

et une alimentation bien ordonnées. Les abcès cutanés qui se forment demandent à être ouverts en temps opportun si l'on veut qu'ils guérissent rapidement.

CHAPITRE DIXIÈME.

DIPHTHÉRIE.

(Diphthérie, croup, esquinancie contagieuse.)

Étiologie et Pathologie générale. Nous comprenons sous le nom de « diphthérie » pris dans un sens *clinique*, une *maladie infectieuse aiguë, spécifique*, bien caractérisée, consistant en une inflammation croupale-diphthéritique dont la localisation anatomique principale se fait dans le pharynx et la partie supérieure des voies respiratoires. Dans le sens purement *anatomique*, les expressions « croup » et « diphthérie » ont au contraire une signification plus étendue. Elles servent à désigner une forme inflammatoire déterminée qui peut atteindre la plupart des muqueuses (principalement la muqueuse intestinale et vésicale) et être produite par des influences nocives *de nature* complètement *différente*.

La caractéristique *anatomique* de l'inflammation croupale-diphthéritique consiste dans la formation d'un *exsudat fibrineux* qui, sous forme de membranes d'un blanc-grisâtre passablement fermes, élastiques et assez faciles à arracher, adhère à la muqueuse dénudée de son épithélium (*membranes croupales*) ou qui, en outre, imprègne à une profondeur plus ou moins grande le *tissu propre de la muqueuse elle-même* (*infiltration diphthéritique avec nécrose du tissu*). Il n'existe pas de différence essentielle entre le croup et la diphthérie : l'inflammation diphthéritique est la forme la plus grave de la maladie et l'inflammation croupale la forme la plus légère. Dans la première il s'agit d'une nécrose de l'épithélium et du tissu muqueux sous-jacent, laquelle précède l'exsudation fibrineuse ; dans l'inflammation croupale, au contraire, il n'est question que d'une nécrose épithéliale. La membrane croupale ne se superpose pas à la muqueuse intacte, mais aux endroits où l'épithélium a été détruit préalablement en totalité ou du moins pour la majeure partie. Parfois on retrouve encore dans l'intérieur du feutrage à mailles plus ou moins serrées de cette membrane fibrineuse, des amas de débris d'épithélium dépourvu de noyaux. La destruction préalable de l'épithélium est par conséquent de nécessité indispensable pour la production de l'inflammation fibrineuse (croupale) et c'est seulement aux endroits où la cause productrice de l'inflammation tue en même temps l'épithélium,

que l'exsudat fibrineux peut se former. L'épithélium ne participe probablement pas, à moins que ce ne soit à un faible degré, à la constitution de celui-ci. La matière de la formation fibrineuse dérive beaucoup plus de la fibrinogène du transsudat inflammatoire et des produits de décomposition des leucocytes qui ont émigré et qui pénètrent de toutes parts dans les membranes elles-mêmes de même que dans le tissu muqueux situé au-dessous de l'exsudation croupale ou diphthéritique. Si la guérison a lieu, il suffit, quand il s'agit de croup, que l'épithélium se régénère après l'élimination de la membrane, régénération que l'épithélium resté sur la limite de l'inflammation peut à lui seul accomplir. Au contraire, la guérison de l'inflammation diphthéritique ne saurait s'opérer qu'après que toute la partie de la muqueuse mortifiée s'est détachée par une suppuration éliminatrice et a été remplacée par un *tissu de cicatrice*.

Voilà en quelques grands traits l'opinion actuelle sur les inflammations croupales-diphthéritiques, telle qu'elle s'est graduellement édifiée par les travaux de E. WAGNER, de WEIGERT et d'autres. Avec cela, nous avons à peine touché la question des *agents étiologiques*. Mais de ce qui précède il ressort clairement combien ceux-ci peuvent être complexes. Car toutes les nombreuses influences nocives qui tendent à désorganiser l'épithélium muqueux et qui en même temps excitent un travail inflammatoire, sont en état de provoquer le croup ; ainsi les *facteurs mécaniques* (matières stercorales stagnantes, calculs biliaires et urinaires), les *irritants chimiques* (caustiques, principalement l'ammoniaque et les acides), finalement une série de *poisons morbides, spécifiques et infectieux*. C'est à cette dernière catégorie qu'appartient le germe spécifique de la *diphthérie pharyngée*.

Il est hors de doute que le poison diphthéritique appartient à la classe des poisons *organisés*. Cependant jusqu'à cette heure on a rencontré les plus grandes difficultés pour en faire la démonstration positive, parce qu'on trouve dans les foyers diphthéritiques une foule de microorganismes de nature diverse qui dérivent secondairement des cavités buccale et pharyngée et qui, bien qu'étant naturellement tout différents des « bactéries » spécifiques « de la diphthérie », n'en peuvent être distingués qu'avec la plus grande peine. Toutefois les recherches méthodiques récentes instituées par LÖFFLER ont mis au jour un bacille qu'on retrouve la plupart du temps en cas de diphthérie, tandis qu'on ne l'observe que très exceptionnellement dans la bouche en d'autres circonstances. Ces bacilles de LÖFFLER consistent en bâtonnets qui à leurs extrémités présentent un renflement particulier sous forme de massue. Ils sont groupés en foyers distincts dans les membranes croupales. Inoculés à des animaux, ils ont

une action pathogène manifeste et donnent lieu à une maladie *analogue* à la diphthérie. D'après cela il est probable qu'ils constituent réellement le germe diphthéritique recherché depuis si longtemps, quoique cela ne soit pas inéluctablement démontré.

La diphthérie est avant tout une maladie *d'enfance*. Une fois dix ans passés, elle devient beaucoup plus rare. Dans les grandes villes on rencontre en tout temps des cas sporadiques; par moments ces cas se multiplient jusqu'à former une endémie ou une épidémie. Les médecins sont loin d'être d'accord sur le mode intime de l'infection chez l'homme. D'après nous, ce qui semble le plus admissible, c'est que le contagion pénètre avec l'air inspiré ou quelque autre véhicule dans l'espace pharyngé, que là (et très rarement dans le larynx d'abord, v. ci-dessous) il s'insinue dans la muqueuse et *commence* par provoquer *une affection locale*, d'où résulte plus tard seulement l'infection de tout l'organisme (v. ci-dessous). Cependant dans la diphthérie, comme dans beaucoup d'autres maladies infectieuses, les *infections secondaires* quelquefois jouent également un grand rôle, en ce sens que, sur le terrain de l'affection diphthéritique primitive et en partie seulement à cause d'elle, il se fait une immigration de microbes d'un genre différent qui ont pour effet de modifier sensiblement la maladie première et de l'aggraver. Il est donc à penser que beaucoup de cas de « diphthérie » soi-disant « septique » (v. plus bas) sont dus à la complication de la diphthérie primitive commune par une infection « septique » surajoutée. A ce point de vue il est très remarquable qu'en cas de diphthérie grave, LÖFFLER a trouvé dans le pharynx malade et aussi dans les organes internes, les mêmes « micrococcus en chaînette » (identiques d'après A. FRÄNKEL au streptococcus pyogène) que nous avons signalés plus haut comme étant la cause de certaines formes pernicieuses d'angine scarlatineuse (v. plus haut, page 59).

La source de la matière infectieuse, en cas de diphthérie, doit en dernière analyse être toujours rapportée à une autre affection diphthéritique. Dès lors il est hautement probable qu'il s'agit d'un *transport direct et immédiat (contagionnant) du poison morbide*, comme par ex. quand on se place devant le malade au moment où il tousse, puis en pratiquant la succion des membranes après la trachéotomie, etc., à preuve que la maladie atteint si fréquemment les médecins et les garde-malades. Toutefois la contamination a très souvent lieu par intermédiaire, par des habits, linges, jouets et autres objets auxquels le poison diphthéritique adhère. En tout cas la résistance que celui-ci possède à l'endroit des influences extérieures, comme la température, la dessiccation, etc. (« ténacité » du germe morbifique) est très

marquée. Quant à sa faculté de répullulation indépendante, en dehors du corps humain (dans le sol terrestre, les fissures du pavement des habitations, etc.), elle nous est encore complètement inconnue. — Disons pour finir que dans ces derniers temps on a appelé l'attention sur la possibilité de la transmission diphthéritique *d'animaux malades* (poules, pigeons, veaux) à l'homme, attendu que chez les animaux domestiques susdits on observe incontestablement des affections ayant une grande ressemblance avec la diphthérie.

Marche et symptômes de la maladie. La *durée d'incubation* de la diphthérie est relativement courte et comporte rarement plus de 2 à 5 jours. La maladie elle-même débute le plus souvent par un malaise général, de la céphalalgie, de la fièvre et de la *gêne de la déglutition*. Mais comme les petits enfants se plaignent à peine de cette dernière et que, même chez les enfants plus âgés, les douleurs angineuses n'apparaissent guère dès le début au premier rang des symptômes, le médecin doit s'imposer comme règle essentielle d'inspecter soigneusement le pharynx de *tout enfant* qui souffre de troubles généraux indéterminés. Ce n'est qu'à ce prix qu'on peut se prémunir éventuellement contre des surprises fâcheuses et des reproches justifiés de la part des parents. Quand la diphthérie commence, on voit la muqueuse du voile palatin injectée, les amygdales plus ou moins tuméfiées et sur la surface interne de ces dernières, déjà même sur les arcades, sur la luette, plus rarement sur la paroi postérieure du pharynx et sur la voûte palatine, de petits *enduits d'un blanc-grisâtre, assez fortement adhérents à la muqueuse*. La marche progressive de ceux-ci est très diverse dans chaque cas. Dans les formes d'intensité moindre, ils ne siègent que sur les amygdales et ne se propagent que faiblement au voile du palais ou à la surface de la luette qui fait face aux tonsilles. Dans les cas plus graves les membranes s'étendent rapidement les jours suivants. Presque constamment les *ganglions lymphatiques* à l'angle de la mâchoire ne tardent pas à *gonfler* considérablement. En même temps, le malaise général persiste. Les enfants sont inquiets, complètement privés d'appétit, et vomissent parfois. La *fièvre* n'a pas de marche typique, elle est irrégulière, mais atteint souvent un degré assez élevé, jusqu'à 40° et au-delà. Par contre elle peut aussi quelquefois, dans les cas les plus graves, être modérée ou à peine marquée. Le *pouls* est très accéléré. L'*urine* est parfois légèrement albumineuse.

Tandis que dans les cas légers, les symptômes locaux et généraux restent dans des limites restreintes et font place, après une semaine à une semaine et demie, à une amélioration accentuée et rapidement progressive; dans la diphthérie grave se déclarent, dès les premiers jours de la maladie ou même

plus tard, d'autres symptômes menaçants. Ceux-ci consistent tantôt dans la propagation de l'inflammation croupale à des organes voisins, tantôt dans le développement d'une infection généralisée.

Très souvent l'inflammation diphthéritique du pharynx se transmet au *nez*. La « rhinite diphthéritique » n'est pas dangereuse par elle-même, mais pourtant c'est d'ordinaire l'indice d'un état plus sérieux. Quelquefois il ne s'agit que d'une inflammation catarrho-purulente commune de la muqueuse nasale, mais on voit s'y former aussi des processus de nature croupale véritable. On reconnaît à l'abondance de l'écoulement purulent que le nez participe à la maladie. Aux narines se voient ordinairement de bonne heure des excoriations et des ulcérations superficielles. Parfois encore il y a de l'*épistaxis*.

Une complication beaucoup plus redoutable que la précédente, c'est la *propagation du processus au larynx*, vu qu'elle produit un *obstacle mécanique à la respiration*, qui, à raison surtout des dimensions étroites du larynx chez les enfants, met très fréquemment la vie en danger. Autrefois le « croup » ou l'inflammation croupale du larynx était distraite de la diphthérie pharyngée comme étant une maladie à part; opinion à laquelle des médecins d'enfants tiennent encore aujourd'hui. Seulement cette manière de voir ne concorde nullement avec les faits cliniques et surtout anatomiques. Il y a certainement des cas dans lesquels l'affection du pharynx est faiblement marquée et l'inflammation croupale du larynx, au contraire, très fortement prononcée. Nous voulons même concéder que dans certaines conditions *exceptionnelles*, l'infection diphthéritique ne se traduit que par une laryngite et une trachéite croupales, en laissant le pharynx libre. Il n'en est pas moins vrai que l'opinion consistant à faire de ces deux maladies, le « croup » et la « diphthérie », deux affections distinctes, est absolument insoutenable, car, dans la pluralité des cas, l'affection pharyngée précède la maladie du larynx, et il faut noter en outre la facilité avec laquelle des altérations peu étendues du pharynx peuvent passer inaperçues, surtout quand elles occupent la face postérieure du voile palatin ou l'épiglotte. Il est de fait que l'affection désignée du nom de « *croup ascendant* » dans laquelle le larynx est atteint avant le pharynx, est un phénomène excessivement insolite.

La participation du larynx à la diphthérie se révèle d'ordinaire par de l'*enrouement*. Il vient s'y joindre « *cette toux croupale* » d'une raucité particulière, aboyante, si fortement redoutée par les parents, et finalement les signes d'une *sténose laryngée* commençante. Les mouvements respiratoires ne sont pas notablement accélérés, mais ils exigent plus d'efforts, les mus-

cles auxiliaires de la respiration entrent de plus en plus en action, les enfants deviennent plus agités et anxieux, la face est pâle et livide. La cause principale de la dyspnée est incontestablement la *sténose mécanique* occasionnée par les exsudats croupaux. Il est probable que la paralysie qui vient affecter les muscles du larynx y joue aussi un rôle. Quand quelques membranes se détachent en partie et deviennent flottantes, il s'établit parfois un jeu de soupape, les membranes étant entraînées à chaque inspiration et rejetées sur la paroi par le courant d'air expiré. Quand la sténose est constituée, la respiration devient ronflante, bruyante, l'inspiration surtout est prolongée, accompagnée d'un bruit de scie et d'un abaissement notable du larynx. Les *retraits inspiratoires* du creux sus-sternal, de l'épigastre et des parties latérales et inférieures du thorax ont une importance diagnostique particulière. Ils sont la conséquence directe de l'entrée insuffisante de l'air dans les poumons. Ceux-ci ne pouvant suivre suffisamment le mouvement d'ampliation inspiratoire du thorax, les parties que nous venons de nommer sont refoulées en dedans par la pression de l'air extérieur. L'intensité de la dyspnée varie par moments. Par le détachement et l'expectoration des membranes, la respiration peut devenir momentanément plus libre, jusqu'à ce que des exsudations nouvelles ou des membranes qui viennent se mettre en travers, amènent de nouveaux accès de suffocation. La guérison est encore possible quand la maladie est arrivée à ce point. Les membranes sont expulsées par la toux et ne se reforment plus. Malheureusement cet heureux résultat est exceptionnel. La plupart du temps, les symptômes de suffocation s'accroissent graduellement, la respiration devient plus rapide, plus superficielle, les enfants s'assoupissent de plus en plus par l'effet de l'empoisonnement carbonique qui ne tarde pas à se produire. Le pouls devient très petit, fréquent, irrégulier, et après quelques légères convulsions, la mort vient terminer la scène.

L'*examen anatomique* dans ces cas fait voir le plus souvent que l'*inflammation croupale* s'est étendue aux *grosses bronches* et même à celles de *petit calibre*, dont la lumière est presque complètement obturée par les membranes. Parfois aussi on rencontre de véritables inflammations croupales du parenchyme pulmonaire. Mais plus fréquemment ce sont des *pneumonies lobulaires* des lobes inférieurs, lesquelles toutefois sont d'ordre secondaire et doivent être considérées comme des pneumonies par aspiration ou par déglutition de travers. Pendant la vie les complications pulmonaires se laissent plus facilement présumer que diagnostiquer. Toutefois quand les râles abondent à la base du poumon, on doit croire à la présence de foyers lobulaires, même en l'absence de matité. La bronchite croupale comme

telle n'a pas de symptômes spéciaux à l'auscultation. Parfois (notamment chez les adultes), quand elle se propage dans une grande étendue jusqu'aux fines bronches, elle peut amener la mort même sans sténose laryngée.

A part les dangers que la propagation de la diphthérie aux voies aériennes entraîne avec elle, l'infection générale peut aussi devenir la cause de la terminaison funeste de la maladie. Bien que la diphthérie à son début ne soit probablement qu'une maladie locale, il est certain cependant que cette affection primitive devient la source d'un envahissement du corps par des germes infectieux (ou substances toxiques) qui exercent principalement sur le système nerveux leur influence délétère. Nous avons vu plus haut (p. 100) que l'interprétation exacte de ces phénomènes rencontre des difficultés, surtout parce que jusqu'ici on n'est pas parvenu à établir de distinction entre les effets de la cause morbide primitive et ceux des infections secondaires qui viennent s'y ajouter. On attache un intérêt pratique particulier à ce genre spécial de diphthérie, dans lequel, sans qu'il se produise une sténose laryngée considérable, on voit les enfants devenir somnolents et finir par tomber dans un profond coma, le pouls faiblir de plus en plus et augmenter de fréquence (battre 100 fois par minute et au-delà) jusqu'à ce que la mort arrive par « paralysie du cœur ». Ce genre d'infection général grave (*diphthérie septique*) se produit alors que les processus locaux dans l'arrière-gorge sont d'une intensité exceptionnelle et qu'au lieu des plaques croupales, se développent dans la muqueuse des processus de nécrose qui l'entament plus profondément ou même des processus gangréneux (*diphthérie gangréneuse*). L'infiltration des glandes lymphatiques du cou est d'habitude particulièrement prononcée dans ces cas. D'autre part cependant il faut dire qu'une affection locale relativement légère est parfois accompagnée des phénomènes généraux les plus graves. C'est l'infection générale qui est l'élément le plus à redouter chez les adultes, vu que la sténose laryngée, à raison des dimensions plus considérables du larynx, s'effectue plus difficilement à cet âge.

En ce qui concerne les autres organes qui peuvent être impliqués dans le processus diphthéritique, disons qu'indépendamment du nez et du larynx, la trompe d'Eustache et l'oreille moyenne, puis la partie antérieure de la cavité buccale (gencives, lèvres) et le canal lacrymal par l'intermédiaire du nez, ainsi que la conjonctive, peuvent être atteints de diphthérie. Il y a lieu de signaler que le croup se transmet très rarement à l'œsophage. Par le transport de la matière infectieuse à l'aide des doigts, etc., des exsudats diphthéritiques peuvent se former sur des excoriations ou des plaies accidentelles de la peau. C'est de cette façon que se produisent probablement beaucoup

d'ophthalmies et la diphthérie qui se voit souvent aux organes génitaux externes des enfants. Parmi les organes restants, mentionnons principalement la rate qui se tuméfie quelquefois. Les affections intestinales compliquantes (diarrhées) sont en général rares. Les gonflements articulaires sont également peu fréquents. Le cœur cependant et les reins réclament une attention particulière. Nous avons déjà dit que dans les cas graves de diphthérie, le pouls est parfois d'une petitesse et d'une vitesse remarquables. Il présente quelquefois aussi des irrégularités. Mais il importe surtout d'observer que, dans des cas en apparence d'intensité légère, il peut se déclarer d'une façon toute soudaine, et à la suite d'un affolement excessif du pouls, une défaillance du cœur conduisant rapidement à la mort. Ces fâcheux accidents coïncident même quelquefois avec les apparences trompeuses d'une complète convalescence. Il est probable qu'ils dépendent moins de petits foyers myocarditiques (secondaires) qui se rencontrent souvent dans la diphthérie que d'affections des nerfs cardiaques (vague, v. plus bas). — La participation des reins à la diphthérie se décèle par la quantité plus ou moins grande d'albumine urinaire qu'on retrouve dans la plupart des cas graves. L'albumine se présente d'ordinaire à l'apogée de la maladie, rarement plus tard. On trouve très souvent, indépendamment d'elle, quelques cylindres, tandis que la proportion du sang est minime. Il est rare que la néphrite diphthéritique donne lieu à de l'œdème. Les altérations anatomiques du rein, appréciables à l'œil nu, sont le plus souvent peu prononcées. Au microscope on constate les dégénérescences habituelles de la néphrite aiguë (v. Tome II). Nous ne pouvons entrer ici dans plus de détails à ce sujet.

Maladies nerveuses consécutives à la diphthérie. Même après que la diphthérie s'est terminée favorablement, la convalescence peut être interrompue par l'apparition de certaines affections nerveuses consécutives parmi lesquelles les paralysies diphthéritiques sont les plus importantes. Celles-ci se déclarent 1 à 2 semaines environ après le décours de la maladie du pharynx, parfois plus tôt encore, et font suite aux cas légers au moins aussi fréquemment qu'aux cas graves. La paralysie du voile du palais s'observe le plus souvent. La voix devient nasonnée, la déglutition est gênée et à chaque mouvement que le malade fait pour avaler, le liquide lui sort par le nez, à cause de l'occlusion incomplète de la cavité nasopharyngée. En même temps, la muqueuse du pharynx est d'ordinaire anesthésiée et privée de son excitabilité réflexe. Puis vient la paralysie uni ou bilatérale des cordes vocales, également associée à de l'anesthésie de la muqueuse pharyngée, la paralysie des muscles oculaires, notamment la paralysie accommodatrice (qui se traduit par la vision troublée des objets rap-