

l'écoulement sanguin n'a pas eu un point de départ pharyngé avant de conclure à la présence de varices œsophagiennes : on conçoit la valeur que pourrait en pareil cas présenter, au point de vue du pronostic, le résultat de l'examen.

Les hémorragies du pharynx nasal se produisant au niveau de l'amygdale pharyngée rétro-nasale, sont beaucoup plus fréquentes. Chez les enfants atteints de tumeurs adénoïdes de cette région, on observe souvent de petites hémorragies de la surface de ces tumeurs. L'écoulement sanguin est d'ordinaire insignifiant. Il se montre surtout la nuit : on trouve, le matin, l'oreiller du petit malade souillé de salive sanguinolente. Dans ces cas on ne peut, quelque précaution qu'on prenne, pratiquer le toucher digital du cavum naso-pharyngien sans déterminer une légère hémorragie. De plus, des hémorragies souvent assez abondantes peuvent se produire chaque fois qu'une poussée inflammatoire ou seulement congestive vient frapper le pharynx nasal de l'enfant. Le professeur J. Renaut⁽¹⁾ a émis l'opinion que le point de départ des épistaxis de la fièvre typhoïde était aussi l'amygdale pharyngée. Il est possible qu'il en soit ainsi dans quelques cas, mais dans beaucoup d'autres l'observation directe fait reconnaître que le sang vient de la partie antéro-inférieure du cartilage quadrangulaire de la cloison du nez.

Le traitement des hémorragies du pharynx varie un peu suivant la région où se produit l'écoulement sanguin. Lorsque le sang vient du pharynx buccal et que le point de départ de l'hémorragie peut être exactement déterminé, comme dans le cas de M. Cartaz et aussi dans le cas personnel que j'ai cité plus haut, on pourra être amené à recourir à une cautérisation ignée du point lésé pour éviter autant que possible un retour de l'hémorragie. Pendant que le malade saigne, les gargarismes astringents et coagulants, ou renfermant des substances à action locale vaso-constrictive, devront être conseillés. Lorsque au contraire le sang vient du pharynx supérieur on devra, si l'hémorragie ne s'arrête pas d'elle-même ou après des badigeonnages ou des pulvérisations de liquides hémostatiques, recourir au tamponnement de cette région. S'il s'agit d'un malade à gros foie on pourra, quelle que soit la région du pharynx qui saigne, recourir tout d'abord à l'application de ventouses scarifiées sur l'hypocondre droit.

CHAPITRE III

ANGINES AIGÜES NON SPÉCIFIQUES

I

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUES GÉNÉRALES DES ANGINES AIGÜES NON SPÉCIFIQUES

Définition. — Sous la dénomination d'*angines aiguës non spécifiques*, nous étudierons les infections gutturales, donnant lieu à l'apparition et à l'évolution des lésions locales désignées sous le nom commun d'inflammations aiguës, et

⁽¹⁾ *Dict. encycl. des sc. méd.* Article HÉMORRHAGIE.

se développant sous l'influence de micro-organismes phlogogènes dénués de spécificité.

Classification. — Les divers agents phlogogènes générateurs de ces angines ne leur donnant pas de caractères cliniques ou anatomiques particuliers, la classification des différentes variétés de ces affections ne peut avoir l'étiologie pour base. Pour établir cette classification, il faut prendre en considération le siège des lésions et leur constitution anatomique. Comme, d'autre part, ces variétés anatomiques peuvent être différenciées cliniquement, tant par l'aspect objectif des lésions que par la symptomatologie à laquelle elles donnent lieu, ce mode de classement des angines aiguës non spécifiques permet de présenter leur histoire sous forme d'une série de descriptions répondant à des types anatomo-cliniques distincts.

C'est ainsi qu'on peut tout d'abord les diviser en deux groupes : le premier comprenant les *angines superficielles ou muqueuses*, se divisant elles-mêmes en *angines catarrhales* et *angines pseudo-membraneuses*; le second les *angines profondes ou sous-muqueuses, parenchymateuses, phlegmoneuses, suppurées*. Chacun de ces groupes se subdivise lui-même en différentes variétés, suivant le siège des lésions ou selon qu'elles prédominent dans l'une ou l'autre des différentes parties de la cavité gutturale. Nous les décrirons successivement dans ce chapitre, que nous terminerons par l'étude de la *gangrène du pharynx*.

Les diverses variétés d'angines aiguës non spécifiques peuvent être *primitives*, apparaître d'emblée dans la cavité pharyngienne; ou *secondaires*, et ne constituer qu'une localisation d'une infection générale non spécifique préexistante, ou une infection secondaire survenant dans le cours d'une maladie générale infectieuse spécifique.

Ces infections secondaires localisées à la gorge, qu'on peut observer dans le cours ou à la suite de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, et de quelques autres maladies pouvant donner lieu aussi à des angines spécifiques, diffèrent assez profondément des autres. En raison des conditions où elles se présentent, leurs symptômes, leur marche, leurs terminaisons sont toujours plus ou moins modifiés, soit par la maladie coexistante, soit par les atteintes portées à l'organisme par la maladie préexistante lorsqu'il s'agit d'infections secondaires ne se développant qu'au moment de la convalescence. Elles peuvent, dans certains cas, prendre la forme *gangreneuse*, soit dès leur apparition, soit plus tard. Comme elles ont été étudiées déjà, avec les maladies générales dont elles dépendent, dans les précédents volumes de cet ouvrage, j'aurai fort peu de choses à en dire ici.

En dehors de ces angines secondaires des maladies spécifiques, les autres variétés d'angines aiguës, primitives ou consécutives, ne se montrent pas indifféremment chez tous les individus. Les unes sont plus fréquentes chez l'enfant, tandis que d'autres s'observent surtout chez les sujets ayant dépassé l'âge de la puberté. Sous l'influence de certaines causes, on voit plutôt apparaître certaines variétés que les autres. En un mot, l'étiologie de chacune d'elles, comme sa marche et ses symptômes, présente quelques caractères spéciaux. Mais comme en outre il existe un grand nombre de causes, intrinsèques et extrinsèques, prédisposantes et déterminantes, communes à ces différentes variétés, et que celles-ci, sous l'influence des associations de ces divers facteurs étiologiques, paraissent se développer suivant les mêmes modes pathogéniques, il sera, je

pense, avantageux, tant pour éviter les redites que pour permettre au lecteur de se faire une idée précise de la genèse des angines aiguës, de faire précéder leurs descriptions successives de quelques considérations générales sur l'étiologie et la pathogénie, auxquelles s'ajoutera encore un exposé sommaire des grandes indications thérapeutiques qui en dérivent.

Étiologie et pathogénie. — Les angines aiguës sont surtout répandues dans les climats froids et humides, et c'est à l'époque des saisons de transition, particulièrement à la fin du printemps et de l'automne, qu'on a le plus souvent l'occasion de les observer.

L'influence du sexe est douteuse. Celle de l'âge est plus nette : ces affections sont rares chez le vieillard ; la seconde enfance, l'adolescence, et les premières années de l'âge adulte sont les époques de la vie où elles sont le plus communes. Les individus encore jeunes, qui respirent ordinairement la bouche ouverte, par suite d'un défaut de perméabilité des fosses nasales, y sont certainement plus exposés que les autres. Tous les gens débilités, soit par suite d'un état général diathésique (en particulier le lymphatisme) ou d'une maladie générale de la nutrition affaiblissant la résistance de l'organisme, sont prédisposés, en général plus que les gens en bonne santé, à contracter des angines. Enfin certaines personnes, une fois qu'elles ont souffert d'une première atteinte de quelque variété d'angines aiguës, y demeurent particulièrement sujettes, et en ont de nouvelles sous l'influence des causes les plus banales.

C'est à l'occasion d'un coup de froid que la maladie éclate dans la majorité des cas ; mais, pour que cette cause agisse, il est le plus souvent indispensable que son action soit prolongée. Il n'est nullement nécessaire d'ailleurs que le refroidissement se fasse sentir au niveau de la gorge et du cou ; l'action du refroidissement généralisé, ou de celui des jambes et des extrémités inférieures, est tout aussi puissante. L'humidité, lorsqu'elle se joint au froid, exagère l'influence de ce dernier. Toutes les autres causes soit physiques (traumatismes), soit morales (émotions dépressives), capables de déterminer des réactions nerveuses exagérées, peuvent provoquer les angines aussi bien que le refroidissement. Celles-ci, en somme, peuvent résulter de toutes les causes facilitant l'infection en général, et c'est ainsi qu'on peut les voir suivre les intoxications même légères par les émanations putrides ou l'ingestion des viandes gâtées ; les auto-intoxications latentes par exagération temporaire des fermentations intestinales. De même les plaies cutanées ou des membranes muqueuses autres que celle du pharynx sont aussi capables de donner lieu à l'apparition d'une inflammation pharyngée. J'ai signalé, il y a quelques années, la fréquence des amygdalites consécutives aux blessures de certaines régions de la muqueuse du nez⁽¹⁾, amygdalites qui sont loin d'être toujours une inflammation propagée, peuvent atteindre les deux amygdales, et même se circonscrire à celle du côté opposé à la fosse nasale traumatisée.

Enfin, des inflammations de voisinage peuvent se propager à la gorge : certaines rhinites, notamment les rhinorrhées purulentes provenant de la suppuration des sinus des fosses nasales, certaines stomatites surtout, sont capables d'amener des angines aiguës consécutives. Les angines aiguës primitives sont

⁽¹⁾ Des amygdalites et des angines infectieuses consécutives aux opérations intra-nasales : *Archives de laryngologie*, 1889, n° 2. — Voyez aussi LERMOYER, *Annales des maladies de l'oreille*, 1891.

souvent attribuables au contact des vapeurs et des gaz, ou encore des poussières, âcres et irritants, à l'ingestion des aliments et surtout des liquides brûlants, ou de certains médicaments (iodures, belladone, etc.), et mieux encore aux plaies, même les plus légères, de la muqueuse de la gorge. Dans certains cas, l'origine de la maladie semble être la contagion. Les épidémies d'angine herpétique ont été signalées par Trousseau, et il n'est guère de médecin qui n'ait eu l'occasion d'observer, soit dans les salles d'hôpital, soit dans les familles, une ou plusieurs petites épidémies d'amygdalite catarrhale. Le premier sujet atteint a pu prendre son angine à la suite d'un coup de froid, mais ceux qui sont pris ensuite deviennent malades sans qu'aucune autre cause que le contact avec le premier semble devoir être invoquée. Siredey⁽¹⁾, puis MM. Dubousquet-Laborde⁽²⁾, Ch. Fernet⁽³⁾, Sexton, Richardière⁽⁴⁾ et d'autres (Tissier, Fleury, Raven, Dauchez, Bobone, etc.), ont appelé l'attention sur les faits de ce genre.

Mais, pas plus dans les cas où la contagion paraît vraisemblable que dans ceux, infiniment plus nombreux, où l'affection est survenue sous l'influence des causes les plus banales, on ne trouve, au niveau des parties enflammées, de micro-organismes spécifiques. L'examen bactériologique y fait reconnaître la présence d'une quantité considérable de microbes, et assez souvent on peut constater que parmi eux les individus appartenant à une ou deux espèces sont en majorité ; mais ces espèces microbiennes, qu'on trouve aussi bien dans le cas d'angine catarrhale ou phlegmoneuse, et même pseudo-membraneuse, on peut aussi les rencontrer dans la bouche des sujets sains. Parmi eux, c'est surtout au *staphylococcus albus*, au *streptococcus pyogenes*, et au *pneumocoque* de Talamon qu'on est en droit d'attribuer le rôle le plus actif ; d'abord parce qu'on les sait pathogènes, et ensuite parce que, dans les cas où la maladie ne se borne pas à des lésions locales et se complique de lésions secondaires plus ou moins éloignées, on peut souvent constater la présence d'un ou deux de ces micro-organismes au niveau de ces lésions, à l'exclusion des autres. Mais encore faut-il qu'on puisse s'expliquer comment ces microbes, dont les uns (staphylocoques) se retrouvent presque constamment dans la bouche humaine, dont les autres vivent assez souvent (pneumocoques), ou peuvent vivre parfois (streptocoques) dans la bouche de gens n'ayant jamais eu d'angines, sans y déterminer aucun dommage appréciable, deviennent capables, à un moment donné, de se montrer pathogènes et de causer une inflammation aiguë du pharynx.

Des causes de cette innocuité, évidemment complexes, beaucoup sans doute nous échappent encore, mais quelques-unes nous sont déjà connues. C'est ainsi que les travaux de M. Metchnikoff sur la phagocytose en général, et ceux de Heidenhain, Metchnikoff, Ribbert, Bizzozero, Stæber, Armand Ruffer et quelques autres sur le phagocytisme normal qui s'exerce à la surface du tube digestif, nous autorisent à admettre que l'une des principales raisons pour lesquelles les microbes phlogogènes parvenus accidentellement dans la gorge avec l'air inspiré, les substances alimentaires, les objets quelconques introduits dans la bouche, etc., y demeurent inoffensifs, c'est que la muqueuse pharyngée, perpétuellement en état de défense active, s'oppose à leur invasion. Son revêtement épithélial ne suffirait pas à la préserver ; mais, dans la couche sous-jacente, cer-

⁽¹⁾ Voyez MILSONNEAU, *Thèse de Paris*, 1886.

⁽²⁾ DUBOUSQUET-LABORDERIE, *Bulletin général de thérapeutique*, 1886, et *Gaz. des hôp.*, 1887.

⁽³⁾ FERNET, *Soc. méd. des hôp.*, 1888.

⁽⁴⁾ RICHARDIÈRE, *Semaine médicale*, 1891.

taines cellules veillent et détruisent les microbes pénétrant dans les interstices des cellules épithéliales avant qu'ils aient eu le temps de nuire. Cette fonction phagocytaire, constante, physiologique, s'accomplit silencieusement au niveau de cette région si riche en tissu lymphoïde : la muqueuse pharyngée, dans la plus grande partie de son étendue, repose sur une couche presque ininterrompue de follicules et sur un réseau serré de vaisseaux lymphatiques, constituant en réalité une abondante réserve de phagocytes, macrophages et microphages, grâce à laquelle elle se préserve sans beaucoup de peine des hôtes dangereux qui vivent à sa surface. L'activité de cette fonction, à l'état physiologique, peut varier dans des limites assez étendues, en raison du nombre des micro-organismes à détruire, et dépasser la moyenne normale sans donner lieu à aucun symptôme. Tant qu'elle atteint son but, c'est-à-dire tant qu'elle réalise la destruction des micro-organismes avant qu'ils aient pu pénétrer dans la couche sous-épithéliale en nombre suffisant pour modifier à leur avantage, grâce à leurs sécrétions propres, les propriétés microbicides des humeurs du milieu intérieur, il en est de même. Les troubles morbides ne sont pas le résultat de l'exagération de la fonction phagocytaire normale de la région; ils sont au contraire en rapport avec son insuffisance relative.

L'inflammation aiguë du pharynx ne peut donc se réaliser que si les conditions ordinaires de la lutte entre la muqueuse et les micro-organismes se trouvent momentanément changées; soit que ces derniers soient devenus plus redoutables que d'ordinaire par leur quantité ou leur qualité; ou bien que la première, par suite d'une lésion servant de porte d'entrée, d'un trouble fonctionnel, d'une défaillance de l'économie, ou de plusieurs de ces conditions réunies, ait perdu de sa force de résistance physiologique. Examinons successivement ce qui concerne les microbes et ce qui se rapporte au terrain.

L'introduction accidentelle d'un grand nombre de micro-organismes phlogogènes dans la cavité gutturale peut suffire à déterminer l'angine. La quantité n'agira pas nécessairement en obligeant les phagocytes à lutter contre des adversaires plus nombreux, et les mettant ainsi hors d'état de suffire à leur tâche. Elle pourra, au lieu de provoquer une exagération croissante de la phagocytose normale, déterminer un ralentissement et même un arrêt de cette fonction. En effet, l'absorption des sécrétions microbiennes par la muqueuse au niveau de laquelle elles sont fabriquées pourra avoir des conséquences très dissemblables, suivant que ces substances auront été absorbées en petite quantité ou en abondance. Dans le premier cas, la phagocytose sera activée, alors qu'elle sera affaiblie dans le cas contraire : c'est là un fait que les recherches récentes sur le chimiotaxisme ont mis en évidence.

De quelque façon qu'elle s'exerce d'ailleurs, l'influence de la quantité des micro-organismes ayant pénétré dans le pharynx, sur la genèse de certaines angines, semble évidente. Il est bien probable que c'est à elle surtout qu'on doit attribuer la prédisposition aux inflammations gutturales que présentent les jeunes sujets obligés de respirer par la bouche parce qu'ils ont le nez imperméable. Chez eux, en effet, l'air inspiré frappe directement le pharynx buccal, les amygdales, la base de la langue, et les micro-organismes qu'il a pu entraîner se déposent tous sur ces régions; tandis que chez les sujets respirant par le nez, ils n'y arrivent qu'en moins grand nombre, une partie d'entre eux étant retenue au passage par la pituitaire et le pharynx nasal. On peut encore rattacher à la même cause les angines secondaires, qui se développent dans le cours

de certaines rhinites ou de certaines stomatites, à titre d'inflammations propagées par continuité de tissu, ou par contiguïté.

Indépendamment de la quantité des micro-organismes phlogogènes, nous devons aussi considérer leur qualité. Il nous faut tenir compte des variations de virulence des espèces microbiennes. Bien que les conditions de ces variations de virulence nous soient encore bien incomplètement et bien imparfaitement connues, surtout en dehors de ce qui concerne les microbes à haute spécificité, nous sommes cependant en possession d'un certain nombre de faits qui nous autorisent à penser qu'un microbe habitant la gorge puisse, sous une influence extérieure, par exemple à la suite de l'introduction accidentelle dans cette cavité d'un autre micro-organisme, y acquérir à un moment donné une exagération de ses propriétés nocives; qu'il puisse se développer plus vite et plus abondamment, fabriquer des produits dont les substances utiles soient neutralisées par les sécrétions du micro-organisme associé, sans que les substances nuisibles perdent leur activité, ou bien où ces dernières l'emportent, d'une façon absolue, sur les premières. Nous pouvons alors comprendre que ces microbes soient capables de déterminer l'angine chez celui qui les porte; et que, associés, ou même isolés, ils puissent ensuite la donner à un autre sujet, s'ils viennent à être introduits accidentellement dans la gorge de ce dernier, où jusque-là les micro-organismes existants avaient vécu silencieusement.

Quoi qu'il en soit, il se passe pour les angines aiguës ce qu'on peut constater d'ordinaire en dehors des infections à haute spécificité : les microbes jouent dans leur pathogénie un rôle nécessaire, que leur quantité et leur qualité éventuelle favorisent, mais qui ne s'exerce guère qu'à la condition de trouver un terrain en état d'opportunité morbide ou de réceptivité. Dans la genèse de l'angine, c'est au terrain que revient la part la plus importante : il faut qu'il ait subi des modifications préalables ayant diminué sa résistance physiologique, pour que les microbes cités plus haut, et bien certainement encore d'autres micro-organismes restant à déterminer, puissent mettre en action leurs propriétés phlogogènes en pullulant et fonctionnant au niveau du pharynx.

La moindre plaie de la cavité gutturale peut suffire à réaliser cette condition. Qu'à la suite d'un traumatisme, d'une brûlure, d'une lésion quelconque, de l'action d'un certain nombre d'agents chimiques mis en contact avec le pharynx ou ingérés d'abord et éliminés ensuite à son niveau par les organes glandulaires, le revêtement épithélial de la muqueuse vienne à faire défaut; celle-ci, privée d'un de ses moyens de défense naturels, risquera de ne pouvoir s'opposer à l'action des agents infectieux.

Intacte, la muqueuse pourra être mise en état d'opportunité morbide par un simple trouble fonctionnel d'origine nerveuse. Il suffira qu'une cause occasionnelle quelconque provoque une réaction nerveuse (vaso-motrice, par exemple), inhibitoire, amenant une suspension temporaire plus ou moins complète de la vie cellulaire de la région pharyngienne, pour que la réceptivité puisse apparaître. Si, sous l'influence de cette action inhibitoire, l'arrêt de la fonction phagocytaire normale de la muqueuse est assez marqué, assez durable, pour permettre aux microbes habitant la surface de celle-ci de s'y multiplier, d'y pulluler à l'aise, et de pénétrer en nombre suffisant dans la couche sous-épithéliale; lorsque, le trouble fonctionnel une fois disparu, les cellules reprendront leur activité normale, les signes de l'inflammation locale superficielle pourront survenir.