

§ 2. — LÉSIONS DUES AUX ASSOCIATIONS MICROBIENNES

Les associations microbiennes sont susceptibles de modifier plus ou moins profondément toutes les lésions précédemment étudiées et décrites. Ce sont surtout les streptocoques et les staphylocoques qui aggravent les lésions d'origine diphthérique, tant locales qu'organiques.

En pareil cas, les *fausses membranes*, au lieu de ne présenter de micro-organismes qu'à leur couche superficielle, sont infiltrées dans toute leur épaisseur de coccus qui la désagrègent partiellement, et la rendent plus friable et comme pultacée à certaines places. Ces fausses membranes fétides, molles, prennent une coloration verdâtre ou brunâtre, et parfois noirâtre lorsqu'elles s'imprègnent de sang provenant d'hémorragies de la muqueuse sous-jacente. Celle-ci est parfois plus ou moins infiltrée de micro-organismes, qui pénètrent dans son épaisseur. On peut y trouver quelques bacilles diphthériques en même temps que des cocci.

Alors qu'en cas de diphthérie pure la toxine ne détermine que très exceptionnellement des *lésions nécrotiques* de la muqueuse amygdalienne ou palatine, et que ces pertes de substance sont toujours circonscrites et localisées, en cas de diphthérie à associations graves, lorsque la profondeur de la muqueuse est infiltrée de coccus, celle-ci peut être ensuite envahie par des bactéries de la putréfaction et détruite par la *gangrène vraie*, dans une étendue plus ou moins considérable.

En cas d'infection septique généralisée, le sang présente à un haut degré les caractères du « sang dissous ». L'examen microscopique y décèle la présence de coccus plus ou moins nombreux. H. Barbier a trouvé plusieurs fois des streptocoques dans le sang du cœur. On retrouve ce microbe dans tous les organes, et aussi dans les urines; en les ensemençant sur sérum ou sur gélose on obtient constamment des cultures.

Parmi les *organes lymphoïdes*, les amygdales et les ganglions lymphatiques cervicaux sont presque constamment envahis, dans les diphthéries associées, par les microbes phlogogènes, au milieu desquels on a parfois trouvé le bacille spécifique.

Aux tonsilles, ces microbes déterminent de l'*amygdalite parenchymateuse*. Leur volume est très notablement augmenté. Les follicules renferment des amas de microcoques. Les mailles du tissu conjonctif périamygdalien sont distendues et remplies de cellules lymphatiques; souvent il s'y forme un réseau fibrineux (Cornil).

On retrouve les mêmes altérations aux ganglions, aussi bien dans les follicules lymphatiques que dans le tissu conjonctif intra-ganglionnaire, péri-ganglionnaire et même inter-ganglionnaire. Elles peuvent aboutir à la *suppuration*; auquel cas on trouve à leur niveau des foyers nécrotiques où la substance folliculaire a disparu, et dont le stroma conjonctif, plus ou moins dissocié, est transformé en un tissu spongieux à grandes mailles tapissées d'amas de microcoques et remplies de pus. L'aspect des abcès péri-ganglionnaires est analogue, et on y retrouve également des cocci, le plus souvent en chaînettes (Oertel, Cornil, Barbier, Morel).

Les *lésions cardiaques*, dans la diphthérie à associations, peuvent être différentes de celles de la diphthérie simple ou beaucoup plus étendues. L'*endocardite*, dont Parrot a établi la rareté en démontrant que l'opinion contraire était basée sur une erreur d'interprétation des observateurs qui avaient confondu les nodules hématicques valvulaires avec des productions inflammatoires, a été observée plusieurs fois. H. Barbier en a cité un cas des plus nets, d'origine streptococcique. Elle peut déterminer la formation de caillots fibrineux stratifiés aboutissant à une *thrombose cardiaque* mortelle.

Plus souvent on observe des *péricardites* de même nature, ou des ecchymoses sous-péricardiques.

Enfin les *lésions diffuses du myocarde*, à la fois parenchymateuses et interstitielles, décrites par les auteurs, se voient aussi plus souvent, et plus accentuées, dans les diphthéries à associations de formes malignes.

On a retrouvé également des microcoques, seuls, ou parfois associés au bacille, dans le foie et dans la rate. Leur présence n'a pas semblé y déterminer de modifications appréciables des lésions histologiques. Mais les *hémorragies* sous-capsulaires ne sont pas rares.

Il n'en est pas de même au niveau du rein. Ici, c'est aux infections secondaires qu'il faut attribuer la *néphrite en foyers*, associée à des hémorragies et à la glomérulite, qui a été décrite par Oertel.

La *méningo-myélite* décrite par Oertel, la *méningite bulbo-spinale* diffuse (Pierret) ou localisée au bulbe et à la moelle cervicale (Barth et Déjerine), résultent aussi sans aucun doute d'infections secondaires. Peut-être aussi les lésions des centres nerveux, décrites plus haut, doivent-elles souvent leur être attribuées.

Il en est de même des *broncho-pneumonies*, rarement *pseudo-lobaires*, presque toujours *lobulaires*, qui sont une complication si fréquente du croup diphthérique, et qui d'ailleurs ne présentent avec celles qu'on observe dans le cours des diverses maladies générales infectieuses aiguës que des différences très légères.

D'après Darier, elles ne se caractériseraient que par la prédominance de quelques-unes des lésions banales; en particulier par la grande quantité de fibrine exsudée, et la fréquence des hémorragies abondantes dans les lobules pulmonaires. A l'examen bactérioscopique on trouve dans les alvéoles pulmonaires des bacilles spécifiques plus ou moins nombreux. Mais plus nombreux encore sont les streptocoques associés ou non aux pneumocoques (Darier, Netter, etc.). Les premiers se voient surtout dans les alvéoles remplies de cellules lymphatiques ou de globules de pus, tandis que les pneumocoques se trouvent presque exclusivement dans les alvéoles contenant de la fibrine (Morel). Avec le streptocoque, on peut encore trouver le staphylocoque orangé (Netter) ou blanc, ou le bacille encapsulé de Friedlander (Netter, L. Martin). D'après Martin, dans les formes pseudo-lobaires on trouverait presque uniquement le streptocoque, tandis qu'on voit souvent des infiltrations purulentes en cas de prédominance des staphylocoques.

On a retrouvé le streptocoque dans les *arthrites suppurées* qui ont été observées à titre de complications de la diphthérie.

Moos l'a vu dans toutes les *otites purulentes* secondaires où il l'a recherché. Ces otites, indépendamment des lésions communes de l'otite moyenne, peuvent déterminer, par propagation, des otites internes avec lésions étendues des nerfs auditifs, des vaisseaux, du tissu conjonctif, du périoste et du rocher.

Dans un cas de *sinusite maxillaire purulente* consécutive à la diphthérie que j'ai observé chez une femme âgée avec Luc, ce dernier a trouvé le streptocoque dans le pus du sinus. Je l'ai également retrouvé, dans le pus du sinus maxillaire d'un jeune garçon, souffrant d'une sinusite de même origine et en même temps d'une otite, que j'ai observé avec mon regretté maître A. Legroux.

IV

ÉTUDE CLINIQUE

De toutes les localisations primitives de la diphthérie, la plus fréquente est l'angine. C'est aux amygdales, au voile du palais, au pharynx buccal, que les fausses membranes apparaissent tout d'abord dans la grande majorité des cas. Parfois l'affection débute sur la muqueuse nasale et s'y cantonne; mais elle se propage souvent du nez au larynx; parfois aussi elle semble débiter ou débute vraiment par le larynx, mais en pareil cas elle a grande tendance à gagner la trachée et parfois les bronches. En général ces régions, ainsi que la trompe d'Eustache, la bouche, les voies lacrymales et la conjonctive, ne sont atteintes qu'à la suite d'une angine primitive, et par propagation. Il est exceptionnel que la diphthérie cutanée, qui se peut développer sur les surfaces tégumentaires excoriées (vésicatoires, dermatoses humides, etc.) ou (surtout chez les enfants cachectiques) au voisinage des orifices naturels dont la peau est érodée (anus, orifice vulvaire, prépuce, etc.), s'y montre primitivement.

Les symptômes généraux qui relèvent soit de l'intoxication diphthérique, soit des infections secondaires qui peuvent s'y joindre, ne sont pas en rapport avec le siège des fausses membranes. Leur gravité est même loin d'être toujours proportionnelle à l'étendue des lésions. Elle dépend avant tout du degré de virulence du bacille et de son pouvoir toxigène. Elle varie aussi avec les diverses associations microbiennes, et enfin suivant le terrain où s'est développée la maladie. Les troubles fonctionnels locaux, de même que les signes objectifs, diffèrent seuls suivant les localisations des lésions spécifiques superficielles: mais, en définitive, que la diphthérie siège au pharynx, aux fosses nasales ou sur la peau, qu'elle se propage de l'une à l'autre ou aux autres, les symptômes locaux ne jouent qu'un rôle secondaire dans son évolution, et ne modifient pas sensiblement l'allure générale de la maladie.

Au contraire, lorsque la diphthérie frappe le larynx et les voies respiratoires inférieures, soit d'emblée soit dans le cours d'une angine (ce qui est la règle), l'importance des troubles fonctionnels dépendant du siège des lésions s'affirme dès leur début. Sauf dans les cas où l'angine exceptionnellement grave a frappé déjà le sujet d'une adynamie par trop profonde, l'apparition du croup est toujours un phénomène solennel. Les troubles respiratoires graduellement croissants, l'imminence de la suffocation, constituent un danger immédiat des plus menaçants devant lequel s'efface celui de l'intoxication générale.

Aussi l'étude symptomatique de la diphthérie sera-t-elle divisée en deux parties. La première, consacrée à l'angine et aux autres localisations de la diphthérie respectant les voies respiratoires inférieures, comprendra l'étude analytique de quelques symptômes et des complications relevant de l'intoxica-

tion spécifique, des associations microbiennes et des infections secondaires. La seconde sera réservée au croup diphthérique, avec lequel seront décrites la diphthérie trachéo-bronchique et les broncho-pneumonies consécutives. Lorsque nous aurons ainsi pris connaissance de la marche de la diphthérie suivant les formes et les localisations qu'elle peut affecter, nous terminerons par l'étude de son diagnostic, et du pronostic qu'elle présente lorsqu'elle est abandonnée à elle-même, ou lorsqu'elle est traitée par le sérum.

§ 1. — ANGINE DIPHTHÉRIQUE

Formes cliniques. — L'angine diphthérique se présente à l'observation sous des formes cliniques variées, affectant, dans les cas typiques, des caractères très dissemblables. Pour en établir une classification satisfaisante et cliniquement utilisable, il est nécessaire aujourd'hui de l'appuyer sur les notions étiologiques et pathogéniques positives dont nous sommes redevables à la bactériologie.

La découverte du bacille Klebs-Löffler et de son action pathogène permet de concevoir la diphthérie comme une espèce pathologique dont les limites sont très nettement circonscrites. En admettant que le bacille est l'agent spécifique de la maladie, nous nous imposons l'obligation de ne plus appeler désormais angines « diphthériques » que celles pendant l'évolution desquelles la présence dans la gorge de ce bacille peut être décelée par l'examen bactérioscopique et la méthode des cultures. Il nous faut donc refuser ce nom à environ 10 pour 100 des angines à fausses membranes autrefois considérées comme diphthériques, et le donner, au contraire, à un nombre peut-être égal d'angines à évolution rapide et bénigne en général, catarrhales parfois, beaucoup plus souvent pullacées ou herpétiques dont l'examen bactériologique peut déceler la vraie nature.

L'observation clinique comparative de toutes ces angines diphthériques, à physionomies parfois si différentes, nous fait reconnaître que la plupart d'entre elles présentent au point de vue symptomatologique des caractères communs fondamentaux qui les relient. Mais elle nous montre aussi qu'en général la maladie humaine ne reproduit que très imparfaitement la maladie expérimentale. En dehors des différences imputables aux divers modes de réaction propres aux différents animaux et à l'homme, elle nous fait constater avec une extrême fréquence, chez ce dernier, divers phénomènes isolés ou associés que chez les animaux le virus diphthérique ne détermine jamais à lui seul. L'observation bactérioscopique et l'expérimentation nous ont éclairés sur leur genèse. Nous savons qu'ils dérivent de certaines associations microbiennes, qu'ils sont les signes d'infections concomitantes, dont les agents joignent leur action pathogène à celle du bacille diphthérique.

Mais, si ces phénomènes extra-diphthériques sont presque ordinaires chez l'homme atteint de diphthérie, par contre leur importance et même leur intérêt clinique varient dans les limites les plus étendues. Dans beaucoup de cas, les associations n'apportent à la maladie que des modifications d'une importance très médiocre, ou même très peu appréciables; et l'évolution de celle-ci est réglée par le degré d'intoxication et l'importance des troubles fonctionnels