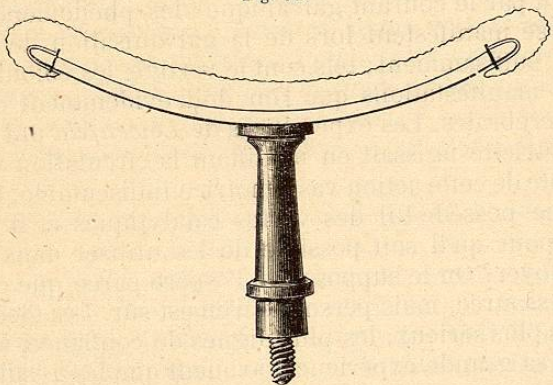


semaines et des mois, les mêmes procédés et les mêmes manipulations, que l'on ne commence pas, ou que l'on ne laisse pas commencer le traitement; ainsi du moins, les illusions seront épargnées. Mais celui qui possède de la constance, de la patience et des moyens suffisants, pourra essayer de se guérir de cette manière. Les cas auxquels un traitement longtemps continué et dirigé d'une façon systématique, a procuré une précieuse amélioration, sont assez nombreux et le seraient évidemment plus encore, si l'on recourait plus souvent à des moyens convenables; ce n'est malheureusement pas toujours le cas.

On ne peut absolument rien attendre des remèdes internes contre l'hémiplégie: les optimistes les mieux doués, qui attribuent toutes les vertus possibles à l'arsenal pharmaceutique, renoncent ici à des tentatives infructueuses. Il en est de même pour les troubles moteurs posthémiplégiques. La vératrine (2 à 3 milligr. par jour, en pilules) a été recommandée contre le

Fig. 81.



Grande électrode céphalique de Erb (recouvert d'une éponge).

tremblement posthémiplégique, nous n'en parlons que pour constater son inefficacité. Ce n'est guère qu'au traitement électrique seul que l'on puisse s'adresser avec quelque confiance, et, en fait, les résultats qu'il donne ici, sont certainement plus nombreux et plus manifestes que dans le traitement du foyer du cerveau. On ne peut assigner de règles fixes pour le traitement électrique de l'hémiplégie et de ses états consécutifs; chaque électrothérapeute a ses vues et ses principes qu'il s'est formés lui-même, dans le cours des années, par des observations personnelles. L'un prétend arriver au but avec de très faibles courants, un autre a eu plus de succès avec de forts courants, l'un galvanise, un autre préfère la faradisation. Celui-ci invoque à l'appui de sa méthode des principes qui sont énergiquement combattus par celui-là.

En toutes circonstances, il faut, tout d'abord, avoir égard à son malade et chercher quelle est la forme de courant électrique qui lui conviendra le mieux. Il est des malades qui ont une véritable idiosyncrasie pour le courant faradique, surtout pour le pinceau faradique; il en est d'autres qui ne supportent pas un courant galvanique d'une certaine intensité; cela les excite, leur ôte le sommeil. Toutes ces considérations doivent entrer en ligne de compte, et le vieil adage: « essayer vaut mieux qu'étudier » trouve ici son application. En général, le courant galvanique à ouvertures et fermetures fréquentes, déterminant dans les muscles de salutaires contractions, convient mieux pour les états paralytiques que pour les états d'excitation, surtout pour les contractures; celles-ci se trouvent mieux de la faradisation locale, toutes choses égales d'ailleurs. On n'oubliera pas que ce sont les muscles le plus gravement atteints, qui doivent surtout attirer l'attention, les extenseurs par ex., pour les extrémités supérieures. Il sera toujours permis, particulièrement si l'on redoute l'établissement des contractures, d'instituer le traitement avant le délai indiqué plus haut et de commencer 12 à 14 jours après la disparition des phénomènes généraux, et cela sans danger pour le patient.

Si ses moyens le lui permettent, le malade désirera que son médecin l'envoie chaque année dans une ville d'eaux; les cures balnéaires procurent une heureuse diversion à la monotonie du traitement électrique, et jamais, on ne pourra blâmer ceux qui y placent leurs espérances. Celles-ci ne se réalisent malheureusement pas, et les cures à Oeynhausen, Wildbad, Gastein et Ragatz, où, disons-le en passant, la température des bains ne devra jamais dépasser 27° R., ne donnent que très peu de résultats, beaucoup moins que le traitement électrique, ou celui-ci alternant avec le massage. Ce dernier ne peut être confié qu'à des personnes dressées spécialement dans ce but; son emploi réclame la plus grande prudence. Les cures d'eau froide ne nous ont pas donné grand succès, je les préfère cependant aux thermes indifférents; il est vrai qu'il faut y recourir d'une façon raisonnable et les approprier aux conditions personnelles du patient, ce qui n'est malheureusement pas toujours fait. L'hydrothérapie ne peut évidemment pas s'apprendre dans les cliniques, où l'on ne pourra faire à son sujet que quelques remarques en passant; elle nécessite et mérite une étude pratique sur les lieux, c'est-à-dire dans des établissements bien dirigés. Si elle ne jouit pas partout de la faveur qu'elle mérite, c'est qu'elle n'est pas bien comprise partout. A ceux qui veulent en approfondir l'étude, nous recommandons l'excellent ouvrage de *Winternitz*.

Autant la thérapeutique est impuissante contre l'hémorragie cérébrale et ses conséquences, autant les mesures prophylactiques, prises à temps, peuvent donner d'excellents résultats. La prophylaxie est recommandable pour tous les sujets à habitus apoplectique, pour tous ceux qui sont prédisposés aux congestions cérébrales, pour les malades souffrant d'hypertrophie du cœur et, enfin, pour ceux que menace l'hérédité. On combattra la disposition à l'embonpoint, on évitera soigneusement tout ce qui peut déterminer une élévation de pression sanguine. Il faut donc prescrire, en premier lieu, une alimentation modérée, la régularité des selles, les mouvements au grand air, la gymnastique de chambre systématique, un travail actif, à l'aide de l'ergostat du Dr *Gärtner*, de Vienne, par ex. Cette petite machine, que l'on peut installer dans tout appartement, permet de développer une somme de travail considérable que l'on mesure au patient par kilogr.-mètres (v. bibl.). Je puis chaudement recommander l'ergostat à cause de maints succès qu'il m'a procurés. Afin d'éviter l'augmentation de la pression sanguine, on défendra l'emploi des spiritueux, du café et autres excitants, enfin tout effort de nature sexuelle ou autre. Malheureusement, les exhortations du médecin ne sont le plus souvent écoutées que lorsqu'il est déjà trop tard : il est exceptionnel que, pour échapper à un danger menaçant, un homme veille sur lui à temps, renonce à une passion ou retranche sa méridienne.

Bibliographie.

- Nothnagel in « Handbuch der Krankheiten des Nervensystems », I, Bd. XI, « Handbuch der spec. Pathologie und Therapie » von Ziemssen. Leipzig 1878.
- Grasset, Maladies du système nerveux, p. 108. 1886.
- Wernicke, loco citato, II, pag. 3 ff.
- Maeltzer, Ueber Pseudoapoplexien des Gehirns. Inaug.-Dissert. Breslau 1881.
- Friedländer, R. Neurol. Centralbl. II. 11. 1883.
- Dignat, P., Progrès méd. XI, 39—41. 1883.
- Oppenheim, Neurol. Centralbl. 23. 1885.
- Loewenfeld, Studien über Aetiologie und Pathogenese der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.
- Greidenberg, Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Arch. für Psych. XVII, 4, pag. 131. 1886. (Bibliographie très complète).
- Brissaud, Recherches sur la contracture permanente des hémiplegiques. Paris 1880.
- Stephan, Les tremblements prae- et posthémiplegiques et leurs rapports avec les affections cérébrales. Revue de Méd. Mars 1887, pag. 204.
- Hochhaus, Meningitische Hemiplegie (aus der Fürbringer'schen Abtheilung in Friedrichshain). Berl. klin. Wochenschr. 1. 1887.
- Braddon, On the Haemo-dynamics and Treatment of cerebral Haemorrhage. Lancet, 15. Oct. 1887.

- Eppinger, Pathogenesis, Histogenesis und Aetiologie der Aneurysmen. Berlin, Hirschwald. 1887.
- Loewenfeld, Zur Lehre von den Miliaraneurysmen des Gehirns. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47. 1887.
- Brissaud & Marie, De la déviation faciale dans l'hémiplegie hystérique. Progrès méd. Nr. 5, 7. 1887.
- Debove, De l'apoplexie hystérique. Bull. de la Société méd. des hôpitaux. 1886.
- Achard, De l'apoplexie hystérique. Thèse de Paris. 1887.
- Strümpell, Loco citato.
- Eichhorst, Loco citato.
- Dercum, Journ. of nerv. and ment. diseases. XIV, 11, 12. 1889 (Hemiplegia uraemica).
- Möbius, Centralbl. für Nervenheilk. X, 21. 1887. (Hémiplegie avec troubles de l'intelligence après la coqueluche).
- Abercrombie, Brit. med. Journ. Jan. 14, pag. 76. 1888. (Hémiplegie mortelle chez un enfant. Autopsie).
- Gärtner, Der Ergostat und seine therapeutische Anwendung. Wien 1888.

2. Embolie et thrombose des artères du cerveau. Encéphalomalacie.

a. Anatomie pathologique.

Nous avons vu que les artères, qui se distribuent à l'écorce cérébrale, présentent entre elles des anastomoses, tandis que les artères des ganglions de la base sont des artères terminales; or l'embolie acquiert une tout autre gravité, suivant qu'elle atteint l'une ou l'autre de ces deux espèces de vaisseaux : dans le premier cas, l'oblitération vasculaire peut être compensée par le développement de la circulation collatérale, dans le second, le territoire, desservi par le vaisseau oblitéré, est fatalement condamné à la nécrose, il s'y forme un foyer de ramollissement. Il est d'autant moins nécessaire de s'appesantir sur les conséquences de ce fait qu'il s'agit presque toujours de branches principales, et en première ligne de l'artère sylvienne. Nous avons donné à la page 209, les raisons pour lesquelles l'embolie affectait de préférence le côté gauche du cerveau. Quant aux causes, elles sont identiques à celles de l'embolie des autres organes : citons les affections du cœur gauche, endocardite chronique, lésions mitrales, ensuite la faiblesse cardiaque, les anévrismes de l'aorte; il est plus rare que les affections de la petite circulation en soient le point de départ, cela peut arriver notamment dans le cas où des particules de substance purulente d'un poumon atteint de bronchite ulcéreuse, de gangrène, etc., sont déversées par les veines pulmonaires dans la circulation. *Poelchen* a démontré qu'il pou-

vaît se développer du ramollissement cérébral sous l'influence de certains poisons, particulièrement de l'oxyde de carbone : en circulant dans le sang, l'oxyde de carbone, paraît-il, porte atteinte à la nutrition des vaisseaux, détermine la dégénérescence graisseuse et la calcification de leurs parois, avec atrophie consécutive. Il est possible que le phosphore agisse de la même façon.

L'âge joue un rôle encore moins marqué ici que dans l'hémorragie, mais l'influence du sexe est incontestable, l'embolie cérébrale est de beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme; la raison en est peut-être dans la plus grande fréquence du rhumatisme articulaire et des lésions cardiaques consécutives, dans le sexe féminin, surtout dans la jeunesse; il faut aussi tenir compte de l'état puerpéral.

La thrombose des artères cérébrales peut être due à l'athéromasie, qui provoque le rétrécissement de la lumière du vaisseau, le ralentissement de la circulation qui en résulte favorisant alors la coagulation. Elle peut encore dépendre d'une tendance anormale du sang à se coaguler. La première condition se trouve réalisée surtout chez les vieillards, et l'on peut dire que l'athéromasie est aussi souvent la raison du ramollissement cérébral sénile que l'anévrisme miliaire est cause de l'hémorragie cérébrale.

Remarquons encore que la thrombose peut se produire sous l'influence d'une élévation considérable de la pression cérébrale — thrombose par compression. Elle peut encore se former, de la même façon, lorsque l'espace intracrânien vient à diminuer; cela s'observe, par exemple, au cours de la méningite basilaire; enfin, si les parois artérielles elles-mêmes sont malades, atteintes par la syphilis ou la tuberculose, alors toutes les conditions se trouvent réunies. *Gerhardt* fait remonter l'hémiplégie de la méningite basilaire, à la thrombose cérébrale et aux foyers de ramollissement qui en sont la conséquence.

L'hyperinose, ou tendance anormale du sang à se coaguler, s'observe dans l'état puerpéral, la pneumonie, etc.; elle n'est qu'exceptionnellement, on pourrait presque dire jamais, la cause exclusive de la thrombose; elle intervient seulement en favorisant la coagulation : nous ne nous y arrêtons donc pas davantage.

Il nous reste à indiquer le traumatisme comme cause de la thrombose : un coup, une chute sur la tête, peuvent déterminer une affection artérielle qui peut, même longtemps après, donner lieu à la thrombose.

On désigne sous le nom de ramollissement cérébral,

encéphalomalacie, la nécrose que subit fatalement la substance cérébrale privée de sang artériel; d'après ses causes étiologiques spéciales, ce ramollissement est de nature traumatique, embolique ou thrombotique ou athéromatique (sénile). Voici, d'après *Wernicke*, le mécanisme de sa production : le territoire, frappé d'oblitération artérielle, s'affaisse; puis ses espaces lymphatiques se dilatent et se gorgent, par aspiration, du liquide cérébro-spinal; le tissu s'en imprègne, et, à l'état frais, le foyer de ramollissement est considérablement augmenté de volume; ceci amène rapidement la mort des fibres et cellules nerveuses macérées par l'œdème. Au microscope, les fibres nerveuses montrent des renflements variqueux, la myéline se rassemble en gouttelettes, la névroglie, ainsi que le stroma conjonctif, sont le siège d'un gonflement œdémateux. Si les corpuscules rouges du sang sont en très grande quantité, leur matière colorante donne au foyer une teinte jaunâtre, bien marquée surtout au niveau de l'écorce (plaques jaunes de *Charcot*); la substance blanche est d'ordinaire d'une teinte plus pâle. Si la *restitutio ad integrum* ne se produit pas par le développement d'une circulation collatérale — ce qui ne paraît pas impossible quand le foyer est récent — après 36 à 48 heures apparaissent les métamorphoses régressives, la dégénérescence graisseuse, du foyer nécrosé. Les corpuscules blancs émigrent à travers les parois des vaisseaux dilatés et se répandent dans les tissus malades; ils se chargent de granulations graisseuses; repris par les lymphatiques et rentrés dans la circulation sanguine, ils constituent les cellules granuleuses. Grâce à leur infiltration par des granulations graisseuses, ces cellules acquièrent un volume supérieur à celui des corpuscules blancs du sang; il est encore possible de les reconnaître dans un foyer de ramollissement datant de plus de deux jours. Une partie d'entre elles disparaît par dégénérescence graisseuse, une autre semble pouvoir se transformer en gouttelettes de myéline, surtout quand le foyer est ancien. Petit à petit, les tissus nécrosés et dissociés sont résorbés, et il se forme un kyste, qu'il est impossible de distinguer du kyste de l'hémorragie cérébrale. Il est plus rare qu'il se produise une cicatrice conjonctive, celle-ci acquiert alors une dureté cartilagineuse, crie sous le couteau : ce sont surtout les foyers de ramollissement à marche chronique dès le début, qui donnent lieu à la formation d'un tissu cicatriciel scléreux; on peut même parfois les voir passer finalement à l'induration (*Wernicke*).

Lorsque le ramollissement atteint l'écorce cérébrale, il peut en résulter des pertes de substance étendues, occupées par de la sérosité et par la pie-mère épaissie; les cir-

convulsions, dont les limites sont parfois encore distinctes, montrent une coloration jaunâtre; elles sont atrophiées et leur consistance est augmentée, scléreuse.

b. Symptômes, marche, diagnostic et traitement.

L'embolie cérébrale peut également être précédée de certaines manifestations, que l'on doit considérer comme les précurseurs de l'attaque proprement dite. Ces manifestations prodromiques ne diffèrent guère de celles de l'apoplexie; elles consistent principalement en légers accès de vertige, céphalalgie, fourmillements, se montrant de temps à autre dans les membres, etc. C'est la céphalalgie qui occupe le premier plan, elle persiste parfois des semaines entières avec une violence égale, puis disparaît, entraînant, dans certains cas, après elle, un affaiblissement de la mémoire et un commencement de dépression intellectuelle.

L'attaque proprement dite, qui se produit au moment de l'obstruction complète du vaisseau par l'embolie, peut ressembler tellement à une attaque apoplectique, qu'il est parfois absolument impossible de les distinguer. Toutes les variétés que nous avons décrites plus haut, tant dans la nature que dans le degré des troubles de connaissance, peuvent également se rencontrer ici. Dans l'embolie cérébrale, l'attaque s'accompagne souvent de convulsions épileptiformes et, en règle générale, la face est moins congestionnée, la respiration moins embarrassée que dans l'apoplexie; mais, ces signes ne suffisent pas toujours à différencier les deux affections. On admet que la perte complète de connaissance est plutôt le fait de l'hémorragie que de l'embolie, et que, dans celle-ci, les symptômes de paralysie, quand ils existent, se dissipent plus rapidement. *Gerhardt (Berlin. klin. Woch. 2 et 9 mai 1887)* signale l'aphasie bien caractérisée, comme un signe d'embolie dont il faut tenir compte dans les cas douteux.

L'attaque ne se produit pas, comme dans l'apoplexie, en vertu de l'augmentation de la pression sanguine, mais bien en vertu d'un changement négatif survenant dans cette même pression (*Wernicke*): « le territoire de l'artère frappée d'embolie, s'affaisse brusquement, le sang qui remplit les capillaires, continuant à couler vers les veines grâce à la *vis à tergo* qu'exerce la contraction des parois vasculaires; il en résulte subitement un vide dans le tissu, un changement de pression négatif..... » (*Wernicke, loc. cit. p. 133*). Dans l'effort qu'il accomplit pour combler ce vide, le parenchyme cérébral subit un tiraillement plus ou moins accentué, pouvant parfois en amener la destruc-

tion; si cette action de l'embolie est peu considérable, l'attaque fera défaut; si elle est étendue, il peut alors se montrer divers effets éloignés, qui retentissent parfois jusque sur l'hémisphère sain. Il n'est pas impossible qu'une attaque grave, avec longue perte de connaissance, se termine favorablement: en effet, la destruction des tissus, qui est de règle dans l'hémorragie, ne se produit pas fatalement ici; l'équilibre se rétablit dans la pression sanguine, et les symptômes disparaissent.

La thrombose cérébrale donne rarement lieu à une attaque, la lenteur du processus s'y oppose; elle n'est guère possible que dans le cas où l'oblitération successive de plusieurs vaisseaux aurait réduit une région assez étendue du cerveau, à ne plus recevoir de sang que par une seule artère demeurée libre; si celle-ci s'entreprend à son tour, la pression baisse et en arrive à un degré incompatible avec la conservation des fonctions (*Wernicke*).

La nécrose, qui fait suite à l'oblitération vasculaire d'une certaine durée, et qui porte le nom de ramollissement cérébral, encéphalomalacie, se caractérise par un certain nombre de symptômes de foyer; comme dans l'hémorragie, on les divise en symptômes directs et en symptômes indirects. L'hémiplégie, accompagnée souvent d'hémianesthésie, fait partie des symptômes indirects, elle ne diffère en rien de l'hémiplégie consécutive à l'hémorragie. On peut encore voir des monoplégies, de l'hémiopie, de nature indirecte, et sans attaque apoplectique, dans le cas où le foyer de ramollissement est voisin des régions corticales correspondant aux fonctions atteintes.

Si le territoire vasculaire, où siège l'obstacle, communique par anastomoses avec ses voisins et s'il peut s'établir ainsi une sorte de compensation, l'affection donne alors lieu à des symptômes de foyer passagers (*Wernicke*), dont l'entière disparition n'exige qu'une huitaine de jours au plus: leurs rapports, avec l'attaque, ne diffèrent en rien de ceux des autres manifestations.

La détermination du siège exact du ramollissement, réclame, comme pour l'hémorragie, beaucoup de prudence et de réserve. On recherchera soigneusement les symptômes de foyer et on s'y attachera particulièrement; on n'oubliera pas qu'un foyer de ramollissement, d'une étendue considérable, peut très bien ne se traduire par aucun symptôme. En parlant de l'hémorragie cérébrale, nous avons constaté que le tronc du cerveau était plus fréquemment atteint que l'écorce: cette prédominance n'existe pas ici, aucune région

n'est spécialement exposée; seulement, le développement des hémisphères proprement dits étant supérieur à celui de la souche, l'embolie se rencontrera relativement plus souvent à l'écorce du cerveau (*Wernicke*). La couche optique et la protubérance sont rarement le siège d'un ramollissement isolé, l'hémorragie y est, au contraire, plus fréquente; le ramollissement atteint beaucoup plus souvent la moelle allongée, que l'hémorragie; il est vrai que celle-ci y étant rapidement mortelle, le diagnostic en est à peu près impossible.

Le **pronostic** de l'embolie est, en général, relativement plus favorable que celui de l'hémorragie; non seulement, une attaque d'une certaine durée n'exclut pas la possibilité d'un rétablissement complet, mais la vie, elle-même, ne paraît pas aussi menacée que dans l'apoplexie: il est rare que l'on ait à constater une action éloignée sur la moelle allongée, se traduisant par l'apparition de l'albumine ou du sucre dans les urines. L'organisme peut supporter, pendant un temps relativement long, la présence d'un foyer de ramollissement, sans qu'il en résulte nécessairement de graves symptômes. On devra néanmoins être préparé à toute éventualité, l'affection peut prendre une tournure défavorable, s'annonçant par une élévation brusque et considérable de la température.

Le **traitement** est forcément restreint: l'embolie, comme telle, et la nécrose, qui y fait suite, échappent complètement à nos moyens thérapeutiques. Le traitement ne peut s'adresser qu'à l'attaque elle-même; il existe, en outre, des moyens prophylactiques destinés à prévenir la production ou la répétition de l'attaque: la prophylaxie est, sans contredit, ce qu'il y a de plus important. *Laborde* préconise, pour éviter le retour des attaques, les émissions sanguines locales répétées, pratiquées à la tête; on y aura recours également pendant l'attaque; elles ont l'avantage de favoriser la circulation intracrânienne. Si le sujet est porteur d'une lésion cardiaque, on lui prescrira le repos absolu. L'administration de l'iodure de potassium, à la dose de 2—5 gr. *pro die*, sera indiquée si l'on soupçonne l'existence d'une affection syphilitique.

La substance cérébrale peut être le siège de foyers multiples de ramollissement; le tableau clinique dépendra, naturellement, de la position de ces foyers. Il n'est pas rare que l'on trouve, à l'autopsie, des foyers en nombre dépassant, de beaucoup, toutes les prévisions, ce qui peut être dû à l'exiguïté de ces foyers ou à leur siège. On comprend que dans certains cas, par contre, l'affection se traduise par une symptomatologie fort complexe.

Dans ces derniers temps, on a signalé à plusieurs reprises, la présence de ces foyers de ramollissement sur la voie cortico-musculaire et spécialement sur la partie de cette voie qui s'étend du tiers inférieur des circonvolutions centrales, où se trouvent les centres présumés de l'hypoglosse et du facial, et se termine dans la région nucléaire de la moelle allongée (v. fig. 75): cette partie, on le sait, est regardée comme appartenant au mécanisme de la parole; ces observations présentent certainement un vif intérêt pratique. Différents cas montraient de ces foyers de ramollissement, situés, tantôt symétriquement dans les ganglions de la base, particulièrement dans les deux noyaux lenticulaires, tantôt d'un seul côté, dans le corps strié droit, par ex.; leur présence provoque, dans certaines circonstances, un ensemble de symptômes ressemblant, à s'y méprendre, au tableau morbide de la paralysie de *Duchenne*. Remarquons qu'il suffit parfois d'un seul foyer unilatéral, pour donner naissance à cette multiplicité de symptômes (*Lépine, Kirchoff*, v. bibl.).

Le tableau morbide, que ces foyers provoquent, comporte toujours, parfois exclusivement, des troubles dans l'appareil du langage; à un premier examen, on pourrait confondre l'affection avec la paralysie bulbaire; aussi lui a-t-on donné le nom de paralysie pseudo-bulbaire, c'est-à-dire de paralysie glosso-labio-pharyngée cérébrale. Il existe, néanmoins, certaines particularités qui permettront d'éviter la confusion: dans la paralysie bulbaire vraie, les débuts sont lents, insidieux; dans l'autre, ils sont brusques, s'accompagnent de symptômes apoplectiformes; dans la paralysie pseudo-bulbaire, il est rare que l'on n'ait pas à constater la coexistence de quelques symptômes cérébraux; ceux-ci font complètement défaut dans la paralysie de *Duchenne*; citons encore la marche constamment progressive de cette dernière affection, qui contraste avec les longues rémissions de la première, de même qu'une certaine asymétrie de la paralysie, spécialement manifeste à l'orbiculaire des lèvres (*Berger*). L'état de la langue est plus caractéristique encore: elle ne s'atrophie pas dans la paralysie pseudo-bulbaire, nous savons que cette atrophie est, au contraire, une des particularités remarquables de la vraie paralysie bulbaire; de plus, l'examen électrique ne décèle rien d'anormal, du côté de cet organe, dans la paralysie cérébrale; dans la paralysie bulbaire, la réaction de dégénérescence est de règle. Enfin, la paralysie cérébrale semble n'intéresser que médiocrement, sinon pas du tout, les muscles du larynx: dans la grande majorité des cas, tous ces signes suffiront amplement pour le diagnostic.