

par devenir rouge, puis violacée et noirâtre, bref elle présente une eschare qui s'étend de plus en plus. Lorsque l'eschare se limite et se détache elle laisse souvent après elle une perforation de la joue, une vaste perte de substance ou des adhérences vicieuses. Parfois, elle provoque une hémorragie importante.

L'ulcération exhale une odeur fétide, mais les troubles fonctionnels sont peu marqués : généralement il n'y a ni douleur ni trismus, et l'état général n'est pas très mauvais.

Le noma est une affection le plus souvent mortelle en quelques jours ; l'ulcération s'étend en même temps qu'elle se complique de gangrène du pharynx, du poumon ou de la vulve. D'autres fois la mort survient par septicémie. Une intervention précoce peut seule essayer de la conjurer.

Cette intervention doit être aussi large que possible car à une lésion cutanée ou muqueuse en apparence limitée correspond en réalité une infiltration putrilagineuse très étendue du tissu cellulaire sous-jacent (WEILL) ; il faut inciser largement, profondément, et terminer par une application prolongée du thermo-cautère.

Le traitement prophylactique consiste évidemment dans des lavages antiseptiques de la cavité buccale au cours des maladies infectieuses (chlorate de potasse à 1/30 et en potion ; acide salicylique à 3 p. 1000, phénosalyl à 3 ou 5 p. 1000).

CHAPITRE II

MALADIES DU PHARYNX

J'étudierai d'abord la diphtérie et les angines aiguës. Les angines ou pharyngites chroniques reconnaissent pour causes, tantôt des irritations locales (alcool, tabac, poussières, etc.), tantôt des diathèses (goutte, diabète, mal de Bright), tantôt la simple extension d'une affection nasale : elles ne m'arrêteront pas. Par contre je consacrerai un article à l'*Hypertrophie* du tissu lymphoïde du pharynx, surtout du pharynx nasal, cause des végétations adénoïdes. L'étude de la syphilis, de la tuberculose et de la gangrène du pharynx, terminera le chapitre.

ARTICLE PREMIER

DIPHTÉRIE

On appelle diphtérie ($\delta\iota\varphi\theta\epsilon\rho\alpha$, *membrane*) une maladie due au bacille de LÖFFLER, caractérisée par le développement de fausses membranes dans le pharynx et par une intoxication générale de l'organisme. La diphtérie n'est ni une infection générale à localisation pharyngée, ni une infection locale pouvant se généraliser ; c'est une infection spécifique qui reste toujours locale, exclusivement pharyngée. Les phénomènes généraux qui la compliquent ne relèvent pas de l'infection par le bacille de LÖFFLER, mais de l'intoxication de l'organisme par ses *produits solubles* ou encore de l'arrivée d'un autre microbe (streptocoque, staphylocoque, etc.) constituant une infection secondaire.

1° Étiologie. — La diphtérie est due au développement dans le pharynx du bacille de LÖFFLER (1884). Elle est toujours le résultat d'une contagion. Comment se produit celle-ci ?

a. La *contagion directe*, résultant du contact avec un diphtérique, est la plus sûre ; ainsi s'explique la diphtérie contractée par les médecins, par les parents des malades, par leur entourage. Les *convalescents* même peuvent transmettre la diphtérie ; le bacille de Löffler reste toujours virulent dans leur bouche et leurs fosses nasales. Enfin il ne faut pas oublier qu'il existe des diphtéries sans fausses membranes et que des sujets atteints en apparence d'une angine simple, peuvent ainsi la disséminer : de cette contagion naîtra une diphtérie typique à fausses membranes.

b. Les *animaux*, les oiseaux de basse-cour surtout, seraient, a-t-on dit, capables de transmettre la diphtérie aux personnes qui entrent en contact avec eux.

La bactériologie montre que le bacille trouvé dans les fausses membranes de la diphtérie aviaire est tout à fait différent du bacille de Löffler ; mais accidentellement les oiseaux de basse-cour peuvent contracter la diphtérie humaine et contagionner l'homme à leur tour.

c. *Divers objets* contaminés, le linge, les jouets, peuvent aussi transmettre la maladie. Le balayage d'une salle, le séjour dans une voiture publique peuvent agir de la même façon, car les germes conservent longtemps leur virulence dans les poussières ou dans la boue (de 20 à 120 jours). L'inoculation de la diphtérie peut donc se faire dans ces conditions, si la moindre exco-riation ouvre une porte d'entrée aux microbes ; or ces solutions de continuité sont très fréquentes au niveau de la muqueuse pharyngée.

Dans les grandes villes la diphtérie est endémique, mais à certains moments elle devient épidémique ; les conditions météorologiques jouent à cet égard un rôle évident : c'est en juillet et en septembre qu'on observe le minimum des cas.

La gravité des épidémies est fort variable ; on y a vu quelquefois une relation avec la morphologie du microbe, certaines épidémies très meurtrières s'étant distinguées par la longueur des bacilles de Löffler.

2° Bactériologie. — L'agent pathogène de la diphtérie est le *bacille de Löffler* ; directement examiné sur un fragment de fausse membrane, il se présente sous deux formes entre lesquelles on trouve tous les intermédiaires.

Tantôt ce sont des bacilles courts et homogènes ; ils sont légèrement renflés en massue à leurs extrémités et forment de petits groupes, composés de trois, quatre ou cinq bacilles parallèles : tantôt ce sont des bâtonnets longs, granuleux, enchevêtrés. On les a comparés à un tas d'épingles jetées au hasard sur une table et formant entre elles les assemblages les plus divers ; elles simulent par leur réunion des caractères cunéiformes, des X, des L, des N, des V, etc.

Le bacille de Löffler prend le Gram, c'est-à-dire que traité

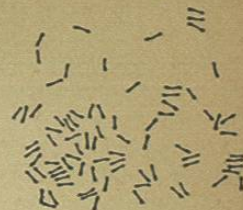


Fig. 72.

Bacille de la diphtérie
(d'après L. MARTIN).

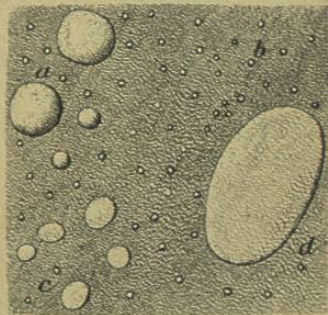


Fig. 73.

a, colonies de bacilles de Löffler. — b, colonies de streptocoques. — c, colonies de cocci (après vingt-quatre heures d'étuve). — d, colonies de staphylocoques (après quarante-huit heures d'étuve) (d'après L. MARTIN).

successivement par la solution de violet aniliné d'Ehrlich, puis par la solution iodoiodurée et lavé dans l'alcool absolu, il reste seul coloré et tranche sur le fond de la préparation.

Les cultures sont remarquables par la rapidité de leur développement ; si on promène à la surface d'un tube de sérum coagulé une aiguille de platine qu'on a mise au contact d'une fausse membrane diphtérique et qu'on la maintienne à l'étuve à la température de 35°, on voit apparaître avant vingt-quatre heures des stries blanchâtres qui ne sont qu'une agglomération de colonies du bacille. Ces colonies ont la forme de tâches à centre un peu saillant et plus opaque que la périphérie ; ce sont des amas d'innombrables bacilles de Löffler (voy. fig. 72).

Cultivé en bouillon, le bacille de Löffler sécrète une toxine dont l'injection reproduit tous les symptômes généraux de la diphtérie, y compris les paralysies ; mais il ne se forme pas de fausses membranes. On sait que le bacille reste cantonné dans le pharynx où il produit ces fausses membranes et ne pénètre pas dans la circulation. Seules ses toxines y pénètrent et produisent l'intoxication générale de l'organisme.

Enfin assez fréquemment le bacille de Löffler est associé au streptocoque : cette association se rencontre dans des formes particulièrement graves de la diphtérie.

3° Symptômes. — La diphtérie peut être primitive ou secondaire ; dans le premier cas elle survient à la suite d'une autre maladie infectieuse, notamment après la scarlatine.

La durée de l'incubation est très discutée. RILLIET et BARTHEZ lui assignent une durée de deux à sept jours.

A. DÉBUT. — Souvent inaperçu. Il peut se faire suivant trois modes distincts :

1° *Par des phénomènes généraux graves.* Ce mode de début est surtout commun chez les enfants de quatre à huit ans. Il s'annonce par des frissons erratiques ou un grand frisson solennel. La température monte à 40° et même au-dessus. Il y a des troubles digestifs une soif ardente, des vomissements parfois incoercibles et des phénomènes nerveux, délire et convulsions ; celles-ci s'observent chez les plus jeunes enfants.

2° *Encore par des symptômes généraux, mais affectant une marche insidieuse.* Il s'agit d'enfants de deux à quatre ans, qui

sans cause appréciable, en quelques jours s'affaiblissent, deviennent maussades, cessent de jouer. La soif, l'anorexie existent sans réaction fébrile, mais il y a une pâleur anormale de la face, quelquefois extrême, qui met sur la voie du diagnostic ; si on examine la gorge on la trouve tapissée de fausses membranes.

3° *Sans aucun phénomène général.* L'appétit est conservé ; le malade ne ressent qu'une légère douleur à la gorge augmentée par les mouvements de déglutition et cependant l'examen du pharynx montre, comme dans le cas précédent, de nombreuses fausses membranes. La face est pâle, la voix nasonnée, la déglutition peut être douloureuse avant l'apparition des fausses membranes, alors qu'il n'y a encore que de l'angine catarrhale. Les mouvements d'abaissement et de diduction des mâchoires sont pénibles et douloureux. La maladie arrive alors insensiblement à sa période d'état, où elle nous présente à étudier des symptômes locaux et généraux.

B. SYMPTÔMES LOCAUX. — Ce sont les signes fournis par l'examen de la gorge.

a. *Forme érythémateuse.* — Dans cette forme, d'ailleurs exceptionnelle, les amygdales sont rouges et tuméfiées, mais il n'y a aucune espèce de dépôt ni d'exsudat à leur surface. L'angine qu'on a sous les yeux en impose pour une angine catarrhale bénigne pure et simple. Car cette rougeur n'a rien de caractéristique. L'angine à forme catarrhale peut n'être qu'un premier stade bientôt suivi de l'apparition des fausses membranes. Mais elle peut aussi garder jusqu'à la fin ce caractère. Cette forme est la plus rare et généralement bénigne.

Le microscope seul peut faire le diagnostic en montrant que cette angine, banale en apparence, est due au bacille de Löffler. Les sujets qui en sont atteints peuvent donner par contagion des angines diphtériques à fausses membranes.

b. *Forme pseudo-membraneuse.* — C'est la plus fréquente. Les fausses membranes sont superficielles, circonscrites, limitées par la muqueuse saine. Elles forment de petites plaques blanchâtres, jaunes ou grises, légèrement adhérentes au tissu sous-

jacent dont on peut les séparer à l'aide d'un pinceau. Elles se reproduisent avec une facilité extrême; une heure suffit à leur reproduction. EICHENORST a vu se reformer pendant deux ou trois jours des fausses membranes pharyngées, qu'il enlevait toutes les heures.

Lorsqu'on enlève la fausse membrane, on voit au-dessous d'elle une petite érosion superficielle, dont le fond est rouge avec des points grisâtres: son bord est formé par un liséré rouge très légèrement surélevé.

c. *Forme membraneuse confluyente.* — Toute la gorge est tapissée d'un vernis membraneux uniforme; on n'y distingue plus des plaques membraneuses séparées. La fausse membrane tapisse les amygdales, les piliers du voile, et la luette. L'aspect de celle-ci est absolument caractéristique; elle est enveloppée en doigt de gant.

L'épaisseur de la couche membraneuse est de même plus considérable; il y a jusqu'à trois et six plans superposés. Il faut des frictions énergiques avec les acides pour la détacher; encore n'y arrive-t-on qu'en produisant un suintement sanguin.

d. *Forme septique.* — La fausse membrane est noire, sale. C'est au mélange d'une petite quantité de sang extravasé qu'elle doit cette coloration anormale, qui coïncide souvent avec une forme grave de la diphtérie caractérisée par une pâleur cadavérique, des phénomènes cardiaques, etc. L'haleine exhale une odeur infecte. Dans cette forme (voy. page 387) il y a le plus souvent association du streptocoque et du bacille de Löffler.

L'engorgement des ganglions est de règle dans la diphtérie. Il survient peu de temps après le début, plus rarement quatre ou cinq jours après. Cet engorgement, quelquefois unilatéral intéresse les ganglions de l'angle de la mâchoire. Lorsqu'il est très prononcé il annonce généralement une diphtérie grave bien qu'il n'y ait pas cependant un rapport absolu entre la gravité de la diphtérie et l'importance de l'adénopathie. L'adénopathie n'a pas de tendance à la suppuration, à moins que survienne une infection secondaire par les microbes pyogènes.

C. SYMPTÔMES GÉNÉRAUX. — La fièvre persiste quelquefois

pendant toute la durée de la maladie; plus souvent il n'y a qu'une simple élévation de température de quelques dixièmes de degré. Il n'y a pas de rapport entre la gravité de la diphtérie et l'intensité de la fièvre. L'hypothermie est plus rare et annonce une dépression profonde de l'organisme.

Le pouls oscille entre 100 et 130; il est quelquefois irrégulier et ralenti dans les formes toxiques.

La prostration est variable et s'observe aux diverses périodes: quelquefois précoce, quelquefois seulement pendant la convalescence. En tout cas, l'évolution de la maladie s'accompagne toujours d'une grande faiblesse.

La soif n'est pas un phénomène constant; mais beaucoup de malades ne veulent pas boire à cause de la douleur déterminée par la déglutition.

4° *Diphtérie septique.* — Dans cette forme la température est plus élevée, la douleur et la dysphagie plus vives. Les fausses membranes ont une teinte sale, grisâtre ou noirâtre, à cause d'une petite quantité de sang extravasé; elles sont moins fermes, formant une sorte de putrilage sanieux qui se reproduit avec une grande rapidité; la muqueuse environnante est souvent ecchymotique; l'haleine exhale une odeur infecte; il y a de la salivation et du nasonnement. Les ganglions du cou montrent un engorgement précoce et très considérable; ils se fusionnent en une masse volumineuse qui donne au cou un aspect particulier, dit *cou proconsulaire*; la peau est rougie à leur surface, et parfois même cette adénopathie passe à la suppuration; elle « sent sa peste » (TROUSSEAU).

L'état général est très profondément atteint: pâleur cadavérique, faiblesse et accélération du pouls, perte complète de forces.

C'est dans cette forme qu'on observe facilement des complications locales, telles que la propagation aux fosses nasales et l'otite, et des complications générales: albuminurie, hémorragies cutanées, nasales ou gingivales, éruptions diverses, troubles cardiaques.

Le pronostic est excessivement grave; la maladie se termine

fréquemment par la mort, parfois même au bout de deux ou trois jours (*formes foudroyantes*).

La diphtérie septique est due généralement à l'association du streptocoque avec le bacille de Löffler : mais il y a beaucoup de diphtéries *malignes* et mortelles qui sont dues au seul bacille de Löffler. Celle-ci mérite le nom de *septique* parce qu'elle offre un mélange de symptômes d'intoxication et de symptômes d'une infection septique grave.

5° Complications. — La durée moyenne de la diphtérie est de sept à dix jours, s'il ne survient pas de complications. Or ces complications étaient autrefois la règle. Aujourd'hui la sérothérapie les rend plus rares et abrège la durée de l'affection. Nous les diviserons pour suivre une marche clinique en complications immédiates et complications tardives.

A. COMPLICATIONS IMMÉDIATES. — Les unes sont dues à l'extension du processus diphtérique, les autres à l'intoxication de l'organisme.

a. *Complications dues à l'extension du processus diphtérique.*

1° L'extension aux *fosses nasales* constitue le coryza diphtérique, qui comporte un pronostic très grave. Par suite de l'obstruction nasale, l'enfant ne respire plus que par la bouche, sa muqueuse linguale se dessèche et il souffre d'une soif ardente. La paralysie du voile du palais se traduit par du ronflement. Un ichor brunâtre s'écoule incessamment par les narines ; les épistaxis sont fréquentes, et l'examen direct au spéculum montre des fausses membranes tapissant les fosses nasales ;

2° L'extension au *larynx* produit le croup, caractérisé par des troubles de la voix et de la respiration ;

3° L'extension aux *bronches* explique certains insuccès de la trachéotomie ; il ne faut toutefois pas confondre cette bronchite pseudo-membraneuse diphtérique avec la broncho-pneumonie qui complique souvent la diphtérie ;

4° L'extension à la *trompe d'Eustache* et par son intermédiaire à l'*oreille moyenne* produit une otite suppurative grave aboutissant à la perforation du tympan. Cette complication s'annonce

par des douleurs vives, des bourdonnements d'oreille, de la surdité, des frissons et de la fièvre. La thrombose des sinus, des phénomènes méningitiques et cérébraux peuvent en être la conséquence. En dehors de cette gravité immédiate possible, l'otite de la diphtérie comporte un pronostic éloigné défavorable. Elle laisse souvent après elle une suppuration interminable, entretenue par des lésions osseuses ; c'est, avec celles de la tuberculose et de la scarlatine, la plus grave des otites suppurées.

5° Le processus diphtérique peut encore envahir les voies *lacrymales* et la *conjonctive* (se traduisant alors par de l'épiphora, des troubles visuels et une conjonctivite pseudo-membraneuse), les *muqueuses génitales*, la sertissure des ongles, beaucoup plus rarement l'œsophage, l'estomac et l'intestin. Enfin n'importe quelle érosion des téguments, de la langue ou des lèvres peut ouvrir une porte d'entrée ; ainsi l'application d'un vésicatoire peut se compliquer de diphtérie cutanée.

b. *Complications rénales.* — SALKOWSKI a signalé l'hémoglobinurie.

L'albuminurie est fréquente dans la diphtérie, surtout s'il y a en même temps des symptômes de croup, auquel cas elle reconnaît en partie une origine asphyxique ; persistant après la trachéotomie, elle assombrit beaucoup le pronostic. Sa réapparition est souvent le signe avant-coureur d'une rechute. Précoce, elle indique une diphtérie grave. Elle peut survenir tardivement, alors que la gorge et le larynx sont guéris, et relève alors nettement d'une néphrite. Les lavages antiseptiques de la gorge semblent l'empêcher ou tout au moins l'atténuer.

Cette néphrite aiguë persiste sans température après la disparition des fausses membranes. Elle est ordinairement bénigne, ne s'accompagne pas des symptômes habituels de la néphrite aiguë et n'amène pas la mort par urémie. Il est exceptionnel qu'elle passe à l'état chronique. Elle n'est pas due à l'élimination du bacille par les reins, mais à celle de ses produits solubles.

c. *Complications articulaires.* — Les arthrites s'annoncent par un gonflement douloureux, qui siège surtout sur les petites articulations ; elles n'ont aucune tendance à la suppuration.

d. *Complications cardiaques.* — L'affaiblissement cardiaque se manifeste par la modification des bruits qui deviennent sourds et mal frappés, le premier surtout. La matité cardiaque s'élargit, le choc de la pointe se sent mal, les battements cardiaques deviennent irréguliers. La mort survient dans une syncope. Ces complications cardiaques constituent, à cause de leur prédominance dans certains cas, une véritable forme clinique de la diphtérie. Elles dénotent une intoxication profonde de l'organisme et constituent un des principaux caractères des formes toxiques.

e. *Hémorragies.* — Parmi les hémorragies les unes sont dues au processus ulcératif (hémorragies nasales et pharyngées), les autres dépendent d'une altération généralisée du sang ou des vaisseaux (*purpura diphtérique*). Du côté de la peau, on observe encore des éruptions diverses, rash, urticaires, érythème noueux, et de la gangrène limitée.

f. *Bronchopneumonie.* — La bronchopneumonie est une complication du croup et sera étudiée avec lui.

B. COMPLICATIONS TARDIVES. — Les plus importantes sont les paralysies et l'anémie.

a. *Paralysies diphtériques.* — Les paralysies diphtériques surviennent tantôt dans la convalescence, tantôt trois à quatre mois plus tard. C'est chez l'adulte qu'on les observe avec le maximum d'intensité.

La paralysie du voile du palais est la plus fréquente et la plus précoce; elle se traduit par des troubles de la parole et de la déglutition. Le voile du palais ne peut plus se relever pour intercepter la communication entre le pharynx buccal et le pharynx nasal; il en résulte que la voix retentit dans les fosses nasales (nasonnement) et que les liquides défectueusement déglutis passent par les fosses nasales et sont rejetés par les narines.

Du côté de l'œil, on observe surtout la paralysie de l'accommodation; elle peut exister à l'état isolé indépendamment de toute autre paralysie diphtérique, ce qui rend difficile son diagnostic causal. Le malade voit bien les objets éloignés mais il ne peut distinguer nettement les objets rapprochés.

La paralysie frappe quelquefois les membres inférieurs (paraplégie); lorsqu'elle envahit les nerfs bulbaire, elle aboutit à la mort par paralysie du cœur.

La paralysie diphtérique est due à l'action de la toxine sur le système nerveux et il est naturel qu'elle se localise d'abord et avec prédilection sur les régions les plus voisines, c'est-à-dire sur le voile du palais. BABONNEIX (thèse de Paris, 1904) injectant quelques gouttes de toxine dans le nerf sciatique d'un lapin constate bientôt de la paralysie de la patte correspondante, plus tard des troubles sphinctériens, plus tard enfin de la paralysie de la patte opposée, probablement parce que la toxine se propage par voie ascendante le long des nerfs périphériques jusqu'aux centres médullaires, comme cela se voit notamment pour la rage, ou parce qu'elle produit une névrite ascendante.

b. *Anémie postdiphtérique.* — L'anémie postdiphtérique est constante et souvent très prononcée. — La convalescence est longue, durant deux ou trois mois. Pendant la convalescence peuvent survenir de redoutables accidents cardiaques. — Nous avons vu que la néphrite de la période d'état pouvait se prolonger et aboutir à un mal de Bright chronique.

6° Évolution et pronostic. — La diphtérie est une affection fort grave et dont le pronostic doit être très réservé. Dans les cas favorables, sous l'influence du traitement, les fausses membranes se désagrègent au bout de quelques jours; d'autres fois, elles se propagent rapidement au larynx ou aux fosses nasales, en produisant le croup ou le coryza diphtérique. La diphtérie tue soit par propagation au larynx, à la trachée et aux premières bronches, c'est-à-dire par asphyxie, soit par intoxication générale de l'organisme et paralysie du cœur. Enfin la mort peut être le résultat d'une infection secondaire par un microbe différent du bacille de Löffler et qui causera par exemple une broncho-pneumonie. Chacune des complications déjà énumérées (voy. p. 388) peut être mortelle.

La faiblesse du pouls avec accélération, l'abattement, la pâleur, la prostration, le refroidissement des extrémités sont des indices d'une profonde intoxication. Le croup est un facteur de gravité.

L'extension des fausses membranes aux fosses nasales, la péri-adénite sous-maxillaire, la bronchopneumonie, la bronchite pseudomembraneuse, les hémorragies sont d'un pronostic très grave. Les vomissements et les douleurs abdominales coexistant avec le ralentissement du pouls sont souvent prémonitoires d'une myocardite. Le pronostic est notablement aggravé lorsque la diphtérie évolue à la suite d'une infection antérieure telle que la scarlatine. Enfin la bactériologie nous apprend que l'angine caractérisée par l'association du streptocoque et du bacille de LÖFFLER est des plus malignes.

7° Anatomie pathologique. — Les lésions intéressent le pharynx (fausses membranes), les divers viscères et le système nerveux.

A. FAUSSES MEMBRANES. — Les fausses membranes de la diphtérie qui tapissent les *amygdales* et le *pharynx* sont adhérentes, épaisses, stratifiées; celles qui tapissent les *voies aériennes* sont plus minces et se détachent facilement; elles se moulent sur le larynx, la trachée, les grosses bronches dont elles prennent le contour.

Les unes et les autres sont formées d'un *reticulum fibrineux* qui tient dans ses mailles des globules blancs, des globules rouges et des cellules épithéliales; celles-ci sont déformées et émettent des prolongements ramifiés en bois de cerf (*dégénérescence rameuse* de WAGNER); les fausses membranes se forment donc aux dépens de l'épithélium, mais à mesure que la diphtérie avance dans son évolution, elles deviennent de plus en plus fibreuses (LELOIR). Leur face profonde se double de nouvelles couches pendant que leur face superficielle s'effrite incessamment. Elles contiennent le bacille de Löffler isolé ou associé à d'autres microorganismes. — Après la mort, la fibrine des fausses membranes se désagrège et elles ne forment plus qu'un putrilage.

VIRCHOW a donné aux fausses membranes formées de couches superposées, épaisses et adhérentes, qui tapissent le pharynx, le nom de fausses membranes diphtériques; au contraire sur les voies aériennes, sur le larynx, les fausses membranes sont très

minces, moins adhérentes, elles forment des moules figurant le contour du larynx; VIRCHOW les appelle lésions croupales. Cette distinction a créé une confusion regrettable, car au fond, qu'il s'agisse du pharynx ou du larynx, le processus de formation des fausses membranes est toujours le même.

Ce qu'il est bon de savoir, c'est que ni les lésions croupales ni les lésions diphtériques ne sont synonymes de lésions produites par le bacille de Löffler; les premières peuvent être produites par l'inhalation de vapeurs irritantes comme les vapeurs de chlore, et quant aux secondes, on les observe dans des maladies infectieuses générales, par exemple dans la dothiénentérie. D'autre part, le bacille de Löffler peut donner une angine grave sans exsudat pseudo-membraneux.

Au-dessous des fausses membranes, la muqueuse est légèrement tuméfiée et infiltrée; cette tuméfaction est beaucoup plus prononcée sur les amygdales. Ses vaisseaux sont dilatés, son tissu réticulé est infiltré de globules rouges et blancs.

Les ganglions lymphatiques de l'angle de la mâchoire sont augmentés de volume et infiltrés de sérosité.

B. LÉSIONS VISCÉRALES. — Les lésions du *myocarde* sont très fréquentes (LEYDEN, HAYEM et HUGUENIN); le cœur est étalé, couleur feuille morte, et se laisse facilement déchirer par les doigts; tantôt il s'agit de dégénérescence granuleuse, tantôt de dégénérescence vitreuse, c'est-à-dire que la fibre musculaire cardiaque est parsemée de blocs réfringents (ZENKER), tantôt enfin dégénérescence vitreuse et granuleuse sont combinées. Ces lésions prédominent dans les parois du ventricule gauche, au voisinage de sa pointe. D'après RABOT et PHILIPPE, ces lésions parenchymateuses ne sont que des lésions banales sans expression clinique: la myocardite interstitielle, avec périartérite ou infiltration du tissu conjonctif, foyers hémorragiques, interruption des fibres cardiaques par des amas embryonnaires, etc., serait seule capable d'entraîner des symptômes cardiaques mortels.

Le sang est très fluide, très foncé (couleur *sépie*); le nombre des globules rouges est diminué, ainsi que la fibrine; le nombre des globules blancs est souvent augmenté (leucocytose).

Les reins congestionnés, asphyxiques, présentent souvent des foyers hémorragiques (OERTEL). D'autres fois la dégénérescence du parenchyme leur donne un aspect jaunâtre. Le microscope montre des lésions dégénératives de l'épithélium des glomérules et des tubes contournés; dans leur cavité s'opèrent de petites hémorragies. Les tubes droits sont remplis de cylindres hyalins; les artères ont leurs cellules endothéliales tuméfiées et les nombreux globules blancs qui tapissent leurs parois indiquent qu'il y a eu une stase sanguine intense.

La bronchopneumonie, qui est due à une infection secondaire par le streptocoque, est rarement pseudolobaire; c'est le plus souvent une bronchopneumonie à noyaux disséminés, avec atelectasie, emphysème et ecchymoses sous-pleurales dues à l'intensité de la congestion périnodulaire. Dans les lobules intéressés l'exsudat est tellement riche en fibrine qu'il simule une hépatisation franche. L'examen microscopique montre de nombreuses chainettes de streptocoques.

C. LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX. — Importantes à connaître, car elles constituent la cause des paralysies diphtériques, ces lésions intéressent surtout les nerfs périphériques. CHARCOT et VULPIAN (1862) ont mis en évidence celles des nerfs palatins dans un cas de paralysie du voile du palais; DÉJERINE, celles des racines antérieures; GOMBAULT, PITRES et VAILLARD, celles des nerfs des membres; MEYER, VINCENT¹, celles des nerfs du plexus cardiaque. Cette névrite périphérique peut aboutir à la section des cylindres et à la dégénérescence wallérienne qui en résulte, mais à ses débuts elle atteint seulement la myéline des segments interannulaires (névrite segmentaire périaixile de GOMBAULT): dans un même nerf, un grand nombre de tubes nerveux restés sains alternent avec les tubes nerveux dégénérés.

Les altérations des centres nerveux sont plus rares. SHARKEY a vu les cellules des cornes antérieures de la moelle globuleuses et parsemées de grosses granulations masquant le noyau. OERTEL.

¹ VINCENT, *Lésions du plexus cardiaque dans la diphtérie*, Arch. de méd. expér., 1894.

PIERRET ont étudié et décrit une méningite bulbo-spinale pseudo-membraneuse qui paraît exceptionnelle.

8° Diagnostic clinique de la diphtérie et des angines aiguës. — La diphtérie ne doit pas être confondue avec les affections suivantes:

a. *L'amygdalite aiguë* s'accompagne d'un état général moins grave, d'un engorgement ganglionnaire beaucoup moins marqué et par contre de troubles fonctionnels plus intenses (trismus, dysphagie douloureuse, etc.). Dans les cas où l'examen de la gorge ne montre qu'une rougeur et une tuméfaction diffuses, le diagnostic est relativement simple, bien qu'il existe cependant une forme érythémateuse de l'angine diphtérique, qui simule absolument par ses symptômes locaux l'angine catarrhale.

b. Quelquefois l'amygdalite aiguë aboutit à la formation d'un exsudat pultacé qui se loge dans les anfractuosités de l'amygdale et du pharynx, réalisant alors l'amygdale ou l'angine à points blancs; ces flots blanchâtres affectent quelque ressemblance au premier abord avec les fausses membranes, mais on reconnaît vite qu'il s'agit seulement de petits amas pultacés qui ne se laissent pas détacher et étaler comme une fausse membrane; ils n'arrivent jamais à égaler la confluence de celles-ci, qui finissent par tapisser toute la gorge et qui enveloppent la luette en doigt de gant.

c. *L'amygdalite phlegmoneuse*, habituellement unilatérale, s'accompagne d'un gonflement considérable de la région amygdalienne, sans dépôt pseudo-membraneux, de trismus, de douleurs très vives à la déglutition.

d. *L'angine herpétique* a des symptômes fonctionnels au moins aussi marqués que ceux de l'angine diphtérique; mais elle ne produit ni engorgement ganglionnaire, ni albuminurie. L'examen de la gorge montre des vésicules d'herpès arrondies, isolées ou réunies de façon à former une érosion à contours polycycliques. Il est vrai que cette érosion est susceptible de se recouvrir de fausses membranes; les caractères précédents peuvent alors être impuissants à faire le diagnostic et l'examen bactériologique devient indispensable.

e. Le chancre de l'amygdale, lorsqu'il se borne à une simple ulcération indurée, peut être facilement reconnu, mais parfois il est tapissé d'une fausse membrane étendue, l'engorgement ganglionnaire est énorme; l'état général est toutefois moins atteint que dans la diphtérie, bien qu'il y ait un peu de fièvre. Sa lente évolution, son induration, l'unilatéralité de la lésion et de l'adénopathie sont les meilleurs éléments de diagnostic avant l'apparition des accidents secondaires. Les plaques muqueuses peuvent comme le chancre, se recouvrir d'exsudats diphtéroïdes, mais il y a autour d'elles une auréole de plaques érosives.

f. L'angine ulcéromembraneuse de Vincent s'accompagne d'un état général bien moins grave et sa fausse membrane repose sur une ulcération nette (voy. page 413).

g. L'angine gangréneuse (voy. p. 423) est reconnaissable à ses plaques de sphacèle, grises et verdâtres; au-dessous d'elles sont des ulcérations.

h. Le mycosis bénin de la gorge est dû à un leptothrix qui forme entre les orifices des cryptes amygdaliennes des touffes dures et blanches, très adhérentes, ne pouvant être arrachées qu'à la pince. L'état général devenu parfait, il n'y a pas d'adénopathie, et il s'agit d'une affection chronique qui ne peut simuler l'angine pseudomembraneuse qu'à un examen très superficiel.

i. Il existe enfin des angines à fausses membranes que leurs caractères cliniques ne permettent guère de distinguer de la diphtérie et qui ont été confondues avec elle jusqu'au jour où l'examen bactériologique a permis de les en séparer. Les éléments de leur symptomatologie et de leur diagnostic sont exposés page 409. D'une façon générale on peut dire que les angines pseudomembraneuses à cocci, à staphylocoques et à pneumocoques ne se distinguent de la diphtérie que par leur bénignité relative; par contre l'angine à streptocoques a des fausses membranes d'emblée gris jaunâtres et d'aspect putrilagineux, très adhérentes et enchâssées par une muqueuse tuméfiée et enflammée; enfin l'élévation subite de la température au delà de 39° n'est pas en faveur de la diphtérie. Dans tous les cas douteux il faut avoir recours à l'examen bactériologique.

9° Diagnostic bactériologique. — Il suffit au moyen d'un fil de platine qu'on a promené sur les fausses membranes, de tracer des stries en surface sur un tube de sérum solidifié. On met à l'étuve à 35° et, s'il s'agit de diphtérie, on voit apparaître avant vingt-quatre heures, tout le long des stries, de petites colonies blanchâtres, à centre surélevé. En prélevant même au bout de douze heures une parcelle d'une de ces colonies, en la délayant dans un peu d'eau distillée et en l'examinant au microscope après coloration au bleu de Roux, on reconnaît le bacille de Löffler représenté par des bâtonnets disposés en V, en X ou en palissades. On s'assure que ces bacilles ne se décolorent pas par le Gram (voy. page 383). On peut enfin employer la méthode de coloration de Neisser qui consiste à colorer successivement par le bleu de méthylène (quatre minutes) et le brun de Bismarck (quatre minutes); on lave, on sèche et on monte la préparation dans le baume du Canada: les bacilles apparaissent avec leurs extrémités renflées en tête d'épingle, colorées en bleu très foncé.

Le bacille de Löffler peut être aussi recherché directement dans les fausses membranes, pour gagner du temps, mais l'ensemencement met mieux à l'abri de toute erreur.

La longueur des bacilles est aussi un élément de pronostic: les bacilles allongés sont plus virulents; au bout de douze heures ils donnent souvent la réaction de Neisser; celle-ci est donc un élément de pronostic.

On s'est beaucoup préoccupé de la présence dans la bouche de sujets convalescents d'angines ou même de sujets normaux, du bacille d'Hoffmann, dit encore pseudodiphtérique, c'est-à-dire d'un bacille ayant les caractères morphologiques du bacille de Löffler et se cultivant dans les mêmes conditions, mais dépourvu de virulence: comment le différencier du bacille pathogène? En réalité, ce bacille dit pseudodiphtérique est dans la grande majorité des cas un bacille de Löffler atténué: on peut lui rendre sa virulence en le cultivant pendant huit jours dans de minuscules sacs de collodion inclus dans le péritoine du lapin; après trois passages successifs (c'est-à-dire au bout de trois semaines) on l'ensemence dans du bouillon et cette nouvelle

culture, inoculée ou cobaye, le tue en deux ou trois jours avec les lésions caractéristiques de la diphtérie (grosse rate, pleurésie double, etc.). Au contraire, le bacille d'Hoffmann proprement dit, vraiment pseudodiphtérique, non pathogène, n'existe que dans 1/10 des cas environ. En pratique « on doit donc considérer comme diphtérique tout bacille gardant le Gram et poussant en seize à vingt heures sur sérum à 35°, et tenir pour dangereux tous les sujets qui en sont porteurs¹. »

10° Traitement. — Il doit poursuivre deux buts : 1° détruire directement le bacille dans les fausses membranes, c'est le *traitement local*; 2° s'opposer par la *sérothérapie* à sa pullulation et à l'intoxication de l'organisme.

A. TRAITEMENT LOCAL. — Les fausses membranes de la gorge peuvent être détachées au pinceau, au fur et à mesure de leur apparition, ou badigeonnées avec une solution de sublimé à 1 p. 100, avec du jus de citron, avec de l'acide phénique, etc. Ces attouchements doivent être faits sans violence; en essayant de détacher des plaques trop adhérentes, on excorie quelquefois la muqueuse voisine qui se laisse facilement inoculer et on ne fait que favoriser l'extension du processus diphtérique. La résistance opposée par la plupart des enfants rend peu pratiques ces manœuvres qu'il faudrait répéter d'ailleurs toutes les deux heures ou mêmes toutes les heures, tant est rapide la reproduction de la fausse membrane. Aussi se borne-t-on généralement à faire de fréquents lavages de la bouche, et des pulvérisations antiseptiques dont l'atmosphère doit être imprégnée tout autour du malade. Le traitement local est rationnel puisqu'il essaie de s'attaquer au bacille de Löffler qui habite les fausses membranes, et puisqu'il prévient dans une certaine mesure, par la propreté de la bouche, l'invasion secondaire des autres microbes; mais on le combine actuellement à la sérothérapie.

B. SÉROTHÉRAPIE. — Cette méthode, que nous devons à BEH-

¹ LESIEUR, *Des bacilles pseudodiphtériques*. Thèse de Lyon, 1901.

RING et KITASATO (1891) ne s'est généralisée que depuis les travaux de ROUX (1894). La sérothérapie diphtérique consiste à injecter à un malade atteint de diphtérie le sérum d'un animal immunisé contre cette maladie.

L'immunisation de l'animal s'obtient en lui injectant des doses croissantes de toxine: on cultive à cet effet le bacille de Löffler dans du bouillon et on active son développement au moyen d'un courant d'air; lorsque la culture est suffisamment riche en toxines, on la filtre sur une bougie Chamberland de façon à la débarrasser complètement des bacilles qu'elle contient puis on en injecte des doses de plus en plus fortes au cheval qu'on veut immuniser. Pour les premières injections on atténue la virulence de la toxine en la mélangeant avec du trichlorure d'iode ou la solution iodoiodurée; plus tard on injecte la culture pure en commençant par 2 ou 5 centimètres cubes et en arrivant à 100 ou 200 centimètres cubes. Au bout d'un temps variable, de 10 à 12 semaines, le cheval est immunisé contre la diphtérie; or, cette immunité, si longuement acquise par des injections successives de toxine, se transmet d'un seul coup à un autre animal ou à l'homme, si on lui injecte le sérum de l'animal immunisé; il devient alors pour un certain temps réfractaire à la diphtérie. Le sang du cheval immunisé est recueilli en ponctionnant la jugulaire; on le laisse coaguler et le sérum qui s'en sépare est aseptiquement conservé.

Ce sérum n'est pas seulement préventif, il est en même temps curateur, c'est-à-dire qu'une diphtérie déjà déclarée s'arrête sous son influence. La maladie une fois constatée, on injecte donc 20 centimètres cubes de sérum sous la peau du flanc¹. S'il y a lieu, on refait le lendemain une ou plusieurs injections de 10 centimètres cubes. Consécutivement aux injections, les phénomènes généraux s'amendent et les fausses membranes se désagrègent; le sérum antidiphtérique est donc à la fois *anti-*

¹ Pour éviter qu'un mouvement intempestif de l'enfant ne fasse pénétrer l'aiguille dans l'abdomen il est bon de ne pas la fixer directement sur la seringue, mais de la relier à celle-ci par un tube en caoutchouc.

toxique et microbicide (NICOLAS), puisqu'il va porter atteinte à la vitalité des bacilles de Löffler qui, comme on le sait, restent dans la fausse membrane. La sérothérapie a considérablement abaissé dans ces trois dernières années la mortalité par diphtérie, surtout dans les hôpitaux d'enfants.

Par quel mécanisme physiologique se produit l'immunisation du cheval? On admet qu'il se forme dans son organisme, sous l'influence des doses répétées de toxine, une substance très active, antagoniste de celle-ci et capable d'en neutraliser les effets: on la désigne sous le nom d'*antitoxine*. C'est elle qui, injectée à l'homme, avec le sérum qui la contient, lui confère immédiatement l'immunité. Cette antitoxine n'est pas une sorte de transformation chimique de la toxine; c'est un produit nouveau, élaboré par toutes les cellules de l'organisme et notamment par les leucocytes pour se défendre contre le microbe et ses produits solubles. Elle ne détruit pas, ne neutralise pas chimiquement la toxine, mais elle s'oppose à ses effets nocifs soit en activant la phagocytose, soit en exaltant les propriétés bactéricides et antitoxiques du sérum.

Le traitement de la diphtérie ne se résume pas tout entier dans la sérothérapie; on doit encore prescrire de fréquents lavages de la bouche avec une solution antiseptique (acide salicylique à 3 p. 1000), relever l'état général par l'alcool et les toniques, enfin traiter les complications dès leur début. Le *croup* nécessite une intervention spéciale: le *tubage* (t. II, p. 29) ou la *trachéotomie*.

C. PROPHYLAXIE. — L'isolement des malades atteints de croup ou de diphtérie pharyngée doit être aussi précoce que possible, à cause de la grande contagiosité de l'affection; il faut aussi se rappeler que ces malades, une fois guéris, portent encore pendant plusieurs semaines des bacilles de Löffler virulents dans leur bouche et leurs fosses nasales, d'où la nécessité d'isoler les convalescents ou tout au moins de ne pas les renvoyer directement à l'école.

Les fausses membranes ne doivent pas être projetées sur le sol ou crachées dans un mouchoir, mais recueillies dans des

crachoirs et stérilisées. Les instruments, les vêtements du personnel qui approche les malades, les salles ou les appartements doivent être désinfectés par le sublimé, l'acide sulfureux ou la formaldéhyde. Dans quelques cas on a pratiqué des injections prophylactiques de sérum, mais leur action préservatrice n'est que transitoire.

ARTICLE II

ANGINES AIGUËS

Ces angines comprennent l'amygdalite aiguë, les angines secondaires aux maladies infectieuses, les angines à fausses membranes, l'angine herpétique.

§ 1. — AMYGDALITE AIGUË

La muqueuse de l'amygdale forme de nombreux replis et des cryptes. Les divers microorganismes apportés par les aliments ou par l'air inspiré, et surtout ceux qui descendent avec les sécrétions du pharynx nasal, se trouvent dans les meilleures conditions de pullulation: c'est ce qui explique l'extrême fréquence des infections amygdaliennes.

1° Étiologie et pathogénie. — L'amygdalite aiguë est surtout fréquente chez les enfants; il en est chez lesquels elle récidive avec une ténacité remarquable.

Les amygdales hypertrophiées, friables et facilement inoculables, constituent une prédisposition; mais cette hypertrophie résulte elle-même de poussées aiguës répétées. Il est probable que l'amygdale se laisse inoculer par les sécrétions qui descendent du pharynx nasal, où se développent les microbes apportés par l'air inspiré. Ceux qui peuplent ses anfractuosités (microbisme latent) peuvent aussi, sous l'influence de causes diverses, acquérir de la virulence et devenir ainsi pathogènes.