

ou moins violents, se reproduisant à intervalles variables parfois sans causes déterminantes bien nettes. Ces accès se rapprochent; le *cornage*, et bientôt le *tirage*, chez les tabétiques surtout, deviennent permanents, et si la trachéotomie n'est pas faite, le malade ne tarde pas à succomber à un paroxysme dyspnéique. Pendant les accès paroxystiques, les muscles thoraco-abdominaux se contractent énergiquement et spasmodiquement, le tirage est très accentué, et cependant le cornage n'est pas d'une violence extrême : au laryngoscope, l'aspect du larynx n'a guère changé, sauf en ce que, pendant les deux temps de la respiration, les mouvements de dépression et de pulsion des cordes inférieures sont devenus beaucoup moins appréciables, celles-ci semblant tendues comme dans la phonation. Cette tension, étant donnée la minceur et le petit volume des muscles laryngés, tant internes qu'externes, dont elle dépend, ne peut certainement pas beaucoup exagérer la résistance de la boutonnière glottique à la poussée du courant d'air; et cependant celui-ci n'entre pas, ou ne pénètre du moins que peu et sous une faible pression, en produisant un sifflement d'intensité médiocre. Il sort de même difficilement et avec beaucoup moins de force que le courant d'air vocal normal : la voix d'ailleurs est alors sourde et affaiblie.

Je ne sais si cette énorme disproportion entre l'effort inspiratoire réalisé et le peu d'effet qu'il produit pour forcer la boutonnière glottique dont la pénétration par le courant d'air inspiré devrait s'obtenir, semble-t-il, beaucoup plus aisément que les dépressions des parties molles de la cage thoracique constituant le tirage, ont attiré l'attention des observateurs. Mais personne n'en a parlé, et personne, *a fortiori*, n'a tenté d'en donner l'explication. Pour moi, je ne puis m'expliquer le tirage que par la présence d'un obstacle présentant une résistance considérable à l'entrée de l'air dans le poumon. Et puisque, dans ce cas (comme le plus souvent dans le croup d'ailleurs), l'obstacle laryngien est relativement faible, je crois qu'il en existe un autre, plus sérieux sans doute, au-dessous de lui. Cet obstacle, disparaissant avec le spasme glottique, doit être, comme lui, d'ordre spasmodique : c'est donc vraisemblablement un *spasme bronchique généralisé*. A lui seul, le spasme laryngien ne fait que gêner la respiration; mais si le spasme bronchique vient s'y joindre, l'accès dyspnéique éclate avec violence.

Cette hypothèse d'un spasme bronchique est à mon sens plus plausible que celle jusqu'ici acceptée par les auteurs, qui tous admettent implicitement que dans cette lutte des muscles thoraco-abdominaux contre la sténose glottique, l'appareil broncho-pulmonaire, dont l'arbre bronchique est pourvu d'éléments contractiles, ne joue qu'un rôle purement passif, lié à son élasticité physique et aux variations de pression de l'air qu'il contient. D'ailleurs, pour mieux justifier l'interprétation que je propose d'appliquer à la genèse et au mécanisme de ces dyspnées, je m'appuierai sur la physiologie expérimentale, et je rappellerai les résultats obtenus par François Franck⁽¹⁾, qui a étudié avec autant de soin que de précision les effets de l'irritation vive des divers points de la muqueuse nasale et laryngée, par des piqûres, brûlures, etc., chez les animaux (chiens, chats, lapins), d'abord avec la trachée intacte, puis après la trachéotomie. Ce dernier procédé lui a permis de s'assurer, par des expériences méthodiques, répétées un grand nombre de fois, que dans certaines conditions cette irritation provoquait, en même temps que l'occlusion prolongée de la glotte par

⁽¹⁾ *Comptes rendus du laboratoire de Marey*; tome II, 1876; et tome IV, 1878-1879; — *Bull. Soc. de biologie*, avril 1889; — *Archives de physiologie*, 1889, pages 545-547.

adduction forcée des cordes vocales, la contraction tonique et spasmodique généralisée des muscles de Reissessen, déterminant un rétrécissement extrêmement accusé de toutes les ramifications bronchiques. Ce spasme bronchique amenait une suffocation se traduisant à la vue, *malgré la présence de la canule trachéale béante*, par la dépression des espaces intercostaux. En même temps que ce spasme laryngo-bronchique, l'excitation de la muqueuse amenait des réactions spasmodiques des muscles respiratoires du thorax, le plus souvent variables, en raison des modifications qu'elles subissaient du fait de la volonté de l'animal conscient. On voyait parfois se produire l'arrêt, soit expiratoire, soit inspiratoire, du thorax sous l'influence des contractions toniques des muscles abdominaux et du diaphragme; mais fréquemment aussi on obtenait l'exagération des contractions rythmiques des différents muscles en même temps que l'augmentation de leur fréquence normale. L'intensité et la durée de ces réactions variaient suivant que l'excitation était plus ou moins vive, ou prolongée, ou plus ou moins fréquemment répétée.

L'accès de suffocation du croup reproduisant exactement le syndrome « accès de spasme de la glotte » qu'on observe en clinique sous l'influence de l'irritation laryngée locale, ou de l'excitation directe d'origine bulbaire, ou réflexe des nerfs laryngés, etc., aussi bien que celui qu'on peut déterminer expérimentalement chez les animaux sous des influences analogues, je me crois autorisé à admettre que sa pathogénie et son mécanisme sont identiques.

Sous l'influence de l'irritation laryngée causée par l'inflammation de la muqueuse et la présence des exsudats, il se produit un spasme tonique laryngo-bronchique. Le *spasme laryngien* gêne l'entrée de l'air du dehors dans la trachée et les grosses bronches, le *spasme bronchique* empêche l'air de pénétrer librement jusqu'aux alvéoles pulmonaires. A ces spasmes vrais, involontaires, se joignent des contractions des muscles respiratoires thoraco-abdominaux qui présentent également le caractère spasmodique sans être cependant des spasmes vrais, car la volonté, impuissante à restreindre leur accélération et l'exagération de leur énergie, est cependant capable de régler leur rythme et leur succession et d'en maintenir à peu près la régularité. La suffocation résultant d'un spasme laryngo-bronchique est progressive; et, si elle dure quelque peu, l'asphyxie ne tarde pas à la suivre : les contractions des muscles respirateurs thoraco-abdominaux ne peuvent, en effet, rien contre elle. Si elle ne résultait que d'un spasme laryngé, leur énergie et surtout leur prolongation, à chaque inspiration, réussiraient à remplir d'air l'arbre broncho-alvéolaire et à maintenir l'équilibre entre la pression extérieure et la pression intra-pulmonaire. Si elle ne résultait que d'un spasme bronchique, leur énergie aux deux temps et leur répétition plus fréquente arriveraient sans doute encore à renouveler l'air intra-pulmonaire et à assurer l'hématose; mais, ces deux causes se trouvant réunies, les contractions des muscles thoraciques sont impuissantes à en triompher.

Leur résultat est l'apparition du phénomène du *tirage*, qui dure tant que le spasme bronchique n'a pas disparu. En effet, la contracture des muscles bronchiques a pour effet de rétracter toute la masse du poumon, de diminuer la capacité de ses cavités aériennes, et de s'opposer à la mise en jeu de son élasticité. Dès lors, (même si la glotte est entr'ouverte) lorsque les muscles inspireurs se contractent pour dilater la cavité thoracique, le poumon ne suit pas le mouvement d'extension de celle-ci ou ne le suit qu'imparfaitement et difficilement, la *pression intra-pleurale* baisse immédiatement, et l'air atmosphé-

rique exerce sur les parois de la cage thoracique une pression de dehors en dedans, qui déterminera une dépression au niveau des parties molles, dépression d'autant plus marquée que la région est moins résistante. Il en résulte, d'abord, la dépression du creux sus-sternal, puis, à mesure que la dyspnée augmente, celle des régions sus-claviculaires, des espaces intercostaux; et, quand elle est arrivée à un certain degré, celle de l'épigastre et même, chez les jeunes sujets dont le sternum est flexible dans sa portion cartilagineuse, celle de la région xyphoïdienne dont l'appendice s'abaisse, ou parfois s'élève à chaque contraction du diaphragme, selon la conformation du thorax. Plus marquée au début dans les régions dont la dilatation est réalisée par les muscles les plus faibles, elle finit par s'accuser également dans celles qui sont soumises à l'action directe des muscles les plus puissants. C'est ainsi que la contraction du diaphragme et de ses piliers, impuissante à refouler les organes abdominaux, n'a plus pour résultat que de rétrécir encore la base de la cage thoracique. L'imperméabilité du poumon ne cause pas seulement la contraction spasmodique des muscles inspireurs, elle détermine aussi celle des muscles expirateurs de la paroi abdominale, que nécessite chaque expiration forcée et prolongée.

La trachée, à n'en pas douter, participe à ce spasme respiratoire généralisé; et c'est même, à mon sens, au spasme trachéal, beaucoup plus qu'à celui des muscles abaisseurs du larynx vers le sternum et l'omoplate, qu'on doit attribuer l'exagération des oscillations descendantes et ascendantes du larynx pendant le tirage, et non point, comme on l'a fait jusqu'ici, à la poussée exercée à chaque inspiration par l'air extérieur sur le vestibule glottique imperméable. Cette explication classique ne me semble pas acceptable. En effet, si l'abaissement inspiratoire du larynx, en cas de tirage d'origine laryngée comme celui du croup, était dû à cette cause, il devrait être tout aussi accusé en cas de tirage dû à un rétrécissement trachéal ou à l'obstruction de la trachée par une tumeur de la muqueuse. Dans ce cas comme dans l'autre, la différence des pressions intra-thoracique et extra-thoracique devrait produire le même effet: l'air extérieur, passant à travers la glotte et poussant sur la face supérieure de l'obstacle obstruant la trachée, devrait tirer le larynx en bas, en agissant dans le même sens que les éléments contractiles de la trachée situés au-dessus de l'obstacle⁽¹⁾, et produire, comme dans le cas précédent, un abaissement laryngé inspiratoire exagéré. Or, il n'en est pas ainsi: en cas de dyspnée par obstruction intra-trachéale, les oscillations ascendantes et descendantes normales du larynx sont à peine modifiées: Gerhardt, qui a signalé ce fait, le considère comme un signe diagnostique très sûr. J'ajouterai que les oscillations respiratoires du larynx sont d'autant plus faibles que l'obstacle siège plus bas. Dès lors, il ne saurait

(1) On sait que la trachée, à l'état normal, se rétrécit et se raccourcit, à chaque inspiration, par une contraction active de ses parois musculaires, au moment où le larynx s'abaisse. Cet abaissement est beaucoup plus marqué dans l'inspiration forcée, avec large dilatation de la glotte, que dans l'inspiration tranquille. A chaque expiration, au contraire, la trachée se dilate et s'allonge, surtout mécaniquement, sous l'influence de la pression de la colonne d'air expiré, et le larynx remonte. (NICAISE; Physiologie de la trachée et des bronches. *Revue de médecine*, novembre 1889.) En observant ces oscillations du larynx pendant la respiration chez des chanteurs, qui connaissent bien les différents types respiratoires et comprennent ce qu'on leur demande, j'ai remarqué que l'abaissement inspiratoire du larynx était très faible dans la respiration à type abdominal (diaphragmatique), et un peu plus marqué dans la respiration à type costal supérieur, quand le malade respire tranquillement par le nez, la bouche close. De plus, et surtout dans la respiration costale supérieure, l'abaissement inspiratoire du larynx augmente notablement lorsque le sujet entr'ouvre la bouche à chaque inspiration. Dans les inspirations forcées surtout, cette augmentation est très sensible. Il me

être douteux que les différences de pression ne jouent, dans la genèse des grandes oscillations laryngées du croup et des dyspnées spasmodiques d'origine laryngée en général, qu'un rôle insignifiant. Au contraire, le spasme trachéal les explique parfaitement, par les changements qu'il apporte aux modifications que le calibre et la longueur de ce conduit subissent, à l'état normal, aux deux temps de la respiration: l'effort inspiratoire exagère un peu le spasme, c'est-à-dire le rétrécissement et le raccourcissement de la trachée; l'effort expiratoire actif produit une poussée de bas en haut, et la colonne d'air expiré presse sur tout sous la glotte pour faire remonter fortement le larynx en allongeant la trachée, car celle-ci, restant exagérément contractée, la colonne d'air agit dans le sens de la moindre résistance, au lieu d'en déterminer en même temps la dilatation passive comme à l'état normal. Comme, lorsque la sténose cicatricielle ou l'obstruction siège entre les deux extrémités du conduit trachéal, le spasme, s'il existe, ne doit naître qu'au-dessous du rétrécissement, on comprend que ses effets ne doivent se révéler que par des signes très atténués⁽¹⁾.

Il est vraisemblable que l'accès débute par le spasme glottique ou laryngo-trachéal, subit ou subitement exagéré, et que le spasme des muscles de Reissensén ne vient qu'ensuite. De même ce spasme, à la fin de l'accès, ne disparaît sans doute progressivement qu'après celui des constricteurs de la glotte. Cette opinion peut s'appuyer sur ce qu'on observe lorsque l'application intra-laryngée d'un médicament topique caustique ou irritant détermine, chez un malade atteint d'une affection laryngée quelconque, un spasme glottique: si ce spasme est très court, après deux ou trois inspirations sifflantes, striduleuses, prolongées, la glotte s'ouvre, une longue expiration se produit, et la respiration reprend immédiatement ses caractères normaux. Si au contraire ce spasme dure plus longtemps, aux longues inspirations striduleuses du début succèdent des inspirations plus courtes, plus accélérées; puis, quand le stridulisme laryngien cesse, la respiration continue à être sifflante et pénible, pendant quelques instants, et ne se rétablit que peu à peu. Cette constatation, d'accord avec ce que nous enseigne la physiologie sur la lenteur des contractions et du relâchement des muscles lisses comparée à celles des muscles striés, est le seul argument qu'on puisse invoquer en faveur de cette thèse. La prolongation de la dyspnée et du tirage, quelques instants après le tubage, ou parfois même l'ouverture de la trachée, n'a, de toute évidence, aucune signification analogue.

En ce qui concerne le tubage, en effet, l'introduction forcée du tube dans le larynx suffit à elle seule pour déterminer une irritation laryngée qui, par voie réflexe, produit un spasme bronchique. J'ai constaté ce fait maintes fois chez des adultes trachéotomisés atteints de rétrécissement syphilitique du larynx, en pratiquant chez eux la dilatation progressive du larynx par la méthode de Schröter. L'introduction forcée du tube creux, ou du mandrin plein, détermine très fréquemment, surtout au début du traitement, un accès dyspnéique plus ou

semble donc évident que la contraction spasmodique des muscles antérieurs du cou, abaisseurs de l'hyoïde et du larynx, facile à constater dans la dyspnée du croup, intervient pour une part dans la genèse de ces oscillations. Mais si cette part était bien importante, on s'en rendrait compte en retrouvant l'amplitude de ces oscillations laryngées dans la dyspnée par obstruction purement trachéale, et nous verrons, dans les lignes suivantes, qu'elles sont comparativement très faibles en pareil cas.

(1) Je ferai remarquer, en passant, que l'existence de ce spasme trachéal rend parfaitement compte de certaines difficultés avec lesquelles l'opérateur a souvent à compter en pratiquant la trachéotomie, et du danger de certains accidents de la crico-trachéotomie en un temps (incision de la paroi trachéale postérieure, etc.).

moins violent. Ces accès, chez un de mes malades, atteignaient une telle intensité, qu'ils devenaient inquiétants. La respiration canulaire devenait sifflante, accélérée, le tirage était violent, et la cyanose apparaissait rapidement. Une abondante expulsion de mucosités filantes, par l'orifice de la canule, terminait la scène. L'anesthésie cocaïnique de la muqueuse laryngée, pratiquée avant chaque tubage, empêchait ces accidents, ou du moins les rendait insignifiants, et put seule me permettre de continuer le traitement. Tous les médecins habitués à soigner les maladies du larynx ont pu faire des constatations analogues.

La trachéotomie, non plus que le tubage, n'amène pas le rétablissement immédiat de la respiration. L'inspiration sifflante, prolongée, qui suit l'ouverture de la trachée (lorsque l'opération est faite avant que l'asphyxie soit déjà avancée), est suivie d'une série de petites secousses de toux, puis d'une autre inspiration longue et sifflante, etc., et la dyspnée, non plus que le tirage, ne cessent qu'au bout d'une minute au moins, et bien souvent plus. Mais là encore il y a lieu de croire que le spasme bronchique qu'on observe est dû à l'action sur les bronches du sang qui a pénétré dans les voies aériennes, ou encore de l'air froid du dehors. En effet, chez des malades trachéotomisés depuis longtemps et respirant facilement par leur canule, l'introduction par cette voie de certains médicaments (le naphthol camphré entre autres), peut amener une crise dyspnéique.

Quoi qu'il en soit, dans le croup aussi bien que dans les autres affections à accès de spasmes glottiques analogues, l'ouverture de la trachée ou le catéthérisme du larynx amènent rapidement le rétablissement de la respiration. Il est donc bien certain qu'en pareil cas c'est le spasme glottique ou laryngo-trachéal qui commande le spasme bronchique, et par conséquent qui joue le rôle prédominant dans la genèse des accidents dyspnéiques.

Le spasme laryngo-bronchique dure-t-il jusqu'à la mort du malade, et persiste-t-il pendant toute la durée de la troisième période, la période asphyxique du croup? Il est très vraisemblable que dans la plupart des cas, à partir du moment où les mouvements respiratoires deviennent incomplets, irréguliers, à peine ébauchés, les phénomènes spasmodiques passent au second plan et diminuent à mesure que l'asphyxie progresse. Si ce spasme laryngo-bronchique vient à disparaître au début de cette période, et que la tuméfaction de la muqueuse et les amas pseudo-membraneux suffisent alors à faire persister l'obstruction laryngée, cette période méritera bien alors le nom de *période d'obstruction mécanique*, que lui donnent Sevestre et L. Martin. Le résultat immédiat de la persistance de l'obstruction laryngée avec la disparition du spasme bronchique, c'est-à-dire le rétablissement de l'élasticité pulmonaire, sera la réplétion rapide des vaisseaux sanguins intra-thoraciques, la *congestion pulmonaire*, que quelques dilatations du poumon, dont les canaux aériens sont à peu près vides, suffiront à réaliser. Cette aspiration intra-thoracique du sang des vaisseaux périphériques expliquerait la pâleur de la face, l'absence de cyanose, qu'on observe dans certains cas, malgré les progrès de l'asphyxie (*asphyxie blanche*).

Mais, en l'absence d'obstruction mécanique (et de nombreuses autopsies établissent que celle-ci peut faire défaut), la disparition terminale du spasme laryngo-bronchique n'amène pas le rétablissement de la respiration : l'asphyxie s'accroît malgré tout, et le malade succombe sans que la respiration ait eu la moindre tendance à se rétablir. La longue durée et l'accentuation du spasme bronchique généralisé antécédent nous fournissent l'explication de ce fait. Le

spasme bronchique, en effet, tout en s'opposant à la mise en jeu de l'élasticité pulmonaire *totale*, n'empêche pas les alvéoles pulmonaires de l'écorce et des bases du poumon de se dilater, sous l'influence de l'abaissement de la pression intra-pleurale, lorsque la contraction des muscles inspirateurs tend à dilater la cage thoracique. Cette dilatation alvéolaire, surtout à la surface du poumon, n'est limitée que par la dépression des parties molles du thorax (tirage), et s'exagère d'autant plus que le diaphragme et les muscles inspirateurs péri-thoraciques se contractent avec une grande énergie. Le résultat de cette dilatation forcée des vésicules pulmonaires de la périphérie du poumon (sommets, bords antérieurs, bases, écorce) sera la production d'un *emphysème aigu*, qui, persistant après la disparition du spasme bronchique qui l'a causé, amènera un ralentissement considérable du cours du sang dans les vaisseaux périphériques, l'accumulation du sang dans les vaisseaux péri-bronchiques, et aura pour conséquence la prolongation et l'accentuation de l'asphyxie.

On voit que la répétition du spasme laryngo-bronchique et sa continuité pendant la seconde et le début de la troisième période du croup peuvent encore assez bien expliquer l'accentuation de l'asphyxie après sa disparition.

Complications broncho-pulmonaires. — La *diphthérie de la trachée et des bronches*, dans la grande majorité des cas où elle s'observe, succède au croup. Elle est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant; et, chez ce dernier surtout, se voit plus communément dans la diphthérie pure. Du larynx, les fausses membranes s'étendent à la trachée, où elles peuvent s'arrêter, sans que leur présence donne lieu à des phénomènes particuliers, à moins que le malade n'expulse de grands lambeaux pseudo-membraneux dont les dimensions indiquent l'origine. Ou bien elles s'étendent aux bronches, ou à l'une d'elles, et peuvent envahir tout l'arbre bronchique, jusqu'aux bronchioles. Dans un certain nombre de cas, la diphthérie peut débiter au contraire dans la trachée, ou même dans les bronches, et n'envahir la trachée et les bronches que secondairement. Les malades, en pareil cas, peuvent expectorer des fausses membranes, tubulées ou non, avant l'apparition des symptômes du croup (Trousseau, Goodhall, etc.). Le croup est alors dit *croup ascendant*.

Qu'elle soit primitive ou secondaire, la diphthérie bronchique se traduit par une dyspnée considérable, continue, et aboutissant rapidement à l'asphyxie. Au lieu d'accès spasmodiques, elle donne lieu à une *polypnée* s'accompagnant de fort peu de tirage. Les mouvements respiratoires peuvent s'élever jusqu'à 50 et même 60 par minute (Millard)⁽¹⁾. L'auscultation ne donne que des renseignements très incertains. D'après Sevestre, « le seul signe stéthoscopique auquel on puisse attacher quelque importance consiste dans l'inégalité du murmure vésiculaire : le murmure respiratoire est toujours plus ou moins affaibli par le fait même du croup, mais, si l'on constate que *dans un des points* de la poitrine, soit de tout un côté, soit vers le sommet, *l'affaiblissement est plus marqué*, on peut en conclure que dans la région correspondante les bronches sont tapissées de fausses membranes⁽²⁾ ». La constatation de ce signe a surtout une réelle valeur lorsqu'elle est faite après la trachéotomie ou le tubage.

La diphthérie bronchique semble pouvoir guérir dans quelques cas, après expulsion des fausses membranes. Mais cette terminaison est exceptionnelle.

(1) Thèse de doctorat, Paris, 1858.

(2) *Traité des maladies de l'enfance*, t. I^{er}, p. 588.

La mort est presque constante : soit par suite d'asphyxie en cas de diphthérie bronchique généralisée, soit par intoxication, ou par broncho-pneumonie si elle reste localisée.

La *congestion pulmonaire* est une complication très fréquente du croup. Indépendamment de la congestion d'origine mécanique qui apparaît à la période asphyxique, on peut souvent voir survenir, dès le début et avant l'apparition des troubles dyspnéiques, des poussées congestives plus ou moins étendues qui se caractérisent par des bouffées de râles sous-crépitants coïncidant avec une sub-matité plus ou moins nette; signes qui varient assez souvent d'un jour à l'autre, et disparaissent en un point pour apparaître ailleurs. Ces congestions, d'après Sevestre et Martin, seraient probablement dues à l'intoxication diphthérique.

De toutes les complications du croup dues à des infections secondaires, la *broncho-pneumonie* est la plus importante, en raison de sa fréquence et de son extrême gravité. Elle ne s'observe pas seulement dans les strepto-diphthéries, mais également dans les diphthéries pures, où elle apparaît en général à titre d'infection secondaire consécutive à la trachéotomie, dans les deux ou trois jours qui suivent l'opération (Sanné, Cadet de Gassicourt). Dès le début, la température s'élève à 39 ou 40 degrés, les mouvements respiratoires s'accroissent et atteignent 50 et même 60 par minute, l'oppression, surtout marquée au moment de l'expiration, s'accroît rapidement. Les signes stéthoscopiques (râles sous-crépitants, sub-matité) sont souvent difficiles à constater et peu différents de ceux que peuvent donner de simples poussées congestives passagères. La marche de la broncho-pneumonie est en général rapide. La guérison ne s'observe que dans un petit nombre de cas : le plus souvent cette grave complication est mortelle à bref délai.

Nous signalerons encore, parmi les complications du croup, la *bronchite simple*, qui n'est pas rare, mais qui passe le plus souvent inaperçue; la *bronchite purulente*, assez fréquente dans certaines strepto-diphthéries à staphylocoques; et l'*emphysème*, qui n'est pas constatable pendant la vie, et ne se révèle qu'à l'autopsie, de même que les *infarctus pulmonaires*, rares, et les *foyers gangréneux*, plus rares encore. La *pneumonie* et la *pleurésie* sont exceptionnelles.

PRONOSTIC

La diphthérie est une maladie redoutable, dont le pronostic doit toujours être réservé. Quelque bénigne que puisse paraître la diphthérie au moment où on l'observe, quelque rassurante que soit sa marche, on n'est jamais sûr qu'un brusque revirement ne viendra pas, à un moment donné, en faire une maladie mortelle. Mais, cette restriction une fois faite, la gravité du pronostic varie dans des limites assez étendues. En dehors des cas isolés, importés accidentellement dans des milieux où la maladie est rare, le facteur le plus important au point de vue du pronostic général est la « constitution médicale » ou le « génie épidémique » du moment. Nous ignorons absolument pourquoi la virulence de l'agent spécifique et des germes infectieux qui peuvent s'y associer est susceptible de se montrer tantôt extrêmement exagérée, tantôt très atténuée, dans les mêmes saisons, les mêmes conditions hygrométriques, la même température, etc. Mais c'est un fait indéniable. Dans les épidémies, la diphthérie affecte tantôt une extrême gravité, tantôt une bénignité relative, dans presque

tous les cas. Dans les grands centres où la maladie est endémique, la diphthérie est, à certaines époques, constamment très grave, sous quelque forme clinique qu'elle se présente; tandis qu'en d'autres temps, par exemple l'année précédente et durant les mêmes mois, avec des conditions climatériques identiques, la maladie s'est montrée le plus souvent bénigne.

Cependant la diphthérie est d'ordinaire plus redoutable pendant les saisons et par les temps froids et humides que dans les conditions opposées. C'est surtout dans les premières qu'on observe les strepto-diphthéries graves, tandis que la diphthérie pure se voit plus souvent par les temps secs et chauds. Or les premières sont les plus redoutables : nous l'avons appris dans le cours de notre étude, et nous n'avons pas à revenir ici sur ces différences de gravité des diverses formes cliniques de la maladie.

D'une façon générale, la diphthérie est d'autant plus meurtrière que le sujet qu'elle atteint est plus jeune. Mais cette règle n'est pas absolue, car si l'adolescent supporte ordinairement mieux la maladie que le très jeune enfant, l'adulte d'âge moyen, et le vieillard surtout, se trouvent à leur tour dans de moins bonnes conditions que l'adolescent pour lui résister. L'influence du sexe est nulle. Celle de l'état général est indéniable. Les diphthéries secondaires, survenant dans le cours ou à la fin de la *scarlatine*, de la *rougeole*, de la *coqueluche*, etc., sont toujours plus graves que les diphthéries primitives. Chez les *tuberculeux*, la maladie est toujours redoutable. Le *diabète*, si j'en crois mes observations personnelles, aggrave beaucoup le pronostic de la diphthérie, du moins chez les personnes âgées. J'ai observé six cas de diphthérie chez des diabétiques, âgés de 54 à 68 ans, dont la glycosurie était assez marquée, bien que chez cinq d'entre eux elle n'eût pas donné lieu à des symptômes assez nets pour attirer l'attention sur l'état des urines jusque-là. Tous ces cas, bien qu'ils aient semblé bénins à leur début, se sont terminés rapidement par la mort; deux fois par broncho-pneumonie, sans que, dans le seul de ces deux cas où le larynx ait été envahi, il y eût eu de troubles dyspnéiques laryngés; quatre fois par empoisonnement diphthérique (syncope, affaiblissement progressif et collapsus). J'en conclus que les diabétiques présentent au poison diphthérique une sensibilité particulière. Enfin les *cachectiques*, les *surmenés*, etc., supportent moins facilement que les autres les atteintes de la maladie.

La propagation de l'affection aux voies respiratoires est toujours un accident des plus fâcheux. Le pronostic du croup *confirmé* est, en effet, extrêmement grave. Le croup latent, sus-glottique, que j'ai signalé et dont la fréquence relative, au moins chez les adultes, ne me paraît pas douteuse, peut passer inaperçu et guérir sans avoir donné lieu à aucun symptôme laryngé. Mais quand il a franchi la glotte et s'est manifesté par la toux, l'aphonie, et surtout quand il a déterminé un premier accès dyspnéique, il tue 90 ou même 95 fois sur 100 s'il est abandonné à lui-même, et 70 à 80 fois et plus si on ne lui oppose que la trachéotomie ou le tubage. La broncho-pneumonie, la diphthérie bronchique aggravent encore le pronostic, déjà si sombre en pareil cas.

La mortalité de l'angine diphthérique sans croup, très variable suivant les formes et suivant les époques ou les localités, est beaucoup moindre que celle des angines avec croup. Mais elle a toujours été, en moyenne, très élevée; et la mortalité générale de la maladie, chez les enfants, en a fait bien longtemps celle de toutes les maladies aiguës qui fait le plus de victimes chez les sujets âgés de 5 à 7 ans. A Paris, de 1890 à 1895, la mortalité des angines sans croup