

L'hémophilie des cas où des épistaxis fréquentes sont sous la dépendance d'une stase sanguine dans la pituitaire, cette stase sanguine résultant elle-même de la compression du plexus pharyngien par les végétations. Il y a aussi les cas d'anomalies artérielles sur la paroi vertébrale du rhino-pharynx (probablement de la vertébrale), rapportés par Gellé et Moure, et dans lesquels il serait plus prudent de s'abstenir. Enfin, il ne faut pas opérer en période d'adénoïdite; s'il y a des complications respiratoires aiguës ou dans un milieu épidémique (coqueluche, rougeole, grippe, scarlatine). Chez les filles déjà réglées, on n'opérera jamais au moment des époques, ni même dans les jours qui précèdent ou qui suivent.

L'opération est-elle dangereuse? Nullement, à notre avis, si elle est habilement menée et si les suites en sont prudemment et antiseptiquement surveillées. Les hémorragies sont très rares chez les enfants; on en observe parfois à l'adolescence, le plus souvent chez les filles. Si les moyens simples (glace, injections chaudes, attouchement à l'antipyrine) ne réussissent pas, on s'en rendra toujours maître avec le tamponnement de l'arrière-cavité.

Une fois les végétations enlevées, il sera bon, dans le mois qui suivra, de faire un certain nombre d'attouchements du rhino-pharynx à la glycérine iodée, pour détruire les reliquats possibles de l'ablation chirurgicale et assurer la cicatrisation parfaite de la muqueuse.

Les végétations adénoïdes complètement enlevées ne récidivent pas. Ce qu'on a observé, ce sont de fausses récidives, dues à un curetage imparfait du pharynx et à l'hypertrophie consécutive des fragments volumineux de végétations qu'on avait laissées. Aussi, est-il nécessaire, pour éviter tout mécompte, de réexaminer l'enfant quelques semaines après l'opération; on s'assurera que la voûte pharyngée est parfaitement lisse, et si l'on trouvait quelque grosse granulation oubliée, un coup de pince ou de curette suffirait à terminer définitivement le nettoyage de la cavité. Les soins antiseptiques des fosses nasales et du pharynx seront utilement continués chez les enfants à tempérament strumeux. On évitera ainsi des poussées de pharyngite granuleuse ou de rhinite hypertrophique, qui, ramenant des accidents d'obstruction nasale, feraient penser à tort à une ablation incomplète des végétations. Mais, la cavité redevenue normale, il reste encore à traiter les lésions secondaires possibles des fosses nasales, des oreilles et du pharynx; les déviations dentaires, si elles existent.

En règle générale, le rythme normal de la respiration se rétablit de lui-même. Cependant, dans un certain nombre de cas, observés surtout chez des sujets à tempérament nerveux, bien que le rhino-pharynx et les cavités nasales soient complètement dégagés, l'habitude vicieuse de respirer par la bouche persiste et la poussée de croissance qu'aurait dû déterminer l'opération ne se produit pas. Il sera nécessaire alors de soumettre l'enfant à une cure de *gymnastique respiratoire*, et les travaux de différents auteurs (Nattier, Rosenthal, *Journal de Physiothérapie*, 1905) ont montré tous les heureux résultats qu'on en pouvait obtenir contre l'insuffisance thoracique.

Ainsi, le bénéfice de l'opération se complétera, et le résultat, quand elle aura été opportunément pratiquée, en sera des plus favorables à l'enfant.

IX

STRIDOR DES NOUVEAU-NÉS

PAR LE D^r JOHN THOMSON

Médecin du Royal Hospital for Sick Children (Edinburgh).

Synonymes. — Cornage laryngien vestibulaire (Variot); obstruction laryngée congénitale (Sutherland et Lambert Lack); stridor laryngé congénital (Suckling); spasme laryngé infantile (Goodhart); spasme respiratoire infantile (Thomson); respiration stridoreuse chez les nouveau-nés (Guilbert).

Définition. — C'est un trouble respiratoire relativement sans danger caractérisé par une respiration bruyante et croassante, une forme particulière du vestibule du larynx, et dans les cas anciens par un peu de déformation thoracique. Il débute au moment de la naissance ou peu après, dure plusieurs mois et ensuite diminue spontanément jusqu'à cesser à la fin de la seconde année au plus tard. Tandis que le nom de « stridor congénital » a été et peut être appliqué à toutes les formes de respiration bruyante qui se montrent à la naissance, il vaut mieux, ce semble, en restreindre l'emploi pour désigner le type clinique bien défini décrit ici.

Historique. — C'est seulement dans les vingt dernières années qu'on a surtout fait attention à cet état morbide. Cependant il n'avait pas échappé à l'observation pénétrante des anciens cliniciens français, car, comme le dit Bruder, Rilliet et Barthez publièrent en 1855 une assez bonne description clinique d'un cas de ce genre. Krishaber aussi relate quatre cas vraisemblablement de cet ordre dans son article sur le « Cornage », dans le « Dictionnaire Dechambre ». Mais c'est à D. B. Lees que revient le mérite d'avoir le premier publié en 1885 un compte rendu des lésions anatomo-pathologiques trouvées dans un cas de stridor du nouveau-né. Son travail fut bientôt suivi par les descriptions cliniques des symptômes faites par Gee, Goodhart, Robertson, Thomson et autres en Angleterre; tandis que Politzer à Vienne et Lóri à Budapest publiaient chacun un travail à ce sujet, le premier en 1884, et le second en 1890.

En 1896 Variot décrivait un cas et Refslund publiait sa thèse; la même année Semon écrivait un article à ce sujet pour le manuel de laryngologie de Heymann. L'année suivante Sutherland et Lack faisaient paraître un important travail où ils décrivaient les symptômes et soutenaient la théorie mécanique pour en expliquer la pathogénie. Depuis cette époque il y a eu beaucoup de publications sur cette question. En Allemagne il faut citer celles de Avellis et Stamm, en Angleterre celles de William Hill, Thomson et Logan Turner, et Mc Ilraith. Mais c'est en France que l'on trouve les plus nombreuses publications. Parmi ceux qui ont apporté les plus utiles contributions nous pouvons citer Moure, Variot et le Marc'Hadour,

Comby, Guinon, Guilbert, Bruder, Léon Cerf, Rocaz, Natier et Martin.

Tableau clinique. — Les patients, qui peuvent être de l'un ou de l'autre sexe, sont le plus souvent des petits malingres; cependant les sujets peuvent être des enfants vigoureux. On ne trouve rien d'important dans leur histoire familiale. La respiration bruyante est d'ordinaire notée à la naissance ou peu de jours après. Dans quelques cas cependant on trouve que l'attention n'a été attirée là-dessus que lorsque l'enfant avait quinze jours ou même plusieurs semaines. Ce fait peut tenir en partie à ce que le stridor était léger à cause de la faible respiration de l'enfant, et en partie au défaut d'observation de la part des parents.

Le stridor caractéristique consiste en un croassement qui accompagne l'inspiration et qui prend le caractère d'un son aigu de cri du coq, quand la respiration devient plus rapide ou plus ample. Quand il est fort, ce cri curieux ressemble au cri d'une poule excitée et lui est souvent comparé par les mères. Si la respiration est calme, le bruit aigu n'a pas lieu et il y a seulement un bruit de croassement doux à l'inspiration. L'expiration est d'ordinaire exempte de bruit, mais quelquefois, quand le stridor est fort, il est accompagné d'un court bruit de croassement. Pendant que la respiration revêt ce caractère bruyant, il y a un notable enfoncement des parties inférieures de la paroi thoracique et du creux épigastrique (analogue à ce qu'on voit dans le croup). Assez souvent on voit un degré considérable d'enfoncement à des moments où il n'y a pas de bruit produit. Les ailes du nez sont animées de mouvements bien moindres qu'on ne pourrait le croire d'après l'intensité du stridor. Le bruit varie constamment, son intensité étant directement proportionnelle à l'amplitude et à la force des mouvements respiratoires. Son timbre aussi change souvent et quelquefois dans des proportions très notables. Même dans les cas graves, il y a quelquefois de courtes périodes de rémission pendant lesquelles on n'entend que peu ou pas de bruit. Il est d'ordinaire intense au réveil et aussi quand l'enfant est au sein. Le bruit n'est pas arrêté si on abaisse la langue avec une spatule ni si on obture les narines ou la bouche, et il n'est pas modifié par les bâillements de l'enfant. L'enfant n'a pas de difficulté à crier fort et le cri n'est en rien altéré; la toux, s'il y en a, n'est pas modifiée dans son caractère.

Il n'y a pas de cyanose; on peut remarquer que, même quand la dépression thoracique est profonde et que le stridor est intense, l'enfant ne paraît pas malade; son facies indique un état satisfaisant et il regarde autour de lui non impressionné par son état.

Dans la grande majorité des cas il n'y a pas de signes d'hypertrophie adénoïde; la bouche reste fermée à l'état ordinaire, les narines sont bien conformées et perméables. La gorge aussi a un aspect normal. Il est d'ordinaire facile de constater que l'épiglotte est repliée latéralement sur elle-même de sorte que les replis ary-épiglottiques sont au contact, réduisant notablement le diamètre transversal de l'orifice supérieur du larynx. Les cordes vocales sont naturellement très difficiles à voir à cet âge, mais si on y parvient on les trouve tout à fait normales.

Évolution. — Pendant les premières semaines de la vie le stridor augmente d'intensité en même temps que l'enfant devient plus fort. Ensuite il ne change guère jusqu'après le sixième mois, où il commence à s'améliorer spontanément. Il disparaît presque toujours dans le cours de la seconde année. Lorsque le stridor diminue, son caractère de chant de coq s'atténue et seulement reste le bruit de croassement. Les intervalles libres sont plus longs et plus fréquents. Enfin on n'entend plus le bruit qu'à l'occasion d'un effort particulier ou d'une excitation.

Quand cesse la respiration bruyante, la déformation thoracique (qui est rarement très accentuée) s'améliore promptement et disparaît bientôt.

La déformation du vestibule du larynx cependant persiste à quelque degré pendant des années. Je l'ai trouvée encore marquée chez plusieurs enfants de 8 à 9 ans, et elle peut durer probablement bien au delà.

Étiologie. — L'étiologie du stridor congénital est obscure. Ce n'est pas un état morbide fréquent et on n'a pas encore pu fixer de causes prédisposantes. Il ne semble pas prouvé qu'il soit héréditaire, quoique la mère du malade de Refslund eût déclaré que ses deux premiers enfants avaient été atteints de la même affection.

Jusqu'à présent nous n'avons connaissance de rien d'anormal soit dans la grossesse soit dans le travail, qui puisse engendrer cet état. La théorie d'après laquelle l'affection serait due à une malformation congénitale n'est pas appuyée par la coïncidence d'autres malformations congénitales portant sur d'autres organes chez le même malade. Ce n'est pas la règle de trouver des végétations adénoïdes ou d'autres causes d'irritation périphérique, quoique le fait puisse quelquefois se voir.

Anatomie pathologique. — Le premier examen post mortem d'un cas de stridor du nouveau-né a été fait en 1882 par D. B. Lees. Depuis ce moment un certain nombre d'autopsies ont été relatées par Refslund, Sutherland et Lack, Variot et Mc Ilraith. Dans tous ces cas on a trouvé une anomalie caractéristique. La figure ci-jointe d'un cas récemment observé par l'auteur de cet article (fig. 1) en montre les principaux caractères. L'épiglotte est repliée de telle sorte que ses bords latéraux se touchent et que les replis ary-épiglottiques sont si voisins qu'ils ne laissent entre eux qu'une étroite fente. Comme à cette époque de la vie les tissus laryngés sont très mous et souples, il peut se faire à chaque inspiration forcée une diminution de la lumière de l'orifice, et on peut même voir se produire une occlusion valvulaire complète de l'orifice rétréci du larynx.

Le fait que cette malformation particulière du vestibule du larynx est



Fig. 1. — Larynx de Thomas M... âgé de 5 mois. Stridor depuis la naissance. Mort d'épuisement après diarrhée (28 septembre 1892).

caractéristique de ces cas est maintenant universellement admis. Cependant la nature et l'origine de la déformation, ainsi que sa relation avec le stridor, prêtent encore matière à discussion. Sur cette question il a été émis deux opinions principales :

1° Beaucoup d'auteurs (entre autres Refslund, Sutherland et Lack, Variot et le Marc Hadour) suivant l'opinion de Lees ont considéré la forme spéciale du larynx comme étant simplement une malformation congénitale de cet organe.

2° D'autres (Thomson et Turner) la regardent comme une déformation acquise secondaire à une respiration d'un caractère anormal. Ces auteurs soutiennent que la conformation spéciale du larynx dans ces cas diffère de l'état normal de l'organe précisément dans le même sens que le larynx du jeune enfant diffère de celui de l'adulte ou de celui de l'enfant qui n'a pas respiré. Le larynx normal du nourrisson, comparé à l'organe adulte, présente une épiglote rétrécie parce qu'elle est repliée sur elle-même; les replis ary-épiglottiques se rapprochent et, les parties molles étant plus souples, sont plus aptes à se déprimer dans une brusque inspiration. De là la fréquence du bruit analogue au chant du coq qui se produit normalement chez les jeunes enfants quand ils sont excités. Ils considèrent par conséquent cet état comme absolument analogue à la déformation caractéristique de la poitrine « thorax de pigeon » qu'on voit dans ces cas, de même que dans d'autres formes d'obstruction laryngée récidivante. Cette hypothèse semble fortement étayée par le fait qu'on peut souvent produire post mortem une malformation exactement semblable quand l'air est brusquement aspiré à travers un larynx infantile normal. En d'autres termes ils considèrent cette malformation spéciale comme exactement analogue à celle qui pourrait résulter d'une action mal coordonnée, irrégulière, convulsive des muscles respiratoires et ils pensent qu'ils peuvent reconnaître cette respiration chez les enfants qui présentent cet état morbide.

Pour ce qui est du siège exact de production du stridor on a émis plusieurs opinions. L'hypothèse (Avellis) qui admet son origine dans la trachée est inadmissible puisque Variot a trouvé qu'il cesse quand on introduit un tube destiné au tubage.

Il est certain également qu'il ne se produit pas uniquement dans la gorge comme on l'a aussi avancé. Ce fait est prouvé par le caractère vocal d'une partie du bruit, et par le fait que ce bruit persiste non seulement quand on obture les narines, mais même quand on ferme la bouche, quand on abaisse la langue avec une spatule et quand l'enfant bâille. Il semble cependant tout à fait probable, comme le suppose Moure, que le croassement à timbre bas peut dépendre de vibrations du voile du palais, mais le bruit analogue au chant du coq se produit certainement dans le larynx.

Sutherland et Lack sont d'avis que le bruit naît au niveau des replis de l'orifice supérieur du larynx qui se trouvent anormalement rapprochés, tandis que beaucoup d'autres auteurs soutiennent que son origine se fait au niveau des cordes vocales.

Probablement il y a une part de vérité dans la plupart de ces opinions

en apparence contradictoires. Bien que selon toute probabilité le bruit se produise surtout dans le larynx, ses importantes variations indiquent presque certainement, comme dans les cas de variation de la voix se manifestant à une époque ultérieure de la vie, que beaucoup de régions voisines (palais, vestibule du larynx, cordes vocales, etc.) participent à sa production.

Pour ce qui est de la nature de l'anomalie qui produit le stridor il y a aussi plusieurs théories. Les principales peuvent être classées comme suit :

1° MÉCANIQUES. — Elle serait due à une malformation congénitale de l'orifice supérieur du larynx (Lees, Sutherland et Lack, Variot, Refslund et autres). En outre, comme l'a indiqué Goodhart, l'obstruction ainsi engendrée doit être fortement aggravée par le caractère spécial prêtant au collapsus des tissus du larynx chez l'enfant :

2° NERVEUSES. — a) Paralytic du crico-aryténoïdien postérieur (Robertson).

b) Spasme glottique (Löri, Eustace Smith).

c) Action mal coordonnée des muscles respiratoires, spasme respiratoire choréiforme (analogue au bégaiement) distinct du spasme glottique (Thomson et Turner).

Les objections faites à l'hypothèse qui veut que les particularités anatomiques soient la cause unique des symptômes ont été déjà exposées. Il est cependant très probable que la conformation anormale et surtout la nature molle et peu résistante des tissus ont une influence importante à la fois sur la production des bruits et sur les autres symptômes. Les théories de la paralysie isolée ou du spasme des muscles laryngés semblent peu solides.

La dernière théorie que nous avons mentionnée, celle du bégaiement ou de l'incoordination respiratoire, est, pour ce qui est de sa nature réelle, difficile à prouver ou à réfuter. L'auteur de cet article est pourtant enclin à y adhérer, comme étant celle qui donne encore la plus plausible explication des phénomènes. Il semble tout à fait vraisemblable d'admettre un arrêt dans le processus normal de développement des tissus nerveux intéressés dans l'acte de la respiration aboutissant à cette époque de la vie à une sorte d'incoordination respiratoire. Mais il faut de nouvelles recherches avant qu'on ne soit en droit de considérer comme démontrée cette théorie ou bien l'une des autres.

Diagnostic. — Dans un cas accentué, le diagnostic est facile. Si on se rappelle le caractère du stridor, sa date de début, l'absence d'autres causes d'obstruction laryngée ou trachéale, l'absence de modifications du cri, de souffrances, l'état général relativement bon de l'enfant, il n'y a d'ordinaire guère de doute au sujet de l'identité de cet état morbide. Il ne peut pas y avoir de réelle difficulté à le différencier du laryngisme striduleux, et les papillomes du larynx ne produisent pas de symptômes à une époque si précoce de la vie. Il y a cependant certains états plus ou moins rares où la respiration est difficile et bruyante chez les jeunes enfants, et que l'on pourrait confondre avec le stridor congénital. On peut en mentionner deux.

1° Il y a le bruit de croassement qui est dû à la compression de la

trachée ou des bronches par l'hypertrophie des ganglions lymphatiques ou celle du thymus. Le bruit produit dans ces cas a un timbre bas. Il est plus fort dans l'expiration que dans le stridor congénital. Il est aussi généralement caractérisé par des excursions laryngées moins amples. L'enfant montre d'ordinaire beaucoup plus de symptômes de maladie générale. Il peut aussi y avoir une zone de matité à la percussion au voisinage de la fourchette sternale.

2° Quelquefois des cas d'hypertrophie adénoïde s'observent dans la toute première enfance; dans ces cas, le croassement qui en résulte ressemble plus ou moins à celui qu'on entend dans les cas de stridor congénital qui sont en voie de guérison. Cependant dans ces cas il y a des phénomènes nets d'obstruction du rhino-pharynx, généralement le cri est enrôlé, et les bruits respiratoires ont un timbre plus bas.

Pronostic. — Dans le stridor du nouveau-né le pronostic est généralement très bon. Cependant il faut faire des réserves, car si l'enfant venait à contracter une diphtérie laryngée, une pneumonie ou toute autre affection respiratoire, ses chances de guérison seraient alors moindres que celles d'un enfant dont le larynx serait normal.

Traitement. — Le seul traitement rationnel consiste dans une régularisation soignée de la diète et de l'hygiène de l'enfant. On lui donnera ainsi les plus grandes chances d'arriver à la meilleure santé et à la plus grande vigueur possibles et d'éviter les maladies intercurrentes qui constituent pour lui un danger.

Il n'y a pas à employer de sédatifs ou d'autres médicaments et nous ne croyons pas qu'une intervention chirurgicale soit jamais réellement indiquée. Dans les cas de stridor congénital réel où il y a des végétations adénoïdes leur ablation est à conseiller, bien entendu, mais l'opération ne paraît pas amener la guérison du stridor (Clarke).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AVELLIS. *Münch. med. Wochenschr.*, 1898, n° 50 et 51. — BARTEZ. Voy. Rilliet et Barthez. — BRIDER. *Thèse de Paris*, janvier 1901. — CLARKE. *Lancet*, juin 1895, p. 1605. — CERF (LÉON). *Arch. de méd. des enfants*, déc. 1901, p. 718. — COMBY. *Soc. de péd. de Paris*, oct. 1900. — GEE. *St. Bartholomew's Hosp. Rep.*, vol. XX, 1884, p. 15. — GOODHART. *Diseases of Children*, 1885, p. 251. — GUILBERT. *Thèse de Paris*, 1899. — GUINON. *Soc. de péd. de Paris*, oct. 1900. — HERZFELD. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1897, n° 55. — HILL (W.). *Laryngological Soc. of London*, 5^{ed} Feb. 1899. — KRISHABER. Article CORNAGE, *Diction. Dechambre*, 1877. — LACK. Voy. Sutherland and Lack. — LEES. *Trans. Path. Soc. London*, vol. XXXIV, 1885, p. 19. — LE MARC'HADOUE. Voy. Variot et Le Marc'Hadoüe. — LÖRI. *Allgem. Wiener med. Zeitung*, 9th Dec. 1890, n° 49. — MACBRIDE. *Lancet*, June 1st et 15th, 1895, p. 1597 et 1542. — Mc ILRAITH. *Lancet*, April 28th, 1900, p. 1207. — MACKENZIE (MORELL). *Diseases of the Throat and Nose*, 1880. — MARTIN. *Thèse de Bordeaux*, 1902. — MOURE. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1898. — NATIER (MARGEL). *La parole*, août 1901. — POLITZER (MAX). *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXI, H. 1, 1884. — REFSLUND. *Münch. med. Wochenschr.*, 1896, n° 48. — RILLIET et BARTEZ. *Traité des mal. de l'enf.*, 1855, p. 483. — ROBERTSON. *Journ. of Laryngology*, oct. 1891. — ROCAZ. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1901. — SEMON. *Handb. d. Laryngol.* (Heymanns), 1896, t. 1, p. 758. — SMITH (ESTAGE). *Lancet*, May 25th et June 8th 1895, Mar. 19th, 1898. — STAMM. *Münch. med. Wochenschr.*, 1898, n° 58. — SUCKLING. *Brit. Med. Journ.*, 1890, I, p. 607. — SUTHERLAND and LACK. *Lancet*, Sept. 14th, 1897. — THOMSON (JOHN). *Edin. Med. Journ.*, Sept. 1892. — THOMSON and TURNER. *Brit. Med. Journ.*, Dec. 1st, 1899. — TURNER. Voy. Thomson and Turner. — VARIOT. *Journ. de clin. et de thérap. infant.*, June 18th 1896 et June 9th 1898. — VARIOT et LE MARC'HADOUE. *Soc. de péd. de Paris*, oct. 1900.

X

SPASME IDIOPATHIQUE DE LA GLOTTE

(Convulsion interne.)

PAR LE D^r PEREZ AVENDAÑOChirurgien de l'armée Argentine, Médecin de la « Casa de Aislamiento »,
(Service de la Diphtérie.)

La maladie dont nous allons nous occuper, le spasme convulsif de la glotte, idiopathique, des tout petits enfants, étudié depuis si longtemps par de nombreux observateurs, se trouve décrite dans les livres anciens et modernes sous les dénominations les plus diverses, beaucoup d'entre elles exprimant clairement les symptômes les plus saillants de la maladie.

Mais ce sont de mauvaises dénominations qu'on ne doit plus admettre aujourd'hui, — elles induisent en erreur et embrouillent une question simple par elle-même.

Il y a par contre des dénominations telles que : *convulsion interne*, *laryngo-spasme*, *névrose du larynx*, qu'on doit conserver, — plus encore, — qu'on doit considérer comme synonymes de celle que nous avons employée dans le présent travail, non pas que nous la croyions la meilleure, mais pour ne pas changer celle choisie par l'auteur du même article dans la première édition.

Et des trois noms que nous venons de citer, le plus propre, le mieux choisi, celui qui exprime le mieux la nature de l'affection aux yeux des praticiens est : *convulsion interne*. Cette dénomination embrasse aussi bien la convulsion exclusive du larynx que celle propagée aux muscles respiratoires thoraciques et abdominaux.

Autre avantage : elle porte un nom qui s'oppose à celui de convulsions externes (éclampsie), entité clinique qui doit lui être rattachée mais non confondue. *Convulsion interne* et *externe*, — nul doute, — ce sont des dénominations qui donnent d'une manière bien précise l'idée des deux maladies convulsives, des deux grandes divisions qu'on peut établir dans les convulsions de l'enfance. C'est ainsi que, dans le cours de notre exposé, nous serons fidèle à cette manière de voir et nous emploierons indistinctement les noms *convulsion interne*, *laryngo-spasme*, *névrose du larynx*, pour désigner l'affection qui nous occupe.

Et il faudra se rappeler que, dans la présente étude, nous n'envisagerons que la convulsion interne essentielle, idiopathique, sans cause appréciable, et nullement la convulsion interne symptomatique d'une autre affection.

Ceci dit, entrons en matière.

Historique. — Presque tous les auteurs sont d'accord pour attribuer la première description d'un cas de spasme de la glotte à Félix Plater, vers 1617.