folliculaire, *papillaire*, suivant les éléments anatomiques plus spécialement touchés. L'épithélium prolifère rapidement, formant des couches stratifiées qui, enlevées par le raclage, laissent voir le derme d'une coloration rouge vif. Le goût est perverti, tous les mouvements de la langue sont pénibles. L'épithélium peut aussi s'atrophier dès le début et tomber en laissant le derme privé de sa couche protectrice (Küss).

La glossite *aiguë profonde* peut être *générale* ou *partielle*. La glossite s'annonce en général par une douleur vive et continue; le gonflement est rapide, parfois énorme. Comme dans la glossite mercurielle, la langue fait saillie entre les arcades dentaires, et la tuméfaction de sa base peut rendre la déglutition impossible et provoquer une violente dyspnée due surtout à l'élévation du larynx en haut et en avant. A cette période, il y a une anxiété pénible, la face est congestionnée, la fièvre est parfois intense. L'œdème de la glotte, l'abcès ou la gangrène de la langue peuvent survenir et déterminer la mort; d'ordinaire la glossite aiguë se termine par résolution.

La glossite *disséquante* (Wunderlich) est caractérisée par des fissures profondes autour des papilles; le fond de ces fissures est souvent ulcéré et les particules alimentaires qui s'y arrêtent augmentent encore l'inflammation. La glossite disséquante est parfois difficile à distinguer de certains épithéliomas de la langue.

Les causes des glossites sont nombreuses : parmi les plus fréquentes, nous citerons le froid (Formorel, Béhier), les plaies, les morsures (par exemple chez les épileptiques), les piqûres d'insectes, les substances irritantes (garou, tabac, ammoniaque, etc.), l'application des caustiques, l'absorption prolongée du mercure, et enfin la plupart des maladies infectieuses (Caulier). La richesse de la langue en vaisseaux lymphatiques rend suffisamment compte de la disposition de cet organe pour l'inflammation.

Noël Gueneau de Mussy a attiré l'attention sur une variété particulière de glossite qui serait consécutive à la névrite de la corde du tympan et du lingual. La glossite papillaire se rencontrerait surtout chez les femmes nerveuses (Requin, Grisolle).

La glossite superficielle sera traitée par les astringents, la glossite disséquante par les caustiques. Les sangsues, les scarifications, les incisions multiples seront employées contre les formes parenchymateuses. Il faut ouvrir les abcès s'il y en a et recourir à l'ablation d'une partie de l'organe dans les cas rebelles (Demarquay). Les complications donnent lieu à des indications spéciales : la trachéotomie, par exemple.

FORMOREL. Glossite aiguë causée par l'impression du froid (Un. méd., 1867).

— BÉHIER. Glossite aiguë a frigore, in Gaz. hôp., 1870. — DEMARQUAY. Art. *Langue* (Nouv. Dict. de méd. et de chir.). — N. GUENEAU DE MUSSY. Arch. gén. de méd., 1879. — DEBOVE. Psoriasis buccal, th. Paris, 1874. — VAN LAIR. Lichénoïde lingual (Revue méd., 1881). — PARROT. Progrès méd., 1882. — LAVERAN. Contribution à l'étude de la glossite aiguë (Arch. méd. mil., 1885. — CAULIER. Glossite prof. aiguë, th. Paris, 1885. — NOLLER. Hyp. des pap. linguales th. Greisfwald, 1889. — MOLÈNES. Exema de la langue (Arch. de laryng., 1889). — MARFAN. Leucoplasie buccale (Congrès derm. Paris, 1889). — RUAULT. Desquamation épith. de la langue et leucoplasie buccale, in Nouv. tr. méd., 1892.

GANGRÈNE DE LA BOUCHE. — NOMA.

Synonymie : *Stomatite putride* ou *maligne*. — *Stomacace gangreneuse* *Cancer aqueux* (Van den Woorde). — *Cancer scorbutique* (Van Ringh).

On désigne sous le nom de gangrène de la bouche une maladie spéciale, *sui generis*, absolument distincte des autres manifestations gangreneuses qui peuvent s'observer dans la cavité buccale (gangrène chirurgicale, gangrène post-érysipélateuse, aphtes gangreneux) et qui est particulière aux états constitutionnels graves.

La maladie a été décrite dès le commencement du dix-septième siècle en Allemagne et en Hollande, où elle est beaucoup plus fréquente que chez nous. En France elle n'est guère connue que depuis le mémoire de Baron (1810), la thèse d'Isnard (1818), les monographies de Richter (1828) et de Tourdes (1848), et nos premiers traités sur les maladies des enfants (Billard, Guersant, Rilliet et Barthez).

Le *noma* est rare chez l'adulte; fréquent chez les enfants de trois à cinq ans, atteignant plutôt les filles que les garçons, il se rencontre surtout chez ceux qui sont débilités, affaiblis par les privations ou les maladies. Le noma est rarement spontané, idiopathique; le plus souvent il est consécutif à la pneumonie, à la dysenterie, à la dothiénentérie, à la variole, à la scarlatine, au mal de Pott, à l'état puerpéral et surtout à la rougeole (47 cas sur 90), ou bien à une lésion locale : dent cariée, ptyalisme mercuriel (Bretonneau). Tout récemment sa nature infectieuse a été mise en évidence par les recherches de Babès et Schimmelsbuch.

Le noma n'est ni épidémique, ni contagieux; il est moins commun dans les climats chauds ou tempérés que dans les pays froids et humides, où il peut sévir comme une véritable endémie. Pour ceux qui admettent son origine spontanée, la gangrène de la bouche nécessiterait pour se produire l'existence d'un traumatisme préalable.

En général, le début de la maladie est marqué par l'apparition à la face interne de la joue d'une phlyctène qui crève bientôt en laissant à sa place une ulcération gris noirâtre, gangreneuse. Le sphacèle s'étend, la salive devient sanieuse et fétide, tous les tissus se tuméfient, on sent dans l'épaisseur de la joue un engorgement dur et profond; la peau à ce niveau est tendue, marbrée et, du troisième au sixième jour, apparaît une eschare cutanée. Dans les cas graves la gangrène s'étend peu à peu à tout un côté de la face et même à la peau du cou, les gencives tombent en putrilage, les dents se déchaussent et vacillent, les maxillaires se nécrosent et le petit malade est emporté, soit par épuisement, soit par *complication :* broncho-pneumonie, gangrène d'un autre organe, gastro-entérite développée par la déglutition de la salive chargée de débris gangreneux. La terminaison par hémorragie est rare, grace à l'oblitération des petits vaisseaux par thrombose secondaire (Quinquaud, Rendu). Dans les cas favorables, la gangrène suspend sa marche, l'élimination et la réparation succèdent à la mortification, et la guérison s'obtient (27 fois sur 100, Tourdes) au prix d'adhérences vicieuses ou même de fistules persistantes et d'horribles cicatrices.

Rilliet et Barthez, d'autre part, n'auraient vu la guérison survenir que trois fois sur vingt-neuf cas observés. Le pronostic est donc très grave.

Le noma se distingue de la pustule maligne par son début sur la muqueuse, de l'aphte gangreneux par son extension aux tissus sous-muqueux ; sa marche rapide, le gonflement de la joue et des lèvres le séparent de la stomatite ulcéro-membraneuse. Enfin sa localisation unilatérale la différencie du purpura infectieux à marche gangreneuse, dont les manifestations buccales sont toujours accompagnées d'autres expressions symptomatiques locales (Martin de Gimard).

Le traitement local consiste en cautérisations énergiques avec le fer rouge (traitement institué par Ballus dès le commencement du dix-septième siècle), l'acide chlorhydrique, les hypochlorites, etc. (Reichter, Hueter), et en injections détersives et désinfectantes dans la bouche. Aujourd'hui le procédé le plus usuellement employé est la destruction précoce de l'eschare avec le thermocautère. On utilisera en même temps tous les moyens propres à soutenir les forces du malade.

WEST. Maladies des enfants (trad. Archambault), 1875. — D'ESPINE et PICOT. Maladies de l'enfance, 5e édition, 1893. — NICOLAS. Du noma ou gangrène de la bouche (Marseille méd., 1883). — CORNIL et BABÈS. Les bactéries, 2e édition. — SCHIMMELSBUCH. Journ. des con. médic., 1889. — RUAULT. In Traité de médecine. loc. cit., 1892.

ANGINES.

La dénomination d'*angines* s'applique à « toutes déterminations morbides, gutturales, pharyngées, dans lesquelles intervient l'inflammation, à quelque époque, sous quelque forme et à quelque titre que ce soit » (Desnos).

Les angines peuvent se classer de la façon suivante :

A. ANGINES AIGUËS divisées elles-mêmes en angines *simples* et *spécifiques*. Les angines simples comprennent les formes *catarrhale* et *phlegmoneuse*. Les angines spécifiques se divisent en : 1° angines avec produits spéciaux, *angines diphtéritique, herpétique, du muguet, de la stomatite ulcéro-membraneuse ;* 2° angines spéciales à certains états généraux, *rhumatisme ;* 3° angines des pyrexies, *érysipèle, scarlatine, variole, rougeole, dothiénentérie ;* 4° angines des affections virulentes, *morve et farcin, charbon ;* 5° angines toxiques, *mercure, iodure de potassium, solanées.*

B. ANGINES CHRONIQUES comprenant les angines *glanduleuse, scrofuleuse, tuberculeuse, syphilitique.*

ANGINES AIGUËS

ANGINE CATARRHALE (synonymie : *Mal de gorge, angine gutturale, pharyngée, tonsillaire, pharyngite catarrhale*). — L'angine catarrhale atteint de préférence les enfants et les jeunes gens, surtout ceux qui sont lymphatiques ou scrofuleux ; très souvent on trouve une prédisposition *innée* ou *héréditaire*. Quelques femmes ont une angine à chaque période menstruelle. L'angine catarrhale se montre quelquefois au début ou dans le cours de l'embarras gastrique, après l'ingestion d'aliments trop chauds ou trop froids, sous l'influence de l'irritation que produisent les gaz irritants, etc. ; le plus souvent ce sont les variations brusques de température, au printemps et à l'automne, qui lui donnent naissance. L'angine catarrhale coïncide fréquemment avec la grippe.

La muqueuse de la gorge est rouge, luisante et sèche, tuméfiée surtout au niveau des points où il existe du tissu cellulaire en abondance. Les glandes muqueuses font saillie par suite du gonflement des cellules des culs-de-sac. Plus tard, si le processus inflammatoire n'a pas été enrayé, les surfaces se recouvrent parfois d'un enduit muqueux ou muco-purulent formant sur le voile du palais ou les amygdales des plaques blanchâtres (*angine pul-*

tacée). Le caractère distinctif de cet exsudat est de ne jamais contenir de fibrine. Les ganglions sous-maxillaires sont légèrement engorgés.

L'inflammation peut occuper tout le pharynx ou seulement l'une de ses parties, voile du palais, piliers, luette, amygdales (*amygdalite*).

Le début peut être marqué par des frissons ou mieux des frissonnements, de l'inappétence, du malaise, de l'insomnie, auxquels viennent se joindre un peu plus tard du délire chez les sujets

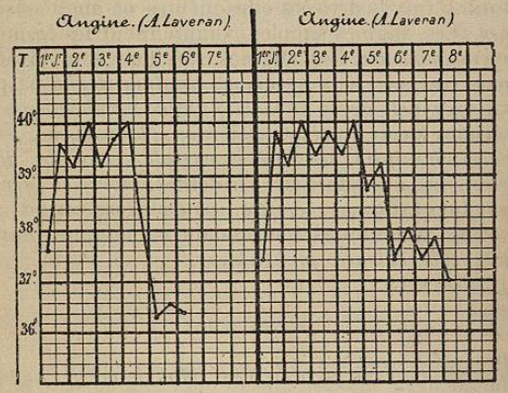

Fig. 53 et 54.

impressionnables et nerveux et une prostration qui ne semble pas en rapport avec les lésions locales. La fièvre survient brusquement et la température, le plus souvent modérée, peut, dans quelques cas plus rares, atteindre immédiatement 39° 5 ou 40 degrés, hyperthermie qui persiste presque sans rémission pendant une période de deux à cinq jours ; puis il se produit un abaissement subit et parfois considérable, qui fait ressembler le tracé thermométrique à celui de la pneumonie franche (fig. 53 et 54). Cette défervescence s'accompagne de la disparition rapide de tout l'appareil menaçant qui l'avait précédée [1]. Mais dans la grande

1. On sait toutefois aujourd'hui, depuis les recherches de Kanenberg, Bouchard (1881) et Landouzy (1883), vulgarisées par Milsonau et Dubousquet-Laborderie, dans leurs thèses inaugurales, que ces angines aiguës à appareil symptomatique tapageur sont souvent la conséquence d'un état infectieux, bien qu'aucun microbe spécifique n'ait encore été décrit à ce sujet. Et ce qui prouve bien cette origine infectieuse, c'est l'aug-

majorité des cas, l'angine catarrhale aiguë s'accompagne de phénomènes généraux peu accentués, quelquefois même complètement négligeables.

Les symptômes locaux sont d'abord une sensation de corps étranger dans le pharynx, puis une difficulté très notable dans la déglutition, qui est en même temps très douloureuse. Si l'inflammation s'est surtout portée sur le voile du palais, il peut y avoir rejet par le nez des aliments et des boissons. En même temps la salivation est exagérée, l'haleine a une odeur désagréable, le sens du goût est altéré, la voix *nasonnée*. On peut aussi observer des nausées et des vomissements, si l'angine est symptomatique d'un état saburral des voies digestives ou coïncide avec lui. On a fréquemment constaté la présence de l'albuminurie en pareil cas (Laure).

La propagation de l'inflammation à la trompe d'Eustache est fréquente et détermine des troubles dans l'audition.

La durée de la maladie dépasse rarement un septénaire : la résolution est la règle, et le pronostic peut être considéré comme très favorable. Il faut savoir cependant que l'angine simple peut se compliquer de paralysies du voile du palais ou même de paralysies généralisées (Gubler), et que dans des cas, fort rares à la vérité, on a vu se produire un œdème du larynx qui a entraîné la mort. Les récidives sont fréquentes et engendrent souvent l'état chronique.

Le traitement ne nécessite pas d'intervention active. Quelques gargarismes émollients pour combattre l'inflammation ; quelques badigeonnages au miel ou au jus de citron, s'il y a des exsudats pultacés. On prescrira un peu d'aconit, d'esprit de Mindérérus ou de poudre de Dower contre l'état général, et s'il existe en même

mention de volume du foie et de la râte qui accompagne généralement l'évolution fébrile, l'albumine qui lui fait aussi cortège, et les déterminations viscérales qui peuvent en être la conséquence (suppurations ganglionnaires, orchite, ovarite). Quant à l'origine de l'infection, elle peut être exclusivement externe : c'est-à-dire que l'agent infectieux (staphylocoque, streptocoque) a pénétré dans l'amygdale par effraction en quelque sorte et par la voie buccale, mais elle peut être aussi de cause interne et résulter d'une infection primitive du sang ou des viscères. Ch. Bouchard pense même que ce dernier modus faciendi serait sensiblement plus fréquent que l'autre : pour lui l'amygdale se contaminerait plus souvent par l'intérieur chargée qu'elle est de retenir et de détruire les microbes, « elle en souffre de temps en temps ». Voir Ch. Bouchard. Thérap. des mal. infect. 1889.

Malgré cela, le pronostic de ces angines infectieuses est habituellement bénin et diffère peu en somme de celui qui répond au type morbide commun qui sert de schéma à notre description.

temps de l'embarras gastrique, on pourra donner un purgatif ou un éméto-cathartique.

Angine phlegmoneuse (synonymie : *Esquinancie, angine parenchymateuse, cynanche*). — L'étiologie de l'angine phlegmoneuse est la même que celle de l'angine catarrhale. Cette angine peut également atteindre le pharynx tout entier ou l'une de ses parties : le voile du palais ou ses piliers, la luette ; mais sa forme la plus fréquente est l'inflammation des amygdales. Aussi notre description s'appliquera-t-elle surtout à l'amygdalite[1].

Les lésions anatomiques varient d'intensité ; il peut se faire qu'il y ait seulement un peu de gonflement avec friabilité de la muqueuse et distension de quelques-uns des follicules par une

1. En clinique usuelle on réserve le nom d'amygdalite ou eschinancie à l'inflammation suppurative du tissu réticulé qui constitue l'amygdale proprement dite. Mais nous savons bien aujourd'hui que dans le pharynx, le tissu réticulé forme un anneau complet, un véritable cercle lymphatique (anneau de Waldeyer) dont les éléments agglomérés en différents points constituent ce que l'on a appelé les amygdales palatines, les amygdales pharyngiennes (glande de Lacauchie ou de Luscha), l'amygdale tubaire de Gerlach) et enfin l'amygdale linguale. Or, toutes ces portions du cercle lymphatique péripharyngien sont susceptibles de s'enflammer isolément, ou d'une façon générale. De telle sorte qu'à côté des amygdalites communes on connaît maintenant l'inflammation suppurative des amygdales accessoires ou du tissu cellulaire qui les enveloppe (péri-amygdalite). Deux modalités cliniques sont plus particulièrement décrites : la *phlegmon diffus peripharyngien* observé déjà par Cruveilher et Sestier, et décrit surtout par Senator, Massei, Josserrand, Merklen, modalité fort rare d'ailleurs heureusement, car la guérison jusqu'ici n'a pas été constatée, et la *périamygdalite linguale phlegmoneuse* bien mise en relief par les observations de Cartaz, Luc et Ruault.

Le phlegnon diffus péripharyngien débute comme une angine catarrhale aiguë intense ou ressemble à un érysipèle du pharynx, puis vers le 4e ou 5e jour les ganglions sous-maxillaires et le cou se tuméfient, la fièvre s'allume plus intense, les replis ary-préglottiques s'infiltrent, la dyspnée s'accroît, les urines deviennent albumineuses, et le malade succombe vers le 9e jour avec du dèlire, dans le coma ou une syncope.

Quant à la périamygdalite linguale phlegmoneuse, appelée encore abcès sous-muqueux superficiel de la base de la langue et dont le siège est le tissu cellulaire enveloppant la moitié latérale de l'amygdale linguale, elle se présente avec un appareil symptomatique moins tapageur. Pendant une semaine environ on assiste aux accidents généraux d'une angine commune, seulement avec des douleurs auriculaires plus marquées ; l'engorgement ganglionnaire angulo-maxillaire manque aussi généralement. Puis l'abcès se forme et 4 à 5 jours après il s'ouvre spontanément. L'absence de tuméfaction et d'œdème lingual, la possibilité de tirer la langue sans douleur, et l'existence de la fluctuation loco dolente évitent de prendre cette affection pour les maladies avec lesquelles, avec un examen superficiel, on pourrait la confondre (glossite de la base, angine de Ludwig, plegmon prélaryngien).

matière blanchâtre et fétide. Le plus souvent une amygdale ou les deux à la fois sont considérablement tuméfiées et font une forte saillie entre les piliers du voile du palais : la luette, allongée, œdémateuse, est fortement déjetée de côté ou comprimée entre les deux tonsilles. Le liquide qui occupe les cryptes peut se concréter sous forme de petits points blanchâtres ou de membranes, ce qui a motivé le nom d'angine *pultacée*. La pression fait sourdre de petites gouttelettes de pus des amygdales dans lesquelles il se forme généralement des abcès assez considérables. Suivant Verneuil ces abcès prendraient naissance dans le tissu cellulaire entourant l'amygdale, de telle sorte qu'on aurait affaire surtout à de la périamygdalite.

Des collections purulentes peuvent se former également dans le voile du palais et les piliers.

Au début les symptômes sont identiques à ceux de l'angine catarrhale, toute la différence consiste dans l'intensité plus grande de la fièvre, de la céphalalgie et des symptômes locaux ; mais, si l'angine ne se résout pas, si la terminaison doit se faire par suppuration, la fièvre atteint 40 degrés et au delà, il survient des frissons, de la prostration ; la tuméfaction devient considérable, la douleur continue avec élancements répétés, la salivation est abondante, l'haleine fétide. Lorsque l'abcès est formé, le malade peut à peine entr'ouvrir la bouche, la déglutition est presque impossible, la respiration gênée jusqu'à la suffocation. La pression en arrière du maxillaire inférieur est très douloureuse. Cette suppuration met généralement de cinq à sept jours à se produire : le pus tend alors à s'échapper par la bouche, ce qui arrive souvent sous l'influence d'une quinte de toux ou des efforts du vomissement. Ce pus est rougeâtre, sanieux, et laisse dans la bouche une sensation affreusement désagréable ; dès qu'il est évacué, l'amygdale s'affaisse et la guérison survient rapidement.

Dans des cas plus graves, le pus tend à se faire jour vers l'angle de la mâchoire ou dans le tissu cellulaire du cou, fuse dans le médiastin postérieur en suivant l'œsophage, ou fait irruption dans les voies aériennes. D'autres complications fâcheuses peuvent se produire ; la gangrène, les paralysies locales ou généralisées que nous avons déjà signalées dans l'angine simple et que l'on retrouve du reste dans toutes les inflammations pharyngées ; tout récemment Prévost a rapporté un exemple bien net de paralysie brachiale survenue dans ces conditions. Quetques-unes de ces complications entraînent rapidement la mort, comme l'œdème de la glotte (Charazac), les hémorragies foudroyantes par ulcération de la carotide (Grisolle, Caytan, Moizard, Vergely) ou de la maxillaire interne (Müller).

Parfois l'amygdalite passe à l'état chronique (Garel, Noquet, Gimbert, Sokolowski).

Les symptômes sont assez nettement accusés pour que le diagnostic soit facile[1]. Le pronostic, généralement favorable, même quand il s'agit des angines dites infectieuses, puisque la maladie a une durée moyenne de dix à douze jours, doit cependant être réservé à cause des complications possibles.

Au début on pourra essayer le traitement abortif : les insufflations d'alun (Velpeau), les cautérisations avec le nitrate d'argent sont aujourd'hui abandonnées depuis qu'on connait les bons effets de l'antisepsie intestinale. Par l'administration du naphtol, en effet, Ruault a vu dans plusieurs circonstances l'inflammation phlegmoneuse rétrocéder de la façon la plus nette, et Gouguenheim nous a montré qu'avec quatre grammes de salol à l'intérieur, on pouvait réduire de plusieurs jours l'évolution de ces irritations amygdaliennes. Une fois la maladie constituée, on emploiera de préférence les gargarismes émollients tièdes ou froids; l'ingestion fréquente de petits morceaux de glace a donné de bons résultats. Les émissions sanguines, si employées autrefois, sont aujourd'hui presque tombées en désuétude; cependant, si les symptômes généraux sont intenses, on fera bien d'appliquer quelques sangsues au-dessous des oreilles ou de scarifier les tonsilles; en pareil cas, Mestivier et Aran pratiquaient la saignée des ranines.

Pour donner issue au pus lorsqu'il est collecté, on introduira le doigt dans la bouche et l'on percera l'abcès avec l'ongle ou bien avec un bistouri garni de diachylon dans la plus grande partie de sa lame. Un vomitif suffira souvent pour provoquer la rupture de l'abcès. Il est bon de se rappeler pourtant que dans la grande majorité des cas, l'expectation est cncore le meilleur moyen de traitement, tous les procédes d'intervention étant en général fort pénibles pour le malade et n'ayant qu'une influence très discutable sur l'abréviation de la maladie.

Les complications seront traitées par les moyens appropriés : la trachéotomie, par exemple, dans les cas de suffocation. On conseillera l'ablation des amygdales aux individus chez lesquels les récidives sont fréquentes, surtout s'il s'agit de jeunes enfants.

GUBLER. Mém. sur les paralysies, etc. (Arch. de méd., 1860-1861). — Du même.

1. Avant Duchenne (de Boulogne), on confondait la paralysie *labio-glosso-pharyngée* avec les angines. Il suffit d'être prévenu pour éviter cette erreur.

Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. Paris, 1861. — CAYTAN. Angine tonsill., mort par hémorragie (Gaz. hebd., 1862). — GRISOLLE. Pathologie interne, 1862. — DESNOS. Art. *Amygdales* et *Angines*, in Nouv. Diction. de méd. et de chirurg., 1864. — LASÈGUE. Traité des angines. Paris, 1866. — PETER. Art. *Angines*, in Dict. encyc. des sc. méd., 1866. — BAILLY, th. Paris, 1872. — RICHARD et A. LAVERAN. Observ. d'œdème de la glotte consécutif à une angine simple (Société méd. des hôp., 1876). — JACCOUD. Pathologie interne, 1877. — LENNOX BROWNE. The Throat and its diseases, 1878. — BRETON. Quelques complications rares de l'angine phlegmoneuse, th. Paris, 1883. — LAURE. De l'albuminurie dans l'angine (Société méd. des hôp., 1883). — BRETON. Complic. rares de l'amygdalite phlegmoneuse, th. Paris, 1883. — JOAN. Angine phlegmoneuse, 1883. — MILSONAU. Angines infectieuses simples primitives, th. Paris, 1885. — PRÉVOST. Arch. de méd. belge, 1885. — MOIZARD. Hémorragie dans l'angine phlegmoneuse (Journ. méd. et chir. prat., 1886). — CHARAZAC. Angine épiglottique antérieure, th. de Paris, 1886. — DUBOUSQUET-LABORDERIE. Quelques considér. clin. sur les amygd. inf. (Gaz. hôp., 1887). — — GOUGUENHEIM. Trait. des infl. de l'isthme du gosier par adm. int. du salol (An. mal. oreilles, 1889). — RUAULT. Amygdal. et angines infectieuses consécutives aux opérations intranasales (Arch. laryng., 1889). — GAREL. Abcès chron. amygdaliens (An. mal. or. et larynx, 1889). — GAMBERT. Amygdalites chroniques, th. Paris, 1891. — LERMOYEZ. Même sujet. An. mal. oreilles, 1891. — SALLARD. Les amygdalites aiguës. Bibliothèque Charcot-Debove, 1892. — RUAULT. Des variétés d'angine phlem. (An. de laryng., 1892).

ANGINE DIPHTHÉRITIQUE (synonymie : *Ulcère syriaque, angine couenneuse, pseudo-membraneuse, maligne*). — L'*angine diphthéritique* est la manifestation de la diphtérie sur la gorge, de même que le croup, dont l'étude a déjà été faite, est sa manifestation sur le larynx. Dans ce chapitre nous étudierons, en même temps que l'angine spéciale, les principaux caractères de l'infection diphtéritique elle-même, en renvoyant toutefois le lecteur à l'article *Croup* pour l'historique de la maladie.

PATHOGÉNIE. ETIOLOGIE. — La diphtérie semble s'étendre assez rapidement depuis quelques années et dans quelques villes; à Paris notamment, depuis 1856, elle est devenue endémique et tue près de deux mille cinq cents enfants chaque année. A Berlin, Londres, Madrid, la diphtérie prend aussi de redoutables développements ; à l'heure actuelle, dans les douze plus grandes villes d'Europe, elle enlève près de quatorze mille personnes par année moyenne, dont cinq mille pour les cinq plus grandes villes de France (Bergeron). L'extension de la maladie se fait par poussées épidémiques développées par *contagion directe*, par *inoculation*, et surtout par *contagion médiate*.

La contagion directe est prouvée par un certain nombre de faits bien connus (cas de Herpin, Valleix, Blache fils). La contagion par inoculation, beaucoup plus rare, n'est cependant pas douteuse : Bergeron (*Un. Méd.*, 1859), Weber (*Langenbeck's Archiv.*,

1864), Thomas Hillier (*Brit. med. Journ.*, 1864), Paterson[1] (*Med. Times and Gaz.*, 1866), Œrtel, Grancher en ont cité aussi des exemples incontestables. La contagion médiate ne saurait non plus être mise en doute ; elle peut s'exercer par les choses, comme dans le cas d'Hudlet de Bourg, concernant un enfant frappé par la diphtérie pour avoir porté au bout de trois ans les vêtements d'un petit frère qui avait été atteint du même mal ou celui de Darolles relatif à la transmission par un berceau où était mort un petit diphtéritique 4 ans auparavant. Mais c'est le plus souvent par l'intermédiaire de l'air contaminé que se fait la transmission ; de sorte que c'est par infection que se développent en général la plupart des endémo-épidémies. Quant au développement spontané, il est loin d'être démontré.

La durée de l'incubation nécessaire à l'explosion des accidents est très variable ; toutefois les observations très concluantes de W. Ogle semblent prouver que la moyenne de cette période peut être évaluée de deux à six jours ; mais on peut observer aussi les chiffres extrêmes d'un à onze jours. Il y a là une question en quelque sorte de climat. A Zurich, par exemple, l'incubation de la diphtérie dépasse rarement quarante-huit heures (Klebs).

Depuis longtemps déjà, un grand nombre d'observateurs ont cherché à déterminer la nature du poison diphtéritique. Hueter et Tommasi (1868), Letzerich, Œrtel (1868), Eberth (1862), Rothe (1873), Cornil, Talamon (1881), etc., ont trouvé des spores de *micrococcus* dans les fausses membranes, le sang et la plupart des viscères des malades. Senator et Billroth ont discuté les résultats de ces recherches ; néanmoins le rôle important des parasites végétaux dans la genèse de l'affection paraît démontré actuellement. Les pathologistes, en effet, sont aujourd'hui d'accord pour attribuer l'infection diphtéritique à un germe spécifique mis en lumière par les recherches de Klebs et de Loeffler, germe qui sécréterait une substance toxique isolée par MM. Roux et Yersin et qui jouerait le principal rôle dans la production des accidents.

Le bacille diphtéritique consiste en des bâtonnets à peu près égaux en longueur à ceux de la tuberculose, mais un peu plus larges qu'eux cependant, se colorant très bien par le bleu de méthyle, surtout au niveau de leurs extrémités, qui paraissent

1. L'observation de Paterson est particulièrement remarquable : elle a trait à l'inoculation de la diphtérie par l'intermédiaire d'une légère excoriation digitale après une seule introduction de l'index dans la bouche d'un enfant contaminé. En pareil cas la diphtérie fut suivie de paralysie secondaire.

plus foncées, le centre étant légèrement réfringent. Ce bacille, qui a été isolé, cultivé et inoculé, a tous les caractères de l'élément spécifique, et Babès a constaté dans ses cultures qu'il se reproduisait par *sporulation*. Ces cultures, faites sur le sérum[1] et inoculées sur la gélatine, permettent de reconnaître sur les bacilles un renflement qui leur donne la forme d'une petite bouteille (Lœffler) ; ce renflement est dû à la présence d'une spore dans l'intérieur même du bacille ; mais on peut en observer d'autres libres et dépourvues de bâtonnets.

Certains auteurs sont cependant disposés aujourd'hui à nier cette sporalation, en présence de ce fait bien établi que le chauffage à 58° tue toutes les cultures.

Le bacille diphtéritique sécrète une substance toxique dont l'absorption est la cause directe de l'infection diphtéritique. Les observateurs semblent en effet revenir à l'ancienne conception de Bretonneau et Bouchut, conception adoptée par une partie de l'école anglaise et défendue chez nous avec beaucoup de talent par Gaucher, à savoir que la diphtérie est une maladie primitivement locale et que les accidents infectieux sont la conséquence secondaire de l'absorption des produits de l'activité bactérienne. Ces données nouvelles ont reçu des expériences mémorables de Roux et de Yersin les plus éclatantes confirmations. Nous ne pouvons suivre ici ces éminents expérimentateurs dans toute la série de leurs patientes recherches, il nous suffira de savoir qu'ils ont isolé dans les cultures redevenues alcalines une substance ayant avec les diastases certains liens de parenté, substance éminemment modifiable par la chaleur et précipitable par l'alcool ; substance peu diffusible et ayant la propriété de reproduire par inoculation sous-cutanée ou injection intra-veineuse chez les ani-

1. La facilité avec laquelle le bacille diphthéritique pousse sur sérum a été utilisée pour faire le diagnostic rapide de la nature d'une fausse membrane. Au bout de six heures les colonies du bacile de Klebs se développent à l'exclusion de toute autre. Elles s'offrent à l'œil sous forme de petites taches, blanches, arrondies, grisâtres, un peu plus opaques au centre, et les bacilles qui les constituent conservent très longtemps leur virulence (jusqu'à six mois, Roux et Yersin). — Il y a lieu cependant de se mettre en garde contre l'erreur qui consisterait à prendre pour du bacille virulent le *pseudo-bacille diphthéritique* bien étudié par Lœffler, Escherich, Roux et Yersin, bacille donnant sur sérum des colonies ayant avec le bacille de Klebs la plus grande analogie ; mais s'en distinguant par la moins grande longueur de l'élément, son développement plus abondant dans le bouillon et le retour plus rapide des cultures à l'alcalinité. La véritable valeur de cet agent n'est point encore déterminée. Toutefois MM. Roux et Yersin sont disposés à le considérer comme une forme atténuée du bacille de Klebs.