

méconnue par le médecin familiarisé avec les symptômes de l'hystérie. Mais il y a à distinguer entre la *toux hystérique spontanée*, d'origine évidemment centrale, et la *toux des hystériques* d'origine périphérique. Une lésion laryngée ou pharyngée peut être capable, chez un hystérique, de provoquer une toux dont les caractères ne différeront pas notablement de la toux hystérique spontanée, mais qui serait susceptible de disparaître avec la cause locale qui a déterminé son apparition. Il ne faut pas cependant s'exagérer l'importance de cette distinction; car en pareil cas la toux peut parfaitement survivre à la cause qui l'a provoquée, de même qu'elle peut disparaître sans que celle-ci ait subi aucune modification.

Aujourd'hui que l'hystérie est de mieux en mieux connue, que sa fréquence chez l'homme n'est plus douteuse, que l'existence de l'hystérie monosymptomatique est prouvée par la connaissance des divers stigmates caractéristiques dont la recherche éclaire le diagnostic dans les cas douteux, il n'y a plus lieu d'admettre l'existence de l'affection décrite en 1879 par Schrötter sous le nom de *chorée laryngée*. La description de Schrötter se rapporte sans aucun doute à des cas de *toux hystérique*; et les caractères différentiels qu'il a invoqués pour l'en séparer sont absolument illusoire. Il est donc à souhaiter que la dénomination de *chorée laryngée*, qui d'ailleurs a été appliquée à divers autres troubles moteurs laryngés, n'ayant non plus rien de commun avec la chorée, soit définitivement abandonnée.

Le traitement de la toux nerveuse est une tâche extrêmement ingrate, lorsqu'on ne peut découvrir l'existence d'aucune cause locale, voisine ou éloignée, dont on puisse soupçonner l'action. Les inhalations, pulvérisations, gargarismes, ainsi que les applications topiques de médicaments émoullissants, anesthésiques et autres, sont presque constamment inutiles; l'administration, même prolongée, des antispasmodiques à l'intérieur, des bromures alcalins, par exemple, est le plus souvent impuissante, quelle que soit la dose prescrite; et les narcotiques, tels que la belladone ou l'opium, si efficaces lorsque la toux est d'origine bronchique, ne réussissent pas davantage. La seule médication réellement utile, et qui donne, dans la moitié des cas au moins, des résultats rapides et certains, est l'administration de la strychnine à haute dose. J'ai déjà appelé l'attention⁽¹⁾ sur la valeur de cette méthode de traitement, qui m'a été enseignée par mon maître le professeur Ch. Bouchard. Elle réussit particulièrement bien chez les hystériques; et même en cas de toux hystérique spontanée, elle amène souvent en quelques jours la disparition d'accidents qui avaient résisté à l'usage prolongé des bromures et de l'hydrothérapie. On donne d'emblée 6 milligrammes de sulfate de strychnine par jour, et on augmente d'un milligramme tous les deux jours jusqu'à 8 ou 9 milligrammes, en surveillant l'action du médicament pour diminuer la dose au besoin. On continue cette médication pendant 10 ou 12 jours, et on la suspend ensuite pour la reprendre, au bout d'une semaine de repos. Mais, dans la très grande majorité des cas, lorsque le succès est obtenu, il est rapide: au bout de 5 à 6 jours la toux diminue, et au bout de 8 à 12 jours elle disparaît. Si la strychnine ne donne rien au bout de 3 ou 4 semaines, on doit se résigner à l'abandonner. Dans quelques cas rebelles de ce genre, le changement d'air, le séjour à la campagne ou dans les montagnes, font parfois disparaître tous les symptômes en quelques jours ou quelques semaines.

(1) Archives de laryngologie, 1889, page 205.

5° VERTIGE LARYNGÉ — ICTUS LARYNGÉS — APOPLEXIE LARYNGÉE

M. Charcot a décrit pour la première fois, en 1876, une névrose rare et singulière, essentiellement caractérisée par une sensation subite, imprévue, de chatouillement au niveau du larynx, provoquant quelques secousses de toux spasmodique et immédiatement après un ictus apoplectiforme. Au moment de l'ictus, la face rougit; et pendant la perte de connaissance, qui est complète, il y a quelquefois des convulsions épileptiformes partielles. Mais cet état est de très courte durée; au bout de quelques secondes, le malade revient à lui instantanément, avec la pleine possession de sa puissance intellectuelle, sans trace d'hébétude et d'amnésie, absolument comme s'il ne s'était rien passé. Chez quelques sujets on peut observer des accès avortés; la perte de connaissance manque, et est remplacée par une simple sensation vertigineuse.

Depuis les premières publications de M. Charcot, de nouvelles observations de vertige laryngé ont été publiées; mais elles sont encore assez peu nombreuses⁽¹⁾. Encore faut-il remarquer que parmi les cas connus jusqu'ici, il en est un bon nombre qui paraissent avoir trait, soit à des épileptiques à auras laryngées, soit à des tabétiques ou à des névropathes souffrant d'accès de spasme glottique se terminant par une perte de connaissance, et qui ne répondent que très imparfaitement au type clinique décrit par M. Charcot. Ce sont des cas d'*ictus laryngés*, et non de *vertige laryngé*, cette dernière dénomination devant être réservée à une variété spéciale d'ictus laryngé indépendante de l'épilepsie essentielle aussi bien que du tabes.

L'*épilepsie à aura laryngée* a des caractères spéciaux qui la distinguent; qu'elle évolue sous la forme vertigineuse ou convulsive, l'attaque a une physiologie propre qui en décèle la nature. La pâleur immédiate de la face, l'hébétude et la sensation de malaise consécutives suffisaient seules à fixer le diagnostic dans certains cas; dans d'autres, au contraire, les difficultés peuvent être assez grandes pour que quelques auteurs aient été amenés à considérer le vertige laryngé comme un accident épileptique. C'est là, d'ailleurs, une opinion que mes observations personnelles me font résolument rejeter.

Chez les personnes sujettes aux accès de *spasme glottique* d'origine purement dynamique, indépendants de toute lésion de l'appareil d'innervation laryngé, tels que ceux qu'on observe de temps en temps chez des individus nerveux ou de souche névropathique à la suite de poussées hyperémiques ou de lésions inflammatoires ou autres de la muqueuse nasale, on voit assez souvent l'accès se terminer brusquement au moment de son acmé par un ictus apoplectiforme: le malade, dont la face est devenue rouge et turgescence, perd connaissance et peut tomber comme sidéré s'il n'est pas assis ou soutenu; mais au bout de quelques secondes, une seconde au plus quelquefois, il revient complètement et immédiatement à lui, en même temps que la cyanose disparaît et que la respiration reprend son fonctionnement normal. J'ai publié⁽²⁾ plusieurs cas

(1) On trouvera la plupart des indications bibliographiques relatives à cette question dans le mémoire de M. WEIL, *Province médicale*, 1887, et dans le travail plus récent de M. CARTAZ, *Archives de laryngologie*, 1889. — Voyez aussi BOTEY, *Revue de laryngologie*, 1889, et *Archivos internacionales de laringología*, Barcelone, 1891. — ROQUER, *Revista de laringología*, Barcelone, 1891. — RUAULT, *Journal de méd. de Paris*, 1892.

(2) *Archives de laryngologie*, 1888, p. 289 et suivantes.

de ce genre que j'avais observés pendant l'accès même; j'en ai vu de nouveaux depuis lors, et il n'est pas douteux pour moi qu'en pareil cas, l'ictus ne doive nullement être considéré comme la conséquence de l'apnée et de l'anoxémie, ou le résultat de l'hyperémie passive de l'encéphale. L'ictus arrive trop tôt, la durée en est trop courte, le retour à l'état normal offre trop le caractère de l'instantanéité pour qu'on puisse être autorisé à attribuer à l'accident une origine de ce genre; je crois bien plutôt qu'il s'agit, en pareil cas, comme dans la plupart des cas d'ictus ou dans le vertige laryngé, d'un phénomène bulbaire inhibitoire d'origine périphérique, déterminé par une irritation des terminaisons nerveuses sensibles du larynx transmise par le pneumogastrique à la moelle allongée.

Chez les *tabétiques*, les ictus laryngés peuvent affecter plusieurs formes différentes; ils peuvent succéder à un accès de spasme glottique avec stridulisme, comme dans le cas précédent; dans d'autres cas, ils surviennent à la suite d'une ou plusieurs quintes de toux violente, prolongées, où les secousses se succèdent presque sans reprises inspiratoires, jusqu'à ce que la face devienne violette, les veines de la face et du cou turgescents, les yeux saillants et injectés, et qu'enfin la chute et la perte de connaissance, immédiatement suivie du retour absolu et complet de la conscience, mettent fin à la scène, au bout de quelques secondes, une demi-minute, rarement plus. Dans d'autres cas enfin, l'ictus tabétique ne diffère pas du vertige laryngé isolé. Quelle est la pathologie des accidents? Sont-ils, comme dans les faits précédents, d'origine périphérique, sont-ils dus à des lésions irritatives des noyaux bulbaires eux-mêmes, peuvent-ils relever tantôt du premier, tantôt du deuxième mode pathogénique? Il suffit de poser la question pour reconnaître que sa solution ne peut être qu'hypothétique.

Une autre variété d'ictus laryngé moins connue que la précédente, mais qui mérite toute l'attention du médecin à cause de son extrême gravité, s'observe chez les sujets atteints d'*affections organiques graves du larynx*. En pareil cas l'ictus est unique: la *mort subite* en est la conséquence fatale. R. Botey, en 1889, a justement appelé l'attention sur la fréquence relative de la mort subite indépendante de tout phénomène dyspnéique ou spasmodique, dans les cas d'affections laryngées chroniques graves, et particulièrement de cancer intralaryngé. La mort peut survenir, foudroyante, à toutes les périodes de la maladie, soit alors que les troubles respiratoires font encore défaut, soit après qu'ils ont été mis hors de cause depuis un laps de temps variable par la trachéotomie. Je puis citer moi-même, dans ma pratique personnelle, un cas de mort subite chez un malade trachéotomisé depuis plusieurs mois pour un sarcome du larynx; un autre, chez un malade de 65 ans (probablement tabétique), observé avec M. Ch. Fernet, atteint de paralysie bilatérale des dilatateurs glottiques, sans accidents dyspnéiques habituels, et chez lequel la mort a été foudroyante, sans avoir été précédée de suffocation ou de tout autre phénomène précurseur: un troisième qui a trait à un homme de 50 ans atteint de lésions cicatricielles étendues consécutives à une péricondrite ancienne (la mort est survenue sans dyspnée préalable, et a foudroyé le malade un soir, au moment où il urinait avant de se coucher); un quatrième enfin, chez un homme de 50 ans, atteint d'un rétrécissement syphilitique infranchissable, thyrotomisé sans résultat par M. Ch. Monod quelques mois avant sa mort, porteur depuis deux ans d'une canule trachéale, et qui, étant en traitement dans le service de M. Monod à

l'hôpital Saint-Antoine, est mort absolument subitement dans la cour de l'hôpital en jouant au bouchon avec d'autres malades.

La pathogénie de ces morts foudroyantes est encore hypothétique. Botey, n'ayant observé que des cancéreux et un tuberculeux, pense pouvoir incriminer une altération du nerf récurrent consécutive aux lésions des ganglions péri-trachéo-laryngiens; mais cette opinion, fondée sur une seule autopsie personnelle, ne me paraît pas soutenable; non seulement parce que les autopsies des malades ayant ainsi succombé peuvent être négatives, mais encore et surtout en raison de la rareté de la mort subite chez les sujets atteints de lésions récurrentielles. L'autopsie du dernier des malades que j'ai cités tout à l'heure a été faite avec le plus grand soin par M. Monod lui-même, et elle a été absolument négative; l'encéphale et le bulbe, non plus que les organes thoraciques, ne présentaient aucune lésion capable d'expliquer la mort; les récurrents étaient intacts, et le larynx seul était atteint d'un rétrécissement intrinsèque avec épaissement considérable du chaton cricoïdien. Il est donc permis de penser qu'en pareil cas le malade meurt par son bulbe, et que la mort est un phénomène inhibitoire, à point de départ laryngé, mais partant du larynx même et non de ses nerfs afférents. Ce sont des faits comparables à ceux obtenus expérimentalement par M. Brown-Séguard, qui a constaté la perte de connaissance et même la mort immédiate, chez les animaux, à la suite d'un coup plus ou moins violent porté au niveau du larynx à la région cervicale antérieure, et a précisément assigné à ces phénomènes la pathogénie que je viens d'indiquer; pathogénie également applicable aux observations de mort subite déterminée par une pression modérée du cou (sans étranglement, ni ecchymoses), soit dans des rixes, soit pendant des exercices de lutte, faits bien connus des médecins légistes. Cependant il importe de remarquer que, chez les sujets atteints de lésions chroniques laryngées graves, la mort subite arrive sans qu'il soit possible de soupçonner sa cause déterminante immédiate, elle n'est précédée d'aucun signe d'irritation laryngée, d'aucune secousse de toux: le malade s'affaisse tout à coup et meurt, et il est impossible de soupçonner pourquoi cette mort survient à ce moment plutôt qu'à un autre (*).

Dans les cas de vertige laryngé de Charcot, au contraire, l'ictus est constamment précédé d'une sensation d'irritation au niveau du larynx, et le malade ne tombe qu'après avoir commencé à tousser. Le début des accidents est évidemment laryngien, et l'ictus ne peut non plus s'expliquer que par une réaction bulbaire inhibitoire. Mais l'origine du trouble sensitif laryngé reste problématique ou tout à fait inconnue dans le plus grand nombre des cas. Les observations ne diffèrent guère les unes des autres: il s'agit en général d'hommes d'âge moyen, vigoureux et d'ailleurs bien portants; parfois, mais non toujours, gouteux, sanguins ou obèses. On a noté, dans un certain nombre de cas, des bronchites aiguës antécédentes, de la bronchite chronique, de l'emphysème, de l'asthme. Dans d'autres, il existait de la pharyngite chronique. Le larynx est toujours indemne ou ne présente que des altérations superficielles et insignifiantes. La marche de l'infection est très inconstante; le premier accès ne reste jamais isolé, mais la fréquence des accès consécutifs, et l'intervalle qui les sépare, sont très variables. Certains malades voient à un moment donné les accès se répéter à courts intervalles, plusieurs fois par jour dans quelques cas,

(* Comparez ces faits à quelques-uns de ceux que M. BRISSAUD a rapportés dans son mémoire sur *l'angor pectoris et l'angoisse laryngée* (Tribune médicale, 1890).

puis s'éloigner, et finalement disparaître. Les autres ne sont atteints que deux ou trois fois dans une année, et après deux ou plusieurs années redeviennent indemnes. D'autres enfin ne présentent que trois ou quatre attaques dans leur vie, et parfois l'intervalle qui les sépare est de plusieurs années. Les accès se produisent le plus souvent sans cause déterminante appréciable. Parfois ils paraissent provoqués par l'impression du froid, ou le séjour dans une atmosphère surchauffée, ou chargée de fumée de tabac ou de poussières.

Sauf dans les cas où le vertige laryngé apparaît comme symptôme du tabes au début, son pronostic est toujours favorable; car les accidents sont passagers et leur seul danger est d'exposer le malade à se blesser en tombant. En outre la maladie guérit le plus souvent d'elle-même. Chez quelques malades, la disparition des accès paraît avoir été favorisée par le traitement de lésions pharyngées ou de bronchites antécédentes, mais il serait illusoire de se fier aux résultats d'une thérapeutique quelconque: celle-ci ne peut qu'être empirique dans tous les cas.

CHAPITRE III

LARYNGITES

Définition et classification. — On désigne sous le nom commun de *laryngites* les inflammations du larynx. Comme toutes les autres, elles sont spécifiques ou non spécifiques, aiguës ou chroniques.

Nous ne nous occuperons dans ce chapitre que des variétés de laryngites non spécifiques qui intéressent plus spécialement le médecin; mais il importe, avant d'en commencer l'étude, de nous rendre exactement compte des rapports qui les relient aux autres variétés d'ordre chirurgical, aussi bien que des différences anatomiques qui les en distinguent.

Examinons d'abord les diverses *laryngites aiguës*. L'observation montre que l'inflammation aiguë peut atteindre le larynx à la fois dans ses différentes parties constituantes, ou se circoncrire à l'une ou plusieurs d'entre elles. On donne le nom de laryngite *catarrhale* à la phlegmasie limitée à la membrane muqueuse, celui de laryngite *phlegmoneuse* à l'inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux, et celles du squelette laryngien et de son revêtement fibreux sont désignées sous les noms de *périchondrites* et de chondrites laryngées. Enfin l'inflammation peut frapper d'emblée ou secondairement les articulations du larynx, et notamment les articulations crico-aryténoïdiennes et y déterminer des *arthrites* simples ou suppurées.

Les lésions non spécifiques circonscrites aux articulations, ou aux portions non articulaires des cartilages, sont rares en dehors du pseudo-rhumatisme, de la fièvre typhoïde, de la grippe, et encore n'est-il pas certain que dans ces derniers cas elles soient toujours le résultat d'infections secondaires. Il est rare encore que l'inflammation se généralise à toute l'épaisseur de l'organe, sans que le pharynx soit envahi en même temps, comme dans les cas, heureusement rares, de *phlegmon diffus* infectieux du pharynx et du larynx sur lesquels Sénator a appelé l'attention il y a quelques années, et dont la description a été faite précédemment avec celle des angines. Plus souvent l'inflammation envahit le

tissu cellulaire sous-muqueux, elle y évolue avec une intensité variable, se terminant tantôt par résolution et tantôt par suppuration, en donnant lieu à une infiltration purulente plus ou moins étendue, ou à un abcès circonscrit. Mais ces laryngites phlegmoneuses sont presque toujours secondaires; elles se développent, soit dans le cours de maladies générales infectieuses, soit à la faveur de lésions locales ulcéreuses, traumatiques ou spécifiques, servant de portes d'entrée aux organismes phlogogènes. La laryngite phlegmoneuse d'emblée ne s'observe au contraire que très rarement; et les observations de ce genre, désignées le plus souvent par les auteurs sous le nom d'*œdème aigu primitif de la glotte*, peuvent être considérées, aussi bien que celles de périchondrites laryngées primitives, comme des faits presque exceptionnels.

Dans l'immense majorité des cas, l'inflammation aiguë qui atteint le larynx se circonscrit à sa couche muqueuse, qu'elle frappe plus ou moins violemment et sur une surface plus ou moins étendue, mais dont elle ne dépasse pas l'épaisseur, sauf dans la partie supérieure de la région sous-glottique du larynx où elle a tendance, surtout chez les enfants, à se propager au tissu cellulaire sous-muqueux, où elle détermine un peu d'infiltration œdémateuse, et à la face linguale de l'épiglotte, où elle fait souvent de même. Les inflammations de la muqueuse laryngée présentent donc certains caractères particuliers, suivant le siège qu'elles occupent; et elles peuvent de même, dans certaines circonstances, prendre une physionomie un peu spéciale, sous l'influence de complications éventuelles, telles que les hémorragies sous-muqueuses ou superficielles. De là, divers types, anatomo-cliniques, qui constituent des variétés d'une même espèce, celle des *laryngites catarrhales aiguës*.

Les laryngites catarrhales aiguës sont, de toutes les affections inflammatoires qui peuvent atteindre le larynx, celles qui intéressent le plus le médecin. Elles se présentent à chaque instant à son observation; l'une de leurs formes est une des affections qu'il importe de connaître le mieux en clinique infantile; elles méritent donc toute notre attention, et nous les étudierons en détail; tandis que nous laisserons de côté l'histoire des laryngites sous-muqueuses, non seulement à cause de leur rareté, mais surtout parce qu'elles appartiennent en réalité à la chirurgie.

Quant aux inflammations chroniques, on ne les observe guère à titre de processus à évolution lente, dans les couches profondes des parois laryngiennes. On n'a l'occasion de constater, à ce niveau, que des lésions consécutives aux processus aigus, telles que des ankyloses articulaires, ou des épaisissements fibreux du tissu conjonctif sous-muqueux, des myosites progressives, encore mal connues, se développant secondairement à des inflammations catarrhales antécédentes, ou encore des altérations dégénératives ou liées à l'involution sénile, telles que l'ossification des cartilages, ou l'atrophie musculaire simple, n'ayant rien de commun avec l'inflammation chronique. Celle-ci, au contraire, s'observe très fréquemment au niveau de la muqueuse laryngée. Tantôt elle prédomine au niveau des glandes, et donne naissance à des troubles sécrétoires divers; tantôt elle détermine des lésions de toute la membrane et elle se traduit surtout par une prolifération conjonctive, donnant lieu à l'épaississement du chorion, à l'hypertrophie diffuse de la muqueuse laryngée. Dans d'autres cas, les lésions de l'épithélium et de la couche sous-épithéliale sont les plus accentuées, et donnent lieu à des altérations étendues, ou au contraire limitées, qui présentent des caractères spéciaux. Parfois enfin, les troubles sécrétoires, après avoir