

(Gaz. hebdomadaire, 1881). — D'ESPINE et PIGOT. Manuel des maladies de l'enfance, 1884, 3<sup>e</sup> édition. — CADET DE GASSICOURT. Laryngite striduleuse grave (Un. méd., 1886). — Du même. Emphysème généralisé consécutif à une laryngite striduleuse (Rev. des mal. de l'enfance, 1887).

## ACCIDENTS NERVEUX D'ORIGINE LARYNGÉE

1<sup>o</sup> SPASMES

Le spasme de la glotte (contraction spasmodique des muscles constricteurs glottiques) est un accident qui apparaît dans le cours d'états pathologiques variés. Tantôt il se développe à la suite d'une affection primitivement localisée au larynx (tel le spasme de la laryngite striduleuse, du croup ou de l'œdème de la glotte); tantôt c'est l'irritation du récurrent ou du nerf vague par une tumeur qui le détermine (anévrisme de l'aorte, cancer de l'œsophage, ganglions bronchiques); tantôt enfin il se montre comme complication d'une maladie du système nerveux (tétanos, épilepsie, hystérie, ataxie locomotrice). On peut le voir encore dans le cours de certaines affections générales comme la goutte (Schattuch). Dans ces différentes conditions, le *spasme est symptomatique*.

Le spasme de la glotte peut aussi s'observer en dehors de tout état morbide antérieur; il est dit alors *essentiel*: cette forme primitive, spéciale aux enfants en bas âge, est encore connue sous le nom d'*asthme thymique* ou d'*asthme de Kopp*. Nous nous occupons exclusivement de cette variété.

Le spasme de la glotte des enfants à la mamelle n'emprunte ses caractères particuliers qu'à la conformation de l'orifice glottique des jeunes sujets (voy. *Considérations générales*) et à l'impressionnabilité de leurs centres cérébro-spinaux (absence d'individualisation) qui leur crée une aptitude particulière à répondre aux excitations pathologiques, quelles qu'elles soient. Il n'y a donc aucune raison d'en faire une maladie à part, comme le voulaient les premiers observateurs.

Verdries, en 1726, et P. Franck attribuaient déjà l'*asthme des enfants* à la compression de la trachée par le *thymus hypertrophié*; ce fut là aussi la manière de voir de Kopp, qui en 1830 fit une étude approfondie de l'affection. Marsh (de Dublin) la considérait au contraire comme une névrose du pneumogastrique. Donc, dès l'origine, deux grandes interprétations se trouvèrent en présence: l'opinion allemande défendue principalement par

Kopp, Hirsch, Fingerhut, assignant au spasme glottique une origine thymique, et la théorie anglaise lui attribuant une origine nerveuse.

Rilliet et Barthez ont admis d'abord une théorie mixte: ils ne refusaient pas au spasme de la glotte l'origine thymique; mais pour eux, le thymus hypertrophié n'était susceptible d'agir que par l'intermédiaire du pneumogastrique.

Hérard, dans sa thèse inaugurale, a beaucoup contribué à assigner aux faits leur véritable valeur; il a montré qu'il n'existe pas de rapport constant entre l'hypertrophie du thymus et le spasme de la glotte, que, par conséquent, l'asthme thymique est simplement un phénomène spasmodique représentant, pour les enfants du premier âge, ce qu'est la laryngite striduleuse pour ceux de deux à sept ans. Hérard eut de plus le mérite de reconnaître que le diaphragme participe fréquemment à la convulsion réflexe (d'où le nom de *phréno-glottisme* proposé plus tard par Bouchut).

Valleix et Trousseau ont considéré la maladie comme une convulsion partielle; Rilliet et Barthez, se rangeant à cette manière de voir dans leur deuxième édition, l'ont décrite sous le titre de *convulsion interne*.

ÉTIOLOGIE. — Le spasme de la glotte est spécial aux enfants à la mamelle: il atteint son maximum de fréquence de cinq à dix mois, est plus commun chez les garçons que chez les filles, et dans les classes pauvres que dans les classes aisées. L'hérédité influe sur son développement d'une façon incontestable; on cite des familles dans lesquelles tous les enfants ont présenté cet accident (Kopp, Caspari, Toogood). Dans les relevés de Gee et de Hénoch, le rachitisme occupe une place de premier ordre. Pour Trousseau, le spasme de la glotte n'est souvent qu'une manifestation de l'épilepsie.

Parmi les causes occasionnelles capables de déterminer l'apparition de l'accès, le refroidissement, les cris prolongés, les impressions vives, la colère, la constipation opiniâtre (Landsberg, Tardieu), enfin la dentition (Marshal Hall, Pagenstecher) et les vers intestinaux jouent le principal rôle. Plus rarement c'est dans la convalescence d'une fièvre grave que le spasme glottique se manifeste pour la première fois.

DESCRIPTION. — Habituellement la maladie éclate sans que rien ait pu la faire prévoir. Le *râle muqueux laryngé* signalé par Reid, comme phénomène précurseur, n'a pas été retrouvé par la plupart des observateurs. C'est le plus souvent la nuit qu'apparaît



le premier accès (West). L'enfant est pris tout à coup de suffocation, sa respiration s'arrête (apnée), il renverse la tête en arrière, ouvrant largement la bouche, comme pour aspirer l'air qui lui manque. Tout d'abord sa face est pâle, mais bientôt elle se congestionne, les veines se gonflent, la cyanose apparaît, l'asphyxie est imminente; le diaphragme est le plus souvent fortement contracté; l'air ne pénètre pas dans la poitrine et l'auscultation pratiquée à ce moment de la crise permet de constater la disparition du murmure vésiculaire. En même temps les mains sont crispées, les doigts serrés contre le pouce, parfois des mouvements toniques agitent les membres supérieurs; dans quelques circonstances, la contraction se généralise aux extrémités (tétanie, Hérard).

Cet état d'angoisse peut persister plusieurs minutes, après quoi il se produit une série de petites inspirations saccadées et sonores, enfin une inspiration plus profonde et plus bruyante marque la fin de l'accès. Alors il y a souvent émission d'urines abondantes; parfois il se déclare de véritables convulsions.

Habituellement l'expiration n'est pas notablement modifiée; dans quelques circonstances rares, elle est saccadée et bruyante comme l'inspiration.

Pour Hérard, il existe des cas où le diaphragme seul participe au spasme: alors la convulsion se traduit seulement par de l'apnée. Quelle que soit la forme observée, l'intelligence est intacte.

Il est rare que l'accès, et surtout le premier accès, entraîne la mort par la suffocation; l'enfant recouvre rapidement les apparences de la santé; mais bientôt un nouvel accès se produit, puis un second, un troisième, ceux-ci apparaissent indistinctement le jour ou la nuit et ils se répètent souvent à intervalles très rapprochés (Hérard a compté jusqu'à vingt-cinq accès dans un jour); un certain état de souffrance et d'affaiblissement subsiste après eux; l'enfant devient maladif, il a le caractère plus irritable, il perd l'appétit; enfin la fièvre s'allume, la diarrhée apparaît et il se développe un véritable état d'hecticité, dans lequel le petit malade succombe le plus souvent. Parfois c'est dans le cours même de l'accès et par asphyxie qu'il meurt.

La survie est loin d'être rare; les accès s'éloignent et perdent de leur intensité; la santé reparait au bout de quelques semaines ou de quelques mois, mais il reste toujours une certaine susceptibilité qui détermine la réapparition de la maladie sous l'influence de causes quelquefois insignifiantes.

Suivant Pagenstecher, on n'obtiendrait que cinq guérisons sur dix-huit cas; Hachmann a constaté l'issue favorable treize fois sur seize.

Les phlegmasies des voies respiratoires viennent souvent compliquer le spasme de la glotte, elles en augmentent l'intensité et la gravité. Les pyrexies, au contraire, semblent, dans la plupart des cas, interrompre le retour des accès.

DIAGNOSTIC. — La laryngite striduleuse, que les Anglais ont longtemps confondue avec le spasme glottique, n'a rien qui rappelle l'asthme thymique: elle sévit chez des enfants plus âgés, elle est précédée en général d'un catarrhe laryngien, elle débute presque toujours la nuit, offre rarement plus de cinq ou six accès, est accompagnée d'une toux quinteuse, rauque ou éclatante, d'inspirations bruyantes, jamais de contractures; enfin c'est une maladie essentiellement aiguë quant à sa marche.

Il serait plus facile de confondre avec l'asthme de Kopp ces accès de suffocation temporaire qu'on voit éclater parfois chez les enfants à la suite d'une violente colère: les enfants blémissent brusquement, renversent la tête, leurs yeux se tournent, la respiration se suspend quelques secondes; mais outre que ces accès sont de très courte durée, la rareté de leur apparition, leur rapport évident avec la cause qui les produit, suffisent le plus souvent pour éclairer le diagnostic.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons déjà indiqué les différentes théories pathogéniques proposées pour expliquer l'origine de la maladie. Nous ne reviendrons pas sur celle de l'hypertrophie du thymus, que les faits anatomiques démentent et que le raisonnement repousse; comment une lésion constante pourrait-elle entraîner des accidents aussi brusques et ne pas provoquer dans l'intervalle des accès, le moindre degré de dyspnée? Nous laisserons aussi de côté la théorie de l'adénopathie bronchique (Hufeland, Kell, Lévy), qui est en partie passible des mêmes objections, et celle du *cranio tabes* qui attribuait les accès à un ramollissement de l'occiput comprimant le cerveau (occiput mou, Blache, Corrigan).

Nous rappellerons seulement la façon de voir de Trousseau qui considérait le spasme comme provoqué par un défaut de synchronisme entre une contraction profonde du diaphragme et la dilatation de la glotte. Trousseau était arrivé à reproduire ce mécanisme presque à volonté; mais frappé, lui aussi, de la coexistence fréquente des convulsions (46 sur 61 cas, Hénoc'h), il plaçait la maladie sous la dépendance d'un état général préala-



blement grave. Pour lui, le spasme glottique n'était qu'une convulsion interne.

TRAITEMENT. — Pendant l'accès, on cherchera à faciliter la respiration de l'enfant : on ouvrira largement les fenêtres, on lui penchera la tête en avant, on lui aspergera la figure avec de l'eau froide, on tentera de lui faire aspirer quelques gouttes de chloroforme.

Si l'asphyxie est imminente, c'est à la flagellation ou à la révulsion (marteau de Mayor), ou enfin à la respiration artificielle, qu'on aura recours.

Dans l'intervalle des crises et pour éviter leur retour, on prescrira les antispasmodiques (le musc, la valériane, l'asa fœtida, l'oxyde de zinc, l'eau de laurier-cerise). Le bromure de potassium est le plus souvent inefficace. Les toniques, et surtout le changement d'air, sont les adjuvants les plus utiles de la guérison.

## 2° PARALYSIES

Les paralysies glottiques ne sont pas rares ; on les observe dans des conditions variées : à la suite des laryngites catarrhales prolongées, dans la phthisie pulmonaire, dans les anémies prononcées, dans l'hystérie, dans certains cas de maladies cérébrales (1), dans les compressions du larynx par des tumeurs anévrysmales, des néoplasmes de la thyroïde ou de l'œsophage, à la suite de cris violents, etc. Elles portent soit sur les dilatateurs proprement dits (crico-aryténoïdiens postérieurs), soit sur les constricteurs (crico-aryténoïdiens latéraux, etc.). Ce que nous savons sur le rôle de ces divers agents musculaires nous indique par avance l'ensemble des troubles fonctionnels qui appartient à chacune de ces variétés.

La *paralysie isolée des crico-aryténoïdiens postérieurs* se rencontre fréquemment chez les chevaux qui sont employés dans les fabriques de céruse ; ces animaux sont pris de dyspnée vio-

(1) Les observations de Garel semblent bien avoir établi l'existence d'un centre cortical moteur pour les muscles du larynx, et siégeant au pied de la troisième circonvolution frontale, près des plis de passage. De nouvelles recherches cliniques sur ce point, deviennent cependant nécessaires, depuis que François-Franck a démontré expérimentalement que l'excitation des zones excito-motrices de l'écorce peut déterminer la contraction de l'orifice glottique, quel que soit le point sur lequel ait porté l'excitation (*Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, Paris, 1887).

lente, de cornage, et pour les faire respirer on est obligé de pratiquer la trachéotomie (Bouley).

On observe des symptômes analogues chez les phthisiques qui ont des altérations profondes du larynx. Quand (par suite de l'infiltration tuberculeuse ou de la désorganisation des parties, ou peut-être plus souvent encore par suite d'une lésion des nerfs laryngés) les crico-aryténoïdiens postérieurs sont devenus inaptes à se contracter, on voit les malades, en proie à la suffocation, offrir une respiration bruyante avec *sifflement respiratoire* très marqué, quelquefois avec un cornage laryngien, et sur le point d'asphyxier. Il y a là quelque chose qui rappelle le tableau classique de l'œdème de la glotte ; et pourtant à l'examen laryngoscopique on ne constate pas l'infiltration des replis ary-épyglottiques ; on voit seulement les *cordes vocales rapprochées, immobiles et fermant à peu près l'orifice glottique*.

L'intégrité des constricteurs et tenseurs de la glotte explique le degré peu marqué de l'aphonie.

En Allemagne et en Angleterre, on insiste beaucoup, depuis quelques années, sur cette variété de paralysie ; il n'y a pas bien longtemps encore que le docteur Semon affirmait devant la Société clinique de Londres que lorsqu'on entendait, dans une salle d'hôpital, un phthisique respirer avec ce *sifflement inspiratoire prononcé*, on pouvait presque à coup sûr diagnostiquer une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs. En France, Gouguenheim a le premier attiré l'attention sur ces faits, que l'on considérait journallement comme des cas d'*œdème glottique d'origine tuberculeuse*.

Donc aujourd'hui, la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs existe bien en tant qu'entité pathologique (1). Depuis le jour où Gerhardt publia la première observation, en 1863, plus de cinquante faits ont été recueillis et analysés dans un mémoire important de Burow qui classe ainsi qu'il suit les principales conditions étiologiques de la maladie : laryngite catarrhale,

(1) Nous sommes obligé de renouveler ici les réserves que nous avons déjà faites plus haut sur la réalité de la paralysie des dilatateurs de la glotte. A l'heure actuelle, un grand nombre de faits attribués autrefois à cette paralysie sont imputés à la contracture des constricteurs (Krause, Hooper, Michael, Solis Cohen, Gouguenheim). Cette question est donc tout entière à l'étude, et ne comporte pas les assertions définitives ; nous tenons à dire toutefois que Rosenbach et Semon maintiennent très catégoriquement, même en présence des observations nouvelles, leurs anciennes théories sur la paralysie des dilatateurs.



symphilitique, hystérie, compression des récurrents, fièvre typhoïde, diphthérie, etc.; nous y joindrons la tuberculose, à laquelle se rapportent la plupart des cas observés en France, et le tabes dorsalis dont l'influence pathogénique a été bien mise en lumière par les observations de Féréol, Krishaber, Charcot.

La paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (25 hommes pour 16 femmes, Burow). Fonctionnellement, elle se distingue par la dyspnée inspiratoire avec conservation de la voix, à moins que, comme dans le cas de Sommerbrodt, il n'y ait une paralysie concomitante des tyro-aryténoïdiens.

Les troubles respiratoires s'accroissent progressivement, et il y a menace d'asphyxie, à moins qu'un traitement approprié, et plus spécialement la trachéotomie, n'ait prévenu à temps ces redoutables accidents.

La *paralysie double des constricteurs* s'observe fréquemment, surtout dans l'hystérie. Les malades deviennent brusquement aphones, mais sans éprouver la moindre gêne respiratoire. Et, en effet, si on les examine au miroir laryngien, on constate que la *glotte est ouverte* et que les cordes vocales sont dans l'impossibilité de se rapprocher. Tout effort prolongé qui nécessite pour se produire l'occlusion de la glotte devient par cela même impossible à soutenir.

Ces différentes particularités : *aphonie, respiration facile, effort difficile*, suffisent pour porter le diagnostic et empêcher de confondre cette forme de paralysie avec la précédente. La paralysie des hystériques peut disparaître aussi facilement qu'elle se produit.

Le plus souvent la paralysie est *unilatérale* et résulte de la pression d'un des récurrents; l'anévrysme de l'aorte en est la cause la plus habituelle; Ziemssen en rapporte quarante faits; ensuite viennent : les anévrysmes de la carotide (deux cas de Mackenzie), de la sous-clavière (deux cas de Ziemssen), les tumeurs du médiastin et de l'œsophage (Turck, Heller, Braune, Baréty), la pleurésie (un cas, Gerhardt), la péricardite (un cas, Baumier).

La conséquence de cette lésion unilatérale, c'est l'inaction de la corde vocale correspondant au récurrent comprimé, et en raison de cela, une modification dans le timbre de la voix, devenu *asynergique* (dysphonie).

Au laryngoscope, la corde vocale paralysée semble dans l'état *cadavérique*, c'est-à-dire dans une situation intermédiaire au

rapprochement et à l'écartement complet. L'orifice du larynx est en même temps déformé, car le cartilage aryténoïde du côté paralysé est rapproché de l'épiglotte et par conséquent sur un plan antérieur à l'autre aryténoïde.

Dans quelques cas, il existe un léger degré de dyspnée, due à une inertie unilatérale d'un des dilatateurs de la glotte (les filets qui l'innervent étant aussi compris dans le tronc du récurrent).

La paralysie des deux nerfs récurrents par compression est extrêmement rare, on en compte à peine une vingtaine d'observations; il y a alors aphonie sans *dyspnée ni cornage*. Dans ce cas observé par Gouguenheim il y avait de la dysphagie des liquides.

La question des paralysies dissociées du larynx est extrêmement délicate, et l'on a peine à comprendre comment une compression portant sur les deux récurrents paralyse les constricteurs, à l'exclusion des dilatateurs. La physiologie pathologique n'a pas encore dit son dernier mot à ce sujet.

TRAITEMENT. — On aura recours successivement aux révulsifs sur la région du cou (huile de croton, vésicatoires, cautères volants); à des inhalations ou pulvérisations balsamiques et sulfureuses; aux attouchements sur la muqueuse du larynx avec le tanin, la teinture d'iode, le nitrate d'argent; à l'électricité. Dans la paralysie des dilatateurs avec menace d'asphyxie il faut pratiquer la *trachéotomie*. Dans les paralysies hystériques même anciennes, l'électrisation opère parfois des guérisons surprenantes par leur rapidité. Dans un cas d'aphonie hystérique, Liouville et Debove ont obtenu la guérison par la compression des ovaires.

Les paralysies par compression exigent avant tout des moyens dirigés contre les tumeurs qui sont les agents compresseurs.

- KOPP. Denkwürdigkeiten in der oerzlichen Praxis. Frankf., 1820. — MARSH. Dublin hosp Reports, 1831. — HIRSCH. Ueber Asthma thymicum, in Hufeland's Journ., 1835. — KRAMPF. Der Stimmritze der Kinder (Rust's Magazin, 1837). — HACHMANN. Ueber den Athemkrampf kleiner Kinder (Hamburger Zeit. für die Med., 1837). — BLACHE. Névrose du larynx (Dict. en 30 vol., 1838, t. XVII). — TBOUSSEAU. Journ. de méd., 1845, et Clinique de l'Hôtel-Dieu, 7<sup>e</sup> édit., 1885. — HÉRARD. Spasme de la glotte, 1845. — BARTHEZ. Observation d'asthme thymique (Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1853). — SALATHÉ. Rech. sur le spasme essentiel de la glotte (Arch. de méd., 1856). — VALLEIX. Guide du médecin praticien. 5<sup>e</sup> édit., par Lorain. Paris, 1866, t. II. HÉNOCH. Beiträge zur Kinderheilk., 1868. — MACKENZIE and EVANS. Cases of laryngeal Paralysis (Med. Times and Gazette, April 1869). — E. NICOLAS DURANTY. Diagn. des paralysies du larynx. Paris, 1872. — GERHARDT. Über diagnose und Behandlung der Stimmhandlähmung (Volkman's Sammlung klin. Vorträge, n<sup>o</sup> 36, 1872). — GOUGUENHEIM. Œdème de la glotte chez les tuberculeux (Assoc. franç., Paris, 1878). — SEMON. Société clinique de Londres, 1878. — PAUL KOCK. Paralysie des dilata-



teurs de la glotte (Ann. des maladies de l'oreille et du larynx, 1877-1878). — FOLLENFANT. De l'aphonie nerveuse, th., Paris, 1878. — SEMON. Paralyse des crico-aryténoïdiens post. (Brit. med. Journ., 1879). — BUROW. Même sujet (Berlin. klin. Wochenschr., 1879). — LANDOUZY. Paralyse cons. aux mal. aiguës, th. conc., 1880. — A. GOUGUENHEIM. Spasme laryngé d'origine hystérique (Congrès de Reims, 1880). — L. THAON. L'hystérie et le larynx (Ann. mal. de l'oreille, 1881). — LEFFERTS. Paralyse du larynx (Congrès de Londres, 1881). — CALL ANDERSON. Paralyse bilatérale des cordes vocales (Brit. med. Journ., 1881). — MICHAEL. Aphonia und dyspnoea spastica (Wien. med. Presse, 1885). — ROSENBACH. Contractions et dilatations de la glotte en cas de lésions de leurs nerfs (Arch. für an., Band XCIX, Heft. 4). — TH. HERING. Aphonie spasmodique et spasme du larynx (Rev. de laryng., 1885). — CARTAZ. Paralyse laryngée d'origine cérébrale (France méd., 1885). — REBILLARD. Troubles laryngés d'origine cérébrale, th., Paris, 1885. — LERMOYER. Paralyse isolée et complète du muscle ary., th., 1885. — ZIEMSEN. Paralyse du larynx (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band IV, Erste Hälfte, Leipzig, 1886, p. 440). — SHATTUCK. Spasme laryngé chez l'adulte (Boston med. Journ., janv. 1886). — KRAUSE. Contract. des adducteurs (Deutsches Arch., Bd XXXVIII, Hf. 4-5). — GAREL. Centre cortical larynge (An. mal. or., 1886). — EISENLOHR. Paralyse du larynx de cause centrale (Soc. méd. de Hambourg, 1886). — GOUGUENHEIM. Un cas de paralyse dite des crico-aryt. postérieurs (An. mal. or. et laryng., 1886). — SOLIS COHEN. Trois observations de compression du nerf récurrent avec immobilité de la corde vocale dans la fonction de phonation (Transact. of the Philadelphia, 1886). — GOTTSLEIN. Maladies du larynx. Edimbourg, 1886.

#### LARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE. — CROUP

Le croup est une laryngite avec formation de fausses membranes sur la muqueuse du larynx; on l'appelle aussi *diphthérite laryngée*.

Bien que l'histoire du croup date surtout des célèbres travaux de Home et de Samuel Bard, il n'en est pas moins certain que la maladie a sévi et a été observée dans des temps très reculés. Les Juifs jeûnaient le quatrième jour de la semaine pour les enfants atteints d'affection mortelle du larynx, et Arétée de Cappadoce a donné le nom d'*ulcus syriacum* ou *egyptiacum* à une altération morbide qui rappelle singulièrement ce que nous appelons aujourd'hui la *diphthérite*.

Les épidémies observées par Pierre Forest à Alkmaër, en 1557, par Jean Vierus à Bâle (1565), par Cristobal, Perez, Herrera, Miguel, Heredia, etc., en France et en Espagne (1665), par Rodriguez de Veiga en Portugal (1668), enfin par Martin Ghisi à Crémone en 1747, se rapportent évidemment encore à la diphthérite; mais pour ces différents auteurs, ce n'était là que l'angine gangreneuse ou pestilentielle, le garotillo, le morbus strangulatorius, etc.

Home (1765) écrivit le premier traité sur le croup et en fit une maladie toute spéciale; il crut avoir découvert une entité patho-

logique nouvelle; ce qui le fit tomber dans l'erreur, c'est qu'il ne rencontra d'abord que des cas sporadiques. Samuel Bard (de New-York) (1771) sut saisir au contraire les rapports qui relient l'angine pseudo-membraneuse à la laryngite croupale; mais comme en Europe à la fin du dix-huitième siècle et au commencement du dix-neuvième on n'eut guère d'épidémie sérieuse à observer, on fut tout naturellement porté à accepter la dualité formulée par Home; cette distinction s'accrut encore davantage après le concours Napoléon, concours déterminé par la mort du fils de Lucien Bonaparte (1807), et auquel prirent part Jurine (de Genève) et Albers (de Bremen).

Ce sera l'éternel honneur de Bretonneau d'avoir proclamé formellement l'identité du croup et de l'angine pseudo-membraneuse. La maladie de l'enfant de Puységur et les grandes épidémies qui ont ravagé la Touraine de 1815 à 1824 ont provoqué les recherches mémorables de ce médecin sur la diphthérie.

L'école française a accepté en général les idées de Bretonneau et a largement contribué à les faire prévaloir, si bien qu'aujourd'hui l'école allemande elle-même tend, malgré l'opinion de Schonlein et de Virchow (qui considèrent le croup comme une inflammation toute locale), à reconnaître l'impossibilité où l'on se trouve de différencier le croup de la diphthérite du larynx (Traube).

Les auteurs anglais et West principalement admettent toujours l'existence d'un croup non toxique (maladie locale) et d'un croup infectieux (maladie générale). Jaccoud conserve cette distinction dans son *Traité de pathologie* et décrit un croup tout local ou *accidentel* (causé par l'impression excessive du froid, l'action des vapeurs irritantes, l'ingestion de certains médicaments) et un croup de cause interne ou *constitutionnel*. Le premier est rare et s'observe surtout chez l'adulte; le second, de beaucoup le plus commun, se rencontre presque exclusivement chez l'enfant; le croup de cause interne, ou constitutionnel, est une maladie spécifique et certainement contagieuse (1); on peut fixer à une durée de deux à huit jours la longueur de la période d'incubation.

Dans la presque totalité des cas, la laryngite pseudo-membra-

(1) Il n'est pas permis de conclure des inoculations négatives faites par Trousseau et Peter sur eux-mêmes, que le poison diphthérique n'est pas inoculable; on en peut induire seulement que ces courageux expérimentateurs n'étaient pas en état d'opportunité morbide. Il existe des faits authentiques dans lesquels la diphthérie a été transmise par l'instrument tranchant