

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

transversal du plancher des fosses nasales entraîne celui de la voûte palatine qui prend une forme ogivale. Très convexe, l'arcade dentaire supérieure est projetée en avant (*prognathisme*); les dents qu'elle porte, gênées dans leur pousse par son étroitesse, chevauchent les unes sur les autres ou s'atrophient (*microdontisme*). Les fosses nasales sont étroites, souvent davantage d'un côté, par déviation de la cloison (fréquente). Les principaux sinus de la face (frontaux, sphénoïdaux, ethmoïdaux) ont subi un arrêt de développement.

En outre, grâce à l'insuffisance de la respiration nasale (*tirage chronique*), le thorax est déformé. Tantôt des gouttières latérales dépriment les arcs costaux, projetant le sternum en avant (*type Robert*); tantôt la cage thoracique subit, à l'union de son tiers supérieur et de ses deux tiers inférieurs, une dépression transversale (*type Lambron*). Ces deux déformations peuvent coïncider chez le même sujet (Phocas) et entraîner à leur suite une scoliose plus ou moins marquée.

L'hypertrophie de l'amygdale pharyngée n'est, elle-même, reconnue que par le toucher digital ou la rhinoscopie postérieure.

Le *toucher digital* (Voy. généralités, p. 286) donne l'impression d'un paquet de lombrics; on perçoit parfois une crépitation emphysémateuse; l'ongle ramène des mucosités sanguinolentes et des fragments de végétations.

La *rhinoscopie postérieure* peut montrer trois aspects différents :

1° Hypertrophie totale, fongosités rougeâtres, recouvertes de mucosités blanc-jaunâtre;

2° Grosse tumeur globuleuse remplissant le *cavum* et oblitérant les racines postérieures;

3° Petites masses oblongues, lobulées, disséminées.

Troubles fonctionnels. — Les *troubles respiratoires*, tantôt purement *mécaniques*, traduisent l'insuffisance respiratoire due à l'obstruction nasale, par du ronflement nocturne et une dyspnée qu'exagère le mouvement et l'effort: tantôt *nerveux* et *réflexes*, consistent en crises soit de toux quinteuse, soit d'oppression simulant l'asthme ou la laryngite striduleuse.

La *respiration buccale*, imposée par l'occlusion nasale, favorise la laryngite et la bronchite. Cette occlusion trouble aussi la *phonation*: le *timbre de la voix* est terne; les voyelles nasales *in*, *en*, *un* ne sont plus prononcées; *m* et *n* sont émis comme *b* et *d*. L'*anosmie* est complète ou relative. Le catarrhe naso-pharyngé gagne souvent, par la trompe, l'oreille moyenne, y provoquant des otites suppurées à évolution scléreuse, origines de bourdonnements d'oreille ou de surdité. Quand celle-ci est bilatérale et précoce (première enfance) elle entraîne la mutité (*surdi-mutité*). La simple obstruction de la trompe trouble déjà notablement l'audition.

Formes. — On peut distinguer deux formes d'hypertrophie adénoïdienne :

Une *forme précoce*, souvent *primitive* (Lubet Barbon) se traduit surtout par des troubles respiratoires accompagnés de coryza rebelle, par des troubles de la succion capables d'entraver plus ou moins gravement le développement du nourrisson (*athrepsie adénoïdienne*). En cas de survie, les végétations tendent à s'atrophier vers la puberté, mais de la surdité peut subsister.

Moins rebelle, la *forme précoce secondaire* succède à une fièvre éruptive ou à la diphtérie.

Une *forme tardive*, débutant à l'âge adulte, n'occasionne aucune déformation faciale ni thoracique, et presque pas de dyspnée. Elle se manifeste par un ronflement nocturne constant; par de la céphalée, de l'anosmie, des troubles vocaux et auditifs.

Diagnostic. — Les *végétations adénoïdes* doivent être différenciées des autres causes d'obstruction nasale: *rhinite hypertrophique*, *polypes muqueux*, *atrésie congénitale des fosses nasales* (rhinoscopie); *polypes fibreux naso-pharyngiens* (chez l'adulte, tumeur dure, lisse, engendrant des épistaxis). Chez le nouveau-né, le *coryza adénoïdien* ne sera pas confondu avec le *coryza syphilitique* (jetage séro-sanguinolent très fétide).

III. Catarrhe chronique naso-pharyngien. — Les sujets porteurs de végétations adénoïdes sont sujets, sous l'influence du froid, du tabac, de l'alcool, du surmenage vocal, à des poussées catarrhales plus ou moins fréquentes; cette disposition peut survivre à l'atrophie des végétations.

Quand l'amygdale pharyngée est encore hypertrophiée, elle est d'un rouge vif, creusée d'un sillon médian et de deux latéraux remplis d'un exsudat mucopurulent jaune-verdâtre. Quand elle est atrophiée, des clapiers s'y forment, limités par des tractus rouges irréguliers, et remplis de muco-pus. D'abord rouge, la muqueuse enflammée devient, avec le temps, bien plus pâle et parcheminée. La nuit, les sécrétions se dessèchent pour constituer des croûtes verdâtres de formes variées (cœur de carte à jouer, clou à large tête aplatie). Le malade racle et renifle instinctivement, pour détacher les croûtes plus ou moins adhérentes. L'inflammation se propage souvent aux fosses nasales, au larynx (troubles vocaux), à l'oreille (bourdonnements, surdité) et aux sinus (céphalée frontale).

IV. Hypertrophie de l'amygdale linguale. — Cette affection, plus commune chez les femmes adultes et les névropathes, parfois secondaire à une infection fébrile, est favorisée par l'usage de l'alcool et du tabac, et par le surmenage vocal.

Le, ou plutôt la malade accuse, dans l'arrière-gorge, la sensation d'un corps étranger: arête, cheveu, fil, parfois boule. Cette sensation provoque: de fréquents mouvements de déglutition à vide; du raclement incessant; une toux quinteuse éruptive; parfois même, des crises d'asthme et de spasme glottique.

La voix, parlée ou chantée, se fatigue vite et s'enroue. Des crises d'*œsophagisme*, débutant brusquement ou précédées d'état nauséux (Joal), peuvent éclater et durer douze à quinze jours. Le *laryngoscope* montre, entre le V lingual et l'épiglotte, plusieurs petites tumeurs sessiles, rosées, lisses, grosses comme un pois ou une lentille (follicules hypertrophiés).

L'examen local est indispensable pour éliminer les *paresthésies du pharynx* d'origine hystérique. Le *cancer de la langue*, très dur, s'accompagne d'adénopathies.

V. **Pharyngite folliculaire hypertrophique.** — L'hypertrophie des amygdales accompagne cette affection dans l'enfance et l'a précédée, à l'âge adulte. Elle est favorisée et entretenue par les causes irritantes habituelles (alcool, tabac, parole).

Dans l'enfance, on trouve la paroi postérieure du pharynx mamelonnée de saillies arrondies jaunes et translucides, et parfois ses parois latérales occupées par des bourrelets œdémateux de consistance gélatiniforme (lymphatisme; suite de diphthérie).

À l'âge adulte, les granulations, roses, dépolies, entourées d'une zone hyperhémique, reposent sur un fond pâle. Elles forment quelquefois, derrière les piliers postérieurs, deux bourrelets verticaux, dits *faux piliers*.

L'existence des granulations n'entraîne qu'une grande susceptibilité aux agents irritants (froid, alcool, tabac, parole) qui provoquent des poussées aiguës, quelquefois du raclement et de la toux quinteuse.

VI. **Angine chronique diffuse.** — Observée chez les adultes goutteux, diabétiques ou dyspeptiques, cette maladie, souvent consécutive à une affection nasale ancienne, frappe non seulement les zones lymphoïdes de l'isthme du gosier, mais aussi le voile du palais, la luette et les piliers. On en distingue deux formes.

La *forme catarrhale* est généralement associée à l'obstruction nasale et aux lésions qui l'entraînent (déviation de la cloison, rhinites, polypes, végétations).

La *forme interstitielle*, d'origine diathésique, est commune chez les goutteux, les rhumatisants dont les arthropathies alternent avec elle, chez les diabétiques, les brightiques et les dyspeptiques constipés.

Dans la *forme catarrhale*, la paroi postérieure du pharynx, d'un rouge vif, est hérissée de saillies dues à l'hypertrophie des follicules et des glandes muqueuses, ces dernières visibles aussi sur la luette et les piliers. Les amygdales palatines et pharyngées sont enflammées, mais non hypertrophiées; la dernière est parfois couverte d'exsudats muco-purulents.

Dans la *forme interstitielle*, la muqueuse est rouge sombre, mais lisse, polie et luisante; les piliers sont épaissis, le voile du palais et la luette sont distendus par l'œdème et sillonnés de veinosités.

À l'angine chronique diffuse s'associent souvent l'angine granuleuse, le catarrhe naso-pharyngien chronique et la rhinite hypertrophique. Avec l'âge, les régions atteintes pâlisent, se dessèchent et s'atrophient, prenant l'aspect parcheminé, taché de plaques laiteuses (sclérose).

Au point de vue fonctionnel, la *forme catarrhale* se traduit seulement par de la susceptibilité au froid, de l'obstruction nasale (par rhinite concomitante), des troubles vocaux et auditifs.

Les sujets atteints de la forme interstitielle ont du ronflement nocturne, des bruits d'oreille, et, à toute occasion, du catarrhe naso-pharyngien avec dysphagie, mal de tête et bourdonnements.

VI. — ANGINE DIPHTÉRIQUE

Signes étiologiques. — Dans les angines suspectes, on cherchera toujours à établir l'origine de la *contagion* (directe ou indirecte), qui est certainement la cause principale, tandis que les autres (froid, angine chronique) sont accessoires. L'âge d'élection est de 2 à 10 ans. L'incubation varie de 2 à 7 jours. On saura que les diphthériques guéris peuvent rester porteurs de bacilles virulents pendant 1 à 2 mois et même 4.

Formes cliniques. — On peut distinguer deux formes, suivant que l'angine relève du bacille diphthérique seul (*diphthérie pure*), ou d'une symbiose de celui-ci et d'autres agents bactériens, spécialement du streptocoque (*strepto-diphthérie*, *diphthérie infectieuse*).

1° *Diphthérie pure.* — Le début se fait insidieusement par du malaise, de légers frissons, une *fièvre* modérée (38°, 38°,5), un peu de douleur ou de sécheresse de la gorge. Celle-ci, un peu rouge, avec tuméfaction légère d'une ou des deux amygdales, présente sur l'une d'elles, une tache opaline transparente, formée d'une pellicule se détachant aisément de la muqueuse sèche et dont l'examen (par frottis sur lamelles et ensemencements) permet dès lors le diagnostic. En quelques heures, la pellicule, plus étendue et plus épaisse, devient une plaque blanche, se reproduisant rapidement sur place; des plaques semblables peuvent apparaître sur la luette, le voile du palais, dans la bouche.

La douleur, la dysphagie sont très supportables; une parésie légère du voile du palais entraîne parfois un peu de reflux des liquides par le nez et une voix nasonnée.

On constate toujours, sous l'angle de la mâchoire, un ou plusieurs ganglions durs, roulant sous le doigt, généralement indépendants les uns des autres.

La *fausse membrane* est elle-même, ferme, élastique, non dissociable dans l'eau; la *muqueuse sous-jacente*, aisément saignante, n'est jamais ulcérée. La plaque diphthérique est tantôt saillante, à l'état de pellicule, sur les joues, les gencives, les lèvres, ou sous l'aspect d'une couenne épaisse, dans le pharynx; tantôt déprimée, comme enchâssée par la muqueuse enflammée. D'abord blanche, elle ne tarde pas à devenir grise ou jaunâtre, plus tard brune. L'enlève-t-on, elle reparait sur place en trois ou quatre heures, et tend à s'étendre surtout vers la bouche et les fosses nasales dont l'invasion se traduit par de l'enclenchement et un peu de coryza.

L'invasion du larynx (1/5 des cas) s'accuse, du 3^e au 5^e jour, par de l'enrouement, une voix rauque, une toux sèche et voilée; plus tard par de la dyspnée et du tirage sus-sternal, signes de *croup*.

Durant ce temps (4 à 5 jours), la *fièvre* ne passe guère 39°, 39°,5. Si elle atteint 40°, une complication est probable, qui est grave si cette température persiste 36 ou 48 heures, fatale si elle monte encore. Le pouls bat 100-120; 140-150 chez les jeunes enfants.

La perte des forces, la pâleur avec les yeux cernés, l'anorexie précoce sont

constantes. Les vomissements rebelles, la diarrhée profuse, signes d'intoxication profonde compliquent les cas graves. Les *urines*, toujours denses (1026, 1028), rares (300 à 500 grammes), avec un taux normal d'urée, contiennent presque toujours de l'albumine (souvent 8 à 10 grammes), mais sans œdème ni signes d'insuffisance rénale.

Dans le *sang*, le chiffre des hématies et le taux de l'hémoglobine sont abaissés; la leucocytose est modérée.

La diphtérie pure peut être *fruste* (formes larvées et *bactériologiques*), prenant le masque d'une angine catarrhale ou pultacée très légère, due pourtant au bacille de Löffler et susceptible de s'aggraver brusquement. Il est aussi une forme *bénigne, locale* dans laquelle la fausse membrane reste limitée, pendant 4 à 5 jours, à son siège primitif. Le *type commun*, décrit plus haut, dure (sans coryza ni croup) 8 à 10 jours. En certains cas, cependant bénins, les fausses membranes, très rebelles, se reproduisent pendant 15 à 50 jours.

La *diphtérie pure toxique* (des enfants) peut débiter comme une diphtérie localisée, puis s'aggraver inopinément par l'apparition d'une prostration plus ou moins grande, tandis que les fausses membranes s'étendent et s'épaississent, devenant souvent gris sale ou noirâtre. Assez volumineux, les ganglions restent encore distincts les uns des autres. L'état général attire surtout l'attention : la prostration est extrême; les yeux sont ternes, cernés; le teint est pâle, plombé ou livide; les joues, les lèvres offrent souvent des taches violacées; l'agitation, l'insomnie et l'anxiété sont la règle. L'appétit fait absolument défaut, les digestions sont laborieuses, la diarrhée est fréquente, les vomissements peuvent être incessants. La température est élevée; le *pouls*, petit et fréquent, est souvent inégal et irrégulier. L'*albuminurie* peut être intense. La mort, habituelle, arrive en quelques jours; parfois en 24 ou 48 heures. Les enfants succombent, soit à une sorte de coma, précédé parfois de convulsions, soit subitement à une syncope, le 10^e ou 12^e jour, après un semblant d'amélioration. Quand, par exception, la guérison se produit, la convalescence dure plusieurs mois et se complique souvent de *paralysie diphtérique*.

Chez l'adulte, l'intoxication est encore plus rapide; les fausses membranes plus épaisses, d'emblée d'un gris sale, peuvent envahir le larynx sans provoquer de tirage, mais gagnent tout l'arbre bronchique. Les complications cardiaques sont la règle : les bruits du cœur deviennent sourds, lointains; le pouls, petit, d'abord accéléré, présente bientôt des intermittences, puis un ralentissement (30-40 puls.) qui précède de peu la syncope mortelle. Des *hémorragies tardives* : épistaxis, purpura, traduisent en général une insuffisance hépatique plus ou moins marquée.

2° *Strepto-diphtérie*. — La strepto-diphtérie peut être primitive ou se constituer secondairement par l'infection septique d'une diphtérie pure, ou par la diphtérisation d'une angine à streptocoques (scarlatine).

Avec Martin, on peut distinguer : une *forme infectieuse aiguë ou suraiguë*; une *forme infectieuse lente*, et une *forme localisée*.

1° *Strepto-diphtérie infectieuse aiguë ou suraiguë*. — C'est l'*angine maligne* des anciens, la *diphtérie septique*. L'infection s'accuse brusquement

par un ou plusieurs frissons, une céphalée intense, des vomissements, une prostration précoce, de l'hyperthermie (40°), un *pouls* d'emblée petit et misérable. La douleur et la dysphagie sont de suite très marquées, grâce à la tuméfaction des amygdales et du pharynx entier, dont la surface boursoufflée se couvre de fausses membranes épaisses, tomenteuses, grisâtres ou d'un brun sale, ne tardant pas à former un magma putrilagineux fétide. L'obstruction nasale accroît encore la gêne respiratoire; un *jetage* séro-sanguinolent s'écoule des narines, s'y concrète en croûtes noirâtres, provoquant sur la lèvre supérieure de la rougeur et des excoriations.

Pâle et bouffie, la face est parfois luisante; le cou présente un gonflement diffus, énorme (*cou proconsulaire*), dû à l'extrême tuméfaction des ganglions et à l'infiltration du tissu conjonctif qui les entoure : la diarrhée, l'anorexie absolue, l'albuminurie se retrouvent également dans la strepto-diphtérie. Les fausses membranes gagnent moins souvent le larynx que la peau, au niveau des lésions impétigineuses. Le purpura n'est pas rare.

Le malade plongé dans une prostration entrecoupée de crises d'agitation succombe bientôt dans le collapsus; le pouls devient filiforme, les extrémités se refroidissent et la mort arrive progressivement, parfois après 2 ou 5 jours seulement, ou dans une syncope.

2° *Strepto-diphtérie infectieuse à marche lente*. — Cette forme débute comme la précédente, s'accompagnant : de jetage nasal et d'adénopathies, mais moins marqués, et aussi, sous une forme atténuée, d'abattement, de pâleur et d'asthénie cardiaque. Les fausses membranes se reproduisant moins vite, finissent quelquefois par disparaître, mais l'invasion du larynx est souvent rapide et grave. Le croup est sujet à se compliquer de broncho-pneumonie. En cas de trachéotomie, le jetage canulaire, la suppuration péri-trachéale sont habituelles. Les malades qui survivent, exposés aux adéno-phlegmons du cou, aux arthrites infectieuses, guérissent très lentement.

3° *Strepto-diphtérie localisée*. — La strepto-diphtérie peut ne déterminer que des accidents locaux sans septicémie. Les fausses membranes, plus molles, plus fongueuses et plus sales, sont plus adhérentes, plus tenaces et laissent souvent derrière elles, sur la muqueuse des piliers et des amygdales, un léger sphacèle superficiel. Les adénopathies, assez intenses, peuvent suppurer. Du reste, une strepto-diphtérie primitivement locale, peut, à un moment donné, se généraliser.

Diphtérie secondaire. — La diphtérie est généralement plus grave quand elle est secondaire à un autre état morbide.

Greffée sur une cachexie infantile (rachitisme, tuberculose, diarrhée chronique), elle constitue habituellement un accident terminal.

Elle complique plus souvent les infections à localisations : pharyngée, nasale ou laryngée constantes.

La *diphtérie scarlatineuse*, rarement initiale, éclate plutôt dans la deuxième semaine ou plus tard (Würtz et Bourges), sous forme d'une strepto-diphtérie, gutturale, nasale, mais rarement laryngée, souvent, mais non toujours mortelle par septicémie rapide.

La *diphthérie secondaire à la fièvre typhoïde*, peu commune, est quelquefois bénigne, mais plus habituellement grave.

Au cours de la *rougeole*, la diphthérie est fréquente et constamment très grave, par sa tendance à envahir le larynx, les fosses nasales, les bronches et à se compliquer de broncho-pneumonie. L'apparition de la diphthérie est marquée par : une ascension thermique, l'aggravation de l'état général, des signes de dyspnée ou de croup, mais ces indices sont souvent peu nets. La mort est la terminaison la plus fréquente, ce qui tend à vulgariser la pratique des injections systématiques de sérum anti-toxique à tous les rougeoleux.

La *diphthérie secondaire à la coqueluche* est de gravité moindre, quoique plutôt localisée aux voies respiratoires. Son apparition atténue les quintes, mais celles-ci favorisent l'expulsion des fausses membranes.

Diagnostic. — En présence d'une angine exsudative ou angine blanche, il importe d'abord de savoir : 1° si l'exsudat est oui ou non pseudo-membraneux; 2° s'il est de nature diphthérique. La technique de cet examen a été déjà exposée (voy. *Généralités*).

Rappelons que, en principe, les angines suivantes peuvent prendre le masque de la diphthérie : angine pultacée, amygdalite folliculaire (pas de fausses membranes); angine ulcéro-membraneuse (ulcération sous l'exsudat); angine syphilitique pseudo-diphthérique; angine gangréneuse (tache noirâtre faisant corps avec la muqueuse); angine herpétique (plaques à contour festonné, quelquefois, vésicules au voisinage); *pseudo-diphthéries*. Dans tous les cas, on saura soupçonner l'angine diphthérique de bonne heure, sur ses seuls caractères cliniques, et surtout sur l'état général et le syndrome toxique qui l'accompagne, dont les éléments essentiels sont : une fièvre quelquefois modérée, un pouls petit et très accéléré, une anorexie très rapidement complète, des nausées, des vomissements, de la prostration et un teint plombé.

VII. — ANGINES DIPHTÉROÏDES

Le bacille de Löffler n'est pas seul capable d'engendrer des fausses membranes dans le pharynx; le streptocoque, le pneumocoque, le staphylocoque, le colibacille, etc., ont éventuellement le même pouvoir, le streptocoque principalement.

Angine diphtéroïde à streptocoques. — C'est la plus fréquente des angines diphtéroïdes.

Forme primitive. — Dans une *première variété*, le début est brusque (frisson, malaise, fièvre 39°), plus rarement insidieux; les amygdales, les piliers, le voile du palais, la luette, d'abord d'un rouge intense, se recouvrent vite d'une fausse membrane blanc grisâtre, en nappe ou en placards. Les signes inflammatoires sont constants; l'exsudat paraît plus épais, plus mou, plus adhérent que celui de la diphthérie. La muqueuse sous-jacente, quoique intacte, saigne facilement. La reproduction de la fausse membrane est très

rapide, après avulsion, mais sa tendance extensive est faible. L'adénopathie sous-maxillaire est notable. L'état général est peu atteint; il n'y a ni prostration, ni anorexie. L'albuminurie, les érythèmes toxi-infectieux sont très communs. Ces cas, très bénins, guérissent en 6 à 8 jours.

Dans une *seconde variété*, après un début identique au précédent, la dysphagie devient très pénible; les fausses membranes, grises, sanieuses, sont comme enchâssées dans la muqueuse environnante très tuméfiée; leur extension aux fosses nasales provoque le jetage. L'haleine est fétide; la tuméfaction ganglionnaire s'accompagne d'infiltration des tissus voisins entraînant un gonflement énorme du cou (*cou proconsulaire*). La virulence du germe s'accuse encore plus par le facies pâle et bouffi, par l'hyperthermie (plus de 40°) et la prostration. Cette forme grave guérit pourtant d'habitude, à moins que ne survienne une broncho-pneumonie ou que le bacille diphthérique n'intervienne secondairement, réalisant une symbiose très maligne.

Formes secondaires. — L'*angine scarlatineuse précoce* à fausses membranes, ressortit presque toujours au streptocoque (Bourges, Würtz, etc.). On peut lui reconnaître trois formes.

1° *Forme bénigne.* Au troisième ou quatrième jour d'une scarlatine normale, éclate une dysphagie très douloureuse; sur la gorge d'une rougeur diffuse, apparaissent des points blancs pultacés, formant après 12 à 15 heures une épaisse fausse membrane tenant à la muqueuse qui saigne quand on la détache; elle tapisse les amygdales, la luette, le voile du palais et gagne souvent les fosses nasales (jetage); l'engorgement ganglionnaire, l'albuminurie sont habituels; la guérison survient après 8 à 10 jours.

2° *Forme grave ou nécrotique de Henoch.* La gravité de l'état général s'accuse par la prostration, l'adynamie ou l'agitation. Les fausses membranes, épaisses, noirâtres, sanieuses, très adhérentes, se renouvellent 15 à 20 jours; l'albuminurie est constante; les suppurations ganglionnaires, articulaires (arthrites), l'otite moyenne, sont fréquentes; pourtant la guérison est la règle.

3° *Forme septique.* L'angine n'est que le premier stade d'une septicémie que traduisent : l'hyperthermie (40°), la prostration, le subdélire, tandis que l'exanthème scarlatineux pâlit. Les fausses membranes sont noires et fétides; le sphacèle frappe les tissus sous-jacents et peut ulcérer les gros vaisseaux (hémorragies mortelles). Le facies, bouffi, est d'une pâleur livide, l'engorgement ganglionnaire est énorme. La mort, constante et rapide, devance la propagation au larynx.

L'*angine consécutive à la rougeole* ressortit quelquefois au streptocoque. Elle est alors bénigne; l'exsudat est blanc, discret, peu adhérent; la fièvre est modérée; les ganglions sont peu pris; l'albuminurie fait défaut.

Le streptocoque peut tapisser de fausses membranes, le *chancre* ou les *plaques muqueuses syphilitiques*.

Le *chancre amygdalien* (Pivaudan, Nivet, Legendre) est en ces cas coiffé par une couenne épaisse, gris sale; la dysphagie est intense, l'haleine fétide, les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés, mais indolents; il peut y avoir de l'anorexie et un peu de fièvre; mais la lésion est constamment unilatérale.