

leur périphérie, le poumon est le siège d'une inflammation chronique interstitielle, qui peut envahir presque tout l'organe et s'étendre à la plèvre. Cette séreuse s'épaissit et renferme une plus ou moins grande quantité de liquide. Mais ce qui caractérise surtout le processus, c'est sa tendance à gagner de proche en proche. Le tissu cellulaire du médiastin est pris à son tour; les organes qu'il renferme sont englobés par la néoplasie, qui les fait adhérer entre eux et les souder à la plèvre et au poumon. Enfin, continuant à s'étendre, le foyer morbide vient s'ouvrir à la peau, établissant des fistules qui vont aboutir à la plèvre ou au poumon. Ailleurs la suppuration envahit le tissu prévertébral, traverse le diaphragme et gagne l'abdomen; ailleurs, enfin, elle remonte vers le crâne, pouvant attaquer les os et atteindre les méninges.

Toutes les portions du *tube digestif* peuvent être également frappées. Nous indiquerons, à propos des symptômes, les particularités que présentent les lésions quand elles siègent au niveau de la bouche ou du pharynx. L'actinomycose de l'œsophage est une rareté. Celle de l'intestin est plus fréquente et plus importante; on en admet généralement deux formes: l'une superficielle, l'autre profonde. Un bel exemple de la première est rapporté par Chiari⁽¹⁾: à l'autopsie d'un paralytique général, on trouva dans l'intestin des plaques blanchâtres, rondes ou oblongues, ayant 1 centimètre de diamètre et 5 millimètres d'épaisseur; les glandes de Lieberkuhn renfermaient le mycélium avec des massues calcifiées; pendant la vie, on n'avait noté aucun trouble du côté de l'intestin. La lésion est généralement plus profonde, mais moins étendue; elle se localise à une portion du tube digestif, particulièrement au rectum et surtout au cæcum: on trouve alors de petits foyers du volume d'une lentille à un pois, occupant la muqueuse et la sous-muqueuse; plus tard, il se produit une ulcération dont les bords sont parsemés de granulations caractéristiques. Il est de règle que la lésion tende à envahir et à se propager vers le péritoine et la peau, donnant naissance à des fistules analogues à celles que nous avons signalées à propos des lésions thoraciques.

La péritonite actinomycosique est une localisation assez fréquente, faisant suite à des lésions voisines ou reconnaissant pour cause une ulcération de l'intestin: on trouve la séreuse tapissée de fausses membranes étendues, limitant des foyers purulents qui plus tard viendront s'ouvrir à la paroi abdominale.

Tous les *organes abdominaux* peuvent être atteints; on a vu des foyers dans les trompes, les ovaires, la vessie, les reins, le foie. Dans ce dernier organe, il se produit des abcès ou des tumeurs spongieuses et cavernueuses, rappelant un peu l'aspect des kystes multiloculaires. Ailleurs ce sont des bandes conjonctives, parcourant le foie en tous sens et se confondant, sur quelques points, avec des masses fongueuses ou de véritables abcès. Il est presque inutile d'ajouter que les lésions hépatiques ont la même tendance que les autres à envahir les tissus voisins et à venir se faire jour au dehors.

Le foyer primitif, quel que soit son siège, peut donner naissance à des *embolies*, amenant la production de foyers secondaires. L'observation la plus remarquable à ce propos est celle de Münck; la lésion avait débuté par les poumons et s'était étendue aux muscles, à la peau, au cœur, aux testicules, à la muqueuse du jéjunum.

Dans d'autres cas, l'actinomycose reste locale; les microbes pyogènes qui

(1) CHIARI, Ueber primäre Darmactinomycose beim Menschen. *Prager med. Wochenschr.*, 1884.

accompagnent le parasite émigrant seuls et vont déterminer des abcès métastatiques dans lesquels on ne trouve pas le végétal. Ce fait nous explique les lymphangites et les adénites qu'on observe parfois dans cette maladie et qui relèvent simplement de microbes vulgaires.

Enfin, quand l'affection se prolonge pendant longtemps, elle détermine dans les viscères des lésions banales telles que la dégénérescence amyloïde (Luening et Hanau).

Symptomatologie. — Les symptômes qui traduisent l'évolution de l'actinomycose sont extrêmement variables et leur variabilité est, jusqu'à un certain point, en rapport avec le siège des lésions. Nous savons, en effet, que le végétal peut pénétrer par diverses voies et se cantonner dans des régions différentes. Moosbrugger a relevé avec soin, dans 75 observations, la porte d'entrée du parasite. Voici les résultats qu'il a obtenus:

| | |
|---|--------|
| Mâchoire inférieure, bouche, gorge. | 29 cas |
| Mâchoire supérieure, joue. | 9 — |
| Langue. | 1 — |
| Œsophage. | 2 — |
| Intestin. | 11 — |
| Bronches et poumons. | 14 — |
| Porte d'entrée inconnue. | 7 — |

Quelle que soit la porte d'entrée, la maladie ne se produit qu'au bout d'un temps assez long: c'est ce qui ressort de quelques observations où l'étiologie a été assez précise pour permettre une appréciation exacte: il semble qu'on peut fixer l'incubation à 4 semaines en moyenne (Bertha).

Pour l'étude des symptômes, nous serons forcé d'admettre plusieurs formes cliniques en rapport avec les localisations diverses du parasite. Voici la classification que nous adoptons:

| | |
|-----------------|---|
| Formes. | cervico-faciale, thoracique, abdominale, cérébrale, cutanée, pyohémique. |
|-----------------|---|

C'est dans la forme abdominale que nous faisons rentrer les cas assez rares d'actinomycose hépatique ou rénale.

La localisation cervico-faciale est de beaucoup la plus fréquente: d'après la statistique de Illich qui porte sur 421 cas, elle se rencontre 55 fois sur 100; puis viennent les localisations abdominales et thoraciques qui représentent 20 et 15 pour 100.

Les 76 cas publiés en France se répartissent de la façon suivante: formes cervico-faciale, 54 cas; thoracique, 8; abdominale, 5; il faut ajouter deux faits où les lésions occupaient les membres.

1° Forme cervico-faciale. — Les manifestations cliniques qu'on peut observer dans cette forme permettent de décrire trois types différents.

Dans un certain nombre de faits, d'ailleurs fort rares, car il n'en existe que 5 observations (Israël, Babès, Glaser, Ducor, Poncet et Vallas), la lésion a eu une marche lente et chronique comme chez le bœuf: c'est un néoplasme bour-

geonnant. Dans le cas de Glaser⁽¹⁾, il existait une tumeur au niveau de la région temporo-maxillaire; on pensa à un sarcome périostique: pendant l'opération, on trouva une masse morbide occupant le muscle temporal et renfermant à son centre des granulations caractéristiques; le malade guérit.

Le fait rapporté par Ducor⁽²⁾ est fort intéressant à cause des nombreuses erreurs de diagnostic auxquelles il donna lieu: c'était une énorme tumeur du maxillaire inférieur, ayant de 14 à 16 centimètres de hauteur, empêchant l'occlusion des mâchoires et rendant l'alimentation très difficile; elle guérit parfaitement sous l'influence de l'iodure de potassium.

L'observation de Babès diffère des précédentes en ce que la production néoplasique occupait une des parotides.

Ailleurs l'affection suit une marche rapide, qui la rapproche des phlegmons. Le malade est pris de fièvre; puis, à la mâchoire inférieure, se développe une tumeur qui ne tarde pas à se ramollir; à l'incision, il s'écoule un liquide purulent, abondant, souvent fétide et contenant des grains jaunes. L'examen microscopique y démontre la présence de microcoques et fait reconnaître la nature spéciale des petites granulations. Dans quelques cas, le parasite ne présentait pas de renflements, ce qui est en rapport avec la rapidité de l'évolution (V. Noorden).

A l'étude de cette forme se rattache l'histoire des phlegmons du cou, désignés sous le nom d'angine de Ludwig. Leur nature mycosique, au moins dans quelques cas, a été démontrée par Roser⁽³⁾ et Kapper⁽⁴⁾. On peut aussi rapprocher de ces observations celle de Langhans, où la tumeur occupait le muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Au cours de ces lésions aiguës, peuvent survenir des fusées purulentes s'étendant autour du pharynx, dans la gaine des vaisseaux carotidiens ou le tissu cellulaire du médiastin; enfin l'infection peut se propager aux méninges (Ponfick). Dans un cas, la veine jugulaire fut érodée, un bourgeon y pénétra et devint le point de départ de foyers métastatiques dans le cœur droit, le cerveau, la rate.

Notre troisième type est constitué par les observations, de beaucoup les plus nombreuses, où la maladie a évolué comme une inflammation torpide et chronique. Il s'agit généralement d'un individu qui a une ou plusieurs dents gâtées. On voit se produire, généralement derrière l'angle du maxillaire inférieur, une tuméfaction aplatie, étalée. A la palpation, on perçoit une fausse fluctuation qui est due à la présence du tissu fongueux, ou, plus exactement, on a la sensation d'un foyer ramolli occupant le centre d'une production fort dure; on dirait un abcès dans une tumeur.

Au bout de quelque temps, la peau devient rouge, livide; elle s'ouvre en plusieurs points et il s'établit des ulcérations donnant issue à des fongosités jaunâtres ou violacées; en pressant latéralement, on fait sortir un pus mal lié, séreux ou caséux, renfermant une plus ou moins grande quantité de grains jaunes. Autour des fistules, la peau est épaissie, envahie par les fongosités, au milieu desquelles se voient de petits abcès dont le volume varie d'une lentille à une noix. En examinant plus attentivement, on peut constater que les muscles

(1) GLASER, Ein Beitrag zur Casuistik und klinischen Beurtheilung des menschlichen Akt. Inaug. dissert., Halle, 1888.

(2) DUCOR, Actinomyose néoplasique limitée. Acad. de méd., 1896.

(3) ROSER, Zwei Falle von Actinomyose. Deutsche med. Wochenschr., 1886.

(4) KAPPER, Ein Fall von acuter Actinomyose. Wiener med. Presse, 1887.

sont détruits, que les os sont atteints et creusés de cavernes que parcourent des ostéophytes. Les dents tombent, et la tumeur vient faire saillie dans la bouche, amenant une gêne considérable dans la mastication et la déglutition, déterminant parfois un véritable trismus, souvent précoce. Toute cette évolution se produit sans réaction manifeste; il n'y a pas de douleur, pas de fièvre, et l'état général reste bon.

Arrivée à cet état, la maladie a une ténacité désespérante; elle tend constamment à envahir les parties voisines; elle se propage au corps thyroïde, à l'oreille moyenne, à l'orbite, aux fosses nasales, au cerveau, au rachis, amenant dans ce dernier cas, des symptômes analogues à ceux du mal de Pott. Ailleurs la lésion gagne le thorax, entraînant l'épaississement des plèvres, creusant les poumons; elle peut atteindre les vaisseaux de la base du cœur et produire des embolies et des foyers secondaires dans le cœur droit, les poumons, les reins et la rate. Ces infections à distance se rencontrent dans un cinquième des cas environ.

La tumeur primitive peut occuper d'autres points de la région cervico-faciale. En face de la variété temporo-maxillaire que nous venons de décrire, et qui est de beaucoup la plus fréquente, on peut admettre, avec Poncet et Berard, une forme gingivo-jugale, débutant par la gencive et envahissant la joue; une forme sous-maxillaire, se traduisant, le plus souvent, par un phlegmon subaigu de la région sus-hyoïdienne; une forme péri-maxillaire, atteignant la région parotidienne; dans un cas, le parasite avait pénétré par le canal de Stenon. Il existe enfin des actinomyoses cervicales larges, caractérisées par des infiltrations très étendues.

La localisation sur le maxillaire supérieur est beaucoup plus rare, mais aussi beaucoup plus grave; les troubles de la mastication sont rapides, le trismus est précoce. La propagation aux méninges est fréquente.

La langue peut être atteinte, consécutivement aux lésions des mâchoires ou primitivement⁽⁵⁾. Bonnet a réuni 5 cas de cette localisation. La lésion est sou-

(1) HOCHENEGG, Zur Kasuistik der Akt. des Menschen. Wiener med. Presse, 1887.

(2) BONNET, De l'actinomyose de la langue. Thèse de Lyon, 1896. — CLAISSE, L'actinomyose linguale primitive. La Presse méd., 1897.



FIG. 17. — Actinomyose temporo-maxillaire gauche.

vent provoquée par un grain d'épi qui se fixe dans l'organe; ailleurs elle est en rapport avec la saillie tranchante d'une dent cariée.

Au début, on observe une tumeur à peu près solide, entourée de tissus sains et recouverte d'une muqueuse intacte. Le volume est celui d'une noisette; on pense à un épithéliome. Puis, la lésion grossit, entrave les mouvements de l'organe et, au bout d'un ou de plusieurs mois, elle s'ouvre à l'extérieur et donne un écoulement contenant les grains caractéristiques.

Dans d'autres cas, il se produit des nodosités multiples dont le volume tantôt ne dépasse pas celui d'un grain de chènevis, tantôt atteint celui d'une olive. La muqueuse, généralement saine, est parfois couverte de fissures et de rhagades.

L'amygdale est rarement le point de départ de la maladie; Mickuliez, Ruge ont rapporté chacun un cas de ce genre. On discute beaucoup sur la fréquence de l'actinomycose des voies lacrymales décrite d'abord par Thomassoli, puis par Schröder.

Un signe négatif important, dans tous les cas de lésions actinomycosiques, c'est l'intégrité des ganglions lymphatiques.

2° Forme thoracique. — La forme thoracique dont Naussac⁽¹⁾ a réuni 19 observations, peut se montrer à titre de complication secondaire, au cours de l'actinomycose bucco-pharyngée, ou consécutivement à un foyer mammaire (Snow), axillaire (Lumniczer) ou thoracique externe (Winiwarter). Même quand elle se localise primitivement dans les organes thoraciques, l'actinomycose semble secondaire à un foyer buccal qui a pu rester silencieux; c'est ainsi qu'on trouve presque toujours le parasite dans une dent cariée ou une amygdale malade. Dans l'observation d'Israël, on décèle dans le poumon un fragment de dent cariée. Cependant Moosbrugger admet que, dans la plupart des cas, le parasite est introduit avec l'air inspiré; d'autres fois, il se fixe d'abord sur l'œsophage, où il traduit sa présence par de la dysphagie et des douleurs rétro-sternales; puis il envahit secondairement le poumon.

Au point de vue clinique, on décrit trois variétés, suivant qu'il s'agit de bronchite mycosique superficielle, d'altérations pulmonaires ou de manifestations pleurales.

L'histoire de la bronchite mycosique superficielle se réduit à une observation unique de Canali⁽²⁾: le malade avait un catarrhe diffus, sans foyer pulmonaire; son expectoration était abondante et fétide; dans les sédiments, on trouvait des corpuscules du pus, des cellules épithéliales et des grains d'actinomycose. L'état général du malade était resté assez bon.

Tout autre est l'aspect de la forme pulmonaire.

Dans quelques cas, la maladie a pu s'annoncer par des symptômes aigus: telle est l'observation de Sokoloff⁽³⁾, où le début rappelle celui de la fièvre typhoïde; puis, au dixième jour, le malade ressent un violent point de côté à gauche et, en même temps, on constate des signes de pleurésie.

Ailleurs l'affection s'établit d'une façon moins brusque; ce qui domine, c'est une gêne thoracique avec une dyspnée plus ou moins violente. L'attention est aussitôt appelée vers les organes respiratoires. On trouve, en un point, de la matité, avec de l'affaiblissement du murmure vésiculaire, puis du souffle bron-

(1) NAUSSAC, De l'actinomycose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1896.

(2) CANALI, La Bronco-Actinomicosi nel uomo. *Rivista clinica*, 1882.

(3) SOKOLOFF, Fall von Aktinomykose der Lungen. *Anal. in Centrall. f. Bakt.*, Bd. V, 1889.

chique ou même caverneux, entremêlé de râles. Si la lésion siège au sommet, comme dans les observations de Moosbrugger, Petroff, Laker, etc., on n'hésite pas à affirmer la tuberculose: la toux, l'expectoration, les hémoptysies qui sont, il est vrai, assez rares, un certain degré de fièvre viendront, semble-t-il, confirmer le diagnostic.

Si, au contraire, les altérations occupent la partie moyenne ou la base du poumon, ce qui est d'ailleurs le cas habituel, si l'état général est meilleur, on pensera à de la pneumonie chronique.

Le plus souvent, des manifestations pleurétiques ouvrent la scène. Ce sont d'abord des douleurs extrêmement vives, revenant sous forme d'élançements et affectant parfois un caractère fulgurant. Puis on constate, à la base, de la matité, un affaiblissement du murmure vésiculaire, un souffle lointain et doux et, au-dessus, quelques râles bulleux humides. Parfois les signes physiques occupent la partie moyenne du poumon et font penser à une pleurésie enkystée. Si l'on fait une ponction, on peut ramener du liquide, dont la nature varie selon la période de l'évolution. Au début, il s'agit d'une irritation pleurale de voisinage, le liquide est séreux; plus tard, quand l'actinomycose a envahi la plèvre, il devient hémorragique ou purulent.

Quel que soit l'aspect que revête l'actinomycose, qu'elle simule une pleurésie purulente ou séreuse, une phtisie subaiguë ou une pneumonie chronique, elle s'accompagne, au bout d'un temps variable, de nouvelles manifestations qui achèvent d'égarer le diagnostic.

Il se produit un épaississement du tissu cellulaire du médiastin. Aux manifestations précédentes s'ajoutent les symptômes des tumeurs médiastines; des néoplasmes se produisent le long du rachis, compriment les organes et notamment l'œsophage. En même temps, la plèvre s'épaissit; ses feuillettes se soudent et le processus tend vers l'extérieur; il se forme, au niveau du thorax, une plaque indurée, une sorte de cuirasse, qui a pu faire penser à une carie costale. Ailleurs, c'est un véritable abcès qui s'ouvre à la région thoracique ou qui peut fuser le long du tissu cellulaire prévertébral, dans la gaine du psoas iliaque, envahir l'abdomen, et venir faire saillie en un point plus ou moins éloigné du foyer primitif. Si l'on incise cet abcès, s'il s'ouvre, ou si l'on pratique auparavant une thoracentèse, on retire un liquide purulent, souvent verdâtre, ou séro-sanguinolent, dans lequel s'observent les éléments caractéristiques. Dès lors le diagnostic est posé. Mais il pourra l'être auparavant par l'examen des crachats: dans plusieurs observations, l'expectoration renfermait des grains d'actinomycose, ce qui a permis de reconnaître la nature de la maladie (Sokoloff, Laker, etc.). Dans le cas de Snowe il y avait coexistence d'actinomycose et de tuberculose.

Ainsi donc l'actinomycose, dans sa forme thoracique, évolue comme dans la forme bucco-pharyngée, ayant une grande tendance à envahir les tissus, à se propager à la peau, à y déterminer des fistules analogues à celles que nous avons décrites dans la forme précédente et qui iront aboutir au foyer pleural ou pulmonaire. De même aussi, l'infection pourra se propager aux séreuses voisines, péritoine, plèvre, péricarde, méninges, ou se généraliser par embolies dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire, le foie, les reins, l'intestin, le cœur et le cerveau.

Si le malade n'est pas emporté par une localisation au niveau d'un organe indispensable à la vie, l'affection suit une marche assez lente et se prolonge