Le bacille diphtérique ne pénétrerait jamais, d'après Löffler, dans le sang et dans les viscères. Les cultures du sang chez les cobayes morts de diphtérie par inoculation sous-cutanée, sont toujours restées stériles (D'Espine et Marignac). Néanmoins, on a constaté dernièrement la présence du bacille de Löffler dans les viscères à l'autopsie d'enfants diphtériques [Frosch (1), Barbier (2)]. Barbier a trouvé en particulier cinq fois des bacilles diphtériques très virulents dans le bulbe et la protubérance; le cerveau et les reins étaient stériles.

La présence du *streptocoque* dans le sang et les viscères est souvent constatée chez les enfants ayant succombé à la diphtérie; mais cette fréquence varie suivant les cas et les observations dans de fortes proportions. Tandis que Genersich (3) n'a constaté l'existence du streptocoque que dans 16 p. 100 des cas examinés (25 cas), Reiche (4) l'a trouvé dans 64 p. 100 des autopsies (42 autopsies), soit seul, soit associé au staphylocoque, Emmerich (6) dans 85 p. 100 (12 cas mortels) et Canon (5) dans 100 p. 100 (15 cas).

Poumons. — Les poumons présentent souvent, outre les altérations dues à l'asphyxie mécanique (emphysème, ecchymoses sous-pleurales, atélectasie), des noyaux de pneumonie lobulaire avec les lésions de la bronchite purulente ou pseudo-membraneuse, et parfois des noyaux d'apoplexie pulmonaire. Le bacille de Löffler, trouvé dans le poumon par Darier (7), provient habituellement des fausses membranes des petites bronches. Kutscher (8) l'a rencontré huit fois sur neuf dans des foyers de bronchopneumonie et c'est à lui probablement qu'il faut attribuer la production des noyaux apoplectiques, dans les poumons des diphtériques. On n'a constaté d'une façon constante dans le poumon que la présence du streptocoque seul ou associé à d'autres microbes pyogènes, tels que le pneumocoque et le staphylocoque doré [Prudden (9), Netter (10)].

Reins. — Les reins sont souvent hypérémiés ou présentent les lésions de la néphrite parenchymateuse aiguë. Fürbringer (11) n'a jamais pu y constater la présence des microbes, malgré l'emploi de la technique la plus perfectionnée.

Organes hématopoiétiques. — Les *ganglions lymphatiques* sont habituellement hypertrophiés et congestionnés; leurs follicules sont augmentés de volume; le poison diphtérique suffit pour déterminer

(1) Frosch, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1893, XIII, p. 49.
(2) Barbier et Tollemer, *Soc. méd. des hôp.*, 29 octobre 1897.
(3) Genersich, *Jahrb. f. Kinderh.*, 1894, XXXVIII, p. 233.
(4) Reiche, *Centralbl. f. inn. Med.*, 1895, p. 65.
(5) Emmerich, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1894, p. 888.
(6) Canon, *D. Zeitschr. f. Chir.*, 1893, XXXVII, p. 578.
(7) J. Darier, *Thèse de Paris*, 1885, et *C. R. de la Soc. de biol.*, 5 nov. 1885.
(8) Kutscher, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1894, XVIII, p. 167.
(9) Prudden, *Amer. Journ. of med. science*, juin 1889.
(10) Netter, *Arch. de méd expér.*, 1892.
(11) Fürbringer, *Virch. Arch.*, XCI, Heft 3, 1883.

ces lésions. Dans les cas d'infection secondaire par le streptocoque, on trouve en outre dans les ganglions des foyers de nécrobiose (Ch. Morel) (1).

La *rate* est souvent volumineuse; au microscope, la pulpe splénique semble normale; par contre, les corpuscules de Malpighi sont très hypertrophiés et présentent une accumulation considérable de petites cellules rondes.

Les follicules des *plaques de Peyer* et ceux des *amygdales* sont également hypertrophiés.

Cœur. — Le cœur est sain dans un grand nombre de cas ou ne présente que des altérations peu accentuées, comme on en voit dans toutes les affections infectieuses à marche rapide.

Parfois on trouve de la *thrombose*; les cavités du cœur, à droite surtout, sont remplies de caillots stratifiés, décolorés, adhérents à l'endocarde. Cette complication est assez rare, et on a souvent pris pour elle des caillots d'agonie.

Parkoff (2) a constaté, à l'autopsie de neuf sujets ayant succombé à une diphtérie rapide, la dégénérescence graisseuse et cireuse des fibres musculaires du cœur, ainsi qu'une segmentation de ces fibres, analogue à celle décrite par Renaut dans la myocardite sénile.

On a signalé dans la convalescence de la diphtérie l'existence de foyers disséminés de *myocardite interstitielle* [Leyden (3), Huguenin (4)], qui ne sont reconnaissables qu'à l'examen microscopique. Ces foyers, formés de fibrilles et de cellules embryonnaires, peuvent dissocier les fibres cardiaques et seraient l'origine de quelques-uns des troubles circulatoires observés dans la convalescence de la diphtérie (Rabot et Philippe) (5).

L'*endocardite valvulaire* est une complication rare de la diphtérie; elle résulte d'une infection mixte par le streptocoque qu'on retrouve alors dans les végétations valvulaires (Bernheim) (6).

Système nerveux. — L'anatomie pathologique de la paralysie diphtérique est encore obscure.

Reléguée d'abord dans le cadre des paralysies essentielles, elle fut pour la première fois rattachée à une lésion nerveuse en 1862 par Charcot et Vulpian (7), qui constatèrent dans un cas une dégénérescence granuleuse des nerfs et des muscles du voile du palais.

Les recherches de Meyer (8), faites sur un sujet qui avait suc-

(1) Ch. Morel, *Thèse de Paris*, 1891.
(2) Parkoff, *Vratch.*, 1895, n° 42.
(3) Leyden, *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. IV, 1882, p. 334.
(4) Huguenin, *Rev. de méd.*, 10 octobre 1888.
(5) Rabot et Philippe, *Arch. de méd. exp.*, 1er sept. 1891.
(6) Bernheim, *Pathol. und Therap. der schweren Rachendiphtherie.* Leipzig, 1898, p. 130.
(7) Charcot et Vulpian, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1862.
(8) Meyer, *Virch. Arch.*, t. LXXXV, 1881.

combé à une paralysie diphtérique du pharynx, du diaphragme et des membres, ont démontré que c'était le système nerveux périphérique qui présentait les lésions les plus importantes, sous la forme de névrites parenchymateuses et interstitielles. Les racines antérieures étaient aussi atteintes de névrite parenchymateuse. L'existence de ces néphrites disséminées rapproche la paralysie diphtérique des paralysies toxiques.

Dejerine (1) a trouvé dans cinq cas une altération des racines antérieures des nerfs analogue à celle que présente le bout périphérique d'un nerf sectionné, altération qui était rigoureusement limitée aux nerfs dont la paralysie avait été constatée et dont le degré était proportionnel à la durée de la paralysie. Cette lésion s'accompagnait d'une légère altération de la substance grise des cornes antérieures de la moelle. Cette dégénérescence ne s'étendait pas à toutes les racines, mais elle existait dans tous les cas. Elle est considérée par Dejerine comme secondaire à des altérations des cellules motrices des cornes antérieures (téphro-myélite légère), caractérisées par la diminution du nombre de ces cellules, par l'arrondissement de leur forme, par la diminution ou la disparition de leurs prolongements protoplasmiques, par leur aspect trouble et par le peu de netteté de leur noyau.

La méthode de Marchi, employée récemment par Katz (2) dans trois autopsies de paralysies diphtériques, a donné raison à Dejerine en permettant de déceler dans les cellules ganglionnaires de la protubérance, du bulbe et de la moelle, des lésions disséminées, qui consistaient, tantôt dans la tuméfaction trouble avec production de granulations graisseuses, tantôt dans l'atrophie nécrotique de la cellule. De nombreux tubes nerveux présentaient les signes de la dégénérescence wallérienne, soit dans leur trajet central, soit dans leur trajet périphérique. Les lésions étaient plus accentuées dans le bulbe et la protubérance que dans la moelle. Parmi les nerfs craniens, les plus altérés étaient le pneumogastrique et l'accessoire de Willis, le glosso-pharyngien et l'oculomoteur. Les nerfs phréniques contenaient aussi beaucoup de fibres dégénérées, ainsi que le diaphragme. Dans la moelle, outre la lésion des racines antérieures, Katz a trouvé aussi les racines postérieures très dégénérées, surtout dans la moelle lombaire, fait qui coïncidait pendant la vie avec la perte du réflexe patellaire.

L'altération des racines postérieures et des cordons de Goll avait été déjà signalée en 1894 par Preysz (3), ainsi que la névrite parenchymateuse du pneumogastrique et des nerfs phréniques.

Par contre, Hochhaus a trouvé le système nerveux central normal,

(1) Dejerine, *Arch. de physiol.*, 1878, 2e série, t. V, p. 107.
(2) Katz, *Arch. f. Kinderh.*, 1897, XXIII, p. 68.
(3) Preysz, *Pest. med. chir. Presse*, 1894, no 11.

les nerfs peu altérés, tandis que la lésion la plus importante siégeait dans les muscles paralysés (myosite parenchymateuse et interstitielle) (1).

Comment concilier des opinions en apparence contradictoires? Il faut tenir compte de la technique différente employée, mais aussi du fait que les lésions varient suivant l'époque de l'examen nécroscopique. Les altérations légères des cellules nerveuses centrales guérissent plus vite que les dégénérescences secondaires des nerfs et des muscles, qui en sont la conséquence. Elles dépendent directement de l'action nocive de la toxine diphtérique, comme le prouvent les myélites expérimentales obtenues, soit par Enriquez et Hallion (2), soit par Crocq (3), à la suite d'injections de cette toxine.

SYMPTOMES. — La diphtérie, comme Bretonneau le soutenait déjà, est une infection locale dont les symptômes varient suivant le siège de l'infection (angine, croup, rhinite, bronchite, etc.) et suivant les degrés de l'intoxication (formes légère, grave et maligne). Ces divisions cliniques méritent d'être maintenues.

Sevestre et Martin, se fondant sur l'examen bactériologique de la fausse membrane, distinguent les symptômes de la diphtérie simple de ceux des diphtéries associées qui se subdivisent elles-mêmes en strepto-diphtérie et staphylo-diphtérie. Ces distinctions n'ont pas, selon nous, d'utilité pratique, puisque l'on observe souvent des cas de diphtérie légère s'accompagnant de la présence du streptocoque dans la gorge et des cas d'angine grave, dite infectieuse, dans lesquels l'examen du sang et des viscères démontre l'absence du streptocoque. L'infection du sang par ce microbe ne dépend pas de sa simple présence dans les fausses membranes, mais de sa virulence; le rôle de celle-ci est très réel, mais impossible à distinguer cliniquement des symptômes dus à l'intoxication par le bacille de Löffler.

ANGINE DIPHTÉRIQUE.

Incubation. — La durée de l'incubation de l'angine diphtérique est en général de deux à sept jours. Elle peut varier de quelques heures (Carstens) (4) à une quinzaine de jours et plus après le contact suspect; on admet généralement que la maladie est d'autant plus grave que l'incubation a été plus courte ou, ce qui revient au même, que l'immunité du sujet contre la diphtérie était plus faible.

Les cas tardifs s'expliquent bien aujourd'hui que l'on sait que le bacille diphtérique peut séjourner longtemps dans la gorge d'indivi-

(1) Hochhaus, *Virch. Arch.*, 1891, CXXIV, p. 226.
(2) Enriquez et Hallion, *C. R. de la Soc. de biol.*, 1894, p. 312.
(3) Crocq, *Arch. de méd. expér.*, 1895, VII, p. 507.
(4) Carstens, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1895, p. 573.

dus sains. Le début des accidents doit être attribué alors à une cause occasionnelle telle qu'un refroidissement, qui a diminué la résistance de l'épithélium.

Début. — Le début de l'angine diphtérique est souvent insidieux et peut passer inaperçu. On voit des enfants qui portent des fausses membranes dans la gorge depuis plusieurs jours, continuer leur vie habituelle et conserver un certain entrain.

Habituellement, néanmoins, la maladie s'annonce par une légère indisposition; le premier jour, on constate un peu de fièvre et de l'inappétence; l'enfant présente les jours suivants de l'abattement et de la pâleur du visage. On ne remarque pas de dysphagie proprement dite, mais l'attention est attirée du côté de la gorge par les grimaces qui accompagnent la déglutition et par le timbre légèrement amygdalien de la voix.

Exceptionnellement, l'enfant est pris d'un violent mal de gorge accompagné d'une fièvre vive, de céphalalgie, de vomissements ou de convulsions (Roger et Peter).

Formes frustes. — On a signalé depuis longtemps dans les épidémies de diphtérie l'existence de cas d'angine simplement érythémateuse ou lacunaire sans fausses membranes, qui étaient suivis parfois de paralysie du voile du palais.

Trousseau admettait déjà des formes frustes, Barthez également. La bactériologie est venue donner la preuve de leur existence. Ainsi Szego (1), dans une épidémie de diphtérie qui sévit dans un pensionnat, observa 22 cas d'angine diphtérique à fausses membranes, 4 cas d'angines folliculaires qui devinrent pseudo-membraneuses au bout de quelques jours, et 9 cas d'angines folliculaires sans fausses membranes, dont la nature diphtérique ne fut démontrée que par les cultures et les inoculations. Koplik (2) a étudié au point de vue bactériologique 37 cas d'angines simples au cours d'une épidémie de diphtérie et y a trouvé le bacille de Löffler virulent. Dieulafoy (3) a rencontré plusieurs cas d'angine herpétique à début violent très fébrile, qui étaient caractérisés par la présence de vésicules d'herpès sur les lèvres et d'un exsudat pultacé de la gorge et dans lesquels on trouva le bacille de Löffler. Simonin et Benoit (4) ont également signalé de nombreux cas de diphtérie larvée dans le cours d'épidémies chez les adultes.

L'existence de ces formes frustes démontre l'importance du diagnostic bactériologique.

Forme légère. — Symptômes locaux. — Quand on peut examiner le fond de la gorge dès les premières heures de la maladie, on

(1) Szego, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1892, p. 303.
(2) Koplik, *New-York med. Journ.*, août 1892.
(3) Dieulafoy, *Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 11 juin 1895.
(4) Simonin et Benoit, *Rev. de méd.*, 1898, p. 48.

aperçoit en général sur l'une des amygdales, qui est un peu rouge, une couche mince, opaline, demi-transparente, semblable à du blanc d'œuf ou à du mucus concrété. Quelques heures plus tard, ce léger dépôt a pris déjà l'aspect d'une membrane blanchâtre, adhérente, qui peut exister par plaques disséminées sur les deux amygdales. Le lendemain, ces organes sont parfois tapissés uniformément par la fausse membrane. D'autres fois, on ne voit pas de plaque proprement dite, mais seulement un semis de petits points blancs dans la gorge. Cette angine en miniature échappe souvent à l'observateur ou bien est prise pour une angine pultacée et ne révèle sa véritable nature que lorsqu'elle est suivie de croup ou de paralysie du voile du palais.

L'*engorgement des ganglions sous-maxillaires* un des signes habituels de l'angine diphtérique, peut faire défaut dans la forme légère ou être peu marqué, tandis qu'il peut exister dans des angines simples, non diphtériques.

Symptômes généraux. — La *fièvre* manque parfois, mais, quand elle existe, elle est en général modérée et la température rectale dépasse rarement 39°; si elle s'élève au-dessus au début, elle ne tarde pas à s'abaisser d'une façon graduelle (Martin) (1).

Des symptômes du côté des organes digestifs, le seul qui soit à peu près constant est l'*anorexie*, qui n'est pas toujours due à la dysphagie.

L'urine ne contient souvent pas d'albumine ou, si l'*albuminurie* existe, comme nous l'avons plusieurs fois observé, celle-ci est peu abondante et passagère. La constatation de ce symptôme a plus d'importance pour le diagnostic de la diphtérie que celle de l'engorgement ganglionnaire.

La *marche* de l'angine légère est des plus simples; il est rare que les fausses membranes de la gorge atteignent une grande épaisseur; elles n'envahissent jamais les fosses nasales. Elles disparaissent en général au bout de six à huit jours. Parfois elles peuvent se reproduire plusieurs fois, qu'elles aient disparu spontanément ou sous l'influence du traitement, mais sans que l'état général paraisse en souffrir.

Cette forme légère de l'angine diphtérique coïncide souvent, surtout dans le très jeune âge, avec le croup qui la suit plus fréquemment qu'il ne la précède.

Pendant la convalescence, l'enfant est souvent pâle, apathique et d'une faiblesse musculaire qui paraît hors de proportion avec le peu d'intensité des symptômes qu'il vient de présenter. C'est à ce moment que survient parfois la paralysie diphtérique.

Forme grave. — Symptômes locaux. — Cette forme se distingue de la forme légère, au point de vue des phénomènes locaux, par trois

(1) Martin, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 335.

caractères. Les fausses membranes sont plus épaisses, elles se reproduisent avec une plus grande facilité et elles ont une marche beaucoup plus envahissante. Elles s'étendent habituellement aux piliers du voile du palais et à la luette qu'elles engainent comme un doigt de gant, parfois même à la paroi postérieure du pharynx. Elles envahissent souvent la face supérieure du voile du palais et les fosses nasales. Enfin l'extension au larynx est fréquente aussi, quoique, d'une manière générale, le croup soit d'autant plus rare que la localisation pharyngée est plus marquée.

L'aspect de la gorge, d'abord tapissée d'un enduit blanc uniforme, change rapidement ; le dépôt pseudo-membraneux se transforme en une bouillie sanieuse; l'haleine, d'abord fade, devient souvent infecte et repoussante sans cependant prendre l'odeur gangreneuse. Si le nez est envahi, il s'écoule par les narines un liquide séreux, parfois sanguinolent, qui forme en se concrétant des croûtes roussâtres.

L'œdème inflammatoire de l'isthme du gosier est parfois considérable et détermine un gonflement notable des amygdales qui, en se touchant par leurs bords, obstruent le passage de l'air et des aliments. On voit alors les enfants, assis dans leur lit, le cou légèrement tendu en avant, la bouche grande ouverte et laissant écouler leur salive au dehors. Leur sommeil est accompagné de ronflement ; leurs joues et leurs lèvres prennent une teinte légèrement violacée.

Il survient parfois des *hémorragies* qui sont toujours d'un pronostic sérieux, soit qu'elles se produisent sous la forme d'épistaxis plus ou moins abondantes et répétées, soit qu'elles se manifestent dans le pharynx par une exhalation en nappe qui colore en noir la muqueuse ou les fausses membranes (voir p. 189).

Les *ganglions sous-maxillaires* sont presque toujours engorgés, quelquefois douloureux, mais dans cette forme moyenne, on n'observe pas de tuméfaction du tissu cellulaire périadénique.

Symptômes généraux. — Le *teint* est toujours pâle, parfois plombé. Cette pâleur est un des premiers signes de l'intoxication diphtérique. Elle manque rarement dans les formes moyennes, quoique parfois elle n'apparaisse qu'au bout de quelques jours, ou même au moment de la convalescence seulement.

La *fièvre* est très irrégulière. En général, elle est peu marquée et présente des retours ou des exacerbations à chaque nouvelle extension des fausses membranes. Parfois elle est continue et reste élevée pendant toute la période d'état. Ce phénomène, bien observé par Martin, est d'un fâcheux pronostic. D'autres fois, au contraire, il y a hypothermie et la mort arrive précédée par le refroidissement des extrémités.

Les *fonctions digestives* sont toujours compromises. L'anorexie est très marquée et rend l'alimentation très difficile. On observe parfois des vomissements et de la diarrhée.

Les *fonctions rénales* sont très importantes à surveiller au point de vue du pronostic. L'albuminurie est habituelle et quelquefois très abondante, mais, tant que la quantité des urines ne s'éloigne pas de la normale, il n'y a pas de danger immédiat. L'oligurie et surtout l'anurie sont toujours d'un fâcheux pronostic, moins par l'imminence d'accidents urémiques, qui sont rares dans la diphtérie, que parce qu'elles se lient à l'aggravation de l'intoxication due à la rétention de la toxine diphtérique.

Les *fonctions cérébrales* sont souvent plus ou moins atteintes. L'apathie et la faiblesse musculaire sont en général très marquées. Par contre, l'enfant conserve habituellement sa connaissance jusqu'au dernier moment. Dans les formes fébriles, il n'est pas rare d'observer de la torpeur et du subdélirium.

Les autres symptômes varient suivant la marche de l'angine.

Dans la plupart des cas traités à temps par le sérum, on n'observe pas de troubles circulatoires ; les fausses membranes se détergent et les enfants entrent en convalescence au bout de six à huit jours ; ils guérissent bientôt définitivement ou restent sous la menace d'une paralysie diphtérique.

Dans d'autres cas, au contraire, et il s'agit en général de ceux dans lesquels le traitement sérothérapique n'a pas été employé dès le début, les enfants succombent à une syncope, au croup, à des accidents pulmonaires, ou s'éteignent, peu à peu, sans accidents aigus, comme une lampe qui n'a plus d'huile.

Forme maligne. — La forme maligne ou hypertoxique de la diphtérie se termine presque toujours fatalement par la mort; son pronostic ne s'est pas beaucoup amélioré depuis le traitement par le sérum. Elle est heureusement rare ; Variot (1) n'en a observé qu'une trentaine de cas, sur plus de 3000 enfants qui ont passé dans son service de l'hôpital Trousseau en 1895 et 1896.

La malignité peut apparaître dès le début ou bien dans le cours d'une diphtérie de moyenne gravité. Elle est annoncée localement par une *tuméfaction bilatérale et considérable du tissu cellulaire du cou*, avec rénitence, mais sans douleur à la pression (*cou proconsulaire*). Quand l'infiltration est modérée ou bien unilatérale, le pronostic n'est pas absolument fatal.

Les fausses membranes sont épaisses et tapissent en général tout l'isthme du gosier; elles s'étendent parfois en avant jusque sur le palais osseux, ce qui est un signe de malignité. Elles envahissent habituellement les fosses nasales et déterminent alors un jetage fétide et parfois d'abondantes épistaxis. L'extension au larynx est par contre exceptionnelle.

Les fausses membranes peuvent se déterger sous l'influence des

(1) Variot, La diphtérie et la sérumthérapie. Paris, 1898, p. 100.

injections du sérum antitoxique, même dans l'angine maligne, mais elles se reproduisent alors très rapidement sous la forme d'un putrilage sanieux qui donne à l'haleine une grande fétidité.

Le teint plombé, l'asthénie et l'albuminurie sont des symptômes constants dans cette forme. La température est rarement élevée, le plus souvent normale ou subnormale.

Quant à la paralysie du voile du palais, elle ne fait presque jamais défaut quand la vie se prolonge, et elle survient en général assez vite, parfois dès la première semaine, au milieu des autres symptômes de l'intoxication.

La marche de la maladie est tantôt *foudroyante*, amenant la mort en trois ou quatre jours au plus, tantôt et plus souvent *subaiguë* (forme insidieuse), se terminant le plus souvent fatalement au bout de six à dix jours.

La mort est due habituellement à la paralysie du cœur ; elle peut survenir subitement par syncope au moment d'un effort musculaire, ou bien elle arrive progressivement en ayant déjà été annoncée un ou deux jours à l'avance par la disparition du pouls radial (*asphygmie* de Variot).

La *gangrène du pharynx* est rare dans la diphtérie maligne ; on l'a confondue souvent avec la fonte putrilagineuse des fausses membranes (Bretonneau), mais les relations de diverses épidémies et les descriptions de Becquerel ne laissent aucun doute sur la possibilité de cette complication. Les amygdales ou les piliers prennent alors un aspect blafard, gris cendré, et au bout d'un temps plus ou moins long, se détachent par lambeaux, découvrant une ulcération profonde et qui, dans les cas très rares où la gangrène ne se termine pas fatalement, laisse comme trace de son passage une cicatrice déprimée. Cet accident doit être attribué à une infection secondaire due aux microbes de la gangrène de la bouche (1). Kuhnau (2) a observé cinq cas de gangrène des amygdales qui furent tous mortels malgré le sérum et dans lesquels il a constaté la présence d'un *proteus* très pathogène pour les animaux, associé au bacille de Löffler.

CROUP.

Prodromes. — Dans les deux tiers des cas environ, le croup est précédé par l'angine. Quelquefois même, c'est le coryza qui ouvre la marche des manifestations de la diphtérie, comme dans les épidémies décrites par Bretonneau. Le temps qui sépare le début de l'angine de celui de la laryngite, peut varier d'un à huit jours, mais ne dépasse habituellement pas quatre jours.

(1) Voir : Girode, *Revue de méd.*, 1891, p. 61.
(2) Kuhnau, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1897, XXXI, p. 567.

Dans les autres cas (*croup d'emblée*), tantôt le croup débute au milieu d'une santé parfaite, tantôt il est précédé d'un rhume léger, d'un catarrhe du larynx ou des bronches. Il se déclare aussi parfois pendant la période d'éruption de la rougeole ; son début se confond alors avec les symptômes de la laryngite rubéolique.

Parfois enfin, le croup est *ascendant* ou *remontant* ; en d'autres termes, après avoir commencé par le larynx ou par les bronches, la diphtérie peut faire son apparition au pharynx. Nous avons dans un cas vu se développer des fausses membranes sur les amygdales après la trachéotomie, tandis que la gorge examinée auparavant avait paru parfaitement nette.

1re période. — Une légère raucité de la toux et de la voix est parfois le seul signe qui annonce l'invasion du larynx par les fausses membranes. D'autres fois, l'enfant est pris de fièvre, d'agitation, il accuse de la douleur au niveau du larynx et y porte la main au moment de la toux, comme pour amortir les secousses de l'organe malade. Tantôt enfin, comme dans le faux croup, l'enfant, qui a été un peu enroué dans la soirée, est réveillé dans la nuit par de violents accès d'une toux rauque et sonore ; l'accès passé, il se rendort ; la respiration, d'abord silencieuse, devient peu à peu sifflante et gênée.

Le croup peut rester à la première période pendant plusieurs jours ; d'autres fois, il passe à la seconde période en quelques heures ou même s'annonce d'emblée par un accès de suffocation.

2e période. — Le début de la seconde période est marqué par l'apparition de la dyspnée ; celle-ci est tantôt paroxystique et intermittente, tantôt lente et progressive, suivant la part qu'y prend l'élément nerveux (1).

Dans le premier cas, l'état du malade peut être modifié brusquement par un *accès de suffocation*. L'enfant se lève en sursaut, jette autour de lui des regards effarés comme pour chercher du secours contre le mal qui l'étreint. Le visage devient pâle et violacé ; le nez, le front et les lèvres se couvrent de sueur. En même temps, tous les muscles respiratoires se contractent convulsivement, la bouche est largement ouverte, la tête est renversée en arrière et les mains se cramponnent aux objets voisins ; l'inspiration est sifflante, spasmodique, mais très lente et difficile ; elle est suivie d'une expiration tantôt courte et facile, tantôt longue et laborieuse. Au bout de trois à dix minutes, le calme renaît peu à peu, la respiration reprend son rythme habituel et le visage ses couleurs normales. Ces accès de suffocation, qui laissent après eux la respiration plus gênée et plus sifflante qu'auparavant, sont dus à un véritable spasme phréno-glottique (Variot). Ils éclatent tantôt

(1) Voir : Lallement, De l'élément nerveux dans le croup. *Thèse de Paris*, 1864.