série de végétations grisâtres à tendances extensives, qui peuvent par leur développement exubérant constituer un obstacle assez sérieux pour nécessiter la trachéotomie (Gouguenheim).

La muqueuse du larynx n'est pas seule à prendre part à ce processus destructeur, œuvre des microorganismes associés (streptocoques ou staphylocoques) ; tous les éléments du larynx y participent : ligaments, articulations, muscles et cartilages. Les ulcérations gagnent en profondeur en même temps qu'en surface; la matière sanieuse, muco-purulente qui les recouvre, s'infiltre jusque dans les tissus profonds qu'elle dissocie, de sorte qu'il peut arriver un moment où le larynx tout entier semble en suppuration. Les fibres musculaires sont dilacérées ou en dégénérescence graisseuse; les cartilages sont érodés ou même détruits au niveau de l'épiglotte principalement; ils sont décollés de leur périchondre ; alors peuvent se former de véritables abcès qui vont s'ouvrir soit dans l'œsophage, soit sur les parties antéro-latérales du cou, et donner lieu à des fistules (Andral, Barth).

Longtemps on a pensé que l'infiltration œdémateuse devait être une complication fréquente de ces altérations complexes. Le fait est loin d'être démontré, ainsi que le prouvent les travaux de Doléris et Gouguenheim (voy. *Œdème de la glotte*).

Description. — Deux périodes cliniques distinctes correspondent aux deux phases anatomiques que nous avons décrites plus haut.

Première période. — Tant que la muqueuse laryngée n'est pas ulcérée, la symptomatologie n'a rien de bien caractéristique ; les signes physiques eux-mêmes peuvent ne pas avoir une grande netteté.

Le début, en général, est lent, torpide, et ce n'est que progressivement et souvent d'une façon insensible que la toux et les modifications de la voix (phénomènes communs à toutes les laryngites) s'accentuent. D'autres fois c'est à la suite d'une inflammation aiguë du larynx que ces symptômes apparaissent.

L'enrouement est presque constant, mais non continu ; plus accentué le matin, à la suite d'un exercice violent ou d'une émotion vive, il diminue généralement après le repas. Le passage d'un air froid à une température plus chaude, ou inversement, augmente la raucité de la voix ; celle-ci est à son maximum d'intensité, chez la femme, la surveille de l'apparition des règles (Trousseau et Belloc), où l'on observe parfois de l'aphonie.

Il existe en même temps une petite toux, sèche au début, mais qui peut s'accompagner du rejet de crachats filants, striés en jaune, ou formés de matières opaques, dans lesquelles on peut reconnaître souvent d'une façon très précoce l'existence du

bacille pathognomonique. Il n'y a pas de douleur à la pression, peu ou point de gêne respiratoire. Dès ce moment pourtant il existe souvent de la difficulté dans la déglutition, et des douleurs sympathiques dans les oreilles du côté correspondant à la corde vocale plus spécialement intéressée (Ch. Fauvel).

L'*examen laryngoscopique* permet de constater *de visu* les altérations de la muqueuse. Ce que l'on observe le plus souvent, c'est une rougeur sombre, diffuse et accompagnée de gonflement des parties. Tantôt la tuméfaction est limitée aux cordes vocales, aux replis ary-épiglottiques, ou à la région interaryténoïdienne ; dans ce dernier cas, il est difficile de reconnaître la saillie des cartilages de Santorini ; tantôt le gonflement est unilatéral, tantôt enfin il est généralisé. D'autres fois c'est un gonflement pâle que l'on constate. Les cordons ventriculaires, habituellement d'un rouge éclatant, se distinguent à peine des cordes vocales inférieures dont la pâleur est encore accentuée ; et sur ce fond pâle, d'un aspect souvent caractéristique, se détachent de petites plaques rouges circonscrites ou diffuses, mais qui siègent constamment au niveau de la région aryténoïdienne. Concurremment il peut exister un *état velvétique* de la muqueuse interaryténoïdienne auquel les pathologistes ajoutent aujourd'hui une certaine importance[1].

L'épiglotte est aussi presque constamment modifiée ; on y remarque soit du catarrhe simple, soit de la rougeur vive, soit, ce qui est assez commun, une décoloration marquée.

Quant aux symptômes généraux, ils sont nuls, peu accentués ou très prononcés, suivant l'existence ou la non-existence de lésions tuberculeuses du poumon, suivant le degré ou l'âge de ces lésions.

2° L'appareil symptomatique se dessine à mesure que la maladie progresse. Pour peu que les ulcérations soient étendues et profondes, la voix tend à s'altérer davantage : elle est rauque ou stridente[2] ; l'expectoration devient opaque, puriforme, striée de sang, voire même sanglante ; dans quelques cas exceptionnels, on aurait observé la laryngorragie véritable (Joal). D'autres fois l'expectoration renferme des débris de cartilages ou de ligaments (Hunter aurait vu un malade rejeter ainsi son cartilage cricoïde

1. L'*état velvétique* (aspect velouté de la muqueuse laryngée) serait constitué par de petites saillies irrégulières tenant, d'après Cadier, à trois causes différentes : 1° une simple prolifération épithéliale ; 2° l'hypertrophie des papilles du derme ; 3° la présence de granulations tuberculeuses.

2. Trousseau et Belloc avaient déjà remarqué que l'enrouement strident correspond presque toujours à une ulcération.

presque tout entier.) Il ne faudrait pas croire cependant que l'altération de la voix soit toujours en rapport direct avec l'étendue des ulcérations[1] : les modifications de la voix sont influencées dans une large mesure par le degré d'altération des nerfs du larynx, l'état des muscles tenseurs de la glotte, la présence d'exsudats sous-muqueux ; enfin et surtout par l'état des poumons.

La toux prend parfois des caractères particuliers. Trousseau l'a dénommée *toux éructante* (sorte d'éructation étouffée) dont la cause est l'inocclusion de l'orifice glottique qui n'entre plus en vibration sous l'impulsion de la colonne d'air bruyamment expulsée par le mouvement expiratoire. L'inspiration peut être bruyante, accompagnée d'un sifflement prolongé et d'un certain degré de dyspnée qui va s'accentuant de plus en plus, à mesure que la maladie progresse.

Trousseau et Belloc ont insisté sur ce fait que la pression exercée sur le larynx au devant du cou ne provoque pas de douleur, alors même que le larynx est désorganisé au point de donner au doigt une sensation de crépitation. Par contre, il existe un *degré de dysphagie très marqué*, dysphagie extrêmement douloureuse, qui fait redouter aux malades même l'ingestion des liquides, et qui va jusqu'à les empêcher d'avaler leur salive. La dysphagie est accompagnée parfois de régurgitations et de vomissements.

Durant le cours de cette seconde période l'*examen au miroir laryngien* révèle les particularités suivantes : c'est d'abord, en plus des phénomènes de gonflement, de rougeur ou de décoloration signalés pour la précédente période, de petites ulcérations isolées ou confluentes, siégeant au niveau de la commissure postérieure de la glotte, puis atteignant bientôt les cordes vocales dont elles ébrèchent les bords, leur donnant parfois un aspect *serratique*. Les ulcérations souvent superficielles, *en coup d'ongle*, ne tardent pas à devenir plus profondes, le ruban vocal

1. On voit souvent des malades présentant de petites ulcérations tuberculeuses qui sont presque aphones ; des syphilitiques, au contraire, peuvent avoir un larynx très altéré et offrir des modifications de la voix relativement peu marquées. C'est que l'appareil de la phonation comprend deux appareils secondaires, un appareil à anche (le larynx) et un instrument à vent (le poumon). Le bon état des deux appareils est nécessaire à l'intégrité de la voix. Chez les phtisiques, le fonctionnement du soufflet est souvent défectueux, ce qui explique pourquoi, avec de faibles altérations laryngées, ils peuvent avoir des troubles vocaux très accentués (Ch. Fauvel). Cette aphonie toute spéciale a été décrite aussi par A. Gouguenheim sous le nom d'aphonie cachectique des tuberculeux (*Union médic.*, 1882).

s'altère, il s'hypertrophie, devient cylindrique et grisâtre, de véritables pertes de substance apparaissent ; enfin, à un degré plus avancé, c'est la désorganisation complète, la suppuration possible de tous les éléments entrant dans la constitution du larynx.

Dans un certain nombre de cas, l'épiglotte, la région aryténoïdienne, les replis aryténo-épiglottiques prennent un développement extraordinaire. Cette forme qui est dysphagique au premier chef, mais non dyspnéique (Gouguenheim) comme aurait pu le faire supposer l'envahissement des replis aryténo-épiglottiques, s'accompagne d'un état cachectique extrêmement prononcé.

L'épiglotte participe de son côté à ce travail ulcératif ; mais les ulcérations siègent surtout dans sa partie inférieure. Isambert a signalé l'*état chassieux* de ses bords comme un élément important de diagnostic.

La marche de la phtisie laryngée est irrégulière et subordonnée en partie à la gravité des accidents dont le poumon devient tôt ou tard le siège. C'est dire que la mort en est la conséquence presque inévitable. Le malade succombe surtout parce qu'il est tuberculeux. La mort est rarement le fait des lésions locales ; cependant elle peut résulter, dans quelques circonstances, d'un accès brusque et violent de dypsnée ou d'une infiltration œdémateuse ou tuberculeuse qui a entraîné l'asphyxie.

Diagnostic. — Deux éléments essentiels en sont la base ; la constatation de manifestations tuberculeuses dans le poumon, révélées par des signes stéthoscopiques pathognomoniques, et par la présence dans l'expectoration du bacille spécifique ; la découverte à l'examen laryngoscopique d'ulcérations de forme et de siège déterminés. Mais de ce qu'un malade présente des signes de tuberculose pulmonaire, il ne s'ensuit pas fatalement que toute laryngite qu'il contractera soit aussi d'origine tuberculeuse. Un tuberculeux peut avoir une laryngite catarrhale simple, voire même syphilitique : on doit donc différencier avec soin la *laryngite des tuberculeux* de la phtisie laryngée. Jaccoud admet non seulement que les tuberculeux peuvent être affectés de laryngite catarrhale chronique, mais que cette laryngite peut devenir ulcéreuse sans rien avoir de spécifique. S'appuyant sur les recherches de Ch. Fauvel, Jaccoud établit ainsi qu'il suit le diagnostic différentiel des ulcérations laryngées tuberculeuses : « Dans la *phtisie*, les lésions profondes siègent dans la *région aryténoïdienne* et sur les cordes vocales inférieures ; les bords des ulcérations ne sont pas taillés à pic, ils sont au contraire bourgeonnants et tuméfiés, en bourrelets ; dans la *syphilis*, les lésions correspondantes occupent les *parties sus-glottiques* et l'*épiglotte;* avec les ulcéra-

tions existent des excroissances, des condylomes, ou une éruption papulo-tuberculeuse. » La coloration de la muqueuse est moins vineuse que dans la syphilis ; les altérations sont aussi moins localisées. Enfin, tandis que la syphilis s'accompagne presque constamment d'adénopathie cervico-maxillaire et de douleur à la pression du larynx, ces deux signes font habituellement défaut dans la phtisie laryngée (Moure).

Quoi qu'il en soit, ce diagnostic est souvent fort délicat, et Rossbach déclarait au dernier congrès de Londres qu'il ne pouvait être affirmé qu'après l'emploi du traitement spécifique. Gouguenheim partage nettement cette opinion : il a même cité des cas où il était impossible de différencier à l'examen laryngoscopique l'infiltration aryténo-épiglottique des tuberculeux, de la laryngite hypertrophique diffuse des syphilitiques. En pareille circonstance, le diagnostic ne peut avoir d'autres bases que l'état de la santé générale et les résultats de la médication. Il est bon de remarquer toutefois que chez les malades affectés de laryngite chronique, des altérations pulmonaires peu avancées passent facilement inaperçues, la propagation des bruits laryngiens rendant souvent fort difficile la perception des bruits pathologiques dans le poumon.

La laryngite chronique simple des tuberculeux est d'une distinction fort délicate, puisque, suivant Jaccoud lui-même, les lésions terminales peuvent en ce cas être identiques à celles de la phtisie laryngée ; au début, toutefois, la laryngite simple se reconnaît à la prédominance des phénomènes de catarrhe, aux exulcérations épithéliales et aux saillies glandulaires ; plus tard, quand il y aura des ulcérations, il deviendra nécessaire d'examiner les produits sécrétés à la surface des ulcères : la découverte du bacille de Koch lèvera les doutes.

La *laryngite glanduleuse*, décrite par Green et Noël Gueneau de Mussy, se reconnaît plus aisément, si l'on tient compte des conditions au milieu desquelles elle se développe, et surtout de la coexistence presque constante d'une pharyngite de même espèce. Les ulcérations de la laryngite glauduleuse sont déprimées en infundibulum.

La paralysie hystérique des cordes vocales a été confondue quelquefois avec la phtisie laryngée ; en dehors de l'existence possible d'autres manifestations de la névrose, l'examen laryngoscopique fera facilement le diagnostic. Il sera bon de se rappeler néanmoins qu'au début d'une laryngite tuberculeuse, alors que le larynx ne présente encore aucune trace d'ulcération spécifique, certaines paralysies peuvent se développer.

Étiologie. Pathogénie. — Il n'existe qu'une seule cause de la

phtisie laryngée, c'est la *diathèse tuberculeuse*. La laryngite tuberculeuse peut être la première manifestation du vice constitutionnel (le fait est rare, 10 obs. de Krishaber) ; le plus souvent elle apparaît alors que les poumons ont déjà été envahis ; quelquefois elle ne se développe que dans les périodes ultimes de la maladie. C'est de trente à quarante ans qu'elle se déclare le plus souvent (J. Frank). Trousseau et Belloc l'ont observée avant la puberté. Elle est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (Serre, Louis, Franck).

Louis, Trousseau et Belloc ont pensé que la laryngite des phtisiques avait son origine dans l'action irritante des crachats à leur passage dans le larynx. Frantzel est revenu récemment à la même interprétation ; mais cette explication ne paraît guère admissible pour les cas indiscutables dans lesquels la *laryngite tuberculeuse* a été la première manifestation de la diathèse ; par contre elle semble absolument plausible en ce qui concerne la *laryngite catarrhale chronique des tuberculeux*.

Traitement des laryngites chroniques. — Il variera nécessairement avec la cause de la détermination laryngée. Le *catarrhe simple* cédera facilement à l'emploi des balsamiques ou de quelques préparations sulfureuses ou arsénicales (Eaux du Mont-Dore, Eaux-Bonnes, La Raillière, etc.), un badigeonnage iodé, ou une friction à l'huile de croton sur la région antérieure du cou. La *laryngite glanduleuse* sera traitée plus particulièrement dans les stations thermales sulfureuses ; la *syphilis du larynx* par les préparations iodo-mercurielles et certaines eaux comme Châles, Luchon, Cauterets, etc.

En pareil cas l'intervention locale sera très restreinte, ce n'est que rarement qu'on aura recours aux attouchements directs avec le tannin, la teinture d'iode ou les solutions de nitrate d'argent. Les soins hygiéniques doivent avoir ici la prépondérance : on évitera avec soin le refroidissement, l'abus du tabac ou des boissons irritantes, etc.

Le traitement de la laryngite tuberculeuse est autrement complexe, devant parer à de nombreuses indications. Contre l'état congestif du début ; certaines inhalations calmantes ou astringentes pourront rendre des services ; on y joindra suivant les cas quelques attouchements avec des solutions dans la glycérine, d'iode, de tannin ou de chlorure de zinc ; les pansements iodoformés, mentholés, cocaïnés, s'adresseront en même temps à l'élément douleur ; les badigeonnages à l'acide lactique, recommandés surtout par Krause et Hering, conviendront surtout s'il y a des tendances à l'ulcération. Dans ce dernier cas c'est spécialement aux pansements antiseptiques qu'il faudra avoir recours : iodoforme,

acide lactique, créosote (Garel), pyocyanine (Scheinman). Hering de Varsovie a recommandé le raclage des ulcérations tuberculeuses ; ses préparations histologiques ne laissent assurément aucun doute sur la nature de l'affection des malades qu'il a présentés guéris, mais pour être conseillé d'une façon courante, ce traitement a besoin de la consécration du temps.

Mais c'est ici que la médication générale devra tenir une large place, non seulement pour augmenter la résistance du malade à l'envahissement tuberculeux, mais pour provoquer, si faire se peut, la cicatrisation des lésions déjà existantes : huile de foie de morue, créosote, arsenic, préparations phosphatées, soins d'hygiène, climat approprié, rien ne devra être négligé.

Quelques symptômes particuliers commandent certaines interventions plus spéciales : la dysphagie par exemple ; on la calmera facilement en pratiquant quelques instants avant le repas un badigeonnage de l'épiglotte et de la base de la langue avec un mélange d'eau de laurier-cerise et d'extrait gommeux d'opium (1 sur trente, Fauvel, Dieulafoy). Enfin les accidents asphyxiques peuvent être assez intenses pour indiquer la trachéotomie : celle-ci pourra être tentée si l'état général paraît satisfaisant.

Dans ces dernières années, Robinson Beverley, partant de cette idée que la laryngite des tuberculeux est le plus souvent une laryngite catarrhale non spécifique, a conseillé la *trachéotomie* comme traitement préventif, afin de soustraire le larynx au contact des mucosités irritantes. Cette pratique, basée sur une conception inexacte, ne nous semble pas devoir être encore régulièrement conseillée. Par contre, dans certains cas de lésions tuberculeuses primitives du larynx, la trachéotomie bien faite peut procurer une assez longue survie. D'autrefois elle peut être nécessitée par l'intensité de la dysphagie si fréquente dans la tuberculose laryngée (Didier).

MORGAGNI. Lettre XV. — LOUIS. Recherches sur la phtisie. Paris, 1825 ; 2e édit., 1843. — TROUSSEAU et BELLOC. Traité pratique de la phtisie laryngée. Paris, 1837. — BARTH. Ulcér. des voies aériennes (Arch. gén., 1839). — ANDRAL. Clin. méd., 1846. — GREEN, N. GUENEAU DE MUSSY. Loc. cit. — TOULMOUCHE (de Rennes). Études clin. sur les ulcérations du larynx et de la trachée-artère (Arch. de méd., Paris, 1857, juillet et août). — KRISHABER et PETER. Article *Larynx* du Dictionnaire encyclopédique, 1866. — THAON. Recherches sur l'anat. path. de la tuberculose. Paris, 1873. — DIEULAFOY. Cours de l'École pratique, 1876 (leçons inédites). — CH. FAUVEL. Traité des maladies du larynx, 1876. — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 3e édit. 1877. — ZIEMSSEN. Handbuch der speciellen Pathol. und Ther. Leipzig, 1886, Band IV, Erste Hälfte. — DOLERIS. Rech. sur la tuberculose du larynx (Arch. de phys., 1877). — GOUGUENHEIM. Œdème de la glotte chez les tuberculeux (Soc. méd. des hôp., 1878, et Association française pour l'avancement des sc. Paris, 1878). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anat. path. — LABOULBÈNE. Nouv. éléments d'anatomie pathologique. Paris, p. 442, 1879. — KRISHABER. Troubles respir. dans les laryngopathies syphilitiques (Ann. mal. oreilles et larynx, 1879). — J. MOURE. Diagnostic de la syphilis et de la phtisie laryngée, th. Paris, 1879. — ROBINSON BEVERLEY. Laryngite ulcéreuse des tuberculeux (The american Journ., 1879. Phtisie laryngée). — GOUGUENHEIM. Laryngite syphilitique tertiaire, in France méd., 1881. — Lire au Compte rendu du Congrès de laryngologie de Milan, l'intéressante discussion qui a eu lieu au sujet de la phtisie laryngée (Schmidt, Schnitzler, Massei, Gouguenheim et Krishaber). — GOUGUENHEIM. Laryngite tub. (Union médicale, 1881). — VOLTOLINI. Tuberculose du voile du palais et du larynx (Breslauer arztl. Zeitsch., 1884). — P. TISSIER. Sténoses glottiques chez les tuberculeux (Ann. des mal. de l'oreille et du larynx, 1885). — SCHNITZLER. Coexistence de la tuberculose et de la syphilis du larynx. (Berlin. klin. Woch., 1885). — LEROY. Tuberculose laryngée (Arch. de physiol., 1885). — FOURNIER. Traitement de la laryngite tuberculose, th. Paris, 1886. — DE RENZI. Tuberculose et syphilis laryngo-pharyngiennes (Rivista clin. et terapia. 1886). — HERING. Curabilité des ulcérations tuberculeuses du larynx (Un. méd., 1886). — BECHAGE. Le menthol dans la phtisie laryngée (An. mal. de l'oreille. 1888). — P. ROCH. La pratique de la trachéotomie chez les phtisiques (Ann. mal. de l'oreille, 1889). — CARTAZ. Accidents laryngés de la syphilis héréditaire tardive (Rev. de laryng. 1889). — BRISSAUD. De la dysphonie nerveuse chronique (Arch. laryng. 1889). — GÖHLMANN. Id. th. de Greifswald, 1890. — KUTTNER (Berlin. klin. Woch., 1890). — SOMMERBRODT. De la pachydermie typique du larynx (Berlin. klin. Woch, 1890). — MONCORGÉ. Des laryngoplégies unilatérales, th. Lyon, 1890. — H. ROGER. Article morve du nouveau Trait. de médecine, 1891. — E. FRANKEL. Phtisie laryngée (Arch. f. path. Anat., CXXI, 3, 1891). — GOUGUENHEIM et TISSIER. La phtisie laryngée, 1889. — A. BAGINSKI. Paralysies diphtéritiques (Arch. f. Kinderkr. 1889). — HERYNG. Traitem. de la tuberculose laryngée par le curetage (Annales mal. de l'oreille, 1891). — SCHEINMAN. Emploi des couleurs d'aniline contre les ulc. tub. du larynx (Berlin. klin. Woch. 1890). — A. GOUGUENHEIM. Papillome et tuberculose du larynx (Ann. mal. de l'oreille, 1889). — GOUGUENHEIM et GLOVER. De la laryngite tuberculeuse à forme scléreuse et végétante (Ann. mal. de l'oreille, 1890). — DIDIER. Étude sur la dysphagie dans la phtisie laryngée, th. Lyon, 1890. — TISSIER. Des paralysies laryngées syphilitiques (Ann. mal. de l'oreille, 1890). — LÉPINE. Sur le remède de Liebreich contre la phtisie (Sem. méd., 1891). — CHIARI. Rev. laryngologique, 1891. — SCHRATTER. Pachydermie du larynx (Rev. de laryngologie, 1891). — P. MICHELSON. Sur les rapports entre la pachydermie du larynx et la tuberculose (Berlin. klin. Woch., 1892).

ŒDÈME DE LA GLOTTE[1].

Synonymie : *Laryngite sous-muqueuse* (BOUILLAUD, CRUVEILHIER). *Angine laryngée œdémateuse* (SESTIER, TROUSSEAU). *Infiltration laryngée* (JACCOUD).

L'œdème de la glotte, observé pour la première fois par Bayle en 1808, et décrit par lui comme une complication des laryn-

1. En publiant la seconde édition de ce traité, nous avons pensé

gites, n'est point une entité morbide ; c'est un accident, un épiphénomène pouvant s'observer dans le cours de plusieurs affections, soit locales, soit générales, qui provoquent tantôt l'inflammation du larynx, tantôt simplement son infiltration séreuse. Cette considération clinique explique la diversité des dénominations qui ont servi tour à tour à désigner la maladie. L'expression d'*angine laryngée œdémateuse*, acceptée par Sestier et Trousseau, nous semble préférable, en ce sens qu'elle fait la part égale à l'inflammation et à l'œdème dans la pathogénie des phénomènes, ce qui est conforme à l'observation.

Étiologie. Pathogénie. — On peut diviser en trois catégories les altérations morbides qui prédisposent à l'œdème de la glotte :

1° Lésions franchement inflammatoires, ainsi que cela peut s'observer dans quelques cas de laryngite intense, que celle-ci ait été déterminée par une brûlure, ainsi que cela se voit souvent en Angleterre, en Russie ou dans l'Amérique du Nord, chez les jeunes enfants qui ont aspiré imprudemment le liquide bouillant de la théière laissée devant le foyer, ou qu'elle provienne d'un refroidissement brusque, comme chez cet ivrogne dont Trousseau a raconté l'histoire, et qui contracta une angine laryngée œdémateuse pour s'être endormi la nuit sur un pont. L'amygdalite simple peut se compliquer d'œdème glottique ; nous avons observé un fait de ce genre dans le service de Rigal, et l'un de nous en a rapporté une observation.

L'infiltration laryngée consécutive à l'érysipèle du pharynx, à la laryngite de la variole, à un phlegmon de la base de la langue (Demarquay), aux abcès rétro-pharyngiens, rentre dans cette première catégorie.

2° L'œdème glottique apparaît dans le cours d'une laryngite chronique ulcéreuse (cancer, syphilis ou phtisie laryngée) ou

devoir insérer la note suivante en tête du chapitre consacré à l'œdème de la glotte.

« L'histoire de l'œdème de la glotte traverse actuellement une période de transition ; l'ancienne conception de Sestier tend, grâce à une analyse plus délicate des faits et aux progrès de la laryngologie, à céder le pas à des descriptions moins vagues et surtout moins théoriques. Nous ne pouvons cependant rompre complètement encore avec la tradition ; nous aurons donc en vue surtout, dans ce chapitre, les faits considérés jusqu'ici comme classiques, quitte à faire une large place aux idées nouvelles que nous exposerons chemin faisant. »

Cette note doit être maintenue aujourd'hui intégralement ; nous devons ajouter toutefois que les idées nouvelles, que nous avons été des premiers à vulgariser, reçoivent chaque jour la consécration de l'expérience : le syndrome classique décrit par Sestier a vécu.

d'une altération profonde de l'organe (la périchondrite principalement).

Pour expliquer l'œdème dans ce cas, on a recours en général à la théorie de l'*œdème collatéral*, imaginée par Virchow, qui attribue l'infiltration séreuse à la gêne circulatoire qu'entraînent, autour des parties ulcérées ou altérées, les oblitérations vasculaires partielles résultant du travail inflammatoire qui s'accomplit sur leurs confins.

3° Enfin l'œdème peut tenir à l'existence préalable d'une maladie hydropigène (mal de Bright, scarlatine). Il existe même quelques observations où l'infiltration laryngée a été la première manifestation de la dyscrasie (Jaccoud, Fauvel) ; elle est au contraire presque exceptionnelle dans l'anasarque d'origine cardio-pulmonaire, bien que Gouguenheim en ait cité des exemples.

L'œdème de la glotte est relativement rare chez les enfants (dix-sept cas seulement sur les deux cent quinze observations de Sestier).

Anatomie pathologique, — Le configuration anatomique du larynx nous rend compte de la distribution de l'œdème ; la grande laxité des replis glosso et ary-épiglottiques les prédisposent à l'infiltration ; Sestier a montré par des injections pratiquées sur le cadavre que les replis infiltrés peuvent augmenter jusqu'à quinze fois de volume. Au contraire, la grande adhérence de la muqueuse des cordes vocales avec les parties profondes s'oppose à la propagation de l'œdème, d'où sa rareté à ce niveau : dans quelques cas exceptionnels pourtant, cette région peut être envahie (on compte en effet dans la science une vingtaine d'observations de véritable œdème glottique) ; l'infiltration sous-glottique est encore plus rare.

Au point de vue de son siège, l'œdème de la glotte présente donc trois types distincts qui sont : 1° l'œdème sus-glottique ; 2° l'œdème glottique proprement dit ; 3° l'œdème sous-glottique, variété exceptionnelle, mais dont la réalité est bien établie par les recherches de Ziemssen, Burow, Rauchfuss. On voit par cela même tout ce qu'a de défectueux l'expression d'œdème de la glotte, consacrée pourtant par l'usage, puisqu'elle représente une erreur anatomique [1].

1. Il est facile, par contre, chez les animaux, de reproduire artificiellement l'œdème glottique proprement dit (François-Franck, Gouguenheim). Gouguenheim a repris avec beaucoup de soin les expériences de Sestier, et il est arrivé à établir très nettement les règles de l'infiltration laryngée : la marche de l'œdème, sa distribution, le temps nécessaire à sa généralisation dans tout l'organe. Ainsi : 1° une

Le liquide infiltré dans les mailles du tissu cellulaire varie *de nature* selon que la maladie a une origine inflammatoire ou qu'elle dépend d'une dyscrasie hydropigène. Dans le premier cas, on y observe de grandes cellules granuleuses, et surtout des globules sanguins et purulents ; dans les œdèmes consécutifs aux altérations profondes du larynx (la périchondrite par exemple), les globules blancs sont tellement abondants que le liquide a un aspect purulent. Dans le second cas, le liquide est transparent (comme la sérosité de l'œdème en général), et contient parfois un réticulum fibrineux ; il est emprisonné au milieu de faisceaux du tissu connectif distendu, aussi s'échappe-t-il avec peine par une incision ; il est nécessaire de recourir à la pression pour en provoquer l'écoulement (Sestier). Ce fait anatomique a une certaine valeur au point de vue thérapeutique ; il démontre le peu de profit qu'on doit espérer du procédé *dit des scarifications.*

Pour Doléris et Gouguenheim, le gonflement des replis ary-épiglottiques chez les tuberculeux tiendrait à l'envahissement de la région par une infiltration de matière tuberculeuse ; cette variété anatomique doit être distinguée avec soin de l'œdème proprement dit, car elle imprime à la maladie des allures cliniques qui s'éloignent notablement du tableau classique de l'infiltration laryngée œdémateuse. Des recherches toutes récentes de Balzer et Gouguenheim ont entièrement confirmé ces données primitives.

Description. — Ce qui domine dans la symptomatologie de l'œdème de la glotte, c'est la *dyspnée :* celle-ci peut se déclarer brusquement sous forme d'un violent accès qui va mettre du premier coup les jours du malade en danger ; ainsi se passent les choses dans les œdèmes aigus ou qui sont d'origine inflammatoire. D'autres fois la dyspnée s'établit progressivement, ne provoquant tout d'abord qu'un sentiment de constriction ou de gêne au niveau du larynx : le malade a la sensation d'un corps étranger, qui obstrue l'orifice supérieur des voies aériennes ; il cherche à s'en débarrasser par des mouvements de déglutition répétés qui lui occasionnent de vives douleurs, ou bien encore par des accès de toux qui l'épuisent. De temps à autre cette dyspnée, lente,

injection poussée dans un repli aryténo-épiglottique gagne successivement le ligament glosso-épiglottique du même côté, et celui du côté opposé en deux heures ; au bout de ce temps l'épiglotte se gonfle ; plus tard survient la tuméfaction des cordes vocales : l'infiltration n'est complète qu'au bout de douze heures ; 2° au contraire, une injection poussée dans le tissu cellulaire sous-glottique se généralise avec une rapidité surprenante. Donc tout le larynx peut s'œdématier contrairement à ce qu'avait pensé Sestier.

mais continue, est interrompue par de violents paroxysmes de suffocation, sortes de spasmes réflexes qui entraînent l'obstruction de la glotte et augmentent au suprême degré l'angoisse du malade. « Le malade a quelque chose d'effrayant, la face livide, la bouche ouverte, les narines béantes, l'œil humide et saillant, la peau ruisselante de sueur » (Trousseau). Cependant les allures de la maladie ne sont pas toujours aussi dramatiques. Suivant Peter et Krishaber, les crises de suffocation ne se produisent que dans les trois cinquièmes des cas ; elles manquent surtout dans les œdèmes à marche presque chronique, comme le sont souvent ceux de la maladie de Bright ou des laryngites ulcéreuses.

On a dit que cette dyspnée était caractéristique, dans ce sens que, occasionnée par l'accolement des replis *œdématiés* tremblotants et mobiles sous le poids de la colonne d'air inspiré, elle était essentiellement *inspiratoire ;* l'expiration, au contraire, se ferait sans difficultés, les replis accolés s'écartant naturellement sous l'influence de la pression excentrique exercée par la colonne d'expiration. La chose est vraie dans quelques cas, et l'on peut voir des malades qui, à la suite d'une inspiration pénible et sifflante, ont une expiration silencieuse et facile, mais le fait est loin d'être constant ; souvent l'expiration est aussi laborieuse que l'inspiration. C'est ce qui arrive dans ces cas signalés par Gouguenheim chez les tuberculeux, où les replis ary-épiglottiques infiltrés sont durs et ont perdu toute espèce de mobilité. Quelques observateurs, Sestier entre autres, auraient noté au moment de l'expiration comme un bruit de drapeau qu'ils attribuaient à la mise en vibration des replis ary-épiglottiques agités par le passage de l'air.

Les expériences que nous avons rapportées plus haut et l'observation clinique ont conduit Gouguenheim à refuser presque complètement au gonflement des replis aryténo-épiglottiques le rôle important qu'on leur avait fait jouer dans la production de la dypsnée. Pour Gouguenheim, la dypsnée serait le fait de l'œdème laryngien proprement dit ou d'une infiltration néoplasique entraînant l'occlusion du conduit laryngien ou bien encore de la paralysie des dilatateurs (paralysie des crico-aryténoïdiens post.)[1].

1. Dans des travaux ultérieurs, d'ordre à la fois clinique et anatomo-pathologique, Gouguenheim ayant observé que l'adduction des lèvres de la glotte coïncidant avec la compression des nerfs récurrents, était susceptible de diminuer sous l'influence de la chloroformisation et d'autres anesthésiques, a émis l'opinion que l'occlusion du conduit laryngien pouvait bien, en pareil cas, être plutôt le fait d'une contracture des adducteurs que d'une paralysie des dilatateurs de la glotte.