maux des accidents absolument assimilables à ceux de la diphtérie, y compris les paralysies tardives [1].

Certains milieux semblent plus particulièrement favorables au développement du germe diphtéritique; parmi eux les fumiers et les détritus du balayage des villes occupent la première place (Klebs, Teissier, Ferrand, Longuet, Guyot); et les poussières qui en émanent sont très vraisemblablement une des causes de propagation les plus efficaces de la maladie (40 fois pour 100, J. Teissier). Les expériences de Lœffler ont montré d'ailleurs que le bacille diphtéritique se cultive très facilement sur la terre humide et dans le lait.

FIG. 55.— Spores des bacilles de la diphthérie, d'après Cornil et Babès.

Nous croyons enfin être autorisés à admettre que les oiseaux et les volailles, si facilement atteints de diphtérie, peuvent être des agents actifs de l'ensemencement de ces fumiers: les observations cliniques plaidant en faveur de l'identité des deux maladies se multiplient chaque jour (Nicati, Emmerich, Delthil, Ch. Bouchard, J. Teissier, etc.) [2]. En dehors de la cause spécifique, qui est

1. Cette substance assimilée aux diastases par Roux et Yersin, aux enzymes par Lœffler, est considérée par Brieger et Fraentzel comme une toxalbumine et comme une nucléo-albumine par Gamaleia; pour lequel, à côté des éléments toxiques, elle contiendrait encore une substance vaccinante.

2. Cette doctrine de la transmission de la diphtérie par la diffusion des poussières de fumiers contaminés et de l'identité de certaines formes de diphtérie aviaire avec la diphtérie de l'homme a été fortement battue en brèche ces dernières années et plus particulièrement depuis les travaux de Saint-Yves-Ménard et de Mégnin. Nous n'en maintenons pas moins énergiquement notre assertion; car les recherches ci-dessus prouvent simplement, ou bien que le bacille de la diphtérie est polymorphe, ou bien que chez les oiseaux ou les volailles il peut y avoir plusieurs espèces de manifestations pseudo-membraneuses. Notre opinion repose sur cette notion bien établie cliniquement que la diphtérie se diffuse plutôt par infection que par contagion, et que l'expansion épidémique relève bien plus de l'existence de foyers infectés et des influences cosmiques que des faits transmis par voie de contage direct.

Enfin certains faits cliniques nous paraissent avoir une valeur indiscutable, comme l'observation suivante du docteur Foix, prise entre vingt cas analogues.

Un enfant vit chez ses parents à la campagne, à 15 kilomètres de la ville, dans un vaste parc où il ne subit aucun contact. Un maçon qui travaillait dans la maison se fait une blessure; pour le panser, la femme de charge va prendre dans le poulailler un récipient de porcelaine plein d'eau; cette eau sert à laver la blessure de l'ouvrier, mais elle

l'introduction du germe diphtéritique dans l'économie, il n'y a plus que des causes prédisposantes.

La première de ces causes prédisposantes est l'*âge*; peu commune chez l'adulte, la diphtérie atteint surtout les enfants en bas âge, présentant son maximum de fréquence de deux à quatre ans (Roger); le *sexe* n'exerce aucune influence (Peter). Les chances de contagion diminuent avec l'âge; au-dessus de vingt ans, d'après les statistiques de W. Ogle; sur 100 personnes exposées à l'influence du contage, 14 seulement seraient infectées. Certaines familles présentent une prédisposition toute particulière à la diphtérie (Janssens). Nous avons observé nous-même un de ces faits singuliers concernant quatre enfants du même père, contractant tous la diphtérie à plusieurs années d'intervalle et dans des milieux et des pays différents.

Les épidémies de diphtérie sont favorisées par les climats froids et brumeux, par les saisons humides [1], bien qu'elles puissent se déclarer après un été très sec (Bouillon-Lagrange). Certaines maladies qui portent leur action sur l'arrière-bouche et le larynx (scarlatine, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde) prédisposent à la diphtérie. Il en est de même de la puerpéralité pour la diphtérie vulvaire. Ceci d'ailleurs est conforme aux données de l'expérimentation, car on sait que pour donner des résultats positifs, l'application d'un liquide chargé de germes pathogènes doit être faite sur une muqueuse présentant une plaie ou une solution de continuité (Lœffler, Cornil et Babès) [2].

En étudiant l'évolution des maladies régnantes pour la ville de Lyon, nous avons pu à plusieurs reprises nous assurer que dans certains cas la diphtérie sévit en raison inverse de la fièvre typhoïde. Thursfield, du reste, dès 1879, considérait ce rapport

souille en même temps un morceau de pain placé sur la table de la cuisine et destiné au goûter de l'enfant. Trois jours après l'enfant a la diphtérie et meurt et le maçon a sa plaie recouverte de pseudo-membranes. Or, plusieurs poules venaient de mourir de la diphtérie dans le poulailler où la cuisinière avait cherché le récipient à eau destinée à laver la petite plaie du manouvrier.

1. Dans un de ses relevés, Henri Roger aurait noté 576 cas de diphtérite pour l'automne et l'hiver, contre 370 pour le printemps et l'été. D'autre part, le docteur Podolinski nous a appris qu'en Russie les régions particulièrement humides sont ravagées par la diphtérie: 17,000 cas pour une population de 123,000 âmes dans le district de Migorod et pendant l'hiver de 1879-1880.

2. On trouvera dans cette expérience l'explication toute naturelle des faits négatifs relatés il y a bien des années déjà par Trousseau et Peter, qui s'étaient frotté les gencives avec des fausses membranes diphtéritiques sans succès, et en avaient conclu à la non-contagiosité de la maladie.

comme absolument constant ; pour lui la diphtérie et la dothiénentérie auraient des voies de propagation identiques.

Une première atteinte de diphtérie est loin de conférer l'immunité ; aussi les récidives ne sont pas rares, témoin Gillette, qui succomba seulement à la deuxième atteinte de la maladie.

Anatomie pathologique. — La lésion caractéristique de la diphtérie est la *fausse membrane* que l'on observe surtout dans le pharynx, les fosses nasales, le larynx et la trachée, mais qui peut aussi se développer sur les lèvres, la conjonctive, la vulve, l'anus, les solutions de continuité de l'épiderme (vésicatoires, saignée, piqûres de sangsues, excoriations de toutes sortes) et jusque dans l'œsophage (Millard, Talamon) et la cavité utérine. Cette fausse membrane, qui ne se développe pas sur les muqueuses à l'abri du contact de l'air (Empis, Isambert), est essentiellement composée de fibrine et de jeunes cellules (Laboulbène), avec des globules rouges, des granulations protéiques et des micro-organismes. En effet, si, après avoir porté sur une lame de verre un débri de fausse membrane et l'avoir séchée avec du papier buvard, on frotte légèrement cette membrane avec une lamelle, il est facile en colorant cette dernière, soit avec le bleu de Lœfler, soit avec du violet de gentiane, par la méthode de Gram, de mettre en évidence le germe pathogène ; celui-ci peut s'y trouver tantôt presque à l'état de pureté, tantôt mêlé à un grand nombre d'autres microorganismes. La figure ci-jointe, empruntée à Cornil et Babès, montre des colonies de bactéries pathogènes accumulées entre les feuillets fibrineux composant la pseudo-membrane (fig. 56).

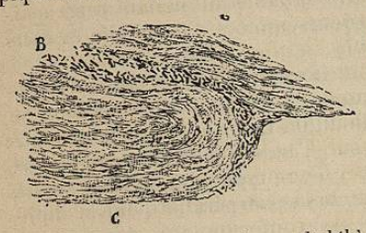

Fig. 56. — Fausse membrane diphthérique avec colonies de bacilles interposées entre deux couches de fibrine. — C, couche de fibrine d'aspect lamelleux ; B, bactéries.

Mais ces bactéries, avons-nous dit, ne sont pas les seuls microorganismes qu'on y rencontre ; on y trouve aussi des masses de zooglées et des microcoques en chaînette, souvent encapsulés, dont la valeur pathogène était encore mal établie il y a peu de temps.

Les recherches de Grancher et de Barbier viennent de prouver que ces associations microbiennes ne sont pas indifférentes, en ce sens que suivant leur nature elles peuvent modifier la virulence du germe spécifique, et même imprimer aux allures cliniques de la maladie une évolution particulière. C'est ainsi que dans les

angines diphtéritiques bénignes on trouverait certains cocci en grand nombre avec de plus rares bacilles de Klebs, tandis que dans les formes graves, l'agent spécifique serait presque toujours associé à des streptocoques formés de chaînettes à gros grains, streptocoques dont M. Barbier se serait attaché à montrer la grande virulence.

Le bacille de Klebs-Lœffler disparaît en général avec la fausse membrane ; mais il n'est pas exceptionnel de le voir lui survivre, et parfois on le retrouve dans la bouche plusieurs semaines après guérison apparente.

Les fausses membranes, blanchâtres ou grisâtres, presque toujours irrégulières, en général *stratifiées* et atteignant une épaisseur de 1 à 6 millimètres, reposent tantôt sur le *basement membrane*, tantôt directement sur le chorion muqueux dépourvu de son épithélium (Cornil). Dans la forme primitive, la muqueuse apparaît au-dessous avec son aspect normal, parfois un peu congestionnée, dépolie ou saignante. Dans la forme secondaire, la muqueuse est au contraire ramollie, ulcérée et même gangrenée, ce qui autrefois faisait confondre l'angine pseudo-membraneuse avec les autres altérations gangreneuses du pharynx. Des globules de pus infiltrent la muqueuse entière et même les parties sous-jacentes (Buhl), les vaisseaux sont gorgés de micrococcus et ont leurs parois perforées [1].

La fausse membrane diphtéritique présente cette particularité morphologique intéressante de résister à l'action des acides, mais

1. Dans un travail publié en 1880 dans les *Archives de physiologie*, Leloir a donné une description magistrale de la pseudo-membrane et des altérations épithéliales qui favorisent son développement : une altération spéciale correspond à chacune des modifications successives subies par la muqueuse : 1° rougeur ; 2° plaque opaline ; 3° pseudo-membrane.

Tout d'abord il se forme un espace clair autour du noyau de la cellule épithéliale. Cet espace clair refoule peu à peu le protoplasma, et la cellule ainsi transformée arrive à constituer, par adhérence de ses parois aux cellules voisines, un réticulum dont les mailles renferment de la fibrine , à l'état filamenteux quelquefois, et des globules de pus (plaque opaline). Puis le réticulum se dissocie : il est envahi par des exsudats fibrineux, le pus venu du derme, des globules rouges et des parasites ; la fausse membrane avec ses différents caractères variant avec les degrés de l'altération est ainsi constituée.

Pour Leloir, toutes les altérations pseudo-membraneuses ont la même constitution et ont toutes pour point de départ une modification épithéliale.

Cette présence de la fibrine dans les fausses membranes avait donné lieu autrefois à deux hypothèses : celle de Wagner, d'après laquelle les cellules épithéliales subiraient une dégénérescense spéciale, *fibrineuse* ; celle de Rindfleisch, pour qui la fausse membrane résulterait de la congulation d'un *exsudat fibrineux intercellulaire*.

de se dissoudre facilement dans les alcalis et surtout la solution de soude caustique à la glycérine de H. Roger, propriété qui pendant longtemps a été utilisée en thérapeutique.

Les ganglions lymphatiques voisins sont ramollis et peuvent suppurer. On les trouve parfois gorgés de micrococci (Cornil); d'autres fois ils sont simplement hypertrophiés et leur coupe présente des grains brillants qui ne sont autre chose que des follicules remplis de cellules lymphatiques ou de leucocytes (Morel). Le tissu cellulaire ambiant participe le plus souvent au travail phlegmasique, ce qui donne à la région un aspect empâté qui, lorsqu'il est prononcé, est généralement considéré comme de fort mauvais augure.

Les poumons présentent, avec des lésions mécaniques comme l'emphysème et l'atélectasie, de la pneumonie lobulaire à la base, assez souvent des ecchymoses sous-pleurales, et plus rarement des noyaux d'apoplexie pulmonaire.

Le rein, sain en apparence, peut offrir des altérations parenchymateuses profondes. Elles portent surtout sur la région glomérulaire. Tantôt il ne s'agit que d'une simple congestion ; tantôt au contraire on observe une véritable glomérulite, qui se traduit par de l'épaississement de la capsule de Bowmann et par de la prolifération des cellules adhérentes à la capsule ; l'anse elle-même s'enflamme et l'on peut voir des cellules sessiles fixées à sa surface par leurs pédicules, faire saillie dans la cavité glomérulaire (Cornil et Brault). Il en est de même du foie, qui est parfois notablement altéré. Les lésions qu'on y rencontre ont été bien étudiées par Morel : elles consistent en une hypertrophie avec infiltration de fines goutelettes graisseuses, accumulation de leucocytes dans les vaisseaux sanguins interlobulaires, et une abondante desquamation épithéliale des canalicules biliaires.

Le cœur est normal le plus souvent ; cependant on peut y rencontrer les lésions de la dégénérescence graisseuse (Bristowe, Greenhow), de la myocardite (Rabot et Philippe) et de l'endocardite (Labadie-Lagrave). Ses cavités contiennent des coagulum volumineux (Robinson-Beverley, Richardson).

C'est que le sang est lui-même sensiblement modifié ; il est de couleur foncée, jus de pruneaux, il tache les doigts comme de la sépia, donne aux organes une teinte sale et renferme des caillots bourbeux (Millard, Peter). Bouchut a insisté sur la leucocytose de la diphtérie infectieuse et Quinquaud a signalé la diminution précoce et rapidement progressive de l'hémoglobine ; enfin on peut y rencontrer des micro-organismes.

Les lésions du système nerveux, quand elles sont appréciables, varient de siège et de nature. On a observé des lésions *périphériques* et des lésions *centrales*. Les lésions périphériques ont été vues d'abord par Charcot et Vulpian, Lorain et Lépine, qui ont signalé la dégénérescence graisseuse des muscles du voile du palais paralysé ainsi que la dégénérescence locale des nerfs correspondants. Friedreich et Leyden ont observé d'autre part l'altération des troncs nerveux depuis leurs extrémités intramusculaires jusqu'au système central.

Buhl, le premier, indiqua la possibilité d'une lésion centrale et décrivit comme lésion pathognomonique des paralysies diphtéritiques le gonflement inflammatoire des racines médullaires, et l'infiltration nucléaire des ganglions spinaux. En 1876, Pierret déclarait devant la Société de biologie avoir observé dans le canal médullaire et dans les régions méso-céphaliques une véritable méningite pseudo-membraneuse susceptible d'emprisonner les racines médullaires, et de comprimer les nerfs rachidiens. Enfin, plus récemment, Déjerine a constaté dans un certain nombre d'autopsies une altération constante des racines antérieures qui serait sous la dépendance d'une irritation primitive (téphromyélite légère) de la substance grise, et qui se traduirait par un processus à la fois interstitiel et parenchymateux, une transformation moniliforme des tubes nerveux. Nous aurons à interpréter plus tard ces différentes lésions et à faire la part de chacune d'elles dans la pathogénie des phénomènes parétiques.

Description. — Au point de vue de la marche, l'angine diphtéritique est *légère* ou *grave* [1].

L'*angine* débute en général d'une façon insidieuse, soit que le malade n'accuse aucun malaise, soit qu'il présente seulement un peu d'inappétence, de tristesse, de difficulté dans la déglutition. Plus rarement, la fièvre s'établit d'emblée (39 degrés à 39°5) avec violent mal de gorge et tuméfaction douloureuse des ganglions sous-maxillaires. Semblable début est loin d'être exceptionnel et

1. Les distinctions établies par les cliniciens entre les diphtéries légères et les diphtéries graves, comme entre le croup non toxique et le croup infectieux des médecins anglais, répondent peut-être plus qu'*à de simples variétés d'un même état pathologique ;* elles correspondent peut-être à des différences de nature : c'est un point d'ailleurs que les recherches bactériologiques ne tarderont pas à élucider, en mettant en relief plusieurs germes pathogènes susceptibles de reproduire l'angine pseudo-membraneuse. Ces prévisions ont été pleinement justifiées par les récentes recherches des bactériologistes ; nous savons maintenant que les angines diphtéritiques *à cocci* sont moins graves, que les angines à streptocoques le sont plus, d'où la division du professeur Grancher en diphtérie toxique et diphtérie infectieuse, cette dernière dénomination répondant à l'association du bacille de Löffler avec le streptocoque.

trois fois depuis un an nous avons eu l'occasion d'observer des diphtéries toxiques débutant par une température hyperthermique, une céphalée intense et des vomissements.

Si au début on examine la gorge, on voit sur une amygdale ou sur la luette une fausse membrane mince, d'aspect opalin, un peu diffuse, plus rarement une série de petites plaques confluentes ressemblant un peu à l'herpès guttural. Peu à peu, les fausses membranes envahissent tout le voile du palais et les amygdales sur lesquelles elles s'avancent irrégulièrement, entourées par une zone de la muqueuse fortement congestionnée. La couleur des fausses membranes varie du blanc grisâtre ou jaunâtre au brun, et même au noir (angine gangreneuse de Fothergil), lorsqu'elles renferment des globules rouges. Les fausses membranes sont plus adhérentes que dans le larynx ; elles se reproduisent parfois très rapidement.

Si l'intoxication est peu intense, une fois détruites ou expectorées, les fausses membranes ont peu de tendance à se reproduire, l'engorgement ganglionnaire diminue et au bout d'un ou deux septénaires, le malade est guéri : c'est la forme légère, bien que jusqu'au dernier moment on puisse craindre la propagation au larynx et que le convalescent reste exposé aux paralysies consécutives.

Dans la forme grave, les fausses membranes s'étendent à la paroi postérieure du pharynx et jusqu'à l'œsophage, aux fosses nasales, amenant rapidement la suffocation en dehors de toute propagation au larynx; la tuméfaction sous-maxillaire est énorme; la face est pâle et plombée, le malade est apathique et indifférent. L'haleine est fétide, repoussante (*æger pestem redolet*); la salivation abondante, la diarrhée a une odeur infecte; il survient fréquemment des épistaxis et des hémorragies pharyngées; il y a de l'albuminurie, 224 fois sur 410 cas (Sanné). Peu à peu, le pouls devient petit et dépressible, la température baisse, la voix s'éteint (*vox nihil significat*, Arétée), et le malade succombe à une véritable *septicémie*. La mort peut être foudroyante; le plus souvent elle est la conséquence de la propagation des fausses membranes au larynx, ou de l'œdème de la glotte (Damaschino).

La guérison pourtant est possible; elle s'obtient alors vers le vingt-cinquième jour ou au delà.

L'*angine secondaire*, survenant après une scarlatine par exemple, s'accompagne toujours de phénomènes d'une intensité remarquable et peut se terminer par la *gangrène*. Cette angine diphtéritique compliquée de gangrène est ordinairement mortelle, on ne guérit qu'au prix de difformités de la gorge.

Enfin H. Roger a décrit une *forme à évolution lente* de l'angine

diphtéritique. Cette angine qui, à un point de vue général, diffère peu des formes préalablement décrites, se signale par cette particularité que : vers le huitième ou dixième jour, après une rémission de la plus heureuse apparence, le processus infectieux reprend sa marche progressive, jetant le malade dans un affaiblissement croissant qui au bout d'un certain temps aboutit fatalement à la mort. Cette forme de la diphtérie s'accompagne d'un cortège réactionnel peu accentué.

Complications. — Les complications sont la *propagation aux fosses nasales*, indiquée par un écoulement nasal sanieux; la *diphtérie buccale*, forme très rare; la *propagation à l'arbre trachéo-bronchique* caractérisée par l'expectoration de membranes en tube, la dyspnée et l'affaiblissement du murmure respiratoire; la *diphtérie cutanée*.

En 1857, Wade, après Copland, a signalé la fréquence de l'*albuminurie;* cette albuminurie, étudiée aussi avec beaucoup de soin en France par Millard, Sée, Empis, disparaît en général au bout de sept à huit jours, sans donner lieu à l'anasarque et sans laisser de suites. Les Anglais en font la caractéristique de la diphtérie infectieuse.

G. Sée (1858) a signalé une *éruption scarlatiniforme* qui se produit assez souvent après la trachéotomie. On a montré depuis que la diphtérie, à l'instar des intoxications septicémiques, pouvait s'accompagner de toute la série des exanthèmes : morbilleux, érysipélateux, scarlatiniforme, etc.; dans les cas graves, les érythèmes sont fréquents au niveau des masses ganglionnaires engorgées. La nature des différentes épidémies n'est pas sans influence sur l'apparition de ces exanthèmes.

La *pneumonie*, la *thrombose cardiaque*, l'*endocardite* peuvent être observées. Mais c'est surtout aux *paralysies locales* ou *généralisées* que les malades sont exposés dans la convalescence de l'angine pseudo-membraneuse. A Maingault revient l'honneur de les avoir un des premiers parfaitement décrites. D'après H. Roger, ces paralysies atteignent un *quart* et même un *tiers* des malades, Elles surviennent dans les trois premières semaines de la convalescence, plus rarement lorsque l'angine existe encore (Gubler). En général on peut en soupçonner l'invasion à l'existence de quelques phénomènes prodromiques : la convalescence est moins franche, il y a un léger retour de la fièvre, l'albumine a persisté. Le début de la paralysie du voile du palais est marqué par du nasonnement, du ronflement pendant le sommeil, de la toux au moment de la déglutition, le retour des liquides par le nez, des nausées provoquées par le contact de la luette avec la base de la langue. Le malade ne peut gonfler ses joues (Maingault), la

salive s'écoule constamment de sa bouche, il y a un peu de gêne pour s'exprimer; et les muscles de la mâchoire se contractant avec une certaine incertitude, il en résulte un facies spécial qui n'est pas sans analogie avec celui de la paralysie labio-glosso-laryngée. La déglutition des aliments froids et des solides est plus facile que celle des aliments chauds et des liquides ; leur introduction dans les voies respiratoires peut amener brusquement la mort (Millard). Le voile du palais est peu mobile et anesthésié.

L'*organe visuel* est souvent frappé : on observe de l'amaurose, des troubles de l'accommodation par paralysie du muscle de Brucke, parfois du strabisme ou une chute de la paupière supérieure. La *surdité* a été observée ; le *goût* n'est jamais totalement aboli.

Nous avons constaté, dans un cas, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. Burow a cité des faits analogues.

Lorsque la paralysie se généralise, la propagation se fait dans l'ordre suivant : muscles de la nuque, des membres inférieurs, des membres supérieurs, du tronc. En général, la paralysie est précédée de fourmillements et d'une anesthésie qui ne dépasserait pas le coude et le genou (G. Sée). A côté de cette diffusion marquée des symptômes, la *paralysie généralisée* présente cet autre caractère important d'offrir une certaine mobilité des accidents (Trousseau) : c'est ainsi que les phénomènes parétiques se substituent les uns aux autres et parfois dans un espace de temps relativement restreint. On a noté un certain degré d'incoordination des membres et de la diminution des réflexes.

Dans bon nombre de cas, on a constaté la diminution des pulsations cardiaques (Maingault) dès le début. La *paralysie cardiaque* est telle parfois que le pouls tombe à trente, à vingt et même à seize pulsations (H. Weber). La mort survient alors par syncope ou par embolie pulmonaire. D'autres fois elle résulte d'une action directe de la diphtérie sur les régions centrales (mort subite par paralysie bulbaire, faits de Landouzy et de J. Teissier).

Le *rectum* et la *vessie*, souvent intacts, peuvent aussi être frappés de paralysie (H. Roger), ce qui entraîne l'incontinence de l'urine et des matières fécales. On a noté quelquefois l'*anaphrodisie*. Duchenne a signalé la paralysie du diaphragme [1].

1. Dans ces derniers temps, Landouzy et Déjerine ont décrit un troisième type de paralysie diphtéritique qui frapperait successivement et d'emblée les membres inférieurs, puis les supérieurs, ainsi que les muscles du tronc, aurait une tendance marquée aux accidents bulbaires (syncope, ralentissement du pouls) et entraînerait la mort sans aucun trouble de sensibilité. Cette évolution le rapprocherait beaucoup du syndrome morbide de Landry (voy. Landouzy, *Des paralysies dans les maladies aiguës*, th. agr., 1880).

La mort survient après une durée de deux à huit mois dans 12 cas pour 100 environ (Lorain et Lépine). Lorsque la guérison a lieu, ce sont les muscles paralysés les premiers qui recouvrent leurs fonctions les derniers ; longue à obtenir pour les paralysies généralisées, elle est souvent rapide lorsqu'il s'agit d'une parésie localisée au voile du palais où on l'a vue quelquefois ne persister que quarante-huit heures.

Trousseau expliquait ces paralysies par l'action toxique sur le système musculaire du poison diphtéritique. Cette théorie n'est plus soutenable, aujourd'hui que nous savons que ces paralysies peuvent succéder aux angines communes. « La lésion pharyngée agit par action centripète sur les vaso-moteurs des centres nerveux, de manière à modifier momentanément la nutrition de ceux-ci, au point d'en amoindrir la puissance fonctionnelle » (Jaccoud). Gubler regardait ces paralysies comme de simples troubles amyosthéniques, n'ayant rien de spécial à la diphtérie.

Grâce aux conquêtes récentes de l'anatomie pathologique, il est permis maintenant de sortir du domaine de l'hypothèse. Sans revenir sur la première théorie de l'*altération locale des muscles et nerfs* sous-jacents aux pseudo-membranes, soutenue par Charcot, Vulpian, Lorain et Lépine, et qui tombe devant les faits de paralysie diphtéritique généralisée, il semble bien acquis maintenant que la paralysie diphtéritique peut résulter au moins d'un double mécanisme : tantôt, ainsi que le démontrent les observations de Pierret et de Saint-Clair, elle est le fait d'une méningite spécifique dont les déterminations correspondent exactement aux groupes musculaires parésiés ; tantôt elle est la conséquence d'une névrite ascendante qui, soupçonnée par Buhl, a trouvé sa confirmation directe dans les faits de Leyden, de Déjerine et de Barth. En pareil cas la paralysie diphtéritique serait l'analogue des paralysies consécutives aux maladies vésicales ; cette opinion vient du reste d'être soutenue avec talent par Huchard dans sa réédition des œuvres d'Axenfeld. Quant aux faits de plus en plus restreints, caractérisés par une téphro-myélite sans lésion nerveuse périphérique, on peut jusqu'à plus ample informé les expliquer par une action directe sur l'axe rachidien de l'élément infectieux spécial à l'empoisonnement diphtéritique. En d'autres termes, les paralysies post-diphtéritiques rentrent dans le vaste cadre des paralysies toxiques. Roux et Yersin en les reproduisant expérimentalement en ont éclairé définitivement la pathogénie. Et bien que les animaux inoculés avec les produits solubles du bacille de Lœffler, et rendus paralytiques, n'aient présenté aucune lésion nerveuse apparente, il est permis de rattacher

celles que nous venons de signaler à l'infection diphtéritique primitive ou aux agents des infections secondaires.

Diagnostic. Pronostic. — La présence des fausses membranes et l'engorgement ganglionnaire rendent ordinairement le diagnostic relativement aisé; cependant, au début, il est parfois difficile de distinguer l'angine pseudo-membraneuse de l'angine herpétique ou pultacée (voy. plus loin, p. 542); l'absence de fièvre, l'engorgement plus prononcé des ganglions sous-maxillaires, le début insidieux des accidents, l'apparition de l'albuminurie enfin, sont de bons signes de la diphtérie.

Le pronostic de l'angine diphtéritique est toujours grave, surtout chez les enfants ou chez les sujets débilités, mais il varie notablement suivant les épidémies, les années, et surtout suivant les différentes contrées de l'Europe. Tandis qu'à Genève, par exemple, la mortalité relative de la diphtérie est habituellement assez basse, en France et à Paris principalement son taux mortuaire se trouve plus élevé : il oscille aux environs de 70 pour 100. A Lyon depuis cinq ans la mortalité par diphtérie s'est élevée de 55 à 72 pour 100. On peut donc dire d'une façon générale que la diphtérie, en augmentant de fréquence, augmente de gravité.

En ce qui concerne les différents cas pris isolément, on a constaté que la diphtérie de l'adulte est généralement plus grave (Ménocal, Ribes); que les formes accompagnées d'épistaxis sont plus sévères, et que les diphtéries secondaires sont particulièrement redoutables. La présence de l'albuminurie, considérée par de nombreux auteurs comme entraînant un pronostic plus sombre, n'aurait pas l'importance qu'on a voulu lui attribuer (Sanné).

Prophylaxie. Traitement. — Les notions étiologiques que nous avons exposées plus haut imposent aux pouvoirs publics d'impérieux devoirs : des règlements de police sévères pour l'inspection des marchés, l'enlèvement des détritus du balayage, des fumiers, etc. Les cas de diphtérie devront être déclarés à l'autorité compétente qui prescrira les mesures de désinfection les plus complètes.

La désinfection à outrance, et l'antisepsie la plus rigoureuse, aussi bien en ville qu'à l'hôpital (Sevestre, Grancher), pourront seules enrayer la propagation du mal. L'expérience a montré que les hôpitaux d'isolement n'avaient en rien diminué le nombre et la gravité des diphtéries. Néanmoins les malades seront isolés le mieux possible des sujets capables d'être contaminés, et les personnes qui les entourent s'astreindront aux soins de toilette les plus méticuleux; elles n'approcheront le malade que revêtues d'une longue blouse qui sera chaque fois désinfectée par passage à l'étuve sous pression ; puis elles se soumettront à l'hygiène la plus

sévère pour éviter elles-mêmes l'infection et ne pas devenir à leur tour une source de transmission. Elles se rappelleront que les formes les plus bénignes de l'angine pseudo-membraneuse peuvent déterminer chez certains sujets les formes les plus graves. Des pulvérisations antiseptiques seront faites régulièrement dans la chambre du malade.

Le traitement sera général et local. Le traitement général comporte l'emploi des stimulants et des toniques : extrait de quina, quinine (à hautes doses parfois comme le conseille Thédoldi), café noir, perchlorure de fer (Aubrun), boissons excitantes (thé, alcool, Porto). Parfois il y aura lieu de recourir à la suralimentation spontanée ou artificielle avec le tube de Fauché. Enfin on prescrira les inhalations d'oxygène.

Mais le traitement local devra tenir la première place, aujourd'hui surtout que l'on revient à la notion d'une infection primitivement locale ; il comporte de la décision et de l'énergie.

Nous rappellerons seulement pour mémoire toute la série des topiques ou des caustiques, conseillés jusqu'à ces dernières années pour détruire les fausses membranes (acide chlorhydrique, nitrate d'argent, fleur de soufre, perchlorure de fer), ou les substances dissolvantes, comme l'eau de chaux, le cubèbe ou la pilocarpine ; nous devons une mention spéciale à l'huile de pétrole lourde (Lamarre) et aux inhalations de térébenthine et de goudron (Delthil), dont l'action antiseptique a rendu certainement des services. Nous nous bornerons à recommander ici d'une façon plus spéciale la méthode de Gaucher, qui compte chaque jour de nouveaux adeptes, méthode qui consiste à détruire systématiquement les fausses membranes, puis à cautériser énergiquement le pharynx ainsi dénudé avec une solution de camphre, huile de ricin et glycérine, en même temps qu'on répète fréquemment de grands lavages antiseptiques de la bouche.

L'application du topique se fait à l'aide d'un tampon d'ouate hydrophile trempé dans ce mélange : camphre, 20 gr. ; huile de ricin, 15 gr. ; alcool à 90°, 10 gr. ; phénol absolu, 5 gr. ; acide tartrique, 1 gr. Cette opération doit être répétée toutes les trois heures pendant le jour, deux fois seulement pendant la nuit. Dix minutes après on a recours au lavage antiseptique.

Nous renvoyons pour la description complète du manuel opératoire à l'intéressante monographie de M. Gaucher. Nous ferons remarquer toutefois que cette méthode est extrêmement pénible par le fait des grandes douleurs provoquées par la cautérisation ; c'est pour cette raison que récemment on a substitué au mélange de Gaucher (Ruault, Josias) le phénol sulforiciné à 20 pour 100, dont le contact est peu douloureux et dont l'action antiseptique