

contagiosité irait ensuite en s'atténuant, et la période d'éruption ne serait pas ou presque pas dangereuse. En réalité, l'éruption, dans les premiers jours, est contagieuse et tout au plus doit-on admettre, avec Bécclère, que la rougeole n'est plus contagieuse 5 jours après le début de l'éruption, quoique des cas isolés de contagion aient été cités au 9<sup>e</sup> jour (Guinon), et au 11<sup>e</sup> jour (Darolles). L'éruption terminée, la fièvre tombée, le catarrhe desséché, la contagion n'est plus à craindre et l'on peut donner la libre pratique aux enfants en desquamation. Ces faits, bien établis aujourd'hui, sont d'une extrême importance au point de vue prophylactique.

Parmi les faits de contagion pré-éruptive les plus frappants, on peut citer le suivant rapporté par le D<sup>r</sup> Eyre dans le *Brit. med. Jour.* (25 février 1889) : Un maître d'école de Beckenham rentre, après les vacances de Pâques, pour reprendre ses cours (50 avril 1888). Il se sent indisposé ce jour-là et continue cependant son service le 1<sup>er</sup> et le 2 mai. Le soir du 2 mai, il se couche et l'éruption se déclare pendant la nuit; il n'eut dès lors plus de rapports avec les écoliers, qui furent congédiés. Parmi les élèves, au nombre de 29, âgés de 7 à 14 ans, 15 avaient eu déjà la rougeole : ils restèrent indemnes. Les 14 autres furent pris sans exception, le premier cas s'étant déclaré le 10 mai et le dernier le 17 mai, la durée d'incubation ayant oscillé entre 8 et 16 jours.

**Bactériologie et anatomie pathologique.** — On ne connaît pas encore d'une manière certaine et indiscutable l'agent pathogène, le microbe de la rougeole, et cependant nous devons rendre compte des tentatives plus ou moins heureuses qui ont été faites pour le découvrir. Dès 1871, Coze et Feltz (Strasbourg) avaient décrit des bactéries fines et mobiles retirées du sang des rougeoleux et de leur mucus nasal. Plus tard Babès a rencontré un bacille très court, qu'il n'a d'ailleurs pas retrouvé dans les examens ultérieurs qu'il a faits. Canon et Pielicke ont vu, dans le sérum sanguin, un bacille simulant un diplocoque et ne se colorant pas par la méthode de Gram (14 fois sur 14 cas, dans le service de Guttmann, à Berlin). Voici comment ils ont procédé : le sang étendu sur la lamelle et séché à l'air est plongé dans l'alcool absolu pendant 5 bonnes minutes. Puis on met à l'étuve à 57 degrés, dans le mélange colorant suivant, pendant 6 à 20 heures :

Solution aqueuse de bleu de méthylène . . . . .	} aa 40 grammes.
Solution d'éosine (0 <sup>er</sup> ,25 p. 100 d'alcool à 70°)	
Eau distillée . . . . .	

Les bacilles de Canon et Pielicke auraient des dimensions variables, ils se rencontreraient dans le sang surtout au moment de la défervescence. Ils ont été observés également dans les sécrétions du nez, du larynx, de la trachée, de la conjonctive. Les cultures, faites en différents milieux, ont été négatives. Le D<sup>r</sup> H. Barbier a examiné les sécrétions lacrymales de 40 à 50 rougeoleux de l'Hôpital des Enfants; il a obtenu un bacille dont la première culture très peu abondante était à peine visible, mais qui se cultivait bien ensuite sur différents milieux. Ce bacille rappelait un peu le bacille de la diphtérie, et surtout celui de Canon et Pielicke. Mais il ne s'est montré

virulent dans aucun cas (inoculations négatives au cobaye, au lapin, au rat, à la souris). Tchaïkosky a aussi retrouvé le bacille de Pielicke.

Le D<sup>r</sup> Lesage (*Soc. méd. des Hôp.*, mars 1900), a décrit un petit microcoque ayant les dimensions d'un petit grain de staphylocoque, qu'il a trouvé dans le mucus nasal et pharyngé de la plupart des rougeoleux et parfois aussi dans le sang. Ce microbe est très virulent pour le lapin, mais sa culture inoculée n'a pu reproduire expérimentalement la maladie.

En résumé, nous n'en sommes qu'à la période d'essais, de tâtonnements, et si l'on veut bien tenir compte des résultats négatifs obtenus par les auteurs qui ont voulu contrôler la découverte de Canon et Pielicke, on en conclura que le microbe spécifique de la rougeole est inconnu. Mais, à défaut de ce microbe spécifique, il n'en manque pas d'autres qui sont appelés à jouer un rôle plus ou moins important dans les complications, dans les infections secondaires de la rougeole. H. Barbier, ayantensemencé les humeurs conjonctivales d'un grand nombre de malades, y a trouvé très souvent le staphylocoque blanc et moins souvent le streptocoque. Dans la salive, Méry et Bouloche ont trouvé le pneumocoque et le streptocoque, auxquels H. Barbier ajoute une strepto-bactérie spéciale, un coccus jaune ressemblant à l'aureus mais ne liquéfiant pas la gélatine, des staphylocoques blancs et dorés, un bacille ressemblant à celui de la diphtérie. Ce dernier auteur insiste sur la fréquence du streptocoque. Ces microbes, qui s'observent dans les rougeoles simples, non compliquées, se rencontrent aussi et à plus forte raison dans les lésions secondaires, dans les otites, stomatites, broncho-pneumonies, vulvites, etc., qui viennent si souvent aggraver la maladie primitive.

M. P. Armand-Delille (*Arch. de méd. des Enf.*, avril 1902), ayant pratiqué l'examen bactériologique de la gorge chez 75 enfants, a trouvé 52 fois (42 pour 100) le bacille de Löffler; mais il serait rarement virulent. Dans tous les cas, cette constatation justifie la sérothérapie antidiphtérique préventive dans les services de rougeoleux.

Les lésions anatomiques de la rougeole dépendent précisément de l'irritation déterminée par les microbes spécifiques ou non spécifiques, du côté de la peau, des muqueuses, des parenchymes. Du côté de la peau, il existe une congestion vive du corps muqueux de Malpighi, avec infiltration leucocytaire péri-vasculaire, péri-glandulaire, intra-papillaire. Dans quelques cas rares, la congestion peut aller jusqu'à l'hémorragie. Le D<sup>r</sup> Catrin (*Archives de méd. exp.*, 1891) a pu étudier microscopiquement la peau dans un cas de rougeole terminée par la mort. Il a trouvé : dans le derme, une diapédèse des globules blancs; dans l'épiderme, une substance colloïde distendant la cavité péri-nucléaire des cellules de Malpighi et refoulant le protoplasma. A ces masses colloïdes s'ajoutaient des cellules épithéliales, des globules blancs, lésions bien suffisantes pour expliquer la desquamation qui termine le processus éruptif. Il s'agit là, en somme, d'une *nécrose par coagulation*.

Du côté des muqueuses, les lésions sont tout aussi marquées et parfois davantage. Le D<sup>r</sup> Coyne (*Thèse de Paris*, 1874) a étudié particulièrement les lésions laryngées : la muqueuse est rouge, gonflée, surtout au niveau des cordes vocales supérieures, ce qu'on peut voir parfois sur le vivant à l'aide



du laryngoscope. Le calibre du larynx est rétréci par la tuméfaction inflammatoire, les ventricules sont effacés; la muqueuse, soulevée par les glandes sous-jacentes, est recouverte de muco-pus. Au microscope, on voit le derme muqueux infiltré de leucocytes qui s'accumulent principalement autour des vaisseaux et des glandes. Les follicules lymphatiques sont saillies et sont gorgés de cellules qui, dépassant les limites des follicules, infiltrent le tissu sous-jacent. L'épithélium de revêtement peut être altéré, surtout au niveau de la corde vocale inférieure. La laryngite de la rougeole peut être *catarrhale* ou *ulcéreuse*; dans ce dernier cas, les follicules clos sont nécrosés et entamés; la lésion peut aller plus loin et gagner les cartilages (périchondrite, abcès sous-muqueux, etc.). Du côté de la muqueuse intestinale, on a signalé l'hypertrophie des follicules clos et des plaques de Peyer. Les ganglions en rapport avec les muqueuses malades sont peu atteints dans la rougeole, beaucoup moins que dans la scarlatine et la diphtérie.

Dans les cas compliqués, on peut observer des lésions viscérales plus ou moins graves, et en particulier la broncho-pneumonie qui peut être lobulaire disséminée, ou pseudo-lobaire, ou à forme de bronchite capillaire (congestion étendue, bronchite suppurée des petites bronches). Je passe sur les lésions gangreneuses de la bouche, de la vulve, du poumon dont il sera parlé au chapitre des *Complications*.

L'examen du sang n'a pas montré l'aspect et les lésions qu'on observe dans d'autres maladies infectieuses, dans la diphtérie par exemple. Le sang *dissous*, le sang *sépié* sont rares. Mais Demme a trouvé que, dans la période fébrile de la maladie, le chiffre des globules rouges diminuait de moitié; il y aurait, à cette période, en même temps que l'hypoglobulie, une grande abondance de microcytes, de noyaux libres, de fragments de noyaux. Le taux de la fibrine serait également abaissé. Griffiths a trouvé, dans l'urine des rougeoleux, une ptomaïne qui aurait pour formule  $C^5H^5Az^5O$ , et qui, inoculée aux chats, déterminerait de la fièvre et la mort en moins de 2 jours.

Enfin, dans cette esquisse anatomique des lésions [de la rougeole doit figurer la mention des complications tuberculeuses qu'on observe si souvent à la suite de la maladie, soit du côté des ganglions médiastinaux (caséification), soit du côté des poumons (granulations grises, jaunes, amas caséux, broncho-pneumonies tuberculeuses à différents degrés d'évolution, etc.). Très souvent, à l'autopsie d'enfants morts de rougeole, la tuberculose se révèle, soit qu'elle existât au préalable (cas fréquent), soit qu'elle se fût développée sous l'influence de la rougeole.

**Symptômes.** — La rougeole est une maladie cyclique qui évolue suivant des étapes parfaitement réglées d'avance, toujours les mêmes, quand elles ne sont pas troublées par des complications intercurrentes; tous les cas sont en quelque sorte superposables, et le type morbide se reproduit incessamment chez les différents sujets, dans sa forme, dans sa chronologie, dans ses allures générales. Seule l'intensité varie suivant les circonstances d'âge, de milieu, de terrain, etc. On distingue dans la rougeole, comme dans les autres fièvres éruptives, quatre périodes : l'*incubation*, l'*invasion*, l'*éruption*, la *desquamation*.

1° *Incubation.* L'incubation est la période qui s'écoule entre la pénétration du germe dans l'organisme et la manifestation de ses effets. Sa durée n'est pas toujours facile à établir, le contact n'impliquant pas forcément la contamination immédiate, et l'on comprend les divergences des auteurs à ce sujet. Les faits minutieusement observés par Panum, Bécélère, Sevestre, Grancher, etc., fixent à 9 ou 10 jours la durée de l'incubation, et ce chiffre est très voisin de celui que les inoculateurs avaient obtenu (7 à 8 jours). Il faut donc compter 10 jours au maximum entre le moment où un enfant a pris la rougeole, et le moment où cette maladie s'annoncera par des prodromes fébriles, du catarrhe oculo-nasal, etc. Il faut compter 14 jours entre le moment de la contagion et le début de l'éruption. Pendant cette longue période d'incubation, l'enfant est bien portant; il joue, il mange, il sort, il se promène, il n'est pas malade. Rien, dans sa manière d'être, ne permet de prévoir la rougeole. C'est en vain que Bohn et Rehn ont prétendu saisir quelques légers malaises, que Dieulafoy dit avoir observé des éruptions passagères; Grancher déclare que rien n'est constant et qu'il a pendant 2 ans cherché, dans son service, à reconnaître la rougeole avant l'invasion, sans trouver un symptôme ayant le moindre caractère non pas de certitude, mais de probabilité. « La fièvre, par exemple, que nous supposons précéder de quelques heures au moins l'invasion, c'est-à-dire l'éruption, arrive en même temps que lui; et, lorsque, à la première élévation du thermomètre, l'enfant en prévision de la rougeole était isolé, il était déjà trop tard le plus souvent. L'incubation qui dure, de l'infection à l'invasion, 8 à 10 jours, se passe donc silencieusement. » Voici deux courbes montrant ce silence de l'incubation.

