

Quoi qu'il en soit, à côté des différentes espèces de résorption d'éléments spécifiques les migrations de caillots sanguins, volumineux ou capillaires, que l'on appelle des embolies, sont appelées à jouer un rôle considérable dans la pathologie, et si la *théorie des infarctus* est vraie, elles doivent prendre rang parmi les nosologies de premier ordre. Plus nous observons, et plus cette production d'*infarctus viscéraux*, signalée par Virchow, Cohn (1), Panum (2), Vulpian, Prevost et Cotard (3), Lefeuve (4), Yvan Poumeau, V. Feltz, etc., semble réelle; et, comme on peut s'en assurer, ce sont des altérations de nutrition, des gangrènes moléculaires ou atrophies granulo-graisseuses des tissus occasionnées par des oblitérations artérielles limitées à une petite partie d'organe.

Au début, l'*infarctus* est rouge, sanguin, semblable à un foyer d'infiltration apoplectique; plus tard, il est jaunâtre, puis il devient jaune, dur comme un dépôt de fibrine ou un exsudat plastique, et avec le temps il subit la dégénérescence ou l'*atrophie granulo-graisseuse*, l'*atrophie caséuse* et la *dégénérescence pyoïde* ou *calcaire*. Dans quelques cas, quelquefois, il se ramollit et forme une bouillie jaunâtre semblable à du pus, et il tombe en *gangrène*, ce que Lefeuve a observé dans la rate, et il forme, après résorption de son atrophie grasseuse, des *cicatrices* plus ou moins étendues.

Après l'oblitération artérielle, il y a quelquefois anémie partielle de la portion d'organe où se distribue l'artère, mais ailleurs il y a hyperémie veineuse fort difficile à comprendre. Virchow l'explique par un reflux veineux mécanique ou fluxion collatérale, mais cette théorie ne supporte pas l'examen. En supposant que ce retour du sang par les capillaires collatéraux puisse suppléer à l'arrêt de la circulation produite par l'embolie capillaire, cet afflux ne pourrait pas produire une coloration plus vive que celle de l'état normal et engendrer l'infiltration sanguine apoplectique. Je préfère la théorie de Feltz qui a vu, après une embolie capillaire provoquée chez le lapin, le vaisseau se rompre et le sang s'infiltrer dans la gaine celluleuse pour faire l'*infarctus*. A cette explication, on peut en donner une autre qui offre quelque probabilité. Sous l'influence de l'oblitération artérielle, il se fait une irritation du grand sympathique et des vaso-moteurs, qui produit la dilatation des capillaires et la stase sanguine, comme au premier degré de l'inflammation, et c'est à la suite de cette hyperémie qu'un exsudat se forme, et qu'il s'établit les différentes dégénérescences dont je viens de parler.

Les infarctus n'ont pas les mêmes caractères physiques dans le cerveau, le cœur, dans les poumons, dans les intestins, les muscles, le foie, dans les reins ou dans la rate. Ainsi, dans le cerveau, c'est un ramollissement rempli de corps granuleux; dans les reins, c'est une anémie avec atrophie grasseuse; dans les poumons, c'est une petite apoplexie pulmonaire avec suppuration centrale infiltrée ou collectée, etc.

(1) Cohn, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten*. Berlin, 1860.

(2) Panum, *Experiment. Untersuchungen zur Physiol. und Pathol. der Embolie*. Berlin, 1864.

(3) Prevost et Cotard, *Études physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral*. (Gazette médicale. Paris, 1866, n° 1.)

(4) Lefeuve, *Études physiologiques et pathologiques sur les infarctus viscéraux*, thèse. Paris, 1867.

Quant aux symptômes des embolies et des infarctus, ils varient selon les organes où se trouve la lésion; ils sont peu significatifs, ne peuvent toujours conduire à un diagnostic précis, et ils ne peuvent être indiqués d'une manière générale.

ARTICLE IV

DES CONCRÉTIONS MEMBRANEUSES.

Il se fait très-souvent, à la surface des muqueuses enflammées de la bouche, des bronches, du larynx, de l'intestin ou de la peau dépourvue d'épiderme, des concrétions pelliculeuses minces, fibrineuses, dites *couenneuses*, qu'on appelle *fausses membranes*, et dont Bretonneau a voulu faire la base d'une maladie spéciale appelée *diphthérie*.

C'eût été chose possible si l'apparition des fausses membranes caractérisait toujours un état morbide spécial; mais comme cette production organique n'a rien de spécifique, l'innovation de ce médecin ne saurait être acceptée dans ce qu'elle exprime de général, au point de vue de la nosographie.

Les concrétions membraneuses se montrent dans les fosses nasales, sur les amygdales (angine couenneuse), dans le larynx (croup), dans les bronches (bronchite membraneuse), dans les bronches capillaires (pneumonie fibrineuse), dans l'œsophage, dans l'intestin, à la vulve, sur les gencives, sur les vésicatoires anciens ou récents, à la surface des brûlures, etc.

On les observe à l'état sporadique ou épidémique, principalement chez les enfants, dans le cours de la scarlatine, et elles se montrent avec ou sans complication de résorption diphthéritique, ni d'albuminurie, et, après guérison, elles sont souvent suivies d'amaurose ou de paralysie des membres.

Il y a deux espèces de diphthérie, l'une *infectante*, très-grave, et l'autre bénigne, *non infectante*, qui guérit toujours. Cela dépend des ulcérations qui existent sous les fausses membranes, lorsque par elles il se fait une résorption d'éléments du pus qui empoisonnent les malades. Pour Virchow, l'empoisonnement résulte de phlébites capillaires voisines de la plaie, et par lesquelles se produisent des embolies capillaires entraînant des infarctus et de petits abcès métastatiques, viscéraux; mais cela est à démontrer. Quoi qu'il en soit, que la maladie soit ou ne soit pas infectante, les fausses membranes, quel que soit leur siège, ont toutes la même structure.

Les fausses membranes et la diphthérie (1), étalées sur une lame de verre, recouvertes d'une lamelle plus mince et placées sous le foyer du microscope, présentent, d'après mes observations et celles de Laboulbène :

1° Une *matière amorphe*, une sorte de gangue parsemée de fines granulations moléculaires, qui, lorsqu'elles deviennent libres, sont agitées d'un vif mouvement brownien.

2° De la *fibrine* offrant l'aspect de fibrilles grêles, minces, très-étroites, parfois parallèles, parfois irrégulièrement entrecroisées dans tous les sens; plus rarement

(1) Laboulbène, *Recherches sur les affections pseudo-membraneuses*. Paris, 1861, p. 82.

la fibrine est disposée sous une forme granuleuse et composée de bandes très-petites, placées bout à bout en séries linéaires. Quelques médecins nient que ce soit là de la fibrine, et considèrent toutes ces exsudations comme étant formées de *muçine*. C'est une exagération, car il y a les deux choses en même temps.

La matière amorphe et la fibrine enveloppent, emprisonnent ou circonscrivent les éléments suivants :

a. Des *globules de pus* (leucocytes), à noyaux et sans noyaux (fig. 117 et 118);

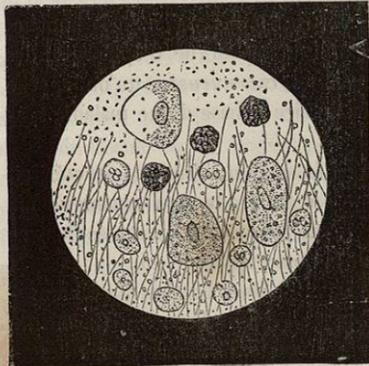


Fig. 117. — Diphthérie du pharynx (*).

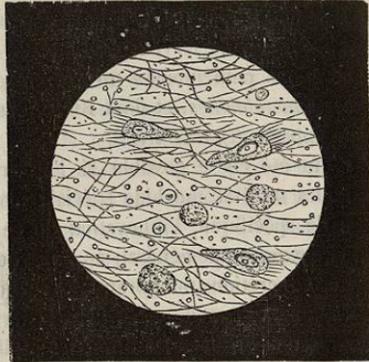


Fig. 118. — Diphthérie du larynx (**).

b. Des *corps granuleux*, leucocytes hypertrophiés et corps granuleux de diverses variétés (fig. 117).

Il y a en outre dans les fausses membranes de la diphthérie :

3° Une grande quantité de matière grasse sous forme de globules arrondis, ambrés, de dimensions variables..., dissoute par l'éther ou l'essence de térébenthine. Cette matière grasse encroûte souvent les lamelles d'épithélium.

4° Des éléments d'épithélium à divers degrés de développement : a, sous forme de cellules régulièrement arrondies avec un noyau..., et des nucléoles; b, sous forme de cellules aplaties lamelliformes, plus ou moins contournées sur elles-mêmes, montrant un noyau petit par rapport à la grande dimension des lamelles épithéliales; c, sous forme de cellules allongées, irrégulièrement quadrilatérales et coniques, pourvues ou non de cils vibratiles (fig. 117 et 118).

5° Quand le sang épanché par suite d'ecchymoses a coloré ou taché les fausses membranes diphthéritiques, on trouve des globules rouges de sang, réguliers sur leurs bords (fig. 118), ou bien dentelés et déformés. Rarement, et seulement dans les bronches, j'ai trouvé des granulations pigmentaires.

6° Des cristaux de diverses formes; mais ceux que j'ai vus étaient peu réguliers.

7° Parfois des végétaux, sous forme : a, de *spores*; b, de *mycélium*. Cette présence de végétaux est exceptionnelle dans la vraie diphthérie.

8° Des *vibrioniens* des genres *Bacterium* et *Vibrio*, surtout du premier genre, ayant le corps filiforme et roide.

(*) Examen microscopique des fausses membranes. (Bouchut.)

(**) Examen microscopique des fausses membranes. (Bouchut.)

De plus, suivant le siège des fausses membranes, on y trouve de l'épithélium de la région malade, fait qui peut révéler d'où provient la concrétion pelliculaire. Ici, de l'épithélium cylindrique à cils vibratiles, dans les maladies *couenneuses du larynx* (fig. 118); de même dans les *grosses bronches*, mais dans les *plus petites* on ne trouve que de l'épithélium pavimenteux. C'est aussi le cas des concrétions pelliculaires de la *peau*, de l'*anus* et des *parties génitales*.

Les fausses membranes se contractent et se crispent sous l'influence de l'alcool et des acides sulfurique, chlorhydrique, nitrique, chromique et du nitrate d'argent, propriété qu'on utilise pour leur traitement. Elles se ramollissent plus ou moins vite sous l'influence des alcalis, avec les solutions de chaux, de potasse, de soude et d'ammoniaque, avec le chlorate de potasse, le chlorate de soude, le bromure de potassium, la glycérine, l'acide lactique, etc., d'où les applications faites de ces différentes substances contre les affections couenneuses.

Les fausses membranes débutent ordinairement par une phlegmasie érosive ou ulcéreuse de la peau ou des muqueuses. De petits points blancs se forment dans les follicules enflammés de la tonsille ou sur son ulcération, et s'étendent au voisinage dans le pharynx et sur le voile du palais, quelquefois dans le larynx pour former le *croûp*, ou dans les fosses nasales. Partout la muqueuse enflammée perd son épithélium, rougit, et c'est son tissu dénudé qui sécrète du pus et des fausses membranes; ces plaques s'étendent et forment des couches plus ou moins étendues, d'une adhérence variable, et quand on les enlève, on voit toujours la muqueuse érodée, saignante ou profondément ulcérée. Il en est de même sur la peau. Elles sont grisâtres, quelquefois souillées de sang, dures, élastiques, résistantes, d'où le nom de *diphthérie dure*, par lequel j'ai voulu les caractériser.

Avec elles existe un gonflement plus ou moins prononcé des ganglions lymphatiques et du tissu cellulaire voisin, d'autant plus prononcé que la maladie a plus de malignité; ce gonflement peut aller jusqu'à suppuration, ainsi que Bretonneau l'a vu deux fois, et comme j'en ai cité bien des exemples sous le nom de *bubons diphthéritiques*. Il y a presque toujours de l'albuminurie, avec la desquamation des *tubuli* du rein, qu'on retrouve dans l'urine, tantôt incolore et tantôt chargée d'un dépôt blanchâtre abondant d'urate de soude amorphe. Cette albuminurie dure tant que la maladie reste grave, tant que s'opère la résorption des produits putrides ou purulents, et sous ce rapport elle est, comme j'ai essayé de le démontrer (1), l'analogue de l'albuminurie que Darcet a constatée dans l'infection purulente, et qui existe dans les brûlures étendues, avec suppuration abondante, empoisonnant peu à peu les malades. J'ai vu cette albuminurie se prolonger chez des malades qui ont guéri, et produire, comme dans la maladie de Bright, l'œdème, l'anasarque et l'hydrothorax, qui ont disparu à leur tour. On trouvera plusieurs cas de ce genre publiés par moi (2), et il y en a d'autres antérieurement publiés par le docteur Wade.

(1) Bouchut et Empis, *De l'albuminurie dans les maladies couenneuses* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1859).

(2) Bouchut, *Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance*.

Le pronostic de la diphthérie diffère beaucoup dans la *diphthérie infectante* et dans la *diphthérie non infectante*. Celle-ci n'a que peu de gravité, tandis que l'autre est toujours une maladie sérieuse, par les éventualités qu'elle fait courir aux enfants. Sa malignité varie dans l'état *sporadique* ou *épidémique*, et alors elle est très-souvent suivie d'accidents mortels.

On cite des épidémies ayant sévi sur des communes où il y a eu autant de décès que de malades. La mort frappe dans les proportions de 100 pour 100. Ailleurs, quelques victimes échappent d'abord en très-petit nombre, puis en quantité plus considérable, à mesure que, par générations successives, s'épuise la malignité de l'influence morbide.

L'infection de l'économie est le plus grand des dangers de l'inflammation couenneuse. Analogue à l'infection purulente et à celle qui résulte des grandes suppurations de brûlure, elle s'accompagne d'adynamie, d'albuminurie, de décoloration des tissus, de la teinte bistre du sang avec leucocytose, quelquefois de purpura ou d'infarctus sous-cutanés; enfin, d'abcès métastatiques sur les phalanges, dans les poumons ou dans le tissu cellulaire. J'en ai vu déjà bien des exemples. Après la mort, du purpura existe souvent sur des séreuses et dans les viscères. Les poumons renferment de petits noyaux d'apoplexie pulmonaire, et au centre de ces noyaux peut exister ce que j'ai vu plusieurs fois, de petits foyers purulents miliaires que je considère comme de *véritables abcès métastatiques*. Cela ressemble aux petits abcès qu'on observe sur les poumons de sujets morts de la morve aiguë ou chez quelques varioleux.

Un autre danger des maladies couenneuses, c'est le croup. Ici, les fausses membranes jouent par elles-mêmes, et indépendamment de la spécificité du mal, un rôle important. Par leur propagation dans les voies aériennes, elles agissent comme cause mécanique, empêchant l'hématose et amenant une asphyxie que révèlent la dyspnée, la cyanose et une anesthésie progressive plus ou moins prononcée (1).

La vraie diphthérie, ou diphthérie ulcéreuse et gangréneuse, est grave enfin, par les traces profondes qu'elle laisse quelquefois dans l'organisme. Sa convalescence est souvent longue et difficile. L'anémie lui succède, et souvent avec elle des paralysies essentielles du voile du palais, des membres, des organes des sens, signalées pour la première fois en 1834, 1835 et 1836, dans leur rapport de causalité, par le docteur Orillard (de Poitiers), et depuis lors par un grand nombre de médecins (2).

Le traitement de la diphthérie est à la fois *local* et *général*. Il varie selon le siège anatomique de la phlegmasie ulcéro-membraneuse, et il exige qu'on ait une idée nette de la nature du mal à détruire.

Si la maladie est, comme je le pense, d'abord localisée sur un point, et ne devient générale, c'est-à-dire grave, que par l'absorption des produits formés sur le siège primitif du mal, il est évident que si l'on arrive à temps, on peut

(1) Voyez E. Bouchut, *De l'anesthésie dans le croup servant d'indication à la trachéotomie* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1859).

(2) Voyez Bouchut, *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, 6^e édition. Paris, 1873, p. 135, chapitre PARALYSIES ESSENTIELLES, le rapport de ces accidents avec la convalescence de toutes les maladies aiguës.

espérer détruire le mal sur place en enlevant ou en brûlant toute la partie malade.

C'est le cas de plusieurs maladies virulentes connues : de la pustule maligne, de la rage, de la syphilis, dont on peut arrêter le développement par la cautérisation profonde des parties contaminées.

Qu'un germe parasitaire ou autre soit l'origine de la diphthérie, ou qu'une phlegmasie spécifique se développe sur un point et y produise l'ulcération membraneuse, peu importe. La maladie semble être primitivement locale, et si elle existe sur une partie accessible à la main, qu'on puisse détruire entièrement, il faut l'enlever là tout entière.

La *destruction sur place* est donc la première indication du traitement de la diphthérie.

La cautérisation avec l'acide hydrochlorique ou nitrique, avec le perchlorure de fer ou le nitrate d'argent, avec le fer rouge, peut être employée dans ce but. Elle doit être complète, détruire les parties ulcérées, ne pas aller au delà, pour ne pas faire de plaies qui se recouvriraient ensuite de fausses membranes. C'est ainsi qu'on a traité avec quelques succès l'angine maligne gangréneuse et couenneuse, les diphthéries de la peau, de la vulve, etc.

Si la cautérisation ne détruit pas le mal et n'empêche pas l'absorption qui cause toute sa gravité, on essaye de le neutraliser en dissolvant les fausses membranes ou en combattant l'état phlegmasique local.

L'*excision* peut, ainsi que je l'ai démontré, être employée dans le même but, lorsque la diphthérie commence par les amygdales hypertrophiées. Dix-neuf fois l'*ablation des amygdales* a été faite au début de la maladie, sept fois par moi, onze fois par Domercq, Symyan, Speckahn et Paillot; et dix-huit fois la maladie a guéri, sans que la plaie opérée par la section se recouvrit de fausses membranes (1).

Le mercure, le sulfure de potasse, le chlorate de potasse, le perchlorure de fer, le brome, le bicarbonate de soude, l'eau de chaux, et tous les sels alcalins considérés comme dissolvants de la fibrine, ont aussi été administrés sous toutes les formes dans le but de les détruire.

SECTION IV

DES NOSORGANIES CARACTÉRISÉES PAR L'HÉTÉROTROPHIE DES ÉLÉMENTS ORGANIQUES.

Ces nosorganies sont caractérisées par une modification en plus ou en moins du pouvoir trophique des éléments cellulaires. On y trouve toutes les nosorganies avec altération de texture due à la déformation ou à la métamorphose des éléments normaux des tissus, ou même avec des éléments de forme nouvelle transitoire que l'on a considérés jadis comme n'ayant pas d'analogues dans l'économie : tels

(1) E. Bouchut, *De l'amputation des amygdales dans l'angine couenneuse* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1857). — Voyez aussi *Traité des maladies des nouveau-nés*, CROUP, p. 255, et ANGINE COUENNEUSE, p. 470.