

Dans un cas de *sinusite maxillaire purulente* consécutive à la diphthérie que j'ai observé chez une femme âgée avec Luc, ce dernier a trouvé le streptocoque dans le pus du sinus. Je l'ai également retrouvé, dans le pus du sinus maxillaire d'un jeune garçon, souffrant d'une sinusite de même origine et en même temps d'une otite, que j'ai observé avec mon regretté maître A. Legroux.

IV

ÉTUDE CLINIQUE

De toutes les localisations primitives de la diphthérie, la plus fréquente est l'angine. C'est aux amygdales, au voile du palais, au pharynx buccal, que les fausses membranes apparaissent tout d'abord dans la grande majorité des cas. Parfois l'affection débute sur la muqueuse nasale et s'y cantonne; mais elle se propage souvent du nez au larynx; parfois aussi elle semble débiter ou débiter vraiment par le larynx, mais en pareil cas elle a grande tendance à gagner la trachée et parfois les bronches. En général ces régions, ainsi que la trompe d'Eustache, la bouche, les voies lacrymales et la conjonctive, ne sont atteintes qu'à la suite d'une angine primitive, et par propagation. Il est exceptionnel que la diphthérie cutanée, qui se peut développer sur les surfaces tégumentaires excoriées (vésicatoires, dermatoses humides, etc.) ou (surtout chez les enfants cachectiques) au voisinage des orifices naturels dont la peau est érodée (anus, orifice vulvaire, prépuce, etc.), s'y montre primitivement.

Les symptômes généraux qui relèvent soit de l'intoxication diphthérique, soit des infections secondaires qui peuvent s'y joindre, ne sont pas en rapport avec le siège des fausses membranes. Leur gravité est même loin d'être toujours proportionnelle à l'étendue des lésions. Elle dépend avant tout du degré de virulence du bacille et de son pouvoir toxigène. Elle varie aussi avec les diverses associations microbiennes, et enfin suivant le terrain où s'est développée la maladie. Les troubles fonctionnels locaux, de même que les signes objectifs, diffèrent seuls suivant les localisations des lésions spécifiques superficielles: mais, en définitive, que la diphthérie siège au pharynx, aux fosses nasales ou sur la peau, qu'elle se propage de l'une à l'autre ou aux autres, les symptômes locaux ne jouent qu'un rôle secondaire dans son évolution, et ne modifient pas sensiblement l'allure générale de la maladie.

Au contraire, lorsque la diphthérie frappe le larynx et les voies respiratoires inférieures, soit d'emblée soit dans le cours d'une angine (ce qui est la règle), l'importance des troubles fonctionnels dépendant du siège des lésions s'affirme dès leur début. Sauf dans les cas où l'angine exceptionnellement grave a frappé déjà le sujet d'une adynamie par trop profonde, l'apparition du croup est toujours un phénomène solennel. Les troubles respiratoires graduellement croissants, l'imminence de la suffocation, constituent un danger immédiat des plus menaçants devant lequel s'efface celui de l'intoxication générale.

Aussi l'étude symptomatique de la diphthérie sera-t-elle divisée en deux parties. La première, consacrée à l'angine et aux autres localisations de la diphthérie respectant les voies respiratoires inférieures, comprendra l'étude analytique de quelques symptômes et des complications relevant de l'intoxica-

tion spécifique, des associations microbiennes et des infections secondaires. La seconde sera réservée au croup diphthérique, avec lequel seront décrites la diphthérie trachéo-bronchique et les broncho-pneumonies consécutives. Lorsque nous aurons ainsi pris connaissance de la marche de la diphthérie suivant les formes et les localisations qu'elle peut affecter, nous terminerons par l'étude de son diagnostic, et du pronostic qu'elle présente lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, ou lorsqu'elle est traitée par le sérum.

§ 1. — ANGINE DIPHTHÉRIQUE

Formes cliniques. — L'angine diphthérique se présente à l'observation sous des formes cliniques variées, affectant, dans les cas typiques, des caractères très dissemblables. Pour en établir une classification satisfaisante et cliniquement utilisable, il est nécessaire aujourd'hui de l'appuyer sur les notions étiologiques et pathogéniques positives dont nous sommes redevables à la bactériologie.

La découverte du bacille Klebs-Löffler et de son action pathogène permet de concevoir la diphthérie comme une espèce pathologique dont les limites sont très nettement circonscrites. En admettant que le bacille est l'agent spécifique de la maladie, nous nous imposons l'obligation de ne plus appeler désormais angines « diphthériques » que celles pendant l'évolution desquelles la présence dans la gorge de ce bacille peut être décelée par l'examen bactérioscopique et la méthode des cultures. Il nous faut donc refuser ce nom à environ 10 pour 100 des angines à fausses membranes autrefois considérées comme diphthériques, et le donner, au contraire, à un nombre peut-être égal d'angines à évolution rapide et bénigne en général, catarrhales parfois, beaucoup plus souvent pullacées ou herpétiques dont l'examen bactériologique peut déceler la vraie nature.

L'observation clinique comparative de toutes ces angines diphthériques, à physionomies parfois si différentes, nous fait reconnaître que la plupart d'entre elles présentent au point de vue symptomatologique des caractères communs fondamentaux qui les relient. Mais elle nous montre aussi qu'en général la maladie humaine ne reproduit que très imparfaitement la maladie expérimentale. En dehors des différences imputables aux divers modes de réaction propres aux différents animaux et à l'homme, elle nous fait constater avec une extrême fréquence, chez ce dernier, divers phénomènes isolés ou associés que chez les animaux le virus diphthérique ne détermine jamais à lui seul. L'observation bactérioscopique et l'expérimentation nous ont éclairés sur leur genèse. Nous savons qu'ils dérivent de certaines associations microbiennes, qu'ils sont les signes d'infections concomitantes, dont les agents joignent leur action pathogène à celle du bacille diphthérique.

Mais, si ces phénomènes extra-diphthériques sont presque ordinaires chez l'homme atteint de diphthérie, par contre leur importance et même leur intérêt clinique varient dans les limites les plus étendues. Dans beaucoup de cas, les associations n'apportent à la maladie que des modifications d'une importance très médiocre, ou même très peu appréciables; et l'évolution de celle-ci est réglée par le degré d'intoxication et l'importance des troubles fonctionnels

relevant de la localisation des lésions pseudo-membraneuses. Dans d'autres au contraire, elles la compliquent de divers accidents secondaires localisés plus ou moins graves; ou bien encore elles la transforment entièrement et l'aggravent considérablement en déterminant de grands accidents septiques relevant d'une infection secondaire générale de l'économie.

L'interprétation pathogénique de ces constatations permet de diviser, ainsi que le professeur Grancher et son élève H. Barbier l'ont proposé les premiers, les angines diphthériques en deux grandes catégories.

La première comprend celles dont l'évolution est à peu près exclusivement commandée par le bacille spécifique et ne paraît pas bien nettement influencée par d'autres micro-organismes. Ces formes simples et régulières constituent le groupe des *angines diphthériques pures*.

La seconde catégorie réunit les diphthéries compliquées, composées, hybrides si l'on veut, qui doivent leurs caractères différentiels à d'autres agents infectieux dont l'action s'ajoute ou s'associe à celle du bacille. On les groupe sous le nom commun d'*angines diphthériques à associations*.

A. Angines diphthériques pures. — Cette première catégorie ne saurait faire l'objet d'une étude d'ensemble: une description qui confondrait les diverses variétés qui la constituent dans un tableau clinique leur imposant à toutes une commune physionomie serait purement schématique et ne répondrait nullement à la réalité des faits. En effet, si la majorité de ces angines, malgré la variabilité qu'imposent à chacune d'elles dans sa marche, sa durée et sa terminaison, la virulence du microbe et la résistance du sujet à l'intoxication spécifique, présentent dans leur évolution clinique de nombreux caractères communs qui les relient assez étroitement entre elles; d'autres au contraire constituent des variétés tout à fait distinctes ne présentant avec les premières, ni même entre elles, aucune ressemblance clinique.

Nous décrirons d'abord la *forme commune à marche régulière*, d'intensité moyenne dans la généralité des cas, mais dont la gravité et la terminaison varient surtout en raison de la propagation possible des lésions aux voies respiratoires.

Nous compléterons cette description en indiquant ensuite les caractères particuliers que présente la maladie lorsqu'elle affecte la forme exceptionnellement grave dite *toxique* ou *hypertoxique* où l'apparition de symptômes généraux révélant une intoxication aiguë, profonde, est en général suivie, souvent à bref délai, d'une terminaison fatale. Puis nous examinerons ceux des angines les plus bénignes, dites *abortives*.

Enfin nous terminerons par l'étude des diphthéries irrégulières, anormales, différant des autres par l'aspect objectif, la structure anatomique et l'évolution des lésions gutturales: les *angines diphthériques à formes pultacée, cryptique ou lacunaire, herpétique, et catarrhale*.

a. FORME COMMUNE (Diphthérie franche ou normale des auteurs). — Le début de la maladie, dans la grande majorité des cas, est insidieux, et se fait silencieusement. Les enfants ne se plaignent pas et deviennent tout au plus légèrement abattus; ils ne cessent de jouer avec autant d'entrain que d'ordinaire et n'arrivent à se plaindre d'un peu de fatigue et de céphalalgie que lorsque le malaise aboutit, au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, à un état fébrile

modéré. A ce moment le mal de gorge est très léger, souvent même il manque complètement, et il n'apparaît que plus tard, lorsque l'affection marche vers la période d'état: encore peut-il n'être sensible qu'au moment de la déglutition.

En même temps que les lésions gutturales apparaissent, se produit une tuméfaction ganglionnaire cervicale plus ou moins accentuée, mais qui, du moins au début, est en général modérée. Cette apparente bénignité du début trompe souvent les parents du malade s'il s'agit d'un enfant, et les malades eux-mêmes si ce sont des adultes: ils ne soupçonnent nullement le danger de la maladie et croient tout au plus à une très légère angine simple.

Aussi, le plus souvent, l'affection est-elle déjà en pleine évolution lorsque le médecin est appelé à examiner la gorge, qu'il trouve alors recouverte par places de fausses membranes diphthériques. Mais si cet examen est pratiqué dès le début, alors que les symptômes sont encore très légers, on ne constate qu'un peu de rougeur, la muqueuse paraît un peu plus injectée, un peu plus dépolie d'un côté de la gorge, mais il n'y a pas encore d'exsudats à sa surface. Les fausses membranes n'apparaissent qu'au bout de vingt-quatre ou trente heures, en général successivement, sous forme de taches claires, opalines, semi-lunaires, arrondies ou ovalaires. Au voile et surtout sur le pharynx, elles ont parfois l'aspect d'un coup de pinceau, d'une bande verticale: Bretonneau disait à ce propos que la diphthérie descendait, comme par coulées. Ces plaques sont un peu plus épaisses au centre qu'à leur périphérie où elles s'amincissent progressivement, en formant en certains endroits des prolongements filiformes, frangés, plus épais et surtout visibles au niveau des dépressions de la muqueuse. Le plus souvent on ne voit qu'une seule plaque, sur une amygdale, où elle siège de préférence au niveau de l'union du tiers supérieur de la glande et de son tiers moyen. Mais on peut en trouver deux ou trois, rarement plus, dans la gorge. Souvent le pilier postérieur du côté de l'amygdale prise en présente une autre, puis l'autre amygdale se prend à son tour. Discrètes d'abord, quelques-unes d'entre elles s'accroissent ensuite par leurs bords pour former une couche continue. Leurs dimensions augmentent avec une rapidité variable, tantôt concentriquement, tantôt par une partie seulement de leur périphérie.

Lorsqu'on les enlève, ce qui est parfois difficile car peu après le début elles deviennent adhérentes, surtout au niveau du pharynx et des piliers du voile, la muqueuse sous-jacente, terne et rugueuse, se montre à peine un peu plus rouge qu'alentour: elle ne saigne que si on la blesse pendant cette manœuvre. L'ablation est suivie d'une reproduction rapide d'un nouvel exsudat fibrineux: deux heures peuvent suffire pour qu'une nouvelle plaque opaline remplace déjà la précédente. En même temps que les premières fausses membranes s'étendent, il en apparaît souvent de nouvelles. Dans certains cas, au bout de quarante-huit heures, on peut voir les amygdales, le voile du palais, la luette, le pharynx, en partie ou presque complètement tapissés par une couenne blanchâtre, légèrement bleuâtre, grisâtre ou jaunâtre, à surface lisse et brillante ou légèrement striée, de l'épaisseur d'une feuille de gros papier à filtrer.

En même temps que la lésion locale progresse, les troubles fonctionnels s'accroissent. La douleur reste souvent légère, mais si le voile du palais est recouvert par l'exsudat ses mouvements sont difficiles, la gêne de la déglutition augmente et la voix devient nasonnée. Chez les enfants déjà grands et surtout chez les adultes, il existe alors une sensation de corps étranger plus ou moins pénible, les portant à « râcler » et à cracher.

L'engorgement ganglionnaire subit d'ordinaire un léger accroissement parallèle à celui des fausses membranes gutturales, et plus marqué du côté le plus atteint. Mais les ganglions tuméfiés restent toujours mobiles, faciles à isoler et à faire rouler sous le doigt, et il n'existe autour d'eux aucune trace d'empatement. Cet engorgement porte sur les ganglions du groupe des ganglions cervicaux supérieurs profonds qu'on voit à travers la peau, au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur, au-dessus de la grande corne de l'os hyoïde, au-devant du muscle sterno-cléido mastoïdien : les ganglions sous-maxillaires ne sont tuméfiés que dans les cas où les fosses nasales ou la cavité buccale sont envahies par les pseudo-membranes (Chaillou et Martin) (1). A la pression ils ne sont que modérément douloureux et parfois à peu près indolores.

La température, qui a atteint progressivement 38°,5 à 39°, très rarement davantage, oscille entre ces mêmes chiffres pendant trente-six ou quarante-huit heures, puis commence à diminuer progressivement, par oscillations descendantes, pour revenir à la normale le plus souvent au bout de trois ou quatre jours, c'est-à-dire du cinquième au sixième jour de la maladie. Mais le pouls se maintient à 100, 120 ou même plus chez les jeunes enfants, jusqu'à ce que la fièvre ait disparu, et reste encore accéléré après sa disparition. Le malade conserve un peu de moiteur de la peau, il pâlit plus ou moins, reste faible et ne recouvre pas l'appétit qui avait plus ou moins diminué dès le début. L'abattement s'accuse plus ou moins, suivant l'intensité de l'intoxication générale dont il est la signature. L'albuminurie n'est pas constante, elle manque dans la moitié des cas environ. Mais elle fait bien plus rarement défaut dans les cas un peu sévères. Elle se montre d'ordinaire dans le cours de la première semaine de la maladie, reste assez légère et disparaît le plus souvent au bout de quelques jours. Mais il n'est pas rare de la voir reparaitre encore, quelques jours après sa disparition, avant de cesser définitivement.

Les fausses membranes, qui ont pu continuer à progresser encore lentement, alors que la fièvre a déjà presque disparu, cessent de s'étendre au bout de quelques jours : elles deviennent plus ternes, chagrinées, dépolies, se ramollissent un peu et perdent de leur adhérence; leurs bords prennent souvent de l'épaisseur et se relèvent parfois en faisant une légère saillie. Cet aspect se voit surtout au niveau du voile du palais. Bientôt elles se détachent d'elles-mêmes peu à peu et elles sont remplacées par des exsudats de moins en moins étendus et consistants et de plus en plus minces. Enfin elles cessent tout à fait de se reproduire. Au bout de huit à douze jours, rarement plus, la guérison de la gorge est complète. L'engorgement ganglionnaire, qui a progressivement diminué, survit encore aux fausses membranes avant de disparaître au bout de douze à quinze jours. Lorsque l'état local est entré dans la période d'amélioration, l'état général ne tarde pas à devenir meilleur : la fatigue et l'abattement diminuent, l'appétit renaît et les forces reviennent avec lui. Mais la pâleur persiste assez longtemps; la convalescence est toujours un peu longue.

Dans un bon nombre de cas les lésions, au lieu de se limiter à la gorge, s'étendent aux muqueuses voisines qu'elles envahissent soit par propagation, soit à distance.

A la muqueuse buccale, elles atteignent rarement une notable étendue et ne siègent guère qu'aux lèvres et à leurs commissures, ainsi qu'à la langue ou

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894, p. 450.

encore à la face interne des joues. Elles sont presque toujours très adhérentes. La dysphagie buccale qu'elles occasionnent est en général peu marquée et souvent elle fait défaut. Cette diphthérie buccale pure est rare en dehors des cas où elle résulte de l'inoculation de petites plaies (morsures des lèvres et des joues, écorchures, etc.) résultant des manœuvres d'exploration et de traitement local chez les enfants indociles.

L'envahissement des fosses nasales est beaucoup plus fréquent. Il se fait par propagation de l'exsudat des amygdales et du voile à la face postérieure de ce dernier, et de là au plancher d'une ou même des deux fosses nasales et à la muqueuse de la queue des cornets. Sa présence amène une obstruction plus ou moins marquée. Le plus souvent les fausses membranes, très adhérentes, restent cantonnées à la région postérieure de la pituitaire et ne s'étendent pas en avant vers les narines; il n'y a pas d'écoulement nasal, ou tout au plus un léger écoulement séreux.

Ces extensions de l'exsudat se font souvent par poussées, et chacune d'elles est marquée par une légère élévation de la température. Elles ont pour conséquence ordinaire l'augmentation de la durée de la maladie, et souvent aussi elles accentuent dans une certaine mesure les symptômes généraux d'intoxication. Mais elles sont en somme bénignes, si on les compare à la propagation des fausses membranes pharyngées ou pharyngo-nasales au larynx, qui est malheureusement fréquente. De toutes les formes cliniques de l'angine diphthérique, c'est en effet celle qui, chez l'enfant surtout, est le plus souvent suivie de croup, de diphthérie laryngo-trachéale et trachéo-bronchique. Lorsque les malades succombent, c'est presque toujours à l'asphyxie résultant de ces localisations de la diphthérie qu'est due la terminaison fatale, qui peut cependant survenir encore à la suite d'accidents cardiaques ou d'accidents nerveux, précoces ou tardifs, qui témoignent de l'étendue de l'intoxication que jusque-là on n'avait pas soupçonnée.

b. FORME TOXIQUE GRAVE. — Cette forme redoutable de la maladie peut se manifester d'emblée ou, au contraire, n'apparaître que dans le cours ou même à la fin d'une angine ayant jusqu'alors présenté la physionomie de la forme précédente. Elle est caractérisée par la prédominance des phénomènes généraux, dénotant une intoxication générale rapide et profonde et présentant parfois une énorme disproportion avec l'importance objective des lésions locales et des symptômes fonctionnels qui en résultent.

Celles-ci, en effet, peuvent évoluer exactement comme dans la forme précédente et même se maintenir très légères dans un certain nombre de cas. Toutefois, en général, le développement des lésions de la gorge est plus rapide et leur extension plus marquée. Les fausses membranes, plus épaisses, plus ternes et plus rugueuses, ont une teinte plus grise, plus sale, plus foncée. Elles sont disséminées, irrégulières, bientôt très cohérentes. « Dans les cas les mieux caractérisés, au lieu de plaques isolées, l'exsudat forme une sorte de voile plus ou moins épais, qui recouvre et agglutine les différentes parties constituant de la gorge, comblant les dépressions et masquant les organes sous-jacents; les bords sont irréguliers et s'avancent vers les parties saines qui sont plus ou moins rapidement envahies; les amygdales, le fond du pharynx, le voile du palais lui-même ne tardent guère à être pris dans cette gangue, qui englobe aussi la luette;

celle-ci, enveloppée comme d'un doigt de gant, est quelquefois accolée et en quelque sorte soudée à l'un des piliers » (Sevestre et Martin)¹.

Les ganglions sont en général plus tuméfiés, même dans les cas où les fausses membranes ne présentent qu'une médiocre étendue; mais ils restent cependant isolés les uns des autres.

Lorsque cette forme apparaît d'emblée, le malade tombe rapidement dans un état d'abattement marqué et de prostration plus ou moins complète. Il est inerte, reste immobile, et répond à peine aux questions qu'on lui adresse, bien qu'en général l'intelligence soit intacte. Ces phases d'abattement alternent avec des périodes d'anxiété et d'agitation. Le sommeil manque. Le teint est plombé, très pâle; les traits sont tirés, les lèvres sont souvent cyanosées et les joues marquées de taches violacées. La fièvre, qui a atteint rapidement 39°,5 ou 40°, se maintient sans rémission; le pouls, à 150 ou 140, est petit et dépressible, souvent inégal et irrégulier. L'anorexie est complète; la moindre ingestion de liquide est souvent suivie de vomissements répétés. Ceux-ci surviennent aussi spontanément. La diarrhée n'est pas rare.

Parfois, au bout de trente-six ou quarante-huit heures et même moins, le pouls se ralentit, les extrémités se refroidissent, il survient dans certains cas de l'hypothermie. Le coma ou des convulsions se montrent et la mort arrive rapidement. Ou bien, après quelques alternatives d'amélioration et d'aggravation, qui peuvent se succéder pendant huit à dix ou douze jours et faire croire à un mieux durable, l'enfant est emporté brusquement par une syncope. La guérison ne survient qu'exceptionnellement lorsque les symptômes d'intoxication ont atteint une intensité aussi marquée. Dans cette forme, l'albuminurie ne fait guère défaut que lorsque la mort arrive avant elle. Elle se montre souvent dès le début; elle est abondante, et en général d'autant plus abondante que la situation est plus grave. Lorsque la diphthérie toxique se montre secondairement, le tableau est identique. La fièvre, si elle avait disparu, reparait en général en même temps que les lésions locales s'étendent, et les phénomènes généraux caractéristiques surviennent.

Dans cette forme, le croup secondaire est moins fréquent que dans la précédente; sans doute parce que le plus grand nombre des malades succombent à l'intoxication avant qu'il ait eu le temps d'apparaître.

c. FORME ABORTIVE. — Cette dénomination convient aux angines bénignes très localisées et à évolution rapide, dont le diagnostic précis n'est guère fait que par un examen bactérioscopique précoce. On les observe surtout chez des personnes dont on surveille plus particulièrement la gorge, parce qu'elles font partie de l'entourage de malades atteints de diphthérie et sont constamment exposées à la contagion. Dans d'autres conditions, ces angines passent quelquefois inaperçues. Le malade « a un peu mal à la gorge » pendant un ou deux jours, mais il ne s'en préoccupe pas encore que déjà il ne souffre plus: il a guéri sans cesser un instant de se livrer à ses occupations et de vivre de sa vie ordinaire.

La fièvre, très légère, a été passagère; à peine a-t-elle occasionné, pendant 20 ou 24 heures, un léger malaise auquel a succédé une gêne, plutôt qu'une douleur de la gorge. La langue est restée humide, à peine modifiée dans son

⁽¹⁾ *Traité des maladies de l'enfance*, t. 1^{er}, p. 574.

aspect. L'appétit a persisté, ou n'a diminué que très momentanément. Lorsque, en pareil cas, l'examen de la gorge est pratiqué, on voit que les lésions peuvent se réduire à un peu de rougeur à peine, et à la production d'une petite plaque mince, ne dépassant pas les dimensions d'une lentille, siégeant en général sur l'amygdale, et disparaissant en quarante ou cinquante heures. L'engorgement ganglionnaire est très léger; il peut même faire complètement défaut.

Bien entendu, entre cette forme abortive, qui représente la limite extrême de bénignité de la maladie, et la forme commune, on peut observer tous les degrés.

d. FORMES ANOMALES. — Les formes abortives, communes, ou malignes, que nous venons d'étudier ne diffèrent pas plus entre elles par la constitution anatomique des lésions gutturales que par leur nature. Ces angines sont manifestement pseudo-membraneuses. Mais, de même que toutes les angines pseudo-membraneuses ne sont pas diphthériques, et que nombre d'entre elles dues à des micro-organismes divers, sans spécificité, peuvent se manifester objectivement par des lésions dont l'aspect et parfois même l'évolution sont semblables à ceux de la diphthérie; de même celle-ci, au lieu de donner lieu à une angine pseudo-membraneuse, peut dans certains cas déterminer une amygdalite cryptique, une angine herpétique, une angine catarrhale ou pultacée, dont la spécificité ne peut être établie que par l'examen bactérioscopique.

Cet examen est d'autant plus indispensable au diagnostic de la nature de ces angines, que très fréquemment celles-ci débutent comme des angines simples.

Le début insidieux, progressif, qui est de règle dans l'angine diphthérique pure à fausses membranes, est plutôt rare dans ces angines diphthériques anormales. Beaucoup plus souvent, elles éclatent brusquement, en pleine santé, par un malaise subit, une céphalalgie plus ou moins violente, un frisson unique ou plutôt de petits frissons répétés qui précèdent à peine un accès de fièvre. A ce cortège de symptômes peuvent exceptionnellement se joindre des vomissements, parfois même des convulsions chez les jeunes enfants. Ce début brusque, qui est presque l'exception dans les formes précédentes, serait presque la règle dans celles-ci.

Très souvent aussi leurs symptômes et leur évolution ne diffèrent pas de ceux des angines simples qu'elles représentent. La diphthérie abortive, par exemple, affecte bien plus fréquemment la forme d'une légère amygdalite cryptique, localisée à une ou deux lacunes tonsillaires, que celle d'une affection pseudo-membraneuse très circonscrite. Ou bien encore elle donne lieu simplement à une rougeur plus ou moins étendue, limitée en général à un côté de la gorge, avec tuméfaction légère et production de dépôts pultacés sur l'amygdale, ou entre celle-ci et le pilier antérieur, ou dans la fossette sus-amygdalienne. Ces dépôts pultacés semblent même pouvoir manquer dans quelques cas.

Dans d'autres, on voit la diphthérie débiter et évoluer comme une angine herpétique, et simuler parfois d'autant mieux une fièvre herpétique simple, qu'elle s'accompagne d'une éruption d'herpès labial ou d'herpès cutané.

Si ces angines diphthériques anormales évoluaient toujours comme le font les angines simples qu'elles simulent, leur innocuité n'autoriserait cependant pas le médecin à s'en désintéresser, car elles constituent des sources de contagion des plus dangereuses: la plus bénigne d'entre elles peut transmettre la