

pharynx, l'entrée du larynx et de l'œsophage; ou atteindre la muqueuse jugale et les gencives.

A mesure que les lésions progressent, le malade tend à tomber dans le coma : il se produit des sueurs visqueuses, de la cynose cutanée, du ralentissement de la respiration, comme dans le choléra. Parfois on voit en outre survenir du purpura, ou des hémorragies nasales, buccales ou pulmonaires, ou encore des hémorragies intestinales ou rénales.

Terminaison et pronostic. — Dans la *forme diffuse*, la mort est constante. Parfois, avant de tomber dans l'état comateux terminal, le malade a du ralentissement du pouls (jusqu'à 18 par minute, ainsi que l'a vu Gubler) et finit dans une syncope. Dans la *forme circonscrite*, lorsque la gangrène s'est montrée d'emblée, la guérison, bien qu'exceptionnelle, peut cependant survenir, ainsi que Guersent l'a vu plusieurs fois. En pareil cas, les ulcérations consécutives à l'élimination des escarres prennent un aspect meilleur et marchent vers la cicatrisation, en même temps que l'état général s'améliore progressivement. La guérison laisse le malade atteint de cicatrices et de pertes de substances définitives de la muqueuse pharyngée. Mais presque tous les malades meurent, soit dans l'adynamie, soit à la suite d'hémorragies, d'œdème laryngé, ou d'autres complications. La durée de la maladie, depuis le début de la gangrène jusqu'à la mort, oscille entre 2 et 6 jours dans la forme diffuse. D'après Trousseau, celle de la forme circonscrite et d'emblée serait plus longue; elle varierait entre 8 et 15 jours, et pourrait même atteindre un mois.

Anatomie pathologique. — Localement, il s'agit de gangrène humide; au microscope, on trouve des lésions caractéristiques de ce processus : lambeaux de tissus conjonctif, élastique, musculaire, petits vaisseaux oblitérés, matières grasses, cristaux hématiques, champignons avec leurs spores, bactéries septiques en quantité énorme. Les parties voisines sont œdématisées, infiltrées de globules blancs. Les artérioles sont souvent sectionnées à la limite de la lésion gangreneuse, et leur extrémité du côté sain reste béante, ce qui explique les hémorragies. D'autres fois, cette extrémité est obstruée par un caillot et il existe de l'endartérite autour de lui. Parfois on trouve de même des oblitérations au niveau des extrémités de ses veines ouvertes de la même façon; et les caillots qui les forment peuvent se détacher et passer dans la circulation en produisant des embolies septiques.

Dans les formes diffuses, la lésion pharyngée peut aboutir à la destruction des amygdales, du voile, s'étendre à la base de la langue, ou même jusqu'à l'œsophage et le larynx, ou encore gagner en profondeur latéralement et amener l'ulcération et l'ouverture des carotides et des jugulaires. Les formes circonscrites coïncident avec des lésions moins étendues. Dans les deux cas, on peut trouver des localisations gangreneuses éloignées; entérites, pneumonies, etc., indépendamment des altérations viscérales, communes aux diverses maladies générales infectieuses graves.

Diagnostic. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté; même en l'absence de tout examen, la fétidité spéciale de l'haleine permet de le poser sans hésitation.

Traitement. — On aura recours à l'antisepsie de la gorge et du tube diges-

tif, qu'on pratiquera le plus rigoureusement possible; aux toniques, etc.; enfin, on remplira les diverses indications que pourront commander les complications éventuelles.

CHAPITRE IV

ANGINES CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES

I

ÉTIOLOGIE, PATHOGÉNIE ET THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES DES ANGINES CHRONIQUES NON SPÉCIFIQUES

Définition. — Sous le nom d'*angines chroniques non spécifiques*, je décrirai les différentes variétés d'inflammation chronique de la muqueuse de la gorge se traduisant par des lésions anatomiques où la présence d'un agent virulent spécifique ne peut être décelée, ni par l'examen histologique et bactériologique, ni par les méthodes de culture, ni par l'inoculation expérimentale.

Classification. — Les inflammations chroniques de la muqueuse de la gorge se présentent sous des aspects objectifs et symptomatiques trop différents les uns des autres, pour que leur histoire puisse être utilement exposée dans une description d'ensemble. Et cependant, bien que les variations des symptômes auxquels elle donne lieu puissent être assez sûrement rattachées à celles des lésions observées, il est extrêmement difficile de les classer en formes distinctes, en variétés cliniques ayant quelque autonomie, et à l'une desquelles le médecin puisse légitimement rapporter chacun des cas qui se présentent à son observation. Pour faire du groupe trop compréhensif des angines chroniques une étude analytique profitable, il faut, en s'appuyant à la fois sur l'anatomie pathologique et l'observation clinique, rechercher les différences imposées à la symptomatologie par le siège histologique des lésions, par leur structure, et par leur disposition topographique dans la cavité gutturale.

L'observation nous montre, en effet, qu'en général l'inflammation chronique n'atteint pas à la fois au même degré les divers éléments anatomiques de la muqueuse pharyngée. Elle peut frapper surtout les organes sécrétoires, les glandes mucipares de la muqueuse, et rester superficielle; ou bien au contraire envahir toute l'épaisseur de la membrane jusqu'au tissu conjonctif sous-muqueux. Interstitielle, elle donnera lieu à des lésions diffuses du derme muqueux et des vaisseaux; parenchymateuse, elle portera surtout sur le tissu adénoïde dont la muqueuse est si richement douée. Quel que soit son siège histologique, le processus inflammatoire ne s'affirme pas toujours par la même lésion; suivant le stade où il est arrivé, suivant le mode de réaction des tissus chez les différents sujets, il se traduit tantôt par la prolifération des cellules, ou par leur dégénérescence, tantôt par leur transformation histologique; donnant ainsi lieu, soit à l'exagération ou à des modifications qualitatives des sécrétions

normales, soit à leur diminution ou à leur disparition; soit à l'hypertrophie des tissus ou à des altérations de leur structure, ou bien à leur atrophie. Enfin, ces lésions inflammatoires, quelles qu'elles soient et quel que puisse être leur siège histologique, sont ordinairement plus accusées dans certaines régions de la gorge : tantôt elles dominent au niveau de l'amygdale palatine, ou de l'amygdale pharyngée; tantôt elles frappent surtout l'isthme guttural, le voile et ses piliers, etc.

Comme, dans la très grande majorité des cas qui se présentent à l'observation clinique, on voit coïncider les lésions des glandes avec celles du derme muqueux et des vaisseaux ou avec celles du tissu adénoïde; et que ces diverses lésions, au moment où on constate leur existence, ont déjà abouti, les unes à l'hypertrophie, les autres à l'atrophie; comme elles se présentent à divers degrés de leur évolution non seulement dans les mêmes parties de la muqueuse gutturale, mais encore dans les diverses régions géographiques de la cavité pharyngienne, il est nécessaire, pour arriver à rapporter avec quelque sûreté les symptômes observés aux lésions dont ils dépendent, de chercher des éléments d'appréciation dans l'étude approfondie des cas rares où les lésions se localisent, soit à certains éléments de la muqueuse, soit à certains sièges topographiques. C'est seulement après avoir acquis des notions précises sur l'histoire de ces types cliniques exceptionnels, que le médecin pourra se rendre un compte exact de ce qui revient à chacun d'eux lorsqu'il se trouvera en présence des cas ordinaires, complexes, résultant de leur association dans des proportions variables; et les résultats de cette analyse seront les données dont il pourra déduire les indications pronostiques et thérapeutiques applicables à chaque cas particulier.

Ainsi que je l'ai fait antérieurement pour les angines aiguës, j'étudierai d'abord, sous le nom commun d'*amygdalites chroniques*, les inflammations chroniques des diverses parties de l'anneau lymphatique pharyngien : amygdales palatines, pharyngée, linguale. Puis, sous la rubrique d'*angines chroniques diffuses*, je décrirai les inflammations de la muqueuse portant soit sur les glandes mucipares dont elle est criblée, soit sur sa trame vasculo-conjonctive. Mais, avant de commencer cette étude analytique, je consacrerai quelques pages à l'exposé des conditions étiologiques et pathogéniques communes à toutes les variétés d'angines chroniques non spécifiques, et aux grandes indications thérapeutiques et prophylactiques qui en découlent. Ces considérations préliminaires me permettront ensuite d'être plus bref et plus précis lorsque j'aurai à signaler les causes spéciales des diverses variétés que je décrirai successivement, et le traitement qui leur est plus particulièrement applicable.

Étiologie et pathogénie. — D'une façon générale, les angines chroniques sont plus répandues dans les pays froids et humides que sous les climats secs et chauds. Elles s'observent aussi bien chez les enfants que chez les adultes, mais elles affectent, dans la majorité des cas, des caractères différents aux divers âges. Dès la seconde enfance, et souvent même beaucoup plus tôt, elles peuvent apparaître, et leur fréquence augmente encore au moment de l'adolescence et après la puberté. Chez l'adulte, elles sont très communes, et ce n'est qu'aux approches de la vieillesse qu'elles deviennent plus rares. Elles sont à peu près aussi fréquentes chez les individus des deux sexes, bien que certaines variétés soient certainement plus communes chez l'homme. En revanche, la femme y est très exposée à l'époque de la ménopause.

Les sujets diathésiques, goulteux, rhumatisants, strumeux surtout, sont prédisposés, infiniment plus que les autres sujets, aux angines chroniques. Il en est de même des personnes qui souffrent de troubles digestifs (dyspepsies diverses, dilatation atonique de l'estomac, constipation habituelle) et des femmes atteintes d'inflammation utérine ou simplement de troubles de la fonction menstruelle. Ces influences se font surtout sentir chez les malades qui ont un tempérament nerveux, héréditaire (névropathes), ou acquis (neurasthéniques).

Les gens qui, par suite d'un vice de conformation des fosses nasales (étroitesse congénitale, déviations ou épaissements de la cloison du nez), ou d'une affection de la muqueuse pituitaire (rhinites hypertrophiques, etc.), souffrent d'une imperméabilité nasale les obligeant à respirer constamment ou la plus grande partie du temps la bouche ouverte, sont presque tous atteints, à des degrés variables, de diverses variétés d'angines chroniques.

L'influence des professions n'est pas douteuse. Les personnes qui sont obligées de parler en public, orateurs, prédicateurs, avocats, professeurs, comédiens et chanteurs, sont très souvent atteintes; et en pareil cas, ce n'est pas seulement la fatigue imposée aux organes de la voix et de la parole qu'il faut incriminer, mais bien aussi la nécessité des inspirations buccales pendant tout le temps où le sujet parle ou chante. Les gens obligés de séjourner habituellement dans des ateliers ou des magasins où l'atmosphère est chargée de fumées, de vapeurs, ou de poussières abondantes ou irritantes sont dans le même cas. L'habitude de fumer doit encore être considérée comme une cause non douteuse, surtout lorsqu'on s'y livre avec excès. Il en est de même des abus alcooliques; et ces deux causes, la dernière surtout, agissent de deux façons : d'abord par l'irritation locale qu'elles déterminent, et ensuite par les dyspepsies qu'elles provoquent. Enfin les angines chroniques peuvent encore se développer par propagation, consécutivement à des rhinites ou à des stomatites chroniques antécédentes.

Bon nombre de ces causes, soit isolées, soit associées en nombre variable, sont capables de faire apparaître les angines chroniques d'emblée; mais beaucoup agissent surtout, isolées ou associées, soit en facilitant le passage à l'état chronique des inflammations aiguës ou subaiguës non spécifiques, soit en déterminant la persistance de l'inflammation sous une forme chronique et non spécifique consécutivement aux angines aiguës spécifiques. L'observation nous montre, en effet, que les angines aiguës doivent être considérées comme les causes les plus fréquentes et les plus actives des angines chroniques, et que leur valeur étiologique à l'égard de ces dernières est en rapport avec l'étendue et le degré des lésions anatomiques de la muqueuse qui leur survivent. Parmi les angines aiguës non spécifiques, celles qui exposent le plus les malades à l'angine chronique consécutive sont les amygdalites : palatines, linguales et pharyngées. Parmi les angines aiguës spécifiques, il faut placer au premier rang l'angine scarlatineuse et l'angine diphtérique. La rougeole, la fièvre typhoïde même sans angine, la coqueluche, amènent souvent aussi des angines chroniques à leur suite. Les diverses angines grippales, observées lors de la dernière épidémie d'influenza, ont présenté en général une tendance marquée à prendre la forme chronique.

Toutes les causes énumérées ci-dessus exigent, pour entrer en action, l'intervention des micro-organismes. J'ai dit plus haut, en exposant la pathogénie des angines aiguës, que la phagocytose normale, physiologique, de la muqueuse

pharyngée, s'accomplissait silencieusement, et que de plus son activité pouvait varier dans des limites assez étendues en raison du nombre et de la virulence des micro-organismes à combattre, sans donner lieu à aucun symptôme d'inflammation aiguë tant qu'elle atteint son but, qui est d'empêcher l'invasion de la muqueuse par les agents infectieux. Mais si la fonction phagocytaire, soit en raison du nombre ou de la virulence des micro-organismes contre lesquels elle doit lutter, soit à cause d'un affaiblissement de son activité, ne réussit qu'avec peine à se maintenir à la limite au delà de laquelle elle serait insuffisante, elle ne peut le faire longtemps ni même y revenir fréquemment sans qu'il en résulte des altérations anatomiques des tissus. Bien qu'en état de résister à la pénétration des agents infectieux et à leur fonctionnement en nombre et à un degré tels qu'il en résulte une inflammation aiguë, la muqueuse pourra cependant n'être pas capable d'empêcher que les produits microbiens soient sécrétés et absorbés en quantité suffisante pour provoquer une irritation cellulaire persistante ou répétée. Le processus arrivera, de temps en temps, jusqu'à une vaso-dilatation légère et une diapédèse de leucocytes modérée, qui suffira pour assurer la défaite des micro-organismes jusqu'à ce que l'avantage revienne de nouveau à ceux-ci, et ainsi de suite. Il amènera des altérations de certaines cellules fixes, la prolifération de certains autres éléments, et pour peu qu'il dure ou qu'il se répète à courts intervalles, il se traduira par les signes de l'inflammation chronique de la muqueuse du pharynx. S'il reste très superficiel, l'inflammation frappera surtout les glandes mucipares et prendra la forme d'un catarrhe chronique vrai; s'il siège dans les couches profondes de la membrane, la phlegmasie chronique sera interstitielle ou parenchymateuse.

La pathogénie de l'inflammation chronique de la muqueuse pharyngée ne présente donc pas de différences essentielles avec celle de son inflammation aiguë. Comme celle-ci, la première est étroitement en rapport avec l'insuffisance de la fonction phagocytaire normale; elle se montre lorsque cette insuffisance, sans atteindre le degré nécessaire à l'apparition d'une phlegmasie aiguë, dure longtemps où se répète fréquemment. Qu'elle aboutisse à une phlegmasie aiguë ou à une inflammation chronique, cette insuffisance de la phagocytose physiologique est toujours le résultat des mêmes causes, extrinsèques, ou intrinsèques. Elle peut dépendre, soit de l'exagération de la quantité ou de la virulence des micro-organismes pathogènes, soit d'un affaiblissement, durable ou intermittent, mais se répétant à de courts intervalles, de la vitalité des tissus. Presque toujours la pathogénie est complexe, et les facteurs étiologiques s'associent de façon à réaliser en même temps le développement du microbe et l'affaiblissement du terrain.

Il en est ainsi, par exemple, de la genèse des angines chroniques consécutives aux obstructions nasales permanentes. En effet, les fosses nasales et le pharynx nasal ne représentent pas seulement un filtre destiné à retenir les particules solides, inertes et vivantes, entraînées par l'air inspiré; ces cavités font encore fonction d'appareil de calorification et d'hydratation de ce fluide. Lorsque le nez est obstrué, le pharynx buccal est directement frappé, à chaque inspiration, par un courant d'air à la fois trop chargé de poussières et de micro-organismes, et en même temps, le plus souvent, trop sec et trop froid. Non seulement les micro-organismes viennent tous se déposer sur une région limitée, mais de plus la sécheresse et la température du courant d'air inspira-

toire irritent la muqueuse et y provoquent des réactions vaso-motrices qui affaiblissent sa force de résistance.

D'autres réactions nerveuses, inhibitoires, de la muqueuse pharyngée, de trop faible intensité pour causer une angine aiguë de concert avec les micro-organismes qui sont les hôtes habituels du pharynx, pourront cependant, si elles se répètent assez souvent et pendant assez longtemps, permettre à ceux-ci de déterminer une angine chronique. C'est vraisemblablement ainsi que se développent, à la suite de poussées congestives répétées de l'arrière-gorge, les angines chroniques qui atteignent les femmes nerveuses souffrant de métrites ou de troubles menstruels; et celles des dyspeptiques ou des constipés. Chez ces derniers, l'angine apparaît d'autant plus aisément que sa réalisation, comme celle de toutes les infections en général, est encore facilitée par l'absorption continue des produits toxiques résultant des fermentations du tube digestif.

Dans certains cas, par exemple dans la genèse des angines chroniques par propagation d'une stomatite, d'une rhinorrhée purulente, etc., l'exagération de la quantité des micro-organismes arrivant au contact de la muqueuse semble bien jouer un rôle prédominant. Dans d'autres, au contraire, comme dans ceux où l'inflammation chronique succède à des angines aiguës, c'est évidemment au terrain que revient la part la plus grande. L'angine chronique apparaîtra alors d'autant plus aisément que la phlegmasie aiguë aura laissé à sa suite des lésions persistantes plus marquées; et, en réalité, elle reconnaîtra pour cause prochaine, non pas la phlegmasie aiguë antécédente, pendant toute la durée de laquelle les micro-organismes, spécifiques ou non, avaient joué un rôle actif, mais les conséquences de cette phlegmasie, les altérations anatomiques ayant survécu à la disparition des agents infectieux. Ces lésions persistantes font de la région où elles siègent un *locus minoris resistentiæ*, trop vulnérable désormais pour ne pas souffrir, à quelque degré, du contact de divers micro-organismes d'ordinaire inoffensifs, et qui la laissaient absolument indifférente autrefois.

Lorsque les causes ayant provoqué et entretenu l'angine chronique cessent d'agir, ou bien que, certaines d'entre elles ayant disparu, les autres deviennent impuissantes ou insuffisantes, l'amélioration, puis la guérison complète et définitive peuvent survenir. Mais cette heureuse évolution n'est pas une conséquence obligée de la disparition de la cause nécessaire à la genèse de l'inflammation: si l'intervention des micro-organismes est un facteur indispensable à l'apparition et au développement de l'angine chronique, celle-ci, à un moment donné, semble bien être capable, au lieu de rétrocéder, de persister et d'achever son évolution pathologique, bien que les premiers aient disparu ou sans que d'autres y contribuent. Il est probable qu'elle peut parcourir ses derniers stades sans que ceux-ci ne reconnaissent d'autres causes actuelles qu'une inertie de la vie cellulaire, ou une évolution défectueuse de celle-ci amenant des transformations morbides successives des tissus. A la vérité, l'hypertrophie stationnaire, de même que les dégénérescences cellulaires, la transformation fibreuse et l'atrophie progressives, dont j'entends parler ici, sont bien plutôt des conséquences de l'inflammation que des stades de l'inflammation elle-même. Aussi n'est-il pas étonnant que l'évolution de ces diverses lésions soit étroitement liée à l'âge du sujet, à son tempérament inné ou acquis, à son état de santé actuel, aux diathèses dont il peut être atteint, à toutes les causes enfin pouvant modifier en divers sens les propriétés vitales de ses tissus. C'est ainsi qu'un