

ANGINE TUBERCULEUSE DIPHTHÉROÏDE

Grisolle, faisant allusion à l'angine des tuberculeux, dit que « dans la bouche et dans le pharynx on trouve parfois une petite inflammation diphthéritique avec érosion du corps muqueux ». Cette inflammation n'est évidemment qu'une forme de l'inflammation *exsudative* (épithéliale ou épidermique), par laquelle se traduisent la plupart des phlegmasies pharyngiennes. Il ne faut donc pas la confondre, dans le cas particulier de la tuberculose de la gorge, avec l'exsudation caséuse qui résulte de la fonte des granulations ulcérées.

Un cas s'est présenté récemment, dans lequel ce phénomène accessoire a pris le pas sur les phénomènes fondamentaux de l'angine tuberculeuse. Comme cette circonstance a donné lieu pendant quelques jours à une méprise, il n'est peut-être pas inutile de rapporter l'observation. D'ailleurs les observations de phthisie gutturale ne sont pas encore bien nombreuses. Celle-ci a ses particularités et complètera provisoirement la collection que M. Barth a rassemblée dans sa très intéressante thèse inaugurale.

L'observation de notre malade a été prise jour par jour. En voici seulement le résumé :

H... P..., fondeur sur métaux, âgé de 41 ans, entre à la Pitié le 24 avril 1882, salle Jenner, n° 15. Cet homme se déclare atteint depuis quelques jours d'un mal de gorge avec grande difficulté de la déglutition; la veille du jour où il s'est présenté à la consultation, la douleur de gorge avait été accompagnée

« d'étouffements » très intenses, surtout pendant la nuit. Ces accès, qu'il n'avait jusqu'alors jamais ressentis, prirent à un moment donné une telle violence qu'on courut demander à un pharmacien du voisinage un remède quelconque pour les calmer. Celui-ci constata que le malade était dans l'impossibilité de rien avaler; jugeant cependant qu'un vomitif agirait favorablement, il conseilla d'introduire de l'ipéca dans l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne; ce qui fut fait, non sans peine. Le lendemain de cette alerte, le vomitif n'ayant pas produit le résultat désiré, le malade se fit conduire à l'hôpital et y fut admis.

C'est un homme d'apparence moyenne, ni chétive, ni robuste, mais dont les traits sont altérés; il attribue la violence de son mal à un excès de fatigue et de chagrin: coup sur coup il vient de perdre sa femme et son enfant.

En examinant la gorge on reconnaît en effet l'existence d'une inflammation vive, caractérisée par une rougeur diffuse, sur laquelle se dessinent de petites plaques opalines, irrégulières, peu épaisses, étalées sur la luette, le voile du palais et les piliers antérieurs. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés et un peu douloureux; le pouls est vif, la peau est chaude et sèche, la langue est blanche et saburrale. Cet examen du premier jour n'est pas poussé plus loin. On diagnostique une *angine diphthéroïde*, et l'on prescrit, avec un gargarisme, un éméto-cathartique que le malade avale péniblement et qui est suivi d'effet.

Le lendemain matin, les mêmes phénomènes locaux et généraux subsistent. Aucune détente ne s'est produite dans le mouvement fébrile, la déglutition est toujours très douloureuse, et la gorge n'a pas changé d'aspect. Pendant toute la nuit, la salivation a été extrêmement abondante, visqueuse, et les ganglions n'ont pas diminué de volume. L'examen de ces ganglions, fait alors avec plus de soin, montre quelques particularités, peu compatibles avec ce qu'on observe ordinairement dans l'angine diphthéroïde. Au lieu de l'empâtement diffus qui occupe d'habitude toute la région sous-maxillaire, c'est-à-dire non seulement le chapelet ganglionnaire, mais tout le tissu avoisinant, on constate

une hypertrophie de ces glandes indépendante de tout phénomène phlegmasique franc. Tous ces ganglions, en effet, sont parfaitement isolés les uns des autres et mobiles sous la peau ; ils sont peu douloureux, mais gros, assez régulièrement sphériques, et plutôt comparables à ceux qu'on voit augmenter de volume sous l'influence d'une syphilis indolente, qu'à ceux d'une adénite symptomatique d'une angine aiguë ou même subaiguë.

Ce complément d'examen, suggérant quelques doutes sur l'exactitude du premier diagnostic, provoque un surcroît d'enquête. Or voici ce que le malade raconte.

Le mal de gorge, dont il s'était plaint exclusivement la veille, s'est bien manifesté subitement il y a quelques jours, ainsi qu'il l'avait dit, en même temps qu'un mouvement fébrile ; mais, déjà un mois auparavant une fluxion du même genre s'était produite assez intense pour qu'il ait pu se faire admettre à l'hôpital Tenon. A cette époque, il toussait aussi. Il avait eu, au mois de décembre, un « chaud et froid » accompagné de frisson et de sueurs nocturnes abondantes. Cette indisposition n'avait duré que 13 jours et lui avait permis de reprendre son travail comme par le passé, jusqu'au 26 mars. C'est à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Rathery, où il passa deux semaines, que l'angine se manifesta pour la première fois, et alors d'une façon insidieuse : pendant quelques jours il y eut, paraît-il, de petites ulcérations dans la gorge, recouvertes de plaques blanchâtres. Tout d'abord le malade souffrait seulement du côté gauche et éprouvait une sensation continue de picotement.

On s'aperçut de même que les ganglions sous-maxillaires avaient augmenté de volume du même côté. (Le malade souffrait déjà en avalant.) Au bout d'une semaine, le côté droit se prit à son tour, et les ganglions correspondants s'hypertrophièrent.

Ces deux semaines de séjour à l'hôpital Tenon semblent avoir apporté un amendement notable dans l'état local ; mais ce n'était évidemment qu'un amendement temporaire, car la crise actuelle n'est, selon toute probabilité, qu'une recrudescence de la première.

Ce n'est pas tout. Le malade dit encore qu'il a eu un an auparavant, une péritonite (?) pour laquelle il a été soigné à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Proust pendant quelques semaines. De cette péritonite, il ne reste aucune trace. Le ventre est souple, parfaitement indolore, et les fonctions digestives s'accomplissent sans le moindre trouble.

Le 26 avril, troisième jour après l'entrée à l'hôpital, on constate à peu près identiquement le même état. L'inspection de la gorge ne décèle rien de nouveau ; mais il semble que les petites plaques blanchâtres qui tapissent les piliers antérieurs et la base inférieure du voile du palais, reposent sur des parties déprimées et exulcérées. Les amygdales sont volumineuses et très rouges. La palpation avec le doigt fait reconnaître qu'elles sont indurées ; cet attouchement donne lieu à des douleurs excessivement vives.

Les jours suivants, après quelques badigeonnages pratiqués avec un pinceau imprégné de jus de citron, on se rend compte que l'exsudat pseudo-membraneux adhère effectivement à des surfaces exulcérées, ou érodées tout au plus, irrégulières, coalescentes et serpigneuses dans leur ensemble. Ces petites érosions, dont quelques-unes seulement ont été dégagées de leur exsudat de revêtement, ont des bords rosés. Le voile du palais en est couvert dans toute sa partie membraneuse. Les piliers antérieurs et une partie des piliers postérieurs sont envahis par le même processus ulcératif, mais à un moindre degré. La paroi postérieure du pharynx présente également plusieurs petites néomembranes exsudatives, mais on n'y reconnaît pas d'ulcérations. Les amygdales seules en sont complètement dépourvues, et cependant l'inflammation semble y être plus vive que partout ailleurs.

Sur-le-champ on procède à l'examen laryngoscopique. M. Aysaguer, après une exploration attentive, déclare que les cordes vocales sont absolument indemnes, que l'épiglotte est seulement un peu rouge.

L'auscultation ne fournit aussi que des renseignements presque négatifs. Il existe dans la totalité des deux poumons de petits

râles sibilants disséminés, mais aucun foyer broncho-pneumonique. Le sommet droit cependant, en avant et en arrière, est le siège d'une expiration légèrement prolongée à laquelle s'ajoutent de faibles craquements secs éloignés (?).

Cet état reste stationnaire pendant une quinzaine de jours environ, se traduisant localement par une angine à exsudat pultacé ou diphthéroïde, opalin, mince, reposant sur des érosions tout à fait superficielles. La tuméfaction des ganglions cervicaux, jointe à la difficulté de la déglutition, entrave l'alimentation et crée ainsi un état général des plus fâcheux, caractérisé par un amaigrissement rapide et la perte complète de toute énergie physique et morale.

C'est seulement au bout d'une quinzaine de jours que les signes stéthoscopiques des sommets se révèlent dans toute leur gravité. Le souffle expiratoire en avant et en arrière s'exagère, accompagné d'une résonance vocale qui ne laisse aucun doute sur l'existence d'une induration spécifique. La toux devient plus fréquente, l'expectoration plus abondante. Les sueurs nocturnes sont profuses. Le malade est bien décidément un phthisique.

D'autre part, sous l'influence du traitement topique, la gorge s'est détergée. L'enduit diphthéroïde a disparu sur certains points, et à sa place on reconnaît nettement des ulcérations. Celles-ci, d'un gris rosé, un peu tomenteuses, occupent sur le voile du palais et sur les piliers de petites surfaces irrégulières et granuleuses. Il n'y a d'inflammation en nul endroit.

A partir de cette époque (8 mai), l'état général et l'état local vont toujours empirant. Sueurs abondantes, toux continuelle et suivie de vomissements, émaciation, pâleur au visage, dessèchement de la peau. La difficulté de la déglutition atteint de telles proportions que le malade n'absorbe qu'une faible quantité de liquides ; les ganglions cervicaux, devenus énormes, et formant une chaîne ininterrompue, *depuis la mâchoire jusqu'au sternum*, compriment le larynx et la trachée et accroissent la dyspnée ; les extrémités se refroidissent.

Vers le 12 mai, les petites ulcérations se creusent, mais sans

devenir bien profondes, et restant toujours séparées les unes des autres par l'exsudat. Celui-ci se propage à la surface des amygdales qui jusqu'alors étaient restées indemnes ; puis l'exsudat s'élimine et en trois ou quatre jours on voit les amygdales se fondre littéralement sous l'influence d'un processus ulcératif suraigu. La diarrhée survient tout d'un coup, et aucune des indications mises en œuvre ne réussit à la calmer. Aux deux sommets des poumons les signes stéthoscopiques d'induration sont remplacés par des râles cavernuleux. Enfin le malade, complètement épuisé et cachectisé, succombe sans agonie le 7 juin à 9 heures du matin.

L'autopsie est pratiquée le lendemain.

Le corps est très bien conservé, et quoiqu'il soit amaigri, les saillies musculaires du thorax et des membres sont encore assez proéminentes.

Pour enlever la muqueuse buccale, les piliers du voile du palais, le voile du palais et le pharynx, on décortique la muqueuse palatine, en commençant à la partie moyenne du palais et en poursuivant la dissection transversalement jusqu'à la sertissure des dents. L'incision est ensuite prolongée latéralement jusqu'à la base d'insertion des piliers du voile du palais.

Les lésions de la gorge ont perdu l'aspect qu'elles avaient pendant la vie, en raison de l'imprégnation de toute la muqueuse par le lait que le malade avait pu absorber dans les derniers jours. En faisant tomber doucement sur la pièce un mélange à parties égales d'eau et d'alcool, on peut enlever facilement cet enduit cailleboté, et l'on constate ce qui suit :

Dans toutes les parties qui étaient le siège des érosions et de l'exsudat pultacé, la muqueuse est éraflée comme si elle avait été grattée avec l'ongle et paraît peu profondément déchiquetée. La lésion est toute superficielle, très irrégulière. Le voile du palais, surtout au voisinage des bords, et les piliers sont atteints au même degré par ce processus érosif, au pourtour duquel on a peine à reconnaître, en raison de sa couleur, l'exsudat diphthéroïde observé pendant la vie.

Les amygdales sont beaucoup plus profondément altérées que tout le reste. Elles semblent avoir presque complètement disparu, et ne sont plus en effet représentées que par une sorte de tissu spongieux, mollassé, à apparence caséuse, où l'on ne remarque plus, au lieu des orifices cryptiques normaux, que des anfractuosités profondes, nombreuses et communiquant les unes avec les autres.

Immédiatement en avant de l'épiglotte, et surtout sur les parties latérales de cet organe, la muqueuse est infiltrée d'un œdème trouble, et cette membrane elle-même présente des délabrements superficiels très étendus. Du côté gauche en particulier, la fonte des tissus se prolonge jusqu'à l'extrémité de l'os hyoïde qui est atteint de carie. Le bord supérieur de l'épiglotte du même côté est rugueux dans presque toute son étendue, sauf au sommet de cette valve, comme si on l'avait abrasé à petits coups de ciseaux. La face postérieure de l'épiglotte est tomenteuse, mais ne paraît point véritablement ulcérée. Il n'en est pas de même des cordes vocales supérieures, surtout de celle du côté gauche, qui est totalement transformée en une sorte de détritüs caséux, à tel point même que le ventricule du larynx de ce côté a totalement disparu. Les cordes vocales inférieures sont saines. La partie inférieure du larynx et la trachée ne présentent absolument rien de particulier.

Toutes ces lésions apparaissent avec une grande netteté lorsque le larynx a été sectionné par sa face postérieure. Dans cette situation les deux parties latérales du pharynx étant écartées, on reconnaît que la paroi interne du pharynx (correspondant au constricteur moyen) est tapissée par un vaste exsudat blanchâtre qui ne fait aucune saillie, mais qui paraît seulement infiltrer la portion profonde de la muqueuse, laquelle a conservé son revêtement épithélial et ses caractères normaux. Cet exsudat, qu'on ne voit que par transparence, est composé d'une agglomération confluyente de petits points blanchâtres formant une nappe homogène dans certains points, et disposés, dans d'autres, en petits groupes ou même tout à fait isolés les uns des autres.

Sur les parties latérales du cou, depuis la mâchoire jusqu'au thorax, *tous les ganglions sont transformés en matière caséuse*, et beaucoup d'entre eux renferment du pus en abondance. Dans la région cervicale moyenne, sur une étendue de 5 à 6 centimètres, la veine jugulaire est rejetée en dedans par un gros paquet de masses blanches ou jaunâtres, semi-liquides, qui semblent formées par une réunion de nombreux ganglions et vaisseaux lymphatiques dégénérés et purulents.

Les poumons sont libres de toute adhérence, et nulle part la surface pleurale ne présente la moindre modification pathologique. La coloration de la séreuse est bleuâtre, légèrement pigmentée; partout elle est uniformément lisse et humide; on ne soupçonnerait pas qu'il existe des lésions dans le parenchyme. Quand, au contraire, on prend les poumons à pleines mains, on s'aperçoit qu'ils sont lourds et durs comme s'ils étaient hépatisés. Une section verticale montre que le sommet de chaque côté est infiltré de granulations excessivement fines, et d'ailleurs beaucoup plus faciles à reconnaître par la palpation que par la vue. La surface de section est d'une couleur jaune rosé, mais elle n'a pas l'apparence fibreuse et ne présente en tout cas aucune trace d'induration chronique. Ces deux sommets de poumon n'ont pas, par conséquent, les caractères anatomiques de la tuberculose ordinaire; seule une grosse bronche du côté droit est atteinte de dégénération caséuse, et, en raison de la dilatation qui s'en est suivie, elle peut être prise pour une cavernule. Dans les régions moyennes ou inférieures, il n'existe rien non plus qui rappelle un processus inflammatoire aigu ou subaigu (ni hépatisation, ni splénisation). Partout la coloration est normale. Mais sur cette coloration tranchent des taches d'un gris foncé, marbré de blanc ou de jaune et tout à fait caractéristiques d'une tuberculisation lobulaire. Confluente par place, cette tuberculisation consiste en des foyers nodulaires variant, comme dimensions, de celles d'une pièce de cinq francs à celles d'une lentille. Dans leurs intervalles on reconnaît un grand nombre de granulations simples ou réunies par petits groupes.

Le foie ne mérite aucune mention spéciale. Il en est de même des reins; mais, après section faite, on voit sur l'un d'eux, au niveau de la ligne de démarcation de la substance médullaire et de la substance corticale, une traînée blanchâtre, indurée, d'un aspect cirieux, disposée dans le sens des rayons de l'organe. Cette petite lésion paraît, à première vue, être le résultat d'une oblitération artérielle.

Dans la fosse iliaque droite, immédiatement en arrière du cœcum, on trouve une grosse masse indurée, constituée par une agglomération de ganglions gros comme des noyaux de pêches, soudés les uns aux autres par un tissu fibreux résistant, et remplis par une substance caséuse dure et sèche comme la substance des grosses gommés hépatiques vulgaires. Chose curieuse, il n'existe pas de lésions bien prononcées des autres ganglions de l'intestin. Nulle part on ne voit trace de péritonite.

La section longitudinale de l'intestin démontre que le foyer d'adénite tuberculeuse rétro-cœcale répond à une dégénération homologue de l'extrémité de l'iléon. Sur une longueur de 5 centimètres, la muqueuse, qui recouvre la portion terminale de l'intestin grêle, et la paroi même sont transformées en une masse tomenteuse, boursoufflée, multicolore, constituée par un tissu pulpeux, sale, ramolli par places, induré dans d'autres points, et où il est presque impossible de rien retrouver de la structure normale de cet intestin. Rien n'est plus remarquable que la délimitation supérieure et inférieure de cette lésion, qui, en bas, s'arrête nettement au cœcum, englobant toute la valvule, mais ne la dépassant pas d'un millimètre, et qui, en haut, est rigoureusement limitée par une valvule connivente, si bien que lorsque la surface interne de l'intestin est étalée sur une plaque de liège, le foyer dégénéré a la forme d'un carré presque géométriquement parfait. A quelques centimètres au-dessus de cette lésion, il existe encore une ulcération de la muqueuse, grande comme un haricot, taillée à pic, disposée transversalement et irrégulière. Cette ulcération, qui arrive jusqu'au voisinage du péritoine, paraît d'autant plus profonde que son pourtour, dans

une étendue de 3 centimètres, est notablement surélevé. Cette zone périphérique consiste en une hypertrophie ou infiltration mamelonnée, vasculaire.

Dans le côlon ascendant, à 15 ou 20 centimètres environ en aval de la valvule iléo-cœcale, on voit encore une ulcération de même nature; mais celle-ci est isolée et n'a point l'auréole turgescente et inflammatoire de l'ulcération de l'intestin grêle.

Rate saine. Rien à l'anus, rien aux testicules. Le cœur est petit et contracté. L'estomac n'a pas été examiné.

Un mot maintenant des altérations microscopiques constatées dans la muqueuse de la gorge.

Ainsi que permettait de le prévoir l'examen clinique, ces lésions sont toutes superficielles. D'une façon générale la paroi du pharynx comprend trois couches: la muqueuse proprement dite, la sous-muqueuse où sont agglomérés en quantité innombrable des follicules de tissu adénoïde; la couche glandulaire qui est à peu près ininterrompue, sauf au niveau des amygdales (nous faisons abstraction de l'aponévrose et des muscles). Or tout le travail dégénératif s'est opéré dans la couche folliculeuse. Chaque follicule est un centre de formation pour un nodule tuberculeux. Le revêtement muqueux et la couche glanduleuse sont, en d'autres termes, séparés par une assise de tubercules microscopiques entassés les uns contre les autres.

Dans les parties exulcérées, la muqueuse s'est éliminée comme une sorte de petite eschare, et c'est la couche adénoïde, devenue tuberculeuse, qui se trouve située le plus superficiellement. Au contraire, dans les parties où la muqueuse subsiste, la prolifération épithéliale a acquis des proportions énormes; cette accumulation de cellules desquamées formait l'exsudat diphthéroïde. Quant aux amygdales, presque exclusivement constituées par du tissu adénoïde, elles sont réduites à l'état de débris caséux, ce qui se comprend du reste, puisque le processus tuberculeux semble s'être systématiquement localisé dans les follicules sous-muqueux.

En somme, le malade dont nous venons de résumer l'histoire

pathologique a succombé à une granulie de la gorge; avant l'apparition de son angine, il n'était pas phthisique; il ne l'est devenu que plus tard, et encore cette phthisie secondaire, loin de se traduire par les phénomènes ordinaires, a évolué d'une façon toute spéciale, la poussée tuberculeuse ayant atteint son maximum d'intensité sous la forme broncho-pneumonique, au centre du viscère et non à son sommet.

Plusieurs particularités mentionnées au cours de l'observation méritent d'être prises en considération. Dans les angines tuberculeuses, aiguës ou chroniques, la gorge est toujours plus ou moins tuméfiée. Il n'en a pas été ainsi chez notre malade; tout au contraire, l'isthme du gosier n'a subi à aucun moment la moindre sténose. Seules, les amygdales ont été momentanément hypertrophiées; et lorsque la tuberculose les a envahies à leur tour, on les a vues diminuer rapidement de volume.

Les angines aiguës, de quelque nature qu'elles soient, donnent lieu à une adénite sous-maxillaire avec empâtement périganglionnaire. Ainsi que l'a très bien fait remarquer M. Barth, l'angine tuberculeuse, même aiguë, fait exception à cette règle; c'est-à-dire que l'adénite qu'elle détermine présente des caractères qui la font ressembler beaucoup plus à une adénite strumeuse qu'à un hubon aigu symptomatique. Mais si l'empâtement périganglionnaire manque, les ganglions eux-mêmes sont beaucoup plus gros; ils sont aussi bien plus profondément atteints puisqu'ils peuvent dégénérer totalement et former des clapiers caséux analogues à ceux des abcès froids de la scrofule cervicale. Enfin ce ne sont pas seulement les ganglions sous-maxillaires qui sont lésés, mais aussi les ganglions péricarotidiens, depuis l'angle de la mâchoire jusqu'au voisinage du sternum.

Le plus grand nombre des sujets qui sont atteints d'angine tuberculeuse succombent soit à la phthisie, soit à l'œdème glottique. Or notre malade n'avait pas de lésions pulmonaires capables de le faire mourir, et l'autopsie a démontré que les replis aryéno-épiglottiques n'étaient point infiltrés; d'ailleurs il n'avait pas été sujet, pendant ses derniers jours, aux crises bien con-

nues de la sténose laryngée. Il fait encore, sous ce rapport, exception à la règle: il est mort de faim. La douleur suraiguë que provoquait le passage des aliments l'a fait renoncer à prendre aucune nourriture, et il s'est éteint lentement sans agonie et sans crise, comme s'il eût été atteint d'un rétrécissement de l'œsophage.

Enfin il faut bien pardonner l'erreur du diagnostic des premiers jours. Le malade n'étant pas phthisique, l'angine dont il se plaignait et qu'il faisait remonter à quarante-huit heures seulement, pouvait être considérée comme une angine vulgaire. L'enduit pultacé ou diphthéroïde qui recouvrait la gorge ne permettait pas de voir les petites ulcérations sous-jacentes, et l'acuité du mouvement fébrile ne pouvait que donner plus de crédit à l'opinion qui fut émise tout d'abord.

L'anatomie pathologique fait bien voir, en somme, que la tuberculose aiguë de la gorge, susceptible de se localiser pendant longtemps dans la couche *sous-muqueuse*, provoque parfois une angine superficielle, exsudative, identique (en apparence) aux angines diphthéroïdes. C'est un exemple isolé sans doute, mais dont la clinique pourra faire son profit à l'avenir.

(Archives générales de médecine, 1883.)