

Un mélange de bacilles et de streptocoques virulents pourra déterminer une angine extrêmement grave sur une muqueuse saine; alors que la pénétration du bacille associé à d'autres micro-organismes pourra peut-être épargner une muqueuse lésée. Ces éventualités ne dépendront pas seulement de la virulence et du nombre des bacilles et des microbes associés, mais encore du nombre et de la qualité des micro-organismes habitant la bouche du sujet.

Quoi qu'il en soit, le moindre catarrhe des premières voies, aussi bien que la moindre ulcération pathologique ou la moindre plaie accidentelle ou opératoire, est certainement capable de créer à lui seul un état de réceptivité morbide extrêmement dangereux. Il suffit même qu'un individu ait eu récemment une angine quelconque, spécifique ou non, pour être beaucoup plus exposé qu'un autre à contracter la diphthérie.

Il la prendra plus facilement encore s'il se trouve exposé au contagion pendant le cours même ou la convalescence de certaines maladies infectieuses fébriles, la rougeole et la scarlatine surtout; et encore la fièvre typhoïde. La coqueluche a aussi une action prédisposante indéniable.

Bien qu'aucun âge ne soit à l'abri de la diphthérie, il faut cependant en tenir grand compte, car les enfants y sont tout particulièrement exposés. C'est de deux à sept ans (Rilliet et Barthez) et surtout de trois à six ans que la maladie présente le maximum de fréquence. Les enfants débiles, cachectiques, strumeux, etc., y sont plus exposés que les autres.

Chez les adultes, naturellement moins aptes que les enfants à contracter la diphthérie, l'influence de l'état général est beaucoup plus saisissante que chez ces derniers. En dehors de tout état morbide défini, celle du surmenage physique ou intellectuel et des préoccupations morales est surabondamment démontrée par les faits. Les médecins qui prennent la maladie au chevet de leurs malades sont le plus souvent atteints pendant les périodes de temps où leurs occupations professionnelles ne leur permettent pas un repos suffisant. Les élèves des hôpitaux d'enfants, frappés de préférence, sont tantôt ceux que l'approche des concours obligent à des fatigues cérébrales exagérées, à des veilles prolongées, et exposent à des préoccupations excessives; tantôt ceux chez qui des excès alcooliques ou vénériens, habituels ou temporaires, ont amené des troubles de la nutrition ou une dépression nerveuse aboutissant à une défaillance de l'économie.

Les conditions prédisposantes que nous venons d'énumérer peuvent n'agir que si elles se produisent seulement un certain temps après que le sujet a été contaminé. On sait, en effet, que le bacille diphthérique, introduit accidentellement dans la bouche de personnes saines, peut vivre à l'état latent, en conservant sa virulence pendant une à deux semaines et parfois beaucoup plus. On s'explique ainsi que la période d'incubation de la diphthérie varie dans des limites assez étendues, et puisse dans certains cas ne pas excéder 24 heures, et dans d'autres atteindre 15 jours (H. Roger), 18 jours (Cadet de Gassicourt) et même une durée beaucoup plus longue.

Les cas de diphthérie sporadique, qu'on a occasion d'observer de temps à autre, ne sont peut-être, pour une part, que des cas de diphthérie à incubation très prolongée. Le plus souvent, lorsqu'on trouve le bacille diphthérique dans la bouche de personnes saines, il n'est pas virulent; mais il n'est pas impossible que dans diverses conditions il puisse le devenir. Le fait paraît démontré en ce qui concerne la rougeole: L. Martin a trouvé dans les fosses nasales d'enfants rubéoliques des bacilles diphthériques courts, qui, non virulents au début de la

rougeole, sont devenus actifs pendant le cours de la maladie et ont tué les malades du croup, sans angine, et tout en restant courts⁽¹⁾.

D'autre part, on sait qu'après la guérison de la diphthérie, le bacille peut se conserver très longtemps dans la bouche des anciens malades, avant de perdre sa virulence. On conçoit donc que ces anciens diphthériques puissent, au bout de plusieurs mois, contagionner des sujets sains et leur donner des diphthéries en apparence sporadiques, comme celles qui proviennent de contagions indirectes par des objets contaminés depuis longtemps et dont on ne soupçonne pas le danger.

Une première atteinte de la maladie ne met pas le sujet à l'abri de la récurrence. L'immunité qu'elle peut donner n'est donc qu'incomplète et de courte durée. Les récurrences, surtout lorsqu'elles surviennent peu de temps après la première attaque, sont en général moins graves que celle-ci. Mais ce n'est point là une règle absolue: on a pu voir des sujets succomber à une seconde et même à une troisième récurrence d'angine diphthérique.

Parmi les causes extrinsèques, nous devons signaler l'influence des climats et des saisons de l'année. La maladie est plus commune dans les pays froids et humides. Elle s'observe surtout à la fin de l'hiver et au début du printemps, ainsi qu'en automne, et plus fréquemment lorsque les saisons sont pluvieuses. Endémique dans la plupart des grands centres, et dans beaucoup de contrées rurales, elle sévit parfois épidémiquement. La gravité de ces épidémies est variable, et semble bien tenir à la virulence du bacille. Le degré de cette virulence, s'il est très élevé, entraîne à la fois la contagiosité et la gravité de la maladie, c'est-à-dire l'extension et la malignité de l'épidémie.

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chez les sujets qui ont succombé à la diphthérie, on peut trouver, indépendamment des fausses membranes des premières voies, dont le siège et l'étendue sont variables, des altérations anatomiques de tous les organes.

De ces diverses lésions, les unes, comme les lésions locales elles-mêmes, sont dues au bacille ou plutôt à l'action de sa toxine. Les autres reconnaissent pour causes les infections secondaires qui sont si fréquentes dans les diphthéries à associations microbiennes. Mais, dans ces derniers cas, les secondes se surajoutent aux premières et les modifient plus ou moins; les résultats des autopsies sont variables, et il est très difficile de préciser le rôle qui revient à chacun des agents pathogènes dans la genèse des altérations anatomiques. Aussi est-il préférable de les étudier sous la rubrique de « lésions dues aux associations microbiennes ». Nous passerons successivement en revue les unes et les autres.

⁽¹⁾ *Traité des maladies de l'enfance*, tome I^{er}, p. 528.

§ 1. — LÉSIONS CAUSÉES PAR LE BACILLE SPÉCIFIQUE ET SA TOXINE

Structure et pathogénie des fausses membranes diphthériques. — Les fausses membranes diphthériques du pharynx et du voile palatin sont, au début, minces, demi-transparentes, de teinte blanche opaline. Leur étendue est variable. Elles sont d'abord de consistance assez molle, mais elles adhèrent bientôt fortement aux parties sous-jacentes. Souvent on ne peut les enlever que par fragments, en faisant saigner la muqueuse où elles siègent; lorsqu'on réussit à les en séparer sans la léser, elle paraît toujours plus ou moins rouge, congestionnée. Plus tard, la pseudo-membrane prend plus d'épaisseur; et elle peut atteindre celle de 2 à 3 millimètres. Elle devient souvent ferme et élastique. Son opacité augmente, sa coloration passe au blanc bleuâtre ou grisâtre, ou jaunâtre plus ou moins foncé. En même temps, son adhérence avec la muqueuse sous-jacente diminue. On peut l'enlever alors par larges plaques, en mettant à nu une muqueuse rouge et enflammée. Lorsque la fausse membrane cesse de s'étendre, ses bords amincis se relèvent; sa surface, jusque-là lisse, devient rugueuse et comme chagrinée; et sa consistance diminue. Elle devient molle et comme pulpeuse, et son adhérence, de plus en plus faible, finit par disparaître, au point qu'elle tombe d'elle-même, par plaques et par lambeaux.

Aux amygdales, les caractères objectifs des fausses membranes sont identiques, sauf ceux qui tiennent à la forme qui leur est imposée par l'irrégularité de la surface qu'elles tapissent. Elles pénètrent, à une profondeur variable, dans un certain nombre des cryptes de la glande, dont elles tapissent les parois. D'autres orifices cryptiques, surtout ceux qui présentent la forme d'une boutonnière ou d'une fente, sont simplement recouverts par la membrane, et celle-ci n'y pénètre pas.

A la région sus-glottique du larynx, les pseudo-membranes sont très adhérentes, mais au-dessous, ainsi qu'à la trachée et dans les bronches, elles sont d'ordinaire peu adhérentes et plus minces.

Si l'on place dans un verre d'eau une fausse membrane récemment enlevée, elle ne flotte pas, tombe lentement au fond du vase et elle y conserve plusieurs jours sa forme et sa consistance sans se désagréger ni se dissoudre. Elle ne se désagrège pas non plus lorsqu'on la saisit avec une pince et qu'on l'agite dans le liquide. Cependant on peut de cette façon la dissocier quelque peu et la fragmenter, lorsqu'elle s'est détachée d'elle-même de la gorge à la fin de son évolution.

L'étude de la structure histologique et de la pathogénie de la fausse membrane diphthérique a fait l'objet de travaux nombreux et donné lieu à des interprétations très différentes. Les tentatives de différenciation entre les membranes du pharynx et du larynx, poursuivies en Allemagne à la suite de Virchow et de Rokitansky et appuyées par Wagner, ne présentent plus guère d'intérêt aujourd'hui, depuis les travaux de Leloir⁽¹⁾ et de Cornil⁽²⁾.

⁽¹⁾ Anatomie pathologique des fausses membranes. *Archives de physiologie*, 1880.

⁽²⁾ Considérations histologiques sur l'inflammation diphthérique des amygdales. *Archives de physiologie*, 1881.

A l'examen microscopique d'une section mince pratiquée perpendiculairement à la surface d'une fausse membrane pharyngée, au niveau de sa partie centrale, on voit que celle-ci est constituée par de la fibrine formant un réseau de densité variable, dont les mailles sont occupées par des éléments cellulaires. Ces éléments (cellules lymphatiques migratrices, globules rouges, cellules épithéliales modifiées) sont très altérés ou mortifiés dans la plus grande partie de l'épaisseur de la membrane, surtout dans sa portion superficielle, où des mailles de fibrine incomplètes englobent des leucocytes dont le noyau ne se colore plus par le micro-carmin, des débris de noyaux entourés de vacuoles ou des cellules épithéliales transformées en masses réfringentes à prolongements ramifiés (nécrose de coagulation). Plus profondément, et près de la muqueuse sous-jacente, les mailles du réticulum fibrineux sont complètes, bien formées, plus étroites, les cellules (surtout des globules blancs) qu'elles renferment se colorent mieux, et en général ne sont pas encore mortifiées. Dans les fausses membranes un peu anciennes, on trouve, au lieu d'une couche de fibrine unique, plusieurs couches superposées. La couche épithéliale de la muqueuse est dissociée et les cellules qui la formaient sont répandues dans toute l'épaisseur de la membrane; sur les coupes portant à la fois sur celle-ci et la muqueuse sous-jacente, on voit qu'il ne reste à la superficie de cette dernière aucune cellule d'épithélium. La fausse membrane fait corps avec le chorion. Celui-ci est quelquefois uni, ou bien irrégulier et couvert de papilles saillantes pénétrant dans l'épaisseur de la membrane fibrineuse. L'épaisseur du chorion est infiltrée de globules rouges et surtout de cellules lymphatiques, les vaisseaux sont dilatés et chargés de globules blancs. Il en est de même au niveau des régions voisines de la périphérie des fausses membranes, mais ici l'épithélium est conservé, bien que très altéré.

L'examen histologique des amygdales fait constater que les parois des cryptes ne sont en général pas entièrement tapissées par la fausse membrane. A une distance variable de l'orifice cryptique, celle-ci s'arrête, la fibrine disparaît et l'exsudat, qui se prolonge dans la profondeur de la crypte, n'est plus formé que de cellules lymphatiques et de plaques de cellules épithéliales desquamées restées adhérentes entre elles (Cornil).

Les fausses membranes laryngo-trachéales et bronchiques, en général plus minces que celles du pharynx, renferment aussi moins de fibrine et une plus grande quantité d'éléments cellulaires.

Celles qui siègent sur la peau érodée (diphthérie vulvaire, par exemple) sont très riches en cellules épidermiques modifiées, formant de véritables couches. Elles sont, par places, adhérentes aux papilles, qui conservent leur forme et sont seulement plus ou moins œdématisées et infiltrées de cellules migratrices (Cornil et Babès). L'épaisseur de ces fausses membranes est plus grande que celles de l'épiderme qu'elles remplacent.

Il est inutile de revenir ici sur les résultats que fournit l'examen bactérioscopique des coupes de fausses membranes diphthériques. On se rappellera que les bacilles n'y occupent que la couche superficielle.

Les examens microscopiques, multipliés et méthodiquement pratiqués en séries, sur des fausses membranes à tous les degrés de leur évolution en même temps que sur la muqueuse sous-jacente, permettent de se rendre compte de la pathogénie de la lésion. Mais, pour interpréter exactement les résultats de l'observation, il faut s'appuyer sur les notions bactériologiques, se rappeler que le

bacille se multiplie en surface sur les milieux de culture solide et qu'il y sécrète une toxine capable, à elle seule, par son action continue et prolongée, d'altérer et de nécroser la couche épithéliale d'une membrane muqueuse et de provoquer ensuite à ce niveau une exsudation fibrineuse; enfin il faut tenir compte du rôle des globules blancs comme agents protecteurs de l'organisme (chimiotaxisme et phagocytose) contre les processus infectieux.

Lorsque le bacille diphthérique, introduit dans la cavité pharyngienne, trouve dans l'enduit muqueux qui lubrifie la muqueuse, plus ou moins modifié par des altérations pathologiques ou traumatiques de celle-ci, un milieu de culture favorable, il pullule à sa surface et y sécrète de la toxine. Celle-ci contribue à altérer progressivement l'épithélium des parties qu'elle baigne et y détermine une exsudation fibrineuse, en même temps qu'elle y attire les leucocytes qui, des espaces lymphatiques et à travers les parois des petits vaisseaux dilatés, se portent vers la surface de la muqueuse et franchissent la barrière épithéliale en destruction avec le liquide fibrineux exsudé. Celui-ci les entraîne en dehors, en même temps que des cellules épithéliales mortifiées, tant que toutes celles-ci ne se sont pas détachées, et, en se coagulant, les emprisonne dans ses mailles, où ils finissent par mourir.

Lorsque la transsudation fibrineuse et l'émigration des leucocytes viennent à s'arrêter sous la fausse membrane, l'épithélium commence à se reformer, il se produit une abondante sécrétion de mucus qui rompt l'adhérence de la couche fibrineuse, celle-ci se détache et tombe.

Lésions du cœur et des vaisseaux sanguins. — Le cœur, en général augmenté de volume, peut être malade sans présenter aucune lésion apparente. Les cavités cardiaques ainsi que les gros vaisseaux sont souvent remplis de caillots, tantôt (surtout dans le cœur droit) purement cruoriques, tantôt en partie ou complètement fibrineux. Mais ces derniers même ne sont que des caillots agoniques.

Les lésions qu'on peut trouver au microscope sont celles de la myocardite diffuse (Mosler, Leyden, Hayem, Huguenin); les fibres musculaires sont atteintes de dégénérescence granuleuse disséminée, ou de dégénérescence cirreuse en un ou plusieurs points de leur longueur. Quelquefois ces deux sortes de lésions sont associées. D'après Rabot et Philippe, il s'agirait alors d'une myocardite interstitielle, et les lésions des fibres musculaires ne seraient que secondaires. L'infiltration des mailles et la prolifération des éléments du tissu conjonctif intermusculaire donneraient lieu à des îlots qui dissocient et compriment les fibres musculaires de distance en distance, et déterminent partiellement leur destruction par atrophie simple, en laissant intactes un certain nombre d'entre elles. Contrairement à H. Martin, ils n'ont jamais constaté non plus d'endartérite des artérioles cardiaques, mais seulement de la périartérite. D'après Scagliosi, au contraire, les lésions siègeraient de préférence au niveau des colonnes charnues et des fibres sous-jacentes à l'endocarde; et les lésions du tissu conjonctif interstitiel décrites par les auteurs précédents ne seraient pas dues à la toxine.

Chez deux adultes, P. Meyer⁽¹⁾ et H. Vincent⁽²⁾ ont constaté des lésions de névrite du plexus cardiaque. Le malade de Vincent présentait également

⁽¹⁾ *Arch. f. path. Anat.*, 1881.

⁽²⁾ *Archives de médecine expérimentale*, juillet, 1894.

des altérations du ganglion de Wrisberg, et de la myocardite interstitielle au début.

Les vaisseaux sanguins périphériques, et surtout les veinules, présentent toujours une dilatation plus ou moins accentuée. Le sang est noirâtre, mal coagulé, et tache parfois les doigts en brun, comme la sépia (Millard).

Lésions des organes lymphoïdes. — Les ganglions lymphatiques, en particulier les ganglions cervicaux, sont volumineux, et leur tuméfaction est due à une augmentation de volume de leurs follicules. Ceux-ci, sur les coupes histologiques, se présentent sous formes de grains opaques, blanchâtres, un peu brillants, se détachant nettement sur le tissu ambiant d'un gris rosé. A l'examen, on reconnaît que cette hypertrophie des follicules est due à une accumulation de petites cellules lymphatiques et de leucocytes, dont un bon nombre sont morts, ainsi qu'en témoigne la présence de débris nucléaires. Les vaisseaux sanguins dilatés sont remplis de leucocytes. Le stroma du ganglion et sa capsule ne présentent pas d'altérations (Morel)⁽¹⁾.

Les mêmes lésions se retrouvent au niveau des amygdales (Cornil, Morel).

A l'intestin, on voit également que les plaques de Peyer et les follicules clos sont tuméfiés et hypertrophiés. La muqueuse, à leur voisinage, est infiltrée de petites cellules, tandis que l'épithélium intestinal et les glandes en tube sont normaux.

La rate est d'ordinaire augmentée de volume. Elle est gorgée de sang et d'une coloration rouge très foncée. Sur les coupes, les corpuscules de Malpighi ont un aspect blanc et brillant qui permet de les bien voir et de constater qu'ils sont très hypertrophiés. A l'examen microscopique, on voit que, dans la pulpe, les mailles du reticulum sont remplies de leucocytes plus ou moins altérés. L'hypertrophie des corpuscules de Malpighi est due à une augmentation des cellules rondes, dont les unes sont en voie de prolifération, et les autres en dégénérescence. Les noyaux sont fragmentés, et le protoplasma plus ou moins complètement nécrosé.

Altérations du foie. — Le foie est augmenté de volume, congestionné, d'une coloration rouge sombre ou jaunâtre. Sa consistance est à peu près normale. A l'examen histologique, on constate que le tissu hépatique est le siège d'une infiltration graisseuse plus ou moins marquée, suivant que la mort est survenue plus ou moins longtemps après le début de la maladie, ou que l'intoxication a paru plus ou moins intense. Cette infiltration est caractérisée par de fines gouttelettes graisseuses, siégeant à la fois dans les cellules endothéliales des capillaires sanguins intra-lobulaires et dans les cellules hépatiques, prédominant dans les premières vers le centre du lobule, et plus marquée dans celles-ci à la périphérie, au voisinage des espaces portes. Il s'agit d'une simple infiltration, et non d'une dégénérescence graisseuse de ces éléments: leurs noyaux et leur protoplasma conservent leurs caractères normaux (Morel). Les vaisseaux sanguins des espaces portes, à part leur surcharge de leucocytes, ne présentent pas d'altérations. Le plus souvent, le tissu conjonctif de ces espaces est légèrement infiltré de cellules rondes, et cette infiltration peut, en suivant un vaisseau, se prolonger à l'intérieur de quelques lobules. Les canalicules biliaires sont normaux.

⁽¹⁾ MOREL, *Thèse de doctorat*. Paris, 1891.

Lésions des reins — Les reins, plus ou moins congestionnés, sont toujours le siège d'altérations histologiques. Cornil et Brault ont constaté, entre le glomérule et sa capsule, une infiltration abondante de cellules lymphatiques avec un exsudat colloïde et souvent de nombreux globules rouges, avec de la tuméfaction, des altérations ou de la desquamation de l'épithélium capsulaire. Les cellules des tubes contournés étaient granuleuses, opaques, parfois hypertrophiées au point d'oblitérer complètement la lumière du tube, ou celle-ci était comblée par des boules claires résultant de la chute de l'extrémité libre des cellules épithéliales dégénérées, et par un réticulum formé de travées d'une substance colloïde. Dans les tubes droits, ils ont vu de nombreux leucocytes, infiltrés entre les cellules épithéliales dégénérées, et pénétrant dans la lumière des tubes.

Les lésions sont souvent moins accentuées. On trouve les capillaires, et les anses vasculaires des glomérules, très dilatés, et parfois une fine infiltration graisseuse de leurs cellules endothéliales; on constate que les cellules de l'épithélium de revêtement des capsules sont plus volumineuses qu'à l'état normal, mais les altérations des cellules épithéliales des tubes droits et contournés sont moins prononcées et la lumière tubulaire n'est pas oblitérée (Morel).

Lésions broncho-pulmonaires. — Aux poumons, on peut trouver des foyers de congestion plus ou moins nombreux et étendus sans lésions de broncho-pneumonie.

Chez les enfants ayant succombé au croup, même sans broncho-pneumonie, il existe presque constamment en même temps que ces foyers congestifs, de l'emphysème siégeant de préférence aux lames antérieures des poumons et aux sommets (Sanné, H. Roger, Peter). Dans d'assez nombreux cas, Variot⁽¹⁾ a constaté, soit d'un seul côté, soit des deux, une variété d'emphysème qu'il appelle *cortical*, siégeant à la surface du poumon sur une épaisseur d'un à deux centimètres. Il s'agit d'emphysème lobulaire aigu. L'emphysème interlobulaire, signalé par Laënnec, est exceptionnel. L'emphysème est tout aussi constant chez les sujets ayant succombé à la broncho-pneumonie secondaire au croup, dont nous étudierons les autres lésions avec toutes celles qui relèvent des associations microbiennes dans le paragraphe suivant.

Il n'est pas rare de trouver de l'emphysème généralisé de tous les lobes des deux poumons, prédominant aux lobes supérieurs, chez les enfants ayant succombé à la diphthérie bronchique généralisée (Variot).

Les lésions de la diphthérie bronchique peuvent être circonscrites ou diffuses, d'un côté ou des deux. Selon l'ancienneté ou l'intensité de la maladie, on voit tantôt des plaques membraneuses disséminées, tantôt des cylindres fibrineux engainés dans les bronches. Parfois, au lieu de cylindres complets, on ne trouve que des rubans plus ou moins larges. Dans les grosses bronches et surtout les moyennes, les cylindres creux sont fréquemment complets; et parfois ils n'adhèrent que partiellement à la muqueuse, et sont presque flottants. Les petites bronches sont obstruées par de vrais cylindres pleins ou des petits rubans minces. La muqueuse bronchique sous-jacente est toujours très injectée : cette rougeur se voit même dans les points libres de fausses membranes.

(1) *Diphthérie et sérumthérapie*, page 269.

Lésions du système nerveux. — Dans la très grande majorité des cas, le système nerveux des sujets autopsiés ne présente aucune altération appréciable. Pour en constater, il faut les rechercher chez des individus ayant succombé à des paralysies diphthériques graves et de longue durée.

Charcot et Vulpian, les premiers, en 1862, signalèrent des lésions manifestes des filets nerveux moteurs du voile palatin d'une femme morte avec une paralysie diphthérique de cette région. En 1869, Lorain et Lépine publièrent un cas semblable. En 1867, Bühl observa une altération marquée des racines coïncidant avec des lésions médullaires très légères. Roger et Damaschino, en 1875, signalèrent dans quatre cas des lésions des nerfs et des racines antérieures. En 1878, Déjerine publia la relation des lésions nerveuses rencontrées dans cinq autopsies. Chez ces cinq sujets, il constata, au niveau des racines antérieures de la moelle répondant aux nerfs des régions paralysées, des lésions de névrite parenchymateuse, ou une atrophie dégénérative indistincte à celle qu'on observe au bout périphérique d'un nerf sectionné. Ces lésions étaient d'autant plus marquées que la paralysie avait duré davantage. Les nerfs et leurs filets terminaux, jusqu'à leur arrivée aux faisceaux musculaires, présentaient aussi des lésions de névrite. Les racines postérieures ne présentaient aucune altération. La substance blanche de la moelle était normale; mais, au niveau des cornes antérieures, les cellules étaient déformées, leur transparence était amoindrie, et leurs prolongements avaient disparu, en même temps que les fibrilles et les noyaux de la névroglie avaient proliféré. En outre, les vaisseaux étaient dilatés, gorgés de sang, et il y avait en quelques points de petits foyers hémorragiques.

L'observation d'un nombre de cas de plus en plus considérable a montré qu'on ne peut constater qu'exceptionnellement de lésions des racines et de la moelle. Gombault, dont les recherches datent de 1881, et qui a bien étudié les lésions des nerfs périphériques et des racines dans plusieurs cas de paralysie diphthérique, les a décrites comme celles d'une névrite segmentaire périaxiale, dont la dégénérescence wallérienne est la terminaison possible si cette névrite, au lieu de guérir, aboutit à la rupture des cylindraxes au niveau des segments malades. E. Gaucher, P. Meyer, Pitres et Vaillard, et plusieurs autres observateurs ont retrouvé, depuis lors, dans de nombreuses autopsies, les altérations décrites par Gombault.

Lésions des muscles. — Dans un certain nombre d'autopsies, on a signalé, dans les muscles qui avaient été paralysés, des lésions de dégénérescence granuleuse, souvent limitées à un nombre plus ou moins grand de faisceaux musculaires environnés de faisceaux normaux.

Lorsque ces altérations sont diffuses et accentuées, le muscle présente une consistance amoindrie, et une couleur pâle ou feuille-morte. A l'examen microscopique, on ne trouve pas de lésions des noyaux du sarcolemme, mais les fibres des faisceaux primitifs paraissent dissociées, leur striation transversale a disparu, et elles présentent de nombreuses granulations protéiques ou graisseuses. Ces lésions ont été surtout étudiées sur les muscles du voile du palais et du larynx (Rokitansky, Charcot et Vulpian, Quinquaud, etc.).