

nauséeux, spontané ou provoqué (émétique); certaines intoxications (jaborandi, muscarine, curare, petites doses de nicotine, saturnisme), quelques affections nerveuses (paralysie générale, tabes, hystérie), sont les causes habituelles de la sialorrhée.

Réaction. — Le papier bleu de tournesol rougit souvent au contact de la muqueuse buccale, mais cette acidité est attribuable à la fermentation des aliments restés dans les interstices dentaires (acides lactique, butyrique, etc.) et la mastication d'un corps sapide quelconque provoque toujours la sécrétion d'une salive alcaline.

Odeur. — La salive est toujours inodore et ne participe nullement à la fétidité de l'haleine dont les sources sont multiples : *voies respiratoires* (gangrène ou putridité pulmonaire, bronchique ou pleurale; caverne pulmonaire); *estomac*, surtout au moment des renvois, éructations; *pharynx* ou *naso-pharynx* (amygdalite lacunaire, suppurations du naso-pharynx); *cavité buccale* (carie dentaire, fluxion, stomatite, scorbut, putréfaction des parcelles alimentaires).

Éléments chimiques. — La salive contient parfois des éléments anormaux : urée chez les *brightiques*, pigments biliaires en cas d'*ictère*, glucose chez les *diabétiques*. Beaucoup des substances médicamenteuses ou autres (auto-intoxications), s'éliminent par la salive : iodures, bromures, mercure, chlorate de potasse, plomb, iodoforme, phosphore, lui donnant parfois une saveur spéciale (douçâtre pour le plomb, amère pour l'iodoforme et les iodures, alliée pour le phosphore, etc.).

Bactéries. — La cavité buccale donne asile à une flore microbienne très riche; Vignal y a compté, chez les sujets sains, 25 espèces microbiennes tant saprophytes (*bacillus subtilis*, *leptothrix*, etc.), que pathogènes (*coli-bacille*, *pneumocoque*, *streptocoque*, *staphylocoque*, *pneumo-bacille*, *bacille Koch*, *bacille diphtérique*, etc.); c'est grâce à la présence de ces bactéries que se précipitent les sels terreux qui forment le *tartre dentaire*, véritable amas de germes de toutes sortes. A l'état normal, une salivation incessante préserve la muqueuse buccale de l'invasion microbienne; mais que cette sécrétion soit troublée, diminuée (dentition, états infectieux) ou viciée (intoxications, auto-intoxications), l'épithélium protecteur sera désarmé et la stomatite pourra se produire. Il en résulte que toute stomatite, quelle qu'en soit la cause occasionnelle, reconnaît une origine infectieuse.

CHAPITRE II

SÉMIOLOGIE SPÉCIALE DES MALADIES DE LA BOUCHE

I. — STOMATITE CATARRHALE

La stomatite simple, favorisée par la constipation, est occasionnée par les épices, les sucreries, le tabac, la dentition (enfants) et la carie dentaire. La sécheresse de la bouche se montre d'abord. La muqueuse est rouge, soit en totalité, soit par plaques, disséminées sur le palais, les gencives, la langue, d'une rougeur luisante, uniforme ou pointillée. Bientôt, un voile blanchâtre, opalin recouvre çà et là la muqueuse qui enflé plus ou moins et garde par places, l'empreinte des dents. L'endolorissement local gêne les mouvements des joues et de la langue, la mastication, la déglutition, la parole, et est quelquefois exaspéré par les liquides chauds ou froids. Le goût est plus ou moins émoussé, l'haleine un peu fétide, au réveil surtout; les ganglions sous-maxillaires peuvent offrir un engorgement léger. L'état général est à peine troublé; on note parfois un léger train de fièvre, de l'inappétence, un peu de malaise; en quatre à cinq jours, tout se dissipe. Chez les fumeurs, la stomatite continuellement entretenue, est chronique, occupant surtout les commissures des lèvres, le voile du palais et la langue.

II. — STOMATITE APHTEUSE

Il faut distinguer les *aphtes*, lésion locale, de causes banales et la *stomatite aphteuse*, maladie générale dont l'éruption buccale n'est qu'un symptôme.

Aphtes. — Plus communs chez les enfants, les femmes (grossesse, menstruation), les aphtes sont favorisés par l'usage du tabac, des salaisons, des noix; par le contact des chicots, des dents cariées; par la constipation, le manque de soins de la bouche, l'herpétisme.

Exceptionnellement, l'éruption est précédée d'un peu de fièvre et d'embarras gastrique. Habituellement la lésion locale se montre d'emblée, sous forme d'une tache rouge, bientôt semée de petites vésicules grosses comme une tête d'épingle ou une lentille, qui, une fois rompues, laissent des ulcérations circulaires, à fond grisâtre vite recouvert d'un exsudat épais, jaunâtre, adhérent; celui-ci devient transparent, puis est éliminé et fait place à une tache rouge cerise éphémère. Les aphtes sont au nombre de deux ou trois; rarement plus. La face interne de la lèvre inférieure, le sillon gingivo-labial, les côtés de la langue en sont les sièges d'élection. On note en même temps d'habitude de la rougeur et du gonflement des gencives, et constamment, une douleur cuisante, gênant la mastication et la déglutition, la succion chez le nourrisson. La maladie dure une semaine en tout.

La femme est, plus que l'homme, sujette à une *forme héréditaire récidivante*, se manifestant par une seule ulcération, plus large, qui peut durer quinze jours à un mois.

Les aphtes se distinguent, en général, aisément des autres ulcérations buccales (stomatite ulcéreuse, plaques muqueuses, etc.).

Stomatite aphteuse. — C'est une affection parasitaire, contagieuse, sévissant sur les ovidés, les bovidés, les porcs, sous forme de *fièvre aphteuse* (éanthème et exanthème), transmissible à l'homme par contact direct, et surtout par le lait contaminé. Elle frappe surtout les nourrissons soumis au régime lacté.

Le début est marqué par des signes généraux : malaise, courbature, céphalée, anorexie, petits frissons, fièvre (38°,5, 39°), langue saburrale, haleine fétide ; puis, la bouche devient brûlante, la salivation se déclare, coïncidant avec l'apparition de larges plaques rouges presque ecchymotiques, sensibles au toucher, occupant la face interne des lèvres, les sillons gingivoblabiaux, la langue (pointe, bords, freins), la voûte palatine. Après trois à sept jours, ces plaques, devenues papuleuses, présentent, à leur centre, un point blanc (vésicule). Rompues après quelques heures, les vésicules font place à de petites ulcérations rondes, à bords taillés à pic, à fond recouvert d'un exsudat pultacé jaunâtre ou foncé. L'éruption exaspère la douleur et la salivation, gênant la mastication, la succion chez les nouveau-nés, comportant de l'engorgement ganglionnaire, mais atténuant la fièvre qui ne se montre plus que le soir. La forme commune se traduit par 8 à 10 ulcérations au plus et dure de deux à trois semaines.

Une *forme cohérente* engendre, par confluence de plusieurs vésicules, de larges ulcérations qui, se multipliant, gagnent le pharynx, l'œsophage, l'intestin et les membres, provoquant une énorme réaction ganglionnaire, une salivation profuse et de l'hyperthermie (40°, 41°), accompagnée de vomissements, de diarrhée et même d'un état ataxo-adyynamique susceptible d'entraîner la mort.

Une *forme cutanée*, bénigne, propre aux valets de ferme, commence au niveau d'une excoriation des doigts, de la face ou du tronc, puis gagne les muqueuses par auto-inoculation.

Une *forme prolongée* évolue par poussées successives (inoculations échelonnées?) et peut durer trois mois.

La fièvre aphteuse doit être distinguée : des *aphtes communs*, du *muguet* ; des *ulcérations tuberculeuses* ou *syphilitiques* ; de l'*hydroa* (de Quinquaud).

III. — GANGRÈNE DE LA BOUCHE

Toujours secondaire, la gangrène buccale peut compliquer la plupart des infections, particulièrement la rougeole, chez les enfants de deux à cinq ans pauvres et misérables, vivant dans de mauvaises conditions d'hygiène. Comme les autres gangrènes, elle est provoquée par les bactéries saprogènes surtout anaérobies.

Toujours unilatérale, et d'abord locale, la gangrène frappe : la partie moyenne de la joue et les gencives du même côté, parfois les gencives seules ; la lèvre inférieure, le pli gingivo-labial ; sous forme d'une tache rouge, surmontée bientôt de phlyctènes à liquide clair, qui, rompues en quelques heures, font place à une ulcération à fond blanc grisâtre. D'abord circonscrite, celle-ci ne tarde pas à se couvrir d'un putrilage noirâtre et à subir le sphacèle, tandis que l'œdème envahit les tissus voisins. L'ulcère, à bords décollés, qu'entoure une zone rouge livide, gagnant en étendue et en profondeur, saigne facilement. A son voisinage, les dents sont déchaussées et ébranlées, le maxillaire dénudé présente des foyers de nécrose. L'haleine est infecte ; de la bouche entr'ouverte s'écoule continuellement une salive brunâtre, chargée de détritits putrilagineux.

L'œdème de la joue et de la lèvre ne tarde pas à se transformer en un noyau cutané dur qui double le fond de l'ulcère gangreneux ; la peau, à ce niveau, est rouge tendue et luisante, puis devient violacée et forme une escarre entourée de petites phlyctènes remplies de sérosité noirâtre, bientôt noire elle-même à son centre. Dans les cas favorables, l'escarre commence à s'éliminer au bout de quelques jours mais sa chute laisse une perforation.

En même temps, l'état général s'aggrave ; le teint est livide, plombé, les yeux sont cernés ; au début, la fièvre est modérée ainsi que la douleur ; mais une fois le tissu cellulaire envahi, la température s'élève (39°), le pouls s'accélère (120-140), l'appétit tombe et la prostration apparaît, tandis que s'installe une diarrhée fétide ; telle est la *forme adynamique* qui aboutit généralement à la mort par broncho-pneumonie. Une *forme ataxique* est caractérisée par de l'hyperthermie avec carphologie et délire. Exceptionnelle et toujours lente, la guérison par élimination de l'escarre, comporte souvent la chute définitive de plusieurs dents, la cicatrisation vicieuse de l'ulcère et la persistance d'une fistule par où s'écoule la salive.

IV. — MUGUET

Signes étiologiques. — Le *muguet* ou *blanchet* est occasionné par végétation, sur les muqueuses, d'une moisissure (voy. p. 492) variant de forme suivant les milieux et cultivant au mieux sur ceux contenant de la saccharose. Toujours secondaire, favorisé par la sécheresse et l'acidité buccales, le muguet atteint surtout les enfants athrepsiques, les adultes convalescents d'infections graves, les cancéreux, les cachectiques et les urinaires.

Signes cliniques. — Les points où va végéter le muguet, la pointe et le dos de la langue surtout, rougissent et perdent leur épithélium, tandis que les papilles se gonflent, que la salive devient rare et acide, et que se déclare une légère cuisson. Après deux ou trois jours, apparaissent sur la langue, les joues, la face interne des lèvres, les gencives, des grains blancs, analogues à du lait caillé, qui bientôt jaunissent et brunissent à l'air. Ces points ne tardent pas à se réunir en plaques, puis en une nappe finissant par tapisser toute la cavité buccale. Mamelonnées et saillantes sur les joues, les concrétions sont con-

ques sur la langue, lisses et minces sur le voile du palais. D'abord très adhérent, le muguet finit par se détacher par simple contact, montrant la muqueuse sous-jacente rouge, mais non ulcérée. Chez les nourrissons, la gêne de la succion peut entraîner une inanition menaçante; la diarrhée n'est pas rare.

Les adultes accusent : de la sécheresse buccale, un goût fade qui compromet l'appétit; les vieux urinaires, une *dysphagie buccale* dont la signification est classique. L'état général primitif est toujours aggravé par le muguet qui, du reste, récidive à toute occasion. On le voit quelquefois envahir : les couches profondes du derme (*forme dermique*), l'isthme du gosier, le pharynx (dysphagie douloureuse), la glotte, l'œsophage. Le *muguet gastrique, intestinal, pulmonaire* anatomiquement vérifié, n'a pas d'expression clinique précise. Des cas d'infection générale sanguine (*mycose généralisée*) ont même été signalés.

Diagnostic. — Le meilleur procédé de diagnostic consiste à examiner au microscope les parcelles prélevées sur la muqueuse buccale. On y verra, au

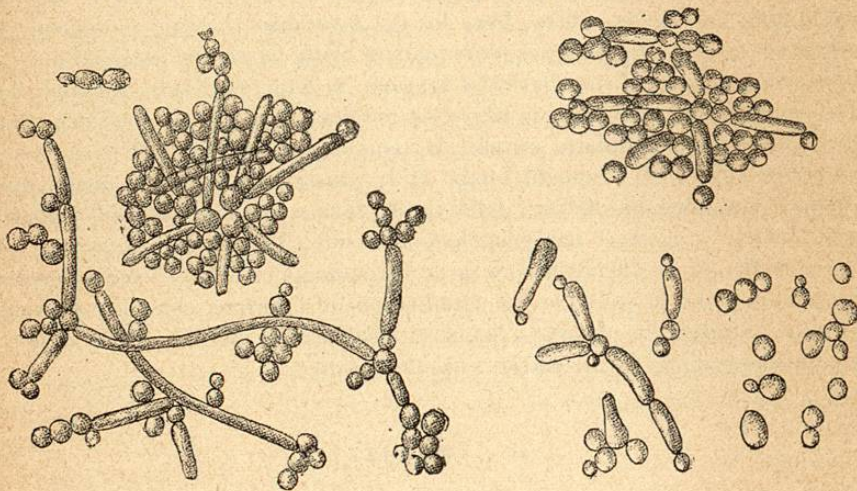


FIG. 167. — Parasite du muguet.

milieu de cellules épithéliales dégénérées, le champignon parasite, sous forme d'un lacis de filaments onduleux, à contours parallèles, à extrémités arrondies, longs de 15 à 20 μ , larges de 2 à 6; réseau dont les mailles renferment des cellules rondes de 6 à 10 μ , à protoplasma homogène transparent, et pouvant présenter, à leur centre, une granulation brillante très mobile et une vacuole.

V. — STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE

Signes étiologiques. — Éclatant souvent à l'occasion de la seconde dentition (5 à 6 ans) ou de l'évolution des dents de sagesse (18 à 25 ans), la stomatite ulcéro-membraneuse, habituellement épidémique et contagieuse,

est favorisée par l'encombrement, par la malpropreté des dents, et semble due aux *saprophytes de la bouche* et, plus spécialement, au *bacille fusiforme de Vincent* (voy. p. 491) dont la virulence subit, grâce aux conditions sus-indiquées, une exaltation passagère.

Signes cliniques. — Les *prodromes* sont généralement légers : malaise vague, anorexie, bouche pâteuse, soif vive, courbature, frissonnements; ailleurs, ils manquent, et le premier signe est la sécheresse et la chaleur de la bouche répondant à une rougeur diffuse, mais plus vive aux gencives, souvent seules atteintes à la période d'état, en particulier celles des incisives, des canines et des premières molaires inférieures. La face interne des joues est, après les gencives, le siège le plus commun; puis viennent : le repli intermaxillaire et la voûte palatine.

Aux *gencives*, on observe une tuméfaction fongueuse et saignante débutant par le bord libre qui devient le siège de *vésico-pustules* remplies d'une sérosité roussâtre. Une fois rompues, celles-ci font place à une ulcération typique vite recouverte d'un magma gris noir, formé de globules de pus, de sang et de tartre; si on enlève celui-ci, le fond de l'ulcère apparaît gris, semé de points ecchymotiques; ses bords sont décollés et livides. Peu à peu il se déterge et bourgeonne pour, finalement, se cicatriser assez vite, ne laissant qu'une tache rouge blafarde.

Ulcération pariétales. — Unilatérales (à gauche le plus souvent), elles siègent habituellement : à l'union des deux arcades dentaires, sur la face interne de la joue, au dessous de l'orifice du canal de Sténon. En général multiples, larges de 6 millimètres à 5 centimètres, elles suivent une ligne qui irait de l'espace inter-maxillaire à la commissure labiale. Précédée d'une plaque jaune, l'ulcération constituée présente un fond gris, couvert d'un exsudat très diffus, et des bords d'un rouge grisâtre, taillés à pic. Dans les cas très légers, le bourgeonnement et la cicatrisation succèdent d'emblée à ce stade. Mais, plus habituellement, se forme une fausse membrane fort adhérente, faite de lambeaux mortifiés, rappelant le bourbillon du furoncle ou de l'anthrax. Elle finit par se détacher par fragments, faisant place à une mince pellicule blanche, plusieurs fois reformée avant la cicatrisation.

Le même processus s'observe à la langue, mais les ulcérations sont linéaires et superficielles.

L'*engorgement des ganglions sous-maxillaires* est constant. Dans les cas légers, il n'y a que deux petits ganglions durs et sensibles, dans les cas graves, toute la région est empâtée et œdémateuse.

Constante, la *salivation* varie de 400 grammes par jour (moyenne) à un litre. L'*haleine* est extrêmement fétide. Continue même au repos, la *douleur* est exaspérée par la parole, entravant la mastication et la déglutition. L'appétit est nul, l'insomnie rebelle; le trismus n'est pas rare. La pâleur, la prostration ou l'agitation sont habituelles. La diarrhée, fréquente chez l'adulte, est la règle dans l'enfance. Cependant, la fièvre fait défaut ou reste modérée (38°, 5. 39°), mais la température buccale est élevée (39°). Non traitée, la maladie peut durer un à trois mois. Elle guérit toujours.

Diagnostic. — La stomatite ulcéro-membraneuse, ne comportant pas une fausse membrane vraie, ne sera pas confondue avec la *diphthérie*; dans le doute, on aura recours à la culture. En cas de *gangrène*, le tissu cellulaire, atteint, réagit par un noyau dur. Dans le *scorbut*, la gencive, bourgeonnante et fongueuse, non enflammée, tend à recouvrir la dent, les ganglions sont respectés. La *stomatite mercurielle* présente des lésions très analogues objectivement, mais plus diffuses, accompagnées d'une salivation plus abondante et se rattachant à des commémoratifs précis.

VI. — STOMATITE MERCURIELLE

Signes étiologiques. — La stomatite mercurielle est d'origine *professionnelle* (mineurs d'Almaden et d'Istria, étameurs de glace, doreurs, argentiers, chapeliers), ou *médicamenteuse* (frictions mercurielles, injections hypodermiques, calomel, cautérisations au nitrate acide de mercure); elle est favorisée par : le mauvais état des dents et de la bouche, l'insuffisance rénale et l'insuffisance hépatique.

Signes cliniques. — On distingue *trois formes cliniques* : forme légère, forme moyenne et généralisée, forme grave (Fournier).

I. **Forme légère.** — Elle est circonscrite et offre quatre variantes :

- 1° La gencive est décollée en arrière de la grosse molaire inférieure soit à droite, soit à gauche; d'où, un peu de tension et de gêne;
- 2° La gingivite est limitée au pourtour d'une dent cariée ou d'un chicot;
- 3° La stomatite, plus étendue, intéresse : en avant, la sertissure des incisives inférieures qui est boursoufflée et présente un liséré purpurique (gingivite médiane inférieure); les dents sont agacées, douloureuses à la pression, d'où mastication gênée, haleine forte;
- 4° La stomatite, unilatérale, frappe la gencive et la joue *du côté où le sujet dort*, y déterminant : une vive rougeur, de la cuisson et de la brûlure, parfois des excoriations légères.

II. **Forme moyenne et généralisée.** — Elle comprend deux variétés : *commune et intense*.

La *variété commune* se traduit par des signes de quatre genres :

1° *Inflammation de la muqueuse buccale* surtout marquée autour de la *grosse molaire*, des *incisives*, des *dents cariées*, dont les gencives, presque complètement décollées, sont boursoufflées, d'un rouge pourpre, semées d'érosions et de petites ulcérations. La *face interne des joues* et de la *lèvre inférieure*, œdématisées, gardent l'empreinte des dents, ainsi que la *langue*, tuméfiée et couverte d'un enduit blanchâtre;

2° *Troubles fonctionnels* : *douleur* continue, exaspérée par la parole, la déglutition, la mastication, très gênées; *hypersécrétion* d'une salive blanche, filante, visqueuse, entraînant, le jour, des crachotements continuels, mouillant, la nuit, l'oreiller et les draps (un litre et plus en 24 heures); *tuméfaction douloureuse* des *ganglions* sous-maxillaires, parfois aussi de la *parotide*, gênant l'ouverture de la bouche ou même accompagnée d'un véritable trismus;

3° Invasion de toute la muqueuse buccale par un enduit gris sale adhérent et fétide;

4° *Haleine très fétide* caractéristique; anorexie, insomnie, agitation ou prostration, anémie rapide; le tout, *sans fièvre*.

Traitée, cette forme dure 8 à 12 jours.

La *variété intense* n'est que l'exagération de la précédente; la langue, devenue énorme, fait saillie hors de la bouche et peut se sphaceler par larges lambeaux. Les ulcérations des joues, des gencives, prennent l'aspect gangreneux; l'haleine est horriblement fétide; la salive atteint 5 ou 4 litres en 24 heures; les dents tombent, le sujet arrive à une véritable cachexie, avec anémie extrême et diarrhée profuse; il guérit pourtant, mais en 5 à 4 mois.

III. **Forme grave.** — Observée jadis, au temps des cures mercurielles intensives, elle est caractérisée par de profonds ulcères gangreneux, dénudant les muscles, perforant la joue, nécrosant les os, compliqués d'hémorragies graves. Le malade succombe à une complication ou à l'anémie aiguë. La guérison est rare mais possible, lente, laissant des cicatrices vicieuses, des adhérences entre les joues, les lèvres et la langue.

Diagnostic. — Les commémoratifs, la salivation profuse, le début par les gencives inférieures des deux côtés, l'odeur spéciale de l'haleine distinguent en général suffisamment la stomatite mercurielle des autres stomatites, des gingivites liées : au scorbut, au purpura, au diabète ou à la leucémie.

CHAPITRE III

SÉMIOLOGIE SPÉCIALE DU PHARYNX

I. — ANGINE CATARRHALE AIGÜE

Signes étiologiques et cliniques. — L'angine catarrhale aiguë est l'inflammation érythémateuse diffuse étendue à tout l'isthme du gosier; généralement due à des germes non spécifiques (streptocoque, pneumocoque, staphylocoque), elle est provoquée chez les jeunes sujets (15 à 25 ans) par le froid humide.

L'angine débute brusquement par du malaise, de la courbature, de la fièvre (39°; 40° chez l'enfant), de l'abattement ou de l'agitation. Au bout de 10 à 12 heures, le sujet accuse une sensation de sécheresse et de chaleur à la gorge, de la dysphagie, surtout marquée pour les liquides froids. L'examen local montre une rougeur diffuse sur les piliers antérieurs, les amygdales (non saillantes), le voile du palais, la luette parfois un peu œdémateuse, et la paroi postérieure du pharynx. La langue est blanche, l'appétit fait défaut, la constipation est habituelle; la réaction ganglionnaire est insignifiante ou nulle.

Quelquefois des points blancs (pultacés) non adhérents, solubles dans l'eau,