

Pendant un effort de phonation, la corde saine se rapproche de sa congénère immobile; et ce mouvement prend généralement une amplitude croissante pendant la période qui suit le début de la paralysie; la corde mobile, bientôt, dépasse notablement la ligne médiane lorsque le malade cherche à émettre un son, mais elle n'arrive pas à joindre l'autre; et il y a aphonie absolue, à moins que la bande ventriculaire du côté malade ait conservé sa contractilité, et puisse, ce qui se voit parfois, bien qu'exceptionnellement, se tendre et rapprocher son centre de la corde vocale saine en recouvrant la corde malade sous-jacente, suffisamment pour permettre l'émission d'une voix très faible, sourde et enrôlée, monotone, et que le malade ne peut d'ailleurs soutenir pendant un certain temps.

b. — POSITION INTERMÉDIAIRE

La position intermédiaire (très fréquente) de la corde vocale immobile répond à la *paralysie de tous les constricteurs* (crico-aryténoïdien latéral et thyro-aryténoïdien externe, thyro-aryténoïdien interne, segment correspondant de l'ary-aryténoïdien), associée à celle du dilateur (crico-aryténoïdien postérieur). C'est le signe de la « paralysie complète du récurrent » des auteurs. Cette situation de la corde vocale est loin de répondre toujours exactement à celle qu'elle occupe au temps de repos respiratoire à l'état normal; tantôt elle se rapproche un peu plus de la position médiane; tantôt, au contraire, bien que moins fréquemment, elle s'en éloigne davantage, sans atteindre toutefois celle de la fin de l'inspiration normale.

La corde malade paraît plus courte que l'autre, parce que son bord interne est presque toujours un peu concave, et qu'en même temps les cartilages aryténoïde et corniculé sont un peu penchés en avant (sous l'action de l'élasticité du ligament thyro-aryténoïdien; ou, peut-être, encore du tonus du muscle thyro-aryténoïdien supérieur de Luschka, comme le croit Hooper). En même temps que cette corde semble plus concave et courte, elle paraît aussi plus mince et moins plate que sa congénère. Cette concavité et cette minceur progressent d'ailleurs à mesure que la paralysie devenant plus ancienne, les muscles s'atrophient. Toutefois, l'atrophie consécutive n'est pas fatale, la paralysie peut guérir avant qu'elle ait apparu; elle peut même se faire attendre longtemps ou ne progresser que très lentement dans des cas incurables.

Au début, lorsque la paralysie a été complète d'emblée, la corde saine n'exécute que ses mouvements normaux. Pendant la respiration, la béance de la glotte est moindre qu'à l'état physiologique, et l'inspiration s'accompagne souvent, surtout lorsqu'elle est un peu forcée, d'un léger bruit de chuchotement causé par le passage de l'air, dont la pression déprime un peu toute la corde. Pendant les tentatives de phonation, l'aryténoïde du côté malade est tout à fait immobile, ou ne se déplace, sous l'action du segment sain de l'ary-aryténoïdien, que d'une façon presque imperceptible; et la corde saine n'arrivant que difficilement à dépasser la ligne médiane, il y a aphonie complète, ou du moins le malade n'arrive qu'avec peine à émettre quelques sons faibles et rauques. Plus tard, et d'ordinaire assez rapidement, soit au bout de quelques jours, soit au bout de deux ou trois semaines ou plus, il s'établit, dans la majorité des cas, une sorte de suppléance respiratoire et vocale, grâce à l'extension progressive des mouvements de la corde saine. Celle-ci s'écarte au maximum à l'inspiration

tranquille, tandis que pendant la phonation elle dépasse largement la ligne médiane et va se mettre au contact de la corde immobilisée. Pendant ce mouvement, l'aryténoïde va se placer près de son congénère et un peu en avant ou en arrière de lui. Parfois il se place tout à fait en avant, et si le malade cherche à forcer sa voix, la corde vocale saine vient recouvrir le bord libre de l'autre dont le niveau d'ailleurs est toujours un peu inférieur. Dans d'autres cas, au contraire, l'aryténoïde du côté sain se place tout à fait en arrière de l'autre. Ces variantes dépendent, la première de l'abduction plus étendue de la corde malade et de la subluxation de l'aryténoïde du même côté en avant et un peu en dehors; la seconde, de l'abduction plus marquée de la corde paralysée, avec subluxation de l'aryténoïde en avant et un peu en dedans. Quelquefois l'aryténoïde de la corde saine ne se borne pas à rejoindre l'autre, il le repousse un peu du côté malade. La suppléance vocale se réalise d'une façon plus ou moins satisfaisante suivant les cas. Chez quelques sujets, la voix parlée peut, au bout de trois à cinq semaines, redevenir presque normale: j'ai soigné, entre autres, et j'observe encore de temps en temps trois personnes (une marchande, un avocat et un professeur d'une Faculté de droit) atteintes de paralysies complètes, typiques, d'un récurrent, de causes diverses, qui parlent sans enrôlement et s'acquittent de leurs devoirs professionnels sans se plaindre d'aucune fatigue. Plus souvent, la voix, bien que bonne, ne peut être soutenue longtemps. Certains malades évitent la raucité de la voix, soit toujours, soit lorsqu'ils sont fatigués seulement, en usant de la voix de fausset, qu'ils émettent plus aisément à cause de la concavité du bord libre de la corde malade. Chez beaucoup d'autres personnes, la dysphonie persiste et la voix reste toujours rauque, faible, inégale. La voix chantée est impossible; cependant cette impossibilité n'est pas toujours absolue: j'ai observé, en 1888, un prêtre, âgé de cinquante-deux ans, présentant cette forme de paralysie laryngée à gauche (avec abduction marquée de la corde (vocale⁽¹⁾) et qui, bien que presque complètement incapable de parler à haute voix, pouvait cependant chanter sa messe à peu près correctement en se servant de sa voix de tête. On comprendra, sans qu'il soit nécessaire d'y insister, que la suppléance vocale et la suppléance respiratoire soient le plus généralement en rapport inverse; celle-ci étant d'autant plus aisément obtenue, que la corde vocale malade est plus loin de la ligne médiane, l'autre au contraire se produisant d'autant plus facilement que cette même corde en est plus rapprochée, et qu'elle peut se tendre un peu sous l'influence du crico-thyroïdien.

(1) L'aphonie existait depuis huit mois, et s'était installée rapidement. Le larynx était partout sensible au contact de la sonde. Il n'y avait rien au médiastin; et l'anamnèse donnait à penser que la paralysie était d'origine bulbaire: neuf ans auparavant, ce malade s'était réveillé un matin avec des nausées et une sensation de fatigue extrême, il avait vomi en se levant; et, à peine levé, il était tombé à terre, sans cependant perdre connaissance, et s'était relevé paralysé à droite et avec un peu de parésie du droit externe de l'œil gauche. Puis la paralysie avait à peu près guéri. Au moment où je l'observais, il y avait, indépendamment d'une sensation presque continuelle d'abattement et de fatigue, une légère diminution de la motilité à gauche, et de la sensibilité à droite, avec réflexivité égale des deux côtes; et de la diminution légère de l'acuité visuelle à gauche sans hémianopsie ni diminution du champ visuel. M. G. Ballet, qui a eu l'obligeance d'examiner ensuite ce malade, a pensé que l'ictus avait vraisemblablement été dû à une très petite lésion bulbaire en foyer, intéressant d'abord le noyau de la 6^e paire et peut-être un peu celui du facial, et que plus tard le noyau du spinal avait été atteint ou du moins plus atteint, secondairement. (L'hystérie ne pouvait être mise en cause, car les troubles de la sensibilité qu'on trouve d'ordinaire en pareil cas faisaient complètement défaut.)

C. — ADDUCTION COMPLÈTE — POSITION MÉDIANE

Sous l'influence du tonus du muscle ary-aryténoïdien, qui peut d'ailleurs être presque épargné par la paralysie, la corde vocale dont les muscles adducteurs et dilatateur sont frappés à la fois peut, au lieu d'occuper une position intermédiaire, atteindre la ligne médiane et même paraître la dépasser un peu, tout en présentant une concavité de son bord libre. Le repli ary-épiglottique semble alors tirailé et tendu, en même temps que le cartilage aryténoïde est fortement déjeté en avant par la traction du ligament élastique thyro-aryténoïdien, à laquelle ne peuvent plus s'opposer les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs. Assez souvent alors l'épiglotte semble déformée : elle paraît tordue du côté malade par le repli ary-épiglottique du même côté, tandis qu'en cas d'abduction extrême la déformation, lorsqu'elle existe, est inverse. En pareil cas, la corde vocale paralysée n'est plus, à la vérité, complètement immobile ; mais les mouvements qu'elle présente sont, soit passifs, soit transmis : pendant l'inspiration, elle est un peu déprimée, en totalité, par le courant d'air inspiratoire ; pendant la phonation, son bord libre se tend parfois légèrement et devient un peu moins concave.

Dans les cas de ce genre, la subluxation en avant du cartilage aryténoïde coïncidant avec l'aspect concave et l'étranglement de la corde vocale me semblent permettre de se rendre assez bien compte de l'image laryngoscopique. Mais lorsque, ce qui est fréquent, la corde qui occupe la ligne médiane se trouve constamment en *position vocale*, l'aryténoïde en place et le bord libre rectiligne, il devient à peu près impossible de savoir exactement quelles sont les conditions réelles qui peuvent réaliser, dans un cas particulier, l'aspect constaté à l'examen. Trois interprétations différentes, s'accordant presque également bien avec les données anatomiques et physiologiques acquises sur la structure et les fonctions des muscles du larynx, peuvent s'appliquer à ce qu'on observe.

La première et la plus simple consiste à considérer la corde vocale médiane immobile comme en état de *contraction tonique générale de tous les muscles*, telle qu'elle se trouve au moment de l'accommodation vocale dans les conditions normales.

La seconde consiste à admettre qu'il existe une *contraction tonique des adducteurs, avec intégrité du dilatateur*.

Et la troisième, qu'il y a *contraction tonique des adducteurs coïncidant avec la paralysie du dilatateur*.

Les opinions des auteurs varient grandement sur la valeur relative de ces divers modes d'interprétation, ainsi que nous le verrons en étudiant l'importante question de la pathogénie et de l'anatomie pathologique des paralysies laryngées. Pour mon compte, j'avoue que lorsque je me trouve pour la première fois en présence d'un malade qui présente une corde vocale en position médiane, rectiligne, avec l'aryténoïde absolument et constamment immobile, je laisse le diagnostic laryngoscopique en suspens.

Parmi les interprétations indiquées plus haut, la première, en pareil cas, semblerait peut-être la plus satisfaisante si l'on s'en tenait aux signes objectifs ; mais j'ai quelque peine à me ranger sans réserves à une opinion qui ne me paraît pas bien d'accord avec les notions générales de la pathologie neuro-musculaire.

En ce qui concerne la seconde, je n'arrive pas sans difficulté à m'expliquer que la contraction tonique des adducteurs puisse coïncider avec l'intégrité du dilatateur sans qu'à chaque inspiration le cartilage aryténoïde du côté malade subisse un léger mouvement de bascule en arrière (*). Je comprends bien que, sans être paralysé, il soit incapable de s'acquitter de ses fonctions respiratoires si les adducteurs sont en état de contraction permanente, et qu'il ne puisse remplir son rôle de dilatateur qu'à la condition de se contracter pendant que les adducteurs sont relâchés ; mais, s'il est indemne, il doit avoir conservé ses contractions rythmiques ; celles-ci, à chaque inspiration, tendront à tirer l'aryténoïde en arrière, en l'absence de contraction du crico-thyroïdien leur faisant équilibre. Faut-il admettre que l'action du thyro-aryténoïdien interne suffit à empêcher ce mouvement de bascule ? ou encore que ce mouvement puisse être entravé par la pression de l'air inspiratoire sur la face supérieure de la corde vocale ? Ce sont là des hypothèses que je ne proposerais pas sans réserves.

Pour ce qui regarde la troisième interprétation, je ne saisis pas bien comment la contraction tonique des adducteurs pourrait coïncider avec la paralysie complète et totale du dilatateur, sans qu'à chaque tentative de phonation l'aryténoïde du côté malade subisse un léger mouvement de bascule en avant, sous l'influence du muscle crico-thyroïdien. A la vérité, ce mouvement de bascule s'observe dans un bon nombre de cas. Mais lorsqu'il manque, je ne vois qu'un moyen d'expliquer son absence complète, c'est admettre qu'il n'existe alors, en même temps que la *contracture des autres muscles*, qu'une *paralysie partielle du crico-aryténoïdien postérieur, limitée à son faisceau externe*. Ce faisceau, en effet, n'a pour ainsi dire pas d'autre fonction que d'attirer le cartilage aryténoïde en dehors et en bas, par un mouvement de translation, en ouvrant la glotte en forme de triangle (Hayes) ; c'est un muscle essentiellement respiratoire, il n'intervient que très peu comme muscle phonateur ; et les fonctions vocales du muscle crico-aryténoïdien postérieur sont surtout dévolues à son faisceau interne qui, servant de dilatateur pendant la respiration et agissant alors en imprimant un mouvement de rotation en dehors aux apophyses vocales écartées par l'action du faisceau externe, sert au contraire, pendant la phonation, à assurer la fixation des cartilages aryténoïdes et la tension des cordes vocales, en agissant de concert avec les crico-aryténoïdiens latéraux, les thyro-aryténoïdiens et surtout les crico-thyroïdiens (Jelenffy, E. Meyer).

Lorsqu'on examine le larynx pendant la respiration, on voit que, si la paralysie est récente, la corde saine a conservé ses mouvements normaux. La glotte respiratoire se trouve donc rétrécie de moitié. Plus tard, il se produit une légère suppléance respiratoire : la corde saine s'écarte plus largement à l'inspiration ; mais pas assez cependant pour que les dimensions de l'orifice glottique soient égales à ce qu'elles sont chez l'homme sain. La respiration est donc toujours un peu gênée ; à l'inspiration, on perçoit à distance un bruit causé par le passage du courant d'air qui se brise sur le bord de la corde immobile, bruit analogue à celui qu'on entend à l'auscultation en cas d'induration pulmonaire. A l'expiration ce « souffle » s'entend également, mais plus court, plus doux, comme plus lointain. Ce bruit inspiratoire est surtout perceptible lorsque le malade, après avoir prononcé une phrase un peu longue sans reprendre haleine,

(*) Ce mouvement s'observe quelquefois. J'ai eu l'occasion de le constater très nettement à maintes reprises, chez un malade que j'ai suivi pendant quelque temps (laryngoplégie droite de cause ignorée).

fait une forte inspiration avant de reprendre la parole ; dans ces conditions, il devient presque caractéristique pour une oreille exercée. C'est un signe de valeur dont le médecin doit tenir compte, avant tout examen. M. Fauvel a soutenu récemment que presque tous les malades présentaient une odeur alliagée, spéciale, de l'haleine, due à la rétention des sécrétions muqueuses à la région sous-glottique de la corde paralysée ; ce serait encore un signe de présomption à ajouter au précédent. Quoi qu'il en soit, cet obstacle au courant d'air respiratoire d'une part, et de l'autre à l'expulsion normale des sécrétions sous-glottiques, rendent le malade incapable d'efforts et de fatigues, et l'exposent à une gêne dyspnéique légère il est vrai, mais assez accentuée cependant pour qu'il s'en plaigne.

La phonation est peu troublée, ou ne l'est en aucune façon. Lorsque, au moment de l'effort de phonation, le cartilage aryénoïde, cédant à l'action du crico-thyroïdien, subit un léger mouvement de bascule en avant, la corde malade se tend mal et le timbre de la voix s'en ressent, mais dans le cas contraire la voix parlée reste tout à fait normale. Le chant est à peu près impossible. Plusieurs fois, j'ai constaté l'impossibilité absolue de l'émission de la voix de fausset.

d. — ADDUCTION FORCÉE

Dans quelques cas, la corde vocale immobile, au lieu d'occuper la ligne médiane, la dépasse et empiète sur sa moitié glottique saine. Il n'est point rare de constater cette situation de la corde paralysée, lorsque son bord libre est concave, et aussi lorsque ce bord est rectiligne : elle s'explique aisément par l'action du segment sain du muscle ary-aryénoïdien transverse, et n'a certainement point la valeur diagnostique spéciale qu'on a voulu lui attribuer, en la considérant comme le signe de la contracture totale de la corde vocale. Mais, dans certaines conditions, on peut voir le bord libre de la corde prendre un aspect convexe, ou plutôt angulaire : deux fois, j'ai eu l'occasion d'observer cet aspect, dû évidemment à une saillie en dedans de l'apophyse vocale. En pareil cas, on ne peut se dispenser d'admettre que cette image laryngoscopique est le résultat de la contracture du muscle crico-aryénoïdien latéral. La voix est alors assez profondément enrrouée et altérée. Dans les conditions précédentes, ses altérations varient, et peuvent être nulles, comme lorsque la corde occupe la position médiane. La respiration, on le comprend sans peine, doit être un peu plus gênée en cas d'adduction forcée que dans le cas d'adduction simple.

B. — SIGNES LARYNGOSCOPIQUES ET SYMPTÔMES FONCTIONNELS DES PARALYSIES LARYNGÉES BILATÉRALES

Paralysies laryngées bilatérales partielles.

a. — ABSENCE OU INSUFFISANCE D'ADDUCTION

Chez un assez grand nombre de malades, le plus souvent du sexe féminin, on peut observer, à l'examen laryngoscopique, l'intégrité des mouvements respiratoires des cordes vocales, coïncidant avec l'absence de leur adduction.

Il est rare que cette absence soit absolue : ordinairement il existe, à chaque tentative de phonation, un léger rapprochement symétrique des cordes inférieures ; ou bien, même si celles-ci restent à peu près immobiles, on voit que les bandes ventriculaires se contractent et se rapprochent davantage ; mais en somme l'adduction vocale ne se fait pas, et l'aphonie est complète. Assez souvent, l'épiglotte est inerte et procidente. On observe ces conditions chez les hystériques sans lésions de la muqueuse laryngée ou en même temps qu'une congestion plus ou moins marquée des cordes ; on l'observe aussi chez des hystériques et des névropathes atteints de catarrhe laryngé aigu ou chronique, et en cas de catarrhe chronique, surtout de la variété de laryngite sèche qui coïncide avec le catarrhe de l'amygdale pharyngée, sans atrophie concomitante de la muqueuse du nez ni ozène. Tandis que l'aphonie est complète, la toux, l'éternuement, et en général tous les bruits laryngés d'origine réflexe, restent sonores. Cette différence est surtout marquée en cas d'intégrité de la muqueuse.

Dans d'autres cas, moins fréquents, l'adduction des cordes vocales se fait dans leurs deux tiers antérieurs, et elle fait défaut dans le tiers postérieur. A ce niveau, la glotte reste béante, et son ouverture a une forme triangulaire, ou mieux ogivale, à base postérieure. Il s'agit évidemment, en pareil cas, d'une paralysie isolée du muscle ary-aryénoïdien. L'aphonie est absolue si la paralysie est complète ; s'il n'existe qu'une parésie, la voix prend un timbre rauque et cuivré, et une tonalité basse. La toux est parfois aphone ; souvent elle est rauque et éructante. Ici encore, on observe parfois de la procidence de l'épiglotte, et un essai de compensation de la part des bandes ventriculaires, qui peuvent parfois se rapprocher assez pour recouvrir partiellement les cordes vocales inférieures. Ce sont encore des hystériques sans lésions de la muqueuse laryngée ou ne présentant que la congestion locale, ou bien des sujets atteints de catarrhe laryngé aigu, qui sont de préférence atteints de cette variété d'aphonie, beaucoup moins rare d'ailleurs qu'on ne l'a dit. J'en ai observé un cas typique chez un diabétique, coïncidence qui n'a pas, à ma connaissance du moins, été signalée encore. Le malade était un homme d'environ 50 ans, alcoolique, soigné par MM. G. Ballet et Damaschino. Les cordes vocales étaient uniformément rouges et légèrement épaissies.

Chez d'autres malades, au contraire, les cartilages aryénoïdes arrivent au contact à chaque effort de phonation ; et l'adduction fait défaut en tout ou en partie, soit seulement à partir des apophyses vocales jusqu'à l'angle antérieur des cordes, soit dans toute la longueur de celles-ci. Dans le premier cas, le plus rare, la fente glottique est fusiforme dans ses deux tiers antérieurs, et rectiligne dans son tiers postérieur ; dans le second cas, elle est fusiforme dans toute son étendue. La première condition s'observe chez des sujets parlant avec une voix de fausset, mais parfois sans enrrouement notable ; et c'est, en effet, celle qu'on constate chez le plus grand nombre des sujets normaux pendant l'émission de la voix de tête. Elle se présente de temps à autre à l'observation, et pour mon compte je la considère plutôt comme un trouble de l'accommodation vocale que comme une paralysie, sauf dans les cas où la flaccidité des cordes est un peu accentuée. Les auteurs attribuent cet aspect laryngoscopique à la paralysie bilatérale des muscles thyro-aryénoïdiens internes. Chez certains sujets, un aspect un peu différent, bien que voisin de celui-ci, peut être dû à l'empêchement d'affrontement des cordes par deux petites