bien que la plupart aient cru que ce dernier dépend d'une affection catarrhale, il n'en est pas moins vrai de dire qu'ils n'ont point donné à cette dénomination toute l'extension nécessaire, frappés de l'idée que la mucosité est l'agent essentiel des accès. C'est ce qui a jeté une si grande incertitude dans l'emploi des moyens curatifs.

La nature du croup est fondamentalement inflammatoire, quel que soit le degré de l'inflammation; mais ces divers degrés de la phlegmasie ne sont (je le répète encore) qu'une suite naturelle de la constitution et de la susceptibilité des malades. C'est ainsi que, sous l'influence d'une même cause (le froid, par exemple), un homme robuste contracte un violente pneumonie; un convalescent, une diarrhée rebelle; une femme vaporeuse, une névrose. Cette même cause a frappé ces différentes personnes, mais elle a eu des effets relatifs à leur prédisposition. De même, dans une épidémie de croup, on en observe (selon les auteurs) de *violens, de faibles, d'inflammatoires, de muqueux, de spasmodiques.* Les enfans qui en sont attaqués sont-ils donc doués de la même sensibilité; et la modification de leur tempérament n'apportera-t-elle aucune modification dans leurs maladies? Mais *si tous les individus étaient jetés dans le même moule, avaient une manière d'être identique, la médecine ne serait plus qu'un jeu d'enfans.*

Le croup doit donc être défini: une inflammation de la membrane muqueuse du larynx, qui détermine l'oblitération de la glotte, et tous les accidens qui en dépendent. Chez les sujets éminemment sanguins, cette oblitération est le résultat de l'épaississement de la membrane par l'état inflammatoire; chez ceux qui sont disposés à la sécrétion muqueuse (et ils sont nombreux), elle est produite par la formation d'une fausse membrane, dont la consistance est en raison directe du degré de la phlegmasie, ou par l'accumulation de matières glaireuses, si l'inflammation est très modérée. Chez les sujets nerveux, irritables, ces différens états sont accompagnés de symptômes ataxiques très dangereux. M. Lobstein croit que la fausse membrane est due *à un mode particulier de sécrétion, qui n'a lieu dans la trachée-artère que pendant l'état de la maladie.* Il me semble que ces derniers mots n'étaient point nécessaires pour exprimer l'idée que l'auteur s'est faite de la formation de la fausse membrane dans le croup: il est naturel de soupçonner que ce qui caractérise, selon lui, la maladie, doit avoir lieu pendant qu'elle existe, à moins qu'on ne s'avise un jour de penser que la fausse

membrane puisse se former sans que l'individu ait été malade.

Ce même auteur ne croit pas que la fausse membrane soit le produit de l'inflammation. Écoutons-le : « Je conçois aisément que cette fausse membrane peut se former sans l'intermède et sans la coopération d'un état inflammatoire de la tunique muqueuse. Nul doute (dit-il plus haut) que la fausse membrane ne soit l'effet d'un fluide qui, *ayant transsudé par les parois de la trachée-artère,* et notamment de la membrane muqueuse qui revêt intérieurement ce canal, prend différens degrés de consistance, comme le prouvent les dissections anatomiques, dans lesquelles on a trouvé cette fausse membrane tantôt mince, délicate et à l'état glaireux, tantôt épaisse, dure et à l'état coriace. N'est-il donc pas possible que *le mode de sécrétion de cette tunique puisse être altéré,* et qu'au lieu d'une matière muqueuse, *il soit déposé,* sur la surface interne, une humeur albumineuse plus susceptible de se concréter? Est-il donc si rare de rencontrer des fausses membranes sur la surface interne des intestins, et de les voir rendre par les selles, *sans qu'aucun état inflammatoire* et aucun symptôme aigu aient annoncé leur formation et leur existence? N'en a-t-on pas vu se

former dans l'intérieur du vagin, s'exfolier, pour ainsi dire, et se reproduire de nouveau, *sans aucun symptôme d'inflammation?* »

Je ne doute nullement que le mode de sécrétion de la membrane muqueuse du canal aérien soit altéré, comme le dit M. Lobstein. Mais je ne vois là qu'un effet auquel je ne puis remédier si la cause qui l'a produit me reste inconnue. Qu'importe comment s'opère le mécanisme de la formation de cette fausse membrane? l'essentiel est de connaître l'altération organique qui y donne lieu; et c'est à quoi, selon moi, n'a pas pensé M. Lobstein (1).

Dans le croup, la membrane muqueuse du larynx, et quelquefois aussi celle de la trachée-artère, quand il y a complication de trachéite, sécrète le plus ordinairement, avec abondance, un liquide visqueux, dont elle absorbe les parties les plus fluides, et rend ainsi concrète l'albumine, l'un de ses principaux élémens. Peut-être, comme le pense Gardien (2), le développement de chaleur que produit l'inflammation est une cause de cet épaississement.

---

(1) Les assertions que je me suis attaché à réfuter ont sans doute échappé à l'auteur; elles déparent son excellent travail, qui contient des faits très curieux.

(2) *Traité des maladies des enfans.*

Transformée en une membrane accidentelle qui adhère à la surface de la membrane enflammée, elle obstrue les voies respiratoires, si le médecin n'est pas appelé à tems pour s'opposer à sa formation, ou si, trop timide ou trop peu éclairé, il se tient dans une expectation qui devient meurtrière.

Lorsque l'on observe attentivement un accès de croup, on se demande, avec raison, *si la seule inflammation* de la membrane muqueuse laryngienne suffit pour déterminer les accidens. On est étonné de la marche et du retour des accès; on est plus frappé des phénomènes nerveux que de l'inflammation elle-même; on remarque un état particulier des poumons, de la poitrine et des muscles qui meuvent les cordes vocales. Ces spasmes des vésicules bronchiques et des ligamens de la glotte semblent constituer les accès.

Au moment où l'air pénètre dans l'organe pulmonaire, il y produit un bruit qui, dans chaque inspiration, est bien analogue, mais qui cependant subit certaines modifications. En parcourant le tissu des poumons, il semble réveiller les spasmes des vésicules bronchiques, ce qui occasione une constriction de tout l'organe, marquée par les efforts des muscles du thorax. Ces efforts expulsent

au dehors l'air inspiré, qui a peu perdu de ses qualités vivifiantes.

Il n'est pas étonnant que ces phénomènes aient lieu. L'air, modificateur naturel de la membrane muqueuse des voies respiratoires, est devenu pour elle un excitant incommode; son contact l'irrite. Un organe souffrant reste en repos, le but de l'appareil dont il fait partie est alors d'écarter tout ce qui pourrait l'obliger à se mouvoir. Si la fonction qui lui est confiée est importante à la vie, toute l'économie partage la souffrance du viscère malade, et les organes qui ont d'étroites connexions, qui sont le plus en rapport avec lui, entrent dans un état d'excitation ou de mouvement qui constitue les sympathies. Ainsi l'estomac malade repousse les alimens, la vessie enflammée se débarrasse continuellement du fluide que les reins lui fournissent. Dans la pleurésie, les côtes restent immobiles, le muscle diaphragme seul se meut pour l'inspiration et l'expiration; le phénomène contraire a lieu dans la péritonite, et la constipation est encore un des effets de la phlegmasie de la membrane séreuse abdominale. Dans les sujets en proie à un accès de croup, les spasmes de la glotte s'opposent à l'introduction de l'air, qui ne peut avoir lieu sans un élargissement, un mouvement général de l'appareil

vocal, et l'épanouissement subit du tissu pulmonaire.

Ces idées montrent que les viscères sont les agens principaux de notre existence; *que l'homme physiologique* (qu'on me permette cette expression) est tout entier dans ses viscères; que d'eux seuls partent toutes les sympathies, et que vers eux reviennent toutes les stimulations extérieures; que le médecin physiologiste, dans une affection qui paraît être générale, comme la fièvre, par exemple, ne doit jamais observer de phénomènes extérieurs sans en rechercher la cause dans les viscères. C'est en eux qu'il doit se transporter par la pensée s'il ne veut pas que sa pratique soit un tissu d'inconséquences et de fautes graves.

Il ne faut donc jamais perdre de vue que les spasmes des vésicules des poumons et des muscles de la glotte proviennent de l'inflammation de la membrane laryngienne; ils ne sont donc que des symptômes sympathiques et secondaires. On ne saurait les envisager que comme des effets. Le praticien qui s'y arrêterait pour baser son traitement tomberait dans l'erreur; car combattre ces spasmes serait perdre un tems précieux, puisque les moyens qu'il emploierait contre eux laisseraient subsister leur cause (la phlegmasie), s'ils ne l'aggravaient pas.

A la vérité, ces spasmes semblent rappeler les accès et même les constituer. Mais si l'on jette un seul coup d'œil anatomique sur la structure de l'organe enflammé, et si l'on réfléchit à ce qui arrive dans les autres phlegmasies, on pourra se convaincre qu'ils ne sont effectivement que des accidens secondaires dans le croup. Toutes les maladies inflammatoires s'accompagnent de redoublemens, pendant lesquels les phénomènes sympathiques sont exaspérés. Ces récrudescences arrivent à des époques marquées, ou reviennent d'une manière irrégulière sans qu'on puisse positivement assigner la cause de ces retours. L'irritation augmente-t-elle alors dans les organes malades? Si, comme on ne saurait le nier, la fièvre n'est que le résultat d'une sympathie exercée sur le cœur et les vaisseaux capillaires sanguins, par le moyen du nerf trisplanchnique, à l'occasion de la souffrance d'une surface très impressionnable de l'économie; si la fièvre est l'effet et non la cause de l'inflammation d'un viscère important à la vie; si tous les désordres qu'elle entraîne après elle diminuent par les moyens qui calment cette souffrance, tempèrent la chaleur, et font décroître l'irritabilité; si, au contraire, on les voit augmenter par l'usage des médicamens, qui, stimulant immédiatement ou mé-

diatement, exaltent cette souffrance, accélèrent les mouvemens organiques; si, par l'excès de la douleur, on voit les forces abandonner la périphérie, se concentrer sur les viscères et y produire des congestions mortelles (car le sang, et en général tous les fluides, marchent sur les traces de l'irritation, *ubi stimulus, ibi fluxus*); s'il suffit enfin d'un léger refroidissement, d'un accès de colère, d'un chagrin, d'une contrariété même, pour faire naître des redoublemens fâcheux et subits, on peut, ce me semble, conclure que les exacerbations sont produites par un surcroît d'irritation que dénotent l'exaltation de la sensibilité, l'accélération des mouvemens organiques, l'accroissement et la permanence *de l'éréthisme vital* du viscère souffrant, qui exerce à son tour une influence relative dans les divers *départemens* de l'économie. Dans les organes volumineux, larges, dans les poumons, par exemple, les récrudescences, quoique accompagnées de phénomènes alarmans, sont vaincues par des saignées, dont les bons effets sont généralement connus. Ces récrudescences ne menacent la vie que lorsqu'elles sont portées au plus haut degré; mais dans un organe délicat, dont les fonctions ne peuvent être interverties sans causer le plus grand danger, dans le larynx enfin, il n'est pas surprenant

que ces exacerbations, outre qu'elles donnent lieu à des phénomènes sympathiques nombreux, produisent aussi des spasmes violens des muscles de l'appareil vocal et des vésicules bronchiques.

Ce qui vient encore à l'appui de mon opinion, c'est que, plus les enfans attaqués du croup sont sanguins, plus les accès sont violens, plus ils sont redoutables.

Quand on connaît les influences morbides, les irradiations sympathiques qu'un tissu affecté d'inflammation est susceptible de répandre dans toute l'économie, peut-on dire que ces symptômes nerveux sont essentiels? Si le médecin a cette opinion, ne sera-t-il pas conduit à les combattre par des moyens propres à augmenter l'inflammation? En vain décorerait-il ces moyens du titre de révulsifs, l'irritation qu'ils produiraient n'en irait pas moins retentir dans l'organe malade. Un médecin physiologiste, qui de nos jours a fixé l'attention des praticiens sur les inflammations, enseigne dans ses cours, et démontre au lit des malades, qu'il n'y a point de révulsifs dans les premiers tems d'une phlegmasie aiguë.