

en résulte que les individus ont alors une voix nasillarde par suite de la paralysie du voile du palais. Ajoutons encore que, dans l'impuissance où ils sont de contracter l'isthme du gosier, ils éprouvent une certaine difficulté pour avaler.

Ces symptômes ressemblent beaucoup à ceux de la paralysie glosso-laryngée, et cependant il est possible de distinguer ces deux affections. Dans la première, en effet, le nerf hypoglosse étant intact, les fonctions de la langue s'accomplissent parfaitement. Or, nous avons vu que dans la paralysie glosso-laryngée les lésions de l'hypoglosse troublaient profondément la locomotion de la langue et entravaient ses fonctions. Ajoutons que, dans la paralysie faciale double, tous les muscles du visage sont paralysés et que, quelles que soient les émotions morales, la figure conserve une immobilité de marbre. Il semblerait, selon l'heureuse expression de M. Duchenne, que le malade rie ou pleure derrière un masque. Eh bien ! dans la paralysie glosso-laryngée, la partie inférieure du visage est seule immobile, comme figée; si le malade veut rire, il rit des yeux, des zygomatiques du front. S'il pleure, toute la moitié supérieure de la figure se contracte et pleure comme dans le véritable chagrin. Dans la paralysie faciale double, la déglutition est à peine troublée, et quant à la phonation il n'y a de difficulté que dans l'articulation des lettres *o* et *u*.

On comprendrait que la paralysie glosso-laryngée au début, et lorsqu'il n'y a pas encore un grand trouble de motilité dans la langue et l'orbiculaire des lèvres, pût être confondue avec la paralysie diphthérique localisée au voile du palais ou s'étendant à d'autres muscles; mais, dans tous les cas, l'existence antérieure d'une angine diphthérique ou d'une manifestation diphthérique en quelque point de l'organisme, mettrait déjà sur la voie du diagnostic, qui bientôt serait confirmé par la localisation isolée de la paralysie sur le voile du palais, ou dans les cas de généralisation, par d'autres troubles fonctionnels qui ne s'observent jamais dans la paralysie glosso-laryngée, à savoir les modifications de la sensibilité générale et les troubles spéciaux de la vue.

Dans les cas où l'atrophie musculaire progressive débute par la langue, puis envahit le voile du palais et l'orbiculaire des lèvres, et porte simultanément ou ultérieurement sur les muscles des membres et du tronc, l'erreur peut être commise. Nous devons cependant remarquer que l'atrophie musculaire progressive commence rarement chez l'adulte par la langue, le voile du palais et l'orbiculaire des lèvres; enfin, dans les cas où cela existerait, un examen attentif permettrait bientôt de reconnaître en quelque autre partie du corps une atrophie musculaire très-marquée, le plus souvent du côté des régions thénar et hypothénar, des muscles interosseux de la main, etc. De plus, et M. Duchenne insiste beaucoup sur ce fait, dans la paralysie glosso-laryngée, il y a paralysie d'emblée, sans atrophie, tandis que dans l'atrophie musculaire progressive, il y a atrophie primitive, et la paralysie n'a lieu qu'après destruction des fibres contractiles.

Il est des observations d'un grand intérêt auxquelles M. Duchenne a donné le nom de maladies associées, parce que, chez quelques malades, on peut rencontrer en même temps l'atrophie musculaire graisseuse progressive portant sur

les membres, et la paralysie sans atrophie portant sur les muscles de la langue, du voile du palais et des lèvres (1). M. Duchenne pense que dans ces cas, il y a association de deux maladies distinctes. Devons-nous partager entièrement cette opinion? — Lorsque, chez une même malade, vous constaterez d'une part une paralysie progressive de la langue sans atrophie de cet organe, et d'autre part une atrophie musculaire progressive en d'autres parties du corps, ne serez-vous pas disposés à penser que ces deux états morbides sont sous la dépendance d'une même lésion organique; enfin, si l'anatomie pathologique vient vous démontrer que les racines de l'hypoglosse et les racines motrices rachidiennes ont subi la même altération, ne pouvez-vous pas croire qu'une même altération anatomique nerveuse a fait en un point la paralysie de la langue sans atrophie, et en un autre point la paralysie avec atrophie graisseuse des muscles?

L'anatomie pathologique nous a démontré que, dans la paralysie glosso-laryngée, la lésion avait primitivement son siège dans la portion supérieure de la moelle et dans les racines motrices; nous avons vu que la dure-mère, en cette partie seulement, avait acquis une épaisseur considérable et offrait une vascularisation considérable avec coloration grisâtre, qui témoignaient d'une hyperémie de date ancienne. Nous avons vu les racines du nerf spinal réduites à leur névrilème, et nous avons constaté un commencement d'atrophie des racines cervicales.

Ces détails anatomiques font assez comprendre la gravité de la paralysie glosso-laryngée.

Est-ce à dire cependant que le médecin ne puisse, dans aucun cas, être utile au malade? Il est évident que le médecin peut dans les deux premières périodes de la maladie, je ne dis pas enrayer d'une façon absolue la marche de la maladie, mais du moins l'empêcher d'être aussi rapide, et soulager le malade pendant quelques moments. Il peut encore par un seul moyen, la faradisation des muscles affectés, rendre à ces muscles une contractilité passagère, et faire ainsi que la déglutition s'opère avec un peu moins de difficulté, un peu moins de désordres; il peut, en faradisant les muscles du voile du palais, ceux de la langue et du pharynx, permettre à l'alimentation de s'opérer avec plus de régularité et de puissance. Il peut, en portant les électrodes sur les muscles supplémentaires de la respiration, sur les muscles intercostaux et sur le trajet du nerf phrénique, favoriser l'action des agents contractiles de la respiration thoracique et diaphragmatique. Mais là s'arrête son intervention bienfaisante; en effet, le médecin doit fonder peu d'espoir sur le cathétérisme œsophagien et sur l'administration des préparations de strychnine.

Peut-on enfin demander à la nature de la maladie une indication thérapeutique? —

(1) Voyez, à ce sujet, l'observation VIII du mémoire de M. Duchenne et l'observation de M. Duménil, *Gaz. hebdomadaire*, 1859 et 1864.

tique? Rien encore n'a été tenté et ne pouvait être tenté dans ce sens, puisque réduits à l'interprétation des symptômes, ceux qui ont étudié cette maladie étaient autorisés à y reconnaître seulement une paralysie de cause indéterminée. Le traumatisme et la diathèse rhumatismale répondaient négativement aux interprétations; aucune intoxication ne rendait compte des phénomènes observés, et l'on ne pouvait tenter plus que de chercher à remédier au symptôme paralysie. Ajoutons que la localisation des symptômes primitifs, l'absence de tout symptôme cérébral, ne permettaient point de supposer que la cause morbide eût pour siège le cerveau. La douleur de la région occipitale et cervicale, en même temps que la sensation de constriction pharyngée, pouvaient seulement inviter à supposer une lésion inflammatoire du bulbe et de la portion supérieure de la moelle, de même que les troubles fonctionnels conduisaient à penser que les nerfs hypoglosses et spinaux ainsi que les nerfs rachidiens étaient peut-être lésés à leur origine ou en quelque point de leur trajet. Mais la douleur occipitale et cervicale n'existait point chez tous les malades. Et encore si l'on pouvait presque affirmer qu'il y avait lésion du système nerveux, ce n'était qu'avec réserve que l'on pouvait émettre l'hypothèse d'une lésion anatomique.

L'examen nécroscopique pouvait seul apporter quelque éclaircissement dans cette double question de nature et d'étiologie morbides. Les détails anatomiques que nous a fournis l'autopsie du n° 19 de la salle Sainte-Agnès sont venus, pour cette observation du moins, démontrer des lésions considérables; qui, rapprochées des lésions que nous avons déjà entrevues chez le malade du n° 23 de la même salle Sainte-Agnès, et des notions si nettes exposées par M. le docteur Duménil, forment un faisceau de connaissances qui nous semblent avoir une importance relative bien marquée.

De tous ces faits il résulte que, dans la paralysie glosso-laryngée, on peut rencontrer des lésions anatomiques caractérisées par l'atrophie des racines des nerfs moteurs hypoglosses, spinaux et rachidiens. Cette atrophie, complètement identique avec celle décrite par M. Cruveilhier et d'autres observateurs, dans les cas d'atrophie musculaire progressive, paraît être la conséquence d'une hyperémie de date ancienne, ayant pour résultat la disparition progressive des tubes nerveux, et l'hypergénèse du tissu conjonctif et du névrième des racines motrices.— De plus, la moelle elle-même participe au même travail hyperémique.

Resterait à déterminer si cette hyperémie est de nature inflammatoire, et l'inflammation étant admise, il nous faudrait encore rechercher quelles ont été les causes prédisposantes et déterminantes de ce travail inflammatoire, et s'il n'est pas encore sous la dépendance d'une diathèse spéciale.

Chercher à résoudre de semblables questions serait ouvrir un vaste champ aux hypothèses. Nous ne possédons aujourd'hui aucun fait qui nous autorise à discuter chacune de ces suppositions. — Nous préférons ne tenir compte que de l'hyperémie, démontrée par la vascularisation exagérée, les dépôts d'hé-

matine et l'hypergénèse du tissu conjonctif. Nous devons donc seulement demander à la thérapeutique les moyens de lutter contre cette hyperémie. Encore n'aurions-nous quelque chance d'intervenir avec succès qu'au début de la maladie, dans la période de fluxion, car, une fois l'altération anatomique produite, il ne saurait venir à l'esprit d'aucun clinicien de refaire des tubes nerveux et de régénérer une partie de l'axe médullaire.