

les préparera avec les sels quiniques les plus solubles, le lactate ou le chlorhydrate basique, dont on fera dissoudre deux à trois grammes dans dix centimètres cubes d'eau et dont on injectera habituellement un à deux centimètres cubes.

Dans le traitement des formes chroniques et surtout de la cachexie paludéenne, on emploiera pendant la période apyrétique l'*arsenic*, qu'on pourra souvent associer avantageusement au fer. On donnera par exemple douze gouttes, une à trois fois par jour, d'un mélange de 5 grammes de teinture de malate de fer avec 1 gramme de liqueur de Fowler. *On éloignera l'enfant du foyer miasmatique*; les bains de mer, le séjour à la montagne, l'hydrothérapie, accéléreront souvent le retour à la santé.

CHAPITRE IX

DIPHTÉRIE

On désignait, depuis Bretonneau, sous le nom de *diphtérie*, une maladie aiguë, infectieuse, caractérisée anatomiquement par une exsudation fibrineuse membraniforme à la surface des muqueuses ou du derme dénudé et tout spécialement à la surface de la muqueuse aérienne; on réserve aujourd'hui ce nom aux affections déterminées par le bacille de Löffler.

HISTORIQUE (1). — La première relation incontestable d'une épidémie de diphtérie est due à Arétée; la maladie qu'il désigne sous le nom d'*ulcus syriacum* ou *egyptiacum* sévissait dans les premiers siècles de notre ère, principalement en Égypte et en Syrie, frappait de préférence les enfants et les jeunes gens et présentait tous les traits principaux de la maladie décrite au commencement de ce siècle par Bretonneau.

Les relations d'épidémies analogues reparaissent et se multiplient au commencement de l'ère moderne. Il faut évidemment rapporter à la diphtérie les épidémies d'angine pestilentielle qui désolèrent l'Allemagne et la Hollande au milieu du xvi^e siècle (Pierre Forest à Alkmaër, 1557 — Jean Wierus à Bâle, 1565), le *garrottillo* qui exerça ses ravages en Espagne, en Portugal et dans les États de Naples à la fin du xvi^e siècle et dans le cours de la première moitié du xvii^e siècle, les maux de gorge gangreneux observés à Paris de 1743 à 1748 par Malouin et Chomel l'aîné, dans le comté de Cornouailles en 1748

(1) Consulter particulièrement pour l'histoire : L. Deslandes, Exposé des progrès et de l'état actuel de la science sur cette question : L'angine gangreneuse et le croup sont-ils identiques ? *Journal du progrès des sc. méd.*, t. I, p. 152-200.

par J. Starr, et à Crémone dans la même année par Ghisi, etc.

Dans toutes ces épidémies, dont nous ne citons que les plus célèbres, on avait observé deux ordres de faits. Les unes présentaient comme phénomènes prédominants des symptômes adynamiques et des fausses membranes gangreneuses dans la gorge et le nez, les autres ne s'accompagnaient pas d'un état général grave, mais menaçaient néanmoins la vie par la propagation des fausses membranes au larynx et à la trachée; ce qui les caractérisait, c'étaient des attaques de suffocation. Les unes et les autres étaient rapportées par les médecins qui les décrivaient à une même maladie appelée tantôt angine gangreneuse ou pestilentielle, tantôt *garrottillo*, tantôt *morbus strangulatorius* ou *suffocatorius*, tantôt esquinancie membraneuse, suivant les symptômes qui prédominaient dans chaque épidémie.

La description du *croup*, comme maladie spéciale, date du célèbre ouvrage de F. Home (1765), dans lequel le médecin écossais trace de main de maître les symptômes, l'anatomie pathologique et le traitement de la laryngite pseudo-membraneuse, mais, n'ayant eu devant les yeux que des cas sporadiques, il méconnaît le lien qui existe entre l'angine gangreneuse de ses devanciers et la maladie nouvelle qu'il croit avoir découverte.

Samuel Bard, dans sa description de l'épidémie qui sévit à New-York en 1771, ne commit pas la même erreur. Il avait observé trois variétés d'angine: tantôt la maladie restait limitée à la gorge; tantôt elle se localisait d'emblée au larynx, c'était le croup de F. Home; tantôt enfin, et c'était le cas le plus fréquent, elle commençait par la gorge et s'étendait de là au larynx et aux bronches.

En Europe, l'absence de toute épidémie considérable de diphtérie à la fin du xvm^e siècle et au commencement du xix^e, jointe au retentissement du livre de Home, contribua à renforcer la doctrine qui proclamait la dualité de l'angine maligne et du croup; cette idée culmine dans les travaux présentés au fameux concours, ouvert par Napoléon en 1807, *Sur la nature et le traitement du croup*. En lisant l'ouvrage couronné de notre illustre compatriote Jurine et les notes d'Albers (de Brême), qui partagea le prix avec lui, on est frappé de la confusion établie entre le croup membraneux véritable et les laryngites suffocantes, ainsi que de la rareté de l'angine concomitante.

C'est à Bretonneau (de Tours) qu'était réservé l'honneur de démontrer l'identité de l'angine pseudo-membraneuse avec le croup du larynx, de la trachée et des bronches. Ayant assisté, de 1815 à 1821, à trois épidémies meurtrières en Touraine, il y puisa les éléments de son immortel *Traité de la diphtérie*, maladie générale à laquelle il subordonna les lésions locales et dont il démontra la spécificité.

L'école française contemporaine, dont Trousseau, l'élève de Bretonneau, est le représentant le plus illustre, a adopté les idées du maître en les complétant et en les modifiant sur quelques points de

détail. C'est aux nombreuses thèses des internes des hôpitaux d'enfants à Paris, aux savantes discussions de l'Académie de médecine (1858) (1) et de la Société médicale des hôpitaux, ainsi qu'aux Cliniques de Trousseau, qu'on doit la vulgarisation de la trachéotomie dans le croup, et c'est à Bouchut qu'on doit la première idée de l'intubation.

La diphtérie a beaucoup augmenté son rayon d'action dans ces dernières années; elle est devenue endémique dans presque toutes les grandes villes de l'Europe et de l'Amérique du Nord, et s'impose dans tous les pays à l'attention des médecins. La distinction entre le croup et la diphtérie a été longtemps encore maintenue en Angleterre et en Allemagne; elle a disparu aujourd'hui devant les faits, qui se résument dans la formule de Trousseau: *Formes anatomiques et siège variables, cause unique.*

Une nouvelle ère dans l'histoire de la diphtérie a été inaugurée en 1884, par la découverte du *bacille diphtérique*, entrevu par Klebs et reconnu par Löffler (2). C'est à cette découverte que l'on doit une des applications les plus brillantes de la bactériologie à la thérapeutique, la *sérothérapie* de la diphtérie, dont la méthode est due à Behring (3), et l'introduction définitive dans la pratique à Roux (4), et qui a diminué dans des proportions considérables la mortalité de la diphtérie.

Aujourd'hui, le nom de diphtérie n'est plus synonyme d'affection pseudo-membraneuse. Il réunit toutes les affections déterminées par le bacille de Löffler [Escherich (5), Barbier (6)], depuis les plus légères, simplement catarrhales, jusqu'aux formes hypertoxiques. Par contre, il est des angines pseudo-membraneuses graves, telles que celles de la scarlatine, qui sont produites par le streptocoque et non par le bacille de Löffler; elles doivent être séparées avec soin de la diphtérie vraie sous le nom d'angines pseudo-diphtériques.

Sil'on nes'entient pas rigoureusement à ce principe étiologique que consacre d'ailleurs le succès spécifique du sérum antidiphtérique, on retombe dans la confusion créée par l'école anatomique de Virchow, qui appelait croupale toute inflammation pseudo-membraneuse superficielle et diphtérique toute inflammation pseudo-membraneuse profonde, interstitielle.

BACTÉRIOLOGIE. — Morphologie. — Le bacille diphtérique présente de grandes variétés de forme, avec un type fondamental qui est celui d'un bâtonnet cunéiforme dont une extrémité est ren-

(1) Voy. *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1858-1859, t. XXIV, *passim*.

(2) Löffler, *Mitth. aus dem K. Gesundheitsamt.*, t. II, 1884, p. 421.

(3) Behring, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1890, p. 1145.

(4) Roux, *Congrès d'hygiène de Budapest*, 1894.

(5) Escherich, *Centralbl. für Bakter.*, 1890, n° I.

(6) Barbier, *Sem. méd.*, 1891, p. 240.

flée et l'autre plus ou moins effilée, ce qui l'a fait comparer à un point d'exclamation.

Roux et Martin distinguent les bacilles *longs*, *moyens* et *courts*, les premiers étant d'après eux les plus virulents et les courts les moins virulents. Cette opinion est trop absolue. Martin (1) a d'ailleurs obtenu des toxines très actives avec des bacilles courts inoffensifs pour le cobaye et cultivés dans un milieu spécial.

L'arrangement des bacilles est variable. Tantôt isolés, tantôt réunis en V deux à deux, ils sont souvent disposés en rangées parallèles dites palissades ou sont enchevêtrés.

Le bacille diphtérique est toujours immobile.

Il prend le Gram, pourvu qu'on ne pousse pas trop loin la décoloration par l'acétone-alcool.

Cultures. — Sur le sérum de bœuf, ou mieux de cheval, additionné d'un quart de bouillon glycosé, qui est le milieu de choix, le bacille diphtérique se développe très rapidement et abondamment, sous la forme de colonies rondes d'un gris opalin, qui finissent par prendre la teinte mate de la goutte de cire.

Le bouillon porté à 35° se trouble très rapidement et d'une façon uniforme dans les premières vingt-quatre heures. De petits grumeaux se déposent contre les parois du vase; il se forme souvent à la surface un voile très fragile, qui se développe surtout de 30° à 33° et à un repos absolu.

Le bouillon, légèrement alcalin au début, devient acide au bout de trois à quatre jours; l'acidité persiste assez longtemps, puis elle est remplacée par une réaction alcaline, si l'air a libre accès dans la culture.

Sur agar glyciné, le développement est moins abondant et moins constant que sur sérum; l'agar sert principalement à déceler les associations microbiennes du bacille diphtérique.

Biologie. — La température la plus favorable au développement du bacille de Löffler est de 33° à 35°. Ce bacille se développe encore, mais moins sûrement, à 20°; ses cultures sur gélatine ne réussissent pas toujours. Il est tué, s'il est chauffé pendant trente minutes à 60° en milieu liquide; il résiste mieux à la chaleur à l'état sec (D'Espine et Marignac) (2).

La lumière, surtout la lumière solaire, est un puissant moyen de destruction du bacille diphtérique. Il résiste à la dessiccation plus de trois mois, quand il est maintenu à l'abri de la lumière.

Son développement et la production de sa toxine sont favorisés par l'accès de l'air. Il peut vivre néanmoins dans une atmosphère privée d'oxygène, mais seulement dans un milieu liquide (D'Espine et Marignac).

(1) L. Martin, Production de la toxine diphtérique, 1893, p. 20.

(2) D'Espine et Marignac, *Revue méd. de la Suisse rom.*, 1890, p. 110.

Action pathogène. — L'inoculation du bacille diphtérique sur la muqueuse du larynx, de la trachée ou du vagin du cobaye, sur la muqueuse buccale du pigeon, détermine la formation de fausses membranes. On peut aussi déterminer facilement un croup expérimental chez le lapin qui succombe à l'asphyxie.

Par l'inoculation sous-cutanée du bacille en nature ou d'un centimètre cube de culture en bouillon de vingt-quatre heures, on tue un cobaye de 400 à 500 grammes dans un temps qui varie d'un à huit jours, suivant le degré de virulence du bacille. Dans les cas de virulence très atténuée, l'animal se remet, mais présente souvent une escarre au point d'inoculation.

Les lésions constatées à l'autopsie du cobaye sont caractéristiques : œdème quelquefois mélangé d'ecchymoses et de fausses membranes au point d'inoculation (Löffler), hyperémie de l'intestin et des capsules surrénales (D'Espine et Marignac), parfois épanchement pleurétique.

Le bacille ne se retrouve chez l'animal qu'au point d'inoculation et ne pénètre pas dans le sang. Il tue par sa toxine.

Toxine. — Roux et Yersin (1) ont démontré que le bacille diphtérique produit une toxine très active, analogue aux diastases et qu'ils obtiennent par la filtration sur porcelaine de cultures en bouillon peptonisé, ayant passé de trois à quatre semaines à l'étuve à 37°, traversé par un courant d'air toujours renouvelé.

Cette toxine, quand elle est très active, tue le cobaye de 400 à 500 grammes en vingt-quatre ou quarante-huit heures à la dose d'un dixième de centimètre cube.

Roux et Yersin ont pu reproduire par l'injection de toxine diphtérique chez le chien les paralysies de la diphtérie, qui avaient été déjà obtenues par inoculation des cultures, par Löffler sur le pigeon et par D'Espine et Marignac sur le chat.

L'*albuminurie*, signalée chez les animaux diphtérisés par D'Espine et Marignac, a été reproduite également par les injections de toxine.

Immunisation. Sérothérapie. — L'immunisation des animaux contre l'action de la toxine diphtérique a été obtenue par l'injection de toxines atténuées par le chauffage à 70° (C. Fränkel), par l'addition de 1 pour 500 de trichlorure d'iode (Behring) ou par l'addition d'un volume de solution iodée de Gram à deux volumes de toxine (Roux). C'est en s'adressant au cheval, qui supporte bien les injections de toxine, que Roux est arrivé à une solution pratique de la sérothérapie. En injectant successivement des doses de plus en plus fortes, il a pu faire supporter au cheval des injections de toxine pure. Au bout de trois mois environ, le cheval est immunisé

(1) Roux et Yersin, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1888, 1889 et 1891.

et peut recevoir impunément plusieurs centaines de centimètres cubes de toxine pure. Le sang recueilli par la saignée de sept à dix jours après la dernière injection, a acquis des propriétés antitoxiques curatives pour la diphtérie humaine.

Associations microbiennes. — Des associations microbiennes de la diphtérie, la seule qui ait une importance clinique est celle du *streptocoque pyogène* (Barbier).

Le streptocoque existe toujours ou presque toujours chez les diphtériques dans l'enduit pharyngé et dans le mucus trachéal après la trachéotomie à côté du bacille de Löffler. Pour le déceler, il faut inoculer la fausse membrane soit sur milieu liquide (eau de condensation du sérum), soit sur agar glyciné [D'Espine (1), Dahmer (2)]. On ne peut donc pas se fonder seulement sur l'examen bactériologique pour distinguer deux formes de diphtérie, la strepto-diphtérie et la diphtérie pure.

Le streptocoque joue souvent, mais non toujours, un rôle important dans la détermination de la gravité des angines diphtériques, en pénétrant dans le sang et en joignant à l'intoxication diphtérique une septicémie streptococcique. Sur trente-six autopsies de diphtériques, Dahmer a trouvé dans près de la moitié des cas (47 pour 100) le streptocoque en culture pure dans le sang du cœur et de la rate, mais l'hypertoxicité des angines diphtériques dépend souvent uniquement de la virulence du bacille de Löffler.

Bacilles pseudo-diphtériques. — Le diagnostic bactériologique de la diphtérie est rendu parfois difficile par la présence des bacilles qui peuvent avoir les mêmes formes et les mêmes caractères de coloration que le bacille diphtérique, mais qui sont *dénués de virulence*. Dans tous les cas douteux, l'inoculation au cobaye s'imposera.

Le *pseudo-bacille diphtérique* (v. Hofmann, Löffler) ne se distinguerait du bacille diphtérique que par l'absence d'acidité de ses cultures en bouillon. Il paraît être identique au bacille de la xérose, découvert sur la conjonctive saine et malade. Roux considère le pseudo-bacille retiré de la gorge comme un bacille diphtérique vrai, qui a perdu sa virulence. Cette question est encore à l'étude.

ÉTIOLOGIE. — Causes déterminantes. — La seule cause connue de la diphtérie est la *contagion* par contact direct ou indirect avec les fausses membranes de la gorge.

Les faits de *contagion directe*, comme ceux observés chez les médecins ou les élèves des hôpitaux d'enfants, semblent être plus fréquents aujourd'hui qu'autrefois et indiquer une augmentation de virulence de l'agent infectieux.

La *contagion indirecte* est la plus fréquente; elle s'établit, soit par

(1) D'Espine, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1895, p. 7.

(2) Dahmer, *Centralbl. für Bakter.*, 1897, p. 59.

les vêtements souillés par le jetage, soit par les ustensiles de cuisine ou par les jouets qui ont servi aux enfants diphtériques, surtout par ceux qu'ils ont porté à leur bouche. Le contagement pourrait même être transmis médiatement par des personnes saines (1).

Dans un grand nombre de cas, la transmission ne se fait que longtemps après l'extinction de la maladie qui en est l'origine, grâce à la survivance du bacille dans les fentes des planches de l'appartement habité par le malade, etc.

Demme (2) a observé qu'en 1882, à Berne, les cas de diphtérie se sont développés principalement dans les mêmes maisons qui avaient été atteintes dans l'épidémie précédente, un an auparavant.

Filatow (3) rapporte qu'à l'Hôpital des enfants de Moscou les pavillons occupés par les diphtériques furent désinfectés avec soin et laissés sans être habités avec les fenêtres largement ouvertes pendant tout un été. Néanmoins, cinq à six mois après, quand on y installa les enfants atteints de fièvres éruptives, presque tous eurent une atteinte, grave ou légère, de diphtérie.

Mais le fait le plus important pour expliquer la propagation des épidémies est la présence de *bacilles de Löffler virulents dans le mucus buccal d'enfants convalescents* de diphtérie ou d'*individus sains* qui ont été en contact passager ou prolongé avec les malades.

Escherich (4) a attiré le premier, en 1890, l'attention sur la persistance du bacille dans la gorge des convalescents de diphtérie. Depuis lors, le fait a été vérifié par de nombreux observateurs. Si, dans beaucoup de cas, le bacille disparaît en même temps que les fausses membranes ou très peu de temps après, dans d'autres il persiste pendant des semaines, des mois ou même un an et demi (Legendre et Pochon) (5).

La durée la plus longue de survivance que nous connaissons après celle du cas de Pochon, est celle qui a été observée par Golay (6). Le bacille n'a disparu dans ce cas que le 362^e jour, malgré des traitements locaux antiseptiques variés et des injections répétées de sérum antidiphtérique. Au bout de cinq mois, on ne trouvait plus dans la gorge que des bacilles courts, qui néanmoins, en culture pure dans le bouillon, tuaient le cobaye à la dose d'un demi-centimètre cube en moins de vingt-quatre heures. L'enfant a présenté à trois reprises des rechutes d'angine pseudo-membraneuse dans les-

(1) Voir à ce sujet les faits rapportés par Thoinot, *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, oct. 1887, p. 351, et par Schrevers, *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, sept. 1888, p. 183.

(2) Demme, *XX^e rapport de l'hôpital Jenner* pour l'année 1883, Berne, 1884, p. 15.

(3) Filatow, *Vorles. über acute Infektionskrank.*, Wien, 1897, p. 198.

(4) Escherich, *Centrabl. für Bakter.*, 1890, n° 1.

(5) Legendre et Pochon, *Soc. méd. des hôp.*, 13 déc. 1895.

(6) Golay, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1897, p. 698.

quelles le streptocoque prédominait. C'est après la dernière rechute que le bacille de Löffler disparut définitivement.

Fibiger (1) a cité un fait analogue, où les bacilles ont persisté avec toute leur virulence pendant neuf mois, malgré plusieurs traitements locaux et l'injection de sérum antidiphtérique et n'ont disparu qu'après un catarrhe aigu à coccus.

Le rôle joué dans la propagation de la diphtérie par des personnes saines bacillifères a été démontré dans les épidémies observées par Aaser (2) à Christiania, par Thure Hellström (3) à Stockholm et par Fibiger dans le Seeland, parce que ces trois épidémies n'ont été supprimées que par l'isolement rigoureux de toutes les personnes bien portantes chez lesquelles l'examen bactériologique avait révélé la présence de bacilles de Löffler dans la gorge. Sur les dix sujets sains, porteurs de bacilles, examinés par Fibiger, un seul fut atteint plus tard de diphtérie clinique.

Nous ne connaissons rien sur l'habitat du bacille en dehors du corps humain. On a longtemps incriminé, comme source de la diphtérie humaine, les *oiseaux de basse-cour* et en particulier les poules qui sont atteintes souvent d'une affection pseudo-membraneuse analogue au croup humain. Les recherches de Löffler ont démontré que la diphtérie des pigeons est due à un bacille spécial différent de celui de la diphtérie humaine. Saint-Yves Menard (4) fait remarquer que la diphtérie des oiseaux, très contagieuse pour tous ces animaux, ne s'est jamais transmise à l'homme au Jardin d'acclimatation de Paris, bien que des enfants aient été employés aux soins des oiseaux, et que les individus qui gavent de bouche à bouche les pigeons atteints de diphtérie n'ont jamais contracté la maladie. Il est cependant possible que les oiseaux puissent être sujets à plusieurs sortes d'affections pseudo-membraneuses et que quelques épidémies de basse-cour suspectes d'avoir causé la diphtérie chez l'homme fussent dues au bacille de Löffler. C'est ce qui paraît avoir existé dans une épidémie de diphtérie aviaire observée à Bordeaux où Féré (5) a constaté la présence d'un bacille qui avait tous les caractères du bacille de Löffler et sécrétait, comme lui, une toxine paralysante.

Les *fumiers* ont été aussi incriminés à plusieurs reprises, mais sans preuves suffisantes jusqu'ici, comme le point de départ d'épidémies diphtériques (6).

L'*inoculabilité* de la diphtérie chez l'homme paraît établie par

(1) Fibiger, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1897, p. 809.

(2) Aaser, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895, n° 22.

(3) Thure Hellström, *Tidskr. i. mil. Helsevård*, 1896.

(4) Cité dans la *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1890, p. 375.

(5) Féré, *Congrès d'hyg. de Madrid*, 1898, in *Sem. méd.*, 1898, p. 163.

(6) Voir : R. Longuet, *Sem. méd.*, 1892, p. 446.

quelques faits bien avérés. Il s'agit, en général, de médecins qui se sont blessés au doigt en faisant une trachéotomie et qui, huit à quinze jours après, ont été pris d'angine, de laryngite ou de paralysie diphtérique. Les tentatives infructueuses d'inoculation faites par Trousseau et Peter sur eux-mêmes prouvent seulement que la réceptivité pour le poison diphtérique n'est pas la même chez tous les individus.

Les produits de la diphtérie sont auto-inoculables. Homolle (1), par exemple, a vu deux fois se produire des ulcérations diphtériques des doigts chez des enfants atteints de diphtérie labiale, qui tenaient constamment dans leur bouche le doigt qui devint malade.

Causes prédisposantes. — AGE. — La diphtérie est une maladie de l'enfance. Rare dans la première année, elle devient plus commune dans la seconde et frappe surtout les enfants de deux à cinq ans; elle décroît en fréquence dans les années suivantes et devient relativement rare chez l'adulte. Cette réceptivité spéciale au jeune âge est plus grande encore pour le croup que pour l'angine diphtérique.

HÉRÉDITÉ. — L. Revilliod (2), s'appuyant sur un nombre de faits assez considérable, estime que la diphtérie atteint souvent plusieurs enfants d'une même famille, non pas seulement simultanément, mais aussi à plusieurs années d'intervalle; d'autres familles, au contraire, bien que vivant dans un foyer épidémique, sont toujours épargnées. Eigenbrodt (3) est arrivé, d'après ses propres observations, à la même conclusion.

ÉTAT DE SANTÉ ANTÉRIEUR. — La diphtérie peut être primitive ou secondaire. La forme *primitive* atteint les enfants forts et robustes comme les enfants faibles et chétifs; au début d'une épidémie, elle sévit davantage dans les classes pauvres que dans les classes aisées; au plus fort de l'épidémie, elle fait des victimes sans distinction dans tous les rangs de la société. La forme *secondaire* s'observe surtout dans les hôpitaux d'enfants; elle survient principalement dans le cours de la rougeole, plus rarement de la scarlatine, de la fièvre typhoïde ou de la coqueluche.

La diphtérie peut *récidiver*, même à courte échéance.

CLIMATS, SAISONS. — On a observé des épidémies de diphtérie dans tous les climats et en toute saison. Il résulte néanmoins des nombreux documents publiés que le froid et l'humidité favorisent le développement de la maladie. C'est ainsi que dans l'épidémie qui décima, en 1862, l'île de Norderney dans la mer du Nord, on a constaté une recrudescence du mal chaque fois que les vents d'est soufflaient et ramenaient les brouillards (Wiedasch) (4).

(1) Homolle, Revue générale sur la diphtérie, *Revue des sc. méd.*, t. VIII, p. 389.

(2) L. Revilliod, *Union médicale*, 1877, et *Rev. de la tuberculose*, oct. 1894.

(3) Eigenbrodt, *D. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege*, 1893, p. 517.

(4) Wiedasch, Die gegenwärtige Epidemie Ostfrieslands, *Deutsche Klinik*, XIV, 1862.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Fausses membranes. — La lésion caractéristique de la diphtérie, la *fausse membrane*, ne se rencontre guère que sur les parties accessibles à l'air (Empis, Isambert) et a son siège de prédilection sur les muqueuses du pharynx, du larynx et de la trachée, plus rarement sur celles des bronches, du nez ou de la bouche ou sur la conjonctive.

Les tissus sous-jacents à la fausse membrane présentent si peu de lésions à l'œil nu, que Bretonneau les croyait parfaitement sains. La fausse membrane se détache facilement de la muqueuse dans la portion sous-glottique du larynx, dans la trachée et les bronches, où on la trouve souvent sous forme de tube membraneux à demi flottant. Elle adhère intimement à la muqueuse du pharynx et de la portion sus-glottique du larynx. La putréfaction cadavérique dissout les fausses membranes rapidement; dans les autopsies tardives et par un temps chaud, on peut ne retrouver à leur place qu'un vernis de mucus épaissi.

Les recherches micrographiques récentes sont venues confirmer l'opinion des anciens, qui voyaient dans la fausse membrane une exsudation fibrineuse provenant de la muqueuse sous-jacente.

Les fausses membranes sont essentiellement formées de fibrine et de jeunes cellules (Laboulbène) (1). Les différences de structure qu'elles présentent, suivant leur siège, ne dépendent que de la texture des différentes muqueuses.

La partie superficielle de la fausse membrane contient des microbes de toute espèce, microcoques, streptocoques, leptothrix, saprophytes de la putréfaction. Puis vient une couche moyenne, riche en cellules renfermant des ilots de bacilles diphtériques (Löffler). Au-dessous d'elle, se trouve une épaisse couche de fibrine exsudée, siégeant directement sur la muqueuse dénudée de son épithélium et dépourvue de bacilles.

Sang et viscères. — SANG. — Le sang présente souvent dans les formes graves de la diphtérie une grande fluidité et une teinte *sépia* qui tache les doigts. Sanné (2) a observé cette dernière altération dans dix autopsies d'enfants ayant succombé à une diphtérie maligne.

La proportion d'*hémoglobine* contenue dans les hématies est notablement abaissée; elle peut tomber à près de la moitié du chiffre normal, et la capacité d'absorption de l'hémoglobine pour l'oxygène diminue d'autant plus que la diphtérie s'aggrave (Quinquaud) (3).

La *leucocytose* est habituelle dans cette maladie, mais l'augmentation du nombre des globules blancs n'a pas, comme on l'a cru, d'importance pour le pronostic.

(1) Laboulbène. Recherches cliniques et anatomiques sur les affections pseudo-membraneuses, Paris, 1861.

(2) Sanné, art. DIPHTÉRIE, du *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1884, p. 579.

(3) Quinquaud, *Traité de chimie pathologique*, Paris, 1880.