

idiopathique; le plus souvent il est consécutif à la pneumonie, à la dysenterie, à la dothiéntérie, à la variole, à la scarlatine, au mal de Pott, à l'état puerpéral et surtout à la rougeole (47 cas sur 98), ou bien à une lésion locale: dent cariée, ptyalisme mercuriel (Bretonneau). Il n'est ni épidémique, ni contagieux; il est moins commun dans les climats chauds ou tempérés que dans les pays froids et humides, où il peut sévir comme une véritable endémie.

Pour certains auteurs, la gangrène de la bouche, tout en étant une maladie spontanée, nécessiterait pour se produire l'existence d'un traumatisme préalable.

En général, le début de la maladie est marqué par l'apparition à la face interne de la joue d'une phlyctène qui crève bientôt en laissant à sa place une ulcération gris noirâtre, gangreneuse. Le sphacèle s'étend, la salive devient sanieuse et fétide, tous les tissus se tuméfient, on sent dans l'épaisseur de la joue un engorgement dur et profond; la peau à ce niveau est tendue, marbrée et, du troisième au sixième jour, apparaît une eschare cutanée. Dans les cas graves la gangrène s'étend peu à peu à tout un côté de la face et même à la peau du cou, les gencives tombent en putrilage, les dents se déchaussent et vacillent, les maxillaires se nécrosent et le petit malade est emporté, soit par épuisement, soit par *complication*: broncho-pneumonie, gangrène d'un autre organe, gastro-entérite développée par la déglutition de la salive chargée de débris gangreneux. La terminaison par hémorrhagie est rare, grâce à l'oblitération des petits vaisseaux par thrombose secondaire. Dans les cas favorables, la gangrène suspend sa marche, l'élimination et la réparation succèdent à la mortification, et la guérison s'obtient (27 fois sur 109, Tourdes) au prix d'adhérences vicieuses ou même de fistules persistantes et d'horribles cicatrices.

Rilliet et Barthez, d'autre part, n'auraient vu la guérison survenir que trois fois sur vingt-neuf cas observés. Le pronostic est donc très grave.

Le noma se distingue de la pustule maligne par son début sur la muqueuse, de l'aphthe gangreneux par son extension aux tissus sous-muqueux; sa marche rapide, le gonflement de la joue et des lèvres le séparent enfin de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Le traitement local consiste en cautérisation énergique avec le fer rouge (traitement institué par Ballus dès le commencement du dix-septième siècle), l'acide chlorhydrique, les hypochlorites, etc. (Reichter, Hueter), et en injections détersives et désin-

fectantes dans la bouche. On emploiera en même temps tous les moyens propres à soutenir les forces du malade.

WEST. *Maladies des enfants* (trad. Archambault), 1875. — D'ESPINE et PICOT. *Maladies de l'enfance*, 1884, p. 367. — NICOLAS. *Du noma ou gangrène de la bouche* (Marseille méd., 1883).

ANGINES

La dénomination d'*angines* s'applique à « toutes déterminations morbides, gutturales, pharyngées, dans lesquelles intervient l'inflammation à quelque époque, sous quelque forme et à quelque titre que ce soit » (Desnos).

Les angines peuvent se classer de la façon suivante:

A. ANGINES AIGÜES divisées elles-mêmes en angines *simples* et *spécifiques*. Les angines simples comprennent les formes *catarrhale* et *phlegmoneuse*. Les angines spécifiques se divisent en: 1° angines avec produits spéciaux, *angines diphthéritique, herpétique, du muguet, de la stomatite ulcéro-membraneuse*; 2° angines spéciales à certains états généraux, *rhumatisme*; 3° angines des pyrexies, *érysipèle, scarlatine, variole, rougeole, dothiéntérie*; 4° angines des affections virulentes, *morve et farcin, charbon*; 5° angines toxiques, *mercure, iodure de potassium, solanées*.

B. ANGINES CHRONIQUES comprenant les angines *glanduleuse, scrofuleuse, tuberculeuse, syphilitique*.

ANGINES AIGÜES

ANGINE CATARRHALE (synonymie: *Mal de gorge, angine gutturale, pharyngée, tonsillaire, pharyngite catarrhale*. — L'angine catarrhale atteint de préférence les enfants et les jeunes gens, surtout ceux qui sont lymphatiques ou scrofuleux; très souvent on trouve une prédisposition *innée* ou *héréditaire*. Quelques femmes ont une angine à chaque période menstruelle. L'angine catarrhale se montre quelquefois au début ou dans le cours de l'embarras gastrique, après l'ingestion d'aliments trop chauds ou trop froids, sous l'influence de l'irritation que produisent les gaz irritants, etc.; le plus souvent ce sont les variations brusques de température, au printemps et à l'automne, qui lui donnent naissance. L'angine catarrhale coïncide fréquemment avec la grippe.

La muqueuse de la gorge est rouge, luisante et sèche, tuméfiée

surtout au niveau des points où il existe du tissu cellulaire en abondance. Les glandes muqueuses font saillie par suite du gonflement des cellules des culs-de-sac. Plus tard, si le processus inflammatoire n'a pas été enrayé, les surfaces se recouvrent parfois d'un enduit muqueux ou muco-purulent formant sur le voile du palais ou les amygdales des plaques blanchâtres (*angine pultacée*). Le caractère distinctif de cet exsudat est de ne jamais contenir de fibrine. Les ganglions sous-maxillaires sont légèrement engorgés.

L'inflammation peut occuper tout le pharynx ou seulement l'une

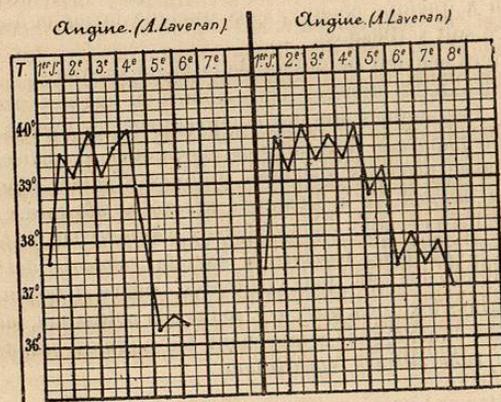


FIG. 54 et 55.

de ses parties, voile du palais, piliers, luette, amygdales (*amygdalite*).

Le début peut être marqué par des frissons ou mieux des frissonnements, de l'inappétence, du malaise, de l'insomnie, auxquels viennent se joindre un peu plus tard du délire chez les sujets impressionnables et nerveux et une prostration qui ne semble pas en rapport avec les lésions locales. La fièvre survient brusquement et la température, le plus souvent modérée, peut, dans quelques cas plus rares, atteindre immédiatement 39,5 ou 40 degrés, hyperthermie qui persiste presque sans rémission pendant une période de deux à cinq jours; puis il se produit un abaissement subit et parfois considérable, qui fait ressembler le tracé thermométrique à celui de la pneumonie franche (fig. 54 et 55). Cette défervescence s'accompagne de la disparition rapide

de tout l'appareil menaçant qui l'avait précédée (1). Mais dans la grande majorité des cas, l'angine catarrhale aiguë s'accompagne de phénomènes généraux peu accentués, quelquefois même complètement négligeables.

Les symptômes locaux sont d'abord une sensation de corps étranger dans le pharynx, puis une difficulté très notable dans la déglutition, qui est en même temps très douloureuse. Si l'inflammation s'est surtout portée sur le voile du palais, il peut y avoir rejet par le nez des aliments et des boissons. En même temps la salivation est exagérée, l'haleine a une odeur désagréable, le sens du goût est altéré, la voix *nasonnée*. On peut aussi observer des nausées et des vomissements, si l'angine est symptomatique d'un état saburral des voies digestives ou coïncide avec lui. On a fréquemment constaté la présence de l'albuminurie en pareil cas (Laure).

La propagation de l'inflammation à la trompe d'Eustache est fréquente et détermine des troubles dans l'audition.

La durée de la maladie dépasse rarement un septénaire : la résolution est la règle et le pronostic peut être considéré comme très favorable. Il faut savoir cependant que l'angine simple peut se compliquer de paralysies du voile du palais ou même de paralysies généralisées (Gubler), et que dans des cas, fort rares à la vérité, on a vu se produire un œdème du larynx qui a entraîné la mort. Les récidives sont fréquentes et engendrent souvent l'état chronique.

Le traitement ne nécessite pas d'intervention active. Quelques gargarismes émollients pour combattre l'inflammation; quelques badigeonnages au miel ou au jus de citron, s'il y a des exsudats pultacés. On prescrira un peu d'aconit, d'esprit de Mindérérus ou de poudre de Dower contre l'état général, et, s'il existe en même

(1) On sait toutefois aujourd'hui, depuis les recherches de Kanenberg, Bouchard (1881) et Landouzy (1883), vulgarisées par Milsonau et Dubouquet-Laborde, dans leurs thèses inaugurales, que ces angines aiguës à appareil symptomatique tapageur sont souvent la conséquence d'un état infectieux, bien qu'aucun microbe spécifique n'ait été encore décrit. Et ce qui prouve bien cette origine infectieuse, c'est l'augmentation de volume du foie et de la rate qui accompagne généralement l'évolution fébrile, l'albumine qui lui fait aussi cortège, et les déterminations viscérales qui peuvent en être la conséquence (suppurations ganglionnaires, orchite, ovarite). Malgré cela le pronostic de ces angines infectieuses est habituellement bénin et diffère peu en somme de celui qui répond au type morbide commun qui sert de schéma à notre description.

temps de l'embarras gastrique, on pourra donner un purgatif ou un éméto-cathartique.

ANGINE PHLEGMONEUSE (synonymie : *Esquinancie, angine parenchymateuse, cynanche*). — L'étiologie de l'angine phlegmoneuse 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'affaisse 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 médiastin 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 ; tout récemment Prévost a rapporté un exemple bien net de paralysie brachiale survenue dans ces conditions. Quelques-unes de ces complications entraînent rapidement la mort, comme l'œdème de la glotte (Charazac), les hémorrhagies foudroyantes par ulcération de la carotide (Grisolle, Caytan, Moizard, Vergely) 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, même quand il s'agit des angines dites infectieuses, 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

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

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 : la trachéotomie, par exemple, dans les cas de suffocation. On conseillera l'ablation des amygdales aux individus chez lesquels les récidives sont fréquentes, surtout s'il s'agit de jeunes enfants.

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. hebd., 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, th., Paris, 1872. — RICHARD et A. LAVERAN. Observ. d'œdème de la gorge consécutif à une angine simple (Société méd. des hôp., 1876). — JACCOD. Pathologie interne, 1877. — LENNOX BROWNE. The Throat and its diseases, 1878. — BRETON. Quelques complications rares de l'angine phlegmoneuse, th., Paris, 1883. — LAURE. De l'albuminurie dans l'angine (Société méd. hôp., 1883). — BRETON. Complic. rares de l'amygdalite phlegmoneuse, th., Paris, 1883. — JOAN. Angine phlegmoneuse, 1883. — MILSONAU. Angines infectieuses simples primitives, th., Paris, 1885. — PRÉVOST. Arch. de méd. belge, 1885. — MOIZARD. Hémorrhagie dans l'angine phlegmoneuse (Journ. méd. et chir. prat., 1886). — CHARAZAC. Angine épiglottique antérieure, th. de Paris, 1886. — DUBOUSQUET-LABORDERIE. Quelques considér. clin. sur les amygd. inf. (Gaz. hôp., 1887).

ANGINE DIPHTHÉRITIQUE (synonymie : *Ulçère syriaque, angine couenneuse, pseudo-membraneuse, maligne*). — L'angine diphthéritique est la manifestation de la diphthérie 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 diphthérie elle-même, en renvoyant toutefois le lecteur à l'article *Croup* pour l'histoire de la maladie.

PATHOGÉNIE. ÉTIOLOGIE. — La diphthérie semble s'étendre assez rapidement depuis quelques années et dans quelques villes; à Paris notamment, depuis 1856, elle est devenue endémique et tue près de deux mille cinq cents enfants chaque année. A Berlin, Londres, Madrid, la diphthérie prend aussi de redoutables développements; à l'heure actuelle, dans les douze plus grandes villes d'Europe, elle enlève près de quatorze mille personnes par année moyenne. 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 dou-

teuse : Bergeron (*Un. méd.*, 1859), Weber (*Langenbeck's Archiv*, 1864), Thomas Hillier (*Brit. med. Journ.*, 1864), Paterson (1) (*Med. Times and Gaz.*, 1866), Certeil, Grancher, en ont cité des exemples incontestables. La contagion médiate ne saurait aussi être mise en doute; elle peut s'exercer par les choses, comme dans le cas d'Hudlet de Bourg, concernant un enfant frappé par la diphthérie pour avoir porté au bout de trois ans les vêtements d'un petit frère qui avait été atteint du même mal; mais c'est le plus souvent par l'intermédiaire de l'air contaminé qu'elle s'accomplit, devenant ainsi la cause habituelle des endémo-épidémies. Quant au développement spontané, il est loin d'être parfaitement établi (2).

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 deux à six jours; mais on peut observer aussi les chiffres extrêmes d'un à onze jours. Il y a là une question en quelque sorte de climat. A Zurich, par exemple, l'incubation de la diphthérie dépasse rarement quarante-huit heures (Klebs).

Depuis une dizaine d'années, un grand nombre d'observateurs ont cherché à déterminer la nature du poison diphthéritique. Hueter et Tommasi (1868), Letzerich, Certeil (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.

En effet, les dernières recherches de Cornil et de Lœffler ont levé tous les doutes à cet égard, et nul ne saurait maintenant nier l'origine parasitaire de la diphthérie. Il semble même que le germe pathogène soit aujourd'hui nettement défini; il consisterait en des bâtonnets à peu près égaux en longueur à ceux de la tuberculose, mais un peu plus larges qu'eux cependant, se colorant très bien par le bleu de méthyle, surtout au niveau de

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

(2) Pour un certain nombre d'auteurs (Schönlein, Virchow, Jaccoud, un grand nombre d'auteurs anglais), la diphthérie est une affection locale qui ne deviendrait générale que secondairement. Cette opinion n'est pas communément admise.

leurs extrémités, qui paraissent plus foncées, le centre étant légèrement réfringent. Ce bacille, qui a été isolé, cultivé et inoculé, a tous les caractères de l'élément spécifique, et Babès a constaté dans ses cultures qu'il se reproduisait par *sporulations*. Ces cultures, faites sur le sérum et inocuées sur la gélatine, permettent de reconnaître sur les bacilles un renflement qui leur donne la forme d'une petite bouteille (Lœffler); ce renflement est dû à la présence d'une spore dans l'intérieur même du bacille; mais on peut en observer d'autres libres et dépourvues de bâtonnets.

Certains milieux semblent plus particulièrement favorables au développement du germe diphthérique; parmi eux, les fumiers et les détritiques du balayage des villes occupent la première place (Klebs, Teissier, Ferrand, Longuet); et les poussières qui en émanent sont très vraisemblablement une des causes de propagation les plus efficaces de la maladie (40 fois pour 100, J. Teissier). Les expériences de Lœffler ont montré d'ailleurs que le bacille diphthérique

se cultive très facilement sur la terre humide et dans le lait.

Nous croyons enfin être autorisés à admettre que les oiseaux et les volailles, si facilement atteints de diphthérie, sont les agents les plus actifs de l'ensemencement des fumiers: les observations cliniques plaident en faveur de l'identité des deux maladies se multipliant chaque jour (Nicati, Emmerich, Delthil, Ch. Bouchard, J. Teissier).

En dehors de la cause spécifique, qui est l'introduction du germe diphthérique dans l'économie, il n'y a plus que des causes prédisposantes.

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

Les épidémies de diphthérie sont favorisées par les climats froids et brumeux, par les saisons humides (1), bien qu'elles

(1) Dans un de ses relevés, Henry Roger aurait noté 576 cas de diph-



FIG. 56. — Spores des bacilles de la diphthérie, d'après Cornil et Babès.

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 diphthérie. Il en est de même de la puerpéralité pour la diphthérie vulvaire. Ceci d'ailleurs est conforme aux données de l'expérimentation, car on sait que pour donner des résultats positifs, l'application d'un liquide chargé de germes pathogènes doit être faite sur une muqueuse présentant une plaie ou une solution de continuité (Lœffler, Cornil et Babès) (1).

En étudiant l'évolution des maladies régnantes pour la ville de Lyon, nous avons pu à plusieurs reprises nous assurer que dans certains cas la diphthérie sévit en raison inverse de la fièvre typhoïde. Thursfield, du reste, dès 1879, considérait ce rapport comme absolument constant; pour lui la diphthérie et la dothiériose auraient des voies de propagation identiques.

Une première atteinte de diphthérie ne confère pas absolument l'immunité; aussi les récidives ne sont pas rares, témoin Gillette, qui succomba seulement à la deuxième atteinte de la maladie.

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 et des micro-organismes. La figure ci-jointe, empruntée à Cornil et Babès, montre des colonies de bactéries accumulées entre les feuillets fibrineux composant la pseudo-membrane (fig. 57).

Mais ces bactéries ne sont pas les seuls micro-organismes qu'on

trouve pour l'automne et l'hiver, contre 370 pour le printemps et l'été. D'autre part, le docteur Podolinski nous a appris qu'en Russie les régions particulièrement humides sont ravagées par la diphthérie: 17 000 cas pour une population de 123 000 âmes dans le district de Migorod et pendant l'hiver de 1879-1880.

(1) On trouvera dans cette expérience l'explication toute naturelle des faits négatifs relatés il y a bien des années déjà par Trousseau et Peter, qui s'étaient frottés les gencives avec des fausses membranes diphthériques sans succès, et en avaient conclu à la non-contagiosité de la maladie.

y rencontre; on y trouve aussi des masses de zooglyphes et des microcoques en chaînette, souvent encapsulés, dont la valeur pathogène n'est point encore établie.

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 mil-

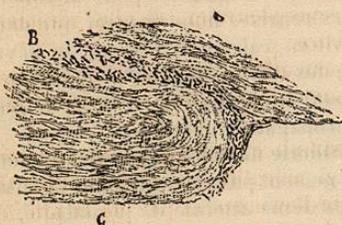


FIG. 57. — Fausse membrane diphthérique avec colonies de bacilles interposées entre deux couches de fibrine. — C, couche de fibrine d'aspect lamelleux; B, bactéries.

lètres, 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 infiltrèrent 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 publié en 1880 dans les *Archives de physiologie*, 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 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

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. Elles portent surtout sur la région glomérulaire.

Tantôt il ne s'agit que d'une simple congestion; tantôt au contraire on observe une véritable glomérulite, qui se traduit par de l'épaississement de la capsule de Bowman et par de la prolifération des cellules adhérentes à la capsule; l'anse elle-même s'enflamme et l'on peut voir des cellules sessiles fixées à sa surface par leurs pédicules, faire saillie dans la cavité glomérulaire (Cornil et Brault). Il en est de même du foie, qui est parfois notablement altéré.

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). Ses cavités contiennent des coagulum volumineux (Robinson-Beverley, Richardson).

C'est que le sang est lui-même sensiblement modifié; il 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

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.

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 décrivit comme lésion pathognomonique des paralysies diphthériques 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-myélite légère) de la substance grise; et qui se traduirait par un processus à la fois interstitiel 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 diphthérique est *légère* ou *grave* (1).

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

(1) Les distinctions établies par les cliniciens entre les diphthéries légères et les diphthéries graves, comme entre le croup non toxique et le croup infectieux des médecins anglais, répondent peut-être plus qu'à de simples variétés d'un même état pathologique; elles correspondent peut-être à des différences de nature: c'est un point d'ailleurs que les recherches bactériologiques ne tarderont pas à élucider, en mettant en relief plusieurs germes pathogènes susceptibles de reproduire l'angine pseudo-membraneuse,

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 (angine gangreneuse de Fothergil), 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 fétide, repoussante (*æger pestem redolet*); la salivation abondante, la diarrhée a une odeur infecte; il survient fréquemment des épistaxis et des hémorrhagies pharyngées; il y a de l'albuminurie, 224 fois sur 410 cas (Sanné). Peu à peu, le poulx devient petit et dépressible, la température baisse, la voix s'éteint (*vox nihil significat*, Arétée), 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 diphthérique compliquée de gangrène est ordinairement mortelle, on ne guérit qu'au prix de difformités de la gorge.

Enfin H. Roger a décrit une *forme à évolution lente* de l'angine diphthérique. 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