

d'eucalyptus (3 pour 120, une cuillerée à dessert toutes les trois heures) ou par gouttes dans de l'eau sucrée ou en inhalations, antipyrine (de 0,01 à 0,05 et même 1 gr., 3 fois par jour), phénol iodé (acide phénique et eau-de-vie à 0,5, teinture d'iode X gouttes, teinture d'aconit 1, eau de menthe 100, sirop d'écorce d'oranges 15; une cuillerée à café toutes les deux ou trois heures), alun (2 pour 100, une cuillerée à café toutes les deux heures), résorcine (à 1 0/0 en inhalations et pour badigeonner le larynx).

Parmi les *sédatifs*, on a successivement employé les pulvérisations d'éther le long du trajet du nerf pneumogastrique, le chloral, le bromure de potassium, le bromure de sodium, le bromure d'ammonium, l'extrait fluide de *grindelia robusta* (5 à 10 gouttes toutes les deux heures), le chlorhydrate de pilocarpine (chlorhydrate de pilocarpine 0,25, cognac 5, sirop d'écorces d'oranges 25, eau 70; une cuillerée à café ou une cuillerée à dessert après chaque quinte), les inhalations de chloroforme, le valérianate de caféine, l'extrait de cannabis (1,0 avec extrait de belladone 0,50, esprit de vin et glycérine à 5, de 5 à 15 gouttes, 3 à 4 fois par jour), toutes ces substances employées alternativement avec les badigeonnages du pharynx avec une solution de cocaïne à 2 0/0.

J'ai employé autrefois les *inhalations* d'acide phénique, le sulfate ou le tannate de quinine, le bromure de potassium, ou le chloral, la morphine administrés à l'intérieur, les *badigeonnages du pharynx* avec une solution de cocaïne. Les inhalations d'acide phénique ne m'ont donné presque aucun résultat. Par contre, j'ai obtenu quelque effet de la quinine à haute dose (pour un enfant de deux ans : sulfate de quinine 2 grammes pour 120 de véhicule; une cuillerée à dessert toutes les heures ou toutes les 2 heures, ou bien 0,50 à 1 gr. en solution à prendre en une seule fois), et du chloral à doses faiblement narcotiques (chloral 2 à 3 grammes pour 120, une cuillerée toutes les 2 heures pour un enfant d'un à deux ans).

Dernièrement j'ai fait une série d'essais avec d'autres substances, poudre de benjoin en insufflation dans le nez, antipyrine à l'intérieur, badigeonnages avec une solution de cocaïne. La cocaïne (à 2 0/0) ne paraît pas donner des résultats bien favorables; pourtant dans certains cas les badigeonnages ont paru diminuer le nombre des accès et en atténuer l'intensité.

Les *insufflations* constituent un procédé très commode et certainement actif dans beaucoup de cas. L'antipyrine ne m'a pas donné de résultats aussi remarquables que le promettaient les publications récentes (1). Dans les cas graves j'ai eu recours à la morphine (0,01 pour 50, une cuillerée à café toutes les 2, 3 ou 4 heures), elle m'a donné de bons résultats quand il s'agissait d'arrêter les vomissements violents.

Je permets aux enfants de sortir, de rester à l'air s'il fait beau temps; et s'il faut les tenir à la chambre, je maintiens une aération parfaite et fais souvent changer de chambre. Il faut surveiller *l'alimentation*: s'il y a des vomissements, on donne les aliments immédiatement après; j'utilise dans ces cas les lavements peptonisés. Pour le traitement des complications ou des accidents consécutifs, je renvoie le lecteur aux chapitres consacrés à ces affections.

La *prophylaxie* joue un rôle capital dans une affection aussi dangereuse. Les enfants atteints de coqueluche doivent être isolés; on doit leur interdire le séjour de l'école et les promenades dans les jardins publics. Uffelmann s'élève avec raison contre l'habitude de faire partir les coquelucheux dans une autre localité. Ce procédé est d'autant moins justifié que le changement d'air n'a pas la moindre influence sur l'évolution de la maladie.

#### 4. — Diphthérie.

La diphthérie (de  $\eta$  *διφθέρα*, la peau) est une maladie contagieuse, fébrile qui se caractérise par la formation sur la muqueuse et les tissus sous-jacents du pharynx et des voies respiratoires supérieures de membranes jaune sale, et par l'infection générale de l'organisme (septicémie, paralysies). La maladie, connue depuis les époques les plus reculées de la médecine, a été très bien décrite par Arétée

(1) Pour obtenir des effets de l'antipyrine il faut la donner à assez hautes doses, 0,50 à 0,75 centigr. en 3 ou 4 doses pour un enfant au-dessous de un an; 1 gr. 50 pour un enfant de moins de deux ans; 2 gr. à 3 gr. pour un enfant de 4 ans; il faut fragmenter les doses, mais donner le total pendant le jour.

Il faut associer en outre l'antipyrine au bromure de potassium aux doses ordinaires pour chaque âge. (L. G.)

et Galien; dans tout le moyen âge elle a sévi sous forme épidémique et on l'a décrite sous les noms de synanchie, garotillo, angine maligne, etc. Le nom de diphtérie lui fut donné par Bretonneau (1824).

**Étiologie et pathogénie.** — La maladie se rencontre de préférence chez les enfants, mais elle n'épargne pas les adultes et revêt parfois chez eux une forme septicémique pernicieuse. Bien que signalée chez les nouveau-nés (Jacobi), la diphtérie est surtout fréquente au début de la seconde année de la vie. La plupart des enfants que j'ai observés, avaient de 2 à 7 ans. Le sexe n'a aucune influence étiologique, les garçons étant atteints dans la même proportion que les filles. Une première atteinte ne garantit pas contre les récurrences, seulement je crois pouvoir affirmer qu'après une première atteinte, surtout si elle a été grave, les récurrences ultérieures sont ordinairement bénignes. La prédisposition de certaines familles est quelquefois extraordinaire, et très souvent on observe plusieurs cas espacés dans la même famille (1). Johanessen, dans une étude très intéressante sur les épidémies de Norvège, a démontré que la maladie se propage surtout par les personnes. On peut admettre l'influence du climat parce que les pluies froides, en favorisant les affections catarrhales, créent en même temps les conditions favorables à l'infection diphtéritique. Mais on n'a pas établi de rapport direct entre les conditions météorologiques et la diphtérie.

Les épidémies des dix dernières années ont attiré l'attention sur la pénétration dans les logements des émanations d'égouts, sur la mauvaise qualité de l'eau potable, sur le lait altéré par l'addition d'eau impure (2). Il a été démontré que le contagion s'attache aux murs et au

(1) Cette prédisposition de certaines familles peut se ramener à la persistance du contagion dans une maison ou un appartement, dans des objets d'habillement ou de couchage. On connaît des exemples où la diphtérie après avoir tué à de longs intervalles plusieurs enfants dans une même famille, n'a disparu que le jour où l'on a consenti à détruire tout ce qui avait pu toucher de près ou de loin au malade et à désinfecter les locaux. (L. G.)

(2) J. Tessier de Lyon admet que le germe des épidémies de diphtérie provient très souvent des amas de paille, de fumier, ce qui expliquerait la présence des épidémies à la campagne (Congrès de Vienne, 1887). (L. G.)

parquet des chambres (Förster) et crée de cette façon une sorte de terrain miasmatique. L'atmosphère artificielle de nos chambres, surtout si elle est trop élevée et trop sèche, constitue une condition favorable au développement de la maladie (Krieger).

La diphtérie est certainement une des maladies les plus contagieuses. L'incubation dure de 2 à 20 jours et même davantage (1). La nature du contagion, malgré les recherches nombreuses auxquelles elle a donné lieu, n'a pas encore été déterminée d'une façon précise. Les travaux de Letzerich, Oertel, Hueter, Klebs et autres ont fait prévoir depuis longtemps qu'il s'agit de la pénétration d'un micro-organisme dans la muqueuse du pharynx, suivie d'infection générale partant du foyer primitif.

Les recherches de Heubner et Löffler, conduites d'après une méthode très perfectionnée, l'analyse détaillée du processus qu'a faite dernièrement Oertel, ont contribué à élucider la question qui nous occupe. Tandis que les recherches d'Heubner sur la nature de l'agent infectieux ont eu des résultats négatifs, Löffler est arrivé à découvrir dans les cadavres des diphtéritiques l'existence de deux espèces différentes de micro-organismes. Les deux bactéries en question étaient : un microcoque en chaînettes, qui se trouvait dans le foyer primitif de même que dans les organes internes (capillaires du foie, de la rate, etc.) et un bacille particulier, à extrémités arrondies, dont les cultures pures inoculées à certains animaux, ont provoqué chez les uns des foyers de diphtérie locale, chez les autres des exsudats hémorragiques dans les ganglions lymphatiques correspondant au point d'inoculation et dans les plèvres, et la mort de l'animal. Il résulte de ces recherches que le bacille doit être considéré comme l'agent principal, pathogène, de l'infection diphtéritique (2), le microcoque ne serait qu'un agent infectieux secondaire surajouté.

(1) On est mal fixé sur la durée de cette incubation; il est peu probable qu'elle dure plus de 20 jours; et il est plus vraisemblable qu'en pareil cas, le sujet a entraîné avec lui quelque matière contagieuse, et qu'il ne s'est contagionné que plus tard à cette source ignorée.

En revanche, il est certain que l'incubation peut ne durer que quelques heures (LANCRY. Th. Paris, 1886). (L. G.)

(2) Le bacille de Löffler (1804) est le même que celui décrit par Klebs en 1883. Löffler n'avait pas osé affirmer que ce bacille fût l'agent de la diphtérie. Depuis lors, le rôle pathogénique du bacille de Klebs-Löffler

D'un autre côté le même bacille a été trouvé quelquefois dans la rougeole (1), la pharyngite et même chez les individus bien portants (v. Hoffmann, Wallenhoff), et tout dernièrement Löffler lui-même a décrit un bacille non pathogène, semblable à s'y méprendre à celui de la diphtérie qu'il accompagne quelquefois. Enfin, v. Penzoldt en se basant sur des recherches nouvelles, est arrivé à la conclusion que la diphtérie n'est pas un processus morbide unique, mais que plusieurs maladies différentes peuvent produire un tableau clinique complexe et des lésions variables qu'on désigne sous le nom de diphtérie. L'existence d'une diphtérie indépendante chez les poules et les veaux est actuellement hors de doute. Il est donc possible que la maladie puisse se transmettre des animaux à l'homme (2).

pris le plus haut degré de certitude possible grâce aux travaux si remarquablement précis de Roux et Yersin (*Ann. Institut Pasteur*, 1888, 1889, 1890). Ils ont trouvé constamment le bacille dans la diphtérie vraie primitive : il occupe l'épaisseur des membranes sans pénétrer dans la muqueuse, il est facile à cultiver sur gélose peptonisée et surtout sur sérum ; il forme en 24 heures des colonies blanc grisâtre dont le centre est plus opaque que la périphérie.

Il est pathogène pour le lapin et le cobaye ; inoculé sur une muqueuse, il produit une fausse membrane à condition que la muqueuse soit préalablement érodée ou enflammée ; inoculé dans la trachée il produit la mort avec suffocation et complications pulmonaires. Inoculé sous la peau, il produit la mort en un temps variable, avec œdème au point d'inoculation, du gonflement des ganglions correspondants, des dégénérescences et de la congestion des viscères ; s'il ne tue pas l'animal, il le laisse longtemps malade avec des complications éventuelles (paralysies). Enfin, inoculé dans les veines, il est rapidement mortel.

Le bacille conserve longtemps sa virulence : en vase clos, à l'abri de l'air et de la lumière, dans du bouillon, 13 mois ; sur une fausse membrane desséchée et conservée à l'abri de la lumière, 5 mois environ (on conçoit combien il est dangereux de conserver des linges ou des vêtements de diphtéritique sans stérilisation) ; enfin sur un linge exposé aux intempéries de l'air, le bacille a perdu toute vitalité au bout d'un mois et demi.

La chaleur humide à 58° le tue en quelques minutes, ce qui rend la désinfection très facile par l'eau bouillante. (L. G.)

(1) Il n'est pas démontré que la diphtérie secondaire à la rougeole soit fonction du bacille de Klebs-Löffler, Babès. (L. G.)

(2) L'origine avine de la diphtérie est encore très discutée. Boing-Uerdingen, Paulinis, Delthil, ont observé des épidémies simultanées de diphtérie humaine et de diphtérie avine ; on a vu la diphtérie importée dans

Anatomie pathologique. — Les auteurs (Wagner, Weigert, Schweisinger, Zahn, Schrakamp, etc.) sont encore très divisés, en ce qui concerne les détails du moins, sur les modifications anatomo-pathologiques qui caractérisent le processus diphtéritique local. On s'accorde cependant à reconnaître que, dans le foyer diphtéritique, il s'agit d'un processus que Virchow appelle *nécrobiose* et que Weigert appelle *nécrose de coagulation*, dans lequel une partie du tissu atteint est détruite vraisemblablement par l'action directe des micro-organismes et de leurs produits septiques. Cela explique en même temps, comme Virchow l'a encore démontré dernièrement, l'existence presque constante de pertes de substance et la formation d'ulcérations dans certaines conditions. Les expériences d'Heubner le confirment tout à fait. Il faut mentionner ici que dans le processus qu'on appelle croupal (1) et qui se caractérise par l'exsudation fibrineuse, il n'existe pas, contrairement à ce qu'on observe dans le processus diphtéritique, de nécrose ou de dégénérescence, mais

un pays où elle n'existait pas, par des dindons malades (Paulinis). Boing a vu une diphtérie grave chez une fille qui avait nourri de jeunes poulets malades en leur mettant le bec dans sa bouche pleine de pain.

Malgré ces faits, Löffler, Hovard, Cornil et Babès ne croient ni à l'identité des deux diphtéries, ni à la contagion de l'oiseau à l'homme. Pfeiffer, Babès ont trouvé dans les fausses membranes des pigeons, des bacilles et des flagellates en grand nombre. Löffler, Babès, attribuent au bacille seul une action pathogène. Mais ce *bacille n'est pas celui de la diphtérie humaine*. L'agent pathogène paraît même varier avec l'espèce animale ; et la diphtérie du pigeon ne serait pas celle du poulet (Löffler). La diphtérie du veau dont parle l'auteur n'est pas connue en France. On voit donc que l'origine animale de la diphtérie est encore bien contestable. (L. G.)

(1) Il faut bien comprendre ce que les auteurs allemands désignent sous le nom d'inflammation croupale : c'est une inflammation superficielle d'une muqueuse avec exsudat fibrineux coagulé ; c'est ainsi qu'ils décrivent un croup du larynx non diphtéritique, des angines croupales non infectieuses, des pneumonies croupales. L'inflammation diphtéritique, au contraire, suppose l'inflammation profonde du tissu de la muqueuse avec nécrose consécutive et exsudation fibrineuse ; d'ailleurs dans la diphtérie infectieuse proprement dite, les fausses membranes sont un produit croupal, puisqu'elles sont constituées en grande partie par un exsudat fibrineux, mais il s'y joint souvent une inflammation profonde et nécrotique, autrement dit *diphtéritique* au sens anatomique allemand. (L. G.)

simplement un processus exsudatif avec conservation de la muqueuse atteinte; ce qui complique la distinction des deux processus, c'est que très souvent les deux processus diphtéritique et croupal se combinent.

Schweisinger décrit ainsi le foyer diphtéritique. On trouve sur la muqueuse des taches d'exsudat plus ou moins grandes, tantôt isolées, tantôt confluentes. L'épithélium est rarement bien conservé, ses éléments sont troubles; entre eux et dans leur intérieur se trouvent des amas de micro-organismes. Sous la couche épithéliale existent des amas de petites cellules rondes, entourées d'une masse finement granuleuse. Plus tard, il se forme des membranes plus épaisses qui adhèrent aux parties sous-jacentes. La membrane, de couleur blanche, se compose d'un réseau fibrillaire irrégulier, dont les fibrilles fortement réfringentes s'entre-croisent dans tous les sens. (D'après Weigert, elle est formée de blocs arrondis, plus ou moins volumineux, disposés çà et là en chapelet et se transformant en fibrilles et en filaments.) Dans les couches profondes de ce réseau on en trouve quelquefois un autre plus fin.

La membrane paraît être une exsudation produite par la lymphe et le sang et se compose essentiellement de fibrine formée sous l'influence d'un ferment que fournit la destruction des leucocytes. Weigert considère les blocs de fibrine, de même que les filaments du réseau, comme les produits du processus qu'il appelle nécrose de coagulation (1). D'après Oertel, les éléments principaux de la formation des fausses membranes sont: la migration des cellules lymphoïdes dans la couche épithéliale et les tissus sous-jacents avec destruction des noyaux, la dégénérescence hyaline, l'exsudation de liquides et leur coagulation à la surface des tissus. Dans les viscères, les tissus lymphatiques de la rate, de l'intestin, les plaques de Peyer sont

(1) Heubner a repris complètement et jour par jour l'étude anatomique de la fausse membrane pour rechercher le rôle des cellules épithéliales et celui des vaisseaux dans la production de l'exsudat fibrineux. Il a reconnu que la fausse membrane débute dans l'épaisseur de la couche cornée (épithélium amygdalien) et qu'au 5<sup>e</sup> jour on retrouve encore de l'épithélium des couches profondes dans la membrane. Pour lui, les lésions cellulaires existent bien telles que les ont décrites les auteurs, mais elles sont trop peu importantes pour expliquer la formation de l'exsudat fibrineux; celui-ci vient pour la plus grande part des vaisseaux d'où il sort à l'état liquide, puis il se coagule. (L. G.)

atteints de lésions analogues. Par contre, dans les poumons, le cœur, le foie, on trouve des lésions de nature franchement inflammatoire. Dans les cas de diphtérie grave, on trouve de la gangrène du pharynx qui atteint quelquefois toute l'épaisseur de la muqueuse. Dans ces conditions, on trouve sous le microscope de la graisse, de l'albumine, des pigments sanguins, des microcoques disposés de façons variables, des fibres élastiques et des débris de tissu conjonctif. Sur la *muqueuse nasale*, dans le larynx et la trachée, on trouve à côté des lésions ulcéreuses et dégénératives proprement diphtéritiques, des exsudats pseudo-membraneux affectant la forme tubulaire. Dans ces pseudo-membranes, l'épithélium est conservé, mais l'épithélium vibratile a perdu ses cils, et on trouve entre les cellules de très fins filaments de fibrine. Sous l'épithélium on rencontre de petits éléments ronds, semblables à des leucocytes émigrés; dans le larynx, on observe quelquefois des foyers de péri-chondrite à tendance gangreneuse.

Les *ganglions sous-maxillaires* sont augmentés de volume; sur leur coupe, de couleur rouge foncé, se voient souvent des foyers hémorragiques ou suppurés, ou en dégénérescence hyaline.

Les *poumons* sont congestionnés, très souvent atteints de broncho-pneumonie, et contiennent çà et là de petits abcès et de grands foyers hémorragiques (Schrakamp, Oertel). Les ecchymoses sous-pleurales ne sont pas rares.

Du côté du *cœur* on trouve de la péricardite avec exsudat fibrineux ou même purulent, des ecchymoses sous-péricardiques; le muscle cardiaque est flasque, pâle, anémié, couvert d'ecchymoses, les fibres en dégénérescence graisseuse ou granuleuse; les valvules présentent des végétations avec dépôts fibrineux; quelquefois on a observé aussi de véritables thromboses du cœur.

La muqueuse de l'*estomac* et de l'*intestin* est ramollie, les plaques de Peyer troubles, gonflées, hypertrophiées, quelquefois couvertes de membranes diphtéritiques. Les *reins* sont congestionnés, atteints parfois de néphrite parenchymateuse et interstitielle. La *rate* est molle, gonflée et contient dans certains cas des embolies. Bouchut dit avoir observé des thromboses dans la pie-mère et le cerveau. Il sera question plus loin des lésions du *système nerveux central*.

Symptômes et marche. — On distingue d'après la nature des lésions

anatomiques, deux formes de diphtérie : 1) une forme diphtéritique pure ; 2) une forme gangreneuse. Cette division ne correspond pas complètement au tableau clinique de la maladie qui peut être divisée ainsi :

- 1) Diphtérie locale ;
- 2) Infection diphtéritique généralisée ;
- 3) Diphtérie septicémique.

D'une façon générale, la nature se prête mal aux classifications schématiques, aussi entre ces trois catégories y a-t-il des formes intermédiaires. Il n'existe peut-être pas de lésion diphtéritique locale qui n'ait un retentissement sur toute l'économie ; de même il serait difficile de trouver l'infection générale sans une localisation, sans un foyer diphtéritique primitif (1). Les cas d'intoxication grave ne diffèrent de la septicémie proprement dite que par l'intensité. On fera bien néanmoins de conserver la division que nous venons d'établir, parce qu'elle caractérise bien la dominante des cas cliniques.

1) DIPHTÉRIE LOCALE. — L'affection se développe lentement, insensiblement, sans attirer l'attention du malade ni de son entourage, et évolue de même. Chez les enfants déjà âgés, le sommeil est un peu troublé, la peau plus chaude qu'à l'état normal, l'appétit diminué ; la langue est chargée, l'haleine fétide, les ganglions maxillaires un peu gonflés. Les malades se plaignent à peine de douleurs au cou. Le pharynx est légèrement rouge, la muqueuse un peu gonflée, les amygdales couvertes de membranes jaune grisâtre, plus ou moins larges, plus ou moins épaisses, qui adhèrent fortement à la muqueuse et laissent à nu, quand on les enlève, une surface saignante. La maladie peut passer ainsi inaperçue, les membranes grises se détachent peu à peu et un liséré rouge indique seul leurs dimensions primitives sur les amygdales (2) ; la muqueuse du pharynx reprend sa coloration habi-

(1) Il existe cependant des cas bien avérés de paralysie diphtérique survenant au cours d'une épidémie, sur des malades qui n'avaient eu aucune trace d'origine ni de malaises (BOISSARIE. *Gaz. hebdom.*, 1881). (L. G.)

(2) Les membranes en vieillissant deviennent plus molles et prennent une mauvaise odeur ; ces modifications tiennent, d'après Roux et Yersin, au développement des microbes vulgaires, saprogènes, que l'on rencontre dans les membranes, et qui dans les cas favorables arrivent à prédominer. (L. G.)

tuelle, ou même un peu plus pâle et une cicatrice, très reconnaissable encore au bout de quelques jours, témoigne seule de l'affection guérie.

Il ne faudrait pourtant pas croire que le processus évolue toujours d'une façon aussi rapide. J'ai observé des exemples de diphtérie, dont la nature contagieuse a été démontrée, qui ont duré sans modifications pendant 14 jours ; Cadet de Gassicourt a décrit sous le nom de *diphtérie prolongée* des cas d'une durée encore plus longue. D'un autre côté, le processus n'est pas aussi bénin que cela semble au premier abord : le malade reste exposé à chaque instant à l'infection générale et à la propagation au larynx, avec tous les dangers de la sténose laryngée et de la suffocation. La diphtérie n'est pas toujours localisée au pharynx ; on observe très souvent des fausses membranes sur les lèvres, la muqueuse buccale, la langue, les oreilles, le vagin, la conjonctive, la peau, et sur les plaies accidentelles. Dans tous ces cas, le processus peut rester local ou, au moins, n'avoir qu'un faible retentissement général. Nous verrons ultérieurement en parlant des maladies du pharynx et des amygdales, quels rapports la diphtérie locale de ces organes peut avoir avec la pharyngite et l'amygdalite folliculaires ou lacunaires. Ce qu'il faut retenir, c'est que la diphtérie peut ressembler beaucoup à ces affections catarrhales, bien que sa marche générale l'en distingue nettement.

2) INFECTION DIPHTÉRIQUE GÉNÉRALE. — La maladie débute par une fièvre élevée accompagnée quelquefois de frissons. La température de 40° est très fréquente. Les enfants paraissent à coup sûr profondément atteints. L'intelligence est légèrement touchée, on observe du délire et même des convulsions. Les joues sont brûlantes, les lèvres sèches, les yeux brillants. La muqueuse du pharynx est d'un rouge sombre intense, les amygdales sont gonflées. On trouve des membranes gris jaunâtre sur les deux amygdales et à la face interne des piliers, la luette restant ordinairement indemne. La déglutition est difficile, la voix un peu nasonnée. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés. Dans certains cas il s'écoule du nez un liquide sanieux, irritant, contenant des filaments et flocons jaunes. Veut-on faire une injection dans le nez, le liquide ne pénètre que très difficilement et ramène quelquefois au dehors des masses visqueuses, épaisses et grisâtres qui témoignent de la propagation de la diphtérie à la muqueuse nasale.

L'évolution de cette forme est très variable. Dans un certain nombre de cas, la fièvre tombe progressivement, la température ne dépasse plus 38 ou 39°,5, l'intelligence se dégage, le sommeil redevient tranquille, l'appétit renaît, et les lésions locales tendent en même temps à se limiter. Sur les amygdales et le voile du palais les membranes s'entourent d'une plus vive rougeur, elles se détachent de plus en plus facilement, la muqueuse pâlit et se dégonfle ; la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires disparaît et la maladie se termine en quelques jours.

Dans d'autres cas, la diphtérie du pharynx et du nez ne cède pas aux moyens employés, elle s'étend à tout le voile du palais et enfin au larynx, où elle menace directement la vie par les accès de suffocation qu'elle provoque.

La maladie peut encore évoluer d'une autre façon : les membranes du pharynx diminuent progressivement, il n'en reste plus que des traces et tout permet de prévoir une terminaison favorable ; seulement, la fièvre reste élevée, l'enfant est agité, dort mal et n'a pas d'appétit. La voix devient *enrouée* et à l'examen laryngoscopique on constate l'infiltration et la rougeur de l'épiglotte et de toute la muqueuse du larynx. La voix devenant de plus en plus couverte, on aperçoit tout à coup des plaques grises dans le larynx. La respiration est difficile, la toux qui survient de temps en temps prend un timbre rauque, aboyant ; peu à peu surviennent les respirations prolongées, sifflantes, rudes que nous étudierons avec plus de détails en parlant du croup. La *dyspnée laryngée* augmente de plus en plus, puis apparaissent les accès de suffocation avec cyanose, la dépression inspiratoire épigastrique et sus-sternale (1) ; les extrémités se refroidissent, le pouls devient petit, et si l'on ne fait pas la trachéotomie, les enfants meurent suffoqués.

Dans d'autres cas encore, la température monte et se maintient entre 39 et 40°, le gonflement des ganglions sous-maxillaires augmente, les enfants sont apathiques, absorbés, pâles ; les lèvres sont sèches, fendillées, saignantes, couvertes de croûtes, le pouls est faible, fréquent, les extrémités froides. Les enfants refusent toute nour-

(1) C'est ce qu'on désigne en France sous le nom de *tirage sus et sous-sternal*.

riture ; la langue est couverte d'un enduit épais, sale et visqueux, les papilles tuméfiées. La somnolence augmente progressivement et les enfants succombent dans le coma. Dans une autre série de cas, la vie du malade est menacée par des complications viscérales, l'urine est rare, et l'albumine, le sang, les cylindres qu'elle contient, indiquent suffisamment l'existence d'une néphrite diffuse qui s'accompagne quelquefois de convulsions urémiques, mortelles à bref délai.

D'autres fois l'anorexie profonde et la diarrhée conduisent au collapsus ; parfois, après quelques heures de violentes douleurs, les deux oreilles commencent à suppurer abondamment. Très souvent les poumons sont pris, alors que le larynx reste indemne : on trouve alors de nombreux râles à fines bulles, du souffle bronchique qui témoignent de l'existence d'une broncho-pneumonie. La néphrite, l'otite, les pneumonies, la dyspepsie, affaiblissent les malades et les enfants succombent quelquefois au bout de plusieurs semaines alors que le processus diphtéritique a disparu depuis longtemps.

3) DIPHTÉRIE SEPTICÉMIQUE. — Dans la diphtérie septicémique les lésions du pharynx peuvent prendre un caractère gangreneux, mais la septicémie peut se développer alors même que la lésion primitive du pharynx est à peine marquée. Par contre, la diphtérie gangreneuse est presque toujours suivie de septicémie. Si les deux processus morbides sont réunis, on trouve le pharynx, les amygdales, le voile du palais, couverts de membranes verdâtres, fétides, visqueuses. Du nez coule un liquide sanieux, d'odeur repoussante. Les lèvres sont sèches, saignantes, fendillées ; la langue est sèche, chargée, rouge sur les bords, luisante ; les ganglions sous-maxillaires sont considérablement gonflés. Les enfants paraissent profondément atteints, sont pâles et bouffis comme des hydropiques ; les extrémités sont froides, le pouls est petit, misérable, presque incomptable. Les selles sont diarrhéiques, l'intelligence obscurcie, les enfants restant tout le temps assoupis. Au milieu d'une apathie de plus en plus prononcée les malades succombent quelquefois à des complications comme la pneumonie ou l'endocardite.

Dans certains cas, on observe des hémorragies graves, pétéchiées sur la peau, taches ecchymotiques sur les muqueuses, hématurie, saignement des lèvres, qui s'accompagnent de prostration considérable des forces, d'une profonde somnolence et conduisent ainsi à la