

toutes les affections entraînant une désorganisation profonde du larynx. Nous ne saurions adopter cette opinion ; les mots phthisie laryngée doivent s'appliquer uniquement aux *manifestations laryngées de la diathèse tuberculeuse*.

Ces manifestations sont d'ailleurs extrêmement fréquentes ; on les observe 14 fois sur 100 cas de tuberculose, d'après Willigh, et même jusqu'à 30 fois sur 100, d'après Heinze.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions tuberculeuses du larynx se présentent avec les caractères généraux propres à l'évolution du tubercule proprement dit, c'est-à-dire : 1° sous forme de granulations tuberculeuses ; 2° sous forme de produits caséux. Cette seconde modalité occupe une place beaucoup plus importante que la première dans les altérations de la phthisie laryngée (Thaon), bien que Virchow ait prétendu que le tubercule caséux était rare au niveau du larynx.

Ce qui caractérise au premier chef ces différents modes d'altération, c'est leur tendance marquée à déterminer des ulcérations, et des ulcérations qui n'ont aucune disposition à se cicatriser. De là, dans l'évolution anatomique du mal, deux périodes bien tranchées : l'une qui précède la phase d'ulcération, c'est la *période d'infiltration* ; l'autre qui débute avec la production des ulcérations, ou *période de désorganisation*.

A. *Période d'infiltration*. — Elle est constituée essentiellement par la production de granulations tuberculeuses au-dessous de l'épithélium de la muqueuse laryngée et principalement au niveau des cordes vocales inférieures. Ces granulations ne sont autre chose que des tubercules miliaires isolés ou agminés dont la structure intime nous est connue (voy. p. 208). Les granulations sont diffuses ou confluentes ; dans ce dernier cas, elles tendent à se confondre pour former des nodules caséux dont le centre se ramollira plus tard et qui, après s'être vidés, donneront naissance à l'ulcération proprement dite.

Il existe en général, même à cette période, une rougeur diffuse de la muqueuse laryngée, rougeur qui s'étend jusque dans la trachée.

B. *Période d'ulcération et de désorganisation*. — Les ulcérations sont de deux espèces (Cornil et Ranvier) : ce sont des ulcérations tuberculeuses proprement dites, formées par la fente des produits caséux précédemment signalés ; ce sont ensuite des ulcérations folliculaires ; les glandules du larynx, détruites par suppura-

tion, forment de petites dépressions circulaires, en godet, qui se réunissent à celles de la première espèce pour former des ulcérations plus larges, à bords festonnés et décollés, à fond gris-rosé et présentant souvent des granulations miliaires sur leurs confins. Le siège de prédilection de ces ulcérations est sur les cordes vocales inférieures et la région interaryténoïdienne, l'épiglotte enfin.

La muqueuse du larynx n'est pas seule à prendre part à ce processus destructeur ; 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'infiltré 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 (ceci est fréquent sur l'épiglotte) ; 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'accroissent. 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 surveillance de l'apparition de

règles (Trousseau et Belloc). Parfois on observe 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. 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. 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. Concurrément 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 stri-

(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.

dente (1); l'expectoration devient opaque, puriforme, striée de sang, voire même sanglante; dans d'autres cas on y remarque des débris de cartilages ou de ligaments (Hunter aurait vu un malade rejeter ainsi son cartilage cricoïde 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 (2); le degré d'altération des nerfs du larynx, l'état des muscles tenseurs de la glotte, la présence d'exsudats sous-muqueux, etc., enfin l'état des poumons, ont aussi une grande influence.

La toux prend parfois des caractères particuliers. Trousseau l'a dénommée *toux éructante* (sorte d'éruclation étouffée) dont la cause est l'occlusion 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'accroissant 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. Dans quelques cas très rares, il est vrai, on aurait observé de véritables *laryngorrhagies* (Joal).

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 et de décoloration signalés

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

(2) 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 phthisiques, 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.)

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 véritablement serratique. Les ulcérations souvent superficielles, *en coup d'ongle*, ne tardent pas à devenir plus profondes, le ruban vocal 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.

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 de diagnostic sérieux.

La marche de la phthisie 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 dyspnée 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; la découverte à l'examen laryngoscopique d'ulcérations de forme et de siège déterminés. Il est bon pourtant de bien insister sur ce fait que, dès qu'un malade sera affecté de tuberculose pulmonaire, il ne s'en suivra pas fatalement que toute laryngite qu'il contractera doive être considérée comme étant 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 phthisie 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 *phthisie*, 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 ulcérations 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 phthisie 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.

On doit tenir grand compte des antécédents et de l'état général des malades. La constatation de signes de tuberculose dans les sommets du poumon acquiert, dans l'espèce, une valeur de premier ordre. Il est bon de remarquer à cet égard que des altérations pulmonaires peu avancées passent facilement inaperçues, la propagation des bruits laryngiens à travers les bronches rendant souvent fort difficile l'interprétation des bruits pulmonaires.

Quand la laryngite chronique existe chez un tuberculeux, la distinction nous paraît fort délicate, puisque, suivant Jaccoud lui-même, ses lésions terminales peuvent être identiques à celles de la phthisie laryngée; ce n'est guère qu'au début que le diagnostic est possible, grâce à la prédominance, en pareil cas, des phénomènes de catarrhe, aux exulcérations épithéliales et aux saillies glandulaires.

La *laryngite glanduleuse*, décrite par Green et Noël Gueneau de Mossy, 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'un pharyngite de même espèce. Les ulcérations de la laryngite glanduleuse sont déprimées en *infundibulum*.

La paralysie hystérique des cordes vocales a été confondue quelquefois avec la phthisie laryngée; en dehors de l'existence possible d'autres manifestations de la névrose, l'examen laryngoscopique lève les doutes (voy. plus loin, page 220). 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 phthisie 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 phthisiques avait son origine dans l'action irritante des crachats à leur passage dans le larynx. Cette explication, non admissible pour la *laryngite tuberculeuse*, qui peut être la manifestation initiale de la diathèse, est plausible quand il s'agit de la *laryngite catarrhale chronique des tuberculeux*.

TRAITEMENT. — La thérapeutique est impuissante à faire rétrograder les productions tuberculeuses, aussi n'avons-nous que des moyens palliatifs à opposer à cette affection. Par l'application de révulsifs sur le cou, par des inhalations ou des pulvérisations, enfin par des attouchements soit avec un mélange de glycérine et de teinture d'iode, soit avec une solution étendue de tannin ou de chlorure de zinc, on peut modifier l'irritation des parties, rendre à la voix un peu de sa clarté, calmer la toux, etc. Les préparations opiacées seront toujours employées avec profit contre la toux et la douleur.

On se rappellera que la dysphagie est un des accidents qui causent le plus de souffrance au malade. On arrivera à la calmer en badigeonnant le larynx, quelques instants avant les repas, avec un mélange d'eau de laurier-cerise (30 gr.) et d'extrait d'opium (4 gr.) (Fauvel, Dieulafoy). On évitera avec soin les boissons irritantes ; contre l'état général on administrera les arsenicaux, les sulfureux, l'huile de foie de morue, etc.

La trachéotomie est indiquée en cas d'asphyxie imminente, et lorsque l'état général n'est pas trop mauvais. 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.

Le savant américain ne saurait assurément être suivi dans cette voie qui a pour point de départ une idée erronée.

MORGAGNI. Lettre XV. — LOUIS. Recherches sur la phthisie. Paris, 1825 ; 2^e édit. 1843. — TROUSSEAU et BELLOC. Traité pratique de la phthisie laryngée. Paris, 1837. —

ARTH. Ulcérations des voies aériennes (Arch. gén., 1839). — PIORRY. Maladies des voies aériennes. Paris, 1843. — ANDRÉ L. Clinique médicale, 1846. — GREEN, N. GUENEAU DE MUSSY. Loc. cit. — TOULMOUCHE (de Rennes). Études cliniques sur les ulcérations du larynx et de la trachée-artère (Arch. gén. de méd., Paris, 1857, juillet et août). — VALLEIX. Guide du méd. prat., 5^e édit., revue par LEPLAT, t. II. — RUBLE. Die Kehlkopfskrankheiten. Berlin, 1861. — TOBOLD. Die chronischen Kehlkopfskrank. Berlin, 1866. — KRISHABER et PETER. Article Larynx du Dictionnaire encyclopédique, 1866. — DIEULAFOY. Cours de l'École pratique, 1876 (leçons inédites). — THAON. Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose. Paris, 1873. — CH. FAUVEL. Traité des maladies du larynx, 1876. — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu, 3^e édition, 1877. — ZEISSSEN. Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Leipzig, 1876, Band IV, Erste Hälfte, p. 348. — DOLERIS. Rech. sur la tuberculose du larynx (Arch. de phys., 1877). — GOUGUENHEIM. Oedème de la glotte chez les tuberculeux (Société méd. des hôpit., 1878, et Associat. française pour l'avancement des sciences. Paris, 1878). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'anat. path. — LABOULBÈNE. Nouveaux éléments d'anatomie pathologique. Paris, p. 442, 1879. — KRISHABER. Troubles respiratoires dans les laryngopathies syphilitiques (Ann. maladies oreilles et larynx, 1879). — J. MOURE. Diagnostic de la syphilis et de la phthisie laryngée. Th., Paris, 1879. — ROBINSON BEVERLEY. Laryngite ulcéreuse des tuberculeux (The American Journal, 1879. Phthisie laryngée). — KRISHABER ROSSBACH. In Congrès int. de Londres, 1881. — JOAL. Lésions du larynx chez les tuberculeux (Arch. gén. méd., 1881). — GOUGUENHEIM. Laryngite syphilitique tertiaire, in France méd., 1881. — J. EROSS et BOKAL. Jahrb. für Kinderheilk., 1880. — Lire in Compte rendu du Congrès de laryngologie de Milan, l'intéressante discussion qui a eu lieu au sujet de la phthisie laryngée (Schmidt, Schutzler, Massei, A. Gougouenheim et Krishaber).

OEDÈME DE LA GLOTTE (1).

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

L'oedème de la glotte, observé pour la première fois par Bayle en 1808, et décrit par lui comme une complication des laryngites, n'est point une entité morbide ; c'est un accident, un épiphénomène 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 oedémateuse*, acceptée par Sestier et Trousseau,

(1) L'histoire de l'oedème 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.

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.

ÉTILOGIE. PATHOGENIE. — 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 phthisie laryngée), ou 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 exceptionnelle dans l'anasarque d'origine cardio-pulmonaire (1).

(1) Gouguenheim a observé récemment un cas d'œdème de la glotte chez un cardiaque: ce qui dominait, c'était une dyspnée continue, sans sifflement et sans bruits laryngiens spéciaux; au bout de quelques jours de repos les accidents s'amendèrent.

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. — La configuration anatomique du larynx nous rend compte de la distribution de l'œdème; la grande laxité des replis glosso-et ary-épiglottiques les prédispose 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. 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).

Le liquide infiltré dans les mailles de tissu cellulaire varie de nature selon que la maladie a un 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

(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 injection poussée dans un repli aryéno-épig. 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'œdématiser contrairement à ce qu'avait pensé Sestier.

l'œdème en général), et contient parfois un réticulum fibreux ; il est emprisonné au milieu des 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'invasion 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, 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 point 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 *œdématisés* tremblo-

tants et mobiles sous le poids de la colonne d'air inspiré, elle était essentiellement *inspiratoire* ; l'expiration, au contraire, se ferait sans difficulté, 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 ary-épiglottiques le rôle important qu'on leur avait fait jouer dans la production de la dyspnée.

Pour Gouguenheim la dyspnée serait le fait de l'œdème laryngien proprement dit ou d'une infiltration néoplasique entraînant l'occlusion du conduit laryngien ou de la paralysie des dilatateurs (paralysie des crico-aryténoïdiens post.). Cette opinion trouve sa confirmation légitime dans les faits d'œdème énorme des replis ary-épiglottiques restés complètement latents (Gouguenheim-Hanot).

Le plus souvent la voix est peu altérée, ce qui se comprend aisément, puisque les cordes vocales sont généralement intactes ; elle est seulement sourde et elle s'accompagne d'une toux pénible avec accès de suffocation.

En introduisant profondément l'index derrière la base de la langue, on peut sentir quelquefois les replis ary-épiglottiques gonflés ; cette exploration doit être faite avec de grands ménagements, car elle peut déterminer, par voix réflexe, l'apparition d'une crise de dyspnée (Thuillier, Legroux, Bricheaux).

L'examen laryngoscopique, quand il est possible, montre les replis ary-épiglottiques tuméfiés, congestionnés ou livides, suivant la nature de l'infiltration, lorsque l'œdème est *sus-glottique* ; si c'est à l'œdème glottique proprement dit qu'on a affaire, on aperçoit les cordes vocales gonflées, d'une coloration gris sale ou violacée, et ayant l'apparence d'une petite vessie natatoire de poisson (Ch. Fauvel). Dans le cas d'œdème sous-glottique, on constate entre les lèvres de

la glotte deux petites saillies rougeâtres qui ont l'aspect d'un chémosis palpébral (Fauvel). Quant aux symptômes généraux, ils sont peu marqués; il n'y a pas de modification thermique importante, sauf dans les périodes ultimes de l'asphyxie (cyanose et refroidissement). Quand il existe un appareil général fébrile, il est le fait de la maladie primitive, dont l'œdème n'est qu'une complication (1).

DIAGNOSTIC. — Quand un malade atteint d'une affection chronique du larynx ou d'une affection qui prédispose aux hydropisies se présente avec des accès de dyspnée, de la gêne inspiratoire, sans trouble très sensible de la voix et sans difficulté expiratoire, le diagnostic d'œdème de la glotte s'impose en quelque sorte; il n'est pas même nécessaire de recourir à l'emploi du laryngoscope ou à l'exploration digitale; toutefois ces procédés sont utiles pour s'assurer du siège exact de l'infiltration et des conditions qui lui ont donné naissance.

Mais quand les antécédents du malade restent inconnus, quand on se trouve sans renseignements en face d'un individu qui étouffe ou asphyxie, la chose est moins aisée. On s'assurera d'abord que la *dyspnée est d'origine laryngée*, ce que l'on reconnaîtra aux caractères de la gêne respiratoire et à la localisation des sensations du malade, et surtout au sifflement ou au tirage inspiratoire, tirage qui, dans quelques circonstances, peut revêtir les caractères d'un véritable cornage (2). Ceci établi, on procédera au diagnostic différentiel par voie d'élimination. L'idée d'un spasme glottique proprement dit, d'une laryngite striduleuse ou de la diphthérie sera

(1) C'est intentionnellement que dans le cours de notre description nous avons omis ou indiqué seulement certains signes qui figurent pourtant dans la symptomatologie classique de l'œdème de la glotte: tels le *sifflement laryngé inspiratoire* s'entendant à grande distance, et ces *bruits laryngés, bruits vocaux de Sestier*, auxquels l'éminent observateur ajoutait tant d'importance. Nous pensons, avec Semon (de Londres) et Gouguenheim, que ces différents signes ne sont pas le fait de l'œdème de la glotte, mais celui de la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs avec laquelle on a souvent confondu l'infiltration laryngée. (Voy. *Comptes rendus, Société clinique de Londres*, in *British med. Journ.*, et plus loin article *Paralysies du larynx*.)

(2) Empis a défini le cornage « une respiration rude, rauque et stridente s'entendant à distance et à maximum inspiratoire ». Suivant Empis, ce symptôme est propre aux lésions de la trachée et des bronches. Il existe cependant un cornage laryngien. On l'observe: 1° dans l'œdème de la glotte; 2° dans la double paralysie des nerfs dilatateurs de la glotte. Dans ces cas il y a dyspnée, et celle-ci est indispensable à la production du phénomène. (Raynaud.)

promptement abandonnée si l'on n'a pas affaire à un jeune enfant, et si l'on peut constater l'absence de pseudo-membranes soit dans le pharynx, soit dans l'expectoration. Le diagnostic se restreint alors entre un corps étranger ou une tumeur du larynx, une paralysie glottique ou une compression laryngo-trachéale.

Les corps étrangers occasionnent une *dyspnée continue* et donnent lieu, lorsqu'on ausculte le larynx, à des bruits qui varient avec la nature de l'obstacle. Les compressions laryngo-trachéales sont caractérisées par la *permanence de la dyspnée*, qui toujours est aussi accentuée pendant l'expiration que pendant l'inspiration, et elles se révèlent souvent par l'existence de signes extrinsèques (autres phénomènes de compression, symptômes d'anévrysme aortique, de tumeur du médiastin ou d'adénopathie bronchique) qui concourent pour une large part à la certitude du diagnostic. L'*intégrité des sons glottiques* enfin élimine la paralysie des récurrents; il ne reste plus que la *paralysie isolée des dilatateurs*, dans laquelle, il est vrai, il n'y a pas d'aphonie, mais qui se traduit par une dyspnée continue avec accès paroxystiques.

Le laryngoscope permet, dans bien des cas, de faire ce diagnostic différentiel du premier coup; mais il se peut que son emploi soit impraticable, aussi bien que celui de l'exploration digitale, et l'on est forcé pour établir le diagnostic de s'appuyer sur les différentes considérations que nous venons d'indiquer.

MARCHE ET PRONOSTIC. — Quand l'œdème est primitif il évolue rapidement; il suffit de quelques jours pour que le malade succombe à l'asphyxie ou qu'il guérisse, soit que l'infiltration d'abord modérée n'ait pas entraîné d'accidents fort graves, soit que la trachéotomie les ait prévenus.

Les œdèmes consécutifs ont une marche plus lente; ils peuvent durer trois, quatre, cinq ou six semaines, laissant alternativement au malade les bénéfices d'une amélioration passagère et s'affirmant ensuite par des crises dyspnéiques très pénibles.

Soit par le fait du traitement, soit par celui de l'évolution régulière de l'affection, la mort peut encore assez souvent être conjurée. Quand elle survient, elle est déterminée par un des accès de suffocation ou par suite d'une dyspnée continue, progressive, qui a jeté le trouble dans les fonctions de l'hématose et a produit l'asphyxie.

C'est en quelque sorte, ainsi que l'ont déjà fait remarquer Trouse et Belloc, la réalisation clinique de l'ancienne expérience de