

immédiat ne s'ensuivit ; seulement, les crachats continuaient à être expectorés par la plaie que l'on n'avait pas entièrement fermée, et même, lorsque le malade prenait quelques aliments liquides, les seuls qu'il pût encore supporter, il en sortait une certaine quantité par l'ouverture de la trachée, ce qui fit penser à une perturbation des fonctions de l'épiglotte. On remédia à cet inconvénient par une position convenable. Mais le malade se plaignit de douleurs abdominales, puis rendit plusieurs vers par la bouche, et finit par refuser absolument de prendre de la nourriture. Enfin, il fut pris d'un rhume assez intense ; la toux apparut avec des crachats muqueux très-abondants, que bientôt il n'eut plus la force d'expectorer, et le malade mourut le cinquième jour après l'enlèvement de la canule, le treizième après l'opération.

Autopsie. — Les poumons étaient pâles et exsangues. Les ramifications bronchiques étaient gorgées de mucus en très-grande abondance. L'épiglotte paraissait racornie et n'avait pas son élasticité naturelle. Elle recouvrait difficilement la glotte. Celle-ci, et n'avait pas son élasticité naturelle. Elle recouvrait difficilement la glotte. Celle-ci, étaient ridés et flasques ; et leur boursoufflement rendait bien compte d'un état œdémateux antérieur. Pas de suppuration ni d'ulcération. Les tissus environnant la plaie étaient indurés, et, dans quelques cas même, ils criaient sous le scalpel. Le tissu cellulaire, également induré, présentait un aspect granuleux. — Rien du côté des organes de la digestion (1).

CHAPITRE III

CROUP

Le *croup* est une phlegmasie aiguë du larynx, caractérisée par l'exsudation d'une fausse membrane à la surface de la muqueuse laryngée. C'était déjà, en 1808, l'opinion de Vieusseux, de Valentin (2), etc. Aujourd'hui, c'est l'idée universellement admise.

Le croup se rattache intimement à la *diphthérie* dont je donne plus loin la description et à l'*angine couenneuse* que j'ai décrite à propos des maladies du pharynx. — Il faut consulter ces deux chapitres, pour bien comprendre celui-ci dont ils sont le complément nécessaire.

On peut discuter sur la nature, sur le siège et sur l'étendue de la fausse membrane, mais il n'est plus possible de dire avec Guersant (3) : sur 171 cas de croup, il y en a eu 21 sans fausses membranes. Ces 21 croupes réputés tels, malgré l'absence d'exsudation couenneuse dans le larynx, sont autant d'erreurs de diagnostic. Cette maladie tue par *asphyxie*, lorsque les fausses membranes sont assez épaisses pour obstruer le larynx, ou par *empoisonnement*, lorsque la suppuration de la muqueuse ulcérée ou couverte de fausses membranes est résorbée et portée dans le sang. Dans le premier cas, il y a de l'*anesthésie*, et le second s'annonce en général par une *albuminurie* plus ou moins forte.

Fréquence. Le croup est surtout une maladie de l'enfance. Il est assez rare de la naissance à un an. Billard et Dewes en ont cependant observé des exemples chez des nouveau-nés. J'en ai vu un sur une fille de huit jours et un autre sur une enfant de six mois que nous avons opérée avec Lenoir. C'était la fille d'un de nos confrères de Paris. Il est un peu plus fréquent dans la seconde année de la vie, plus commun de deux à sept ans, et il est de moins en moins répandu à mesure qu'on

(1) Allain-Dupré, *Travaux de la Société méd. d'Indre-et-Loire*.

(2) Valentin, *Recherches historiques et pratiques sur le croup*. Paris, 1812.

(3) Guersant, *Dictionnaire de médecine* en 30 volumes, t. IX. Paris, 1835, p. 334, article CROUP.

s'approche de l'âge adulte. Son maximum de fréquence est de deux à six ans, et on l'observe, quoique très-rarement, dans l'âge viril et jusque chez le vieillard. Washington en est mort à soixante-huit ans.

Il est un peu plus fréquent chez les garçons que chez les filles. Ainsi, dans une statistique que j'ai faite, sur 7430 cas de décès par le croup signalés en vingt-huit ans, à Paris, de 1826 à 1853 inclusivement, il y en a eu 3834 sur les garçons et 3596 sur les filles.

On l'observe surtout dans les pays du Nord, dans les climats froids et humides, exposés à de grandes variations de température et à des froids rigoureux, mais le génie épidémique, qui modifie tant nos convictions thérapeutiques, change également nos idées sur la topographie des maladies. Le croup, presque inconnu dans le midi de la France et dans l'Italie, commence à se montrer çà et là dans quelques localités, et le mal qui se généralise ici tend également à s'établir dans nos provinces méridionales les plus favorisées sous le rapport de la clémence du ciel.

Le croup ne frappe ordinairement qu'une seule fois le même individu, et l'on comprend qu'en raison même de sa grande mortalité, ses récurrences soient très-rares. Il récidive cependant, et j'ai opéré sans succès une enfant qui, l'année précédente, plus heureuse, avait une première fois échappé aux périls de la trachéotomie. Bergeron a également perdu un enfant qu'il avait quelques semaines auparavant guéri une première fois sans opération sanglante. Au reste, Home (1), Vieusseux, Jurine, nous ont déjà transmis des exemples incontestables de ces récurrences, et l'on peut considérer cette question comme définitivement résolue.

C'est une maladie sporadique, épidémique ou intercurrente et liée à des maladies antérieures, principalement à l'angine maligne ulcéreuse, couenneuse ou gangréneuse, et aux fièvres éruptives. Je l'ai rencontrée cinq ou six fois à la suite de la rougeole, mais c'est surtout pendant ou après la scarlatine qu'elle peut apparaître. La coïncidence de cette dernière fièvre avec le croup a été signalée par tous les auteurs, et il n'est personne qui ne l'ait observée au moins un certain nombre de fois. On peut même dire qu'il y a un rapport intime entre ces deux maladies, car si l'on voit souvent la scarlatine suivie d'angine ulcéro-membraneuse et de croup, on rencontre également le croup suivi de scarlatine. De nombreux exemples de ce genre se sont offerts à mes yeux, en 1858 et 1859. Je dirai même que l'épidémie de croup à laquelle nous avons assisté est la suite de l'épidémie de scarlatine qui a régné toute l'année précédente et au commencement de cette année à Paris, tant le rapport entre ces deux maladies me paraît intime. D'abord c'était la scarlatine sans le croup, puis des cas de scarlatine compliquée de croup, un peu plus tard des croupes suivis de scarlatine, et enfin le croup tout seul, sans éruption scarlatineuse. La présence de l'albuminurie dans les deux tiers des cas de croup confirme encore ce rapprochement que l'observation attentive des maladies avait fait naître.

Le croup, ai-je dit, est une maladie *sporadique*, cela est incontestable ; mais il se présente également sous forme d'*épidémie*, fait qui le rapproche encore des maladies générales, et par conséquent de la scarlatine. Le temps est passé où l'on pouvait élever des doutes sur le caractère épidémique du croup à Paris. Ce que l'on voit depuis vingt ans est la preuve du contraire. Ainsi, en 1847, le croup a occasionné 740 décès à Paris, tant à domicile que dans les hôpitaux, et l'année 1858 figurera dans ce nécrologe pour le chiffre de 864. On en compte maintenant près de 1200 par an.

(1) F. Home, *Recherches sur la nature, la cause et le traitement du croup*, trad. de l'anglais par Ruette. Paris, 1809.

Dans les années ordinaires, d'après les tables de mortalité que j'ai fait connaître en compulsant les tables de mortalité publiées par Trébuchet (1), le chiffre de la mortalité annuelle de cette maladie varie entre 200 et 300. Il ne saurait donc y avoir de doutes sur la nature épidémique du croup, et nous sommes maintenant placés au milieu de la plus grave et de la plus terrible épidémie qui ait jamais sévi sur la population de Paris.

Vient enfin le fait de la *contagion* toujours fort difficile à établir, et qui n'est pas encore définitivement démontré, nonobstant les affirmations de plusieurs médecins. Si probable que soit la nature contagieuse du croup, analogue sous ce rapport à celle de l'angine couenneuse elle-même, ce mode de transmission n'est pas tellement démontré qu'on puisse le considérer comme incontestable. Rien ne prouve que la multiplicité des cas de croup observés dans le même lieu d'habitation ou dans une même famille ne soit aussi bien le résultat de l'infection que de la contagion, ni que la maladie n'ait été chez tous l'effet de l'influence épidémique. Si le croup était manifestement contagieux, il devrait infecter toutes les salles d'un hôpital, et se transmettre d'un lit à l'autre aux malades voisins; or, il n'en est rien, et je n'ai encore vu qu'un petit nombre de cas de croup développés dans ma salle des maladies aiguës. J'en ai vu tout autant se montrer à l'intérieur de l'hôpital, dans mon service des scrofuleux, chez des enfants qui se trouvaient précisément éloignés de ceux qui avaient le croup, qui couchaient et vivaient dans des salles différentes, et n'avaient été en contact immédiat avec aucune personne affectée de la même maladie. Si le croup était fortement contagieux, les cent quarante-quatre cas qui ont été admis dans le courant de 1858 à l'hôpital Sainte-Eugénie eussent dû en favoriser le développement à l'intérieur: et, je le répète, les cas développés dans les salles sont assez rares.

Malgré ces faits peu probants, qu'on ne se hâte pas de résoudre la question d'une façon contraire à la contagion, ce serait prématuré, et une pareille conclusion pourrait conduire dans une voie périlleuse, compromettante pour la science autant que pour la responsabilité médicale. Rien n'établit péremptoirement les propriétés contagieuses du croup, mais aucune observation ne prouve certainement le contraire. Comme, d'ailleurs, des faits douteux ont pu faire croire à la *contagion*, et que positivement la maladie se transmet par *infection*, c'est-à-dire au moyen de l'air contaminé, il importe de se conduire toujours, dans les familles où il y a plusieurs enfants, comme si la maladie était contagieuse au moyen du contact. Il faut se hâter d'éloigner les frères ou sœurs de l'enfant atteint, et il faut faire en sorte qu'il ne reste auprès de lui que les personnes nécessaires pour lui donner, sans crainte d'un danger qui n'existe en quelque sorte pas, tous les soins assidus que réclame sa position.

Lorsque sous l'action épidémique, par suite d'angine maligne couenneuse ou gangréneuse, de scarlatine ou d'une façon toute sporadique, le mal gagne le larynx pour former le croup, il se produit deux ordres de phénomènes, les uns matériels et les autres dynamiques. Les premiers constituent les *lésions*, dont je vais faire connaître la nature et l'étendue, et les seconds se révèlent par ce qu'on appelle des *symptômes*.

Lésions anatomiques. — La présence de fausses membranes dans les voies aériennes est le caractère essentiel et fondamental du croup. Sans le produit de formation nouvelle et rapide la maladie n'existe pas ou n'existe plus.

Ces fausses membranes se présentent sous forme de pellicules blanches, grisâtres,

(1) Trébuchet, *Statistique des décès de la ville de Paris* (Ann. d'hygiène, t. XLII à L).

caséuses, plus ou moins élastiques et résistantes, ou de tubes membraneux représentant la forme de la muqueuse du larynx et des bronches. Elles sont constituées par de la fibrine et de la mucine coagulée plus ou moins compacte et renferment des sels de soude et de chaux. Au microscope, elles offrent une grande quantité de matière amorphe, de granulations moléculaires, de globules granuleux d'inflammation, qui ne sont autres que des cellules de pus mal formées, quelques globules de sang, et surtout çà et là des fibrilles parallèles et plus ou moins tortueuses de fibrine coagulée (fig. 33 et 34).

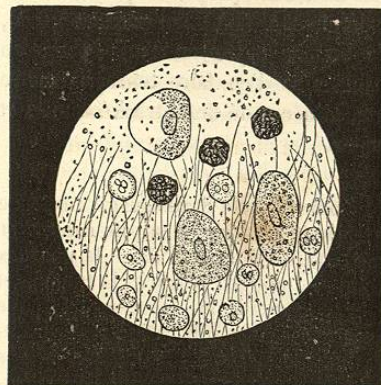


FIG. 33. — Diphthérie du pharynx.

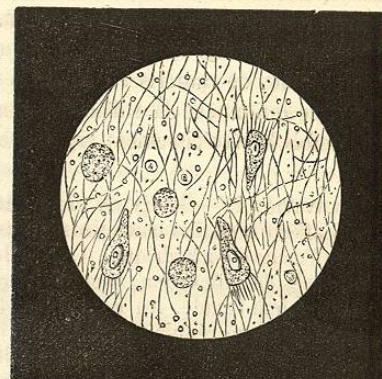


FIG. 34. — Diphthérie du larynx.

Examen microscopique des fausses membranes du croup. (Laboulbène.)

Leur siège ordinaire est la muqueuse des voies aériennes. Dans la moitié des cas, elles s'étendent de l'arrière-gorge aux ramifications des bronches; tandis que, dans l'autre moitié, elles ne dépassent pas le pharynx et la partie supérieure de la trachée. On en trouve aussi dans les fosses nasales, à la face interne de la bouche et des lèvres, sur la surface des vésicatoires et des plaies récentes, la plaie de la trachéotomie par exemple, sur des mouchetures de ventouses, sur les plaies impétigineuses des oreilles et du cou, à la vulve, sur la conjonctive, etc.

Leur forme représente celles des parties à la surface desquelles on les trouve. Dans les bronches et dans la trachée, elles constituent quelquefois des tubes cylindriques ayant la forme et les dimensions de la muqueuse trachéale et bronchique. Elles s'étendent quelquefois de l'arrière-bouche au larynx et aux vésicules pulmonaires. Une fois j'ai vu l'épiglotte déformée, entièrement couverte par la fausse membrane d'une épaisseur et d'une résistance considérables, arrondie, semblable au gland découvert de la verge d'un jeune garçon, et l'ouverture du larynx, doublée d'une exsudation fibrineuse semblable, était à peine apparente. Il est rare d'observer une fausse membrane aussi épaisse et amenant une déformation aussi grande des parties.

Dans la bouche, l'arrière-gorge et les fosses nasales, elles sont sous forme de plaques plus ou moins étendues; sur les amygdales, ce sont des points blancs qui s'élargissent et se confondent en envoyant de forts prolongements dans les cryptes de ces glandes.

Leur adhérence à la muqueuse varie avec leur siège. Dans les voies aériennes, elles tiennent peu, et le *grattage* les détache facilement, fait important qui permet de songer à les détacher sur le vivant au moyen de baleines spéciales ou d'instruments appropriés introduits dans le larynx. Dans la gorge et sur les amygdales, elles

sont bien plus adhérentes, et l'on a de la peine à les détacher des follicules dans lesquels elles envoient des prolongements d'un demi-centimètre à 1 centimètre de longueur.

Leur face supérieure, libre, est granulée, couverte de mucosités plus ou moins épaisses. Leur face adhérente correspond à la muqueuse et paraît inégale, parsemée de points rouges, de petits trous capillaires semblables à ceux qu'on produit en prenant l'empreinte de la barbe récemment faite avec de la mie de pain.

Ces fausses membranes sont toutes insolubles dans l'eau froide et dans l'eau chaude. Les acides concentrés les crispent et les détachent, propriété qu'on a voulu mettre à profit sur le vivant pour les faire disparaître. Il faut bien prendre garde, en portant ainsi des acides concentrés dans la bouche au moyen d'une éponge ou d'un pinceau, de cautériser les parties non malades ou d'en faire tomber dans le larynx, ce qui amène la suffocation immédiate, la nécessité de la trachéotomie, et quelquefois le rétrécissement organique du larynx.

OBSERVATION I. — Je vis en consultation, au boulevard de Strasbourg, un jeune garçon affecté d'angine couenneuse et de croup, que le médecin venait de cautériser avec de l'acide chlorhydrique. A peine le pinceau avait-il été porté dans le pharynx qu'un accès de suffocation, poussé jusqu'à l'asphyxie, obligea d'ouvrir la trachée et d'y mettre une canule. Au bout de quelques jours, la canule fut enlevée et la plaie ne tarda pas à se réunir; mais bientôt de nouveaux accès de suffocation reparurent, et l'asphyxie imminente obligea de refaire la trachéotomie. Depuis lors, il y a de cela près de trois ans, on ne peut enlever la canule ni fermer la plaie sans amener l'asphyxie, en raison d'un rétrécissement du larynx déterminé par l'action corrosive de l'acide chlorhydrique.

Mises au contact des alcalis, de l'eau de chaux et de la glycérine, dans un verre à expériences, les fausses membranes sont dissoutes. Cette réaction chimique a naturellement conduit les médecins à employer les alcalis dans le traitement du croup, mais les résultats de cette médication ont été bien loin de répondre aux espérances qu'on avait osé former. Et en effet, est-il possible de placer sur le vivant les fausses membranes déposées, soit dans la gorge, soit dans le larynx et les bronches, dans les mêmes conditions que celles que l'on place dans un verre à expériences? Peut-on, dans le larynx d'un individu atteint de croup, faire séjourner pendant vingt-quatre heures une solution alcaline? De plus, la pratique de chaque jour nous a montré que les alcalis donnés à l'intérieur sont d'une utilité douteuse, car le croup est une maladie qui ne laisse souvent pas au médecin le temps d'attendre; elle réclame une médication active qui agisse promptement et qui, pour être efficace, la devance dans sa marche rapide. Or, peut-on compter sur les alcalis absorbés pour agir aussi rapidement?

État de la muqueuse. — La muqueuse bronchique et laryngée est rouge, tuméfiée, érodée, quelquefois saignante, et présente à sa surface un pointillé rougeâtre en rapport avec le pointillé des fausses membranes. Dans quelques cas, elle est complètement ramollie, usée ou détruite par l'ulcération, et les cartilages de la trachée sont mis à nu. Cela est rare, et je ne l'ai vu que dans les derniers temps de l'épidémie de 1858.

Là où la muqueuse est recouverte de fausses membranes, son épithélium a disparu.

Elle est toujours érodée, saignante après l'ablation de la pellicule fibrineuse, et il est bien certain que la fausse membrane se développe à la surface de la muqueuse préalablement dépouillée de son épithélium par l'inflammation.

Les bronches contiennent souvent un mucus gélatiniforme, assez épais, et dans la moitié des cas il s'y trouve des fausses membranes.

Les poumons présentent des noyaux d'embolie et de pneumonie lobulaire au deuxième et au troisième degré, — souvent des infarctus d'apoplexie pulmonaire, des ecchymoses sous-pleurales, et, dans certains cas, j'ai pu constater la présence de minces fausses membranes déposées à leur niveau sur la plèvre, signe évident d'une pleurésie partielle. On y trouve aussi quelquefois des infarctus noirâtres ayant au centre des noyaux grisâtres d'infiltration purulente métastatique ou du pus réuni en abcès iliaires et des thromboses dans les veines superficielles du poumon.

Dans le cœur, il y a presque constamment, ainsi que je l'ai démontré avec mon interne le docteur Labadie-Lagrave, une endocardite végétante de la valvule mitrale, pouvant exister aux valvules de l'aorte et s'observant aussi dans le ventricule droit sur la valvule tricuspide. — Le bord de ces valvules est manifestement tuméfié, saillant, d'un rouge vif, et porte des granulations végétantes de nouvelle formation dues à la prolifération inflammatoire; — quelquefois il y a aussi de la fibrine décolorée, pâle, adhérente aux bords de la valvule et pouvant laisser détacher des fragments qui forment des infarctus du poumon ou du tissu cellulaire, par suite d'embolie.

Les reins sont congestionnés, la substance corticale est beaucoup plus rouge qu'à l'ordinaire. Cette hyperhémie peut rendre raison de l'albumine que l'on trouve assez souvent dans les urines, surtout à l'époque de la maladie où l'hématose se fait si difficilement, c'est-à-dire dans cette période du croup où le sang, n'étant plus soumis à son impulsion physiologique, demeure dans les organes et produit ainsi une albuminurie *congestive*. Ce phénomène est si intimement lié à l'intégrité de la respiration, qu'il disparaît dès qu'on rétablit les conditions de l'hématose, pour reparaitre avec la disparition de ces dernières. D'ailleurs, le croup n'est pas la seule maladie où l'on voit la congestion passive ou le défaut d'hématose engendrer l'albumine; elle s'observe dans quelques cas de maladie organique du cœur; le choléra, dans sa période asphyxique, nous a donné des urines albumineuses.

Cette modification de la sécrétion urinaire, le purpura, les infarctus, les noyaux d'apoplexie des poumons, les abcès ou infiltration purulente miliaire, et les lésions anatomiques dont je viens de parler, sont le résultat d'embolies capillaires ou d'une intoxication générale causée par l'exsudation couenneuse, intoxication qui donne une si terrible gravité au croup, indépendamment de l'asphyxie qui en peut résulter. — J'ai dit, à cette occasion, que l'empoisonnement diphthéritique, caractérisé par l'albuminurie, le purpura, la leucocytose, l'apoplexie pulmonaire, les infarctus du poumon, les *abcès métastatiques du poumon*, et quelquefois par des embolies de la peau ou des abcès multiples du tissu cellulaire, était l'analogie de la résorption purulente, accompagnée, comme on le sait, d'altérations semblables dans les urines et dans les viscères. Mais je n'ai pas dit que l'intoxication du croup fût le résultat d'une infection purulente. En disant que dans les maladies couenneuses de la peau ou des amygdales et du larynx, on trouvait quelquefois, comme dans l'infection purulente, de l'albuminurie, du purpura, des abcès métastatiques, des épanchements séreux de la plèvre, et de l'apoplexie pulmonaire, j'ai annoncé ce qu'aujourd'hui encore je déclare incontestable. Puis j'ai ajouté qu'il y avait analogie entre ces deux états morbides, et qu'on pouvait les rapprocher l'un de l'autre en tant que caractérisés par un empoisonnement dû à la résorption d'un produit morbide, fibrineux ou purulent, suivant qu'il s'agit du croup ou de l'infection purulente. Ce que j'ai dit alors, je le maintiens aujourd'hui, ayant de nouveau recueilli un grand nombre d'observations qui prouvent la justesse de ce rapprochement.

Une fois, chez une petite fille de deux ans, j'ai rencontré un véritable œdème de la glotte, assez considérable pour diminuer l'ouverture supérieure du larynx. Tout le tissu cellulaire sous-muqueux de l'épiglotte des ligaments aryéno-épiglottiques était infiltré de sérosité et formait des replis transparents rougeâtres, gélatineux, dus à l'accumulation de sérosité sous la muqueuse.

Symptômes. — Lorsque commence le croup, il se produit des phénomènes assez variables suivant le siège de l'apparition des premières fausses membranes, et pour les présenter dans un ordre convenable, en rapport avec l'observation clinique, il convient de les grouper, d'après l'âge de la maladie, en *trois périodes*.

La *première* est caractérisée par l'exsudation couenneuse de l'arrière-bouche et du larynx, ou *période exsudative*.

La *seconde* est caractérisée par le spasme du larynx et les accès de suffocation, ou *période spasmodique*.

La *troisième* est caractérisée par les différents symptômes de l'asphyxie, la dyspnée, la cyanose, et surtout par l'anesthésie complète ou incomplète que j'ai fait connaître en 1858 et qui annonce la *période asphyxique*.

Ces trois périodes du croup (*exsudative, spasmodique, asphyxique*) existent dans la grande majorité des cas, et ce n'est qu'exceptionnellement que l'on voit des malades sur lesquels l'une ou l'autre vient à manquer.

Première période ou période exsudative. — Dans les cas ordinaires et les plus fréquents, elle est signalée par des symptômes équivoques, de faible intensité, qui n'attirent pas toujours l'attention des parents et auxquels on ne prend garde que trop tard, lorsque le mal a fait des progrès considérables. Au début, les enfants ont de la *fièvre* plus ou moins caractérisée, *avec ou sans frissons*, quelquefois accompagnée de *courbature*, de *malaises*, d'*inappétence* et de *céphalalgie*. Des *fausses membranes* ou des *ulcérations gangréneuses ou couenneuses* se montrent sur les amygdales et dans le pharynx sans causer beaucoup de douleur ni de difficulté dans la déglutition, et sous chaque angle de la mâchoire inférieure existe un noyau douloureux, dû à la présence des amygdales malades et tuméfiées. C'est ce que l'on considère souvent, mais à tort, comme un engorgement des ganglions du cou. Malheureusement, dans un grand nombre de cas, ces symptômes et ces lésions passent inaperçus; les troubles dynamiques sont si peu marqués, que les enfants restent debout et continuent à jouer et manger comme dans leur état habituel. Ce n'est qu'au bout d'un temps plus ou moins long, que par l'apparition de nouveaux symptômes, et par l'aggravation du mal, on en découvre l'existence, mais il est quelquefois déjà trop tard pour le combattre.

La fièvre, la courbature, l'inappétence et la douleur de gorge ont augmenté, l'enfant *tousse* légèrement et sa voix s'est enrouée ou affaiblie; et l'on examine le pharynx et l'arrière-bouche, qui n'offrent rien autre chose que du gonflement et de la rougeur, ou qui sont le siège des désordres graves dont je vais parler.

Quelquefois, il n'y a que du gonflement des amygdales, avec ou sans rougeur vive. Souvent, dans ces cas, on ne trouve point de fausses membranes, parce qu'on arrive trop tard ou parce qu'elles ont eu le temps de se détacher ou de descendre dans le larynx. Si l'on eût pu examiner un peu plus tôt le larynx, nul doute qu'on y eût rencontré ce que plus tard on cherche vainement.

Ailleurs, en regardant l'arrière-bouche, on trouve les amygdales, le pharynx, la luette et les parois de la bouche, et plus ordinairement les amygdales et le pharynx, couverts de plaques blanches, laiteuses, résistantes, pseudo-membraneuses, doublant la surface de ses parties. Au début, ce sont de petits points blanchâtres, saillants, ayant pour siège les follicules de l'amygdale. Chacun d'eux s'étend en surface, se

réunit au voisin, et forme une couche blanchâtre qui coiffe plus ou moins complètement la glande et s'étend bientôt sur les surfaces voisines. Chez un certain nombre de sujets, l'amygdale est ulcérée, anfractueuse, déchiquetée, couverte de débris blanchâtres ou bruns de fausse membrane salie par le sang ou d'eschare gangréneuse : ce que j'ai observé sur quelques malades.

Il faut toutefois prendre garde de s'y tromper et de ne pas considérer comme eschare une fausse membrane noircie par le sang altéré. En effet, il y a quelque temps j'ai pu enlever d'une amygdale, au moyen d'une pince, un fragment noirâtre, situé au centre d'une ulcération tonsillaire et qui ressemblait beaucoup à un morceau de tissu gangrené. En l'essuyant sur du linge et en l'examinant de près, il a été facile de voir que ce n'était qu'un fragment de fausse membrane.

Quelquefois dès cette période s'observe un flux séreux, jaunâtre et fétide par les narines, dont la muqueuse est grisâtre ou érodée. C'est une inflammation couenneuse de la muqueuse nasale, comme il s'en développe également sur d'autres parties du corps, sur un vésicatoire, sur une plaie, à la surface d'un impétigo des oreilles, dans la valvule, sur des piqûres de ventouses scarifiées, etc., etc.

Chez d'autres enfants, le phlegmasie couenneuse débute d'emblée dans le larynx, par de la fièvre, des malaises, de la toux sèche, petite, rauque, et par une altération plus ou moins considérable du timbre de la voix. J'en ai vu quelques exemples.

Les urines sont légèrement acides ou neutres; souvent claires, et quelquefois rendues opalines, laiteuses, en raison d'une grande quantité d'urate de soude amorphe rarement cristallisé (fig. 35) qu'elles tiennent en suspension; leur dépôt se dissout par la chaleur, mais si l'on pousse jusqu'à l'ébullition, elles laissent souvent précipiter une notable quantité d'albumine. C'est le signe d'une infection générale par les produits septiques de la maladie. Les deux tiers des malades atteints de croup offrent cette altération des urines. Le sang présente alors une leucocytose qui varie de 15 à 90 000 globules blancs par millimètre cube.

La première période du croup varie beaucoup dans sa durée, qui est souvent assez difficile à préciser, en raison de ce fait que les parents ne s'aperçoivent pas toujours du début réel de la maladie. Elle dure de quelques heures à quelques semaines, et l'on voit des phlegmasies couenneuses persister longtemps dans l'arrière-bouche, avant de pénétrer dans le larynx. Elle est courte quand l'exsudation couenneuse passe rapidement de l'arrière-bouche dans le larynx ou que les fausses membranes se développent d'emblée dans cet organe.

Deuxième période, ou période de suffocation. — Au cortège de symptômes peu alarmants que je viens d'énumérer succèdent de nouveaux troubles ou une aggravation considérable des phénomènes existants.

La *courbature*, la *malaise* et la *fièvre* ont augmenté à ce point que les enfants, fortement abattus, restent couchés. Ils ont une température qui s'élève de 38 à 39 degrés. Leur *déglutition* est difficile, douloureuse, et quelques-uns voudraient ne pas boire. Leur inappétence résulte même quelquefois de cet embarras, beaucoup plus difficile à apprécier chez les enfants que chez les adultes. En effet, dans le jeune âge, les angines ne sont jamais accompagnées de contraction douloureuse appréciable au moment où les boissons et les aliments passent à l'isthme du gosier, tandis que, chez l'adulte, au contraire, la moindre phlegmasie tonsillaire ou pha-

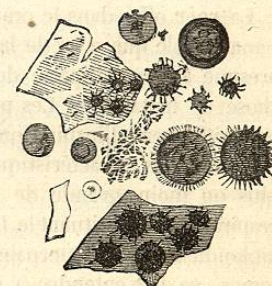


FIG. 35. — Urate de soude.
(Beale.)

ryngée se trahit à distance par l'allongement du cou en avant et par une contraction douloureuse des muscles de la face et des lèvres.

Avec cette inappétence et cette difficulté de la déglutition, existe une *toux* d'abord sèche et fréquente, puis sourde, rauque et déchirée, ayant un timbre tout spécial. Elle est quelquefois éclatante et sonore. On l'a comparée au chant du coq enrhumé, à la voix d'un jeune chien, etc., etc., mais toutes ces comparaisons triviales n'en donnent qu'une idée insuffisante. Il faut avoir entendu cette espèce de toux pour en juger la nature, mais il faut savoir aussi qu'elle n'a rien de caractéristique et qu'elle peut être produite par une simple laryngite aiguë ou par le faux croup. La modification la plus importante de la toux et que l'on doit considérer comme pathognomonique chez l'enfant, c'est la toux éteinte, empêchée. Quand la toux est accompagnée d'*expectoration*, l'enfant rejette du mucus filant, incolore, aéré, quelquefois muco-purulent, en plus ou moins grande abondance. On y trouve aussi des fausses membranes, mais cela est rare, les concrétions couenneuses sortent plutôt du larynx par les efforts du vomissement.

La *voix* offre dans le croup un caractère qui n'est pas moins important ni moins remarquable que ceux de la toux. Elle est rauque, enrouée ou éteinte. L'enfant est presque aphone, il parle des lèvres seulement, et le timbre de sa voix a quelque chose de métallique. Les phrases sont courtes, et chacune d'elles est suivie d'un petit sifflement d'inspiration, de sorte que l'articulation des mots se fait avec peine.

Aux signes caractéristiques de la voix et de la toux, se joignent une fréquence plus ou moins grande de la respiration et une gêne excessive des mouvements respiratoires constituant le *tirage*, car à chaque inspiration s'observe une dépression xiphoïdienne et sus-sternale en rapport avec les difficultés de l'hématose. En même temps, se fait entendre à distance un sifflement laryngo-trachéal plus ou moins fort, et qui augmente d'heure en heure avec l'obstruction du larynx.

L'auscultation ne donne aucun résultat pratique, à moins de complication inflammatoire développée dans les poumons, et il faut ne jamais avoir bien observé de croup pour dire que la faiblesse générale ou partielle de murmure vésiculaire dans la poitrine soit une raison de recourir à la trachéotomie. Quand on étudie les malades avec soin, il est facile de voir que si, sur un certain nombre, le murmure vésiculaire est affaibli, il en est un certain nombre d'autres chez lesquels il persiste avec assez d'intensité; enfin que, sur le plus grand nombre, il y a un *sifflement laryngo-trachéal*, dont le retentissement dans la poitrine empêche toute auscultation. On a aussi prétendu se guider sur la faiblesse et sur l'anéantissement du murmure vésiculaire pour distinguer les cas où il y aurait des fausses membranes dans les bronches, d'avec ceux où la persistance du bruit respiratoire indiquerait la perméabilité de leur conduit; mais l'expérience et l'observation n'ont encore rien établi de réel à cet égard. Sauf le cas où un *bruit de soupape* existe dans la trachée ou dans les bronches pour faire admettre un corps étranger membraneux flottant dans ces conduits, je ne connais pas un seul bon phénomène d'auscultation qui permette de reconnaître sûrement le siège et l'étendue limitée de fausses membranes au larynx plutôt que leur extension dans les ramifications bronchiques.

Au bout d'un temps variable, la dyspnée augmente et les efforts d'inspiration deviennent de plus en plus violents: le sifflement laryngo-trachéal ne cesse pas de se faire entendre, et il se manifeste chez l'enfant une agitation incroyable. Il ne peut tenir en place, ses bras et ses jambes sortent à chaque instant du lit, il porte quelquefois les mains à son cou comme pour en arracher un obstacle, il se tourne en tous sens, et son visage, rouge et couvert de sueur ou pâle chez quelques sujets, exprime la plus vive anxiété. Tout à coup, saisi par un mouvement invincible de

spasme, il s'élançait dans les bras de ceux qui l'entourent; son visage se colore et rougit, il étouffe et cherche un point d'appui à donner aux forces de l'inspiration, le sifflement laryngé augmente, et l'on croirait que l'enfant va périr. Tel est le caractère de l'*accès de suffocation* du croup.

Ces accès durent quelques secondes, et alternent avec des rémissions très-prononcées, dans lesquelles la dyspnée persiste avec les caractères que je viens d'indiquer. Ils sont plus fréquents la nuit que le jour, il y en a un plus ou moins grand nombre, trois ou quatre dans les cas ordinaires, mais, comme je le disais, ils peuvent manquer complètement.

Quelle est la cause de ces accès de suffocation intermittents? S'ils étaient la conséquence de l'obstacle mécanique apporté à l'entrée de l'air dans le larynx, ils devraient être continus comme l'action permanente et persistante de la fausse membrane. Il n'en est rien. Les accès de suffocation peuvent ne pas exister, et, en tout cas, leur intermittence est acceptée de tout le monde. N'y a-t-il pas un élément spasmodique? Je suis disposé à le croire. Soit que l'organisme fasse effort pour se débarrasser de l'obstacle qui met la vie en danger, soit que, par suite de mouvements respiratoires incomplets, le besoin d'inspirations plus grandes, plus profondes et supplémentaires, soit devenu indispensable, un violent et convulsif mouvement de spasme du larynx et des forces inspiratrices se produit pour lutter contre les difficultés de l'hématose. Ce phénomène, qui donne aux malades un aspect pénible à voir, est le signe distinctif de la seconde période, qui dure de quelques heures à deux ou trois jours.

Troisième période, ou période asphyxique. — Dans cette période, qui est celle de l'asphyxie *violente* ou *latente*, apparaît un phénomène important que j'ai découvert en 1858, et que des auteurs peu scrupuleux comme Pient-Despine et bien d'autres placent dans leurs écrits sans mentionner le nom de celui qui a introduit le fait dans la science; ce phénomène consiste dans la *diminution* et dans l'*abolition de la sensibilité tégumentaire* ou *anesthésie*. C'est le résultat de l'*anoxiémie* et de l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang.

En même temps que s'aggravent les phénomènes de la période précédente, avec l'aphonie de la voix et de la toux, avec le sifflement laryngo-trachéal, avec une dyspnée très-forte, caractérisée par les contractions énergiques des muscles de la face, du cou, des côtés et du diaphragme, avec la coloration rouge du visage qui se couvre de sueur, les lèvres sont bleuâtres, les yeux brillants, la tête rejetée en arrière pour faciliter la respiration, la sensibilité tégumentaire, d'abord affaiblie sur les membres, diminue ensuite au point de disparaître entièrement. Dans l'asphyxie croupale, avec cyanose de la face ou des lèvres, cela n'a pas d'importance, car le pronostic est facile; mais dans le cas où la dyspnée n'est pas très-forte, où il n'y a point d'altération du visage, qui reste pâle nonobstant l'apparence d'un état général fort grave, dans l'*asphyxie latente*, en un mot, l'analgésie et l'anesthésie sont les seuls symptômes qui puissent permettre de reconnaître l'asphyxie. Sous ce rapport, l'importance de la découverte ne saurait être méconnue. Une fois même j'ai vu une jeune fille affectée d'angine couenneuse et de croup, avec aphonie de la toux et de la voix; elle causait tranquillement du bout des lèvres, assise sur son séant; son visage était pâle et la dyspnée peu considérable, mais l'anesthésie était complète. Nous n'osâmes pas l'opérer. Deux heures après, ses parents l'emmenaient mourante dans un état tel que mon interne ne crut pas devoir lui faire la trachéotomie. Ce fut un tort, car il n'est jamais trop tard pour entreprendre cette opération.

Je pourrais citer encore d'autres cas du même genre, mais qu'il me suffise de