1899) l'a noté une dizaine de fois. Mais il est important de signaler une complication rare de la scarlatine : le coryza purulent. Observé par Fothergill, Huxham, Rilliet et Barthez, Trousseau, Bourges, Odent, Apert, il a été étudié par Roger et son élève Chausserie-Laprée (*Thèse de Paris*, 1900). On trouve dans cette thèse 40 observations de rhinite purulente scarlatineuse, dont 9 pseudo-membraneuses. Elle peut être précoce ou tardive. Le coryza purulent précoce est de beaucoup le plus important. S'il est précédé quelquefois, pendant un ou deux jours, par les symptômes d'un catarrhe nasal banal, le plus souvent il apparaît d'emblée subitement, le 1<sup>er</sup>, le 2<sup>e</sup> ou le 5<sup>e</sup> jour de la période d'invasion. L'écoulement nasal est d'une abondance extrême; c'est un véritable jetage de muco-pus jaunâtre, s'écoulant par le nez, recouvrant les lèvres, le menton, les joues du malade, traversant les linges qui protègent les oreillers. Il est fétide. Le coryza purulent coïncide presque toujours avec une angine violente et très douloureuse, avec ou sans exsudat.

Les ailes du nez sont rouges, tuméfiées. L'œdème peut gagner les joues et le front. L'entrée des narines est encombrée par des croûtes d'un jaune foncé. Le malade ne peut respirer que la bouche ouverte. Il y a une adénopathie sous-maxillaire très prononcée, et les signes d'une infection générale profonde, avec une énorme élévation de température. Le malade se cyanose, la respiration devient de plus en plus difficile, et la mort est ordinairement rapide. Dans ce cas, la rhinite purulente est une manifestation de la scarlatine maligne. Mais il y a des coryzas purulents moins graves. Ils guérissent, mais aggravent beaucoup le pronostic de la scarlatine.

Le coryza purulent tardif se montre vers le dixième jour de la maladie. Rien ne peut en faire prévoir l'apparition. Il n'a pas la même gravité que la forme précoce; mais il coïncide presque toujours avec une angine secondaire, et s'accompagne aussi de phénomènes d'infection générale. Il peut être très tenace, cesser pour reparaitre quelques jours après, et être la cause d'une complication grave, la broncho-pneumonie, et de lésions de l'appareil auditif.

C'est le streptocoque, isolé, ou associé au staphylocoque, rarement au coli-bacille, qui en est l'agent pathogène.

Le coryza purulent peut être pseudo-membraneux. D'après Chausserie-Laprée, il serait presque toujours indépendant de la diphtérie, bien qu'il coïncide ordinairement avec une angine pseudo-membraneuse. Le malade,

<sup>(1)</sup> Cette notion classique de la nature diphtérique des angines scarlatineuses secondaires est singulièrement atteinte par la communication de MM. Marfan et Apert à la Société médicale des hôpitaux (8 mai 1896). Dans 18 cas d'angines secondaires à la scarlatine observés à l'hôpital des Enfants en 1895, ils n'ont jamais trouvé le bacille de la diphtérie. Toutes ont été à streptocoques.

indépendamment du pus, rejetée par les narines des fausses membranes. Je crois la notion de la rareté de sa nature diphtérique un peu suspecte et sujette à révision, surtout après les travaux de M. Variot.

**Adénopathies. Bubon scarlatineux.** — Comme toute maladie infectieuse, la scarlatine atteint le système lymphatique : « La scarlatine a ses bubons », disait Trousseau. En fait, l'adénopathie sous-maxillaire, à un degré quelconque, ne manque jamais dans la scarlatine. Mais, dans les scarlatines intenses, dans les formes angineuses surtout, cette adénopathie peut prendre un développement considérable. Non seulement la tuméfaction peut être considérable par le fait de l'adénopathie qui envahit la plus grande partie des ganglions sous-maxillaires, et même les ganglions parotidiens, mais l'infiltration du tissu cellulaire qui s'y ajoute l'augmente encore. La tuméfaction est dure, résistante; l'évolution se fait tantôt vers la résolution, toujours longue à se produire, les ganglions restant augmentés de volume pendant de longues semaines, surtout chez les enfants scrofuleux. Souvent la suppuration se produit. Si l'abcès est très profond et qu'on l'abandonne à lui-même, les désordres les plus graves peuvent résulter du décollement des tissus. Le pus fuse profondément en arrière du pharynx, ou le long des vaisseaux dont il envahit la gaine, et dont il peut déterminer l'ulcération (ulcérations de la jugulaire, de la carotide); on peut voir alors survenir d'énormes hémorragies rapidement mortelles. Dans certains cas, ce sont des troubles respiratoires qui sont la conséquence de ces grandes collections purulentes cervicales, soit par compression du larynx et de la trachée, soit par œdème de la glotte de voisinage. Indépendamment de ces accidents locaux graves, ces grandes suppurations peuvent tuer par infection générale, par septicémie. Heureusement, elles sont fort rares aujourd'hui; la rigueur de l'antisepsie buccale, recommandée par tous les médecins dans la scarlatine, est le meilleur moyen de les prévenir.

**Otite.** — La scarlatine, comme toutes les maladies à détermination pharyngée, s'accompagne souvent d'otite; l'infection de l'appareil auditif se fait par la trompe d'Eustache. La forme légère de l'otite est très fréquente (55 pour 100 d'après Bader et Guinon) et ne détermine que des douleurs peu vives et un peu de fièvre. MM. Variot et Le Marc'Hadour (*Soc. de pédiatrie*, novembre 1902) évaluent la fréquence de l'otite dans la scarlatine à 40,65 pour 100. La forme grave, suppurée, est beaucoup moins fréquente (4,55 pour 100 d'après Burckhart et Guinon); elle paraît le plus souvent pendant la période d'éruption, au moment où les déterminations pharyngées sont dans tout leur développement. Quelquefois, la suppuration paraît très rapidement après avoir été précédée de douleurs peu violentes : il est probable que le peu d'intensité des douleurs est dû à la perforation rapide du tympan, qui livre passage au pus accumulé dans la caisse. D'autres fois, la douleur est plus prolongée et beaucoup plus violente; elle arrache des cris au malade, détermine de l'agitation, quelquefois même des convulsions, une fièvre violente, ou une recrudescence de la fièvre encore existante.

Le pavillon de l'oreille est douloureux, il peut être tuméfié, l'apophyse mastoïde est douloureuse à la pression, et dans les cas suraigus, où les

cellules mastoïdiennes sont d'emblée envahies par l'infection; la peau, à son niveau, peut être rouge et tuméfiée. Dès que le tympan est perforé et a permis l'écoulement du pus, la douleur cesse, la fièvre tombe, les phénomènes réactionnels disparaissent. Dans le plus grand nombre des cas, des soins antiseptiques rigoureux amènent la guérison relativement rapide de cette otite. Elle n'en est pas moins grave parce qu'elle expose à des désordres d'une grande gravité. C'est l'envahissement des cellules mastoïdiennes, rarement primitif, mais se produisant assez souvent à une période plus ou moins avancée de l'otite; la suppuration de l'apophyse mastoïde en est presque toujours la conséquence, et nécessite sa trépanation. C'est la thrombose des sinus, la méningite suppurée, la carie du rocher. La lésion du rocher détermina, dans un cas de Porter signalé par Graves, des hémorragies de l'oreille très abondantes, qui se répétèrent pendant 15 semaines, et finirent par entraîner la mort. Porter et Graves les attribuent à l'ulcération de la carotide interne. Jaccoud, dans une note de sa traduction des cliniques de Graves, les rapporte plutôt, en raison de la longue durée des accidents, qui n'est guère compatible avec une lésion de la carotide interne, à l'ulcération d'une petite branche qui, née de l'artère méningée moyenne, va s'anastomoser dans l'aqueduc de Fallope avec la stylo-mastoïdienne de l'artère occipitale. L'existence de l'hémiplégie faciale chez le malade de Porter milite en faveur de cette opinion. Sans avoir des conséquences aussi graves, les otites suppurées prolongées peuvent déterminer dans l'oreille interne des lésions que Ketz a décrites et qui entraînent une surdité incurable.

**Complications respiratoires.** — Ces complications sont très rares dans la scarlatine. Les laryngites sont tardives, et appartiennent le plus souvent au croup. Le mot de Trousseau « la scarlatine n'aime pas le larynx » est vrai pour le début de la maladie; les recherches bactériologiques démontrant que l'angine est *rarement* diphtérique en donnent la raison. Mais les angines secondaires, tardives, qui sont souvent de nature diphtérique, peuvent être le point de départ d'accidents laryngés. En outre, on peut voir survenir, très rarement, il est vrai, des accidents de croup dus au streptocoque, qui peut déterminer aussi des lésions plus profondes, ulcérations laryngées, produisant la périchondrite et même la nécrose du larynx. La broncho-pneumonie, très rare, toujours déterminée par le streptocoque, appartient aux formes graves, infectieuses. La pleurésie complique quelquefois la scarlatine, elle suppure souvent. Cela est si vrai que, lorsqu'on constate une pleurésie purulente, une des hypothèses pathogéniques à examiner est celle d'une scarlatine antérieure. Elle ne présente rien de particulier à signaler, sinon que le pus contient toujours des streptocoques, et qu'une intervention précoce amène le plus souvent une guérison rapide. Le plus souvent le début de cette pleurésie est insidieux.

Les complications que je viens d'étudier sont des complications locales, si on peut ainsi parler. Ce sont des lésions de voisinage déterminées par l'envahissement progressif par le streptocoque des tissus ou appareils voisins de la localisation pharyngée primitive. Tout autre est le processus des complications qu'il nous reste à décrire: ce sont des lésions éloignées, qu'une

véritable infection, une septicémie rattache à la lésion pharyngée initiale. Cette septicémie résulte de la pénétration dans le sang, à la faveur de l'angine, des streptocoques qui en sont les agents; car, dans tous les cas, on retrouve à l'origine une angine grave (Guinon). Bien que cette conception des complications de la scarlatine, qui ne sont pas explicables par l'envahissement progressif des tissus ou appareils voisins du pharynx, soit tout à fait rationnelle, et que je l'admets comme Guinon, il n'est pas exact de dire qu'on retrouve toujours à leur origine une angine grave. Telle néphrite par exemple peut se rencontrer à la suite d'une scarlatine dont les déterminations pharyngées ont été très peu marquées. Pourtant, comme le dit si justement Guinon, la septicémie, la pyohémie même, dans certains cas à suppurations multiples, sont le lien entre les lésions de siège si varié qu'il me reste à décrire.

**Complications de l'appareil vasculaire.** — L'endocardite se rencontre quelquefois; elle peut être précoce dans les formes très graves; elle prend souvent la forme ulcéreuse (Baginsky) et peut alors déterminer des embolies multiples. La péricardite est plus rare; comme la pleurésie elle est souvent suppurée. Les lésions du myocarde n'ont point été, que je sache, signalées; les accidents de collapsus cardiaque sont toujours sous l'influence de désordres nerveux d'origine centrale.

**Complications nerveuses.** — J'ai signalé, dans les scarlatines malignes, la fréquence des accidents nerveux. On n'en observe guère d'autres dans le décours de la scarlatine, et les accidents nerveux qui peuvent s'y montrer sont presque toujours sous la dépendance de lésions rénales, et de l'urémie qui peut en être la conséquence. Pourtant Cadet de Gassicourt a publié dans ses cliniques une remarquable observation de méningite cérébro-spinale suppurée dans le décours d'une scarlatine. C'est là une complication extrêmement rare, je n'en connais pas d'autre exemple.

Les paralysies dans le cours de la scarlatine sont extrêmement rares. Alexieff a pu en réunir 7 ou 8 observations publiées par les auteurs anglais (Faylard, Stephard, Bruns) et allemands (Eulenburq, Bohn, Henoch), et il en a observé deux cas à l'hôpital des Enfants-Malades de Kiew. Dans l'un d'eux (hémiplégie gauche), ces accidents disparurent assez rapidement. Dans l'autre terminé par la mort, on constata un thrombus de l'artère cérébrale moyenne gauche, avec destruction presque complète du noyau lenticulaire, et de la partie postérieure de la capsule interne. Brasch (*Berlin, Klin. Wochens.*, 1897, n° 2) a observé un cas d'aphasie au 5<sup>e</sup> jour d'une scarlatine; l'aphasie a duré 15 jours. Goodall (*Clinical Society of London*, 12 mars 1897) vit une enfant de 8 ans, atteinte de scarlatine d'intensité moyenne, être prise brusquement le 11<sup>e</sup> jour de convulsions générales terminées par un coma rapidement mortel. A l'autopsie on trouva une thrombose des veines de Galien et du sinus droit. Il n'y avait pas d'otite. Enfin Perrin a observé deux cas d'hémiplégie gauche, survenus l'un le 6<sup>e</sup> jour, l'autre le 7<sup>e</sup>, après le début d'une scarlatine, et ne présentant aucun signe de paralysie hystérique. Ces faits, très rares, devaient être signalés. Leur pathogénie est évidemment variable. Dans certains cas, il s'agit de troubles vaso-moteurs d'origine

toxique (accidents passagers), observés dans beaucoup d'infections. Dans d'autres, le processus est autre. Une artérite ou une phlébite d'origine toxique peuvent expliquer les accidents.

**Arthropathies de la scarlatine. Pseudo-rhumatismes scarlatineux.** — Cette dénomination de pseudo-rumatisme implique la notion moderne de la nature des arthropathies de la scarlatine. Contrairement aux idées de l'identité entre le rhumatisme et la scarlatine, défendues autrefois par Blondeau, du réveil de la diathèse rhumatismale sous l'influence de la scarlatine, admis par Peter, ces arthropathies de la scarlatine sont considérées aujourd'hui comme des pseudo-rhumatismes infectieux, conformément aux idées que Bourcy a défendues dans sa thèse. Ce pseudo-rumatisme, dont les allures ont été très bien fixées par Graves dans ses cliniques, est, comme la plupart des autres complications de la scarlatine, sous l'influence du streptocoque. Il se limite à l'exsudation fibrineuse dans les formes légères, devient purulent dans les formes graves. Lenhartz, Raskin ont trouvé le streptocoque dans les arthrites séreuses de la scarlatine; Heubner, Bokay, Babès, Raskin l'ont rencontré également dans l'arthrite suppurée. Il y a en effet deux formes de rhumatisme scarlatineux, comme il y a deux formes d'arthropathies diphtériques : l'une séreuse, l'autre suppurée. C'est une complication rare de la scarlatine. Cadet de Gassicourt dit ne l'avoir observé que dans un dixième des cas, Trousseau le disait plus fréquent chez les adultes que chez les enfants.

Il est ordinairement borné, dans sa forme séreuse, à un petit nombre d'articulations, surtout à celles de la main et du poignet, ou à celles des vertèbres cervicales, et particulièrement, comme l'avait indiqué Graves, à l'articulation atloïdo-axoïdienne; ce rhumatisme cervical, dont Graves avait un peu exagéré la fréquence dans la scarlatine, au point d'en faire une localisation presque caractéristique, s'accompagne de contracture des muscles cervicaux. Cette forme séreuse des arthropathies est une complication tardive de la scarlatine; elle n'apparaît guère avant le 20<sup>e</sup> jour. Elle est ordinairement peu intense et de courte durée. Il y a peu de tuméfaction des articulations malades, pas de rougeur à leur niveau; les douleurs sont ordinairement modérées. Le plus souvent la terminaison est rapide et heureuse, sans qu'il en persiste de traces. Pourtant, la résolution de ces arthrites peut être longue, ainsi que l'a indiqué Chevallet. Dans des cas exceptionnels elles laissent à leur suite de la raideur, et même de l'ankylose. Demme a publié un cas de ce genre (*Jahr. des Jenner'schen Kinderspital*, Berne, 1887); une arthrite scarlatineuse fut suivie de lésions articulaires avec ankylose. Bokay aurait vu une arthrite scarlatineuse se transformer en une véritable tumeur blanche. C'est là un exemple d'une infection secondaire par le bacille de Koch d'une articulation d'abord touchée par la scarlatine.

On n'avait décrit jusqu'à présent, dans les rares autopsies de malades ayant succombé avec des arthropathies séreuses dans le cours de la scarlatine, que des lésions superficielles des séreuses et des cartilages articulaires. Sevestre, Richardière et Péron (*Société médicale des hôpitaux*, 1<sup>er</sup> décembre 1895) ont publié deux observations dans lesquelles les extrémités

osseuses présentaient des lésions manifestes caractérisées par des déformations considérables. C'est ce qu'ils ont appelé la forme osseuse du rhumatisme scarlatineux. Dans ces deux observations le début a été tardif : 52<sup>e</sup> et 55<sup>e</sup> jours. Dans la première observation les lésions se sont montrées à l'articulation tibio-tarsienne droite, au coude droit, sur les deux articulations phalango-phalanginiennes du médius et de l'annulaire droits. Toutes ces articulations sont devenues énormes par suite du gonflement des extrémités osseuses. Dans la deuxième observation, le genou gauche a seul présenté des déformations osseuses, limitées à l'extrémité tibiale, qui était très développée. L'augmentation de volume des extrémités osseuses s'accompagnait, dans ces deux observations, de rougeurs de la peau, et d'œdème périarticulaire.

La régression est très lente : dans une des observations, l'ankylose a été le résultat de deux des arthrites phalangiennes. Les muscles voisins des articulations malades se sont atrophiés rapidement. Ces faits sont rares; il était important de les signaler; ils sont à rapprocher de la forme osseuse du rhumatisme blennorragique décrit par Garrod, Charcot et Lorain.

Beaucoup plus rare est la forme suppurée des arthropathies scarlatineuses; on ne les rencontrerait, d'après Carslow, qu'une fois sur 50 cas de rhumatisme scarlatineux. Presque toujours limitées à une seule articulation, un des genoux le plus souvent, elles peuvent exceptionnellement en frapper plusieurs. Elles présentent tous les symptômes classiques des arthrites suppurées, et ne s'observent que dans les cas d'infection généralisée et très grave par le streptocoque. C'est ce microbe qu'on trouve toujours, soit isolé, soit associé au staphylocoque dans le pus qui distend l'articulation. Le plus souvent les malades qui ont de pareilles lésions présentent un état infectieux des plus graves avec accidents ataxo-adyamiques qui entraînent la mort. La suppuration articulaire n'est qu'une manifestation de la pyohémie. Dans les cas très rares où les accidents généraux sont très atténués, l'arthrotomie faite d'une façon précoce pourrait amener la guérison.

**Vulvite, Orchite.** — Dans les pavillons de scarlatine, il est très fréquent d'observer la vulvite. C'est toujours le fait d'une infection surajoutée à gonocoques le plus souvent. Une fillette entre à l'hôpital avec une vulvite, assez peu intense pour passer inaperçue; les autres enfants sont contagionnées, par le vase, par des linges, par le thermomètre appliqué dans le rectum, et souillé par les sécrétions vulvaires. Une épidémie très intéressante de vulvite dans un pavillon d'isolement des hôpitaux de Lyon n'avait pas d'autre cause que le thermomètre qu'on croyait cependant désinfecté d'une façon suffisante. Elle ne cessa que lorsque chaque enfant eut un thermomètre spécial. C'est là une petite complication qu'on ne voit qu'à l'hôpital. Il m'a paru important de la signaler, non seulement au point de vue de l'hygiène hospitalière, mais encore parce que j'ai observé deux fois, chez des enfants atteints de vulvite intense, des douleurs de ventre très violentes, assez prolongées, au niveau d'un des hypochondres, s'accompagnant de fièvre, et qui m'ont semblé devoir être attribuées à des poussées de salpyngite résultant de l'infection progressive de l'appareil utérin. — Ces deux faits, dans les-