

neuse est la même que celle de l'angine catarrhale. Cette angine peut également atteindre le pharynx tout entier ou l'une de ses parties : le voile du palais ou ses piliers, la luette ; mais sa forme la plus fréquente est l'inflammation des amygdales. Aussi notre description s'appliquera-t-elle surtout à l'amygdalite.

Les lésions anatomiques varient d'intensité ; il peut se faire qu'il y ait seulement un peu de gonflement avec friabilité de la muqueuse et distension de quelques-uns des follicules par une matière blanchâtre et fétide. Le plus souvent une amygdale ou les deux à la fois sont considérablement tuméfiées et font une forte saillie entre les piliers du voile du palais : la luette, allongée, œdémateuse, est fortement déjetée de côté ou comprimée entre les deux tonsilles. Le liquide qui occupe les cryptes peut se concréter sous forme de petits points blanchâtres ou de membranes, ce qui a motivé le nom d'angine *pultacée*. La pression fait sourdre de petites gouttelettes de pus des amygdales dans lesquelles il se forme généralement des abcès assez considérables. Suivant Verneuil ces abcès prendraient naissance dans le tissu cellulaire entourant l'amygdale, de telle sorte qu'on aurait affaire surtout à de la périamygdalite.

Des collections purulentes peuvent se former également dans le voile du palais et les piliers.

Au début les symptômes sont identiques à ceux de l'angine catarrhale, toute la différence consiste dans l'intensité plus grande de la fièvre, de la céphalalgie et des symptômes locaux ; mais si l'angine ne se résout pas, si la terminaison doit se faire par suppuration, la fièvre atteint 40 degrés et au delà, il survient des frissons, de la prostration ; la tuméfaction devient considérable, la douleur continue avec élancements répétés, la salivation est abondante, l'haleine fétide. Lorsque l'abcès est formé, le malade peut à peine entr'ouvrir la bouche, la déglutition est presque impossible, la respiration gênée jusqu'à la suffocation. La pression en arrière du maxillaire inférieur est très douloureuse. Cette suppuration met généralement de cinq à sept jours à se produire : le pus tend alors à s'échapper par la bouche, ce qui arrive souvent sous l'influence d'une quinte de toux ou des efforts du vomissement. Ce pus est rougeâtre, sanieux, et laisse dans la bouche une sensation affreusement désagréable ; dès qu'il est évacué, l'amygdale s'affaïsse et la guérison survient rapidement.

Dans des cas plus graves, le pus tend à se faire jour vers l'angle de la mâchoire ou dans le tissu cellulaire du cou, fuse dans le mé-

diastin postérieur en suivant l'œsophage, ou fait irruption dans les voies aériennes. D'autres complications fâcheuses peuvent se produire : la gangrène, les paralysies locales ou généralisées que nous avons déjà signalées dans l'angine simple et que l'on retrouve du reste dans toutes les inflammations pharyngées ; quelques-unes de ces complications entraînent rapidement la mort, comme l'œdème de la glotte, les hémorrhagies foudroyantes par ulcération de la carotide (Grisolle, Caytan) ou de la maxillaire interne (Müller).

Parfois l'amygdalite passe à l'état chronique.

Les symptômes sont assez nettement accusés pour que le diagnostic soit facile (1). Le pronostic, généralement favorable, puisque la maladie a une durée moyenne de dix à douze jours, doit cependant être réservé à cause des complications possibles.

Au début on pourra essayer le traitement abortif par les insufflations d'alun (Velpeau), les cautérisations avec le nitrate d'argent. Une fois la maladie constituée, on emploiera de préférence les gargarismes émollients tièdes ou froids ; l'ingestion fréquente de petits morceaux de glace a donné de bons résultats. Les émissions sanguines, si employées autrefois, sont aujourd'hui presque tombées en désuétude ; cependant si les symptômes généraux sont intenses, on fera bien d'appliquer quelques sangsues au-dessous des oreilles ou de scarifier les tonsilles ; en pareil cas Mestivier et Aran pratiquaient la saignée des ranines.

Pour donner issue au pus lorsqu'il est collecté, on introduira le doigt dans la bouche et l'on percera l'abcès avec l'ongle ou bien avec un bistouri garni de diachylon dans la plus grande partie de sa lame. Un vomitif suffira souvent pour provoquer la rupture de l'abcès. Il est bon de se rappeler pourtant que dans la grande majorité des cas, l'expectation est encore le meilleur moyen de traitement, tous les procédés d'intervention étant en général fort pénibles pour le malade et n'ayant qu'une influence très discutable sur l'abréviation de la maladie.

Les complications seront traitées par les moyens appropriés (2) : la trachéotomie par exemple, dans les cas de suffocation. On con-

(1) Avant Duchenne (de Boulogne), on confondait la paralysie *labio-glosso-pharyngée* avec les angines. Il suffit d'être prévenu pour éviter cette erreur.

(2) Houzé de l'Aulnoit a conseillé de sectionner les piliers antérieurs du voile du palais pour calmer la douleur que provoque l'étranglement par ces piliers des amygdales tuméfiées (*Acad. de méd.*, 1868).

seillera l'ablation des amygdales aux individus chez lesquels les récidives sont fréquentes, surtout s'il s'agit de jeunes enfants.

VELPEAU. Du traitement des angines tonsillaires par l'alun en poudre et le nitrate d'argent (Bull. de thérap., 1833). — MÜLLER. Abcès tonsillaire suivi de mort par hémorrhagie (cod. loco, 1855). — MESTIVIER, ARAN. Saignée des veines ranines (cod. loco, 1857). — GUBLER. Mém. sur les paralysies, etc. (Arch. de méd., 1860-1861). — DU MÊME. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. Paris, 1861. — CAYTAN. Angine tonsill., mort par hémorrhagie (Gaz. hebdom., 1862). — GRISOLLE. Pathologie interne, 1862. — DESNOS. Art. Amygdales et Angines, in Nouv. Diction. de méd. et de chirurg., 1864. — LASÈGUE. Traité des angines. Paris, 1866. — PETER. Art. Angines, in Dict. encyc. des sc. méd., 1866. — BAILLY. Thèse, Paris, 1872. — JACCOUD. Pathologie interne, 1877. — RICHARD et A. LAVERAN. Observ. d'œdème de la glotte consécutif à une angine simple (Société méd. des hôp., 1876). — LENNOX BROWNE. The Throat and its diseases, 1878.

ANGINE DIPHTHÉRITIQUE (Synonymie : *Ulcère syriaque, angine couenneuse, pseudo-membraneuse, maligne*). — L'*angine diphthéritique* est la manifestation de la diphthérite sur la gorge, de même que le croup, dont l'étude a déjà été faite, est sa manifestation sur le larynx. Dans ce chapitre nous étudierons, en même temps que l'angine spéciale, les principaux caractères de la diphthérite elle-même, en renvoyant toutefois le lecteur à l'article *Croup* pour l'histoire de la maladie.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE. — La diphthérite semble s'étendre assez rapidement depuis quelques années et dans quelques villes ; à Paris notamment, depuis 1856, elle est devenue endémique. L'extension de la maladie se fait par poussées épidémiques développées par *contagion directe*, par *inoculation*, et surtout par *contagion médiate*.

La contagion directe est prouvée par un certain nombre de faits bien connus (cas de Herpin, Valleix, Blache fils). La contagion par inoculation, beaucoup plus rare, n'est cependant pas douteuse : Bergeron (*Un. méd.*, 1859), Weber (*Langenbeck's Archiv*, 1864), Thomas Hillier (*Brit. med. Journ.*, 1864), Paterson (1) (*Med. Times and Gaz.*, 1866), Oertel, en ont cité des exemples incontestables. La contagion médiate par l'intermédiaire de l'air contaminé est la cause indéniable des endémo-épidémies. Quant au développement spontané, il est loin d'être parfaitement établi (2).

(1) L'observation de Paterson est particulièrement remarquable : elle a trait à l'inoculation de la diphthérite par l'intermédiaire d'une légère excoriation digitale après une seule introduction de l'index dans la bouche d'un enfant contaminé. La diphthérite fut suivie de paralysie secondaire.

(2) Pour un certain nombre d'auteurs (Schönlein, Virchow, Jaccoud, un

La durée de l'incubation nécessaire à l'explosion des accidents est très variable ; toutefois les observations très concluantes de W. Ogle semblent prouver que la moyenne de cette période peut être évaluée de 2 à 6 jours, mais on peut observer aussi les chiffres extrêmes de 1 à 11 jours.

Depuis une dizaine d'années, un grand nombre d'observateurs ont cherché à déterminer la nature du poison diphthéritique. Hueter et Tommasi (1868), Letzerich, Oertel (1868), Eberth (1862), Rothe (1873), Cornil, Talamon (1881), etc., ont trouvé des spores de *micrococcus* dans les fausses membranes, le sang et la plupart des viscères des malades ; malgré l'opinion contraire de Senator et de Billroth le rôle important des parasites végétaux dans la genèse de l'affection paraît démontré actuellement.

La première des causes prédisposantes est l'*âge* : peu commune chez l'adulte, la diphthérite atteint surtout les enfants en bas âge, présentant son maximum de fréquence de deux à quatre ans (Roger) ; le *sexe* n'exerce aucune influence (Peter). Les chances de contagion diminuent avec l'âge : au-dessus de 20 ans d'après les statistiques de W. Ogle, sur 100 personnes exposées à l'influence du contagé, 14 seulement seraient infectées.

Les épidémies de diphthérite sont favorisées par les climats froids et brumeux, par les saisons humides (1), bien qu'elles puissent se déclarer après un été très sec (Bouillon-Lagrange). Certaines maladies qui portent leur action sur l'arrière-bouche et le larynx (scarlatine, rougeole, coqueluche, fièvre typhoïde) prédisposent à la diphthérite. Il en est de même de la puerpéralité pour la diphthérite vulvaire.

Dans la statistique des maladies régnantes pour la ville de Lyon en 1881, nous avons pu nous assurer que dans certains cas la diphthérite sévit en raison inverse de la fièvre typhoïde. Thursfield du reste, dès 1879, considérait ce rapport comme absolument constant ; pour lui la diphthérite et la dothiénenterie auraient des voies de propagation identiques.

Les récidives ne sont pas rares, témoin Gillette qui succomba seulement à la deuxième atteinte de la maladie.

grand nombre d'auteurs anglais), la diphthérite est une affection locale qui ne deviendrait générale que secondairement. Cette opinion n'est pas admise généralement.

(1) Dans un de ses relevés, Henry Roger aurait noté 576 cas de diphthérite pour l'automne et l'hiver, contre 370 pour le printemps et l'été.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La lésion caractéristique de la diphthérie est la *fausse membrane* que l'on observe surtout dans le pharynx, les fosses nasales, le larynx et la trachée, mais qui peut aussi se développer sur les lèvres, la conjonctive, la vulve, l'anus, les solutions de continuité de l'épiderme (vésicatoires, saignée, piqûres de sangsues, excoriations de toutes sortes) et jusque dans l'œsophage (Millard, Talamon) et la cavité utérine. Cette fausse membrane, qui ne se développe pas sur les muqueuses à l'abri du contact de l'air (Empis, Isambert), est essentiellement composée de fibrine et de jeunes cellules (Laboulbène), avec des globules rouges, des granulations protéiques, des spores et leur mycélium.

La présence de la fibrine a donné lieu à deux hypothèses : celle de Wagner d'après laquelle les cellules épithéliales subiraient une dégénérescence spéciale, *fibrineuse* ; celle de Rindfleisch pour qui la fausse membrane résulterait de la coagulation d'un *exsudat fibrineux intercellulaire*.

Les fausses membranes, blanchâtres ou grisâtres, presque toujours irrégulières, en général *stratifiées* et atteignant une épaisseur de 1 à 6 millimètres, reposent tantôt sur le *basement membrane*, tantôt directement sur le chorion muqueux dépourvu de son épithélium (Cornil). Dans la forme primitive, la muqueuse apparaît au-dessous avec son aspect normal, parfois un peu congestionnée, dépolie ou saignante. Dans la forme secondaire, la muqueuse est au contraire ramollie, ulcérée et même gangrenée, ce qui autrefois faisait confondre l'angine pseudo-membraneuse avec les autres altérations gangreneuses du pharynx. Des globules de pus infiltrent la muqueuse entière et même les parties sous-jacentes (Buhl), les vaisseaux sont gorgés de micrococcus et ont leurs parois perforées (1).

La fausse membrane diphthérique présente cette particularité morphologique intéressante de résister à l'action des acides, mais

(1) Dans un travail tout récent (*Arch. physiol.*, 1880), Leloir a donné une description magistrale de la pseudo-membrane et des altérations épithéliales qui favorisent son développement : une altération spéciale correspond à chacune des modifications successives subies par la muqueuse : 1° rougeur ; 2° plaque opaline ; 3° pseudo-membrane.

Tout d'abord il se forme un espace clair autour du noyau de la cellule épithéliale. Cet espace clair refoule peu à peu le protoplasma, et la cellule ainsi transformée arrive à constituer, par adhérence de ses parois aux cellules voisines, un réticulum dont les mailles renferment de la fibrine, à

de se dissoudre facilement dans les alcalins et surtout la solution de soude caustique à la glycérine de H. Roger.

Les ganglions lymphatiques voisins sont ramollis et peuvent suppurer. On les trouve parfois gorgés de micrococcus (Cornil). Le tissu cellulaire ambiant participe le plus souvent au travail phlegmasique, ce qui donne à la région un aspect empâté qui, lorsqu'il est prononcé, est généralement considéré comme de fort mauvais augure.

Les poumons présentent, avec des lésions mécaniques comme l'emphysème et l'atélectasie, de la pneumonie lobulaire à la base, assez souvent des ecchymoses sous-pleurales, et plus rarement des noyaux d'apoplexie pulmonaire.

Le rein, sain en apparence, peut offrir des altérations parenchymateuses profondes. Il en est de même du foie.

Le cœur est normal le plus souvent ; cependant on peut y rencontrer les lésions de la dégénérescence graisseuse (Bristowe, Greenhow), de la myocardite et de l'endocardite (Labadie-Lagrave).

Le sang, dans certains cas de diphthérie maligne, est de couleur foncée, jus de pruneaux, il tache les doigts comme de la sépia, donne aux organes une teinte sale et renferme des caillots bourbeux (Millard, Peter). Bouchut a insisté sur la leucocytose de la diphthérie infectieuse. Nous avons dit déjà que la présence d'organismes végétaux avait été signalée dans le sang.

Les lésions du système nerveux quand elles sont appréciables, varient de siège et de nature. On a observé des lésions *périphériques* et des lésions *centrales*. Les lésions périphériques ont été vues d'abord par Charcot et Vulpian, Lorain et Lépine, qui ont signalé la dégénérescence graisseuse des muscles du voile du palais paralysé ainsi que la dégénérescence locale des nerfs correspondants. Friedreich et Leyden ont observé d'autre part l'altération des troncs nerveux depuis leurs extrémités intramusculaires jusqu'au système central.

Buhl, le premier, indiqua la possibilité d'une lésion centrale et décrit comme lésion pathognomonique des paralysies diphthériques

l'état filamenteux quelquefois, et des globules de pus (plaque opaline). Puis le réticulum se dissocie ; il est envahi par des exsudats fibrineux, le pus venu du derme, des globules rouges et des parasites ; la fausse membrane avec ses différents caractères variant avec les degrés de l'altération est ainsi constituée.

Pour Leloir, toutes les altérations pseudo-membraneuses ont la même constitution et ont toutes pour point de départ une modification épithéliale.

le gonflement inflammatoire des racines médullaires, et l'infiltration nucléaire des ganglions spinaux. En 1876, Pierret déclarait devant la Société de biologie avoir observé dans le canal médullaire et dans les régions méso-céphaliques une véritable méningite pseudo-membraneuse susceptible d'emprisonner les racines médullaires et de comprimer les nerfs rachidiens. Enfin, plus récemment, Déjerine a constaté dans un certain nombre d'autopsies une altération constante des racines antérieures qui serait sous la dépendance d'une irritation primitive (téphro-myéélite légère) de la substance grise; et qui se traduirait par un processus à la fois interstitielle et parenchymateux, une transformation moniliforme des tubes nerveux. Nous aurons à interpréter plus tard ces différentes lésions et à faire la part de chacune d'elles dans la pathogénie des phénomènes parétiques.

DESCRIPTION. — Au point de vue de la marche, l'angine diphthéritique est *légère* ou *grave*.

L'*angine* débute en général d'une façon insidieuse, soit que le malade n'accuse aucun malaise, soit qu'il présente seulement un peu d'inappétence, de tristesse, de difficulté dans la déglutition. Plus rarement, la fièvre s'établit d'emblée (39 degrés à 39°,5) avec violent mal de gorge et tuméfaction douloureuse des ganglions sous-maxillaires.

Si au début on examine la gorge, on voit sur une amygdale ou sur la luette une fausse membrane ou une série de points blanchâtres analogues à l'herpès guttural. Peu à peu les fausses membranes envahissent tout le voile du palais et les amygdales sur lesquelles elles s'avancent irrégulièrement, entourées par une zone de la muqueuse fortement congestionnée. La couleur des fausses membranes varie du blanc grisâtre ou jaunâtre au brun, et même au noir lorsqu'elles renferment des globules rouges. Les fausses membranes sont plus adhérentes que dans le larynx; elles se reproduisent parfois très rapidement.

Si l'intoxication est peu intense, une fois détruites ou expectorées, les fausses membranes ont peu de tendance à se reproduire, l'engorgement ganglionnaire diminue et au bout d'un ou deux septénaires, le malade est guéri: c'est la forme légère, bien que jusqu'au dernier moment on puisse craindre la propagation au larynx et que le convalescent reste exposé aux paralysies consécutives.

Dans la forme grave, les fausses membranes s'étendent à la paroi postérieure du pharynx et jusqu'à l'œsophage, aux fosses nasales,

amenant rapidement la suffocation en dehors de toute propagation au larynx; la tuméfaction sous-maxillaire est énorme; la face est pâle et plombée, le malade est apathique et indifférent. L'haleine est repoussante, la salivation abondante, la diarrhée a une odeur infecte; il survient fréquemment des épistaxis et des hémorragies pharyngées; il y a de l'albuminurie. Peu à peu le pouls devient petit et dépressible, la température baisse et le malade succombe à une véritable *septicémie*. La mort peut être foudroyante; le plus souvent elle est la conséquence de la propagation des fausses membranes au larynx ou de l'œdème de la glotte (Damaschino).

La guérison pourtant est possible; elle s'obtient alors vers le vingt-cinquième jour ou au delà.

L'*angine secondaire*, survenant après une scarlatine par exemple, s'accompagne toujours de phénomènes d'une intensité remarquable et peut se terminer par la *gangrène*. Cette angine diphthéritique compliquée de gangrène est ordinairement mortelle, ou ne guérit qu'au prix de difformités de la gorge.

Enfin H. Roger a décrit une *forme à évolution lente* de l'angine diphthéritique. Cette angine qui, à un point de vue général, diffère peu des formes préalablement décrites, se signale par cette particularité que: vers le huitième ou dixième jour, après une rémission de la plus heureuse apparence, le processus infectieux reprend sa marche progressive, jetant le malade dans un affaiblissement croissant qui au bout d'un certain temps aboutit fatalement à la mort. Cette forme de la diphthérite s'accompagne d'un cortège réactionnel peu accentué.

COMPLICATIONS. — Les complications sont: la *propagation aux fosses nasales*, indiquée par un écoulement nasal sanieux; la *diphthérite buccale*, forme très rare; la *propagation à l'arbre trachéo-bronchique*, caractérisée par l'expectoration de membranes en tube, la dyspnée et l'affaiblissement du murmure respiratoire; la *diphthérite cutanée*.

En 1857, Wade, après Copland, a signalé la fréquence de l'*albuminurie*; cette albuminurie, étudiée aussi avec beaucoup de soin en France par Millard, Sée, Empis, disparaît en général au bout de sept à huit jours, sans donner lieu à l'anasarque et sans laisser de suites. Les Anglais en font la caractéristique de la diphthérite infectieuse.

G. Sée (1858) a signalé une *éruption scarlatiniforme* qui se produit assez souvent après la trachéotomie. On a montré depuis,

que la diphthérie, à l'instar des intoxications septicémiques, pouvait s'accompagner de toute la série des exanthèmes : morbillieux, érysipélateux, scarlatiniforme, etc. ; dans les cas graves, les érythèmes sont fréquents au niveau des masses ganglionnaires engorgées. La nature des différentes épidémies n'est pas sans influence sur l'apparition de ces exanthèmes.

La *pneumonie*, la *thrombose cardiaque*, l'*endocardite* peuvent être observées. Mais c'est surtout aux *paralysies locales* ou *généralisées* que les malades sont exposés dans la convalescence de l'angine pseudo-membraneuse. A Maingault revient l'honneur de les avoir un des premiers parfaitement décrites. D'après H. Roger, ces paralysies atteignent un *quart* et même un *tiers* des malades. Elles surviennent dans les trois premières semaines de la convalescence, plus rarement lorsque l'angine existe encore (Gubler). Le début de la paralysie du voile du palais est marqué par du nasonnement, du ronflement pendant le sommeil, de la toux au moment de la déglutition, le retour des liquides par le nez, des nausées provoquées par le contact de la luette avec la base de la langue. La déglutition des aliments froids et des solides est plus facile que celle des aliments chauds et des liquides ; leur introduction dans les voies respiratoires peut amener brusquement la mort. Le voile du palais est peu mobile et anesthésié.

L'*organe visuel* est souvent frappé ; on observe de l'amaurose, des troubles de l'accommodation par paralysie du muscle de Brucke, parfois du strabisme ou une chute de la paupière supérieure. La *surdité* a été observée ; le *goût* n'est jamais totalement aboli.

Nous avons constaté, dans un cas, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs.

Lorsque la paralysie se généralise, la propagation se fait dans l'ordre suivant : muscles de la nuque, des membres inférieurs, des membres supérieurs, du tronc. En général, la paralysie est précédée de fourmillements et d'une anesthésie qui ne dépasserait pas le coude et le genou (G. Sée). A côté de cette diffusion marquée des symptômes, la *paralysie généralisée* présente cet autre caractère important d'offrir une certaine mobilité des accidents : c'est ainsi que les phénomènes parétiques se substituent les uns aux autres et parfois dans un espace de temps relativement restreint.

Dans bon nombre de cas, on a noté la diminution des pulsations cardiaques (Maingault) dès le début. La *parésie cardiaque* est telle parfois que le pouls tombe à trente, à vingt et même à seize

pulsations (H. Weber). La mort survient alors par syncope. D'autres fois elle résulte d'une action directe de la diphthérie sur les régions centrales (mort subite par paralysie bulbaire (faits de Landouzy et de J. Teissier).

Le *rectum* et la *vessie*, souvent intacts, peuvent aussi être frappés de paralysie (H. Roger), ce qui entraîne l'incontinence de l'urine et des matières fécales. On a noté quelquefois l'*anaphrodisie*.

La mort survient après une durée de deux à huit mois dans 12 cas pour 100 environ. Lorsque la guérison a lieu, ce sont les muscles paralysés les premiers qui recouvrent leurs fonctions les derniers ; longue à obtenir pour les paralysies généralisées, elle est souvent rapide lorsqu'il s'agit d'une parésie localisée au voile du palais où on l'a vue quelquefois ne persister que quarante-huit heures.

Trousseau expliquait ces paralysies par l'action toxique sur le système musculaire du poison diphthéritique. Cette théorie n'est plus soutenable, aujourd'hui que nous savons que ces paralysies peuvent succéder aux angines communes. « La lésion pharyngée agit par action centripète sur les vaso-moteurs des centres nerveux, de manière à modifier momentanément la nutrition de ceux-ci, au point d'en amoindrir la puissance fonctionnelle (Jaccoud). » Gubler regardait ces paralysies comme de simples troubles amyosthéniques, n'ayant rien de spécial à la diphthérie.

Grâce aux conquêtes récentes de l'anatomie pathologique, il est permis maintenant de sortir du domaine de l'hypothèse. Sans revenir sur la première théorie de l'*altération locale des muscles et nerfs* sous-jacents aux pseudo-membranes, soutenue par Charcot, Vulpian, Lorain et Lépine, et qui tombe devant les faits de paralysie diphthéritique généralisée, il semble bien acquis maintenant que la paralysie diphthéritique peut résulter au moins d'un double mécanisme : tantôt, ainsi que le démontrent les observations de Pierret et de Saint-Clair, elle est le fait d'une méningite spécifique dont les déterminations correspondent exactement aux groupes musculaires parésés ; tantôt elle est la conséquence d'une névrite ascendante qui, soupçonnée par Buhl, a trouvé sa confirmation directe dans les faits de Leyden, de Déjerine et de Barth. En pareil cas la paralysie diphthéritique serait l'analogue des paralysies consécutives aux maladies vésicales ; cette opinion vient du reste d'être soutenue avec talent par Huchard dans sa réédition des œuvres d'Axen-

feld. Quant aux faits de plus en plus restreints, caractérisés par une téphro-myélite sans lésion nerveuse périphérique, on peut jusqu'à plus ample informé les expliquer par une action directe sur l'axe rachidien de l'élément infectieux spécial à l'empoisonnement diphthéritique.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La présence des fausses membranes et l'engorgement ganglionnaire rendent ordinairement le diagnostic facile; cependant, au début, il est parfois difficile de distinguer l'angine pseudo-membraneuse de l'angine herpétique ou pultacée (voy. plus loin, p. 451); l'absence de fièvre, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, le début insidieux des accidents, l'apparition de l'albuminurie enfin, sont de bons signes de la diphthérie.

Le pronostic est toujours grave, surtout chez les enfants ou chez les sujets débilités; les formes secondaires sont les plus redoutables.

TRAITEMENT. — Le traitement est *général et local*. Le traitement général doit être *tonique et stimulant*. On prescrira l'extrait de quinquina, le café noir et le perchlorure de fer à la dose de quelques gouttes (Aubrun). On s'attachera à soutenir autant que possible les forces du malade par une alimentation réparatrice.

Le traitement local doit consister en cautérisations énergiques avec l'acide chlorhydrique, l'acide phénique, le nitrate d'argent, moyens qui rendent souvent les plus grands services. Pour prévenir l'extension des fausses membranes, on emploiera les insufflations d'alun, de tannin, de fleur de soufre, les pulvérisations d'eau de chaux (Küchenmeister) et d'eau phéniquée, l'acide lactique (Sawyer), la mixture de Lolli, le perchlorure de fer, etc., enfin la glace pilée et sucrée (West). — Les paralysies consécutives seront traitées par les bains sulfureux et l'électricité. On isolera strictement le malade, et les personnes en contact avec lui devront s'astreindre à la plus minutieuse hygiène: car il faut être bien prévenu que les formes les plus bénignes de l'angine pseudo-membraneuse peuvent déterminer chez d'autres sujets les variétés les plus graves.

Nous ne reviendrons pas sur le traitement par les injections sous-cutanées de pilocarpine qui a été exposé à l'article *Croup*.

Consultez les traités des maladies des enfants et MAINGAULT: Sur la paral. du voile du palais à la suite d'angines. Th. de Paris, 1854; — Sur les paralysies diphthéritiques, 1855. — MILLARD. Thèse de Paris, 1858. — E. BARTHEZ. Soc. méd. des hôp., 1858.

— G. SÉE. Éruptions croupales et diphthéritiques (Un. méd., 1858). — WADE. Observations in diphtheritis. London, 1858. — Med. Times and Gaz., 1864. — BOULLON-LAGRANGE. Gaz. heb., 1859. — BRISTOWE, GREENHOW. Med. Times and Gaz., 1859. — AUBRUN. Perchlorure de fer dans la diphthérie, 1860. — H. WEBER (in London). Virchow's Archiv, Bd 25, 1861, et 28, 1863. — GUBLER. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës (Soc. méd. des hôp., 1861). — H. ROGER. Rech. clin. sur la paralysie consécutive à la diphthérie (Arch. gén. de méd., 1861). — LABOULENE. Rech. clin. et anat. sur les affections pseudo-membraneuses. Paris, 1861. — CHARCOT et VULPIAN. Soc. de biol., 1862. — KÜCHENMEISTER. Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk., 1863 et 1873. — ROGER et PETER. Art. Angine diphthéritique, in Dict. encyc. des sc. méd., 1866. — WAGNER. Arch. der Heilkunde, 1866. — BUHL. Zeitsch. für Biologie, 1867. — BOUCHUT. De la leucocythémie aiguë, etc. (Gaz. méd. de Paris, 1868, et Gaz. hôp., 1879). — TOMMASI et HUETER. Ueber Diphtheritis (Centralbl. für med. Wissensch., 1868). — OERTEL. Bayer. ärztl. Intell. Blatt, 1868, et Experimentelle Untersuchungen über Diphthérie (Deutsches Arch. für Klin. med., 1871). — LORAIN et LÉPINE. Dict. de méd. — TROUSSEAU. Clin. méd., 2^e édit., 1872. — BEVERLEY-ROBINSON. Th., Paris, 1872. — SENATOR. Virchow's Archiv, Bd 50, 1873. — RINDFLEISCH. Traité d'hist. path., 1873. — LABADIE-LA-GRAVE. Des complic. cardiaques du croup et de la diphthérie. Paris, 1873. — LOLLI. Metodo facile e felice di curare l'angina d'ifterica (Gaz. med. ital., 1873). — REVILLIOD. Soc. méd. de Genève, 1875. — LEPIDI-CHIOTTI. La cura Lolli nel d'ifterite (II Morg., 1874). — WEST. Leçons sur les maladies des enfants (trad. Archambault). Paris, 1875. — DÉJÉRINE. Soc. biol., 1877, et Arch. de physiol., 1878. — CAMERON, HOLLAND, SAWYER. Brit. med. Journ., 1879. — MORELL, MACKENZIE. Diphtheria: its nature and treatment. London, 1879. — SAINT-CLAIR. Contribution à l'étude de la pathogénie des paralysies diphthéritiques. Th. de Lyon, 1877. — H. LÉLOIR. Structure des productions pseudo-membr. (Arch. phys., 1880). — ZAHN. Histologie path. de la diphthérie. Leipzig, Vogel, 1878. — W. OGLE. Epidémies locales dans les districts ruraux (Saint-Georges, Hosp. Rep., 1877-1878). — BRAULT. Lésions du rein dans l'album. diphth. (Journal de l'anatomie, 1880). — TALAMON. Microbe de la diphthérie, in Progrès médical, 1881. — R. THOMAS. Étude anat. pathol. de la diphthérie du pharynx et des voies respirat. Thèse, Paris, 1881. — DU CAZAL et ZUBER. Rôle pathogénique des microbes (Rev. gén. in Rev. d'Hayem, 1881). — GAUCHER. Néphrite infectieuse diphthéritique (Gaz. méd. Paris, 1881). — L. ARÈNE. Adéno-phlegmon. de la diphthérie et de la scarlatine. Thèse, Paris, 1881. — J. SIMON. Trait. méd. de la diphthérie (Gaz. méd. hôp., 1881). — AXENFELD et HUCHARD. Traité des névroses, 1882.

ANGINE HERPÉTIQUE. — L'angine herpétique (*herpès guttural*) est caractérisée par l'éruption de vésicules d'herpès sur le pharynx. C'est à Trousseau et surtout à Gubler que l'on doit d'avoir différencié cette affection.

L'angine herpétique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme (Bertholle); chez la femme elle affecte souvent avec l'apparition cataméniale une très étroite affinité. Elle peut survenir secondairement dans le cours de maladies aiguës (Féron); mais sa cause la plus commune est l'impression du froid: Gubler regarde cet herpès comme la crise d'une maladie *a frigore*.

L'angine herpétique peut sévir d'une façon en quelque sorte épidémique (Trousseau, Damaschino).

Une *période d'incubation* variant de un à trois jours (Lazègue),