

amener une brusque rémission des symptômes. Mais à ce moment cette amélioration n'est presque jamais que très passagère. Bientôt les mouvements respiratoires s'affaiblissent; ils deviennent rares, irréguliers; les extrémités se refroidissent de plus en plus, et le malade succombe dans un état comateux, parfois après quelques convulsions.

**Marche, durée, terminaisons du croup.** — L'évolution régulière du croup, parcourant successivement ses trois périodes, du début jusqu'à l'asphyxie terminale, ne s'observe que dans un certain nombre de cas. Dans beaucoup d'autres, la marche de la maladie est toute différente. En dehors des *croups latents* (Ruault), à lésions sus-glottiques, qui ne donnent lieu à aucun trouble, ni vocal, ni respiratoire, dont la fréquence chez l'adulte est démontrée par les signes laryngoscopiques, et que l'emploi du laryngoscope chez les enfants ferait peut-être reconnaître aussi assez fréquemment chez eux, on peut voir le croup dépasser la glotte et envahir la plus grande partie de la cavité laryngienne, sans se déceler par d'autres symptômes que la toux et la dysphonie ou l'aphonie, et évoluer sans accidents respiratoires. On peut réserver à ces cas le nom de *croups frustes*. Enfin ceux-ci, après avoir débuté sous forme d'un ou de plusieurs légers accès dyspnéiques, peuvent s'arrêter et disparaître. Cadet de Gassicourt a appelé l'attention sur la fréquence relative de ces croups, qui ne dépassent pas la première période ou le commencement de la seconde, et qui méritent bien le nom de *croups abortifs*.

Dans certains cas, la marche du croup est retardée par des rémissions momentanées, durant parfois jusqu'à 24 heures ou plus, et suivies d'une recrudescence des symptômes. Dans d'autres, au contraire, elle est accélérée : soit que la seconde période marque le début de la maladie, la première n'ayant pas eu une durée appréciable; soit qu'elle fasse rapidement place, au bout de quelques heures à peine, à la période asphyxique terminale.

La marche du croup confirmé varie encore suivant la forme de diphthérie qui est en cause. C'est dans la diphthérie pure commune qu'on le voit le plus souvent évoluer en parcourant ses trois périodes successives; à moins que la diphthérie bronchique ne vienne modifier la marche de la maladie à un moment donné. Dans les formes associées où les symptômes d'intoxication et d'infection sont très accusés, il suit assez souvent une marche progressive sans paroxysmes très marqués; le malade peut arriver à l'asphyxie terminale sans symptômes réactionnels de quelque intensité. Même lorsque le croup paraît être primitif, son allure dépend dans une large part de la forme de la maladie dont il est la manifestation : non seulement, comme il arrive dans l'angine diphthérique, il donne lieu à des symptômes généraux différents, suivant qu'il relève d'une diphthérie infectieuse, mais encore il prend une allure différente, en tant qu'accident respiratoire, dans l'un et l'autre cas. Les accès dyspnéiques violents, paroxystiques, angoissants, accompagnés d'agitation et suivis de périodes d'abattement; les rémissions, de durée variable, amenées par l'expulsion, à la suite d'efforts de toux, de lambeaux pseudo-membraneux, de mucus filant, ou parfois même d'un peu de muco-pus; sont le propre de la diphthérie pure, de la cocco-diphthérie, et de quelques strepto-diphthéries bénignes. La prostration constante, la dyspnée médiocre et l'asphyxie progressive sans violents accès de suffocation; l'absence de sédation après l'expulsion de lambeaux pseudo-membraneux mélangés de liquide muco-purulent ou séro-sanguinolent; carac-

térisent les staphylo-diphthéries et les strepto-diphthéries. En pareil cas, la broncho-pneumonie est fréquente et particulièrement grave.

La durée de l'évolution du croup mortel, ainsi que celle de ses différentes périodes, varient dans des limites assez étendues. La première période, à partir du moment où elle s'est révélée par des symptômes caractéristiques, dure le plus souvent deux ou trois jours. La seconde dure un, deux, rarement trois jours. Quant à la troisième, elle aboutit à l'asphyxie mortelle en quelques heures, un jour au plus. Au total, la durée moyenne de la maladie est de cinq à six jours. Mais elle peut être réduite à trois ou même deux jours, ou au contraire s'étendre à dix ou douze jours.

De même, la durée des croups guéris sans opération est variable; mais en général elle est plus longue. Lorsque la guérison survient à la fin de la première ou au commencement de la seconde période, l'affection date de cinq à dix jours dans la plupart des cas. Mais cette durée est souvent dépassée : Cadet de Gassicourt a vu des croups guérir, soit à la seconde période, soit sans avoir dépassé la première, au bout de 25 et 50 jours seulement; le même auteur a vu des croups se prolonger jusqu'au 25<sup>e</sup> jour, et même une fois jusqu'au 45<sup>e</sup> jour, avant de nécessiter la trachéotomie. Mais ces faits, qui d'ailleurs manquent du contrôle bactérioscopique, sont tout à fait exceptionnels. On peut en dire autant des *croups prolongés*, observés après la trachéotomie : Cadet de Gassicourt en a observé cinq cas; les malades ont rendu des fausses membranes après l'opération pendant 41, 65, 78, 82 jours et enfin une fois pendant 151 jours, c'est-à-dire près de cinq mois.

L'évolution du croup chez les adolescents, et surtout les adultes, diffère assez notablement en général de ce qu'elle est chez les enfants, bien que son allure générale et sa marche doivent à la forme de la maladie dont ils relèvent des modifications très analogues. En général les troubles fonctionnels sont moins accusés, la respiration est moins compromise, le tirage est moindre, et les accès de suffocation sont moins fréquents. Toutefois, lorsqu'ils se produisent, ils sont souvent d'une extrême violence, et peuvent amener la mort en quelques instants. De plus, les symptômes d'intoxication générale sont fréquemment très marqués, et, lorsque les complications broncho-pulmonaires font défaut, ou que la diphthérie n'a pas gagné les bronches, la mort est peut-être plus souvent due à l'intoxication diphthérique qu'au croup lui-même.

La terminaison du croup confirmé, abandonné à lui-même, est le plus souvent fatale; elle l'est, peut-on dire, constamment, lorsque l'affection est entrée dans sa troisième période. La cause de la mort est le plus souvent l'asphyxie progressive, parfois l'asphyxie rapide déterminée brusquement par un accès de suffocation exceptionnellement violent ou prolongé. Mais elle peut encore survenir, à une période quelconque de la maladie, sous l'influence de l'intoxication diphthérique, ou de la septicémie, ou de troubles cardiaques et en particulier d'une syncope. Le plus souvent, chez les enfants du moins, les complications pulmonaires n'ont pas le temps de se produire, ou de jouer un rôle bien évident dans l'évolution de l'affection, lorsque celle-ci est abandonnée à elle-même. C'est après l'ouverture de la trachée qu'on les observe : elles acquièrent alors une importance majeure, car leur apparition est généralement la condamnation du malade à bref délai.

**Signes laryngoscopiques du croup.** — L'étude laryngoscopique du croup



est à peine ébauchée. Non seulement les traités classiques de pédiatrie ou de pathologie interne sont muets à cet égard, mais les traités spéciaux des maladies du larynx ne donnent sur ce sujet que des renseignements très sommaires et très brefs, bornés, le plus souvent, à la relation de quelques faits isolés, observés par l'auteur de chaque ouvrage. Ce silence est certainement dû à la fréquence du croup à la fin de la première et au commencement de la seconde enfance, c'est-à-dire à un âge où l'examen laryngoscopique est le plus souvent impraticable. Mais chez les enfants de 5 à 6 ans, il est possible, si l'observateur a de la douceur, de la patience et de la persévérance, dans près du quart des cas. A partir de 7 à 8 ans, la proportion est beaucoup plus forte; et, au-dessus de 12 ans, l'examen est presque aussi aisé que chez l'adulte.

L'obstacle le plus sérieux à la laryngoscopie, chez les petits enfants, est la procidence de l'épiglotte, dirigée obliquement en arrière, qui empêche l'image du larynx de se refléter dans le petit miroir. Quant à l'indocilité, on en triomphe d'ordinaire assez aisément : lorsque le bébé est roulé, emmailloté dans un drap qui immobilise bras et jambes, et solidement maintenu sur et entre les genoux d'un aide assis qui lui applique le dos et fixe la tête contre sa poitrine, il suffit que l'observateur arrive à saisir la langue entre les doigts de la main gauche avec un linge, et exerce sur elle une traction modérée, en avant et en bas, pour que le bébé n'essaie plus de fermer la bouche et de se défendre. On peut alors mettre directement en place un miroir laryngien de dimensions convenables : les pleurs de l'enfant et ses cris facilitent l'examen au lieu de le gêner, car ils amènent le redressement plus ou moins marqué de l'épiglotte, et permettent de se rendre compte des mouvements, c'est-à-dire de la motilité du larynx, en même temps que de l'aspect objectif de sa surface. Or si l'on n'a fait qu'apercevoir le larynx, et qu'on ne l'ait pas *vu respirer et crier*, on n'a rien fait qui soit utile; le principe : « Voir d'un seul coup d'œil, » toujours détestable, l'est plus encore peut-être pour l'examen du larynx que pour celui de la gorge.

Dans la première édition de cet ouvrage, j'ai donné quelques renseignements sur les signes laryngoscopiques du croup d'après mon expérience personnelle, alors assez restreinte. Depuis lors, et surtout de 1892 à 1895, avant l'adoption de la sérothérapie, elle s'est étendue : car j'ai été appelé à examiner ou à suivre une série assez importante de malades menacés de croup ou atteints de croups confirmés. J'ai donc pu voir le larynx d'un certain nombre d'enfants (et surtout de grands enfants de 7 à 12 ans) et d'adultes atteints d'angines diphthériques avec ou sans croup, ou de croups sans angines; et, dans quelques cas, en examinant le larynx avant qu'aucun trouble fonctionnel ne l'ait encore atteint, j'ai pu voir le croup, pour ainsi dire, naître sous mes yeux, et parfois le suivre dans une bonne partie de son évolution.

Dans la majorité des cas, et surtout chez les enfants les plus jeunes, j'ai vu l'envahissement du larynx se révéler par des signes de laryngite aiguë intense généralisée : rougeur diffuse, tuméfaction variable, mais toujours appréciable, avec aspect terne et chagriné de la muqueuse du vestibule et quelquefois aussi, mais non toujours, de l'épiglotte; tuméfaction de la muqueuse des cordes vocales inférieures et parfois aussi de la muqueuse sous-glottique. Cet état, accompagné de troubles de la voix et de toux, également très variables comme caractère et comme intensité, peut se réaliser en quelques heures, en une demi-journée ou une journée au plus.

Cet état objectif du larynx peut, dans quelques cas, se maintenir tel quel, non seulement pendant toute la première, mais encore pendant une bonne partie de la deuxième période du croup. On peut l'observer encore après que les premiers accès de suffocation se sont déjà produits. Dans un cas de ce genre, chez une enfant d'environ 5 ans dont le larynx était très facile à bien observer en raison de la rectitude de l'épiglotte, j'ai pu voir l'accès éclater brusquement sous mes yeux : l'enfant se prêtait mal à l'exploration; elle pleurait; et à chaque sanglot je voyais la glotte s'ouvrir et se refermer convulsivement, quand, au moment d'une inspiration, elle se ferma tout à coup et resta close, ne laissant passer l'air qu'avec un sifflement très intense. L'enfant se rejeta violemment en arrière, la langue m'échappa, et je dus retirer le miroir : l'accès, d'ailleurs léger et en quelque sorte avorté, ne dura pas longtemps; après quelques inspirations stridoreuses, la respiration se rétablit graduellement. Cette enfant dut être trachéotomisée le surlendemain, au huitième jour du début de l'angine, et mourut de broncho-pneumonie.

En général les fausses membranes se montrent beaucoup plus tôt, au bout de douze à vingt-quatre heures au plus, et je n'ai jamais eu l'occasion d'examiner un seul cas de croup d'emblée sans en rencontrer. On voit çà et là, sur la muqueuse aryténoïdienne et ary-épiglottique et sur les fausses cordes, quelques petites taches formées par de minces pellicules grisâtres, parfois opalines, le plus souvent ternes, qui plus tard s'étendent et se confondent en partie, s'épaississent un peu, et peuvent devenir jaunâtres ou jaune verdâtre. Elles gagnent la région sous-glottique, qu'elles tapissent bientôt sur une surface d'étendue variable, après s'être étendues à la plus grande partie du vestibule et à une partie des cordes ou de l'une des cordes inférieures. Les fausses membranes présentent leur plus notable épaisseur au niveau de la face laryngienne de l'épiglotte et sous la glotte. Parfois elles peuvent tapisser une grande étendue de la région sous-glottique et de la partie visible de la trachée, alors qu'il n'existe que quelques plaques mal limitées et de petites dimensions dans la région sus-glottique du larynx.

A partir du moment où l'exsudat a franchi les cordes vocales et a commencé à devenir *sous-glottique* (et parfois même auparavant) la motilité du larynx est plus ou moins compromise. Elle l'est vraisemblablement presque toujours chez les petits enfants; et bien souvent aussi chez les grands enfants, et même chez les adultes. Les cordes vocales sont anormalement rapprochées pendant la respiration. Elles ne s'écartent l'une de l'autre, à l'inspiration, que de quelques millimètres : elles restent un peu tendues; leurs bords sont sensiblement rectilignes; la glotte forme un triangle à base postérieure toujours petite, bien que de largeur variable. La respiration, dès lors, se fait moins largement qu'à l'état normal; et elle est d'autant plus gênée que les cordes vocales sont plus rapprochées.

Ces signes laryngoscopiques sont l'indice d'un *spasme tonique des adducteurs et des tenseurs des cordes vocales inférieures*; c'est-à-dire d'un *spasme glottique dyspnéique*. Cette image, que j'ai observée plusieurs fois chez de grands enfants, et chez quelques adultes, a été vue également par Ziemssen et par Masséi, qui se sont bornés à la signaler sans la rapporter à sa véritable cause. C'est vraisemblablement elle qui a été prise à tort, par Niemeyer, comme signe d'une paralysie des dilatateurs de la glotte. Le spasme persistant qu'elle dénote, et dont les paroxysmes marquent les accès de suffocation, contribue encore



à rétrécir la glotte, dont le calibre est déjà diminué par la tuméfaction de la muqueuse et l'épaisseur des exsudats (1).

Le croup ne débute pas toujours ainsi par une laryngite aiguë diffuse. J'ai vu plusieurs fois chez des enfants, et beaucoup plus souvent chez des jeunes gens et des adultes, les fausses membranes s'étendre des amygdales et de la face postérieure des piliers antérieurs aux parties latérales de la base de la langue, et de là à l'épiglotte ou aux replis ary-épiglottiques, en envahissant une partie des cordes vocales supérieures, sans que le larynx ait présenté antérieurement les signes de la laryngite diffuse, ni même que cet envahissement ne provoque autre chose qu'une rougeur variable, sans tuméfaction bien appréciable de la muqueuse. Le malade ne présente, à ce moment, aucun symptôme laryngé, la voix est intacte, la respiration normale, la toux même fait défaut.

(1) On a considéré comme une preuve de l'existence et de l'importance du spasme glottique, dans la dyspnée du croup, la possibilité de constater, par le toucher, le rétrécissement de l'orifice laryngien, au moment de l'opération du tubage. C'est une erreur d'interprétation qui doit être rectifiée. Elle résulte de la confusion de deux états spasmodiques très différents : le *spasme dyspnéique des adducteurs et des tenseurs des cordes vocales inférieures*, que je viens de signaler, pendant lequel le vestibule restant ouvert, les cordes vocales seules sont contractées et rapprochées, assez pour gêner parfois beaucoup la respiration, mais *jamais assez fortement pour qu'on ne puisse aisément introduire entre elles un instrument moussé rigide*, même relativement volumineux ; et le *spasme apnéique total de la glotte*, état toujours très transitoire, dépendant de la contraction du sphincter de l'entrée du larynx, qui se produit lorsqu'on touche avec un corps quelconque un des points de celle-ci, ou l'épiglotte, ou même un point de la gorge voisin du larynx. Ce dernier est caractérisé par la fermeture absolue, hermétique de l'orifice supérieur du larynx, réalisée comme elle l'est dans l'effort, la déglutition ou le vomissement, de la façon suivante : contraction énergique des muscles ary-ary-épiglottiques, qui forment comme une sangle, un véritable sphincter, entourant l'entrée du vestibule laryngien ; contraction simultanée des muscles propres des cordes vocales supérieures (muscles de Rüdinger). Celles-ci se bombent et arrivent au contact parfait, sur la ligne médiane, à leur partie moyenne ; en même temps les cartilages aryénoïdes basculent en avant et se couchent sur l'angle postérieur des fausses cordes, et l'épiglotte est tirée en arrière par sa base jusqu'à ce que son tubercule vienne s'appliquer sur leur partie antérieure (cette partie seule de l'épiglotte contribue à fermer le larynx : dans l'effort de vomissement le bord libre de l'opercule se rapproche plutôt de la base de la langue). Ce mode d'occlusion du larynx est un mode de défense, physiologique, dont la mise en jeu est provoquée instantanément, par voie réflexe, par l'action sur la muqueuse vestibulaire ou péri-vestibulaire des corps étrangers. Si le contact n'est que momentané, le relâchement musculaire est presque immédiat ; si au contraire il persiste, et surtout si l'objet exerce une pression tendant à pénétrer dans le larynx, la contraction musculaire s'exagère, et il se produit un vrai spasme tonique, plus énergique que persistant d'ailleurs, et pendant la durée duquel *l'apnée est absolue*. En pareil cas l'introduction d'un instrument quelconque est presque impossible à réaliser sans blesser la muqueuse ; et pour éviter d'être gêné par l'apparition subite de ce spasme, on doit se garder, quand on porte un instrument sur les cordes inférieures ou sous la glotte, de toucher l'épiglotte au passage. Lorsqu'on a franchi la glotte, et surtout irrité la partie postérieure de la région sous-glottique, il peut se produire un spasme persistant ; mais alors c'est le spasme *dyspnéique*, striduleux, qui dure, le spasme *périveribulaire apnéique* ne dure pas.

La constatation de la constriction de l'orifice glottique par le doigt, lorsque celui-ci arrive en glissant le long de l'épiglotte, n'a donc pas la signification qu'on lui a prêtée. On pourra la renouveler à loisir, chez tous les enfants bien portants, par la même manœuvre ; et chez tous on pourra s'assurer que cette constriction est assez forte pour opposer un obstacle sérieux à l'introduction d'un tube dans le larynx. Elle indique, simplement, que le vestibule laryngien a conservé sa sensibilité intacte. Mais lorsqu'elle manque complètement, ou ne se produit qu'à un faible degré sous l'influence d'une pression de la région aryénoïdienne quand le tube est mal dirigé, c'est le signe de *l'anesthésie de la muqueuse*, c'est-à-dire de l'accentuation de l'asphyxie, même quand le début de celle-ci n'est pas encore bien apparent. Or l'anesthésie peut être assez marquée à ce niveau pour abolir plus ou moins complètement la sensibilité réflexe d'où résulte cette contraction musculaire généralisée du vestibule laryngien ; sans que le spasme glottique dyspnéique des adducteurs des cordes vocales ait tendance à disparaître. Je me bornerai à signaler ce fait dont l'explication m'entraînerait à des développements qui ne sauraient prendre place ici.

Cette constatation ne permet même pas de prévoir l'imminence des troubles dyspnéiques : dans un grand nombre de cas, si la diphthérie suit une marche bénigne et évolue vers la guérison, ces lésions disparaissent au bout de quelques jours sans avoir donné lieu à aucun symptôme. Le croup reste latent.

Ces *croups latents* que j'ai décrits pour la première fois en 1892, c'est-à-dire avant que le traitement sérothérapique de la diphthérie ait été mis en pratique, s'observent fréquemment, en l'absence de traitement spécifique, chez les adultes atteints d'angines diphthériques bénignes lorsque les fausses membranes prennent un peu d'extension.

Si, en général, l'extension des fausses membranes à la glotte et sous la glotte détermine l'apparition des symptômes du croup, on peut cependant, ainsi que je l'ai également signalé en 1892 dans la première édition de cet ouvrage, voir chez les adultes le larynx tapissé de fausses membranes sur la plus grande partie de sa surface, non seulement au-dessus, mais sur les cordes vocales et au-dessous de la glotte, sans qu'il en résulte d'accès dyspnéiques. La voix seulement est altérée, rauque ou éteinte ; la toux peut faire défaut ; et la respiration, bien qu'un peu gênée s'il existe un léger état spasmodique des cordes vocales, continue à se faire sans difficulté notable. Ces constatations sont d'accord avec ce qu'on sait, depuis longtemps, de la marche souvent indolente du croup chez l'adulte.

J'ai eu, en 1896, l'occasion d'observer un jeune garçon de quatorze ans chez lequel le croup a suivi cette évolution bénigne. L'angine avait manqué ou était passée inaperçue ; depuis une huitaine de jours, la voix était à peu près éteinte. Il y avait quelques petites secousses de toux aphone de temps en temps, mais la dyspnée, très légère d'ailleurs, ne datait que de deux ou trois jours quand je vis le malade. Celui-ci était pâle, anémié, un peu abattu, mais il n'avait pas gardé le lit, et l'on eût pu croire encore à une laryngite simple banale, quand le diagnostic put être correctement établi et confirmé. La face laryngienne de l'épiglotte présentait un exsudat membraneux à sa partie inférieure ; toute la moitié antérieure du vestibule des deux côtés, une bonne partie de la corde vocale droite, et la plus grande partie visible de la région sous-glottique étaient tapissées d'une fausse membrane de couleur jaune verdâtre, d'apparence assez épaisse. La muqueuse libre était rouge, sans gonflement bien apparent, la glotte était rétrécie, mais moins par l'exsudat que par défaut de mobilité des cordes vocales inférieures, qui, pendant la respiration, restaient tendues, et s'écartaient insuffisamment l'une de l'autre. Deux injections sous-cutanées de 20 centimètres cubes de sérum de Roux, faites à vingt-quatre heures d'intervalle, suffirent à amener, après expulsion des fausses membranes par larges lambeaux, une guérison rapide sans complications ultérieures.

Ce garçon est le plus jeune des malades chez lesquels j'ai observé ces *croups frustes*. Mais ceux-ci, cependant, peuvent se voir chez les jeunes enfants ; et Variot, qui les a signalés chez eux, ne les croit même pas très rares à cet âge. En l'absence d'examen laryngoscopique, le diagnostic peut alors être établi avec certitude lorsqu'on assiste à l'expulsion, à la suite d'efforts de toux, de fausses membranes laryngo-trachéales.

Telles sont les constatations que l'emploi du laryngoscope, chez les malades atteints de croup que j'ai eu l'occasion et la possibilité d'examiner par cette méthode, m'a permis de recueillir avec certitude et netteté. Elles m'ont fait reconnaître que les modes de début et d'évolution locale du croup sont variables



et caractérisent deux variétés très dissemblables dans les cas typiques. En mettant en évidence, dans un nombre assez important de cas, l'existence d'un *spasme glottique dyspnéique persistant*, plus ou moins accusé, qui survient à un moment donné pour contribuer à la gêne respiratoire, peut parfois précéder les accès de suffocation de plusieurs jours, ou plus souvent ne se produire qu'après un ou plusieurs de ces accès d'abord suivis de rémissions complètes, le laryngoscope donne aussi des indications précises relativement à la nature des accidents dyspnéiques. Il fait constater, de plus, que la fausse membrane laryngée contribue à causer la dyspnée beaucoup plus en irritant le larynx à la façon d'un corps étranger, qu'en l'obstruant par son volume. Il montre au contraire que, chez les enfants surtout, la tuméfaction diffuse de la muqueuse est assez notable et contribue, pour une part importante, à la sténose laryngée : dès lors, si l'on tient compte de la facilité avec laquelle apparaît chez l'enfant le spasme glottique par accès sous l'influence des laryngites aiguës simples de quelque intensité, on comprend aisément que dans le croup, où le larynx est à la fois le siège d'une vive irritation et d'une tuméfaction assez notable pour rétrécir l'ouverture glottique encore relativement médiocre à cet âge, le spasme soit à peu près constant, presque toujours très intense dans ses paroxysmes, et d'une grande ténacité.

En résumé, l'exploration laryngoscopique nous donne des renseignements positifs sur la genèse de la sténose continue et progressive du larynx, et ses accroissements paroxystiques, pendant l'évolution du croup.

*Physiologie pathologique des accidents dyspnéiques du croup.* — La plupart des auteurs s'accordent, depuis longtemps déjà, à considérer les accès de suffocation du croup comme le résultat du spasme de la glotte, dû à l'irritation de la muqueuse tuméfiée par l'inflammation et la présence des fausses membranes. Les examens nécroscopiques avaient établi que le rôle occlusif des fausses membranes laryngées, très souvent médiocre, souvent à peine appréciable, avait été très exagéré par Bretonneau, de même que la tuméfaction inflammatoire de la muqueuse péri-glottique, qui, pour être en général évidente, n'est cependant pas suffisante pour déterminer une obstruction mécanique très accentuée. De plus, l'intermittence des accès de suffocation, la facilité avec laquelle ils se répètent sous l'influence de la moindre irritation locale (secousse de toux, déglutition, etc.), ou psychique (émotion, surprise, colère, etc.), avait paru établir assez nettement l'origine nerveuse de ces accidents. Leur disparition temporaire, presque constante après l'expulsion d'une fausse membrane, mettait en évidence le rôle joué par celle-ci comme agent d'irritation mécanique locale.

Quant à la dyspnée continue, les auteurs lui assignent des causes multiples; pour la plupart d'entre eux, elle reconnaîtrait pour cause principale l'accroissement de l'obstruction mécanique; et sa diminution après l'expulsion d'une fausse membrane justifierait cette opinion. D'autres au contraire semblent croire plutôt que le rôle de la sténose glottique, dans la genèse de cette dyspnée, serait assez effacé. Sanné a bien invoqué, à titre d'hypothèse, pour expliquer la sténose du larynx qu'il ne met pas en doute, l'existence d'un spasme persistant; mais il ne semble pas avoir une idée bien nette de son siège, car il le compare au ténésme du sphincter anal des dysentériques. L'exploration laryngoscopique met nettement en évidence l'existence du spasme persistant des adducteurs des cordes

vocales, que nous voyons d'ailleurs, d'une façon constante, dans les dyspnées continues avec paroxysmes et cornage, purement nerveuses, d'origine centrale ou périphérique, qu'on observe dans l'hystérie, chez certains nerveux atteints d'obstruction nasale intermittente, enfin et surtout chez les tabétiques. L'analogie de ces accidents dyspnéiques avec ceux du croup est d'ailleurs frappante; tandis que dans les affections du larynx, donnant lieu à des sténoses progressives, les troubles respiratoires peuvent évoluer, dans un bon nombre de cas, d'une façon toute différente.

Pour beaucoup d'auteurs, la sténose glottique, mécanique et spasmodique, expliquerait à elle seule le mécanisme des accidents dyspnéiques. Les efforts des muscles inspirateurs seraient l'effet naturel de cette sténose et du besoin d'air exagéré qu'elle fait naître, le tirage serait le résultat de cette lutte entre le spasme glottique et les efforts musculaires thoraco-abdominaux. D'autres, au contraire, à l'exemple de Bouchut et de Cadet de Gassicourt, insistent sur les caractères nettement spasmodiques de ces contractions musculaires violentes et répétées; pour eux, l'irritation laryngée produit à la fois, par voie réflexe, le spasme glottique et le spasme des muscles du thorax et surtout du diaphragme, et ce dernier, par son intensité, pourrait même produire le tirage sans que la glotte soit très notablement rétrécie (Variot). Il est bien certain qu'il existe, en apparence au moins, une grande disproportion entre le rétrécissement du larynx, restant toujours notablement en deçà de l'obstruction complète, et la violence des contractions des muscles respiratoires. Cette disproportion tend à faire supposer que celles-ci ne sont pas une simple conséquence du premier. Mais, ce qui n'est pas moins frappant, et que les auteurs ne semblent pas avoir aussi bien vu, c'est le peu d'effet de ces efforts inspiratoires sur la pénétration de l'air dans le larynx : celui-ci n'y arrive qu'en très médiocre quantité, et le résultat le plus évident de cet effort, c'est la production du tirage.

Ces anomalies singulières ne sont pas le propre du croup. On peut les observer à l'aise et les étudier avec attention sur des malades atteints de troubles respiratoires laryngés purement nerveux, dont la majorité sont tabétiques, tandis que chez les autres l'affection laryngée paraît être isolée. Le larynx, chez ces malades, présente pendant un certain temps à l'examen laryngoscopique les signes de la paralysie bilatérale des muscles dilatateurs de la glotte (crico-aryténoïdiens postérieurs). Puis, à un moment donné, cette paralysie se complique d'une contracture antagoniste : la partie postérieure du larynx se ferme, les faces internes des cartilages aryténoïdes s'appliquent l'une à l'autre et ne se quittent plus. Les cordes vocales se touchent, en position médiane, et ne s'écartent plus pendant la respiration. Elles s'immobilisent (à leurs vibrations près), et même semblent se tendre un peu pendant la phonation, qui d'ailleurs n'est pas bien notablement altérée; mais, pendant l'inspiration, elles se dépriment et s'écartent un peu l'une de l'autre (leurs faces supérieures devenant internes et cet écart ayant son maximum vers leur région médiane) sous l'influence du courant d'air qui entre; et pendant l'expiration, elles subissent un déplacement analogue, mais en sens contraire, sous l'influence de la poussée de l'air expiré. Cet état du larynx produit du cornage permanent la nuit, intermittent ou inconstant le jour, mais n'amène pas de dyspnée bien marquée : les malades respirent longuement et lentement, mais ils respirent assez, au repos surtout, pour n'être pas gênés. Il n'y a pas le moindre tirage. Au bout d'un temps variable, ces malades sont atteints d'accès dyspnéiques, paroxystiques, plus