

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 sterno-mastoïdiens et trapèzes devenus impuissants, et qu'alors les parois de la poitrine retombent sur le poulmon. Si vous vous rappelez que les muscles inspireurs sont devenus inhabiles à emmagasiner de l'air dans le poulmon, vous comprendrez la faiblesse de la voix, et, de plus, vous aurez la raison des troubles qui devront être la conséquence d'une hématoze 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 soufflet 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 poulmon, 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. Il faut accepter, dans ce cas, 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. Nous avons presque la preuve de cette hypothèse dans l'embarras laryngé éprouvé par les malades en pareille circonstance; vous les voyez faire de petits efforts de toux afin de dégager leur larynx; mais ces malades ne peuvent cracher, et, si les mucosités expectorées ne sont point immédiatement dégluties, elles séjournent un temps variable dans le pharynx.

Pour dégager le pharynx, les malades essayent encore de tousser, puis, en portant leurs doigts au fond de la bouche, ils déterminent ainsi des envies de vomir qui amènent les mucosités sur la base de la langue, alors les malades peuvent saisir ces mucosités avec les doigts.

Dans la description que je vous ai donnée de la maladie, je n'ai point longuement insisté sur l'écoulement de la salive hors de la bouche, fait 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 du liquide salivaire, parce qu'il est dans la science des observations de fistule salivaire qui, chez l'homme ainsi que chez les chevaux, n'ont point produit de pertes de forces ni d'amaigrissement notable; cependant M. Villa, professeur à l'Université de Modène, et M. Du-

chène ont cru devoir accorder à cet écoulement continu de la salive hors de la bouche, une part dans l'affaiblissement général observé chez les malades.

Mais la marche progressive de la paralysie des muscles primitivement envahis et la marche envahissante de la paralysie en d'autres parties du système musculaire, rapprochées des lésions anatomiques qui ont été observées, suffisent pour démontrer toute la gravité d'une semblable paralysie. — 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° 19 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. De cette remarque il ressort une indication thérapeutique, c'est que la vie peut encore être prolongée de quelques jours ou de quelques mois, si l'extraction du bol alimentaire est opérée en temps opportun. Rappelez-vous, messieurs, que, chez la malade du n° 29 de la salle Saint-Bernard, la terminaison fatale put être ainsi conjurée par l'extraction du bol alimentaire.

Nous avons passé en revue les principaux symptômes de cette forme de paralysie; nous avons demandé à l'anatomie pathologique et à la physiologie l'interprétation de ces symptômes; nous est-il possible, à l'aide des caractères de cette maladie, de ne point la confondre avec toute autre paralysie locale ou générale?

La paralysie générale des aliénés commence, il est vrai, par de l'embarras 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-glossolaryngée, l'intelligence est toujours parfaitement nette, et bientôt les malades entrent dans 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 observons 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 permettraient 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 est possible et 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. 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-glossolaryngée, 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-glossolaryngée, 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 labio-glossolaryngée, 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-glossolaryngée 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 labio-glossolaryngée, 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 labio-glossolaryngée, 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 ce cas, il y a association de deux maladies distinctes. Devons-nous partager entièrement cette opinion ? Lorsque, chez un 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 labio-glossolaryngée, 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 grande épaisseur 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 labio-glossolaryngée.

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

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



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, 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 labio-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. J. Cruveilhier (1) 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 névrilème 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'hématine 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.

(1) J. Cruveilhier, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1853, t. XVIII.