

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. 485. — 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.

Plus tard, en 1769, Millar décrit la même affection en la considérant comme un asthme spécial qui n'était à la rigueur autre chose que la *Singularis infantum apnea periodica*, de Eberhard¹.

Déjà, en 1847, plus de 125 auteurs avaient écrit sur la maladie; jusqu'à cette époque, c'est l'école anglaise qui continue à attirer l'attention sur la maladie, étant donnée sa fréquence relative dans le pays. Elle considérait l'affection comme de nature purement convulsive, essentielle ou symptomatique, mais toujours localisée dans le larynx.

L'école allemande, en 1829, apparaît avec les travaux de Kopp qui considère la maladie comme entièrement liée à l'hypertrophie du thymus, et l'appelle *asthme thymique*. Ses partisans, entre autres Hirsch de Königsberg, en 1855, l'appelèrent asthme de Kopp. Tous expliquaient le phénomène par la compression des poumons par le thymus hypertrophié.

Mais tous ne furent pas entraînés, et le désaccord fut grand avec ceux qui ne voyaient plus qu'une coïncidence dans l'hypertrophie du thymus, rare d'autre part, et le spasme glottique (Friedleben, Hachmann, Hauff, Holschutter).

Vers la même époque (1850-1851), le Dr March dit que le siège du mal était le nerf pneumogastrique. H. Ley attribue à l'affection une origine locale et pense que la plupart du temps ce serait une altération des ganglions bronchiques, qui agiraient par compression sur la trachée et même le pneumogastrique et le récurrent, d'où paralysie des muscles dilatateurs de la glotte et occlusion consécutive de l'orifice glottique. De très rares autopsies auraient appuyé cette théorie.

En 1845, Elsässer, avec Lederer et Spengler, recueillirent 96 observations de spasme de la glotte, coïncidant avec 92 *craniotabes*. Cela leur suffit pour proposer comme pathogénie de l'affection qu'on appelait *tetanus apnoicus infantum* la pression exercée sur le bulbe par l'occipital atteint de ramollissement rachitique. Pour Oppenheimer, le traumatisme résulterait de la pression produite par la veine jugulaire sur le pneumogastrique dans le trou jugulaire, aux dépens d'un relâchement du ligament intra-jugulaire, ce qui produirait une irritation des fibres centripètes du nerf. Il l'appelait volontiers *asthme rachitique*.

L'école française ne s'était pas encore mêlée au débat, — il existait seulement dans la littérature française une observation de spasme de la glotte due au Dr Constant sous le nom de *névrose du larynx*².

Blache, rejetant par de bien clairs arguments l'hypertrophie du thymus, émet son opinion en disant qu'il s'agirait, peut-être, d'une convulsion locale, liée à un état de convulsion générale.

Valleix et plus tard Trousseau, en 1855, étaient d'accord pour prouver qu'il s'agissait seulement d'une convulsion partielle de tout l'appareil respiratoire. Et en 1847, Hérard, dans sa thèse qui est restée célèbre, donna l'état actuel de la question, soutenant la théorie de Trousseau.

⁽¹⁾ Ce n'était que la laryngite stridulense.

⁽²⁾ Bull. de thérapeutique, février 1855.

Bouchut, à cette même époque, s'en occupa, en le considérant comme un spasme phrénoglottique et appela l'affection *phrénoglottisme*.

En 1848, Ch. West fait connaître le résultat de 27 observations, et donne son avis sur la pathogénie de l'affection en la considérant comme un trouble du système nerveux et principalement des nerfs respiratoires.

Escherich, il y a quelques années, a soutenu que le spasme glottique était une modalité d'une tétanie évidente ou latente.

Pathogénie. — Des anciennes théories lancées par leurs auteurs pour expliquer la pathogénie de l'affection qui nous occupe, on ne parle aujourd'hui que pour mémoire.

La *théorie thymique* de Kopp, faisant de la convulsion une dépendance de l'hypertrophie du thymus, qui refoulerait les poumons et ferait pression sur l'arbre respiratoire, n'est pas soutenable. Aucune autopsie n'a révélé l'existence d'un thymus hypertrophié capable d'expliquer les accidents du spasme, et, dans les cas qui n'ont pas été suivis de mort, on n'a jamais remarqué une glande si volumineuse.

La *théorie rachitique*, admettant la névrose comme une conséquence de la compression cérébrale favorisée par le rachitisme crânien (*craniotabes*); on ne la défend plus de nos jours. Le rachitisme, dont les enfants atteints de laryngisme souffrent si fréquemment, ne doit pas être étranger à l'affection, mais n'agit pas comme cause déterminante et unique, mais seulement comme prédisposant plus que tout autre état constitutionnel à la névrose.

Considérer que le rachitisme crânien, que la lésion si connue du *craniotabes* puisse, par la compression, être la cause du laryngisme, est inadmissible. Beaucoup d'enfants atteints du ramollissement osseux ne présentent pas, pour la plupart, des convulsions, — d'autres, — et ils sont nombreux, souffrent de la névrose, sans avoir aucune trace du rachitisme crânien.

Il serait aussi insoutenable d'accorder un rôle déterminant au rachitisme, à cause de l'hyperémie inflammatoire des os qu'on trouve propagée aux méninges et à l'écorce cérébrale (Kassowitz). L'anatomie pathologique n'a pas encore vérifié cette assertion; — d'ailleurs, comment expliquer les accidents d'une maladie périodique, le spasme glottique, avec une lésion organique constante.

M. Comby dit, énonçant ainsi une nouvelle théorie, que « le rachitisme et le spasme de la glotte, s'ils ne dépendent pas l'un de l'autre, sont tous les deux soumis à la même influence pathogénique, à la dyspepsie. Cette dyspepsie, source de troubles nutritifs et d'intoxication pour tout l'organisme, est la cause prochaine des lésions osseuses, de l'impotence fonctionnelle, du retard d'évolution, qui caractérisent le rachitisme; elle est également la cause des accidents convulsifs chez les enfants prédisposés, et les convulsions ne sont pas des manifestations purement réflexes, mais toxiques; on peut les comparer aux convulsions de l'urémie, de l'alcoolisme, etc. *L'auto-intoxication*, en un mot, domine l'étiologie des manifestations nerveuses du rachitisme. » Je souscris volontiers à cette opinion.

Tous ces arguments expliqueraient d'une manière plus ou moins satisfaisante les cas de convulsion interne chez des rachitiques ou chez des malades

qui souffrent de gastro-entérite, mais quand les enfants sont absolument indemnes de toute maladie, nous devons chercher des théories plus générales qui les expliquent. Mais nous manquons, il faut l'avouer, d'une théorie acceptable pour tous les cas qui se présentent dans la pratique journalière.

Le seul fait soutenable et admissible dans l'état actuel de nos connaissances, c'est qu'il s'agit, — sans nul doute, — d'une névrose convulsive spéciale, sans cause appréciable, due à l'excitation des nerfs qui président à la contraction des muscles de la glotte. — Quelquefois ce serait une excitation directe qui déterminerait le réflexe et avec lui la convulsion (exception), d'autres fois l'excitation des centres serait indirecte, subordonnée à des impressions psychiques (la règle).

La plupart du temps, la contraction des muscles de la glotte est accompagnée de la convulsion concomitante du diaphragme et des muscles respiratoires de la poitrine et de l'abdomen, ce qui aggrave le cas.

Avec une extraordinaire fréquence la maladie est compliquée de convulsions externes, généralisées (éclampsie), et de contractures (tétanie), avec prédominance marquée de la première. — Sommes-nous en présence d'une affection spéciale, distincte, ou s'agit-il d'une complication, d'une modalité de ces entités morbides? C'est précisément ce que le professeur Escherich propose, de considérer le spasme glottique comme une modalité d'une tétanie évidente ou latente, et dont le spasme serait le premier symptôme. Sa manière de voir a été controversée énergiquement par deux médecins autrichiens, Loos et Fischl. Mais il arrive que, pour la majorité des cliniciens, ce n'est pas la tétanie, rare chez l'enfant, qui s'observe le plus avec le spasme de la glotte : c'est l'éclampsie.

On pourra aussi être d'accord sur un autre point, sur la nature idiopathique de la maladie. Les très nombreuses autopsies pratiquées, ainsi que l'examen le plus minutieux des patients, n'ont jamais révélé aucune lésion à laquelle on puisse rattacher les symptômes du mal.

Dans l'état actuel de la question, comment considérer le mécanisme de la convulsion? — Comme le dit bien le professeur Baginsky, « le mécanisme de la production du laryngisme ne serait pas le même dans tous les cas ». Après l'étude que nous avons faite des causes qui préparent et déterminent l'accès, il semble ressortir qu'une ou plusieurs conditions préparent l'organisme pour qu'une excitation primitive, centrale et directe de l'écorce cérébrale dans le centre laryngé soit facile. Ce centre, avec Krause, Garel, Massini, Semon et Horsley, nous le localiserons au pied de la troisième circonvolution frontale.

Mais nous savons que la névrose laryngée se présente aussi chez des enfants sans aucune tare héréditaire, chez lesquels on trouve seulement, comme terrain préparé, une nature nerveuse excitable, une gastro-entérite légère, par exemple, et comme cause déterminante de la maladie, un accès de toux, la déglutition, les cris, etc. Chez ces enfants, par contre, il faudrait penser à une excitation des filets nerveux périphériques du pneumogastrique dans le larynx ou dans l'estomac, entraînant la contraction par action réflexe. Le troisième cas nous serait présenté par le fait d'une compression

soit thymique, soit par des ganglions tuberculeux hypertrophiés, etc., sur le tronc des nerfs vagues ou récurrents; là l'irritation serait parfaitement directe.

Toutes les formes possibles de la maladie peuvent être rattachées aux trois cas considérés. Selon les expériences de Pribram et Mayer, quand une excitation du centre vaso-moteur a lieu en même temps, elle produirait une anémie cérébrale qui aboutirait à des convulsions généralisées.

Revenons à la convulsion interne en elle-même, et étudions-la. Comme nous l'avons dit plus haut, la convulsion ne se localise pas seulement dans les muscles du larynx, mais elle envahit souvent les muscles respiratoires thoraciques et abdominaux.

Quelle est la nature de la convulsion interne, est-elle tonique ou clonique? L'observation minutieuse des malades nous permet, en certains cas, de les dépister toutes deux et d'observer les deux formes. Selon la marche générale de l'accès, il est permis de constater que la première phase de la convulsion est clonique (petites contractions répétées, qui permettent pourtant l'entrée de l'air, saccadée il est vrai, entraînant par conséquent moins de gravité).

Mais il semble que bientôt la convulsion clonique cède son tour à la convulsion tonique ou continue et durable, qui empêcherait complètement l'entrée de l'air, produisant l'asphyxie et la mort. Quand la convulsion interne intéresse les muscles respiratoires pectoraux et abdominaux, on peut aisément distinguer les deux formes de la contraction musculaire.

Si le spasme glottique essentiel se complique de convulsions externes (éclampsie), ou de contractures (tétanie), tantôt c'est lui qui ouvre la scène, tantôt c'est lui-même qui s'associe aux accidents déjà commencés.

Étiologie. — Maladie de l'enfance, des premiers mois de la vie, elle n'a pas d'étiologie propre, distincte, son étiologie se confond avec celle des autres convulsions infantiles.

La grande majorité des cas sont observés entre 2 et 15 mois; c'est la règle, bien qu'on ait publié des cas isolés avec diagnostic bien établi chez des enfants plus ou moins âgés. Mais beaucoup d'autres observations, nombreuses si l'on veut, relèvent des erreurs de diagnostic, commises de bonne foi, par des médecins qui ne distinguaient pas les affections similaires, telles que la laryngite striduleuse, le croup diphtérique, etc. L'âge, donc, représente une réelle prédisposition pour la maladie.

Quant au sexe, il y a une prédilection marquée pour le sexe masculin, bien difficile à expliquer. Hérard trouve l'explication dans ce fait que les garçons sont plus exposés que les filles aux maladies du larynx. Outre cela, qui est bien loin d'être prouvé, il faudrait encore admettre la nature exclusivement locale, laryngée de la maladie, chose péremptoirement inadmissible. L'interprétation de ce fait, aussi vrai que curieux, de la prédominance des petits garçons dans cette maladie, reste à donner.

L'hérédité nerveuse joue un grand rôle, et, dans la majorité des cas, les histoires cliniques enregistrent l'existence de père ou mère très nerveux, mère hystérique, etc. L'hérédité directe de la convulsion n'est nullement

prouvée, les observations manquent à son appui : c'est l'hérédité simplement nerveuse qui va se manifester sous l'une ou l'autre forme chez l'enfant ; c'est la prédisposition individuelle aux désordres nerveux. On voit même quelquefois la maladie se présenter chez plusieurs frères et sœurs.

Presque toujours, les cas observés concernent des enfants de basse classe sociale, et qui vivent dans des conditions hygiéniques très défectueuses. Cela ne veut pas dire que la maladie soit un apanage de la misère, car, souvent, on voit la névrose surprendre des enfants entourés de tous les soins, de toutes les sollicitudes.

On a considéré aussi, comme cause efficiente, une mauvaise alimentation, et c'est précisément cela qui a suggéré à Reid l'idée d'admettre que le sevrage prématuré ou que l'allaitement artificiel mal dirigé étaient une des causes les plus fréquentes de cette maladie.

Plusieurs auteurs, prenant le rachitisme comme point de départ pour expliquer la pathogénie de la maladie, ont exagéré son rôle. Il est vrai que sa fréquence a été remarquée de tout temps : Gee, sur 50 enfants atteints du spasme glottique, en trouve 48 rachitiques ; Goodhart, 20 sur 54 ; mais les causes de cette concomitance sont mal établies.

Une influence minime doit être accordée à la constitution de l'enfant, étant donné que les faibles et maladifs, comme les bien portants, sont également exposés à l'affection, quoiqu'on puisse remarquer une préférence accentuée pour les premiers.

Les conditions hygiéniques entrent pour beaucoup dans l'étiologie de la maladie. Voici un récit éloquent :

J'ai eu l'occasion d'observer dernièrement, dans la clientèle, deux cas tellement ressemblants, qu'une seule histoire les embrasse : il s'agissait de deux enfants, fils de repasseuses, habitant une chambre qui servait en même temps d'atelier, où travaillaient quatre personnes. Chaque fois que j'allais les voir, il m'était facile de m'apercevoir de l'air vicié, non seulement par les combustions de quatre personnes, mais par le poêle, la fumée du cigare, etc. Et les enfants respiraient dans cette atmosphère, leurs mères et nourrices étaient seules à pouvoir les surveiller. Un de ces enfants allait à la campagne chaque quinze jours, et il me fut facile de remarquer que les jours consécutifs à ces sorties, l'état de l'enfant était autre, et ce n'était que quelques jours après que les accès reparaissaient. Il est possible que le sang, chimiquement modifié, constituât un irritant du système nerveux central.

Les saisons ne sont pas non plus indifférentes à l'explosion du spasme glottique. C'est ainsi que nombre d'auteurs ont observé que l'hiver est la saison favorable. De plus, depuis Hérard, l'affection a été considérée comme fréquente dans le nord et rare dans les pays méridionaux. Gee dit, et c'est aussi mon avis, que plus que la saison froide, c'est le confinement des chambres sombres et mal aérées pendant l'hiver, qui agirait directement.

A Paris, suivant l'affirmation de M. Marfan, la névrose serait très rare : pour notre part, pendant un séjour de presque trois ans, parcourant les cliniques d'enfants à Paris, nous n'avons pu observer que deux cas. Cependant M. Comby nous a déclaré en avoir vu de nombreux cas et il en montre fré-

quemment des exemples aux élèves qui suivent sa polyclinique. A Buenos Aires, l'affection est aussi rare.

Il est difficile de se prononcer sur l'influence de la dentition, étant donné que la maladie se présente dans la première année de la vie, où presque tous les enfants, pour ne pas dire tous, font le travail de la dentition quand la maladie les surprend. Il est hors de doute que dans quelques cas de dentition laborieuse, avec grand gonflement des gencives, on a vu apparaître la maladie ; de même, dans des cas analogues, à la suite de la scarification des gencives, on a vu s'atténuer et même disparaître les crises.

Parmi les causes immédiates, déterminantes de l'accès initial ou des accès consécutifs, il faut citer, par ordre de fréquence : la colère, la peur, une surprise, un changement d'air, un réveil brusque, les pleurs, une émotion, les cris, les rires, très souvent la présence du médecin, l'application de l'abaisse-langue, la toux, les mouvements de déglutition qui se font très vivement chez les enfants gloutons, etc.

Anatomie pathologique. — Étant données la nature de la maladie et les considérations déjà faites à son sujet, on comprend bien que ce paragraphe n'a pas de raison d'être.

On peut dire que jamais l'autopsie d'un enfant mort à la suite d'une ou de plusieurs crises de spasme glottique essentiel, n'a révélé aucune lésion susceptible de nous expliquer les phénomènes observés ; en un mot, de nous éclairer sur la nature de la maladie.

A part la constatation d'un degré plus ou moins avancé de rachitisme ou de quelques maladies concomitantes ou intercurrentes, gastro-entérite, bronchite, etc., on trouve avec une fréquence marquée : de l'emphysème (Hérard) et de la congestion (Baginsky) des poumons, de la congestion des os du crâne et des sinus (Baginsky), du sang fluide, foncé, dans le cœur en systole (Baginsky) ; et parmi les hyperémies passives des viscères, on remarque, presque toujours, celle de la pie-mère et même celle de la substance cérébrale ; quelquefois, il y a de l'œdème de la pie-mère et un épanchement séreux dans les ventricules (Hench).

Les effets et non les causes de l'asphyxie qui a emporté l'enfant sont les lésions si connues qu'on trouve chez des sujets morts dans ces conditions et parmi lesquelles il faut remarquer l'engorgement de tout le système veineux.

On n'a guère trouvé, sauf dans les autopsies de Kopp, de Hirsch et de Cohn, et Hérard montra qu'on ne pouvait lui imputer l'origine de la maladie, un thymus assez hypertrophié pour nous rendre compte des troubles observés.

Presque toutes les lésions, on le voit bien, loin de déterminer la maladie, doivent être considérées comme ses conséquences.

Description. — Toute la maladie se résume dans l'accès ; celui-ci une fois passé, il est impossible, dans la majorité des cas, de rencontrer des traces d'aucune affection, de même qu'on constate, avant la crise, absence complète de signes précurseurs. Voici un des traits principaux de l'affection qui mériterait bien seulement le nom d'accident, elle semblerait être l'épisode d'une maladie latente, cachée, qui guette sa victime pour éclater.