

(*aspect serratique*). Les lésions peuvent rester longtemps stationnaires, les érosions ne s'étendant pas ou très peu, et ne devenant pas plus profondes au niveau des cordes vocales inférieures.

Le plus souvent, après un temps variable pendant lequel les lésions n'ont pas subi de modifications bien importantes, on voit se produire un changement de forme de la région aryténoïdienne, qui se tuméfie et s'infiltré. La phtisie laryngée catarrhale s'est transformée en phtisie laryngée infiltré-ulcéreuse, forme dont l'étude sera faite tout à l'heure.

La guérison spontanée de cette forme de laryngite est possible; et on peut même voir l'amélioration s'accroître à la période terminale, en même temps que les lésions pulmonaires s'aggravent de plus en plus. Mais elle est rare. Cependant tant que les altérations sont superficielles, que les érosions sont encore circonscrites, et que la région aryténoïdienne est indemne, on peut obtenir la cicatrisation des lésions ulcéreuses, à l'aide d'interventions thérapeutiques locales, dans un certain nombre de cas. Mais ces guérisons sont précaires, et le plus souvent suivies de récurrences, sous la même forme, ou sous la forme infiltré-ulcéreuse diffuse.

Dans un certain nombre de cas, on voit la face laryngée de l'épiglotte et surtout les bandes ventriculaires et la paroi postérieure de la région sous-glottique devenir le siège de petites ulcérations très différentes des premières, et résultant de la tuberculisation des glandes. Celles-ci, après avoir subi la dégénérescence caséuse et être apparues sous forme de petites masses jaunâtres, non pas arrondies, mais de forme irrégulière et variable, se vident en laissant à leur place de petites ulcérations profondes, anfractueuses, à bords déchiquetés et irréguliers ne tardant pas à s'étendre et à constituer par leur réunion des pertes de substance de dimensions variables. L'apparition de ces ulcérations glandulaires est ordinairement tardive, et se voit surtout aux périodes terminales de la phtisie chronique, où dans les phtisies à marche rapide.

**2° Forme infiltré-ulcéreuse diffuse.** — Cette forme de tuberculose laryngée est de beaucoup la plus fréquente. Elle se montre tantôt dès le début de la phtisie pulmonaire ou en même temps qu'elle, plus souvent pendant son évolution, au bout de six mois ou un an, et elle peut aussi n'apparaître que tardivement, quand les lésions thoraciques sont déjà très avancées. Je lui donne la qualification de *diffuse* parce que l'infiltration tuberculeuse, en pareil cas, a tendance à envahir la plus grande partie de l'organe et que les lésions sont envahissantes; mais il serait tout à fait erroné de croire que tout le larynx est envahi dès le début: assez souvent même l'épiglotte et la région antérieure du larynx restent à peu près indemnes jusqu'à une période avancée de la maladie, et ils peuvent même rester indemnes jusqu'à la fin.

La maladie peut prendre cette forme consécutivement à une période catarrhale, ainsi que nous l'avons vu; ou encore après avoir évolué sous quelque une des autres formes cliniques qui seront étudiées plus tard. Mais elle peut aussi se développer d'emblée, et alors elle débute de deux façons différentes. Tantôt, et c'est là le cas le plus rare, les lésions se montrent tout d'abord à l'épiglotte. Il n'est pas très rare de voir se développer l'infiltration de l'épiglotte, et même des ulcérations de sa face linguale, alors que tout le reste du larynx est encore sain, ou ne présente qu'une apparence légèrement catarrhale. Presque toujours il s'agit en pareil cas de malades très jeunes (18 à 22 ou 25 ans), ne présentant

encore que des lésions pulmonaires peu étendues (Gouguenheim et Tissier) et peu avancées, et qui ne présentent que peu d'altération de la voix. Ils consultent le médecin parce qu'ils éprouvent un peu de dysphagie, surtout marquée pour les liquides et particulièrement la salive, et ne se doutent pas le plus souvent de la gravité de leur état. Plus tard seulement, l'infiltration tuberculeuse se montre à la partie postérieure du larynx (région aryténoïdienne, tiers vestibulaire postérieur) et l'organe entier est envahi.

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, la maladie débute par la région aryténoïdienne. « Un sujet, adulte, entre vingt et quarante ans d'ordinaire, voit depuis quelque temps ses forces décliner. Il a eu antérieurement une pleurésie qui n'a pas fait sa preuve, une bronchite de mauvaise allure, une ou plusieurs hémoptysies, etc. Il a maigri sans raison, s'est mis à tousser, à cracher; il se plaint de sueurs nocturnes, et l'examen de la poitrine révèle des signes plus ou moins évidents de tuberculose. Au bout d'un certain temps, six mois, un an au plus, d'autres fois de très bonne heure..., il commence à présenter des troubles du côté de la phonation, d'abord légers, mais ne tardant pas à s'aggraver. C'est un abaissement de la tonalité, puis de l'enrouement; la voix est voilée, sourde, rauque; ensuite survient une aphonie plus ou moins complète; la toux prend un timbre enroué.... L'examen du larynx révèle des lésions dont l'ensemble est ordinairement caractéristique. Le voile du palais, l'épiglotte..., sont d'une *pâleur inusitée*, la région aryténoïdienne est visiblement déformée. Les saillies et dépressions naturelles qu'elle présente sont méconnaissables, exagérées ou nivelées (Gouguenheim et Tissier) (1). » Je ne pense pas qu'il soit possible de résumer plus clairement, et d'une façon plus saisissante, l'histoire d'environ 80 pour 100 des tuberculeux qui viennent consulter pour la première fois le médecin au sujet de leurs troubles laryngés. Et, par malheur, il n'est pas un observateur, chargé d'un service hospitalier ou d'une consultation externe publique, qui ne soit chaque jour à même de vérifier, par l'examen de plusieurs malades, l'exactitude de la description de MM. Gouguenheim et Tissier. L'histoire de ces malheureux est presque toujours la même, leur avenir presque toujours aussi sombre, la marche de leur maladie, dans la très grande majorité des cas, aussi inexorable.

L'examen laryngoscopique, pratiqué à cette première période de la maladie, donne des résultats un peu différents suivant les cas. La déformation aryténoïdienne est la lésion la plus constante; elle est causée par l'infiltration de la muqueuse à ce niveau, et s'accuse par une tuméfaction de toute la région. Le pli interaryténoïdien a acquis une épaisseur plus ou moins considérable, les deux aryténoïdes ont pris une forme hémisphérique ou conoïde, les cartilages de Santorini et de Wrisberg ne sont plus visibles, et la partie postérieure des ligaments ary-épiglottiques, également tuméfiée, se confond avec les parties précédentes. Toutes ces régions infiltrées présentent une apparence mate, dépolie, et une coloration rouge qui tranche vivement avec la pâleur de l'épiglotte et du pharynx. Cette rougeur du début n'est d'ailleurs pas constante; chez les sujets profondément anémiés, elle fait défaut dès le début; chez la plupart des malades, elle s'éteint à un moment donné, et fait place à une coloration grisâtre, à un aspect plus lisse, parfois comme translucide, si les ulcérations ne se produisent que tardivement. La tuméfaction aryténoïdienne du

(1) GOUGUENHEIM et TISSIER, Phtisie laryngée, p. 174 et 175.

début est rarement bien limitée en avant. La région postérieure des cordes vocales supérieures y participe, et celles-ci sont, à ce niveau, tuméfiées, élargies, gonflées, rouges et lisses; elles cachent en partie les extrémités postérieures des cordes vocales sur lesquelles elles chevauchent obliquement. Les cordes vocales elles-mêmes, depuis les sommets des apophyses vocales, sont elles-mêmes le plus souvent rosées, épaissies, dépolies dans toute leur partie postérieure. Ces lésions du début peuvent être bilatérales et aussi accentuées d'un côté que de l'autre; mais plus souvent elles dominent sur une moitié du larynx, ou bien elles sont tout d'abord et plus ou moins longtemps unilatérales, et ne deviennent bilatérales que plus tard.

Au niveau de la région interaryténoïdienne, immédiatement au-dessus du niveau des cordes inférieures le plus souvent, la muqueuse est recouverte d'un bouquet de petites saillies papillaires de couleur rose pâle ou grisâtre. Ces saillies semblent s'insérer sur la muqueuse par un pédicule distinct pour chacune d'elles; leurs extrémités libres, le plus souvent un peu renflées, sont à peu près au même niveau quand le sujet respire, et leur aspect typique est visiblement différent de celui que présentent les végétations à extrémité amincie de la même région, implantées sur des saillies lobulées, inégales, et à large base, moins nombreuses et de volume très inégal, qu'on observe chez beaucoup de sujets atteints de laryngites pachydermiques de causes diverses, ou même de tuberculose laryngée à forme scléreuse et végétante. Je crois donc fermement, avec MM. Brebion, Gouguenheim et Tissier, et autres, que la constatation de ce signe chez un sujet atteint de catarrhe léger du larynx a une valeur diagnostique de premier ordre, à la condition que les végétations constatées présentent des caractères particuliers que j'ai indiqués plus haut, et non pas seulement ceux qu'elles affectent dans les laryngites chroniques diverses où l'on peut également en rencontrer.

Lorsque l'infiltration a atteint un certain degré, et qu'elle s'est étendue d'arrière en avant, dans une étendue variable, aux bandes ventriculaires, aux ligaments ary-épiglottiques, les ulcérations apparaissent. C'est le plus souvent en arrière, au niveau de l'extrémité postérieure des cordes vocales et de la région interaryténoïdienne voisine, qu'elles débutent. Ou bien elles se montrent à la région aryténoïdienne antérieure et à la partie postérieure des bandes ventriculaires. Superficielles, elles peuvent dans certains cas se développer d'emblée sur une certaine étendue de la surface muqueuse, où elles affectent la forme de taches grisâtres, à contours irréguliers et mal limités, occupant le même niveau que les parties périphériques non ulcérées. Leur surface est un peu inégale, grenue, bourgeonnante en certains points, mais souvent n'offrant pas trace de végétation. Dans d'autres cas, elles sont d'abord petites, arrondies ou ovalaires, puis elles s'étendent en s'élargissant par leur périphérie, et le plus souvent suivant l'axe antéro-postérieur du larynx sur les cordes supérieures et inférieures; de plus, elles se rejoignent entre elles, et de leur confluence résulte une perte de substance à forme irrégulière et festonnée. Profondes, elles gagnent les couches sous-muqueuses en prenant une configuration cratériforme ou fissuraire. Dans ce dernier cas, les fissures se rejoignent et donnent à certains points un aspect déchiqueté, dû à la présence de lambeaux en partie détachés de la muqueuse.

Ce serait une erreur manifeste de croire que l'apparition des lésions ulcéreuses coïncide avec l'arrêt de l'infiltration. Dans beaucoup de cas, et peut-être

même dans le plus grand nombre des cas, il n'en est rien; les régions ulcérées continuent à s'épaissir, au niveau des couches sous-jacentes aux ulcérations; et il résulte de la surélévation des éminences aryténoïdiennes, des ligaments ary-épiglottiques et des bandes ventriculaires infiltrés, en même temps que des pertes de substance des bords libres de ces dernières, des cordes vocales et de la région interaryténoïdienne, que l'organe prend une apparence infundibuliforme. Il n'offre plus alors l'aspect d'un larynx, mais celui d'un orifice béant, à bords déchiquetés, ulcérés, irréguliers, recouvert de plaques épaisses de muco-pus ou d'une nappe purulente baignant toute sa surface.

L'infiltration de l'épiglotte, qui, ainsi que je l'ai dit plus haut, n'est pas constante, se produit rarement avant que les ulcérations aient apparu dans les régions postérieures du larynx. Mais alors elle se montre dans près de la moitié des cas, et les ulcérations y apparaissent rapidement. Une fois envahi ainsi en totalité, le larynx est tout à fait méconnaissable. C'est la période ultime, et le patient, arrivé alors en même temps à la période terminale de la phtisie pulmonaire, ne tarde pas à succomber. Mais, le plus souvent, cette dernière l'a emporté beaucoup plus tôt, bien avant que les lésions laryngées aient acquis le degré extrême que nous venons de décrire.

Toutefois, le phtisique peut mourir par son larynx avant que les accidents pulmonaires aient encore compromis son existence. En pareil cas, c'est presque toujours à des troubles dyspnéiques qu'il succombe. Tantôt il s'agit d'accidents à marche aiguë, tantôt de troubles respiratoires permanents et progressifs.

Les premiers sont la conséquence de complications inflammatoires, d'infections secondaires dues à la pénétration d'agents infectieux phlogogènes par les surfaces ulcérées: il s'agit, presque toujours, de périchondrites aiguës aryténoïdiennes ou cricoïdiennes, avec ou sans arthrites crico-aryténoïdiennes concomitantes. Le début des accidents est brusque; il est marqué par de la fièvre; et, en cas d'arthrite crico-aryténoïdienne, ou de périchondrite postérieure de l'aryténoïde ou du cricoïde, par des douleurs vives à chaque effort de déglutition, et une dysphagie intense, parfois insurmontable. Lorsqu'il s'agit au contraire d'une périchondrite de la face antérieure du chaton cricoïdien, ou, ce qui est beaucoup plus rare, des régions postéro-internes des faces latérales du thyroïde, ce sont les troubles dyspnéiques qui dominent tout d'abord. Ceux-ci d'ailleurs sont encore fréquents dans le cas précédent, car la phlegmasie périchondritique ou articulaire donne lieu à l'apparition rapide d'un œdème inflammatoire plus ou moins étendu, et la tuméfaction peut être assez considérable, même si elle est unilatérale, pour déterminer une sténose mécanique de l'entrée des voies aériennes amenant rapidement l'asphyxie. A l'examen laryngoscopique, on constate une tuméfaction rouge ou rosée, molle, d'étendue variable, plus marquée au niveau de la lésion cartilagineuse. On peut parfois, à l'aide de la sonde, se rendre compte du point où la dépression est le plus facile à produire, et se guider sur ce signe pour user du bistouri laryngien. Si l'on n'intervient pas et que la dyspnée reste modérée; ou bien si elle a été conjurée par la trachéotomie, la collection purulente n'a nulle tendance à s'ouvrir rapidement; les accidents aigus se sont amendés depuis longtemps, le pus a décollé une étendue variable du cartilage et en a déjà déterminé la destruction nécrotique, lorsque la collection se fraye un passage au dehors par un ou plusieurs trajets fistuleux. Ceux-ci deviendront dès lors le

chemin de suppurations interminables, et par où des fragments de cartilage s'échapperont parfois de temps à autre.

Les périchondrites qu'on observe dans le cours ou au début<sup>(1)</sup> de la phtisie laryngée, il importe de le remarquer, ne prennent pas toujours cette allure menaçante. La périchondrite et l'arthrite tuberculeuses, dues ou non à l'extension d'ulcérations profondes, évoluent beaucoup plus silencieusement que ces périchondrites secondaires; et, lorsqu'elles s'accompagnent de trajets fistuleux et de phénomènes d'infection secondaire, ceux-ci sont généralement d'intensité médiocre, à marche subaiguë, et leur évolution peut se faire en quelques jours sans donner lieu à aucun symptôme inquiétant. La dyspnée manque le plus souvent; les douleurs sont moins vives, et les signes objectifs se réduisent à la constatation d'une tuméfaction œdémateuse, généralement unilatérale, de l'aryténôïde et de la partie postérieure de son ligament ary-épiglottique. Si l'articulation est prise, les cordes vocales supérieure et inférieure du même côté apparaissent surélevées en arrière, à un niveau supérieur à celui de leurs congénères du côté opposé. Au bout d'un temps variable, les signes s'atténuent, les symptômes s'amendent, et l'affection laryngée reprend sa marche régulière.

Les sténoses glottiques progressives sont dues, tantôt au rétrécissement graduel de l'orifice glottique par l'infiltration diffuse des tissus qui le limitent, tantôt à l'immobilisation des rubans vocaux en adduction plus ou moins marquée par suite d'arthrites tuberculeuses crico-aryténôïdiennes; tantôt enfin à des troubles neuro-musculaires de la motilité des cordes vocales.

La première condition s'observe en général sur des larynx très altérés déjà, dont l'ouverture est béante, les aryténôïdes immobilisés et enclavés au milieu d'un tissu d'infiltration lardacé, et son caractère nettement progressif n'est pas modifié par des accès de spasme glottique intercurrents. Aussi voit-on fréquemment, en pareil cas, la sténose mécanique atteindre un degré extrêmement marqué sans que le malade semble s'en préoccuper. Il met, non sans raison parfois d'ailleurs, sur le compte de sa « bronchite » la difficulté qu'il éprouve à respirer, et qui est surtout marquée lorsqu'il marche, monte un escalier, etc. Souvent d'ailleurs cette dyspnée diminue, à un moment donné, parce que les ulcérations périglottiques creusent une perte de substance qui facilite le passage de l'air. Rarement elle mène le malade à l'asphyxie, mais elle hâte la marche des lésions pulmonaires qui progressent d'autant plus que l'hématose est plus insuffisante.

La seconde condition, agissant seule, est rare. J'en ai cependant, ainsi qu'on l'a vu, cité un exemple. Mais, même en cas d'arthrite double, on conçoit que les cordes vocales ne soient pas nécessairement immobilisées en adduction. En cas d'arthrite unilatérale, la dyspnée peut manquer, à moins que des accidents spasmodiques ne la déterminent.

La troisième, qui a été étudiée déjà à l'occasion des paralysies laryngées, ne nous arrêtera pas longuement ici. Il s'agit de paralysies, soit myopathiques, soit névropathiques, des muscles crico-aryténôïdiens postérieurs, avec paroxysmes dyspnéiques dus à des spasmes des adducteurs et des tenseurs. On trouvera dans l'ouvrage de MM. Gouguenheim et Tissier une étude très complète de cette question, et il suffira de se reporter au chapitre du précédent article traitant de la physiologie pathologique des paralysies et contractures des muscles laryngés,

<sup>(1)</sup> Voyez CARTAZ, L'arthrite crico-aryténôïdienne au début de la tuberculose laryngée. *France médicale*, 1887.

pour se rendre compte de la valeur relative des opinions des différents auteurs au sujet de cette question encore à l'étude.

Les symptômes fonctionnels propres à la phtisie laryngée infiltro-ulcéreuse diffuse sont extrêmement variables. Parmi les symptômes inconstants, indépendamment des *troubles dyspnéiques* laryngés qui peuvent manquer dans un grand nombre de cas pendant toute l'évolution de la maladie, nous devons une mention spéciale à la dysphagie, qui est beaucoup plus fréquente. Krishaber et M. Peter, et MM. Gouguenheim et Tissier, ont dit qu'elle existait dans le quart des cas. Sans doute, dans la pensée de ces auteurs, il s'agit du quart des cas de phtisie pulmonaire. Mais, si l'on ne tient compte que des cas de phtisie laryngée affectant la forme dont nous nous occupons ici, cette proportion est certainement beaucoup trop faible. Si j'en crois mon expérience personnelle, plus des deux tiers des malades éprouvent, à un moment donné, de la douleur à la déglutition. Cette douleur peut être passagère lorsqu'elle est liée à des accidents subaigus d'arthrite crico-aryténôïdienne par exemple; elle peut encore s'amender ou disparaître, après avoir duré un temps variable, chez certains sujets qui l'ont due à des lésions ulcéreuses ayant évolué favorablement sous l'influence du traitement; mais le plus souvent, une fois qu'elle s'est montrée, elle persiste; et, dans un certain nombre de cas, elle augmente progressivement et elle acquiert une telle intensité qu'elle empêche absolument l'alimentation du malade et hâte considérablement la terminaison de la maladie.

La *dysphagie douloureuse* de la phtisie laryngée présente un caractère vraiment singulier, et qui ne se retrouve au même degré dans aucune autre variété de dysphagie liée à des lésions ulcéreuses de l'arrière-gorge. Ce caractère est de n'être nullement en rapport constant avec le degré et l'étendue de la lésion qui la détermine, et de tenir presque uniquement à la susceptibilité spéciale du sujet atteint. Le siège seul des lésions a une influence indéniable sur l'apparition du symptôme: ce sont les lésions de l'épiglotte et celles de la région aryténôïdienne qui la déterminent à peu près uniquement.

La douleur à la déglutition peut apparaître de très bonne heure, dès la période d'infiltration, mais elle peut souvent aussi ne se montrer qu'avec les ulcérations. A l'épiglotte, ce sont les ulcérations du bord libre, et celles de la face linguale, qui la déterminent le plus souvent. Elles sont alors mal localisées par le malade, qui les rapporte vaguement au fond de la gorge. L'irradiation de la douleur aux oreilles, soit des deux côtés, soit seulement d'un seul, est très fréquente. Les ulcérations d'un bord vertical de l'épiglotte déterminent plutôt une douleur unilatérale. A la région aryténôïdienne, les symptômes sont les mêmes, mais, si les lésions sont unilatérales, le malade les rapporte nettement à l'un des côtés du cou, et il indique du doigt la région correspondant à la corne hyoïdienne comme le point le plus douloureux. L'irradiation auriculaire est tout aussi fréquente que dans le cas précédent. Les lésions qui déterminent le plus souvent la dysphagie sont les ulcérations superficielles, surtout un peu étendues, de la face supérieure de la région. Mais ce ne sont pas les seules: la périchondrite et l'arthrite crico-aryténôïdiennes, surtout lorsqu'elles s'accompagnent de réaction inflammatoire, sont, elles aussi, une cause puissante de dysphagie.

Dans ce dernier cas, la douleur présente quelques caractères particuliers. Tout d'abord, elle ne manque que bien rarement, et alors que certains sujets peuvent ne présenter qu'une dysphagie très modérée, sinon nulle, malgré des ulcérations énormes ayant détruit en partie l'épiglotte ou la muqueuse aryte-