

l'extrême *agitation hallucinatoire*. Les *urines* sont rares, foncées, souvent albumineuses.

La phase d'état dure 8 à 10 jours. Dans les cas favorables, la fièvre tombe et les accidents s'amendent en 4 à 5 jours, mais la convalescence dure plusieurs semaines.

Dans un tiers des cas, la mort survient, vers la 2^e ou 5^e semaine, imputable à la localisation pulmonaire et à sa répercussion sur le cœur. Fréquemment, les accidents nerveux s'aggravent, l'hyperthermie se prononce et le malade succombe dans le coma.

Chez les sujets jeunes, les enfants, la psittacose peut être très atténuée et se réduire à un peu de courbature fébrile (38°-39°), avec céphalalgie et nausées, guérissable en quelques jours.

Diagnostic. — En présence d'une épidémie pneumonique sévissant sur les membres d'une même famille, sur les habitants d'une même maison, on songera toujours à la possibilité de la psittacose et on dirigera l'enquête étiologique dans ce sens. Malgré l'absence de catarrhe nasal, il peut être difficile de distinguer la psittacose de la grippe infectieuse, surtout en temps d'épidémie. Elle diffère de la fièvre typhoïde par l'absence de taches rosées, de diarrhée durable, de cycle fébrile prolongé; pourtant certaines de ses formes anormales peuvent encore prêter à confusion.

XXV. — DIPHTÉRIE

Morphologie, biologie du bacille. — La diphtérie est une toxo-infection déterminée par l'action sur l'organisme du *bacille de Klebs-Löffler*. Celui-ci apparaît, dans les fausses membranes, sous l'aspect d'un long bâtonnet à extrémités un peu renflées, se groupant souvent en *masses enchevêtrées et touffues*.

Colorable par les procédés usuels, il n'est pas décoloré par la solution de Gram. Il donne, sur *sérum gélatiné de veau*, en 18 ou 24 heures, des colonies rondes grisâtres, à centre opaque.

Sur bouillon, ses cultures forment un nuage transformé bientôt en un dépôt grumeleux. Il ne pousse que très lentement sur agar et sur gélatine. Le bacille diphtérique est un *aérobie facultatif*. Sa *vitalité* est très grande, surtout dans les fausses membranes desséchées et mises à l'abri de la lumière, encore virulentes après 18 mois. Ses cultures sont stérilisées : par une exposition de quelques jours à la *lumière solaire*; par la *chaleur* (de 60° à 100° C), et la plupart des *antiseptiques* : sublimé (1 pour 1000), acide salicylique (1 pour 2000), phénol sulfo-riciné (1/15), jus de citron.

Étalées sur une surface excoriée soit de la muqueuse trachéale du lapin ou du pigeon, soit de la peau de l'oreille du lapin, ces cultures y déterminent l'apparition de fausses membranes.

Quelques gouttes d'une culture fraîche, inoculées sous la peau d'un cobaye, le tuent en 24 ou 36 heures, déterminant un œdème gélatineux au niveau de

la piqûre, et une pleurésie double sanguinolente; d'autres fois la mort est plus tardive, et des lésions rénales avancées peuvent se développer. Vieilles, les cultures, bien moins actives, ne tuent qu'en une ou deux semaines. L'inoculation au lapin, de petites doses de culture, provoque chez lui, sur le train postérieur, puis les pattes de devant, des paralysies analogues à celles de l'homme. Le bacille diphtérique ne pullule qu'au point où on l'inocule; filtrées, ses cultures produisent les mêmes effets physiologiques que non filtrées; il agit donc surtout par ses produits solubles. Sa *toxine* dont la nature est encore incertaine (*diastase* ou *toxalbumine*) est neutralisée par la lumière solaire et l'ébullition prolongée.

Antitoxine. — Une culture de 5 semaines, sur large surface, exposée à un courant d'air continu, tue en 48 heures un cobaye de 500 grammes. Si de celle-ci on injecte au cheval, pendant plusieurs semaines, des doses progressivement croissantes (jusqu'à 250 grammes), le sérum de son sang acquiert des propriétés antitoxiques utilisables contre la diphtérie humaine, et telles qu'à la dose de 1/100^e de centimètre cube, il rend un cobaye de 500 grammes réfractaire à une inoculation de culture fraîche (de 24 heures). Tel est le principe de la *sérothérapie antidiphtérique* de Behring et Roux.

Bacille chez l'homme. — Chez l'homme atteint de diphtérie, le bacille pullule avant tout dans les fausses membranes; on le retrouve aussi dans les cryptes de l'amygdale, dans le mucus pharyngé, nasal, bronchique, dans les foyers de broncho-pneumonie; il est bien plus rare de le rencontrer dans les tissus enflammés qui environnent la trachée, dans les ganglions, les reins, le foie, les centres nerveux.

Les sièges d'élection de la fausse membrane diphtérique sont les muqueuses des amygdales, du pharynx, des fosses nasales, du larynx, de la trachée et des bronches; elle tapisse plus rarement : la peau excoriée ou dénudée par un vésicatoire, la conjonctive, les muqueuses buccale, œsophagienne et génitale, la muqueuse de l'oreille moyenne. On peut rencontrer dans la gorge d'enfants bien portants, ou atteints d'angine simple, un bacille, plus court que celui de Klebs, ne formant pas en culture de touffes enchevêtrées, poussant plus vite sur gélose et sur gélatine, et surtout *dénué de virulence*. On l'a appelé *bacille pseudo-diphtérique*; la nature en est discutée; il est considéré tantôt comme un type absolument distinct du bacille vrai, tantôt comme un bacille diphtérique atténué dont la virulence est susceptible, à un certain moment, de s'exalter pour donner naissance à des cas de *diphtérie dite spontanée*.

Associations microbiennes. — Le bacille diphtérique est souvent associé, dans les fausses membranes, à d'autres germes, le *staphylocoque* et surtout le *streptocoque* qui domine la pathogénie des complications pyoseptiques (suppurations ganglionnaires, sous-cutanées, pleurales, articulaires; érysipèle, érythèmes, etc.) La symbiose du streptocoque et du bacille diphtérique est douée d'une virulence spéciale. Suivant que prédominent les signes d'intoxication diphtérique ou d'infection streptococcique, on dit qu'il y a *diphtérie pure* ou *strepto-diphtérie*.

Signes étiologiques. — La principale cause de la diphtérie est la *contagion*, due soit au dépôt, sur une muqueuse, de parcelles pseudo-membraneuses expectorées (*contagion directe*), soit au contact des vêtements, des jouets, des doigts contaminés par des débris membraneux desséchés (*contagion indirecte*). Actuellement endémique dans les grandes villes, la diphtérie provoque des épidémies généralement circonscrites (de ville, de village, de maison). La rougeole, la scarlatine, la coqueluche favorisent beaucoup la pullulation du bacille diphtérique et en exaltent singulièrement la virulence. La diphtérie, particulièrement fréquente de 5 à 6 ans, et de janvier à mai, éclate souvent à l'occasion d'un refroidissement ou d'une fatigue. La durée de l'incubation varie de 2 à 8 jours. Loin de créer l'immunité, une première atteinte semble plutôt prédisposer à des atteintes ultérieures, si le bacille demeure un hôte habituel de la bouche.

Signes cliniques (1). — **La fausse membrane.** — La diphtérie est essentiellement caractérisée par la *fausse membrane* dont la présence entraîne des accidents généraux toxiques.

Capable de germer sur toute muqueuse, sur toute surface excoriée du tégument, elle siège presque toujours, d'abord et surtout, dans le pharynx ou le larynx. Très variable l'adhérence des fausses membranes est tantôt très faible, tantôt très marquée avec la *muqueuse sous-jacente* qui apparaît seulement un peu rouge et congestionnée, ne subissant guère l'érosion ou l'ulcération que dans la diphtérie secondaire. La couleur de la fausse membrane varie du blanc opalin au blanc grisâtre; elle devient noirâtre ou gangreneuse dans les formes hémorragiques. L'odeur en est nulle (sauf dans les formes septiques). La plaque pseudo-membraneuse, en général plus adhérente au centre, présente des bords sinueux et un peu décollés. Les placards sont tantôt petits et multiples, tantôt rares et larges (plusieurs centimètres carrés).

Moulées sur les parties qu'elles revêtent, les fausses membranes sont, soit minces comme une feuille de papier, soit épaisses de 2 à 5 millimètres, stratifiées, dures et élastiques. Leur caractère propre est d'être *indissociables dans l'eau* où elles ne font que se désagréger légèrement, contrairement aux enduits pultacés qui fondent entièrement. Au microscope, la fausse membrane apparaît formée de fibrine soit amorphe, soit divisée en un réticulum plus ou moins serré emprisonnant des leucocytes, des hématies, des cellules épithéliales nécrosées et des bactéries.

Au début de l'angine, la fausse membrane forme, sur une amygdale généralement, une mince tache comparable à du mucus coagulé. Elle renaît sur place après avulsion et gagne les parties voisines : la luette, le voile du palais, la paroi postérieure du pharynx, ou même la bouche. La douleur est insignifiante, la dysphagie reste modérée. Le larynx est envahi une fois sur cinq, quelquefois d'emblée; la présence des fausses membranes y est signalée par des troubles vocaux et respiratoires : *timbre voilé* de la voix, *dyspnée*, *tirage sus- et sous-sternal* (voy. *Croup*). A défaut d'intervention, l'asphyxie finit par

(1) Voy. les chapitres : *Angine diphtérique* et *Laryngite diphtérique*.

se déclarer. Le malade rejette parfois des lambeaux de fausses membranes tubulées. Quand l'exudat envahit les bronches (*bronchite pseudo-membraneuse*), on le soupçonne à certains indices : dyspnée extrême, gros craquements à la racine des bronches; inégalité du murmure vésiculaire dans les deux poumons.

Syndrome toxi-infectieux. — Les ganglions répondant à la surface tapissée de fausses membranes sont presque toujours modifiés. En cas d'angine, ce sont ceux situés sous l'angle de la mâchoire inférieure. Tantôt un seul est gonflé et roule sous le doigt; tantôt plusieurs sont gros, soit isolés, soit noyés dans une gangue cellulaire enflammée. L'adénite suppurée est rare, mais possible.

Quoique habituelle, la fièvre peut rester modérée (38°), souvent disproportionnée avec la gravité de l'état général; l'hyperthermie est souvent liée à la *strepto-diphtérie* ou aux complications (*broncho-pneumonie*).

Fréquente, l'albuminurie (2/3 des cas) apparaît du 5^e au 11^e jour, dès le début dans la diphtérie maligne, et dure 8 à 10 jours. Sans rapport constant avec la gravité des cas, quoique plus intense, en général, dans les formes sévères, elle ne comporte que très rarement des œdèmes, presque jamais de l'éclampsie, mais coïncide souvent avec de la dyspnée et des signes de défaillance cardiaque (pouls petit et inégal). L'albuminurie guérit en même temps que la diphtérie.

La diphtérie s'accompagne communément d'hémorragies. Fréquentes, les *épistaxis*, souvent liées à la diphtérie nasale, n'ont de signification grave que si elles sont précoces et associées à des signes de toxémie. Le *purpura*, les *hémorragies gingivales* appartiennent toujours aux formes sévères.

Les signes de myocardite coïncidant avec de la pâleur et de la prostration se montrent plutôt lors de la convalescence; le pouls est alors petit et dépressible; les bruits du cœur sont lointains, le premier sourd, le second dédoublé parfois. Le malade accuse à peine quelques palpitations, un peu de sensibilité précordiale et de dyspnée. Un peu plus tard se déclare le *collapsus*; inerte et cyanosé, les extrémités froides, le malade oppressé et sujet à des crises dyspnéiques ou syncopales a le pouls filiforme ou imperceptible et présente des signes de *dilatation cardiaque aiguë* (matité étendue, pointe abaissée, disparition du premier bruit). Ces cas aboutissent toujours à la mort, parfois dès la première syncope.

Paralysie diphtérique. — Les paralysies, qui comptent parmi les signes les plus spécifiques de l'intoxication diphtérique, surviennent environ une fois sur six, aussi bien à la suite de formes bénignes que de graves; toujours, plus ou moins longtemps après la guérison de l'angine (8, 15 jours, 1 mois 1/2 ou 2 mois), exceptionnellement en même temps qu'elle, mais limitées alors au voile du palais. Selon Rist (1), seule la *paralysie précoce* relèverait de la toxine diphtérique; les paralysies tardives ressortiraient à un poison lentement exsudé du protoplasma bacillaire et réfractaire à la sérothérapie.

(1) RIST, *Revue des maladies de l'enfance*, septembre 1904.

La *paralysie du voile du palais*, la plus commune, se trahit par le *timbre nasonné* et l'*affaiblissement de la voix*, en même temps que par une *déglutition incorrecte*, surtout des liquides qui refluent en partie par l'orifice antérieur des fosses nasales, ce qui oblige le malade à rejeter la tête en arrière, pour boire. L'occlusion imparfaite des voies aériennes supérieures provoque, chaque fois que le malade avale, une petite toux laryngée réflexe. Quand la paralysie est complète, les aliments même solides passent difficilement et l'inanition devient imminente. L'inertie peut gagner les lèvres, d'où, incapacité de souffler, de siffler, d'émettre les labiales *b* et *p*. La *paralysie laryngée* se traduit par un *ronflement trachéal*, surtout pendant le sommeil.

A l'*inspection*, on constate l'inertie d'une moitié ou de tout le *voile du palais*, qui pend flasque et insensible, privé de ses réflexes normaux; la *luette* tantôt est déviée, tantôt tombe sur la base de la langue, au point d'éveiller des nausées.

Habituellement, la *paralysie généralisée* commence par celle du voile; puis viennent les *troubles oculaires*: *paralysie de l'accommodation* qui affaiblit beaucoup la vue, *dilatation* ou *inégalité pupillaire*, bien plus rarement *ptosis* ou *strabisme*.

Ensuite apparaît la *parésie des membres inférieurs*, presque constante, accompagnée d'engourdissement et de fourmillements dans les jambes, mais respectant habituellement les mouvements de celles-ci au lit. Le malade sent mal le sol sous ses pieds, soulève les jambes avec peine et marche surtout difficilement dans l'obscurité, présentant parfois des *mouvements désordonnés de steppage*, syndrome qui constitue un véritable *pseudo-tabes diphtérique*; un examen méthodique révèle, dans ces cas, une *paralysie limitée aux extenseurs* ou prédominant sur eux.

Aux *membres supérieurs*, la paralysie se traduit par la maladresse des mouvements, l'incapacité à saisir les petits objets, parfois un léger tremblement intentionnel. Généralisée, la paralysie n'épargne pas toujours le diaphragme et les intercostaux; la respiration s'accélère, le thorax reste immobile, tandis que l'inertie du diaphragme entraîne la saillie expiratoire et la dépression inspiratoire de l'abdomen (*type inverse*).

L'insuffisance cardiaque peut être liée, moins à la myocardite qu'à une *paralysie du pneumo-gastrique*, se traduisant par des crises d'angoisse précordiale et de suffocation (*crises cardio-bulbaires*), par la tendance syncopale, ou même par des vomissements (*syndrome cardio-gastrique* de Sévestre). Ces accidents peuvent se combiner avec ceux de la paralysie des muscles respirateurs. Les crises, durant parfois plusieurs heures, ont un début brusque: le *pouls* y est rapide, irrégulier, l'*inspiration* laborieuse, haletante, l'*expiration* brève et saccadée; la *température* peut monter très haut. La mort résulte rarement d'un premier accès, mais souvent des suivants.

La rétention ou l'incontinence des urines et des fèces est encore possible; la paralysie des muscles de la nuque et de la face (face inexpressive) est plus rare.

Toujours incomplète et variable d'un jour à l'autre, la paralysie diphtérique comporte la *diminution* ou l'*abolition de la contractilité faradique*, mais

rarement la *réaction de dégénérescence* et l'*atrophie musculaire*. L'*anesthésie* n'est complète qu'au voile du palais, quelquefois aux extrémités; elle est incomplète ailleurs. Habituellement existent des *douleurs* vagues, des picotements et des engourdissements dans les membres. Aux troubles de l'accommodation s'ajoute quelquefois de l'*amblyopie* liée à une *névro-rétinite* rappelant celle que provoque l'alcool ou le tabac.

La *paralysie limitée au voile du palais* est la plus commune (moitié des cas), puis vient la *forme paraplégique*; la *forme bulbaire* et la *forme hémiplégique* sont rares.

Évolution. — La paralysie isolée du voile ne dure souvent que quelques jours; la forme généralisée dure en moyenne 2 mois; quelquefois 3 ou 4, frappant les muscles sans aucun ordre. Elle guérit généralement sans laisser de traces, mais peut entraîner la *mort* (12 fois sur 100), tantôt *lente*, par inanition, cachexie progressive (toxémie) ou asphyxie, tantôt *subite*, par chute du bol alimentaire dans les voies aériennes ou syncope, soit inopinée, soit consécutive à une crise bulbaire. A côté de la forme bénigne de la paralysie du voile du palais il convient de mentionner une *forme précoce et grave* (du 2^e au 5^e jour), quoique limitée, comportant un mauvais état général et presque toujours mortelle (Deguy)⁽¹⁾.

Comme *suites tardives* possibles de la diphtérie, on a signalé: la *sclérose en plaques*, la *manie aiguë*, l'*hémiplégie* (organique par thrombose ou embolie; ou hystérique).

Complications. — **Broncho-pneumonie.** — La broncho-pneumonie est la plus fréquente et la plus redoutable complication de la diphtérie. Succédant plus souvent au croup qu'à l'angine, 5 à 6 jours après le début de la laryngite, elle est surtout révélée par l'ascension thermique, la dyspnée et les battements des ailes du nez. Dans le premier âge, à la suite d'une rougeole, d'une trachéotomie, sa gravité est extrême; elle peut guérir quand elle est tardive (6^e au 10^e jour). Son éclosion est due à une infection secondaire d'origine buccale par le *streptocoque* ou le *pneumocoque* auxquels la plaie de trachéotomie peut également servir de porte d'entrée. Autour de celle-ci peut aussi naître un *érysipèle*, presque toujours rapidement mortel. Les *abcès* sous-cutanés, les *otites*, les *arthrites*, des genoux surtout, sont des infections secondaires de même source.

Gangrène. — Les diphtéries graves peuvent se compliquer de *gangrène*; l'escarre, qui peut détruire une partie de la paroi pharyngée ou du voile, ulcérer la carotide (hémorragie foudroyante), forme une masse putrilagineuse très fétide. Le malade, profondément prostré, finit par succomber au collapsus.

Assez rares dans la diphtérie, les *érythèmes*, plus communs dans l'enfance, apparaissent du 3^e au 7^e jour, ou plus tard, principalement sur les poignets, les coudes, les malléoles et les genoux, accompagnés presque toujours d'une élévation thermique. Ce sont le plus souvent des érythèmes *polymorphes*; quelquefois *morbilliformes* ou *scarlatinoïdes*, ou même *purpuriques*, pro-

(1) DEGUY, *Revue des maladies de l'enfance*, juin 1905.

cédant par poussées successives pendant plusieurs jours; imputables à une infection secondaire, presque toujours due au streptocoque.

Formes cliniques. — Dans une forme bénigne, la fièvre est modérée, le malaise, l'adénite sont peu marqués; la fausse membrane, limitée à une amygdale, respecte généralement la luette et les fosses nasales; l'invasion du larynx et la paralysie consécutive constituent les seuls risques.

La diphthérie fruste se traduisant par un exsudat blanchâtre non pseudo-membraneux offre une durée très courte et n'est reconnaissable qu'à l'examen bactériologique. A cette forme, on peut rattacher certains coryzas pseudo-membraneux primitifs. On trouve alors, à la partie antérieure de l'une ou des deux fosses nasales, des pseudo-membranes épaissies de 2 à 5 millimètres et peu adhérentes. Cette localisation reste unique, le pronostic est donc très bénin; mais on retrouve le bacille de Löffler dans les fosses nasales.

Dans la diphthérie infectieuse de Trousseau, les fosses nasales, vite grises et d'aspect gangreneux, envahissent le nez, les conjonctives, presque toujours le larynx; souvent la peau et la muqueuse génitale. L'adénite est volumineuse et sujette à suppurer. Le teint est plombé, la température élevée, l'albuminurie presque constante. Le malade meurt une fois sur deux, d'intoxication plutôt que d'asphyxie.

La diphthérie maligne marque un degré de plus dans l'infection. Dans la forme foudroyante, l'exsudat, envahissant, ponctué d'hémorragies, offre l'aspect gangreneux, le cou est énormément tuméfié; le pouls, petit, filiforme; la mort survient en 2 ou 3 jours. Dans la forme insidieuse, l'exsudat reste blanc, ne s'étend que lentement, mais l'adynamie, l'anorexie sont extrêmes; le facies est mauvais; le malade meurt pendant la convalescence de collapsus ou de syncope, fréquemment annoncée par des vomissements (Marfan).

Une nouvelle classification ressort de l'analyse bactériologique (Grancher et Barbier); elle distingue: 1° une diphthérie pure, toxique où prédominent les effets de la toxine diphthérique; 2° une diphthérie infectieuse, polymicrobienne, strepto-diphthérie, où dominent les signes d'infection secondaire par divers microbes, notamment par le streptocoque.

Dans la diphthérie pure la dysphagie est légère, les fausses-membranes, blanches, adhèrent peu; les ganglions, peu sensibles, enflent sans se confondre, le larynx est assez souvent envahi; le coryza ne s'accompagne pas de jetage séro-sanguinolent. La bouche peut être prise, mais l'otite, la conjonctivite, la diphthérie cutanée sont très rares. La guérison est fréquente; la paralysie complique souvent la convalescence; la mort, quand elle survient résulte souvent de la défaillance du cœur.

La diphthérie infectieuse ou strepto-diphthérie, quelquefois secondaire à une diphthérie simple (à l'hôpital surtout), est plus souvent primitive. L'hyperthermie y est précoce, la fièvre essentiellement irrégulière, sujette à de grandes oscillations d'un jour à l'autre (Marfan); la gorge est très rouge, la dysphagie extrême; les fausses membranes sont molles, grisâtres, l'haleine est fétide. Le facies est bouffi; l'engorgement ganglionnaire, considérable, comporte de l'empatement du tissu cellulaire ambiant. L'anorexie est absolue.

l'albuminurie constante; il y a souvent de la diarrhée. Le coryza entraîne un jetage séro-sanguinolent noirâtre ou sanglant. Les fausses membranes tapissent non seulement tout le pharynx, mais la bouche, les conjonctives, l'oreille moyenne, la peau, la muqueuse génitale. Fréquente, la mort reconnaît des causes variables: septicémie rapide, suppurations multiples, surtout broncho-pneumonie (constante en cas de croup).

M. Marfan (1902) distingue en outre une diphthérie maligne à forme lente évoluant en deux étapes (première angineuse, deuxième cachectique) et caractérisée par la succession des signes suivants: 1° pâleur livide, apathie, pouls petit, souvent paralysie du voile; 2° hépatomégalie; 3° dilatation transversale du cœur, pouls incomptable; 4° vomissements précurseurs de la mort (par syncope ou après une crise d'agitation avec cyanose). Cette forme peut pourtant guérir (du 10^e au 30^e jour); elle serait due à l'association du diplococcus perlucidus décrit par Deguy et Legros (1).

Formes étiologiques. — La diphthérie des adultes offre quelques particularités: les fausses membranes sont vite sales, grisâtres, l'haleine est fétide, la température élevée, la prostration très marquée. L'invasion du larynx, moins bruyante, entraîne plus rarement des accès de suffocation ou l'extinction complète de la voix et exige moins souvent la trachéotomie; la toxémie prédomine et la diphthérie bronchique est précoce.

Au cours ou au déclin des fièvres éruptives, de la scarlatine, de la coqueluche, les pseudo-diphthéries sont très fréquentes. Secondaire à la scarlatine, la diphthérie vraie, habituellement tardive, revêt une forme infectieuse presque toujours mortelle, souvent sans croup. Le croup d'emblée est au contraire commun dans la coqueluche et surtout dans la rougeole; les bronches sont alors souvent envahies et la broncho-pneumonie est une cause fréquente de mort.

Marche. — **Durée.** — La diphthérie infectieuse peut tuer en 48 heures (formes foudroyantes); certaines diphthéries toxiques durent 8 à 10 jours et davantage; certaines diphthéries à fausses membranes très rebelles (plus de 40 jours) sont cependant bénignes. La mort survient, environ dans la moitié des cas, tantôt précoce ou rapide, par asphyxie (croup) ou collapsus cardiaque; tantôt tardive par broncho-pneumonie, suppurations multiples, paralysie ou myocardite.

Diagnostic. — 1° **Diagnostic clinique.** — L'amygdalite folliculaire, l'angine pultacée comportent un exsudat différent de la fausse-membrane en ce qu'il se dissocie dans l'eau. L'escarre de l'angine gangreneuse n'est pas un exsudat et fait corps avec les parties environnantes.

Par contre, certaines angines pseudo-membraneuses avérées sont étrangères à la diphthérie (voy. Pseudo-diphthéries); telle est l'angine précoce de la scarlatine, jamais compliquée de croup (Wurtz et Bourges); tels sont le chancre et les plaques muqueuses diphtéroïdes de l'amygdale (pseudo-

(1) DEGUY et LEGROS, Soc. méd. des hôp., 16 mai 1902. — LEGROS, Thèse de Paris, 1902.

diphthérie syphilitique) dont la nature est reconnue grâce à l'intégrité relative de l'état général et aux signes spécifiques concomitants (roséole, accidents secondaires).

Enfin, quelques angines pseudo-membraneuses primitives (angine herpétique et autres) n'ont de commun avec la diphthérie, que la fausse membrane. Généralement bénignes, peu contagieuses, elles respectent presque toujours le larynx. La brusquerie du début, la blancheur de l'exsudat, la rougeur vive de la gorge, sont des caractères distinctifs moins absolus.

On se gardera de confondre avec la bronchite diphthérique vraie, les *bronchites pseudo-membraneuses* aiguës ou chroniques, dont l'exsudat est formé de mucus concret, de fibrine ou d'albumine coagulée, et qui ne sont pas précédées de laryngite.

La *conjonctivite*, le *coryza diphthérique* ne sont imputés à leur vraie cause, que grâce à la coexistence d'une angine, autrement le diagnostic clinique reste hypothétique.

Le *croup d'emblée*, surtout après la rougeole, se distingue très difficilement des *laryngites simples*.

Les *diphthéries frustes* sans fausses membranes ne peuvent être reconnues que par l'enquête bactériologique.

2° *Diagnostic bactériologique*. — Le diagnostic peut être fait : soit par l'examen direct, sur lamelles, de frottis de fausses membranes (voy. *Examen des exsudats pharyngés*) ; soit par *ensemencement* de fausses membranes ou de mucus pharyngé sur *sérum gélatiné de veau*. La technique de ce diagnostic a été détaillée ailleurs.

XXVI. — TÉTANOS

Signes étiologiques. — Le tétanos, caractérisé, cliniquement, par des contractures douloureuses circonscrites ou généralisées, constitue une *toxi-infection* déterminée par le *bacille de Nicolaïer*. Variable, la porte d'entrée est tantôt une *plaie traumatique*, plus spécialement une plaie contuse des extrémités, souillée de terre, une fracture compliquée, une excoriation, une piqûre produite par un corps étranger (écharde, épine, clou) resté parfois dans les tissus ; tantôt une *plaie opératoire* faite par des instruments contaminés ; tantôt et plus rarement : une contusion ; la plaie utérine obstétricale (*tétanos puerpéral*), ou la plaie ombilicale des nouveau-nés (*tétanos des nouveau-nés*). Inaperçue dans le *tétanos dit médical* ou *spontané*, la porte d'entrée peut se réduire à une lésion cutanée insignifiante (élément éruptif) ou à une ulcération du tube digestif. Très commun sous les tropiques : à la Havane, aux Antilles, au Brésil, le tétanos l'est bien moins dans les régions tempérées. Il éclate habituellement 2 à 7 jours après le traumatisme septique, quelquefois après sa cicatrisation. Les animaux, surtout les équidés (cheval, mulet), prennent le tétanos dans les mêmes conditions que l'homme (souvent à l'occasion de la castration ou de la parturition).

Agent pathogène. — L'agent pathogène du tétanos (Nicolaïer, Kitasato) est un bâtonnet muni parfois à l'une de ses extrémités d'une spore arrondie lui donnant la forme d'une épingle. Peu mobile, quand il est sporulé, le bacille est immobile en cas contraire. Le bacille tétanique cultive, entre 14° et 45°, sur bouillon, gélose ou gélatine, en communiquant à ces milieux une fétidité spéciale. Les spores, surtout sèches, à l'épreuve de la chaleur (110°) et des antiseptiques forts, restent virulentes des années. Inoculées au cobaye, à la souris blanche, au rat, au cheval, les cultures leur donnent le tétanos. Cependant le bacille reste cantonné au point inoculé ; seules ses toxines diffusent pour produire des accidents, comme le prouve le pouvoir hautement tétanigène de ses cultures filtrées. Le bacille tétanique est très répandu à

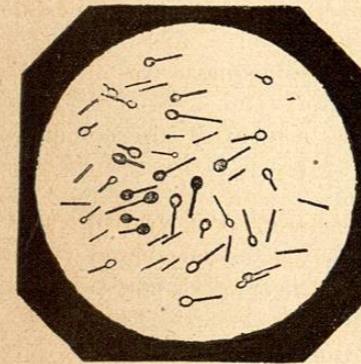


FIG. 227. — Bacilles du tétanos (culture).
(Thoinot et Masselin.)

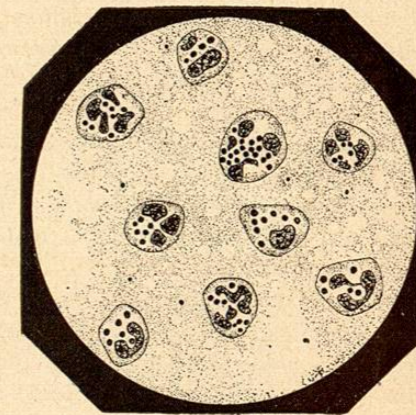


FIG. 228. — Spores du bacille tétanique inclus dans les leucocytes. (Thoinot et Masselin.)

la surface du sol, dans la terre végétale surtout, dans la poussière des planchers ; à la surface des végétaux, des herbes fourragères et, par suite, dans les excréments des herbivores et le fumier, et encore dans les eaux ; on conçoit comment il contamine les plaies ; mais lui seul est incapable de déterminer le tétanos qui résulte de son association à des espèces auxiliaires (pyogènes et autres). Celles-ci semblent intervenir en accaparant, aux dépens du bacille tétanique, l'activité des phagocytes qui d'habitude suffit à englober celui-ci, en culture pure. C'est en supprimant les associations microbiennes, que les antiseptiques, impuissants contre les spores du bacille, peuvent prétendre à prévenir le tétanos, à la suite de plaies contuses ou souillées.

Signes cliniques. — Le tétanos est, avant tout, une *contracture tonique et douloureuse* des muscles, s'exaspérant, par moments, en des paroxysmes atroces, contracture souvent associée à des troubles thermiques, circulatoires et respiratoires.

1° *Contractures*. — Elles peuvent frapper tous les groupes musculaires, mais atteignent d'abord et presque constamment les masséters et les ptérygoï-