

La défervescence commence le plus souvent avant que les fausses membranes n'aient commencé à disparaître de la gorge, et elle peut être terminée avant qu'elles n'aient disparu. Mais s'il se produit un nouveau foyer de diphthérie, la température s'élève de nouveau.

Dans la strepto-diphthérie septicémique, la température atteint en général 39°,5 à 40° dès le début, et dépasse souvent 40°. « Mais, disent Sevestre et Martin, elle est souvent irrégulière, présentant, d'un jour à l'autre et d'un moment à l'autre de la journée, des oscillations assez marquées que ne peuvent expliquer les modifications de l'état local. » D'après H. Barbier, la fréquence de ce début avec fièvre intense est bien moindre que ne le pensent Sevestre et Martin. « La fièvre, dit-il, est un phénomène inconstant. Il est presque de règle de voir ces états pathologiques évoluer avec une température normale, quelquefois même le thermomètre indique une hypothermie entre 36° et 37°. »

Au contraire, H. Barbier a constaté que dans les strepto-diphthéries moins graves, dans lesquelles les microbes septiques ne déterminent que des infections secondaires en foyers, la température est toujours plus élevée que dans la diphthérie pure, atteint 38°,8 à 39° et se maintient élevée pendant plusieurs jours.

Dans les premiers jours de la diphthérie, le pouls monte à 100 ou 120 (parfois même jusqu'à 150 chez les petits enfants), pour redescendre à 90 ou 80 quand la défervescence est terminée. Mais, en général, les courbes du pouls présentent des oscillations plus grandes que celles de la température (Sevestre et Martin), et la fréquence du pouls reste encore, le plus souvent, pendant quelques jours, supérieure à la normale, après la fin de la défervescence. D'après H. Barbier, c'est dans la strepto-diphthérie septicémique que l'accélération du pouls est la plus accentuée : quel que soit le degré de la température, il se maintient constamment au-dessus de 150, atteignant quelquefois 200 pulsations et plus à la minute. Aux approches de la mort, la fréquence peut s'accroître encore ; le pouls devient de plus en plus petit, filiforme, la tension artérielle diminuant à mesure que les contractions du cœur s'affaiblissent et que le collapsus cardiaque s'accroît.

Dans d'autres circonstances, le collapsus peut s'annoncer par une chute brusque du pouls, qui tombe à 60, 50 pulsations et moins ; en même temps que les extrémités se refroidissent et que bientôt la température s'abaisse à 36° et même au-dessous.

Troubles de la sécrétion urinaire. — La diminution de la quantité des urines, dans les formes graves, est en général d'autant plus marquée que la gravité est plus grande. Elle est le plus souvent progressive, et peut arriver à l'anurie complète. Celle-ci peut aussi se manifester brusquement. C'est un symptôme très grave, fréquent dans les strepto-diphthéries septicémiques aiguës. On peut aussi l'observer dans les diphthéries pures toxiques graves. Sur 50 malades atteints d'anurie observés par Goodhall⁽¹⁾, 27 ont succombé. D'après cet auteur, l'anurie devrait plutôt être attribuée à une action de la toxine sur les centres nerveux qu'à la néphrite.

Les variations quantitatives des divers éléments normaux de l'urine sont peu connues. On a signalé l'azoturie et la phosphaturie, et en même temps la diminu-

⁽¹⁾ *Lancet*, 1875, page 269.

tion de la proportion des chlorures. L'albuminurie est très fréquente. Elle a été signalée en 1857 par Wade, et l'année suivante par G. Sée ; depuis lors, tous les observateurs l'ont constatée avec une fréquence variable. Nous ne nous arrêterons pas aux statistiques des auteurs qui se sont occupés de la question avant ces dernières années ; car ce qui nous intéresse est de savoir la fréquence relative de l'albuminurie dans les diverses formes cliniques de la diphthérie, la façon dont elle évolue dans chacune d'elles, et les indications pronostiques qu'elle peut fournir.

D'après les observateurs qui en ont fait l'étude récemment, et notamment Barbier⁽¹⁾, Chaillou et Martin⁽²⁾, Rolland⁽³⁾, l'albuminurie existe dans les deux tiers des cas de diphthérie. Elle peut apparaître à toutes les périodes de la maladie, depuis le lendemain du début jusqu'au 15^e jour, et exceptionnellement plus tard encore. C'est du 5^e au 6^e ou 8^e jour qu'elle se montre le plus fréquemment. Son degré est très variable : tantôt l'urine ne contient que quelques centigrammes, tantôt plusieurs grammes, jusqu'à 10 et 15 grammes, et même 20 grammes d'albumine par litre. Sa marche ne l'est pas moins. Parfois elle disparaît après 2 ou 3 jours. Sa durée ordinaire est de 5 à 10 jours, pendant lesquels elle peut se maintenir à peu près au même degré ou diminuer progressivement, ou encore disparaître et revenir à plusieurs reprises. Mais il n'est pas bien rare de la voir durer davantage. Elle peut même survivre à la maladie pendant plusieurs semaines et jusqu'à deux mois. Toutefois elle finit par disparaître. Lorsqu'elle devient symptomatique d'une néphrite chronique, c'est presque toujours la scarlatine qui en est cause. Elle n'est donc pas grave par elle-même. Il est très rare qu'elle donne lieu à des complications : Cadet de Gassicourt, Sanné, et quelques autres ont observé parfois l'anasarque, l'œdème de la face, mais exceptionnellement. L'urémie est plus exceptionnelle encore.

Par contre, elle fournit aux cliniciens des indications pronostiques très importantes, car elle « donne en quelque sorte la mesure de l'intoxication ». (Sevestre et Martin.) Dans les formes bénignes de la diphthérie pure, elle fait défaut une fois au moins sur deux, et en général elle est légère. Dans les formes toxiques, elle est plus abondante, et sans être absolument constante, elle manque rarement. Elle est beaucoup plus fréquente lorsque l'angine se complique de croup ; en pareil cas, elle ne manque guère que dans des cas très bénins. Dans les strepto-diphthéries, elle s'observe dans les deux tiers des cas. C'est dans les formes les plus graves qu'elle est la plus commune, la plus précoce et la plus abondante. Il n'est pas rare de la voir atteindre le chiffre de 15 à 20 grammes par litre.

D'après Bernhard⁽⁴⁾, les résultats de l'examen des sédiments urinaires donneraient des indications pronostiques plus précises que celui de l'albumine. Si, dès le début de la diphthérie, on y trouve en abondance des cylindres hyalins et granuleux, de l'épithélium rénal, etc., caractéristiques de la néphrite, le pronostic est beaucoup plus grave que si cette constatation n'est faite que dans la seconde semaine de la maladie.

Les urines des diphthériques renferment parfois de l'urobiline.

L'hématurie est une complication rare des diphthéries septicémiques graves, qui peuvent prendre une forme hémorragique dans certains cas.

⁽¹⁾ Thèse de doctorat, Paris, 1888.

⁽²⁾ *Annales de l'Institut Pasteur*, juillet, 1891.

⁽³⁾ Cité par SEVESTRE et MARTIN, *Traité des maladies de l'enfance*, tome I, page 552.

⁽⁴⁾ *Archiv. f. Kinderh.*, 1895.

Altérations du sang. — Quinquaud⁽¹⁾ a constaté que le nombre des hématies est toujours plus ou moins diminué, et que, dès le début de la maladie et tant qu'il existe des fausses membranes, il se produit une diminution progressive de l'hémoglobine, dont le pouvoir absorbant pour l'oxygène diminue à mesure que la maladie s'aggrave.

Par contre, Bouchut⁽²⁾ a constaté que le nombre des leucocytes augmente. Cette hyperleucocytose a été également vue par Quinquaud, et étudiée par Binault⁽³⁾, Gilbert⁽⁴⁾, Gabritschewsky⁽⁵⁾, Lovett Morse⁽⁶⁾, Ewing⁽⁷⁾, Schlesinger⁽⁸⁾. D'après Gilbert et Schlesinger, elle serait souvent légère, et pourrait manquer, même dans des cas graves. En général, elle commence avec la maladie, atteint son maximum à son apogée et diminue ensuite pour disparaître assez rapidement à la guérison. Son accentuation ne paraît pas être nettement proportionnelle à la gravité de l'affection. Nous verrons cependant plus tard, lorsque nous étudierons les effets du sérum anti-diphthérique sur le sang, que si la numération des leucocytes en bloc, dans cette maladie, donne des résultats trop variables pour qu'on puisse y attacher une bien grande valeur pronostique, il n'en est plus de même lorsqu'on suit pendant le cours de la maladie les variations du rapport entre le nombre des leucocytes mononucléaires et celui des leucocytes polynucléaires. Besredka⁽⁹⁾, qui a été le premier à rechercher ce rapport dans la diphtérie humaine, en a retiré d'utiles indications pronostiques.

Diphthérie nasale. — Les caractères que présente la diphthérie des fosses nasales, lorsqu'elles sont envahies secondairement dans le cours d'une angine diphthérique, nous sont déjà connus. Mais il nous reste à étudier la diphthérie nasale primitive, dont la fréquence, exagérée par Bretonneau, qui disait que le nez est le nid d'où sort la diphthérie pour gagner la gorge, est cependant plus grande qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

La diphthérie secondaire de la rougeole, qui respecte souvent le pharynx et se révèle d'ordinaire par l'apparition des symptômes du croup, débute fréquemment par les fosses nasales.

Les cas où la strepto-diphthérie grave se développe primitivement sur la pituitaire, pour gagner ensuite rapidement le pharynx, ne sont pas très rares, surtout chez l'adulte.

Enfin, dans un certain nombre de cas, la diphthérie peut rester localisée dans une ou dans les deux fosses nasales, après s'y être développée primitivement, et s'y maintenir pendant 12 à 15 jours ou plus avant de guérir, sans donner lieu à des phénomènes d'intoxication. Après avoir donné lieu, à son début, à un léger mouvement fébrile accompagné de malaise et de céphalalgie, qui disparaissent au bout de quelques jours, elle évolue silencieusement, comme un coryza, ne se traduisant que par l'encliffement et par un écoulement muco-purulent d'abondance variable, accompagné, à intervalles variables, de l'expulsion de

(1) *Chimie pathologique*, Paris, 1880.

(2) *C. R. Société de biologie*, 1868.

(3) *Thèse de Paris*, 1885.

(4) *Traité de médecine*, 1892, tome II, p. 485.

(5) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894.

(6) *Boston medic. and surg. reports*, 1895.

(7) *New York med. Journ.*, août 1895.

(8) *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1896.

(9) *Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1898.

fragments pseudo-membraneux en général de médiocre étendue, quand le malade se mouche ou éternue. L'engorgement des ganglions sous-maxillaires est presque toujours insignifiant. Il peut même manquer.

Nombre de cas de ce genre, qui étaient considérés comme des *rhinites fibreuses*, ont dû être rapportés à la diphthérie après examen bactériologique. Le plus souvent, on ne trouve que des bacilles peu virulents (moyens ou courts) et divers coccus. Mais on peut y trouver des bacilles virulents.

Plus fréquente chez les enfants, cette forme s'observe aussi chez l'adulte. Elle peut durer très longtemps. Cartaz⁽¹⁾, récemment, a publié l'observation intéressante d'un cas dont la durée a été de près de quatre mois. La contagion n'est pas très rare : un malade de Gerber et Podack, atteint de rhinite diphthérique depuis 76 jours, a donné à sa fille une angine diphthérique; et un malade de Concetti, dont l'affection s'est prolongée pendant quatre mois, a contagionné quatre personnes pendant le cours de sa maladie.

Diphthérie conjonctivale. — La diphthérie conjonctivale est le plus souvent causée par la propagation, à travers le canal nasal, d'une rhinite strepto-diphthérique. Elle n'est pas rare dans le cours des angines strepto-diphthériques infectieuses : c'est dans les diphthéries secondaires à la scarlatine et surtout à la rougeole, qu'on a l'occasion de l'observer et d'en étudier l'évolution dans les cas à marche lente qui se terminent par la guérison. Aussi la voit-on surtout chez des enfants de un à douze ans. Mais on peut cependant la rencontrer aussi chez des enfants de quelques mois et chez des adultes.

Le plus souvent un œil seulement est atteint au début, mais il est bien rare que le second ne soit pas pris rapidement, soit par propagation à travers le canal nasal, soit directement, le malade s'inoculant avec ses doigts ou son mouchoir.

L'envahissement du canal nasal est annoncé par du larmolement. Puis la conjonctive rougit et les paupières sont rapidement envahies par une tuméfaction considérable des paupières, qui deviennent d'une dureté ligneuse. La conjonctive est le siège d'un exsudat grisâtre, tacheté de mouchetures ecchymotiques, très adhérent à la muqueuse dont il est impossible de détacher la moindre membrane. En général, toute l'étendue de la muqueuse conjonctivale ne tarde pas à être envahie par ces lésions, qui passent de la conjonctive palpébrale à la conjonctive bulbaire. Au bout de quelques jours, il s'établit une sécrétion séro-purulente abondante, et l'exsudat s'élimine en laissant des pertes de substance de la muqueuse, qui bourgeonne ensuite et ne se cicatrise que très lentement. La cornée s'ulcère et est détruite presque constamment. Des adhérences cicatricielles plus ou moins étendues se forment entre les paupières et le globe de l'œil. La guérison ne s'obtient guère qu'au prix de la perte de l'organe.

Heureusement, la conjonctivite diphthérique ne se présente pas toujours sous cette forme grave. En général, si elle est secondaire à la diphtérie pure ou à des formes associées de l'angine moins infectieuses que les précédentes, elle respecte la cornée et n'atteint même que rarement la conjonctive bulbaire, se confine à une étendue plus ou moins grande de la conjonctive palpébrale et guérit sans lésions consécutives de la muqueuse où elle a siégé. Elle débute alors, comme précédemment, ainsi qu'une conjonctivite catarrhale intense, mais les paupières

(1) *Revue de laryngologie*, 5 septembre 1898.

tuméfiées ne sont pas dures, ligneuses, difficiles à retourner, comme dans le premier cas. A leur face conjonctivale, il se forme des fausses membranes d'étendue variable, souvent limitées à la région tarsienne, pouvant aussi s'étendre et gagner les culs-de-sacs. Leur adhérence est plus ou moins accusée, cependant on peut les détacher de la muqueuse sous-jacente, qui paraît alors rouge ou même saignante, mais n'est pas infiltrée comme dans la forme précédente. Au bout d'un certain temps, l'exsudat cesse de se reproduire et la guérison complète est obtenue en quinze ou vingt jours environ, plus vite même dans les cas légers⁽¹⁾.

Diphthérie auriculaire. — Toujours secondaire, on ne l'observe que dans le cours des strepto-diphthéries infectieuses graves, et en particulier dans les formes secondaires à la scarlatine et à la rougeole, par propagation des lésions du nez ou du pharynx.

L'envahissement de la trompe et même de la caisse passe souvent inaperçu chez les jeunes enfants. Chez les sujets plus âgés, la surdité, les bourdonnements, enfin la douleur annoncent l'affection auriculaire. Les symptômes sont ceux de l'otite moyenne aiguë. Au bout de quelques jours, la perforation du tympan coïncide avec l'atténuation considérable de la douleur et l'apparition d'un écoulement séro-sanguinolent ou séro-purulent et fétide, par le conduit auditif. Les fausses membranes peuvent venir tapisser ce dernier et même s'étendre à l'extérieur. La sécrétion reste modérée tant que les fausses membranes restent adhérentes à la muqueuse, et devient très considérable et plus nettement purulente après leur chute, comme dans la strepto-diphthérie conjonctivale (Burkhardt-Mérian). Les deux oreilles peuvent être atteintes. Si le malade guérit, l'otorrhée persiste, et les lésions de l'appareil auditif peuvent guérir plus tard dans un certain nombre de cas, pourvu que toutefois l'oreille interne soit restée indemne.

Diphthérie buccale. — Nous ne reviendrons pas sur la diphthérie buccale secondaire, soit à l'angine pure, soit à la strepto-diphthérie infectieuse grave, qui a été étudiée plus haut.

Mais nous nous arrêterons un peu sur une forme spéciale de staphylo-diphthérie buccale, qui peut se développer primitivement chez les enfants atteints d'impétigo, mais survient le plus souvent à la fin ou dans le cours de la rougeole, et qu'il importe de connaître. Au début de la maladie « on voit les lèvres se fendiller; puis, sur ces surfaces saignantes, se produisent des plaques allongées très adhérentes à la muqueuse et qui ressemblent singulièrement à celles de la stomatite impétigineuse... puis la lésion gagne les commissures qui se déchirent et atteint la face interne des joues. La muqueuse buccale se parseme alors de taches arrondies, plates, ordinairement peu étendues et peu nombreuses, mais qui sont en général beaucoup plus adhérentes que celles de la diphthérie vulgaire; elles se détachent rarement, même si la guérison doit survenir, et plus souvent alors disparaissent lentement par une sorte d'usure. Considérée en elle-même, cette forme de diphthérie buccale n'est pas grave, car elle a peu de tendance à s'étendre et ne se propage que très rarement vers le pharynx; mais, en raison des conditions dans lesquelles elle se développe, elle est souvent accompagnée de phénomènes généraux plus ou moins graves » (Sevestre et Martin)⁽²⁾.

⁽¹⁾ BRUN, *Presse médicale*, mars 1894.

⁽²⁾ *Traité des maladies de l'enfance*, t. 1^{er}, p. 594.

Diphthérie ano-génitale. — Presque constamment secondaire, elle résulte d'une inoculation faite par le malade lui-même avec les doigts. On l'observe surtout dans les formes graves de la diphthérie secondaire à la scarlatine ou à la rougeole; dans les autres conditions, elle ne présente pas de gravité en elle-même et finit par guérir. Elle n'atteint guère que les enfants.

Chez les garçons, elle est rare, surtout au prépuce et au gland, d'où elle peut parfois s'étendre à la partie antérieure de l'urètre.

Elle est beaucoup plus fréquente chez les petites filles. Le début se fait à la vulve. La face interne des grandes lèvres se recouvre de plaques diphthériques siégeant sur une muqueuse tuméfiée, rouge et quelquefois saignante. De là, les lésions toujours très douloureuses s'étendent parfois aux petites lèvres et au vagin, mais plus souvent elles gagnent l'anus par le périnée, qui s'érode rapidement sous l'influence de l'écoulement abondant qui s'écoule de la vulve. Elles peuvent envahir tout le pourtour de l'anus et même se propager à la muqueuse rectale. Les ganglions inguinaux sont le siège d'une tuméfaction plus ou moins marquée. Les fausses membranes tombent lentement et se reproduisent souvent plusieurs fois. Il n'est pas rare de constater des gangrènes superficielles amenant des pertes de substance, en général assez limitées.

Diphthérie cutanée. — La diphthérie cutanée est presque toujours secondaire. Elle résulte, soit de la propagation d'une diphthérie des muqueuses au voisinage des orifices naturels, dont la peau est macérée et érodée par un écoulement irritant (oreilles, narines et lèvre supérieure, périnée, etc.), soit de l'inoculation de la maladie à distance par le malade lui-même, sur un point quelconque du tégument dénudé de son épiderme (plaie opératoire de la trachéotomie, vésicatoires, eczéma, herpès, impétigo surtout).

Dans les formes pures de la diphthérie, la lésion cutanée débute par une petite plaque qui s'élargit peu à peu, ou par plusieurs si la surface érodée de la peau est quelque peu étendue. Les fausses membranes sont grises, peu épaisses, et n'ont pas de tendance à envahir la peau saine. Il y a peu de suintement; les plaques se dessèchent bientôt peu à peu et tombent en général au bout de huit à quinze jours.

Dans les formes infectieuses de la strepto-diphthérie, les parties atteintes deviennent rouges, douloureuses, parfois saignantes; puis il s'y forme des fausses membranes d'un gris jaunâtre, mollasses, d'adhérence variable et le plus souvent très marquée, discrètes d'abord et bientôt confluentes. Leurs bords, plus minces que leur centre, qui s'épaissit par couches stratifiées, sont irréguliers, et répondent à une ulcération cutanée paraissant déprimée autour des tissus voisins rouges et tuméfiés. Elles laissent suinter un liquide sanieux, d'abondance variable, généralement très fétide. Leurs couches les plus superficielles se désagrègent peu à peu. On voit le plus souvent se former autour de la plaie des phlyctènes remplis d'un liquide séro-purulent ou séro-hémorragique, qui s'affaissent ensuite et laissent à découvert une fausse membrane qui se réunit aux concrétions voisines. S'il n'y a pas de phlyctènes proprement dites, on observe du moins un léger soulèvement épidermique au niveau des points qui doivent devenir le siège des exsudats diphthériques. Ce mode d'extension permet parfois à l'affection de se propager rapidement sur de très larges surfaces. La gangrène vraie peut quelquefois compliquer ces lésions.

Le pronostic de la diphthérie cutanée se confond avec celui de la forme de la

maladie dont elle est un accident secondaire. Mais, même lorsqu'elle est primitive et d'apparence bénigne, elle n'est pas inoffensive. Dans quelques-uns de ces cas exceptionnels, elle peut s'accompagner de symptômes d'intoxication et donne lieu à des paralysies consécutives, qui, d'après Trousseau, commencent le plus souvent par les membres (1).

Complications cardiaques. — L'endocardite valvulaire est très rare, et plus rarement encore constatable pendant la vie qu'à l'autopsie. Il paraît incontestable aujourd'hui que les souffles cardiaques systoliques révélés par l'auscultation pendant le cours ou à la fin des angines diphthériques graves sont le résultat d'une insuffisance fonctionnelle relevant, dans beaucoup de cas, d'altérations plus ou moins graves et étendues du muscle cardiaque, et non pas d'altérations valvulaires.

La myocardite, fréquente dans la diphthérie, a été signalée par Mosler en 1872 et en 1882 par Leyden, et étudiée depuis lors par de nombreux observateurs (2). Elle débute le plus souvent pendant la période d'état de la diphthérie et les accidents graves qu'elle peut déterminer, si elle est sérieuse, peuvent apparaître presque aussitôt; mais plus souvent elle ne se révèle qu'à sa fin, et lorsque le malade entre en convalescence. Son évolution présente d'ordinaire certaines différences, suivant qu'elle se produit chez l'enfant ou chez l'adulte.

Chez les enfants, surtout lorsqu'elle se développe pendant le cours de la maladie, elle affecte souvent une forme latente, et évolue silencieusement, sans que les modifications du pouls, toujours fréquent et mou comme d'ordinaire, ou quelque autre symptôme, aient éveillé l'attention sur l'état de l'appareil circulatoire. Le cœur se dilate tout à coup, en même temps que le malade passe de l'abattement à une prostration profonde, et le collapsus arrive. Dans les cas les plus graves, il s'accroît très rapidement; les syncopes se rapprochent, et l'une d'elles finit par emporter le malade sans que l'évolution des accidents ait duré plus de quelques heures. Mais en général les choses marchent moins vite; et la mort ne survient qu'après plusieurs phases successives d'amélioration et d'aggravation qui prolongent la vie pendant quelques jours. Lorsque les symptômes de la myocardite ne se montrent qu'au moment de la guérison de l'angine ou au début de la convalescence, ils évoluent d'ordinaire moins rapidement. La cardiopathie est annoncée par l'exagération de la pâleur du malade, la réapparition de l'abattement, souvent aussi le retour de l'albuminurie. Puis survient un état d'oppression s'exagérant au moindre mouvement, et en même temps le pouls devient de plus en plus fréquent, mou et misérable. La prostration s'accroît, et au bout de quelques jours, le collapsus a abouti à la syncope terminale.

Lorsque la myocardite se rattache à une diphthérie sévère, toxique ou infectieuse, sa gravité est toujours extrême. Mais dans les diphthéries bénignes, elle est souvent assez légère pour ne se révéler que par un peu d'insuffisance fonctionnelle du cœur; et elle peut, même si elle a déterminé de la dilatation cardiaque, ne pas entraîner la mort du malade et aboutir à la guérison. Dans ces cas heureux, plus fréquents peut-être dans les myocardites précoces que dans les formes tardives, la dilatation cardiaque n'est que temporaire: elle décroît

(1) *Clinique médicale*, 1868, t. 1^{er}, p. 451.

(2) HUGUENIN, *Thèse de doctorat*, Paris, 1890. — RABOT et PHILIPPE, *Arch. de méd. expérimentale*, septembre 1891.

progressivement au bout de quelques heures; le pouls se relève et perd de sa mollesse, devient plus régulier, et en même temps la prostration diminue plus ou moins rapidement. L'auscultation ne révèle plus qu'un peu d'affaiblissement du premier bruit, ou un léger souffle systolique, doux et diffus, plus distinct à la pointe du cœur. L'amélioration s'accroît et les accidents ne reparaisent pas; ou si par exception ils se renouvellent, ils sont moins inquiétants et plus courts qu'à la première alerte. La guérison complète est cependant très longue à venir. Les contractions cardiaques restent pendant longtemps plus faibles qu'à l'état normal, et l'enfant est pris de dyspnée et d'oppression au moindre effort un peu prolongé.

Chez les adultes, la myocardite diphthérique évolue beaucoup moins insidieusement que chez l'enfant. Les symptômes subjectifs sont plus accentués et la durée de la maladie est plus longue. Elle s'annonce d'ordinaire par un peu d'agitation, un peu de dyspnée même, qui coïncide avec de l'érythème cardiaque se traduisant par de la tension du pouls et de l'exagération du choc de la pointe du cœur. On constate assez souvent un léger bruit de souffle systolique. Puis le pouls tombe bientôt de 110 ou 100 pulsations à 60 ou même au-dessous, en même temps qu'il mollit rapidement. Le premier bruit du cœur devient sourd, il est souvent dédoublé, quelquefois il manque (faux pas). Les contractions ventriculaires et le pouls deviennent irréguliers, tantôt forts et tantôt faibles; le souffle systolique, s'il existait, devient intermittent ou du moins ne garde plus une intensité constante. A ce moment, les symptômes peuvent encore se dissiper dans quelques cas heureux, mais le plus souvent ils s'aggravent rapidement. Une douleur précordiale, rétro-sternale, angoissante, analogue à celle de l'angine de poitrine, annonce parfois l'imminence des accidents graves. La prostration ne tarde pas à s'accroître, le cœur se dilate, se ralentit, et ses contractions deviennent de plus en plus faibles et irrégulières. Le collapsus arrive, puis surviennent des syncopes de plus en plus rapprochées, et l'une d'elles, quelquefois la première, emporte le malade.

Les troubles cardiaques graves de la diphthérie ne relèvent pas tous d'une lésion anatomique du myocarde. Tels sont ceux qu'on a attribués à des altérations, matérielles ou fonctionnelles, du bulbe, du nerf pneumo-gastrique, ou du plexus cardiaque (Vincent), et qu'on décrit d'ordinaire avec les paralysies diphthériques, sous le nom de *paralysie du pneumo-gastrique* (Gulat) (1) ou de *paralysie cardio-pulmonaire*. Contrairement à l'usage, nous les étudierons avec les autres accidents cardiaques. Si, en effet, ils s'observent le plus souvent dans le cours des paralysies diphthériques généralisées graves, le plus souvent aussi ils coïncident avec des altérations du myocarde, et il est très difficile, sinon impossible, au moins pendant la vie, de se rendre exactement compte de la part prise par la myocardite dans le tableau clinique.

Ces accidents débutent par une sensation angoissante de pesanteur et de pression, douloureuse ou non, au niveau de la région précordiale, coïncidant avec des palpitations cardiaques. Souvent, mais non toujours, les troubles cardiaques sont précédés de quelques heures par des nausées et des vomissements répétés, et parfois par des douleurs épigastriques et abdominales. Parfois aussi, un ralentissement marqué du pouls précède l'apparition des palpitations. Dans quelques cas même, celles-ci peuvent faire défaut, et le pouls reste ralenti pen-

(1) *Thèse de doctorat*, Paris, 1881.