

Il sera quelquefois utile d'administrer un peu d'ipéca (Peter, Blache, Roger). Dans quelques cas enfin, la suffocation est telle, qu'on doit recourir à la trachéotomie (fait de A. Richard).

HOME. Inquiry into the nature and cure of the croup, Édimburgh, 1765. — MILLAR. 1769. — VIEUSSEUX. Mémoire sur le croup ou angine trachéale. — ROYER-COLLARD. Rapport au ministre de l'intérieur sur les ouvrages envoyés au concours, 1812. — BRETONNEAU. Inflammations spéciales des tissus muqueux, Paris, 1826. — BLACHE. Article *Laryngite* du Dict. en 30 vol., 1838, t. XVII. — RILLIET et BARTHEZ. Maladies des enfants. — GRAVES. Clinique médicale, trad. Jaccoud, 1861. — GUERSANT. Notices sur la chirurgie des enfants, Paris, 1864-1867. — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu. — VENOT. Laryngite striduleuse, th., Paris, 1866. — WOILLEZ. Dictionnaire de diagnostic médical, 1870. — KRISHABER et PETER. Dictionnaire encyclopédique de sciences médicales, loc. cit. — D'ESPINE et PICOT. Manuel des maladies de l'enfance, 1877.

#### ACCIDENTS NERVEUX D'ORIGINE LARYNGÉE.

##### 1° 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). 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 occuperons 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 intesti-

rieux 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, Ley), 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), il plaçait la maladie sous la dépendance d'un état général préalablement 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, dans les compressions du larynx par des tumeurs anévrysmales, des néoplasmes de la thyroïde ou de l'œsophage, à la suite de crises violentes, etc. Elles portent soit sur les dilateurs 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 cêruse; ces animaux sont pris de dyspnée violente, 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 laryngées) 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-épiglottiques; 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 mois, sur cette variété de paralysie; tout récemment encore, 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 vient d'attirer l'attention sur ces faits, que l'on considérait journallement comme des cas d'*œdème glottique d'origine tuberculeuse*.

Ainsi la paralysie isolée des crico-aryténoïdiens postérieurs, au lieu d'être une rareté clinique, comme on le pensait naguère (puisqu'on citait seulement cinq ou six faits d'origine diphthérique), serait, au contraire, une complication assez commune.

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 rapidement qu'elle se produit.

Le plus souvent la paralysie est *unilatérale* et résulte de la compression 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 Mackensie), 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, Baumler).

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, devenue *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.

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 un 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 tannin, 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 ärztlichen Praxis. Frankf, 1820. — MARSH. Dublin hosp Reports, 1831. — CASPARI. In Heidelberger Annalen, 1831. — HACHMANN. Ueber den Athemkrampf kleiner Kinder (Hamburger-Zeit. de med., 1837). — BLACHE. Névrose du larynx. Dict. en 30 vol., 1838, t. XVII. — HIRSCH. Ueber Asthmathymicum, in Hufeland's Journ., 1835. — FINGERHUT. In Casper's Wochenschrift, 1835. — KRAMPF. Der Stimmritze der Kinder (Rust's Magazin, 1837). — TROUSSEAU. Journ. de méd., 1845, et Clinique de l'Hôtel-Dieu. — VALLEIX. Guide du médecin praticien, 5<sup>e</sup> édit., par Lorain., Paris, 1866, t. II. — HÉRARD. Spasme de la glotte, 1845. — BARTHEZ. Observation d'asthme thymique (Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1853). — SALATHÉ. Recherches sur le spasme essentiel de la glotte (Arch. de méd., 1856). — HÉNOCH. Beitrage zur Kinderheilk., 1868. — BOUCHUT. Maladies des enfants. — MACKENSIE and EVANS. Cases of laryngeal Paralysis (Med. Times and Gazette, april 1869). — E. Nicolas DURANTY. Diagnostic des paralysies du larynx, Paris, 1872. — GERHARDT. Ueber Diagnose und Behandlung der Stimmbandlähmung (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, n° 36, 1872). — ZIEMSEN. Paralyse du larynx (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Band IV, Erste Hälfte, Leipzig, 1876, p. 440). — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 5<sup>e</sup> édit., 1877. — DOLÉRI. Anatomie pathologique de la phthisie laryngée (Arch. de phys., 1877). — TORDEUS. Journ. de méd. et de chirurgie de Bruxelles. — GOUGUENHEIM. (Édème de la glotte chez les tuberculeux (Assoc. franc., Paris, 1878). — SEMON. Société clinique de Londres, 1878. — PAUL KOCK. Paralyse des dilatations de la glotte (Annales des maladies de l'oreille et du larynx, 1877-1878). — FOLLENFANT. De l'aphonie nerveuse, thèse, Paris, 1878.

## LARYNGITE PSEUDO-MEMBRANEUSE. — CROUP.

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

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 diphthérie; mais pour ces différents auteurs, ce n'était là que l'angine gangréneuse 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 pathologique 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 1821 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 Schönlein 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 diphthérie 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-membraneuse n'est que l'expression locale d'un état constitutionnel: la *diphthérie*, dyscrasie infectieuse au premier chef qui se mani-

(1) Il n'est pas permis de conclure des inoculations négatives faites par Trousseau et Peter sur eux-mêmes, que le poison diphthéritique 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 (C. Weber, Thomas, Hiller, Bergeron). Les expériences d'Oertel ont confirmé, depuis, cette façon de penser.

este par une disposition toute spéciale à faire des fausses membranes. Nous étudierons plus loin (voy. *Angine diphthéritique*), les conditions qui favorisent le développement de la diphthérie, l'anatomie pathologique, les allures générales de la maladie, enfin ses principales complications; dans ce chapitre nous nous bornerons à passer en revue les troubles particuliers que détermine la localisation de la maladie sur le larynx.

La *laryngite pseudo-membraneuse est rarement primitive*; presque toujours elle succède à une angine diphthéritique (J. Bergeron). Souvent aussi elle apparaît dans le cours d'une maladie antérieure; telles ces diphthéries secondaires qui surviennent dans le cours des fièvres éruptives, surtout chez les enfants chétifs et appartenant à des familles pauvres.

C'est de deux à sept ans que la maladie fait le plus de ravages.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Anatomiquement, la maladie est constituée par le développement de fausses membranes sur la muqueuse du larynx; l'épiglotte et les cordes vocales sont recouvertes par l'exsudat, et comme celui-ci peut atteindre plusieurs millimètres d'épaisseur, on comprend sans peine avec quelle facilité l'orifice glottique peut se trouver oblitéré. Au-dessous de l'exsudat, la muqueuse est habituellement saine ou légèrement exulcérée. Les muscles sous-jacents peuvent être infiltrés (Rokitansky).

Lorsque le malade succombe, on constate à l'autopsie les lésions de l'asphyxie, ou les complications organiques (myocardite, congestion pulmonaire, état poisseux du sang), altérations qui sont plutôt le fait de la diphthérie que du croup proprement dit.

DESCRIPTION. — Les symptômes du croup peuvent se diviser en deux grandes catégories: les uns tiennent à la localisation morbide (ce sont les seuls que l'on observe dans le croup accidentel); les autres sont la conséquence de l'intoxication générale, ces derniers dominant quelquefois toute la scène clinique.

*Première période.* — L'invasion du mal affecte différentes formes. La diphthérie peut débiter par un mal de gorge, ou par de la toux, ou encore par des accès de suffocation; en général, les choses se passent de la façon suivante: pendant deux ou trois jours, il y a de la gêne de la déglutition, parfois un peu de fièvre, la voix est légèrement nasonnée, et à l'inspection de la gorge, les amygdales, les piliers du voile du palais, paraissent rouges et parsemés de petites plaques blanches pseudo-membraneuses. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés; puis les fausses membranes en-

vahissent le larynx; la toux se modifie et devient sourde, elle est mal timbrée, peu sonore, la toux se voile, et bientôt éclate la dyspnée, qui ouvre une seconde période dont les caractères sont pathognomoniques.

*Deuxième période.* — Elle est marquée surtout par la toux et les accès de suffocation; la dyspnée se présente tantôt sous forme d'accès, tantôt sous forme continue et progressive : dans le premier cas, l'enfant se lève brusquement, en proie à une violente angoisse, il met en jeu toutes ses puissances inspiratoires pour faire pénétrer dans sa poitrine l'air qui lui manque. L'inspiration est sifflante et convulsive; le visage est pâle et violacé, il se couvre d'une sueur froide. L'accès dure une dizaine de minutes, puis la respiration se régularise, mais elle reste aussi sifflante et aussi gênée qu'auparavant. L'accès peut reparaitre sous l'influence de la moindre émotion; parfois il entraîne la mort.

Dans le second cas, la dyspnée croît avec le degré du rétrécissement de la glotte, et ce n'est que progressivement qu'elle atteint son paroxysme. L'inspiration est toujours sifflante, mais l'expiration est tout aussi pénible, car le malade éprouve autant de peine à chasser l'air qu'il a dans la poitrine qu'à l'y faire pénétrer. Parfois on entend au moment de l'expiration un bruit de drapeau dû à l'ébranlement d'une fausse membrane (Barth).

Sous l'influence de la suffocation qui résulte de l'obstruction laryngée, il peut survenir une toux convulsive qui rejette au dehors des débris de fausse membrane. La respiration devient plus facile, les accidents paraissent éprouver une rémission marquée (croup intermittent de certains auteurs); mais l'illusion dure peu : le mal est plus profond, la fausse membrane se reforme, et avec elle l'accès dyspnéique se reproduit. Ce qui caractérise cet accès c'est la gêne respiratoire, *aussi marquée pendant l'expiration que pendant l'inspiration*, et accompagnée du phénomène connu sous le nom de *tirage*. Chaque effort inspiratoire fait le vide dans le thorax; si l'orifice glottique est suffisant, une large colonne d'air y pénètre, et la pression s'équilibre rapidement, mais s'il est notablement rétréci ou obstrué, il se fait comme un appel concentrique de toutes les parties qui limitent la cavité thoracique : celles qui sont plus mobiles sont attirées les premières; le diaphragme est en quelque sorte aspiré; ce mouvement d'élévation produit la dépression épigastrique (tirage sous-sternal); plus tard, les parties molles du cou s'affaissent en

même temps (tirage sus-sternal). Le tirage s'accompagne toujours du sifflement laryngé à l'inspiration.

A chaque mouvement d'inspiration, la pâleur de la face s'accroît davantage. Ce phénomène est encore sous la dépendance de l'aspiration que produit le vide thoracique, et qui détermine un plus grand afflux de sang vers le cœur. Cette seconde période (période dyspnéique) peut durer six, huit, dix ou quinze jours; dans les cas heureux, une rémission prolongée marque le début de la guérison; plus souvent, la maladie passe à la troisième période (période asphyxique).

*Troisième période.* — Elle est moins dramatique que la précédente, et souvent le calme trompeur qui l'annonce est pris pour une rémission dans la marche du mal. Il n'en est rien : l'enfant, épuisé par la lutte qu'il vient de soutenir, n'est plus capable de réagir contre la maladie qui s'empare de lui de plus en plus; les yeux se voilent, la figure pâlit, les lèvres bleuissent, la sensibilité s'émousse; il devient indifférent et ne sort de sa torpeur que pour faire de temps à autre un violent et inutile effort de toux. La mort survient alors, soit au milieu d'une agonie lente et douloureuse, dans le collapsus qu'entraîne la paralysie cardiaque, soit dans un dernier accès de suffocation (spasme glottique ou paralysie des dilatateurs).

On observe quelquefois dans la phase asphyxique du croup des éruptions scarlatiniformes (Sée). Signalons enfin la fréquence de l'albuminurie; les Anglais vont jusqu'à faire de cette complication le critérium du croup infectieux.

Quant aux symptômes généraux, ils n'ont rien de caractéristique; la fièvre s'allume dans la seconde période et persiste jusqu'à la phase asphyxique. La courbe thermométrique n'offre pas un type régulier.

La durée moyenne de la laryngite diphthéritique est de huit à quinze jours. Quelquefois cependant ce laps de temps est très-abrégé (deux à six jours). Dans d'autres circonstances enfin, la marche de la maladie est foudroyante : c'est le *croup hypertoxique*, auquel Blache et Valleix ont succombé.

Les complications qui peuvent se rencontrer dans le cours de la diphthérie laryngée n'ont rien de spécial, nous ne faisons que les mentionner. C'est en première ligne la bronchite (pseudo-membraneuse (cinquante et une fois sur soixante-quatorze cas, Peter); les productions diphthéritiques sur les différentes muqueuses : nasale (le jetage est d'un fort mauvais augure), oculaire et géni-