

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 continus, 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,

apparaissent sur le fond rouge de la muqueuse. La durée varie de 5 à 8 jours.

Les complications sont rares. On a pourtant observé des arthrites ou des poly-arthrites. L'angine rhumatismale de Lasègue ne semble être qu'une angine catarrhale. Chomel donnait ce nom à une angine très douloureuse, frappant surtout l'appareil musculaire du pharynx, accompagnée de dysphagie extrême et de raideur des muscles du cou.

Diagnostic. — L'angine catarrhale aiguë demande à être distinguée des autres angines érythémateuses. L'érysipèle du pharynx entraîne une réaction générale (40° et plus) et ganglionnaire intense, une vive dysphagie. L'angine syphilitique secondaire, d'un rouge vermillon, coexiste habituellement avec des plaques muqueuses, des adénopathies caractéristiques et la roséole. Précédée de catarrhe oculo-nasal, l'angine de la rougeole débute sur la voûte palatine par un pointillé papuleux. L'angine scarlatineuse est d'un rouge pourpre, qui gagne rapidement les joues et la langue; elle s'accompagne d'une fièvre intense.

II. — AMYGDALITES CATARRHALES AIGÜES

Ces angines, prédominant sur l'anneau lymphoïde du pharynx, peuvent atteindre isolément les amygdales palatines, linguale ou pharyngée.

Amygdalite palatine. — **Signes étiologiques.** — Propre aux jeunes sujets, cette maladie, parfois épidémique et contagieuse, est favorisée par le froid humide, la période menstruelle chez la femme, et déterminée par l'exaltation de divers agents microbiens (grippe, streptocoque, pneumocoque, etc.) qui causent aussi ses complications.

Signes cliniques. — Le début peut succéder à une incubation de 2 à 5 jours, marquée par un état gastrique léger. Après un grand frisson ou des frissonnements, se déclarent : du mal de tête, une courbature intense, de l'anorexie, des nausées et même des vomissements; la langue est chargée, la constipation constante; la température atteint 39° ou 40°; les jeunes enfants peuvent avoir des convulsions. Ces troubles restent isolés 24 heures (*invasion*), puis la douleur de gorge apparaît (sécheresse, chaleur), prédominante d'un côté, rendant la déglutition pénible, maladroite, troublant le sommeil et l'alimentation. Les mouvements du cou sont gênés, la voix est nasonnée; la douleur d'oreille, avec un peu de surdité, n'est pas rare. Dans les cas moyens, la fièvre dure 4 à 6 jours, oscillant entre 38°, 38°⁰⁵, et 40°, 41°, pour tomber assez brusquement. Certaines formes graves se compliquent d'état typhoïde (stupeur, céphalée vive, langue rôtie, hypertrophie splénique, diarrhée), d'adynamie, et même de délire. Les urines, fébriles, sont hautes en couleur, souvent légèrement albumineuses.

L'examen de la gorge montre une tuméfaction variable de l'amygdale, globuleuse et lisse chez l'enfant, coupée de sillons et de brides chez l'adulte, parfois énorme (œuf de pigeon), chez les habitués de l'amygdalite. Elle est

rose, rouge vif ou lie de vin, enduite d'une couche luisante de mucus; les piliers sont rouges aussi, mais la paroi postérieure du pharynx reste pâle. Après 2 à 5 jours, des mucosités jaune verdâtre, visqueuses, encomrent l'isthme du gosier, provoquant le raclage pharyngé. Quelquefois, un enduit blanc crémeux (pultacé), uniforme ou insulaire, voile les amygdales. Ailleurs, les cryptes se remplissent de masses caséuses blanc jaunâtre qui en débordent les orifices. Rarement, l'œdème infiltre le voile du palais et la luette, éveillant des quintes de toux. On trouve derrière la branche montante du maxillaire un ganglion modérément tuméfié et sensible.

La guérison s'annonce par la détente des troubles généraux et locaux, de la fièvre; l'amygdale pâlit mais ne se dégonfle que lentement (15 jours). L'amygdalite catarrhale peut aboutir à la suppuration (secondaire) ou à un sphacèle limité (chez les débilités, les diabétiques). La convalescence est toujours longue (12 à 15 jours), laissant les malades faibles et pâles. Les récidives sont très communes, aboutissant à l'amygdalite chronique.

Complications. — Ce sont celles de toute infection : albuminurie symptomatique d'une néphrite infectieuse, éclatant surtout pendant la convalescence; arthrites de tous degrés (arthralgie, polyarthrite séreuse, exceptionnellement pyarthrose), surtout localisées aux genoux, aux poignets, aux doigts; érythèmes toxi-infectieux (nouveaux, papuleux); otite moyenne; névrites toxiques; péricardite et endocardite infectieuse (dans la forme septicémique); congestion pulmonaire, pneumonie; adéno-phlegmons du cou (sterno-mastoïdiens ou sous-maxillaires); orchite chez les jeunes hommes de 15 à 25 ans; ovarite, chez les jeunes femmes de 18 à 25 ans, à l'approche de la période menstruelle.

Amygdalite linguale. — L'amygdalite linguale aiguë, plus commune chez les femmes de 20 à 50 ans (Ruault), se traduit par une vive dysphagie, des douleurs d'oreille intenses et constantes, une sensation de corps étranger entraînant une déglutition à vide et un raclage continuel. Seul l'examen laryngoscopique peut montrer l'amygdale linguale très grosse, très rouge, semée de dépôts muqueux et pultacés. La durée est de 6 à 8 jours; les récidives sont fréquentes.

Amygdalite pharyngée. — Elle frappe plutôt les enfants de 5 à 7 ans, se manifestant par : de la fièvre, du mal de tête, de l'enchifrènement, une douleur naso-pharyngée, quand l'enfant se mouche; et pendant le sommeil, par un ronflement bruyant, quelquefois de la dyspnée et des crises de spasme glottique. Objectivement, le pharynx est tapissé de mucosités épaisses, verdâtres; la rhinoscopie postérieure montre l'amygdale pharyngée rouge et très hypertrophiée. L'inflammation peut se juger par une épistaxis abondante, mais les récidives entraînent, à la longue, des végétations adénoïdes.

La fièvre manque chez l'adulte qui accuse seulement : des douleurs sus-orbitaires et occipitales; une sensation de corps étranger éveillant souvent le besoin de racler et de moucher; fréquemment, des douleurs d'oreille servant parfois de prélude à une otite moyenne. Après 56 à 48 heures, le malade mouche laborieusement des mucosités épaisses.

III. — ANGINES PHLEGMONEUSES

La virulence des agents pathogènes de l'angine catarrhale ou l'infériorité du terrain peuvent entraîner la *suppuration* du tissu lymphoïde et des espaces conjonctifs voisins; elle est tantôt bénigne, circonscrite à l'amygdale seule ou à sa loge, tantôt diffuse et grave, envahissant toutes les parois du pharynx (*phlegmon péri-pharyngien*, rapidement mortel), pouvant même gagner l'espace maxillo-pharyngien et ulcérer la carotide interne qui le traverse (hémorragie mortelle).

Amygdalite phlegmoneuse. — Circonscrite aux amygdales palatines, cette forme est assez rare. Elle commence comme une amygdalite catarrhale, mais du cinquième au septième jour, les amygdales, ou l'une d'elles, restent grosses; le malade, repris d'une fièvre à grandes oscillations, est prostré, éprouvant de nouveau une dysphagie très vive et une grande sensibilité de l'amygdale, qui, tendue, rouge sombre, forme une saillie globuleuse. La suppuration peut se limiter à quelques follicules, devenant saillants et jaunâtres, pour, finalement, donner issue à quelques gouttes de pus. Plus souvent, l'amygdale entière envahie reste énorme et douloureuse durant 12 à 15 jours; la fièvre tombe et, peu après, s'ouvre l'abcès, en général la nuit. Le malade s'éveille soulagé, et l'amygdale présente quelquefois un petit pertuis béant, à bords taillés à pic.

Rarement, la paroi de l'abcès se mortifie et forme une cavité anfractueuse de mauvais aspect. L'amygdalite phlegmoneuse doit être distinguée de certaines amygdalites lacunaires simulant un abcès, par accumulation de pus dans les cryptes qui se vident alors par simple pression.

Péri-amygdalite phlegmoneuse. — Commune, cette forme, très récidivante chez certains sujets de vingt à trente ans, éclate souvent d'emblée, ou quelquefois, succède à une amygdalite simple.

Précédée ou non, pendant deux à trois jours, de malaise, d'anorexie, de dysphagie légère, la maladie prélude brutalement par un ou plusieurs frissons, une brusque ascension thermique (40 degrés), accompagnée de mal de tête, de nausées et de vomissements; après quelques heures, apparaît, d'un côté surtout, une douleur lancinante, rendant presque intolérable la déglutition, même de la salive qui s'écoule par la bouche entr'ouverte. Le visage est vultueux, la tête immobile; l'œdème, causé par des adénopathies, souvent précoces, empâte les régions parotidienne et sous-maxillaire; la parole est laborieuse, la voix nasonnée; derrière l'angle de la mâchoire, on constate une dureté ligneuse. Le *trismus*, presque constant, rend l'examen de la gorge difficile, autant que les vives douleurs provoquées par l'abaissement de la langue. Quand elle est visible, la déformation locale est typique: très élargi, le pilier antérieur, refoulé en avant et en dedans, cache en partie l'amygdale et atteint la ligne médiane. Immobile et gonflée par l'œdème, la luette est déviée vers le côté sain; de l'autre, le voile du palais est le siège d'une voussure rouge livide. La douleur très vive entrave l'alimentation, entretenant l'in-

somnie et la prostration. La fluctuation n'est appréciable qu'après 4 à 5 jours, à la face interne du pilier antérieur, à l'union de son 1/5 inférieur et de ses 2/3 supérieurs, lieu d'élection pour l'incision (Lemaistre) qui doit le traverser de part en part. A défaut d'intervention, l'abcès s'ouvre spontanément du 6^e au 10^e ou 12^e jour, dans la fossette sus-amygdalienne (Lasègue) ou à travers l'amygdale. Le pus est dégluti pendant le sommeil, ou s'écoule en provoquant des efforts de vomissement.

Les troubles locaux et généraux cèdent rapidement, mais la convalescence est parfois lente. La rechute est possible, quand l'ouverture est insuffisante ou que l'autre côté suppure.

Formes. — Complications. — Une *forme abortive* consiste dans la menace simple de suppuration, représentée par un œdème passager qui disparaît brusquement.

Chez les enfants atteints de rougeole ou de scarlatine, la suppuration, insidieuse, peut entraîner de graves fusées purulentes le long des gaines vasculaires.

La *péri-amygdalite secondaire à l'amygdalite catarrhale* se déclare du 4^e au 7^e jour, habituellement bilatérale, entraînant des troubles et des déformations intenses.

Une *forme chronique* tient à la réplétion rebelle d'un clapier mal drainé par un trajet fistuleux qui s'oblitére à tout propos. La guérison succède à l'incision large.

Rarement, le phlegmon péri-amygdalien est la source d'une *pyohémie généralisée*.

Quand la suppuration gagne l'*espace maxillo-pharyngien*, directement ou par infection des ganglions qui s'y trouvent, les carotides peuvent s'ulcérer et devenir la source d'hémorragies graves; la tumeur phlegmoneuse présente alors parfois des battements expansifs. Ces accidents ne compliquent guère que les phlegmons à tendance gangreneuse.

Diagnostic. — Le diagnostic est d'habitude facile; les gorges du voile du palais offrent une déformation très analogue à celle de la péri-amygdalite, mais la fièvre fait défaut et le processus dure six ou sept semaines. Le moment où le pus est collecté peut être difficile à préciser; il correspond à la défervescence et à une détente légère.

Péri-amygdalite linguale phlegmoneuse. — On appelle ainsi la suppuration du tissu sous-muqueux de l'amygdale linguale, survenant, sous l'influence du froid, chez des sujets de vingt-neuf à quarante-six ans. L'abcès présente 1 centimètre à 1 centimètre 1/2 de diamètre. Les troubles généraux et fonctionnels rappellent beaucoup ceux de la péri-amygdalite ordinaire, mais les troubles vocaux et l'adénopathie manquent; par contre, la douleur d'oreille est plus constante et plus vive. L'ouverture de la bouche, les mouvements de la langue sont faciles; la luette, les amygdales, le voile sont intacts; mais on découvre, au laryngoscope, un petit abcès saillant sur un côté de l'amygdale linguale. La confusion est impossible avec le *phlegmon pré-laryngien* ou l'*angine de Ludwig* qui ne permettent ni d'ouvrir la

bouche, ni de tirer la langue sans douleur. La guérison spontanée est la règle, mais l'ouverture précoce permet d'écartier les risques d'œdème de l'épiglotte et des replis ary-épiglottiques.

Abcès rétro-pharyngien. — Signes étiologiques. — Cette affection s'observe surtout avant un an : tantôt primitive, déterminée par le froid, un corps étranger, la déglutition d'un liquide bouillant; tantôt secondaire à l'hérédo-syphilis, à la tuberculose, à la scarlatine, à la rougeole, à la variole, à l'érysipèle ou à la coqueluche. Elle peut encore reconnaître pour origine une lésion buccale, pharyngée, nasale ou ganglionnaire.

Signes cliniques. — Le début est marqué par une angine simple ou par des troubles généraux isolés : frissons, fièvre (38°,5-39°), malaise ou, chez l'enfant, agitation, cris, toux, coryza intense.

La dysphagie est précoce : le nouveau-né refuse le sein, se renverse en arrière en rejetant; la raideur du cou est la règle, le trismus est fréquent. La respiration est sifflante, la dyspnée vive, exagérée par les efforts de déglutition, la position assise. La toux est constante, sèche et rauque, la voix éteinte, parfois nasonnée. On constate toujours, entre l'angle du maxillaire inférieur et les premières vertèbres cervicales, un point douloureux à la pression. L'examen, rarement possible par la vue, se pratique surtout par le toucher et exige souvent l'emploi de l'ouvre-bouche (voy. *Examen de la gorge*, p. 482).

Quand il est *derrière l'œsophage*, l'abcès détermine, à la partie moyenne du cou, à gauche, une énorme tuméfaction qui refoule le larynx en avant et à droite. La pression sur le larynx et la partie inférieure de la mâchoire est très douloureuse, la position assise facilite la respiration.

Entre la trachée et l'œsophage, l'abcès détermine une douleur à la partie inférieure du cou et un empâtement au-dessus de la fourchette sternale; très dyspnéique, le menton touchant la poitrine, le malade ne peut redresser la tête.

Le même état général accompagne toutes les formes anatomiques : fièvre (39 degrés), absente pourtant dans les cas chroniques; délire parfois chez l'adulte, convulsions chez l'enfant; *facies* anxieux, pâle, livide ou vultueux, quelquefois cyanosé, bouffi; *pouls* très rapide, filiforme; céphalée, prostration, vomissements, syncopes fréquentes.

Dans la forme chronique, les accidents, atténués, peuvent traîner des semaines (5) et des mois (5).

La durée commune varie de 2 ou 3 jours à 8 ou 10; non traités, les malades succombent habituellement à l'asphyxie, lente ou rapide, à l'inanition; l'ouverture spontanée (rare) peut entraîner la suffocation, si elle s'effectue dans la trachée, une hémorragie, si elle ulcère la carotide.

Diagnostic. — Chez l'enfant, une dyspnée avec tirage peut en imposer pour le croup, l'œdème de la glotte; les troubles généraux (convulsions) pour la méningite. L'examen local, précisant le siège de l'abcès, présente une importance capitale pour hâter l'intervention indispensable. Dans les formes chroniques, on songera à la possibilité d'un abcès par congestion.

Phlegmon diffus péri-pharyngien. — C'est une maladie exceptionnelle (Sénator, Merklen), extrêmement grave, de cause inconnue, consistant dans l'infiltration massive de tous les muscles, de tout le tissu sous-muqueux du pharynx, par un liquide sanieux, roussâtre, fétides, avec fusées vers la luette et l'épiglotte, et le long de l'œsophage vers le médiastin et les plèvres, sans collection purulente nette. Cliniquement, on constate : une angine aiguë avec rougeur empâtée, dysphagie très intense, frissons, hyperthermie (40-41 degrés), état général ataxo-adyamique très grave. Dès le début, on voit, sur divers points, sourdre, spontanément ou sous une pression légère, des gouttelettes de pus indiquant l'ouverture de petits abcès multiples. Constante, la mort survient en deux à quatre jours, dans le collapsus, par syncope ou asphyxie brusque. Les divers agents pyogènes (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques) ont été décelés dans le pus péri-pharyngien.

IV. — ANGINE GANGRENEUSE

Signes étiologiques. — Confondue jadis avec la diphtérie, cette angine est, par le fait, rare. Exceptionnellement primitive, plus souvent secondaire à une infection (rougeole, variole, scarlatine), ou à son déclin (broncho-pneumonie, dysenterie, fièvre typhoïde, coqueluche, tuberculose, diphtérie), la gangrène du pharynx s'observe surtout dans les climats froids et humides, avant l'âge de six mois. On ignore sa véritable nature.

Signes cliniques. — Un grand frisson éclate d'abord, auquel succède vite une forte élévation thermique (plus de 39 degrés) avec pouls rapide filiforme, altération des traits, asthénie, stupeur ou agitation et délire. Constante chez l'adulte, la douleur peut, chez l'enfant, être masquée par la prostration. La réaction ganglionnaire est intense, l'haleine très fétide; de la bouche entr'ouverte s'écoule, en abondance, une salive infecte contenant des débris sphacelés. L'anorexie est absolue; la déglutition, la parole sont presque impossibles; les nausées, les vomissements, la diarrhée profuse sont habituelles.

Objectivement, on constate, en un point du pharynx, des plaques rondes ou ovales, d'abord livides, puis violacées, grisâtres et noires, succédant parfois (après l'érysipèle) à des phlyctènes à contenu louche, puis sanguinolent. L'ulcération des plaques laisse flotter à leur surface des lambeaux filamenteux sphacelés. La confluence de plusieurs plaques crée de larges ulcères. En cas de guérison, l'escarre, en tombant, laisse une perte de substance plus ou moins profonde, quelquefois perforante, dont la réparation peut entraîner des cicatrices vicieuses. Plus souvent, la peau se cyanose, les ulcères deviennent la source d'hémorragies, la fièvre fait place à de l'*hypothermie* avec sueurs visqueuses, et la mort survient dans le collapsus, à moins qu'elle ne reconnaisse pour cause une broncho-pneumonie ultime, ou l'œdème de la glotte.

Diagnostic. — L'angine diphtérique diffère de l'angine gangreneuse en ce que la muqueuse reste saine sous la fausse membrane; il est pourtant des diphtéries compliquées de gangrène. Quand la gangrène frappe une région

du pharynx inaccessible à l'examen direct, on la soupçonnera, à la fétidité de l'haleine, si celle-ci ne tient pas à une gangrène pulmonaire.

V. — ANGINES CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES

Elles sont tantôt limitées à tel ou tel segment de l'anneau lymphoïde du pharynx, hypertrophié ou non, tantôt diffuses.

I. Hypertrophie des amygdales palatines. — Signes étiologiques. — L'hypertrophie tonsillaire, plus commune dans l'enfance et dans la jeunesse, est favorisée par le lymphatisme, l'arthritisme et entretenue par les angines à répétition; elle succède parfois à une rougeole, à une scarlatine, à la diphtérie et est souvent associée à l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Une forme tardive, propre à l'âge adulte, reconnaît pour origine une infection amygdalienne; quelquefois la syphilis.

Signes cliniques. — On dit qu'il y a hypertrophie, quand, par leur volume, les amygdales rétrécissent l'isthme du gosier et gênent la déglutition. L'hypertrophie est toujours double, mais peut prédominer d'un côté. Le volume des amygdales atteint, chez l'enfant, celui d'une cerise; chez l'adulte, parfois celui d'un œuf de pigeon et plus. Elles sont tantôt *pédiculées*, globuleuses, piriformes ou plongeantes, tantôt *sessiles*, quelquefois *enchatonnées* par les piliers dont elles ne se dégagent que lors des efforts de vomissement.

L'hypertrophie n'est qu'apparente quand les amygdales empruntent leur volume à des concrétions caséuses distendant les cryptes. La *couleur* des tonsilles est variable: gris, jaune pâle chez les enfants, rouge violacé chez les adultes.

La *surface* est tomenteuse, mamelonnée dans l'enfance, lisse et unie chez l'adulte, les cryptes n'apparaissant plus à cet âge que sous forme de fissures ou d'étoiles et la glande devenant dure grâce à sa transformation fibreuse.

Les adhérences entre les piliers et l'amygdale sont fréquentes, la pharyngite chronique diffuse concomitante est habituelle.

Quand l'hypertrophie est limitée aux amygdales palatines, les *troubles respiratoires* sont insignifiants, à moins que celle-ci ne soit énorme (oppression, sifflement pharyngé inspiratoire, ronflement pendant le sommeil). Ces troubles apparaissent ou s'accroissent lors des poussées aiguës. Chez l'enfant, on observe, surtout le matin, le soir et la nuit, une *toux* réflexe, sèche, rebelle, quinteuse. La *voix* est sourde, nasonnée; la parole pénible, pâteuse, fatigante; la *dysphagie* se réduit à une sensation de corps étranger dans la déglutition à vide. Le *réflexe nauséux* est exagéré, aisément éveillé par la toux. Les adhérences des piliers peuvent entraîner le reflux des liquides par le nez. Les *troubles dyspeptiques* sont fréquents. Les *bourdonnements d'oreille*, la *surdité*, fréquemment observés, ressortissent soit à un trouble réflexe, soit au gonflement de la muqueuse de la trompe. L'hypertrophie est plus ou moins durable suivant que la sclérose se constitue dès la puberté ou vers 50 ans.

On distingue *trois formes cliniques* :

1° Une *forme adénoïde* propre aux enfants de 1 à 10 ans, frappant les amygdales palatines, friables et facilement saignantes, et les amygdales pharyngées; évoluant sans grandes poussées aiguës, avec prédominance de coryza.

2° Une *forme fibreuse* débutant à la puberté ou plus tard, dans laquelle, les poussées aiguës sont la règle. Les amygdales, pédiculées, lisses, sont alors rouge sombre et fermes au toucher; elles s'atrophient de 45 à 50 ans.

3° Une *forme lacunaire*, dans laquelle les cryptes sont remplies de masses blanchâtres qui émergent à leurs orifices où se devinent par transparence, à travers la muqueuse. Ces concrétions fétides peuvent être enlevées avec une aiguille à tricoter. Cette forme comporte: la toux, l'exagération du réflexe pharyngé, l'otalgie et la dyspepsie. Les poussées aiguës, occasionnées par le froid, les écarts de régime, les périodes menstruelles, y sont très fréquentes.

Diagnostic. — L'hypertrophie des amygdales est aisée à reconnaître. Elle peut passer inaperçue s'il y a *enchatonnement*. L'*épithélioma* tonsillaire est unilatéral, d'une dureté ligneuse, souvent secondaire à un cancer lingual, observé après 40 ans. Le *chancre de l'amygdale*, également unilatéral, comporte une ulcération et une pléiade ganglionnaire. La *syphilis secondaire* peut déterminer des hypertrophies symétriques, plus embarrassantes, en l'absence de plaques muqueuses: les amygdales, déchiquetées et dures, offrent alors une couleur grisâtre; des stigmates de syphilis coexistent le plus souvent. Rare, bilatérale, la *lymphadénie tonsillaire* coexiste, presque toujours, avec une énorme adénopathie cervicale.

II. Hypertrophie de l'amygdale pharyngée. — Signes étiologiques. — Cette maladie présente son maximum de 5 à 10 ans; elle peut cependant s'observer chez les nouveau-nés et les adultes. Souvent héréditaire et familiale, elle est très fréquente chez les dégénérés, les lymphatiques, entretenue par le froid humide, la rhinite hypertrophique, et succède souvent: à la rougeole, à la diphtérie, à la fièvre typhoïde, à la syphilis.

Les végétations adénoïdes pourraient, selon les cas, reconnaître des causes déterminantes variables: lymphatisme, syphilis, tuberculose.

Signes cliniques. — La maladie atteint des enfants à croissance laborieuse, pâles, chétifs, sensibles au froid, porteurs d'adénopathies cervicales. Le *facies* est typique: la bouche est toujours demi-ouverte; la lèvre supérieure, trop courte, laisse à découvert les incisives supérieures, d'où un air étonné et un peu niais; l'effacement des pommettes, supprimant les plis naso-géniens et naso-malaires, placent les yeux à fleur de tête; atrophié, le nez, réduit dans tous ses diamètres, est aplati transversalement en lame de couteau; le maxillaire inférieur, comparativement très développé, présente des angles saillants rejetés en dehors. De profil, le nez, déformé suivant deux types, est tantôt aquilin, tantôt retroussé; dans les deux cas, sa racine est empâtée, ses ailes et le front sont sillonnés de veinosités, les joues sont flasques et pendantes.

Les déformations atteignent leur apogée de 13 à 14 ans. Le rétrécissement