

dérée comme résolue. Si l'affection est spécifique, on doit la considérer comme de faible spécificité. Si la contagion est possible, elle ne s'exerce guère que sur une muqueuse gingivo-génienne prédisposée par les phénomènes congestifs dus à la première dentition (Taupin), à l'éruption des grosses molaires (Guersent et Blache), ou à celles de la dent de sagesse (Catelan et Mayet); et le plus souvent chez des individus d'ailleurs débilités par l'encombrement, l'insuffisance de l'alimentation, les fatigues, le manque de soins hygiéniques, etc.

Le micro-organisme spécifique, s'il existe, est encore absolument inconnu. On trouve, dans le magma qui recouvre les ulcérations, des microbes extrêmement nombreux, parmi lesquels les spirilles dominant (Pasteur). M. Netter a recueilli et cultivé ces spirilles, mais n'a pu reproduire des ulcérations caractéristiques par l'inoculation des cultures pures. Frühwald⁽¹⁾ a étudié la microbiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse dans onze cas, et retrouvé aussi des spirilles, avec des leptothrix, des coccus, des bacilles divers. Parmi eux, il a isolé un bacille dont les cultures dégagent une odeur de putréfaction analogue à celle de l'haleine des malades. Mais les inoculations de ces cultures ne lui ont pas donné de résultats positifs. M. Galippe pense que l'évolution dentaire n'agit pas seulement en préparant le terrain, mais encore en modifiant la virulence de microbes saprophytes végétant dans le tartre dentaire, qui deviendraient pathogènes en pullulant dans les liquides buccaux modifiés. Mais cette théorie n'est encore qu'hypothétique.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic différentiel est des plus simples chez l'enfant. Il faut cependant penser à la stomatite catarrhale à forme pul-tacée que l'on observe parfois chez eux lors de l'éruption des dents, ou encore à la suite des oreillons. Mais l'enduit, souvent limité, que présente alors la muqueuse buccale, a une teinte opaline, et il s'enlève facilement avec le doigt en laissant au-dessous la muqueuse rouge, non saignante.

Chez l'adulte, en dehors des conditions épidémiques, il est plus difficile qu'on ne semble le croire de différencier la stomatite ulcéro-membraneuse des autres stomatites ulcéreuses. Les commémoratifs, l'unilatéralité de la lésion, l'aspect même des ulcérations, ne suffisent pas toujours à établir un diagnostic certain, et l'on ne doit pas oublier que des lésions locales (dentaires) et certaines infections secondaires(?), observées par exemple dans le cours de la blennorrhagie (Ménard), peuvent donner lieu à des lésions semblant identiques à celles de la stomatite ulcéro-membraneuse. L'efficacité du chlorate de potasse ne peut pas non plus servir de critérium, car elle est aussi nette dans les cas de stomatite mercurielle que dans ceux qui nous occupent.

Le pronostic de l'affection est sans gravité, au point de vue de la vie. Elle se termine toujours par la guérison lorsqu'elle est soignée convenablement. Mais les stomatites ulcéreuses intenses et prolongées peuvent amener une altération assez profonde de l'état général, surtout chez les enfants, parce qu'elles entravent l'alimentation et ne vont guère sans un certain degré d'auto-intoxication par déglutition de salive infectieuse et de détritits de l'ulcère buccal.

Prophylaxie et traitement. — Les moyens préventifs doivent consister à éviter les mauvaises conditions hygiéniques dans les agglomérations de jeunes

⁽¹⁾ FRÜHWALD, *Jahrbuch. f. Kinderheilk.*, 1889, p. 200. — Voyez aussi DAVID : *les Microbes de la bouche*, Paris, 1890.

gens et d'enfants, à prescrire des soins quotidiens de propreté de la bouche, à isoler les cas chaque fois qu'il s'en déclare et à stériliser par l'eau bouillante les objets mis en contact avec la bouche des malades.

Le traitement curatif le plus généralement employé consiste à administrer le chlorate de potasse à l'intérieur, à la dose de 2 à 6 grammes par jour suivant l'âge du malade, et à faire en même temps des lavages de la bouche avec des solutions aqueuses du même sel. Mais, pour n'être pas niable, l'efficacité de ce mode de traitement a été certainement exagérée. Il n'est pas douteux pour moi que les soins de propreté de la bouche qu'on applique avec minutie, conjointement avec l'administration du sel de Berthollet, dès que l'affection est reconnue, ne contribuent pour une large part à la guérison, vers laquelle la stomatite a d'ailleurs une tendance spontanée. Quoi qu'il en soit, j'ai obtenu dans un certain nombre de cas que j'ai été appelé à soigner chez des jeunes gens, la guérison rapide par un traitement purement local, consistant à faire des lavages prolongés plusieurs fois par jour, avec des solutions antiseptiques, et deux fois par jour l'attouchement des ulcérations avec un petit tampon de coton hydrophile légèrement imbibé d'une solution de sublimé dans l'eau distillée, à 1 ou 2 pour 1000.

Le malade doit être nourri avec des œufs peu cuits, du lait, du bouillon additionné de viande crue, des purées de légumes, tant qu'il y a de la dysphagie. On donne aussi de l'alcool, du café noir, des vins généreux. Pour prévenir les troubles digestifs, on doit instituer l'antisepsie intestinale suivant la méthode du professeur Ch. Bouchard. En cas de fièvre intense, on pourra s'adresser à la quinine ou à l'antipyrine; mais si l'antisepsie des surfaces du tube digestif est rigoureusement faite, on n'aura que rarement besoin d'y recourir.

III

GANGRÈNE BUCCALE — NOMA

Description. — Malgré l'absence des phénomènes douloureux, ce sont les lésions buccales qui tout d'abord attirent l'attention dans presque tous les cas. C'est une petite ulcération, siégeant à la face interne d'une joue, et qui a été précédée par une teinte violacée de la muqueuse et la formation d'une phlyctène. Au début, l'ulcération est arrondie et circonscrite, et son fond, d'une coloration grisâtre, est recouvert d'une couche de débris putrilagineux. Ses bords sont dessinés par un liséré saillant, de teinte livide. Elle s'étend rapidement en surface et en profondeur, et communique à l'haleine une fétidité gangreneuse qui, avant toute inspection, permet de faire le diagnostic. La salivation est très abondante; la salive présente la même fétidité que l'haleine; elle est plus ou moins sanieuse et sanguinolente.

A cette période de son évolution, l'affection peut rétrocéder si elle est traitée énergiquement. On a même vu la rétrocession se produire spontanément dans quelques cas. Mais presque toujours, si elle est alors abandonnée à elle-même, il se forme bientôt un noyau d'induration situé entre la muqueuse et la peau de la joue. Ce noyau, qui donne la sensation d'une nodosité dure lorsqu'on saisit la paroi buccale entre le pouce placé sur la joue et l'index introduit dans la bouche, peut parfois précéder l'ulcération et marquer le début de l'affection. On

a même dit qu'il était toujours le premier phénomène. Dès lors la région correspondante se tuméfie, s'empâte, et devient le siège d'un œdème très marqué. Cet œdème apparaît, suivant les cas, du troisième au neuvième jour. Il augmente progressivement; la peau de la région déformée prend une teinte marbrée, brunâtre ou rouge sombre, en même temps que l'ulcération de la muqueuse a progressé et pris un caractère franchement gangreneux. Des escarres, mollasses et putrilagineuses se détachent de la paroi buccale, en déterminant des hémorragies plus ou moins considérables. L'ulcération peut ainsi gagner progressivement les gencives, les lèvres, dénuder les alvéoles, s'étendre au périoste et déterminer la nécrose des maxillaires. Les dents se déchaussent et tombent; les lèvres, déchiquetées, se recouvrent de croûtes brunâtres. Une sanie purulente renfermant des débris gangreneux s'écoule continuellement de la bouche.

L'induration des tissus se rapproche de plus en plus de la face cutanée de la joue; celle-ci finit par être envahie et alors apparaît une escarre cutanée, de coloration noirâtre, tranchant plus ou moins nettement sur la teinte violacée et livide des régions avoisinantes. Cette escarre grandit rapidement, et peut envahir toute la moitié de la face, les paupières, le menton, et même s'étendre jusqu'au cou. Quelles que soient l'étendue et l'intensité des lésions gangreneuses, les phénomènes douloureux sont toujours peu accusés, et semblent en contradiction avec les désordres locaux.

Les phénomènes généraux ne diffèrent en rien de ceux qu'on observe dans les autres localisations de la gangrène septique. Peu marqués au début, ils ne tardent pas à prendre de l'importance, surtout lorsque l'affection doit avoir une issue fatale. Cependant la fièvre n'est jamais très élevée, et l'élévation thermique peut même faire défaut complètement. Mais le pouls est petit et rapide, l'abattement et la prostration sont très marqués. Parfois, à certains moments, on peut voir un peu d'agitation et même du délire.

Lorsque la mort survient, ce qui est pour ainsi dire la règle, elle arrive au milieu de phénomènes adynamiques. Le ventre se ballonne, une diarrhée fétide, abondante, affaiblit encore plus le moribond. Des complications bronchopulmonaires septiques peuvent aussi hâter la terminaison fatale. Enfin, on peut encore observer simultanément d'autres localisations gangreneuses (gangrène de la vulve, des membres, du poumon, etc.).

Si, par exception, l'affection évolue spontanément vers la guérison, on voit l'escarre se limiter, s'isoler; les tissus mortifiés se détachent en laissant à leur place de vastes pertes de substance intéressant souvent toute l'épaisseur de la paroi buccale perforée. Les bords de la plaie perdent leur coloration grisâtre; ils deviennent rouges, granuleux, bourgeonnants. Mais la cicatrisation est toujours très longue à se produire; elle peut même être retardée ou compromise par le retour de la gangrène.

Il n'est pas rare de voir des fistules persister au niveau des perforations buccales, et la cicatrice est toujours plus ou moins vicieuse et difforme: c'est dans le cas seulement où le processus gangreneux se limite alors que les lésions sont très circonscrites encore, que la réparation peut se faire sans entraîner de difformité consécutive.

L'évolution de la gangrène buccale est toujours rapide; la durée totale de la période de mortification ne dépasse guère huit jours, et en quelques jours seulement la vie peut être menacée.

Anatomie pathologique. — L'examen objectif permet de suivre l'évolution macroscopique du processus gangreneux, qui est celui de la gangrène humide. Les lésions secondaires du périoste des maxillaires peuvent déterminer des nécroses osseuses avec élimination de séquestres.

A l'examen histologique, on constate au début une infiltration leucocytaire très marquée dans les points qui devaient être envahis par la gangrène. Tandis que les parties périphériques subissent l'envahissement leucocytaire, les parties centrales mortifiées sont atteintes par la nécrose de coagulation. Les petits vaisseaux sont thrombosés, mais les recherches de MM. Quinquaud et Rendu ont démontré que les gros troncs vasculaires étaient perméables. Les nerfs demeurent souvent intacts au milieu des masses nécrosées.

Étiologie. — Assez fréquent autrefois, le noma est devenu très rare. On ne le rencontre que chez des enfants, et tout particulièrement entre 2 et 10 ans, dans les agglomérations hospitalières ou les milieux ouvriers. L'affection n'est jamais primitive, mais toujours secondaire à des maladies générales infectieuses: rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde. Elle doit donc être considérée comme une affection secondaire, et, malgré la régularité de son évolution et la constance du siège, sa spécificité est encore douteuse.

Dans la profondeur des tissus gangrenés, les micro-organismes se rencontrent en quantités énormes: bactéries, microcoques isolés ou en zoogées, etc. Dans deux cas qu'a étudiés Babès⁽¹⁾, il a pu isoler plusieurs espèces, dont les cultures ont été inoculées sans résultats. En 1889, Schimmelbusch⁽²⁾ a étudié un cas de noma consécutif à la fièvre typhoïde, et a obtenu des résultats plus satisfaisants que Babès. Au centre de la masse sphacélée, il a aussi reconnu la présence de micro-organismes nombreux, mais à la limite de la partie saine, il n'a plus rencontré qu'une seule espèce de bactérie, pénétrant assez loin dans le tissu sain par les espaces lymphatiques, et a pu en obtenir assez aisément des cultures pures. Il s'agissait de bâtonnets courts, à extrémités arrondies, réunis souvent en forme de filaments, et se laissant colorer par le violet de gentiane et la méthode de Gram.

L'inoculation de fragments de tissus ne contenant que cette seule espèce de bactéries a donné des résultats variables. Ils furent nuls chez la souris et le pigeon, mais chez le lapin il se produisit du pus au point inoculé, et chez deux poulets, apparut une nécrose circonscrite, du volume d'un haricot, à périphérie colorée en vert. L'élimination eut lieu au bout de trois semaines.

La question appelle donc encore de nouvelles recherches.

Diagnostic et pronostic. — Le noma ne peut donner lieu à des erreurs de diagnostic qu'à son début. Or, c'est à ce moment qu'il est important de reconnaître l'affection, car alors seulement le traitement peut arrêter le développement des lésions et amener la guérison.

On ne confondra pas la stomatite ulcéreuse avec le noma, si l'on se rappelle que les ulcérations gingivales, dans la stomatite ulcéreuse, précèdent les lésions de la face interne de la joue ou du moins ne se montrent jamais après elles. Dans les cas sévères où la joue envahie devient œdémateuse, on ne voit jamais, comme dans le noma, cet œdème accompagné d'induration.

⁽¹⁾ CORNIL et BABÈS, Les bactéries.

⁽²⁾ SCHIMMELBUSCH, *Deut. med. Woch.*, 1889, n° 26 et *Journ. des conn. méd.*, 1889, p. 289.

La *pustule maligne* débute par la surface cutanée et il est ordinairement facile d'en retrouver l'étiologie. D'ailleurs, s'il y avait doute, la recherche de la bactérie charbonneuse établirait bien vite le diagnostic.

Le *purpura infectieux* à forme gangreneuse (Martin de Gimard) peut déterminer du côté de la bouche des accidents absolument analogues à ceux du noma. Il est rare cependant que les lésions soient localisées à la joue, et dans ce cas l'escarre est précédée d'une tache purpurique. D'ailleurs les phénomènes généraux sont toujours, dès le début, très marqués.

Le pronostic est extrêmement grave si l'affection est abandonnée à elle-même ou n'est traitée que lorsque les lésions ont eu le temps de s'étendre. Dans le cas contraire, on peut espérer la guérison dans un certain nombre de cas, si l'on institue un traitement approprié.

Traitement. — Le traitement réellement efficace consiste à détruire complètement le foyer à l'aide du thermo-cautère, employé à plusieurs reprises et jusqu'à ce que la plaie devienne franchement bourgeonnante. En même temps, on doit instituer une antiseptie buccale aussi rigoureuse que possible, multiplier les lavages, changer souvent les linges, et relever l'état général du malade par des toniques et de l'alcool. Le traitement donnera des résultats d'autant plus efficaces et plus rapides qu'il sera institué plus près du début.

IV

STOMATITE APHTEUSE

La stomatite aphteuse aurait pu être décrite avec les maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux, et elle mériterait même dans une certaine mesure le nom de *fièvre aphteuse*. L'identité de cette affection avec la fièvre aphteuse des bovidés paraît en effet tout à fait démontrée aujourd'hui. Cependant la localisation de l'éruption à la muqueuse de la bouche, et l'absence de phénomènes généraux dans les formes atténuées de la maladie qui sont les plus fréquentes, permettent de ranger encore les aphtes parmi les affections buccales.

Historique. — On désignait autrefois sous le nom d'*aphte* toute ulcération superficielle de la bouche. C'est à Boerhaave et à Van Swieten que revient le mérite d'avoir compris sous cette dénomination une maladie épidémique accompagnée d'accidents fébriles et à marche cyclique : pour ces auteurs, les ulcérations buccales ne représentaient qu'une simple détermination morbide. Il est vrai qu'ils faisaient aussi rentrer dans leur description un certain nombre de cas de stomatite ulcéreuse et de noma. C'est en 1765 que Sagar émit le premier l'idée de l'origine bovine de l'affection, et l'opinion que le lait était un agent de transmission de l'animal à l'homme. Cette théorie resta longtemps dans l'oubli ; mais, dans ces dernières années, on a signalé à plusieurs reprises la coïncidence d'épidémies d'aphtes chez l'homme avec des épizooties de fièvre aphteuse, et enfin, dans un récent travail, M. David (1) a publié des faits qui paraissent établir d'une façon positive l'origine bovine des aphtes.

(1) DAVID, *Archives générales de médecine*, 1887, pages 317, 445. — Le même; *Les microbes de la bouche*, p. 158 et suivantes.

Description. — L'affection débute ordinairement par un peu de sécheresse de la bouche, à laquelle succède une sensation de piqure, de cuisson plus ou moins limitée à un point et accompagnée d'une sécrétion salivaire très marquée. En même temps, on observe souvent des phénomènes généraux ; il existe un état fébrile, d'ordinaire peu intense, et des troubles digestifs, de l'inappétence, et quelquefois de la diarrhée chez les jeunes enfants. Mais ces troubles peuvent manquer, et l'éruption buccale constitue alors le fait primordial et le plus important.

Elle est caractérisée par l'apparition de taches rouges disséminées sur la muqueuse buccale. Chez l'enfant à la mamelle, et c'est surtout chez l'enfant élevé au biberon qu'on observe la stomatite aphteuse, l'éruption se dispose assez fréquemment sur deux lignes symétriques, de chaque côté du raphé médian du palais. Chez l'adulte, on la rencontre aussi bien sur la muqueuse palatine qu'à la face interne des joues et des lèvres et sur la muqueuse linguale. Au centre de la macule, on voit se former très rapidement un point blanc qui s'arrondit, devient peu à peu transparent, et prend nettement les caractères d'une vésicule. A ce moment, l'éruption est donc constituée par une vésicule centrale, dont le diamètre ne dépasse que rarement celui d'un pois, entourée d'une auréole rouge, peu étendue, et régulière. Cet aspect persiste pendant deux ou trois jours, puis la vésicule se rompt, laissant à sa place une petite ulcération arrondie, dont le fond est recouvert d'une sorte de fausse membrane jaune grisâtre qui s'enlève assez difficilement, laissant alors la muqueuse rouge et même saignante. Les bords de l'ulcération sont rouges, taillés à pic, et légèrement indurés. L'auréole rouge persiste, faisant paraître l'ulcération plus profonde qu'elle ne l'est en réalité. Les ulcérations sont réparties irrégulièrement ; parfois les éléments éruptifs sont cohérents, et l'ulcération présente alors des contours polycycliques.

Dans la forme discrète de l'affection, le nombre des éléments éruptifs dépasse rarement huit ou dix, et bien souvent il est moindre.

La réparation apparaît bientôt : les bords de l'ulcération deviennent moins rouges, s'affaissent, le fond se comble et la cicatrisation s'effectue rapidement, ne laissant à sa suite qu'une petite tache rouge qui disparaît elle-même en une semaine ou deux.

Les troubles fonctionnels qui marquent le début de l'éruption vont en s'accroissant pendant toute la durée de l'affection ; et, lorsque l'ulcération s'est formée, les phénomènes douloureux peuvent être très marqués : chez le jeune enfant, on peut observer une gêne très accentuée de la succion ; chez l'adulte, la mastication peut devenir presque impossible. Quant à la salivation, c'est surtout au début qu'elle est abondante. Les ganglions sous-maxillaires ne sont jamais tuméfiés primitivement ; mais ils peuvent le devenir lorsque les lésions sont très étendues ou lorsqu'elles sont mal soignées.

Les symptômes généraux, s'il y en a, ne persistent guère au delà des premiers jours de la maladie dans sa forme discrète et bénigne, sauf dans les cas où l'on observe des poussées éruptives successives, et dont je parlerai plus loin. Lorsque la stomatite aphteuse affecte la forme cohérente ou confluyente, les lésions sont très rapprochées, et souvent étendues : la langue, les lèvres, l'isthme du gosier, le pharynx même peuvent être couverts d'ulcérations. Alors, à l'encontre de ce qu'on observe dans la forme précédente, on peut assez souvent voir apparaître des phénomènes typhoïdes à forme adynamique, de la diarrhée, des vomissements, une fièvre intense. Mais heureusement cette forme grave est rare.