

cas récents, produits par des spasmes musculaires. — Quand il existe de la rétraction, ce qui est la règle dans le torticollis congénital, il faut supprimer opératoirement ces résistances au redressement. Deux moyens peuvent être employés : 1° la ténotomie sous-cutanée, de DIEFFENBACK et STROMEYER ; 2° la



Fig. 100.

Appareil à traction élastique de L. A. SAYRE.

ténotomie à ciel ouvert, préférable depuis l'antisepsie. Les résistances musculaires une fois sectionnées, il faut maintenir et développer le redressement : pour cela on se sert soit de la suspension céphalique, soit de l'application de minerves plâtrées avec traction élastique (appareils de SAYRE, de KIRMISSON et de FORGUE).

## CHAPITRE II

## LÉSIONS INFLAMMATOIRES

## ARTICLE PREMIER

## ABCÈS ET PHLEGMONS DU COU

**Étiologie.** — Les abcès et phlegmons du cou sont presque toujours des adéno-phlegmons. Leur fréquence et leurs variétés anatomiques s'expliquent : 1° par la richesse du cou en ganglions (groupes sous-maxillaire, sous-mental, thyro-hyoidien, sous-hyoidien, rétro-pharyngien, chaîne carotidienne), entourant le paquet vasculo-nerveux ; 2° par la multiplicité des portes d'entrée que les territoires cutanés et muqueux tributaires de ces ganglions offrent aux microbes pyogènes. Les inflammations et ulcérations buccales, en particulier les périostites alvéolo-dentaires, les accidents d'évolution de la dent de sagesse, les amygdalites et les angines, les plaques d'eczéma et d'impétigo, les otites et les rhinites en sont l'origine habituelle. — On les observe encore dans le cours ou la convalescence des maladies générales comme la variole, la rougeole, la scarlatine, la diphtérie : l'angine ou la laryngite en est alors la cause déterminante. Le froid, incriminé par les auteurs anciens n'a qu'un rôle prédisposant. Il s'agit, dans tous les cas, d'une infection à point de départ cutané ou bucco-pharyngé qui détermine une adénite d'abord, un adéno-phlegmon ensuite.

**Division topographique.** — Ils sont circonscrits ou diffus. Les phlegmons *diffus*, rares aujourd'hui, présentent deux variétés : le phlegmon large décrit par DUPUYTREN, et la cellulite cervicale. — Les phlegmons *circonscrits* sont limités dans



leur extension et guidés dans leur propagation par les aponévroses cervicales qui ne constituent pas toutefois des barrières infranchissables. En voici les variétés anatomiques :

## A. PHLEGMONS DE LA NUQUE ;

## B. PHLEGMONS DE LA RÉGION LATÉRALE DU COU.

## 1. SOUS-CUTANÉS OU SUPERFICIELS.

} Sus-hyoïdiens.	} médians ou sous-mentaires.

## 2. SOUS-APONÉVROTICIQUES OU PROFONDS.

} Sous-hyoïdiens.	} thyro-hyoïdiens ;
}	} de la gaine du S. C. M. ;
}	} sus-claviculaires.

## 3. RÉTRO-PHARYNGIENS.

**Symptômes et complications.** — Ces phlegmons empruntent à leur voisinage des vaisseaux et des organes du cou leurs particularités intéressantes.

Parmi les phlegmons *superficiels*, il faut citer le *phlegmon ligneux* décrit par RECLUS qui se caractérise ainsi : 1° il survient chez des cachectiques et des affaiblis, sans fièvre ni phénomènes généraux ; 2° il se manifeste par une tuméfaction indolente qui infiltre le cou, au niveau de laquelle les téguments, d'un rouge violacé, ont une dureté de bois ; la suppuration survient après plusieurs semaines et la guérison est très lente.

Les phlegmons *profonds* se traduisent par une douleur et un empatement obscurs et des phénomènes généraux intenses. La fluctuation, la rougeur de la peau sont tardives et il ne faut pas les attendre pour ouvrir une issue au pus. Leurs complications sont : 1° des fusées purulentes vers le médiastin ou plus souvent vers l'aisselle ; 2° leur ouverture dans le pharynx, le larynx ou la trachée ; 3° l'ulcération de la jugulaire ou de la carotide qui peut entraîner la mort par hémorragie foudroyante ; 4° l'asphyxie par œdème inflammatoire de la glotte, par com-

pression des récurrents, ou irruption du pus dans les bronches ; 5° la broncho-pneumonie fréquente, chez les enfants.

Le *phlegmon sous-maxillaire* peut être confondu avec une ostéomyélite du maxillaire inférieur. La palpation, à l'aide d'un doigt introduit dans la bouche qui reconnaîtra l'intégrité de l'os et fera bomber la collection vers l'extérieur, évitera l'erreur. On ne confondra pas ce phlegmon avec le *phlegmon sublingual dit angine de Ludwig*, décrit plus bas.

L'abcès *retro-pharyngien* est étudié à la page 282.

Restent les phlegmons diffus. Le *phlegmon large* de DUPUYTREN succède souvent à un phlegmon carotidien, mais il peut se former en avant de l'aponévrose cervicale moyenne. Il envahit toute la région antérieure du cou et détermine des phénomènes de compression laryngée ou trachéale. — La *cellulite cervicale* décrite par GRAY-COLY, caractérisée par une infiltration séreuse du cou avec dysphagie et dyspnée intense, paraît être une lymphangite diffuse plutôt qu'un véritable phlegmon.

**Traitement.** — Incision et drainage dès que la fluctuation apparaît dans les abcès superficiels. Dans les abcès profonds, les phénomènes généraux ou les accidents de compression commandent l'incision avant que le pus ne soit collecté. Une précoce incision à la peau permettra d'effondrer l'aponévrose à la sonde cannelée qui ouvrira un accès au pus : une pince de Péan introduite fermée et retirée ouverte dilatera l'orifice maintenu béant par un drain. — Le thermo-cautère est préférable dans les phlegmons diffus et le phlegmon ligneux de Reclus.

## ARTICLE II

## PHLEGMON SUBLINGUAL DIT « ANGINE DE LUDWIG »

On appelle *angine de Ludwig* un phlegmon sus-hyoïdien profond, gangréneux et diffus, s'accompagnant de phénomènes généraux septicémiques à marche rapide et souvent mortels.

**Historique.** — GENSOUL, de Lyon, avait observé et décrit



cette affection dès 1830; il la considérait comme une inflammation primitive des muscles. Sa description passa inaperçue. LUDWIG, de Stuttgart, en publia plusieurs cas retentissants en 1836: l'un d'eux se rapportait à la reine Catherine de Wurtemberg qui avait succombé à cette affection jusque-là inconnue. LUDWIG traça à nouveau le tableau déjà esquissé par GENSOUL, et considéra cette maladie nouvelle comme une véritable entité morbide comparable à l'érysipèle. CAMERER, en 1837, créait le terme d'angine de Ludwig, terme doublement inexact, puisqu'il ne s'agit pas d'une angine et que six ans avant l'auteur allemand, GENSOUL en avait donné les principaux caractères. BLASBERG et VON THADEN soutinrent dans la suite l'origine buccale de l'infection et montrèrent qu'il s'agissait d'un adéno-phlegmon. En France, les thèses de TISSIER et LETERRIER, la discussion de 1892 à la Société de chirurgie, les mémoires de DEMOULIN, MACAIGNE et VANVERTS, ont fait la lumière sur cette question.

**Symptômes.** — Une tuméfaction sous-mentale indolore, bientôt suivie des troubles communs à toutes les infections générales graves, insomnie, pâleur de la face, céphalalgie et délire, marque le début. La tuméfaction augmente rapidement, envahit les régions sous-maxillaire et sus-hyoïdienne, soulève la peau du cou qui garde sa coloration normale; le gonflement s'étend en profondeur à tous les tissus du plancher buccal: si l'on écarte les dents rapprochées par le trismus, on voit un énorme bourrelet œdémateux formé par la tuméfaction de la région sublinguale; la langue soulevée en masse est collée au palais et une salive fétide s'écoule entre les lèvres. La palpation dénote une dureté ligneuse de toute la zone tuméfiée, et c'est à peine si le doigt peut déprimer la peau. La déglutition et la respiration sont fortement gênées. A ce moment, le malade peut mourir brusquement par syncope cardiaque ou asphyxie laryngée.

Le deuxième ou troisième jour, la mortification commence: la peau se couvre de phlyctènes rougeâtres qui s'ouvrent bientôt, laissant écouler un liquide ichoreux et fétide: des escarres succèdent aux phlyctènes, tandis que l'état général s'aggrave:

Le malade meurt dans le collapsus et l'adynamie dans les formes gangréneuse et septicémique; ou bien il succombe à l'asphyxie par œdème de la glotte ou broncho-pneumonie; enfin une courte pyohémie peut retarder de quelques jours la mort du malheureux chez qui des incisions larges et précoces n'ont pas entravé la marche des fusées purulentes dans le cou et même le médiastin.

Les cas de guérison sont rares, même après intervention rapide.

**Anatomie pathologique.** — L'inflammation débute dans le plancher buccal, dans cette région cellulo-graisseuse limitée en haut par la langue et la muqueuse sublinguale, en bas par le mylo-hyoïdien. On n'observe jamais ces lésions de début dans les autopsies: la gangrène a détruit les muscles, réduits en une bouillie grisâtre; le tissu cellulaire est sphacélé, les glandes sublinguales et sous-maxillaires en partie nécrosées baignent dans le pus.

**Étiologie et pathogénie.** — L'angine de Ludwig est une affection de l'adulte; elle est rare chez l'enfant. La porte d'entrée de l'infection est une lésion buccale: une dent cariée avec pulpite et périostite, une ulcération aphteuse ou herpétique des gencives ou de la langue, une extraction dentaire, telle est l'origine habituelle. L'infection buccale est portée par les lymphatiques aux ganglions disséminés autour des glandes salivaires. C'est donc à l'origine un adéno-phlegmon sublingual.

Mais comment expliquer l'extrême gravité de ce phlegmon sublingual? L'angine de Ludwig est-elle une affection spécifique, due à un microbe spécial comme le soutenait TISSIER? Non, il est prouvé aujourd'hui: 1° qu'il y a des angines de Ludwig à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques; 2° que l'infection est polybactérienne. A l'agent pathogène qui cultive abondamment si on ensemence le pus recueilli après incision, sont associés d'autres microbes, bactéries saprophytes de la bouche, qui sont la cause de la fétidité du pus et de la gangrène diffuse des tissus; de plus, en exaltant la virulence du microbe pyogène — streptocoque le plus souvent, —



ils déterminent la mort par septicémie ou toxhémie. On sait depuis longtemps que l'injection de salive sous la peau produit des phlegmons gangréneux. Il y a lieu de tenir compte aussi, pour expliquer la gravité de l'angine de Ludwig, du terrain sur lequel elle évolue : les malades qui succombent à cette affection sont souvent diabétiques, brightiques ou hépatiques.

**Diagnostic.** — La gravité d'emblée des phénomènes généraux permet le diagnostic précoce. Dans les adéno-phlegmons simples sous-maxillaires, la fièvre et l'état saburral accompagnent seuls une tuméfaction superficielle, œdémateuse et rapidement fluctuante qui arrive vite à la suppuration.

Le phlegmon grave de la loge glosso-thyro-épiglottique ne peut en être distingué qu'au début, alors qu'il est limité à une tuméfaction sus-thyroïdienne, et que le plancher buccal et la région sous-mentale sont indemnes.

**Traitement.** — Sans attendre le ramollissement de la tuméfaction, faites une incision sous-maxillaire large et profonde ; effondrez le mylo-hyoïdien à la sonde cannelée, ouvrez la loge sublinguale et sous-maxillaire ; lardez les tissus au thermo. Si la tuméfaction est bilatérale, faites une incision en fer à cheval, suivant tout le rebord du maxillaire inférieur. Lavez à l'eau oxygénée et drainez. L'alcool, la quinine, le sérum artificiel en injection intra-veineuse lutteront contre l'intoxication générale.

### CHAPITRE III

## AFFECTIONS DU CORPS THYROÏDE

### ARTICLE PREMIER

### LES GOITRES

**Définition.** — Le corps thyroïde est une glande close, constituée par une charpente conjonctive et des culs-de-sac sécrétaires, appelés grains, follicules ou vésicules. — Les goitres sont définis : *anatomiquement*, par l'hypertrophie de ce tissu glandulaire, subissant des dégénérescences secondaires variables (colloïdes, kystique, vasculaire, fibreuse) ; *cliniquement*, par la tuméfaction circonscrite ou diffuse du corps thyroïde et par l'évolution ordinairement bénigne de la tumeur.

**Anatomie pathologique.** — Il faut étudier : 1° la lésion élémentaire et son origine histologique, ou histogénèse ; 2° les formes anatomiques de la tumeur et les dégénérescences qui la compliquent ; 3° les rapports de la tumeur avec le reste de la glande thyroïde ; 4° le siège qu'elle y peut occuper ; 5° ses rapports avec les organes voisins.

1° HISTOGENÈSE. — L'hypertrophie glandulaire qui compose les goitres a deux origines possibles : 1° une *hyperplasie* des follicules thyroïdiens anciens, dont les cellules épithéliales prolifèrent de façon à augmenter leur volume et leur nombre ; 2° une *néoplasie*, formée aux dépens de vestiges embryonnaires de tissu thyroïdien, qui, normalement, sommeillaient dans la glande et entrent en prolifération pathologique pour constituer des néoformations glandulaires, des adénomes.

VIRCHOW a eu le mérite de démontrer le premier mode de