

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

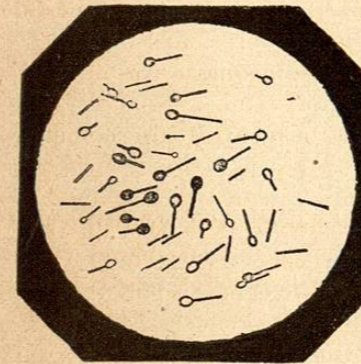


FIG. 227. — Bacilles du tétanos (culture).
(Thoinot et Masselin.)

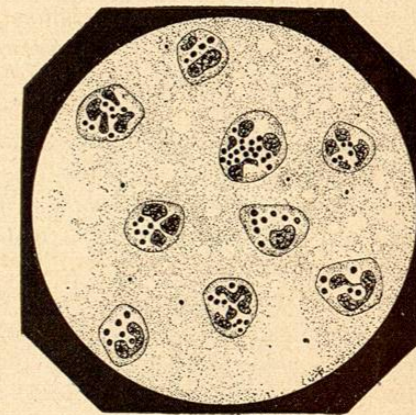


FIG. 228. — Spores du bacille tétanique inclus dans les leucocytes. (Thoinot et Masselin.)

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-

diens internes; ensuite les muscles de la nuque. Aux membres supérieurs, la contracture atteint les fléchisseurs; les extenseurs, aux membres inférieurs. Consistant d'abord en secousses passagères, elle arrive à la rigidité permanente, grâce aux progrès de leur fréquence et de leur intensité; en même temps s'éveille une douleur analogue à celle d'une forte crampe. Le spasme peut se limiter à un groupe musculaire; plus fréquemment il en gagne plusieurs, et parfois même, se généralise. Suivant leur siège ces contractures déterminent des attitudes caractéristiques. La crampe des masticateurs provoque le *trismus*; la grimace connue sous le nom de *rire sardonique* traduit le spasme des petits muscles de la face. On nomme *opisthotonos* la contracture des extenseurs de la nuque et du tronc, amenant le renversement en arrière, de la tête et du tronc. Si, en même temps, la rigidité s'étend aux extenseurs des membres inférieurs, le corps, contracturé en totalité, décrit un arc de cercle concave en arrière. Inversement, si la contracture envahit les fléchisseurs de la tête et des membres, l'attitude rappelle celle du fœtus pendant la gestation, c'est l'*emprosthotonos* (rare). Quand la rigidité frappe les muscles d'un seul côté du corps, celui-ci, incurvé latéralement, forme un croissant concave de ce côté; c'est le *pleurosthotonos*. La contracture généralisée ou *orthotonos* fixe le corps dans la rectitude. Modéré, le spasme permet encore quelques mouvements; intense, il immobilise complètement les parties.

2° **Crises spasmodiques.** — Les contractures s'exagèrent par moments au maximum dans les muscles déjà atteints et en gagnent d'autres, ce qui constitue les *crises*. La douleur est alors atroce et certains muscles peuvent même se rompre. Les crises sont parfois spontanées; elles succèdent plus souvent à une excitation quelquefois insignifiante: attouchement ou frôlement, ébranlement du lit, courant d'air sur la peau, bruit, effort. Les élancements douloureux partent quelquefois de la plaie causale.

3° **Troubles thermiques.** — La fièvre, quoique habituelle, peut cependant manquer; son intensité est, en général, proportionnelle à la gravité du tétanos. Dans les cas aigus, la température atteint, dès le début, 39° ou 39°,5, puis s'élève progressivement jusqu'à un degré extrême (42°-45°), encore surpassé après la mort (45°,4 dans un cas). Dans les cas moyens, la température oscille entre 38° et 38°,5 durant toute la maladie; son ascension progressive est toujours d'un fâcheux augure.

4° **Troubles circulatoires et respiratoires.** — Le pouls n'est pas accéléré ou ne l'est, dans les cas bénins ou moyens, qu'en raison de la fièvre ou à l'occasion des paroxysmes. L'*accélération permanente du pouls* est toujours inquiétante, même si les contractures sont limitées. Percy regardait comme mortels les cas où le pouls dépasse 100, entre les paroxysmes, et *a fortiori* ceux où il atteint 120, 150, 140. L'*arythmie* est également un signe grave.

L'invasion des muscles respirateurs par la contracture crée un danger imminent. Alors, la respiration s'accélère ou devient irrégulière, ce qui, en dehors des paroxysmes, rend le pronostic grave; celui-ci est fatal quand les respirations dépassent 40 par minute.

Les sensibilités spéciales et l'intelligence demeurent intactes. Les urines sont généralement diminuées.

Évolution. — Formes. — Les prodromes manquent le plus souvent. Rarement, la contracture débute par la région blessée qui devient alors le siège de raideur, puis de crampes douloureuses. Presque toujours, le premier phénomène est la raideur douloureuse des masséters et la gêne de la mastication; il s'y joint fréquemment une rigidité du cou immobilisant la tête en flexion, de façon à simuler le torticolis, si elle est isolée. Le début par dysphagie et l'embarras de la langue est plus rare. Bientôt, les mâchoires serrées ne peuvent plus être écartées, la tête se renverse en arrière, le spasme pharyngé rend la déglutition de plus en plus difficile. Tout peut se borner là; mais, plus souvent, la contracture gagne les petits muscles de la face, réalisant, par l'abduction des commissures, l'élévation des ailes du nez et des sourcils, le plissement du front et de l'angle externe de l'œil, le masque étrange connu sous le nom de *rire sardonique*. Avec les progrès de la maladie, la contracture envahit le tronc et les membres. Le tronc se cambre en arrière, le ventre se rétracte. Aux membres inférieurs, la rigidité des adducteurs entraîne de vives douleurs inguinales, la contracture des extenseurs des cuisses et des jambes achève la raideur du corps, qui peut être soulevé d'une pièce, par la tête ou les pieds, au-dessus du plan du lit. Dans les cas légers, les membres supérieurs sont épargnés, ou atteints tardivement. Quand les intercostaux et les éleveurs du thorax sont envahis, la respiration devient presque uniquement diaphragmatique. En outre, à chaque paroxysme spasmodique, la douleur redouble. Suivant les cas, la température et le pouls subissent les modifications déjà indiquées.

La *marche* est *progressive* ou *rémittente*; dans le premier cas, l'aggravation est continue et aboutit à la mort en 1, 2 ou 5 jours, soit subite pendant un paroxysme, soit par asphyxie lente ou rapide; dans le second, les rémissions plus ou moins longues, les améliorations passagères portent la durée à 15 jours ou 5 semaines. Dans les cas favorables, les paroxysmes tendent à s'espacer, les muscles se détendent dans leurs intervalles; la température baisse et la contracture cesse, d'abord dans les derniers muscles envahis; toutefois, la guérison complète, toujours lente, peut exiger des semaines. Dans les cas mortels, les accidents, quelque temps modérés, s'aggravent brusquement; ils semblent pourtant s'amender à un certain moment, mais bientôt le pouls s'accélère, la température monte, la respiration devient irrégulière, le malade tombe dans la stupeur et succombe. En d'autres cas, le spasme des muscles respirateurs provoque une *asphyxie lente*. On observe aussi la *mort subite*, par arrêt du cœur, à l'occasion d'un mouvement, d'un effort, d'une émotion. On distingue un *tétanos aigu* et un *tétanos chronique*. La première forme est la plus commune et la plus grave.

Tétanos aigu. — Certaines formes foudroyantes tuent en 56 ou 24 heures, et même en 12 ou 8 heures. D'autres, moins rapides, durent 3 à 5 jours; la forme subaiguë en dure 6 à 10. En général, le tétanos aigu suit la blessure de très près; il est caractérisé par: l'hyperthermie (40° et plus), l'accélération

extrême du pouls et de la respiration, souvent irrégulière, la diffusion des contractures, le rapprochement des crises paroxystiques. Dans les cas foudroyants, la fièvre et les troubles cardio-respiratoires dominent; la mort arrive avant la généralisation des contractures.

Tétanos chronique. — Il peut durer deux à trois semaines, un mois et davantage; moins grave, il est souvent curable; son début, insidieux, suit de loin la blessure; son extension est lente, incomplète, coupée de rémissions; les membres supérieurs sont respectés. Les paroxysmes sont espacés et modérés. La fièvre est insignifiante ou nulle; le pouls peut rester normal, ainsi que la respiration. Il en va ainsi pendant des semaines, avec des hauts et des bas; puis les accidents, tantôt diminuent et guérissent, tantôt prennent brusquement une marche aiguë et aboutissent à la mort (5 fois sur 5 ou 1 sur 2), ce qui rend toujours réservé le pronostic de cette forme. Pourtant, au delà de 15 jours à 5 semaines, la guérison est la règle mais après une longue convalescence, parfois coupée de rechutes.

Variétés. — Le *tétanos de la tête* ou *céphalique* (Roze) intéresse presque toujours le domaine d'un nerf crânien et respecte les membres. Son début est celui de la forme commune; mais, au trismus s'ajoutent de violents spasmes pharyngés et laryngés éveillés par la déglutition et rappelant ceux de l'hydrophobie; en même temps se dessine une *asymétrie faciale* due à la contracture des petits muscles de la face du côté de la blessure.

Le *tétanos partiel ou localisé* se réduit au seul trismus, auquel s'ajoutent pourtant d'habitude la gêne douloureuse des mouvements du cou et un peu de dysphagie. C'est une forme bénigne qui dure généralement 2 à 5 semaines, mais peut être très éphémère (2 à 5 jours).

Diagnostic. — Le tétanos peut être l'objet de plusieurs confusions. On ne lui attribuera pas la *contracture* du masséter provoquée par l'évolution de la *dent de sagesse* ou par une *gingivite*; toujours limitée au masséter, celle-ci laisse possible l'écartement graduel des mâchoires. Un trismus analogue peut également accompagner l'*angine phlegmoneuse*. Le *torticolis musculaire* est aussi une cause de confusion. Les accidents de l'*intoxication par la strychnine* offrent plus d'une analogie avec le tétanos aigu; mais la marche des contractures y est différente, procédant de bas en haut, des membres aux mâchoires.

XXVII. — RAGE

Signes étiologiques. — La rage sévit dans toutes les régions, sauf pourtant en Australie. Surtout commune dans la race canine, elle est transmissible à l'homme par l'intermédiaire de la *bave virulente* des animaux qui en sont atteints. Celle-ci est inoculée le plus souvent par morsure, quelquefois par les griffes qui en sont souillées. Beaucoup d'animaux sont aptes à prendre la rage: le cheval, le bœuf, le mouton, le porc; mais, en dehors du chien, il

n'est guère que le chat ou le loup qui la communiquent à l'homme. En France, le nombre des morsures par chiens enragés s'élève, annuellement, à 4000 environ. Sur 100 morsures prises en bloc, 15 à 16 en moyenne sont suivies de rage. Le plus grand nombre des cas s'observe de février à août. Les hommes sont plus mordus que les femmes, les enfants plus que les hommes, mais de façon moins grave. Les morsures du visage et des mains sont plus souvent suivies de rage que celles des régions recouvertes par les vêtements. La prédisposition est accrue par l'alcoolisme, l'épilepsie ou le nervosisme.

Signes cliniques. — 1° **Incubation.** — La rage n'éclate qu'après une phase d'*incubation*, dont la durée est extrêmement variable. Le délai le plus court est de 7 à 12 jours (Bouley-Tardieu); le plus long, de 16 mois 1/2 à 18 mois (Valentin); 27 mois (Chantemesse); ces derniers exemples sont exceptionnels. En moyenne, c'est au cours du 2° mois après la morsure qu'éclate la rage, déjà rare après le 5° mois, tout à fait exceptionnelle après 6 mois. La durée de l'incubation dépend, non de l'animal mordeur, ni du virus, mais plutôt du siège et du nombre des morsures; elle est plus courte pour la face (48 jours) que pour les membres (69 jours). Elle est également abrégée chez les enfants (57 jours avant 20 ans). Les excès alcooliques, le nervosisme, le surmenage, les émotions, la terreur surtout, hâtent l'apparition des accidents.

L'incubation, phase silencieuse, comporte, tout au plus, quelques indices suspects tels que: fourmillements, engourdissements, douleurs lancinantes, soit dans la région mordue, soit sur le trajet des nerfs qui en partent; élancements à direction centripète, analogues à l'aura épileptique; refroidissement subjectif ou réel du membre atteint, anesthésie de la blessure et hyperesthésie à sa périphérie, parésies musculaires, secousses fibrillaires, etc.

2° **Phase prodromique.** — Cette période se signale par des troubles psychiques et affectifs: tendance à la tristesse, recherche de l'isolement, même dans l'ignorance du danger imminent. Ceux qui en ont la notion sont continuellement anxieux et agités, perdent le sommeil ou subissent d'horribles cauchemars. On constate, en outre, des maux de tête (pesanteurs, constriction). Souvent la région mordue détermine le siège des sensations subjectives (hallucinations olfactives après une morsure du nez; troubles visuels après une morsure voisine de l'œil). Ailleurs, s'observent une fatigue extrême, une grande dépression psychique, le besoin de cacher, l'accident survenu. L'excitation intellectuelle (mémoire exaltée) ou motrice (besoin de marcher, vagabondage) est plus rare. En certains cas, se montrent des troubles mélancoliques véritables, pouvant aboutir au suicide.

Bientôt le malade est pris de grandes inspirations avec gonflement épigastrique, par contraction forcée du diaphragme et soulèvement des épaules; il éprouve en même temps, de l'angoisse précordiale et une sensation spéciale de poids sur la poitrine. Ces signes marquent le passage à la période suivante. La phase prodromique dure 2 à 5 jours; bien plus longtemps, si on y rattache les troubles de l'incubation.

3° **Phase d'excitation et d'hydrophobie.** — La rage déclarée se traduit

surtout par une *exagération de l'excitabilité réflexe de l'axe cérébrospinal*, spécialement des *centres bulbaires*, qui a pour expression soit des *convulsions généralisées*, soit plus particulièrement le *spasme hydrophobique*. Les premiers troubles bulbaires consistent en *modifications du rythme respiratoire* : profonds soupirs, inspiration saccadée, oppression et anxiété précordiale; puis les spasmes gagnent le pharynx et le larynx, la *dysphagie* se déclare, revêtant vite les caractères du spasme hydrophobique. Chaque fois que le malade tente de boire, il se rejette en arrière, le regard fixe, les traits contractés par la douleur et l'effroi, le corps secoué de frissons et de tremblement; d'où l'impossibilité, malgré la soif, d'absorber une seule goutte de liquide. La seule vue de l'eau, le bruit d'eau versée dans un vase, l'idée même de l'eau suffisent à provoquer le spasme; d'autres fois, celui-ci n'éclate qu'au moment de la déglutition. Il est des malades qui tolèrent certaines boissons ou de la glace dans la bouche. L'incapacité d'avaler concerne, du reste, autant les aliments solides que les liquides. Toutefois, l'hydrophobie n'est pas absolument constante et a pu manquer dans certains cas.

On observe, d'autre part, l'*exagération de tous les réflexes* : cutanés, tendineux, oculo-pupillaire, et le phénomène du *myœdème* (contraction circoscrite provoquée par percussion des muscles). La *sensibilité* aussi est *exaltée*. Le moindre attouchement de la peau, le contact d'un corps froid, un simple courant d'air provoquent des spasmes respiratoires, des frissonnements ou des accès convulsifs.

Les *sens* ne sont pas respectés. Les yeux sont injectés, les pupilles dilatées, très sensibles à toute excitation; la rétine souffre de toute impression lumineuse. Les sensibilités auditive et olfactive sont très exaltées. Il peut se produire des *hallucinations* (visuelles ou auditives).

D'abord circonscrits, les spasmes, en se multipliant, tendent à se généraliser. Le malade, dans ces accès, tantôt est agité de violents tremblements ou de secousses convulsives (*forme épileptique*), tantôt présente une contraction des muscles de la mâchoire, de la nuque et du tronc (*forme tétanique*). D'autres fois, le sujet, en proie à de véritables *crises maniaques*, se lève pour fuir, se cogne aux murs, aux objets environnants; déchire et mord ses couvertures, la bouche écumante et poussant des hurlements rauques. Quant à la *fureur de mordre*, elle est extrêmement rare, et les accès de rage diffèrent peu des formes banales de la manie aiguë. Sentant souvent l'approche de sa crise, le malade éloigne ceux qui l'entourent. De plus en plus longs et rapprochés, les accès finissent par entraîner la mort, généralement par asphyxie. Leur fréquence est, du reste, liée à celle des causes occasionnelles. La mort peut survenir dès le troisième accès. On note souvent une accalmie assez marquée après le second jour.

Les crises comportent d'habitude un délire plus ou moins violent; mais dans leurs intervalles, les malades reprennent conscience, souvent dominés par une dépression profonde, une grande tristesse ou l'exaltation des facultés affectives. Rare, le *sommeil* est troublé par d'effroyables *cauchemars*. La *salive* dont la déglutition est impossible, est rejetée continuellement, d'abord *épaisse* et *visqueuse* (excitation spino-bulbaire), plus tard *abondante* et

fluide (excitation corticale). A la phase terminale, le corps est baigné de *sueurs*. La *constipation* est constante. Les *vomissements* ne sont pas rares (bilieux ou porracés, quelquefois sanglants). Les *urines*, très réduites, souvent émises avec peine, peuvent renfermer du sucre ou de l'albumine, parfois les deux. Inconstante, l'*excitation génitale* se traduit par un *satyriasis* très douloureux, imprimant parfois au délire un *caractère érotique*. Dès le début, la *fièvre* se montre par accès passagers; elle offre des rémissions matinales, pendant la période d'état, et une ascension continue, à l'approche de la mort (jusqu'à 42°, 8, 45°) et même après. Le *pouls* est accéléré et sujet à des intermittences.

La phase hydrophobique dure un ou deux jours; quand la *mort* s'y produit, elle est due à l'asphyxie ou à une syncope subite.

4° *Phase paralytique*. — D'une durée de quelques heures à peine, elle est caractérisée par le *collapsus*. De la bouche entr'ouverte coule constamment une bave écumeuse; les yeux sont ternes, les pupilles dilatées et immobiles; le pouls est filiforme, la respiration irrégulière, le corps baigné de sueur; l'inconscience et l'anesthésie sont absolues. La mort arrive vite. Plus rarement, celle-ci peut être douce, en pleine connaissance.

Formes. — La forme commune est surtout caractérisée par des symptômes d'excitation; il est d'autres formes où la dépression, passagère ou permanente, prédomine; ce sont les *formes paralytiques*, plus rares chez l'homme que chez les animaux.

Comme la forme commune, la forme paralytique débute par des modifications du caractère, du malaise, des frissons, de la courbature, une fièvre parfois vive, des nausées, des vomissements, de la diarrhée.

En même temps, le membre mordu devient le siège d'engourdissements, de brûlures, d'hyperesthésie, de douleurs sourdes, et parfois le thorax, de *douleurs en ceinture*. D'abord se déclare de la *parésie* avec contractions fibrillaires, puis la *paralysie* devient complète; elle est *flasque*, en premier lieu *limitée, monoplégique* ou *paraplégique*, plus tard *extensive, ascendante* ou *descendante* suivant les cas, toujours associée à des symptômes douloureux; le tronc, la face, la langue, les yeux, les sphincters ne sont pas épargnés; la *parésie intestinale* se traduit par du météorisme et de la constipation. Les *réflexes* persistent. L'atteinte des centres respiratoires se trahit par des *troubles de l'inspiration* et des *symptômes hydrophobiques* qui, du reste, sont inconstants; la *mort*, plus tardive que dans la forme banale, résulte de syncope ou d'asphyxie.

La *marche* varie selon les cas. La paralysie commence souvent par le *membre mordu*; si c'est un des membres inférieurs, la paraplégie, progressive et ascendante, succède à une phase ataxique. On a également observé l'hémiplégie avec aphasie. La paralysie peut encore envahir une région éloignée du membre mordu, parfois le côté opposé. Enfin, il arrive aussi qu'elle complique tardivement la forme commune.

Galaléa attribue la forme paralytique à l'*inoculation d'une dose massive de virus*, grâce à des morsures graves et multiples, et aussi à une tare

nerveuse antérieure. Il a encore observé une *forme avec troubles cérébelleux prédominants* : vertiges intenses, mouvements de rotation automatiques.

Des *formes atténuées* évoluent chez les malades soumis à la vaccination pastorienne; formes réduites aux prodromes douloureux dans la région mordue, ou se traduisant par du malaise, de l'insomnie, de l'hyperesthésie au niveau de la morsure, ou même par une dysphagie légère.

Évolution. — Elle est progressive jusqu'à la mort. Les symptômes d'excitation précèdent ceux de dépression, les troubles spino-bulbaires sont antérieurs aux troubles cérébraux.

Si l'on compte à partir du premier accès d'hydrophobie, la *durée* est brève, et, dans la forme commune, la mort survient le 3^e ou 4^e jour, parfois dès le premier; dans la forme paralytique, les accidents peuvent durer 7 à 8 jours. La rage, non inoculée, est jusqu'ici considérée comme presque constamment mortelle.

Diagnostic. — La distinction s'impose d'abord avec l'*hydrophobie imaginaire*, frappant les sujets nerveux sachant avoir été mordus par un chien enragé; elle comporte une véritable hydrophobie, mais diffère de la vraie rage : par un début plus brusque succédant à une trop courte incubation; par des *symptômes anormaux*, morsures, aboiements, etc.; par la longue durée des accidents (une semaine) et leur amendement, soit spontané, soit par suggestion, démontrant au sujet l'inanité de ses craintes. Le diagnostic est pourtant difficile.

Il est des *hydrophobies réflexes*, consécutives à des émotions vives, à des excitations nerveuses, à l'impression brusque du froid (immersion dans l'eau glacée, ou ingestion d'eau glacée) ou symptomatiques d'une *angine*, d'une *péricardite*, ici la confusion est rare.

L'*hydrophobie hystérique* est plus difficile à dépister, on cherchera : la coexistence d'autres accidents franchement hystériques, les *stigmates* de la névrose, qui probablement intervient souvent dans les hydrophobies imaginaires et réflexes. La *rage chez une hystérique* risque aussi d'être méconnue.

L'*épilepsie* n'est un sujet de confusion que dans les cas où la rage frappe un épileptique avéré.

Certaines morsures deviennent mortelles par *septicémie* ou *pyémie*, sans rage ou avec accidents hydrophobiques déterminés par auto-suggestion. Une morsure peut aussi inoculer le *tétanos*, bien plus comparable à la rage, mais celui-ci succède à une courte incubation (5 à 10 jours); les contractures, le trismus y prédominent; les troubles sensitifs et sensoriels y sont effacés, les vrais accès d'hydrophobie manquent.

Les *empoisonnements par le datura*, la *belladone* peuvent déterminer des accidents à forme hydrophobique, mais ils comportent d'autres signes propres et sont dénoncés par les commémoratifs.

Certains cas de *delirium tremens* sont très comparables à la rage, mais le délire et les hallucinations y tiennent bien plus de place que les troubles respiratoires et les spasmes.

Les *formes paralytiques de la rage*, surtout quand la morsure occupe les

membres inférieurs, se rapprochent beaucoup de certaines formes de *paralyse ascendante aiguë*; ici, la notion étiologique offre une importance capitale. On n'imputera pas non plus à la rage, les troubles névralgiques ou paralytiques liés à des névrites provoquées par la morsure (*névrite ascendante*).

XXVIII. — CHARBON

Signes étiologiques. — Le charbon est une infection déterminée par la *bactéridie charbonneuse*; il prend : chez le cheval, le nom de *fièvre charbonneuse*; chez le mouton, celui de *sang de rate*. Chez l'homme, il revêt plusieurs formes : la *pustule maligne*, l'*œdème malin des paupières*, le *charbon pulmonaire*, le *charbon intestinal*. C'est le charbon qui a servi de thème aux premières recherches bactériologiques.

Morphologie et biologie du microbe. — L'histoire de la bactéridie charbonneuse est due aux travaux de Davaine (1865), de Chamberland et de Roux. La bactéridie consiste en un bâtonnet droit long de 5 à 6 μ , large de 1 à 1,5 μ , formé de plusieurs segments articulés, non décoloré par la solution de Gram. Elle cultive à 37°, sous forme de *longs filaments enchevêtrés*, contenant çà et là des *grains ovoïdes non colorés* représentant les spores susceptibles de revêtir ultérieurement la forme bacillaire. La *sporulation* est du reste inconstante et subordonnée au terrain de culture. Sur gélatine, les colonies prennent l'aspect typique de *cheveux pelotonnés et ondulés*. La bactéridie charbonneuse, *rigoureusement aérobie*, vit dans l'organisme aux dépens de l'oxygène des globules rouges. Elle succombe en 24 heures à la dessiccation, en 10 minutes à une chaleur de 50°, en 20 secondes à l'action d'une solution phéniquée au 1/100°, la lumière solaire la neutralise rapidement. Par contre, les spores résistent à ces divers agents et survivent jusqu'à 5 jours à des températures de 120° à 140° C.

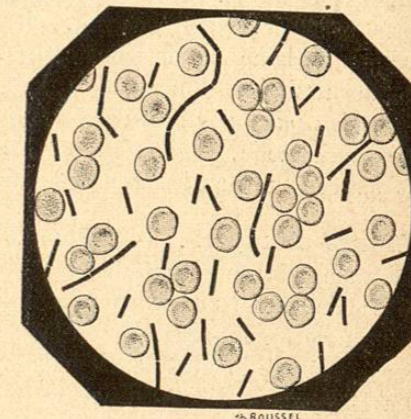


FIG. 229. — Bactéridies charbonneuses dans le sang humain. (Thoinot et Masselin.)

Charbon chez les animaux. — Plus fréquent pendant les chaleurs orageuses de l'été, le charbon sévit davantage dans certaines régions : la Beauce, la Brie, la Bourgogne, la Lorraine, etc.; dans certains champs, dits *champs maudits* parsemés à la surface de spores charbonneuses, apportées souvent par des vers de terre qui les rejettent avec leurs excréments, après les avoir absorbées dans le sous-sol où furent enfouis des cadavres d'animaux