

**Signes.** — Le début de la leucoplasie buccale est assez difficile à saisir. Dans ses premières phases l'affection est indolente, progresse avec lenteur, et n'attire pas l'attention des malades.

Aussi est-ce par hasard qu'on la découvre dans un grand nombre de cas, en examinant la bouche pour un tout autre motif, en voulant inspecter la langue ou la gorge à propos d'une affection médicale toute différente, ou en s'occupant des dents. C'est ce qui arrive souvent pour nos malades d'hôpital. D'autres s'en aperçoivent en se regardant la bouche dans un miroir.

Chez quelques-uns c'est une poussée aiguë, ou les douleurs déterminées par une fissure qui inspirent les premières inquiétudes et déterminent le malade à consulter le médecin. Il est donc exceptionnel d'assister au développement initial de la maladie, et ce que nous voyons ce sont presque toujours des plaques à un stade plus ou moins avancé. Mais de temps à autre on rencontre des cas favorables à cette observation. D'ailleurs sur beaucoup de sujets on rencontre des lésions à divers degrés d'évolution, les unes en voie de formation, d'autres très avancées, et l'on peut ainsi suivre sur la même muqueuse tout leur développement. Quand la plaque blanche est nettement constituée on peut dire que la maladie est déjà ancienne. La formation de cette plaque a été précédée d'une période où l'inflammation se traduisait simplement par de la rougeur de la muqueuse. Ce stade érythémateux se prolonge parfois assez longtemps, et la teinte rouge de la muqueuse présente tous les degrés; parfois très vive, elle est souvent à peine plus prononcée qu'à l'état normal.

Il se formerait souvent de petites macules arrondies, rouges ou rosées, à surface lisse ou légèrement grenue. Quoi qu'il en soit, au bout d'un certain temps les macules ou les surfaces qui présentent cette teinte rouge changent d'aspect. Il semble qu'à leur surface, se soit formé une sorte d'enduit légèrement opalin, transparent, qui laisse apercevoir à peine voilée la teinte rouge de la muqueuse sous-jacente. Peu à peu ce voile devient plus opaque, la plaque prend une teinte de plus en plus blanche.

Les plaques s'étendent, se fusionnent et finissent par couvrir une certaine étendue.

A mesure que la couche épidermique devient plus épaisse, la coloration blanche s'accroît, et finalement elle devient presque caractéristique.

Elle est alors « d'un blanc brillant, argenté, rappelant tout à fait par son éclat le psoriasis herpétique des coudes et des genoux » (Debove). Quand les plaques siègent sur la langue, elles sont « d'un blanc moins brillant, semblable à celui des bourgeons charnus sur lesquels on a passé un crayon de nitrate d'argent ».

La configuration des plaques varie considérablement. Elles sont souvent arrondies ou ovalaires, mais parfois très irrégulières. Les

limites généralement assez nettes, sont quelquefois indécises, surtout pour celles qui sont en voie d'extension. Autour de ces dernières on voit souvent une sorte de liséré d'une coloration rouge plus foncée que celle de la muqueuse environnante. Les plaques font une légère saillie à la surface de la muqueuse, mais cette surélévation est parfois à peine appréciable. La surface de la plaque est plane ou légèrement bombée, elle est habituellement lisse, unie et miroitante. Nous verrons dans un instant dans quelles conditions elle devient irrégulière. On pourrait croire parfois, au premier abord, que cet enduit blanchâtre se laisse enlever sans trop de difficulté. Il n'en est rien. Les plaques blanches sont toujours très adhérentes, à ce point qu'il faut renoncer à les détacher sans déchirer la muqueuse sous-jacente. Encore cet arrachement sera-t-il fort incomplet.

Cependant sur les plaques déjà un peu anciennes, le frottement, le grattage, permettent de détacher à leur surface de petits lambeaux blanchâtres qui représentent les couches cornées les plus superficielles. Des lamelles analogues se détachent spontanément et sont entraînées par la salive. Elles sont avalées ou crachées par le malade. Cette desquamation est surtout marquée sur la langue. Elle varie dans des proportions considérables, très marquée chez certains sujets, insensible chez d'autres. Son intensité serait en outre en rapport avec la nature de la leucoplasie.

Pour quelques auteurs, elle ne s'observerait même avec netteté que dans une seule espèce, qui pour eux serait la véritable leucoplasie. Pour Vidal et pour Fournier la desquamation et l'aspect nacré en sont les signes caractéristiques.

Mais Besnier et Doyon, Brocq, pensent qu'on ne saurait attacher à la desquamation, malgré toute l'importance de ce signe, aucun caractère pathognomonique.

La leucoplasie peut être très localisée, n'occuper qu'une petite partie de la langue ou de la joue, ou au contraire s'étendre sur de larges surfaces, couvrir par exemple toute la face dorsale de la langue, lui former un revêtement, une carapace. La langue en est le lieu d'élection, mais toutes les parties n'en sont pas atteintes indifféremment. Sa face inférieure en est rarement le siège, il en est de même de la base; par contre la face supérieure, et spécialement le tiers moyen, au voisinage des bords, en est très fréquemment le point de départ.

Les joues, et cela est surtout vrai de la leucoplasie des fumeurs, que quelques auteurs veulent exclure de la véritable leucoplasie, sont aussi une localisation très commune. Ici les plaques blanches ont une physionomie un peu spéciale. Elles sont placées immédiatement en arrière des commissures labiales et ont une forme losangique ou triangulaire à sommet postérieur. De cette partie postérieure part une bande antéro-postérieure qui répond à la ligne de jonction des dents. De cette bande qui est toute semblable aux

plaques, et qui n'est par le fait qu'une plaque linéaire, partent de petites lignes secondaires également blanches qui répondent aux interstices des dents. Ces plaques géniennes sont plus minces que celles de la langue, leur couleur est moins blanche, moins éclatante, et à leur niveau la desquamation est toujours sinon nulle, du moins peu accentuée. Ce sont les caractères qu'on invoque pour exclure ces plaques des fumeurs du domaine de la leucoplasie.

Au début la palpation ne révèle pas grande modification dans la consistance des parties atteintes, mais plus tard dans toute l'étendue des surfaces occupées par la leucoplasie on perçoit une sensation de résistance et d'induration, qui peut présenter tous les intermédiaires entre une simple diminution de la souplesse et une grande fermeté analogue à celle que donnerait un morceau de cuir. Quand la leucoplasie est étendue et ancienne, et surtout quand elle occupe la langue, sa surface ne reste pas indéfiniment unie et lisse. Elle peut présenter des changements d'aspect de divers ordres. Elle devient en effet le siège de fissures, d'ulcérations, d'inégalités, de saillies d'aspect papillomateux, ou de bosselures plus ou moins arrondies. Les fissures sont très communes sur la face dorsale de la langue. Elles peuvent être uniques, multiples, complexes, et présenter les plus curieuses dispositions.

La fissure principale occupe quelquefois précisément la situation du sillon médian antéro-postérieur de la langue. De cette fissure maîtresse partent d'autres petites fissures qui gagnent plus ou moins directement les bords de la langue. C'est ce qui arrive quand une large étendue de la face dorsale est envahie par la leucoplasie. L'origine de ces fissures serait toute mécanique. Voici comment Debove explique ingénieusement leur production : « Si l'on suppose un organe mobile comme la main ou la langue, recouvert d'un enduit inextensible, les mouvements seront empêchés et limités si l'enduit est très résistant. Il se rompra s'il l'est moins. La couche épithéliale du psoriasis est un enduit solide qui couvre la face dorsale de la langue, il est rompu dans les mouvements de cet organe. Ainsi que cela était facile à prévoir cette rupture a lieu aux points où la muqueuse présente des plis et des sillons à l'état normal. » Ces fissures sont le siège d'une inflammation constante, les débris d'aliments s'y accumulent et les irritent, elles sont parfois saignantes et toujours la cause de douleurs très vives.

A côté de ces solutions de continuité il en est d'autres qui dépendent non pas de la rupture du revêtement corné, mais de sa destruction. En certains points en effet il se produit une dékératinisation, et la disparition de cette couche cornée laisse une exulcération plutôt qu'une ulcération. C'est en effet une surface dénudée, très superficielle, de niveau avec les parties environnantes, ou à peine creusée, susceptible de rétrocéder et de se recouvrir d'épiderme.

En même temps que se produisent ces fissures et ces exulcérations, la surface de la langue dans les vieilles leucoplasies prend un aspect très irrégulier dû à la sclérose du chorion. Il se creuse alors des dépressions qui peuvent être assez profondes pour donner lieu à la production de sillons fissuraires dont l'origine est toute différente de ceux que nous avons étudiés précédemment. Entre ces parties déprimées s'élèvent des bosselures, arrondies, quadrilatères, polygonales. Elles sont généralement en petit nombre, la langue n'est pas déformée dans son ensemble, et les lésions demeurent purement corticales.

Une modification toute différente peut amener dans la plaque leucoplasique un changement d'aspect très important. Il n'est pas besoin pour cela que la leucoplasie soit étendue ni bien ancienne. Des plaques de grandeur médiocre et d'apparition relativement récente peuvent présenter cette transformation. La surface de la plaque devient accidentée et irrégulière, elle présente des saillies en forme de pointes, de crêtes, de bourgeonnements papillomateux. Cet aspect « en langue de chat », doit inspirer certaines inquiétudes, car c'est un indice de la transformation imminente de la plaque leucoplasique en épithélioma. Et même pour Besnier et Doyon cette constatation suffirait déjà pour qu'on puisse admettre que « l'épithéliomatose est faite ».

Nous avons décrit la forme principale, avec ses aspects les plus communs. Mais il existe des leucoplasies dans lesquelles les plaques se présentent avec une physionomie différente. Ainsi il y a une forme atténuée, où il y a simplement de la rougeur de la muqueuse avec de l'hypertrophie papillaire, et surtout sur la face dorsale de la langue de petites surfaces desquamatives assez régulièrement arrondies, et de coloration un peu rougeâtre (Bénard).

La transformation leucoplasique est visible d'abord dans le fond des sillons interpapillaires.

Il y a d'autre part une forme atypique où la langue prend un aspect rugueux, les papilles n'étant pas noyées dans un enduit corné commun, mais conservant leur individualité, et étant chacune couverte isolément d'un revêtement corné. Les papilles fongiformes paraissent échapper à ce processus de kératinisation, et leur coloration rouge se détache sur les parties blanches qui les entourent, si bien qu'on compare en pareil cas la langue à une fraise dont les grains seraient rouges et dont la partie charnue serait blanche.

Les lésions dont nous avons passé en revue les caractères physiques ne sont pas sans déterminer quelques troubles fonctionnels. Non pas au début, car pendant longtemps l'affection peut être silencieuse et bien tolérée. Mais quand l'affection est à sa période d'état et surtout quand elle dure depuis longtemps, la rigidité de la muqueuse, sa transformation scléreuse et les solutions de continuité qu'elle

présente ont des conséquences fort pénibles. Le malade éprouve des sensations de sécheresse, de brûlure, de cuisson exacerbées par les aliments épicés, les boissons chaudes, les vapeurs irritantes, le tabac. Quand il y a des exulcérations et des fissures, les mêmes causes amènent des douleurs parfois très vives. La salivation est généralement augmentée, ce qui n'empêche pas que le malade a toujours la bouche sèche. « Le sens du goût n'est ni altéré, ni diminué », dit Debove. Mais le même auteur fait remarquer que ses observations ont été prises sur des malades des hôpitaux, naturellement peu aptes à apprécier des nuances de sensibilité gustative, alors surtout que ces modifications surviennent avec lenteur. Et en effet il n'est pas très rare que le sens du goût devienne légèrement obtus chez les leucoplasiques. Debove lui-même cite le cas bien démonstratif de ce Bourguignon, expert en vins, qui dut renoncer à sa profession à cause d'une leucoplasie linguale qui le mettait hors d'état de *déguster* avec la précision nécessaire.

**Marche.** — La leucoplasie est sans doute susceptible de rétrograder dans certains cas, reconnus et soignés de bonne heure. On peut en outre espérer qu'un traitement bien compris amènera des améliorations même dans des leucoplasies anciennes et étendues. Mais l'affection n'a guère de tendance à la guérison. Les plaques blanches qui sont causées par l'abus du tabac pourraient parfois disparaître quand le malade renonce à fumer, mais cette terminaison favorable est bien rarement observée.

Abandonnée à elle-même, la leucoplasie tend donc à progresser, lentement, il est vrai, mais d'une façon constante, soit en gagnant de proche en proche, soit par la production à distance de nouvelles plaques. Une fois constituée elle tend donc à envahir une notable étendue de la muqueuse buccale, il s'y forme des fissures et des ulcérations. L'aspect de la langue est d'ailleurs susceptible de modifications assez rapides en bien ou en mal, et ces changements surviennent au hasard des imprudences et des causes d'irritation. Il suffit parfois d'un cigare, ou de libations un peu copieuses, pour changer la physionomie de la langue, et donner une poussée aux lésions déjà constituées. A cet égard certains médicaments peuvent agir d'une façon désastreuse. Ainsi le mercure, qui dans ces bouches éminemment prédisposées aux accidents donne de formidables stomatites qui guérissent difficilement et font progresser merveilleusement la leucoplasie.

Il est fréquent, avons-vous déjà dit, de voir les plaques buccales en général, et celles de la langue en particulier, devenir le point de départ d'épithéliomas. — Ces épithéliomas leucoplasiques ont parfois une marche plus lente et une gravité moindre que ceux qui naissent d'emblée, mais il ne faudrait certes pas compter sur cette évolution relativement bénigne, car d'autres observations prouvent que des

cancers d'une excessive malignité ont eu pour point de départ des leucoplasies. Or, on ne peut pas dire d'avance quelles plaques resteront stationnaires, ou du moins garderont les allures d'une production bénigne et quelles plaques deviendront cancéreuses. On en est réduit à les suspecter toutes et à les surveiller attentivement pour intervenir à la moindre indication. Si bien qu'avec Besnier et Doyon on peut dire que « le pronostic à porter en présence d'un cas particulier n'est jamais absolu. Il reste toujours conjectural... Le temps qui s'écoule entre l'apparition de la leucokératose et l'épithélioma proprement dit, c'est-à-dire la durée de la période préépithéliomateuse, est extrêmement variable, non pas seulement en raison du traitement suivi, mais en raison de l'individualité. »

Toutefois on devra craindre et soupçonner cette redoutable transformation, dès que la plaque présentera l'aspect végétant, irrégulier, papillomateux, en langue de chat, et dès lors se comporter comme s'il s'agissait d'un épithélioma confirmé.

**Diagnostic.** — Reconnaître la leucoplasie buccale, n'offre généralement aucune difficulté sérieuse. Le diagnostic ne devient épineux, mais alors très épineux, que si l'on veut s'attacher à découvrir à quelle variété de leucoplasie l'on a affaire. Je ne saurais mieux faire que de reproduire ici ce qu'en disent Besnier et Doyon : « Cliniquement, il existe parmi les leucokératoses, toute une série de cas intermédiaires, mixtes, dans lesquels aucun des caractères qui ont été donnés, *desquamativité, localisation, prédominance de la lésion épidermique sur l'épaississement dermique*, ne suffit à établir directement et absolument la nature de l'affection, et pour lesquels l'enquête indirecte est impuissante à déterminer la part de chacun de ces éléments. Ces faits sont si communs dans la pratique que chaque cas nouveau est un problème à résoudre, dont la solution positive doit être demandée à l'épreuve thérapeutique, même par les observateurs les plus versés dans l'étude de ces faits. »

Mais cette question de la variété de la leucoplasie mise à part, le diagnostic est généralement facile. Debove pense qu'elle ne peut être confondue avec aucune autre affection. Et en effet il est inutile de passer ici en revue toute la pathologie buccale pour établir un chapitre de diagnostic différentiel qui serait sans fondement dans la pratique, car dans la majorité des cas on n'a pas besoin de discuter ce diagnostic, qui est presque toujours formulé immédiatement.

Il n'y a doute que dans les cas étendus à toute la face dorsale de la langue, avec des irrégularités, des bosselures, des sillons. — On peut alors songer à une glossite tertiaire scléreuse corticale qui détermine aussi la formation de saillies, de sillons, et l'on conçoit que dans certaines circonstances on puisse hésiter.

Cependant une leucoplasie étendue sur une aussi grande partie de la face dorsale de la langue s'accompagne généralement de plaques

blanches des joues et des lèvres. En outre sa coloration d'un blanc brillant éclatant, la desquamation dont elle est le siège lui donnent une physionomie bien spéciale. A la palpation la dureté est moindre. La langue leucoplasique est moins déformée, elle a moins l'aspect parqueté de la langue syphilitique. Enfin on sera souvent éclairé par les aveux ou les antécédents du sujet, qui permettront d'établir qu'il a eu la syphilis.

Une autre affection peut donner lieu à l'erreur. C'est le lichen plan buccal. Mais il s'agit d'une maladie très rare, alors que la leucoplasie est très commune, et dans laquelle les lésions qui d'ailleurs surviennent souvent chez des sujets jeunes, des femmes, siègent plus volontiers à la face interne des joues et revêtent un aspect particulier en feuilles de fougère, en traînées, en dentelles formées par des séries de petits éléments arrondis ou ovalaires très légèrement surélevés et d'une coloration plus pâle que celle de la leucoplasie (1).

**Traitement.** — Si l'on veut obtenir quelque chose dans le traitement de la leucoplasie, il faut d'abord et avant tout que le malade consente à supprimer toute cause d'irritation buccale. D'abord et avant tout il devra renoncer à fumer. En cela on ne saurait se contenter d'une demi-mesure, et le malade doit être prévenu que réduire de quelques cigares, pipes ou cigarettes la quantité de tabac qu'il fume quotidiennement est un sacrifice insuffisant. Il ne doit plus fumer du tout. A la vérité on ne saurait se flatter d'obtenir toujours ce changement d'habitudes.

Il faut beaucoup d'énergie aux fumeurs invétérés pour résister au besoin impérieux du tabac. — Mais pour ceux qui retombent dans leur passion, il n'y a à espérer ni guérison ni amélioration durable. De même il faudra bannir de son régime tous les alcools, le vin pur, les épices et les sucreries.

En outre il est nécessaire de tenir la bouche dans un état de rigoureuse propreté, par des lavages pratiqués avec soin après chaque repas, l'ablation des chicots, le nettoyage des dents, la destruction des dépôts tartreux, l'entretien minutieux des pièces prothétiques, que le malade fera bien même de ne point garder aux heures où elles ne sont pas indispensables.

Cette série de mesures hygiéniques suffit parfois à arrêter ou retarder l'évolution de la maladie, quand elles sont appliquées à une période peu avancée.

Contre la leucoplasie elle-même, nous disposons d'une foule de médications dont l'efficacité est malheureusement très limitée. Le traitement interne en particulier par les alcalins ou l'arsenic, est un utile adjuvant, mais ne saurait avoir d'action sérieuse sur la maladie constituée. Par contre les diverses médications locales paraissent

(1) GAUTHIER, Lichen buccal, thèse, Bordeaux, 1894.

donner des améliorations, sinon des guérisons. Ce sont tout d'abord les lavages de la bouche soit avec des eaux alcalines, soit avec des solutions faiblement antiseptiques, comme de l'eau boriquée ou légèrement additionnée d'acide salicylique, soit avec de l'eau de Saint-Christau (dans les Pyrénées), qui contient des sels de cuivre. — On peut aussi appliquer sur les parties malades des pommades auxquelles on peut incorporer une foule de substances alcalines ou légèrement antiseptiques, iodol, aristol, bicarbonate de soude, eau de chaux, ou encore de l'huile de cade (Besnier), de l'huile de bouleau, du salicylate de soude (Schwimmer).

On obtient ainsi parfois de considérables améliorations. Un point sur lequel insistent beaucoup les dermatologistes (Besnier et Doyon, Brocq), c'est qu'il faut s'abstenir des caustiques dans le traitement de cette affection, et en particulier du nitrate d'argent, si libéralement appliqué en général à toutes les lésions des muqueuses. Il ne sert ici qu'à aggraver l'affection, à augmenter les sensations pénibles dont elle est cause et à en accélérer les progrès.

Néanmoins il peut aider efficacement à la cicatrisation des ulcérations et des fissures. Mais il faut l'appliquer avec prudence et modération et seulement sur ces surfaces ulcérées.

Ces considérations s'appliquent d'ailleurs à tout autre caustique qu'on serait tenté de substituer au nitrate d'argent.

Le gros danger, nous l'avons vu, est la transformation toujours possible en épithélioma, et c'est précisément pour cela que ces malades doivent être l'objet d'une surveillance attentive et rigoureuse. S'il n'y avait que la leucoplasie elle-même, évidemment on pourrait se consoler de ne pas la guérir et laisser le malade avec son infirmité. Mais cette question de transformation possible en épithélioma nous crée une indication impérieuse dans le traitement de la leucoplasie. C'est de supprimer toute plaque suspecte, par une intervention chirurgicale. Cette indication déjà formulée par Trélat est admirablement exposée par Besnier et Doyon, et dans son important mémoire M. Le Dentu vient d'insister énergiquement encore sur cette nécessité. Il faut donc détruire les surfaces quand elles deviennent végétantes, irrégulières, ou qu'elles reposent sur une base tant soit peu épaissie. Cette ablation doit être faite au bistouri autant que possible et suivie de réunion par première intention toutes les fois que cette suture pourra être pratiquée. A défaut du bistouri, le galvano ou le thermocautère pourront être utilisés. Quant à la rugination, c'est un moyen assez défectueux, qui dans le cas particulier est difficile à appliquer correctement et qui doit céder le pas aux autres. Plus tôt aura lieu cette intervention, meilleur sera le résultat.

On serait même tenté d'appliquer ce traitement à toutes les plaques leucoplasiques, fussent-elles simples, lisses et de peu d'étendue. Ce serait évidemment le meilleur moyen de les guérir et de couper court

à toute appréhension. Mais en pratique cette manière de faire rencontre de grandes difficultés, les lésions sont multiples, silencieuses, le malade se résignerait de mauvaise grâce à une opération de ce genre, que d'ailleurs on ne saurait lui conseiller bien formellement, puisque la transformation épithéliomateuse n'est pas fatale si elle est toujours possible.

**Amygdalite phlegmoneuse** (1). — Dans l'affection qu'on désigne habituellement sous le nom d'amygdalite phlegmoneuse, l'amygdale même est peu atteinte. Elle est sans doute légèrement touchée. Mais les lésions importantes et caractéristiques siègent en dehors de cet organe, dans le tissu cellulaire péri-amygdalien. C'est donc à proprement parler une péri-amygdalite. L'évolution de la maladie conduit d'une façon presque constante à la formation d'abcès et cette tendance, aussi bien que son aspect clinique, justifie le mot *phlegmoneux*.

Nombre d'auteurs préfèrent substituer au terme amygdalite qui, d'après ce que nous venons de dire, n'est pas rigoureusement exact, celui d'*angine phlegmoneuse*. Peu importe. Mais il faut remarquer que le point de départ, la porte d'entrée est toujours l'amygdale, que cet organe participe plus ou moins au processus inflammatoire et que c'est toujours un état pathologique de ses cryptes qui prépare et détermine la poussée péri-amygdalienne, que la formation du pus en dehors de l'organe est en somme un fait secondaire et qu'alors on se trompe moins qu'on ne le croirait en conservant à la maladie le nom d'amygdalite.

D'ailleurs, à côté de la péri-amygdalite, il existe des amygdalites suppurées véritables, où le pus se forme dans l'épaisseur de l'organe. Ces formes ne sont pas très rares, quoique bien moins communes que les péri-amygdalites.

La plupart des auteurs admettent que l'angine phlegmoneuse, malgré sa tendance habituelle à la suppuration, peut se terminer par résolution. Mais Bourges déclare expressément qu'alors il ne s'agit pas d'angine phlegmoneuse, mais d'angine érythémateuse, la suppuration étant la terminaison fatale et nécessaire des véritables angines phlegmoneuses.

**Signes.** — La *péri-amygdalite phlegmoneuse* peut débiter de deux manières. Ou bien elle est précédée d'une angine qui présente les

(1) CHASSAIGNAC, Traité de la suppuration. Paris, 1859. — LASÈGUE (Ch.), Traité des angines. Paris, 1868. — VERNEUIL, *Gaz. des hôp.*, 1879. — *Bull. de la Soc. de chir.*, 1879. — DAMASCHINO, Leçons sur les maladies du tube digestif. Paris, 1880. — BRETON, thèse de Paris, 1883. — VERGELY, *Journ. méd. de Bordeaux*, 1886. — MILSONNEAU, thèse de Paris, 1885. — LANDOUZY, *Gaz. des hôp.*, 1885. — RICHARDIÈRE, *Semaine méd.*, 1891. — RENDU, *Soc. méd. des hôp.*, 1891. — SALLARD, Les amygdalites aiguës, thèse de Paris, 1892. — TERSON, Phlébites orbitaires consécutives aux affections leuco-pharyngées (*Rec. d'ophth.*, 1893). — VEILLON, thèse de Paris, 1894. — BABUEL PEYRISSAC, thèse de Bordeaux, 1893. — BRUMAUD DES HOULIÈRES, thèse de Paris, 1895. — MAUREL, Thèse de Paris, 1895.

caractères d'une angine banale, mais au quatrième ou cinquième jour, alors que celle-ci paraissait en décroissance, surviennent de nouveau des douleurs et de la fièvre et l'amygdalite phlegmoneuse se déclare. L'évolution se fait ainsi en deux temps. Lasègue a bien mis en lumière ce fait important et montré « qu'en oubliant dans le tableau de la maladie la période prodromique, on avait supprimé un des temps les plus importants de l'évolution ».

Dans d'autres cas, elle débute brusquement, d'emblée en apparence, soit que la période prodromique ait été très courte, soit que réellement l'inflammation ait frappé d'emblée le tissu cellulaire péri-amygdalien.

En cherchant bien, on trouve presque toujours une période prodromique plus ou moins longue, caractérisée par du malaise, de la courbature, un peu de gêne dans la gorge. Si l'on examine le malade à ce moment, on constate de la rougeur de l'isthme du gosier et des amygdales et à la surface de l'une d'elles un exsudat opalin surtout au niveau des cryptes. Ces signes sont parfois peu accusés, négligés par le malade et passeraient inaperçus sans les phénomènes consécutifs.

Un frisson, une fièvre ardente, accompagné d'une céphalalgie parfois très intense, marquent le début de la péri-amygdalite. Le frisson variable dans son intensité est souvent peu marqué, mais il peut être « égal à celui de la pneumonie » (Lasègue).

En examinant la gorge on peut dès le premier jour, « en apportant un surcroît d'attention, reconnaître au-dessus de l'amygdale malade une surface rouge, tendue, dont la rougeur mal circonscrite va s'étendant vers les parties voisines et occupe d'emblée plusieurs centimètres de circonférence ». Dès le lendemain l'affection présente tous ses caractères essentiels, et au quatrième jour elle arrive à son apogée.

La physionomie du malade est assez caractéristique. La face est souvent vultueuse, la tête est immobilisée par la contracture des muscles du cou, la respiration bruyante, la bouche ouverte laisse écouler la salive. Chaque mouvement de déglutition amène une grimace sur la figure du sujet.

On soupçonne immédiatement ce dont il s'agit en entendant sa première parole. La voix est nasonnée. Ce nasonnement n'est pas absolument spécial, mais rapproché des autres symptômes constatés dès l'abord, il devient déjà un indice très sérieux.

L'examen de la gorge n'est pas toujours facile. Il y a souvent en effet de la contracture des mâchoires, surtout quand l'inflammation est très intense et particulièrement quand il y a à redouter quelque propagation latéro-pharyngienne. Chez les jeunes sujets particulièrement, dont la mauvaise volonté, comme l'on sait, est notoire, toutes les fois qu'on veut inspecter la gorge, on a parfois beaucoup de peine à faire cette exploration. Mais presque toujours il s'agit de jeunes gens