

sissement était dû à une augmentation considérable des fibres des tissus conjonctif et fibro-élastique, et paraissait la conséquence d'un travail hyperémique chronique, ce qui était établi par le grand nombre de vaisseaux capillaires et des dépôts d'hématine en dehors de ces mêmes capillaires.

Les racines de l'hypoglosse et du spinal étaient atrophiées, amincies et réduites, en différents points, au névrilème, et à l'endroit même où le spinal était en rapport avec la dure-mère, il y avait adhérence du névrilème à l'enveloppe fibreuse de la moelle et dépôt d'un noyau pisiforme du tissu conjonctif. Grand nombre de racines motrices dans la région cervicale étaient amincies; les tubes nerveux avaient disparu en partie; partout on constatait, avec l'aide du microscope, la prédominance du névrilème sur le tissu nerveux proprement dit, et partout une hyperémie notable avec coloration grisâtre du névrilème; la moelle elle-même, dans la portion supérieure des cordons antérieurs, présentait une hyperémie et une coloration analogues à celles que l'on rencontre sur les cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice.

La fibre musculaire était intacte dans les muscles paralysés de la langue, du voile du palais, des lèvres, de la houppe du menton, du buccinateur, etc. Quant à l'amaigrissement des muscles de la jambe droite et au commencement de dégénérescence graisseuse de ces muscles, qu'il nous suffise de les rappeler.

De l'étude de ces trois faits il ressort que, dans la maladie qui nous occupe, il existe une paralysie avec altération des racines motrices qui desservent les muscles paralysés, et que ces derniers ne présentent point, pour la plupart, d'altération dans leur volume ni leur structure.

La paralysie complète de la langue trouve sa raison d'être dans l'atrophie générale et la disparition complète en quelques points des racines de l'hypoglosse. Dans une observation de M. Duménil (de Rouen), l'altération n'était point limitée aux racines de ce nerf: le tronc même du nerf et toutes ses branches étaient affectés, grisâtres et notablement atrophiés. Le nerf lingual, au contraire, qui naît de la portion sensitive de la cinquième paire crânienne, était intact, de même que le glosso-pharyngien, et l'intégrité anatomique de ces nerfs répondait à l'intégrité de la sensibilité générale et spéciale de la muqueuse linguale¹.

La sensibilité électro-musculaire avait persisté au début, mais peu à peu elle avait diminué, et l'influx nerveux n'arrivait plus que faiblement au muscle, l'action de l'électricité n'offrait plus qu'un faible soulagement aux malades. Ainsi se trouvent expliquées la difficulté, puis l'impossibilité presque absolue de la déglutition.

L'embarras et les modifications du timbre de la parole s'expliquent

1. Duménil (de Rouen), *Gazette hebdomad. de méd. et de chirurgie*, 1859.

par la paralysie des muscles de la langue, du voile du palais, des lèvres et de la houppe du menton; et nous venons de voir que la paralysie de la langue s'explique elle-même par l'atrophie des racines de l'hypoglosse. Peut-être semblable altération eût-elle été trouvée à l'origine réelle du nerf facial, si l'investigation anatomique avait été poursuivie jusqu'en ce point; mais à défaut d'altération du facial à son origine réelle, M. Duménil a constaté, sur le tronc du facial et de ses branches, des altérations de structure qui rendent compte de la perte de la contractilité de l'orbiculaire des lèvres, dont le concours est indispensable à la prononciation des lettres dites labiales et en particulier des lettres *o* et *u*. L'altération du facial rend compte encore de la paralysie des muscles buccinateurs, du voile du palais et de la houppe du menton; ne savons-nous pas, en effet, que tous ces muscles reçoivent des filets du nerf facial?

Nous avons, vous le savez, reconnu qu'il existait de graves lésions du spinal dans ses portions bulbaire et médullaire. Notre attention a été éveillée à l'égard du pneumogastrique, dont les racines étaient atrophiées. Les faits anatomiques que nous avons rapportés rendent donc parfaitement compte des principaux phénomènes observés et sont en rapport presque absolu avec les notions fournies par les expériences physiologiques.

Mais nos malades n'avaient pas seulement perdu la faculté de parler, ils étaient devenus presque complètement aphones. Ce phénomène était dû à deux causes: à la paralysie des muscles du larynx et à celle des muscles thoraciques. En effet, les expériences physiologiques établissent que l'arrachement du spinal détermine l'aphonie par relâchement des cordes vocales, qui deviennent alors impropres à la production des sons vocaux. D'ailleurs, Longet et Claude Bernard ont démontré que, quand on fait la section des deux nerfs laryngés inférieurs, il y a occlusion de la glotte au moment de l'inspiration, et conséquemment mort par asphyxie. Cette occlusion de la glotte peut expliquer la mort subite; avec cette réserve cependant que, chez les gens âgés, de même que chez les vieux animaux, l'occlusion complète de la glotte est peu probable par le fait du développement considérable des apophyses antérieures des cartilages aryénoïdes, qui laissent entre elles un intervalle constamment béant auquel Longet a donné le nom de *glotte respiratoire*.

Le manque de tension de la glotte explique la faiblesse de la voix; de plus, la lésion du spinal fait qu'il n'y a point d'expiration prolongée volontaire pour soutenir la voix; aussi lorsque les malades ont fait un grand effort pour proférer un son, ne réussissent-ils qu'à pousser un grognement sourd et bref.

Nous devons encore, pour expliquer la faiblesse de l'expiration vocale, rappeler la faiblesse des muscles thoraciques qui inspirent à peine, et partant n'ont rien à expirer, et s'il y a, par rares moments, une grande

inspiration, peut-être faut-il la rapporter à une altération du pneumogastrique; on sait, en effet, que si elle accélère les battements du cœur, la section du pneumogastrique ralentit la respiration, et que, par intervalles, les animaux font des inspirations plus grandes.

Quant à la faiblesse des mouvements diaphragmatiques, elle s'explique par l'altération des racines motrices rachidiennes qui fournissent l'influx nerveux au nerf phrénique.

Ainsi, nous voyons que les notions physiologiques sont complètement en rapport avec les faits d'anatomie pathologique pour nous rendre compte des symptômes ou troubles fonctionnels, à savoir, faiblesse vocale, ralentissement respiratoire et mort par suffocation ou asphyxie. Tous ces faits sont la conséquence d'une altération du nerf spinal.

La physiologie du nerf spinal nous fournit encore l'explication d'autres phénomènes. « Si l'on jette à l'animal dont on a arraché les nerfs spinaux, dit M. Claude Bernard, un aliment qui lui convient, il se précipite sur cet aliment avec voracité, puis son ardeur s'apaise, et, mangeant plus lentement, l'animal s'arrête et relève la tête à chaque mouvement de déglutition. — Si l'on trouble brusquement l'animal à cet instant, on détermine quelquefois une espèce de toux ou d'éternement, comme si des parcelles alimentaires tendaient à passer dans la trachée. » Notez, messieurs, que le premier temps de la déglutition s'opérait normalement dans ces cas, et qu'il n'y avait point eu de lésions de l'hypoglosse. Nous avons l'explication de cette gêne du second temps de la déglutition dans la paralysie du rameau pharyngien du spinal, mais il n'y a point paralysie complète du pharynx, parce que ses muscles reçoivent d'autres rameaux moteurs du plexus pharyngien.

N'avons-nous pas, en effet, constaté chez nos malades que souvent les aliments pénétraient dans le larynx, et qu'alors la sensibilité, restée intacte, déterminait une contraction réflexe des muscles de cet organe, contraction souvent insuffisante pour chasser le corps étranger? Ces phénomènes sont analogues à ceux qu'on observe chez les animaux auxquels on a arraché le spinal, et chez lesquels on peut retrouver les matières alimentaires dans la trachée, les bronches et même dans le lobe supérieur des poumons.

Cependant M. Krishaber vient d'appeler récemment l'attention sur un fait des plus importants, en ce qu'il a été observé au début de la paralysie glosso-labio-laryngée, et qu'il est en quelque sorte précurseur de la maladie: ce fait est la *perte de la sensibilité réflexe* de la membrane muqueuse du larynx. Il importe, en effet, de distinguer, comme l'ont fait MM. Krishaber et Peter, deux sortes de sensibilité dans le larynx, la sensibilité générale ou tactile et la sensibilité réflexe. Eh bien, celle-ci est abolie, tandis que l'autre persiste.

Ainsi, chez les malades, on peut impunément et sans provoquer le

moindre mouvement réflexe toucher avec le nitrate d'argent, avec une sonde, les cordes vocales et le larynx dans toute son étendue, l'attouchement est perçu, en tant que sensation tactile, mais il ne produit aucun mouvement réflexe, aucun spasme. L'attouchement des cordes vocales inférieures en provoquait bien le rapprochement, mais un rapprochement silencieux et presque lent, sans toux ni spasme.

Ces faits ont été notés deux fois, par M. Krishaber, chez des malades de cinquante et cinquante-cinq ans, qui venaient le consulter, l'un parce qu'il disait avoir avalé un os de poulet, l'autre parce qu'elle souffrait d'une difficulté respiratoire de cause indéterminée jusque-là. Il n'y avait aucun indice de paralysie de la langue, des lèvres ou du larynx; peut-être la parole était-elle un peu lente chez la seconde malade. Cinq mois plus tard, chez le premier malade, le larynx était devenu hésitant et embarrassé, et sa figure présentait déjà le masque de la paralysie glosso-labio-laryngée. Au bout de onze mois, la seconde malade était déjà arrivée à la seconde période de la maladie. M. Krishaber l'adressa alors à M. Duchenne (de Boulogne).

Mais ce n'est pas seulement la sensibilité réflexe du larynx qui est perdue, il en est ainsi de celle de la trachée-artère, du pharynx et de l'œsophage: M. Krishaber ayant pu introduire et promener, sans provoquer de toux ni de vomituration, sa sonde dans le pharynx, dans l'œsophage jusqu'à l'estomac et dans la trachée-artère¹.

La sensibilité du larynx relève, vous le savez, du nerf laryngé supérieur; un seul muscle du larynx reçoit son influx nerveux de ce même nerf, le muscle crico-thyroïdien, muscle qui fait basculer le cartilage thyroïde sur le cricoïde et est, par le fait, tenseur de la glotte. Le nerf laryngé supérieur est donc en partie un nerf moteur; et les expériences de M. Cl. Bernard l'ont conduit à conclure que le nerf pneumogastrique, bien que presque exclusivement sensitif, avait cependant une puissance contractile. Cette puissance motrice du pneumogastrique est spéciale et pourrait être dite respiratoire, parce que, le nerf spinal étant détruit et les fonctions du larynx anéanties, comme organe phonateur, la respiration continue à se faire lorsque l'animal est au repos; mais si l'on arrache le pneumogastrique, ou si l'on fait la section du laryngé récurrent, aussitôt, à la dilatation de la glotte succède sa flaccidité, et l'animal meurt suffoqué par le rapprochement des lèvres de la glotte au moment de l'inspiration.

Si le nerf spinal est incontestablement un nerf respiratoire, à action volontaire sur les muscles du larynx et les muscles supplémentaires de la

1. Maurice Krishaber, *l'Anesthésie de la sensibilité réflexe du larynx, comme signe précurseur dans la paralysie labio-glosso-laryngée* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1872).

respiration; le nerf pneumogastrique est un nerf involontaire, de la vie organique, et qui préside dans le larynx comme dans le poumon, à l'entretien de l'acte respiratoire. C'est donc au pneumogastrique que la muqueuse laryngée, trachéale et bronchique, de même que les muscles cricothyroïdiens et ceux des anneaux bronchiques empruntent leurs propriétés sensitives et motrices, et ce fait nous explique comment l'hématose continue à se faire dans les cas de paralysie labio-glosso-laryngée, malgré l'altération des nerfs spinaux et des racines antérieures des nerfs rachidiens, cervicaux et thoraciques. Cette indépendance du larynx vocal et respiratoire est encore prouvée par l'anatomie comparée : les oiseaux ont en effet un larynx vocal et un larynx respiratoire distincts. Enfin, et pour en revenir à la maladie que nous étudions, n'est-il pas remarquable que les lésions portent presque exclusivement, au début, sur les muscles de la vie de relation, ainsi que le prouvent les altérations de la parole, de la voix, de l'expression et de la physionomie, tandis que ce n'est que secondairement que la langue, le voile du palais et le pharynx sont atteints à titre d'organes de déglutition et de muscles de la vie organique? Mais, plus tard, et quelquefois simultanément, ou même avant l'apparition des troubles de la parole, on voit apparaître, dans les muscles de la vie de relation, d'autres paralysies, ainsi que le prouvent les faits rapportés par M. Duchenne, M. Duménil, et les observations que nous avons recueillies.

L'intégrité du nerf pneumogastrique en certains cas, les altérations peu considérables en certains autres, concordent d'ailleurs parfaitement avec l'intégrité à peu près complète des autres fonctions auxquelles préside ce nerf. Ainsi, chez aucun des malades, il n'existait de paralysie de l'œsophage ni de l'estomac, chez eux, la sécrétion gastrique et l'absorption stomacale paraissaient normales. Quant à la faiblesse générale et à l'amaigrissement des derniers jours, ils nous semblent trouver une explication suffisante dans l'impossibilité de la déglutition, le séjour au lit et peut-être la déperdition considérable de la salive par l'ouverture buccale.

En commençant cette conférence, je vous disais que la paralysie labio-glosso-laryngée se terminait toujours par la mort; je ne crois pas qu'on ait consigné dans la science une seule observation de cette maladie dont la marche ait été enrayée seulement pendant quelques mois. Au début, cependant, la marche peut offrir une certaine lenteur; les malades épronvent, pendant trois, quatre, cinq ou six mois, de l'embarras de la parole; ils ont quelque peine à retenir leur salive; mais aussitôt que la déglutition devient difficile, la maladie fait le plus souvent de rapides progrès, et la vie est bientôt gravement compromise.

La maladie, qui d'abord avait paru limitée au segment inférieur de la face, à la langue, envahit bientôt le larynx, les parois thoraciques

et le diaphragme; il est vrai que la respiration semble se faire encore avec régularité; mais chaque inspiration est faible; le malade semble alors respirer à la façon des animaux hibernants, et cette respiration incomplète doit, tôt ou tard, apporter des modifications appréciables dans l'hématose et la calorification. Pour rendre cette faiblesse respiratoire très-manifeste, il suffit de demander au malade de faire quelque effort, et l'on constate, non-seulement de la faiblesse, mais encore un manque d'harmonie dans l'accomplissement de l'acte respiratoire.

Le malade ne peut plus prendre assez d'air dans sa poitrine pour souffler une lumière; il ne peut plus soutenir l'effort nécessaire pour monter dans son lit ou marcher un peu vite, encore moins peut-il monter un escalier, le plus petit effort amène l'essoufflement, et le malade s'arrête tout à coup. L'effort chez lui est impossible, parce que la paralysie du nerf spinal laisse l'ouverture glottique béante; parce que les parois thoraciques ne peuvent prendre leur point d'appui sur les muscles sternomastoidiens et trapèzes devenus impuissants, et qu'alors les parois de la poitrine retombent sur le poumon. Si vous vous rappelez que les muscles inspireurs sont devenus inhabiles à emmagasiner de l'air dans le poumon, vous comprendrez la faiblesse de la voix, et, de plus, vous aurez la raison des troubles qui devront être la conséquence d'une hématose rendue quelquefois plus incomplète par la paralysie du diaphragme.

Condamnés à une immobilité presque absolue, vous trouverez presque toujours ces malades couchés ou assis dans un fauteuil. Et de même qu'ils ne peuvent faire effort pour marcher, ils ne peuvent faire effort pour tousser et expectorer, c'est-à-dire imprimer au souffle thoracique les mouvements brusques d'inspiration nécessaires pour détacher les mucosités contenues dans les bronches et les rejeter au dehors par un violent mouvement expirateur. Cette impuissance des parois thoraciques est d'un pronostic grave, car la moindre bronchite pourra, en déterminant l'engouement du poumon, faire mourir ces malades par asphyxie. Cependant la bronchite n'est pas toujours une cause prochaine de mort; vous avez vu, en effet, notre malade du n° 19 de la salle Sainte-Agnès ne pas succomber à cette complication. Peut-être alors que par une contractilité organique spéciale, les voies pulmonaires se débarrassent peu à peu des mucosités en les faisant progresser vers la trachée, puis vers le larynx. On voit dans ce cas les malades faire de petits efforts de toux afin de dégager leur larynx; mais ils ne peuvent cracher, et, si les mucosités expectorées ne sont point immédiatement dégluties, elles séjournent un temps variable dans le pharynx. Pour dégager cet organe, les malades essayent encore de tousser, puis, portant leurs doigts au fond de la bouche, ils déterminent ainsi des nausées qui amènent des mucosités sur la base de la langue, où ils peuvent les saisir avec les doigts.

Je n'ai point longuement insisté sur l'écoulement de la salive, que l'on

observe d'une façon constante et qui persiste jusqu'à la mort du malade. Je ne vous ai point non plus parlé des graves conséquences que l'on avait attribuées à cette déperdition continuelle, parce qu'il est des observations de fistule salivaire qui, chez l'homme ainsi que chez les chevaux, n'ont point produit de perte de forces ni d'amaigrissement notable; cependant, M. Villa, professeur à l'université de Modène, et M. Duchenne ont cru devoir accorder à cette perte continuelle de la salive une part de l'affaiblissement général observé chez les malades.

Mais la marche progressive de la paralysie dans les muscles primitivement envahis et l'extension de la paralysie à d'autres parties du système musculaire, rapprochées des lésions anatomiques qui ont été observées, suffisent pour démontrer toute la gravité d'une semblable affection. — La dysphagie presque absolue et l'extrême fréquence des suffocations déterminées par le passage des aliments dans le larynx, font craindre l'insuffisance de l'alimentation et les dangers imminents de mort par asphyxie. Les malades succombent, en effet, par défaut d'alimentation et plus souvent dans un accès de suffocation. Lorsque la mort arrive sans agonie, sans crise, est-il permis de supposer que la *syncope* en a été la cause prochaine? Le malade du n° 49 de la salle Sainte-Agnès succomba probablement à un arrêt subit du cœur; l'autopsie démontra, en effet, que les cavités cardiaques étaient distendues par de gros caillots cruoriques.

Il est un autre mode de mort par asphyxie identique avec celui que l'on observe chez les aliénés paralytiques, et qui a sa cause dans l'arrêt du bol alimentaire au niveau de l'ouverture œsophagienne. Cet accident n'arrive guère qu'à une période où les malades peuvent encore déglutir des matières demi-solides, ce qui n'a pas lieu, vous le savez, dans la dernière période de la maladie. La vie peut encore être prolongée de quelques jours ou de plusieurs mois, si l'extraction du bol alimentaire est opérée en temps opportun. Rappelez-vous, messieurs, que, chez le malade du n° 29 de la salle Saint-Bernard, la terminaison fatale put être conjurée par cette opération.

Je vous ai signalé d'après les faits observés par moi, dans la maladie dont je vous parle, la paralysie successive de certains muscles autres que ceux des lèvres, de la langue et du larynx, telle n'est cependant pas la description de M. Duchenne. Suivant cet excellent observateur, la maladie est caractérisée par la paralysie successive et progressive de la quadruple série des muscles phonateurs (labiaux, linguaux, laryngés), masticateurs (ptérygoïdiens), déglutiteurs (pharyngiens) et expirateurs intrinsèques (muscles de Reissessen). Que si d'autres muscles se prennent ultérieurement, la maladie n'est plus simple; il y a, dit alors M. Duchenne, des *maladies associées*. Quoi qu'il en soit, en présence de cette paralysie qui se cantonne en une certaine région et frappe tous les muscles destinés à

la phonation, depuis ceux qui produisent le son (muscles du larynx), jusqu'à ceux qui le modulent (muscles de la langue et des lèvres), qui frappe également les muscles préposés à la déglutition et une partie de ceux de la respiration, M. Duchenne s'était demandé dès ses premiers travaux, en 1860, s'il ne fallait pas chercher dans une lésion centrale l'explication de cette paralysie ainsi localisée. « Il faudrait pour cela, disait-il, une même et unique lésion intéressant à leur origine, et cela sans s'étendre aux nerfs ni aux filets : 1° l'hypoglosse; 2° les fibres nerveuses motrices du voile du palais; 3° celles des lèvres; 4° le spinal et peut-être le pneumo-gastrique. » Eh bien, cette hypothèse est devenue une réalité. Des autopsies récentes, dans lesquelles l'examen microscopique a porté sur de nombreuses sections transversales du bulbe et de la protubérance, ont démontré que la lésion anatomique fondamentale de cette paralysie siège dans les *noyaux d'origine des nerfs bulbaires*. Cette découverte est due aux recherches anatomo-pathologiques de M. Charcot; qui a de plus essayé d'établir que la lésion anatomique consiste dans une atrophie primitive des cellules. Suivant ce savant médecin, l'accumulation du pigment jaune paraît jouer un grand rôle; il semble qu'elle soit le fait initial; l'atrophie des prolongements cellulaires, celle du noyau et enfin du nucléole seraient des faits consécutifs. On ne sait point encore, par les seuls caractères anatomiques, s'il s'agit d'un travail morbide à irritation lente ou d'une atrophie progressive, mais M. Charcot croit que ce travail morbide, quel qu'il soit, a affecté *primitivement* la cellule¹.

Dans les faits de M. Charcot, les paralysies symptomatiques de l'atrophie des noyaux bulbaires lésés ont été successives et progressives comme dans ceux de M. Duchenne. La lésion marche ordinairement de bas en haut (une seule fois, sur trente-cinq cas, M. Duchenne l'a vue procéder de haut en bas), et ses figures photographiées représentant des sections transversales du bulbe de sujets chez lesquels la paralysie glosso-labio-laryngée a parcouru toutes ses périodes, démontrent : « 1° que les altérations des cellules existent déjà, mais peu accusées à la partie supérieure du *noyau de l'hypoglosse*, et un peu au-dessus du pont de Varole; 2° que les lésions sont à leur maximum d'intensité au niveau de la partie moyenne des olives et surtout au niveau du bec du calamus; 3° qu'elles s'atténuent dans les coupes qui se rapprochent de l'extrémité inférieure de l'hypoglosse; 4° que le *noyau du facial* présente des altérations encore plus générales et aux mêmes hauteurs que celles de l'hypoglosse; 5° qu'aux mêmes hauteurs du bulbe, les *noyaux du spinal* et du *nerf vague* présentent une pigmentation anormale très-prononcée, mais que leurs cellules sont beaucoup moins atrophiées que celles de l'hypoglosse et du facial². »

1. Charcot, *Note sur un cas de paralysie glosso-labio-laryngée suivie d'autopsie* (*Archiv. de physiologie*, 1870, p. 247). — Charcot et Joffroy, *ibid.*, 1869.

2. Duchenne (de Boulogne), *Électrisation localisée*, 3^e édit., 1872, p. 594. — TROUSSEAU, 5^e édit. II. — 24

Aujourd'hui, M. Duchenne connaissant mieux son anatomie du bulbe et plus familiarisé avec les préparations microscopiques, n'aurait pas négligé, dit-il, de chercher s'il existe ou non des altérations de cellules dans les autopsies où comme dans celle qu'il a faite dans le service de la clinique avec MM. Luys et Dumontpallier et dont il a été parlé précédemment, il avait cru à une sclérose du bulbe, parce qu'il avait trouvé une quantité considérable de corpuscules amyloïdes.

Est-il possible, à l'aide des caractères de la maladie que nous décrivons, de ne point la confondre avec une autre paralysie locale ou générale?

La paralysie générale des aliénés commence, il est vrai, par de l'embaras de la langue; mais en même temps on observe un petit tremblement convulsif des lèvres, et le plus souvent, dès le début, on constate du délire et un état de fixité dans le regard que vous ne rencontrerez jamais chez les malades dont je vous ai rapporté les observations; de plus, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, l'intelligence est toujours parfaitement nette, et bientôt les malades entrevoient toute la gravité de leur maladie, ce qui n'a pas lieu, vous le savez, dans la folie paralytique. Enfin, dans cette dernière maladie, si tôt ou tard on remarque un affaiblissement général de la contractilité musculaire, jamais cette paralysie ne paraît porter spécialement sur les muscles du voile du palais; jamais non plus la salive ne s'écoule de la cavité buccale, et, dès le début, l'observateur est conduit, par les désordres de l'intelligence, à placer le siège de la maladie dans l'encéphale.

Il n'est pas nécessaire de nous arrêter au diagnostic des paralysies hémiplegiques; car si, chez nos malades, nous avons souvent constaté une paralysie portant sur l'un des membres supérieurs ou inférieurs, en même temps nous observions des troubles de la motilité dans les muscles de la langue, du voile du palais et des lèvres, qui, par leur ensemble et la symétrie des manifestations, ne permettaient point de s'arrêter à l'idée d'une hémiplegie de siège cérébral.

On pourrait confondre un accident d'ailleurs très-rare, la paralysie des deux nerfs faciaux, avec l'affection dont nous traitons en ce moment: et l'erreur et possible est pardonnable. En effet, dans la paralysie faciale double, les muscles des lèvres sont immobiles, et le malade éprouve nécessairement de la difficulté à prononcer les lettres labiales; d'un autre côté, si les deux nerfs faciaux ont été simultanément atteints à une certaine hauteur dans l'aqueduc de Fallope, il en résulte que les individus ont alors une voix nasillarde par suite de la paralysie du voile du palais.

Voir aussi Déchéry, *quelques formes d'atrophie et de paralysie glosso-laryngées d'origine bulbaire*. Thèse de doctorat, Paris, 1870; — Duchenne (de Boulogne) et Joffroy, *De l'atrophie aiguë et chronique des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe rachidien, à propos d'une observation de paralysie glosso-labio-laryngée* (Archiv. de physiol. norm. et pathologique, 1870).

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 labio-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 labio-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 Duchenne, que le malade rie ou pleure derrière un masque. Eh bien! dans la paralysie labio-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 labio-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 sera 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 labio-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 ainsi chez l'adulte, et qu'en pareil cas 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 Duchenne insiste beaucoup sur ce fait, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, il y a paralysie d'emblée, sans atrophie, tandis que dans l'atrophie musculaire progressive, l'atrophie est primitive et la paralysie n'a lieu qu'après destruction des fibres contractiles.

Nous avons vu que Duchenne a donné le nom de *maladies associées* à ces faits où l'on voit en même temps l'atrophie musculaire graisseuse progressive des membres, et la paralysie sans atrophie des muscles de la langue, du voile du palais et des lèvres¹. Suivant lui il y aurait alors association de deux maladies distinctes. Peut-être la question mérite-t-elle d'être encore réservée, et, à ce sujet, je vous rappellerai l'autopsie de notre malade du n° 19 où nous avons trouvé l'hyperémie généralisée de l'axe cérébro-spinal et l'atrophie relative de la plupart des racines des nerfs moteurs crâniens et rachidiens; le fait de M. Duménil, où il y avait coexistence de paralysie complète de la langue, incomplète de la face avec atrophie des nerfs hypoglosses, faciaux et spinaux, d'une part, et paralysie incomplète des membres, commencement d'atrophie musculaire et atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens, d'autre part². Enfin je mentionnerai le fait communiqué par M. Costilhes à la Société de médecine de Paris en 1860, et où il y avait également paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, coïncidant avec l'atrophie musculaire graisseuse, progressive, limitée à quelques muscles des membres supérieurs.

Quoi qu'il en soit, tout ce que nous venons de voir fait assez comprendre la gravité du pronostic de la paralysie labio-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? Rien encore n'a été tenté et ne pouvait être tenté dans ce sens,

1. Voyez, à ce sujet, l'observation VIII du mémoire de Duchenne et l'observation de M. Duménil, *Gaz. hebdom.*, 1859 et 1861.

2. Duménil (de Rouen), *Gazette hebdomad. de méd. et de chirurgie*, 1859. — Comparez J. Cruveilhier, sur la paralysie musculaire progressive atrophique (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1853, t. XVIII, p. 490).

puisque, réduits à l'interprétation des symptômes, ceux qui ont étudié cette maladie étaient autorisés à y reconnaître seulement une paralysie de cause indéterminée. Il n'y a là ni traumatisme, ni diathèse rhumatismale, ni intoxication. La localisation des symptômes primitifs, l'absence de tout symptôme cérébral, ne permettent point de supposer que la cause morbide ait pour siège le cerveau. La douleur de la région occipitale et cervicale, en même temps que la sensation de constriction pharyngée, peut-elle faire supposer une lésion inflammatoire du bulbe et de la portion supérieure de la moelle? Mais la douleur occipitale et cervicale n'existait point chez tous les malades.

Quant aux lésions anatomiques si précises, constatées par M. Charcot et qui semblent être caractéristiques de l'affection qui nous occupe, savons-nous si elles sont le résultat d'un travail morbide de nature irritative? Si elles sont le produit d'une hyperémie préalable? Et pouvons-nous fonder une thérapeutique rationnelle, en présence de pareilles obscurités pathogéniques?

En admettant même cette hyperémie préalable, nous n'aurions quelque chance de lutter avec succès qu'au début de la maladie, dans la période de fluxion; car, une fois l'altération anatomique produite, l'affection est nécessairement incurable.