

cas rares, la maladie se borne à des symptômes locaux, ainsi que nous l'avons indiqué dans l'exposé des formes cliniques.

Lorsque la guérison doit survenir, on voit les fausses membranes se détacher par fragments ou se désagréger progressivement; le plus souvent, du reste, cette évolution n'est pas complète du premier coup et ne se fait que lentement. Au moment où les fausses membranes tombent, la muqueuse sous-jacente n'est pas toujours dépouillée complètement, mais reste couverte d'une couche grisâtre qui persiste plusieurs jours encore; enfin, celle-ci ayant complètement disparu, la muqueuse n'en reste pas moins, pendant un certain temps, rouge et très sensible au moindre contact. De toutes les formes de l'angine, c'est certainement celle dont la guérison se fait le plus attendre. La guérison peut d'ailleurs être entravée par l'existence de petites ulcérations qui se sont produites sur la muqueuse dans certains des points occupés par les fausses membranes, et en particulier sur les amygdales, sur les piliers du voile au niveau de leur insertion à la luette, enfin sur la luette elle-même. Ces érosions, qui résultent de l'élimination de petites escarres superficielles, demandent quelquefois un temps assez long pour arriver à la guérison et peuvent laisser à leur suite des cicatrices irrégulières.

La convalescence peut aussi être traversée par des manifestations de l'infection diphtérique (paralysies, etc.), ou par des complications résultant de l'infection streptococcique : phlegmon de l'amygdale, adénites suppurées avec toutes leurs conséquences possibles, suppurations articulaires, éruptions, broncho-pneumonie, etc. Enfin l'angine strepto-diphtérique peut être accompagnée ou suivie d'autres localisations de la diphtérie, en particulier dans les fosses nasales ou le larynx.

Angines diphtériques avec associations diverses. — Le bacille de Loeffler peut être associé dans la gorge non seulement avec le streptocoque, mais avec d'autres micro-organismes, tels que le staphylocoque, le pneumocoque, le coli-bacille, etc.; mais aucune de ces associations n'a jusqu'ici été individualisée d'une façon suffisamment nette pour qu'il soit possible d'en faire l'histoire clinique.

Diphtérie du larynx; croup. — Sous le nom de croup, on désigne généralement la diphtérie localisée au larynx. Certains auteurs, à l'exemple de Home, et particulièrement en Angleterre, ont voulu faire du croup une entité morbide spéciale, distincte de la diphtérie; mais, comme ils observaient pourtant le croup dans la diphtérie, ils se sont trouvés contraints d'en admettre deux espèces : l'une diphtérique, l'autre non diphtérique qui, pour eux, serait en réalité le vrai croup et engloberait d'ailleurs une série d'affections assez différentes, en particulier la laryngite striduleuse.

En France, on a également cherché à étendre le domaine du croup, mais en réservant ce mot pour les laryngites pseudo-membraneuses, diphtériques ou non. Cette doctrine, à peu près abandonnée, pourrait cependant être reprise aujourd'hui : en effet, on sait maintenant que les phénomènes laryngés qui caractérisent le croup n'appartiennent pas exclusivement à la diphtérie laryngée, mais se retrouvent exactement semblables dans certaines laryngites pseudo-membraneuses, dont la nature ne peut être établie

que par l'examen bactériologique. Le mot de croup servirait alors à caractériser non plus une maladie, mais un syndrome clinique, un complexe symptomatique. Néanmoins, pour ne pas créer de confusion, nous nous conformerons à l'usage établi, et nous considérerons comme synonymes les expressions de croup et de diphtérie du larynx.

Le croup succède le plus ordinairement à l'angine; c'était même, pour Bretonneau et pour Guersant, une règle à peu près absolue. Cependant les faits observés par Trousseau, Bergeron, Hache, ont fait admettre le *croup d'emblée* ou croup primitif, dont l'existence n'est plus aujourd'hui contestée par personne. Enfin, le croup peut succéder aussi à une diphtérie des bronches ou de la trachée (*croup ascendant*). Ces formes sont surtout observées dans les cas où la diphtérie succède à une laryngite aiguë simple ou consécutive à la rougeole, à la coqueluche, etc.

Lorsque le croup succède à l'angine, l'invasion a lieu à une époque variable, entre le deuxième et le septième jour d'après Bretonneau, mais souvent beaucoup plus tôt, parfois au bout de quelques heures; le début peut être annoncé par une élévation de la température, puis on voit se manifester les troubles laryngés, que nous décrirons tout à l'heure.

Dans le croup d'emblée, le début est généralement insidieux et ressemble d'abord à celui d'un vulgaire rhume; puis du jour au lendemain, ou même dans l'espace de quelques heures, les symptômes se modifient, la toux et la voix changent de caractère; quelquefois des accès de suffocation marquent le début de la maladie, qui affecte généralement alors une marche extrêmement rapide. Quant au croup ascendant qui succède à une diphtérie des bronches, il survient surtout à la suite de la rougeole et coïncide avec une fièvre intense et une accélération considérable de la respiration.

Une fois installé, et qu'il soit primitif, ou bien consécutif à une angine ou à une trachéo-bronchite, le croup présente à considérer deux ordres de symptômes : les uns, qui résultent de la localisation spéciale de la maladie sur le larynx; les autres, qui sont simplement les symptômes ordinaires de la diphtérie. C'est aux premiers que le croup doit cette physionomie toute particulière qui en fait véritablement une maladie à part dans la diphtérie : c'est sur eux, c'est sur l'examen de leurs caractères propres que reposent en grande partie non seulement le diagnostic et le pronostic du croup, mais aussi les indications thérapeutiques; aussi doivent-ils être étudiés minutieusement.

Symptômes essentiels du croup. — On rapporte habituellement ces symptômes à trois périodes, suivant la formule proposée par Barthez en 1859 : une première période se caractérise par les altérations de la voix et de la toux, sans gêne manifeste de la respiration; — dans une seconde phase, aux symptômes précédents s'ajoute une dyspnée plus ou moins intense, soit sous forme d'accès, soit sous forme de gêne respiratoire continue et progressive; — enfin, dans une troisième période, cette dyspnée continue augmente et conduit à l'asphyxie.

La classification de Barthez a été adoptée par tous les auteurs; cependant, lorsqu'on lit leurs descriptions, on remarque quelquefois un peu d'em-

barras pour ce qui concerne la seconde période : les uns la limitant presque absolument aux accès de suffocation et aux phénomènes qui en résultent ; les autres y rattachant la dyspnée continue, jusqu'au moment où elle va aboutir à l'asphyxie. Or, comme nous le verrons plus loin, le mécanisme pathogénique des accès de suffocation et de la dyspnée continue est différent, et cette notion entraîne pour le pronostic et le traitement quelques indications spéciales ; aussi, pour donner plus de précision à la classification de Barthez et en la modifiant légèrement, nous proposons de distinguer dans le croup les trois périodes suivantes : I. — *Période initiale* (altérations de la voix et de la toux) ; II. — *Période de spasme* (accès de suffocation) ; III. — *Période d'obstruction mécanique* (dyspnée continue, asphyxie).

I. — *Période initiale*. — Le croup s'annonce d'abord par des troubles dans les fonctions du larynx, mais sans gêne manifeste à l'entrée et à la sortie de l'air.

On a signalé parfois une douleur au niveau du larynx, mais elle fait le plus souvent défaut ou se borne à une légère sensation, moins marquée en général que celle qui peut être observée dans une laryngite aiguë simple ; les malades déjà assez avancés en âge peuvent seuls d'ailleurs en rendre compte.

Le caractère le plus net est tiré de la voix, qui est rauque, mais surtout enrouée, éraillée, et présente des tonalités différentes, des discordances et par moments un véritable cornage ; plus tard elle perd sa tonalité, devient plus sourde, plus ou moins voilée, et finit par s'éteindre complètement. Souvent d'ailleurs, d'un moment à l'autre, on constate des variations assez grandes, et il peut arriver que, après avoir été plus ou moins altérée, la voix reprenne momentanément son caractère normal. Elle peut rester claire ou le redevenir, soit pendant de courts intervalles, soit même pendant un temps assez prolongé ; mais pourtant, dans le croup qui est destiné à progresser, l'enrouement fait rarement défaut : c'est un point sur lequel nous reviendrons à propos du diagnostic.

La toux, parfois nulle au début, ne tarde guère à se produire et en somme ne manque jamais. Elle a été comparée à l'aboiement d'un chien, au chant d'un jeune coq ; mais, pour que cette comparaison fût exacte, il faudrait dire d'un jeune coq enroué. Comme la voix, en effet, la toux est enrouée, éraillée et plus tard sourde ; assez souvent elle présente une altération consistant dans une modification du timbre, une sorte de sifflement discordant qu'il est facile de reconnaître quand on l'a une fois entendu, mais qui échappe à la description. Cette toux se reproduit souvent sous forme de quintes plus ou moins intenses, à la suite desquelles le malade rend une expectoration généralement peu abondante, formée de mucosités visqueuses. La respiration est libre, et, à moins de complication, l'auscultation ne révèle aucune altération du murmure respiratoire ; quelquefois cependant on remarque déjà, surtout pendant la nuit, un léger sifflement inspiratoire au moment où l'air traverse le larynx ; ce symptôme, même lorsqu'il est encore peu accentué, ne doit pas être négligé, car il indique que la maladie s'achemine vers la seconde période, surtout si l'on constate,

en même temps, que la voix baisse et perd sa sonorité et que la toux tend à s'éteindre.

II. — *Période de spasme*. — La seconde période est essentiellement caractérisée par une certaine gêne de la respiration, mais surtout par l'existence d'accès de suffocation plus ou moins intenses, qui se répètent à des intervalles d'abord assez écartés, puis plus rapprochés. Au début, la respiration n'est troublée que par instants : l'inspiration est pénible et sifflante et notablement plus longue qu'à l'état physiologique ; l'expiration est d'abord normale, mais le temps de repos qui la suit habituellement est raccourci.

Cependant, la respiration ne tarde guère à devenir plus gênée ; cela commence d'habitude vers le soir et s'accroît pendant la nuit, qui est traversée par des réveils en sursaut, de l'agitation, des accès de suffocation. « L'enfant dort, dit Archambault dans une description saisissante, et, à mesure que le sommeil se prolonge, on entend, on sent au sifflement laryngé, on voit, par ses efforts instinctifs, que l'air passe de plus en plus difficilement ; le petit malade fait un mouvement brusque, tout en sommeillant ; ce changement est suivi d'un instant de calme, puis nouvelle recrudescence de la dyspnée laryngée et alors nouvelle agitation et nouveau déplacement pour trouver une position plus favorable à la respiration ; après ces agitations et ces changements, au milieu d'un demi-sommeil troublé, l'enfant se dresse sur son séant, commence un cri rauque qui ne sort pas, ou ébauche une quinte de toux, et est saisi d'un violent accès de suffocation. Si c'est pendant le jour, ou que, pendant la nuit, l'enfant ne dorme pas, il change souvent d'attitude, est agacé, irritable, veut une chose et la repousse, mordille ses lèvres, demande à quitter son lit et à passer dans les bras de ceux qui le soignent, paraît inquiet, anxieux, pendant que la respiration devient de plus en plus serrée au larynx et que les ailes du nez se dilatent puissamment. Enfin, brusquement, à l'occasion d'une contrariété, parce qu'il a essayé de boire, qu'il a toussé, éclate l'accès de suffocation. » Dans d'autres cas, plus rares, rien ne peut faire prévoir cet accès : il survient au milieu d'un calme relatif et sans avoir été précédé d'une gêne appréciable de la respiration ; il éclate à l'improviste, sans prélude, à la suite d'une émotion, de la colère, ou même sans cause appréciable. Porté à son plus haut degré, l'accès de suffocation est très particulier et a quelque chose d'effrayant ; la respiration produit un bruit spécial ressemblant au grincement de la scie, *bruit serratique* de Trousseau ; l'enfant porte la tête en arrière, tous les muscles respiratoires se tendent et en particulier les sterno-mastoïdiens sont contractés et forment, de chaque côté du cou, une corde tendue, surtout pendant l'inspiration ; le pouls est faible et intermittent, la peau couverte d'une sueur froide ; puis, le petit malade tombe épuisé et sans forces.

Heureusement, les accès n'ont pas toujours cette intensité ; l'agitation, le besoin de changer de place, de se tenir dans la position assise, le cou tendu, la production du sifflement laryngé avec gêne modérée de la respiration sont souvent les seuls phénomènes par lesquels ils se manifestent ; dans ces cas légers, une fois l'accès terminé, l'enfant redevient calme et peut même se remettre à ses jeux.

Les accès durent plus ou moins longtemps, mais dépassent rarement quelques minutes et semblent d'ailleurs se terminer d'autant plus vite qu'ils étaient plus intenses; la vie ne serait, du reste, pas compatible avec un accès prolongé un peu violent. La terminaison de l'accès peut être suivie de l'expulsion d'une fausse membrane; mais, d'autres fois, il cède sans que le malade rejette autre chose que des mucosités filantes, ou même rien du tout.

L'accès de suffocation peut être unique et ne pas se reproduire; le plus souvent, il se répète après un temps variable, quelques heures ou même moins encore. En général, à mesure que la maladie progresse, les accès se rapprochent et surtout la respiration qui, dans l'intervalle de ces accès, était à peu près libre, devient de plus en plus gênée; l'inspiration surtout est pénible et produit un bruit strident; l'expiration, qui était d'abord restée normale, devient à son tour plus prolongée et légèrement sifflante; par contre, le temps de repos qui suit habituellement l'expiration se trouve plus ou moins raccourci, et il semble que le malade soit constamment occupé à respirer sans repos ni trêve. Aussi, par suite de ce raccourcissement notable du temps de repos et malgré l'allongement de l'inspiration et de l'expiration, les mouvements respiratoires, dans l'ensemble, sont souvent plus précipités et un peu plus fréquents qu'à l'état normal. Enfin la dyspnée finit par devenir continue et la maladie s'achemine vers la troisième période.

L'expectoration proprement dite est souvent nulle dans le croup, surtout chez les enfants, qui ne savent pas cracher; cependant, on peut constater à la suite des accès de suffocation et surtout des quintes de toux, l'expulsion de certains produits dont l'examen est souvent très important pour le diagnostic. Les matières rendues de la sorte peuvent consister seulement dans du mucus; mais, d'autres fois, on y trouve aussi des lambeaux de fausses membranes venant du larynx, ou même des cylindres plus ou moins ramifiés venant de la trachée ou des bronches; lorsqu'elles sont agglutinées par le mucus, il est quelquefois difficile de les reconnaître; en les agitant dans l'eau à l'aide d'une baguette de verre, on les voit se déplier et flotter librement. L'expulsion de ces fausses membranes se fait quelquefois facilement, d'une façon inopinée; le plus souvent, elle est précédée d'une toux pénible et d'efforts prolongés; on peut observer, dans ces cas, et surtout après la trachéotomie, un bruit spécial produit par le déplacement de la fausse membrane et désigné sous le nom de *bruit de drapeau*.

L'auscultation est souvent fort difficile chez les enfants atteints de croup et généralement très agités: pratiquée au moment des accès de suffocation, elle ne laisse percevoir aucun bruit, sauf, dans certains cas, un sifflement strident à l'inspiration; dans l'intervalle des accès, le murmure respiratoire est plus ou moins affaibli, suivant que l'obstacle laryngé est lui-même plus ou moins prononcé; souvent, d'ailleurs, l'auscultation est rendue difficile par la propagation de bruits venant du larynx ou de la trachée et qui couvrent et masquent parfois complètement le murmure respiratoire.

Avant d'arriver à l'étude de la troisième période, nous devons revenir sur l'un des caractères de la dyspnée croupale que nous avons laissé de côté jusqu'ici: c'est le *tirage*, qui se manifeste d'ailleurs aussi bien dans les

accès de suffocation que dans la dyspnée continue. Il en existe deux variétés qui coexistent le plus souvent, mais qui peuvent cependant se produire isolément et correspondent, du reste, à un mécanisme un peu différent. Le *tirage sus-sternal* et *sus-claviculaire* se manifeste par une dépression qui se produit à la base du cou, au moment de l'inspiration, par le fait du vide intra-thoracique résultant de l'obstruction laryngée; il peut y avoir aussi, sous l'influence de la même cause, un *tirage intercostal*.

Le *tirage épigastrique* ou *abdominal* est caractérisé par une dépression qui se produit dans la région xiphoidienne et à l'épigastre au moment de l'inspiration; cette dépression affecte la forme d'une gouttière transversale ou d'un V renversé; cette dernière forme se voit surtout chez les tout jeunes enfants, dont l'appendice xiphoidien très flexible s'enfonce en quelque sorte dans la poitrine; le tirage épigastrique tient, en partie, comme le tirage supérieur, au vide intra-thoracique, mais il est surtout en rapport avec une contraction extrême des muscles inspirateurs et particulièrement du diaphragme qui attire en arrière les cartilages costaux, encore très flexibles chez l'enfant; il peut manquer chez les adolescents et surtout chez les adultes.

III. — *Période d'obstruction mécanique*. — La respiration qui, au cours de la seconde période, était devenue de plus en plus pénible dans l'intervalle des accès, finit par être horriblement gênée; la *dyspnée* est *continue* et portée au plus haut point; les mouvements inspiratoires, incomplets, n'arrivent plus à introduire qu'une quantité d'air absolument insuffisante; l'oxygène fait défaut et, par contre, l'acide carbonique s'accumule dans le sang; l'*asphyxie* arrive progressivement, et peu à peu se suspendent toutes les fonctions de la vie de relation et même de la vie organique. Les accès de suffocation ont cessé; la sensibilité générale est émoussée ou même abolie; l'enfant est constamment assoupi, inondé de sueur; la face est profondément altérée, bouffie, violacée ou livide, souvent pâle (*asphyxie blanche*); le pouls est petit, irrégulier, souvent incomptable; les inspirations deviennent rares, les extrémités se refroidissent et le malade s'éteint dans une sorte de coma asphyxique, à moins qu'il ne soit emporté par une convulsion.

Après avoir étudié dans un tableau d'ensemble les phénomènes caractéristiques du croup et avant d'aborder la marche et la terminaison de cette maladie, nous devons revenir sur quelques-uns des symptômes qui méritent un examen plus complet. La *dyspnée* nous est connue quant à sa physiologie clinique, mais il faut aussi chercher à préciser le *mécanisme pathogénique* qui lui donne naissance, ne fût-ce que pour pouvoir, avec plus de sûreté, diriger l'intervention thérapeutique. Sur ce sujet, les discussions n'ont pas manqué et l'on a successivement invoqué le spasme du larynx, l'obstruction par les fausses membranes, la paralysie des muscles dilateurs de la glotte (Niemeyer), et enfin l'excitation des centres respiratoires bulbaires par l'arrivée du sang désoxygéné et par action réflexe du pneumogastrique (Cadet de Gassicourt).

Ces deux dernières hypothèses cadrent difficilement (sauf dans quelques circonstances particulières) avec l'observation des faits et n'ont d'ailleurs guère de partisans; il n'en est pas de même des deux autres, qui ont été

successivement prédominantes ou délaissées. Invoqué déjà par Michaëlis, Cullen et quelques autres observateurs du XVIII^e siècle, le spasme était pour Jurine, Albers et Royer-Collard, « l'agent le plus redoutable dans le croup ». Bretonneau, au contraire, se refusait complètement à en admettre l'existence et prétendait expliquer les accès de suffocation et les rémissions par la présence de la fausse membrane, par ses déplacements et par l'enclassement de la glotte. Depuis lors, les différents observateurs ont incliné vers l'une ou l'autre de ces interprétations; la plupart cependant, surtout à l'époque actuelle, se rattachent de préférence à l'idée du spasme, en faisant remarquer le défaut de rapport qui existe souvent dans le croup entre l'intensité des phénomènes de suffocation et l'importance des fausses membranes¹; celles-ci sont souvent très circonscrites et peuvent même faire complètement défaut, à l'autopsie d'enfants morts avec des symptômes de suffocation; cette absence de fausses membranes laryngées, chez des malades atteints de dyspnée paroxystique, a même pu être constatée pendant la vie par l'examen laryngoscopique (Ruault, Variot). Du reste, si l'on réfléchit aux conditions dans lesquelles surviennent les accès, à la soudaineté avec laquelle ils se montrent, on retrouve les caractères d'un trouble nerveux: la moindre irritation portant sur cette muqueuse dont l'excitabilité naturelle est encore exagérée par la maladie, le passage de l'air inspiré, une secousse de toux, le chatouillement provoqué par une fausse membrane décollée, il n'en faut pas plus pour amener par voie réflexe la contraction des muscles du larynx et par suite la sténose glottique (puisque les muscles du larynx, à l'exception d'un seul, sont tous constrictors de la glotte); la même réaction peut se produire à la suite d'une cause générale d'origine nerveuse, telle qu'une émotion, la colère, etc. Inversement, il est quelquefois possible d'abrèger la durée de l'accès de suffocation en calmant le petit malade, en l'amusant; l'inhalation de quelques gouttes de chloroforme suffit souvent pour faire cesser les accès les plus intenses.

Tous ces arguments apportent à la théorie du spasme un appui solide; mais, ce qui est plus important encore, c'est que l'existence de ce spasme peut être constatée directement chez les enfants pendant l'opération du tubage, au moins dans certains cas: lorsque le tubage est pratiqué pendant un accès de suffocation, le doigt, arrivant sur l'orifice supérieur du larynx, trouve quelquefois cet orifice resserré à tel point que l'introduction du tube devient très délicate ou même impossible; puis, soit spontanément, soit par le fait d'un petit artifice que nous indiquerons plus loin, l'orifice du larynx reprend son calibre normal et le tube pénètre avec la plus grande facilité.

Cette exploration démontre d'une façon absolue l'existence du spasme laryngé dans les accès de suffocation, et il est certain que ce phénomène joue un rôle très important dans la dyspnée du croup; mais cependant il ne suffit pas à tout expliquer, et il faut tenir grand compte aussi de l'obstruction laryngée produite par la tuméfaction de la muqueuse ou le développement des fausses membranes. Dans ce tout complexe, chacun des deux élé-

(¹) LALLEMENT. De l'élément nerveux dans le croup. *Th. de Paris*, 1864.

ments intervient pour son compte, et d'ailleurs d'une façon variable, suivant la période de la maladie que l'on considère.

Au début, c'est le spasme qui joue le rôle principal, sinon exclusif: les fausses membranes sont peu épaisses et discrètes, ou même manquent encore, et la tuméfaction de la muqueuse n'est pas suffisante pour produire une gêne appréciable de la respiration, dans l'intervalle des accès. Cependant, à mesure que la maladie progresse, des conditions, insignifiantes d'abord, prennent plus d'importance et la dyspnée continue commence à apparaître, légère d'abord, puis plus intense; ce qui montre bien, du reste, le rôle de l'obstruction dans ces circonstances, c'est que le rejet d'une fausse membrane est, en général, suivi d'un soulagement. Mais le spasme continue toujours à agir pour produire des accès, et ces accès se rapprochent même de plus en plus, comme s'il y avait une sorte de tétanisation, de contracture des muscles. Enfin, lorsque arrive la troisième période, la dyspnée est continue; mais, en général, les accès ne se produisent plus, soit parce que la muqueuse, recouverte de fausses membranes et d'ailleurs anesthésiée comme la peau, ne transmet plus d'excitation au bulbe, soit parce que la répétition des crises a en quelque sorte usé la contractilité musculaire.

Ainsi, spasme au début; puis, avec le spasme, obstruction causée par les fausses membranes; puis obstruction seule: tel est en deux mots le mécanisme pathogénique de la dyspnée dans le croup, à ses diverses périodes. Nous y avons insisté peut-être un peu longuement, mais c'est qu'il s'agit là d'un point capital, ne présentant pas seulement un intérêt de curiosité scientifique, mais offrant pour la pratique une importance considérable; nous y reviendrons à propos des indications thérapeutiques.

Le spasme ne produit pas seulement la contraction des muscles du larynx; il amène aussi la contraction de tous les muscles respiratoires et, en particulier, du diaphragme qui, comme nous l'avons vu, tient en grande partie sous sa dépendance le phénomène du tirage. Or, tandis qu'à l'état physiologique la contraction du diaphragme coïncide avec la dilatation de la glotte, dans le croup il y a, à la fois, resserrement plus ou moins marqué de l'orifice glottique et contraction énergique du diaphragme; l'air ne pouvant plus pénétrer dans les voies aériennes de façon à les remplir, il résulte de cet état de choses un vide intra-thoracique qui s'accuse par le phénomène du tirage, et peut encore avoir d'autres conséquences, au moins lorsqu'il est très marqué et persistant: tandis que les canaux aériens sont plus ou moins vides d'air, les vaisseaux sanguins intra-thoraciques se remplissent, au contraire, attirant en quelque sorte le sang des vaisseaux périphériques; il en résulte que, dans l'asphyxie croupale, la face ne présente pas toujours la teinte violacée, cyanotique qui décèle ordinairement les asphyxies bien caractérisées; elle est plutôt livide, quelquefois même pâle: c'est ce qu'on désigne sous le nom d'*asphyxie blanche*. C'est toujours un symptôme grave et qui indique l'imminence d'une terminaison fatale et l'urgence de l'intervention destinée à faire cesser l'obstruction du larynx.

Il en est de même d'un autre phénomène qui tient d'ailleurs à une cause