

granulations symétriques, de nature inflammatoire, situées sur les bords libres des cordes le plus souvent à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen (nodules des chanteurs de Störk). Lorsqu'au moment d'un effort de phonation ces deux nodules arrivent au contact, il semble qu'en avant et en arrière il y ait deux petites glottes séparées, et la voix est bitonale. Mais il faut se garder d'attribuer cet aspect, comme on l'a fait, à une paralysie du thyro-aryténoïdien interne déformant les bords libres des cordes et leur donnant un aspect sinueux : cette idée se trouve réfutée par le seul fait, constaté maintes fois par moi et par d'autres, du retour rapide de la voix et de l'image laryngoscopique normales après l'ablation de ces petites nodosités accidentelles. La seconde condition (glotte fusiforme dans toute son étendue) se voit également chez des sujets à voix de fausset, mais moins aiguë, plus faible et plus enrouée. Celle-là, évidemment, répond à la paralysie ou à la parésie de tout un groupe musculaire adducteur, constitué par les thyro-aryténoïdiens internes et externes et les crico-aryténoïdiens latéraux. On l'observe chez des individus de souche névropathique n'ayant jamais eu une bonne voix, ou bien encore on la voit s'installer à la suite du catarrhe aigu ou chronique, ou chez les tuberculeux.

On peut encore observer, chez certains individus, surtout des chanteurs fatigués, un aspect de la glotte particulier, attribué par les auteurs à la parésie des thyro-aryténoïdiens internes coïncidant avec celle de l'ary-aryténoïdien ; les apophyses vocales arrivent au contact pendant la phonation, mais en avant d'elles la glotte, dans ses deux tiers antérieurs, garde un aspect fusiforme ; et de même, en arrière de ces apophyses, dans son tiers postérieur, elle reste légèrement béante. En même temps, les cordes sont plus flaccides qu'à l'état normal. Ces conditions peuvent donner au sujet une voix parlée bitonale ou se rapprochant de la voix de fausset, alors que la voix chantée est encore assez bonne, grâce aux efforts musculaires qui triomphent alors de la parésie. Mais celle-ci ne peut être soutenue longtemps sans fatigue.

b. — ABSENCE OU INSUFFISANCE DE TENSION

La paralysie bilatérale des muscles crico-thyroïdiens d'origine diphtérique ne nous arrêtera pas longtemps. D'après les auteurs qui l'ont décrite, elle serait rarement complète, et la plupart du temps l'une des cordes vocales serait plus touchée que l'autre, tant dans sa sensibilité que dans sa motilité. Suivant Morell-Mackenzie, la fente glottique prendrait une direction sinueuse pendant les efforts de phonation. De plus, la corde la plus malade serait alors sur un plan moins élevé que sa congénère. Enfin l'épiglotte serait droite et couchée sur la base de la langue. La voix, bien entendu, serait très enrouée.

Dans le seul cas de paralysie laryngée post-diphtérique du larynx supérieur que j'ai eu la possibilité d'étudier à loisir, cet aspect schématique classique était bien loin d'être réalisé. L'épiglotte, inerte, pendait au-dessus du larynx qu'elle cachait en partie ; les cordes vocales étaient rosées et légèrement enflammées ; non seulement elles ne se tendaient que peu ou pas, mais leur adduction ne se faisait que fort incomplète, et l'ary-aryténoïdien surtout était très parésié. Le malade était très enroué, presque aphone. Les troubles de la déglutition étaient considérables, mais ils dépendaient surtout d'une paralysie concomitante du pharynx et du voile palatin, car le sujet (un homme adulte),

en se penchant en arrière et en prenant des précautions, arrivait à avaler des purées et même à boire en évitant, souvent pendant tout le repas, de s'engouer et de laisser pénétrer quoi que ce soit dans son larynx. Les accidents s'amendèrent d'ailleurs assez rapidement sous l'influence de l'électricité, puis de la strychnine.

c. — ABSENCE D'ABDUCTION

L'absence d'abduction respiratoire, avec insuffisance de tension mais persistance d'adduction vocale, s'observe aussi rarement sur les deux cordes vocales que sur une seule, et cela pour les mêmes raisons. Au bout de très peu de temps le plus souvent, les cordes vocales dont les muscles dilatateurs sont seuls paralysés n'occupent plus pendant la respiration la position de repos respiratoire : elles se trouvent plus rapprochées de la ligne médiane, sous l'influence du tonus de l'ary-aryténoïdien et des adducteurs latéraux. Tout d'abord, la position de repos respiratoire est conservée pendant l'expiration, et c'est au moment de l'inspiration seulement que les cordes se rapprochent : c'est là ce que Rosenbach a appelé le *type respiratoire inverse* (1).

D'abord les cordes vocales, à l'inspiration, se rapprochent au niveau du sommet de leurs apophyses vocales, ce qui donne aux cordes une forme brisée à angles internes très ouverts ; plus tard les cordes se rapprochent l'une de l'autre dans toute l'étendue, parce que le muscle ary-aryténoïdien participe à cette adduction. Dans un grand nombre de cas, enfin, au bout d'un temps variable, l'action de ce dernier muscle finit par devenir prédominante : les corps des cartilages aryténoïdes arrivent au contact et ne quittent plus cette situation, et l'usage laryngoscopique prend une apparence typique, que j'ai proposé d'attribuer à la contracture secondaire du muscle aryténoïdien, et que nous étudierons tout à l'heure en même temps que les paralysies bilatérales totales (cordes en adduction complète). Pour ne pas faire de répétitions inutiles, je parlerai aussi à cette occasion des troubles vocaux et respiratoires présentés par les malades, dans les cas de ce genre.

Paralysies laryngées bilatérales totales.

a. — ABDUCTION EXTRÊME

Lorsque les deux cordes vocales sont en abduction extrême, ce qui est une condition rare et ne s'observant guère que chez quelques hystériques, on a, de chaque côté, l'aspect laryngoscopique décrit précédemment pour une seule corde ; et l'interprétation des signes est identique. L'aphonie est absolue ; la respiration facile et normale. L'occlusion réflexe de la glotte étant impossible,

(1) Ce phénomène particulièrement remarquable, et presque constant en cas de paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs surtout récente, n'est d'ailleurs pas spécial au larynx : c'est ainsi que, par exemple, il est tout à fait comparable aux mouvements associés (Hitzig, Nothnagel) qui, ainsi que MM. Debove et Achard en ont rapporté récemment un exemple, peuvent se produire dans les muscles sains du visage chez certains malades atteints de paralysie faciale, lorsqu'ils s'apprêtent à parler ou qu'ils cherchent à exécuter une mimique quelconque.

la toux est aphone. Les malades sont incapables de réaliser le phénomène de l'effort.

b. — SITUATION INTERMÉDIAIRE

Lorsque les deux cordes vocales, en situation intermédiaire, sont totalement immobiles aussi bien pendant la respiration que pendant la phonation, on a affaire à la « paralysie double des récurrents » des auteurs. L'étude détaillée que nous avons faite de la paralysie unilatérale de ce genre me dispensera d'insister longtemps sur cette variété assez rare et presque toujours secondaire et tardive de paralysie laryngée. On comprendra aisément les conséquences qu'elle peut avoir : aphonie souvent complète, impossibilité de l'effort, légère dyspnée quand le malade marche un peu longtemps, monte un escalier, etc., symptômes respiratoires d'autant plus accusés que les cordes sont moins éloignées de la ligne médiane; symptômes vocaux d'autant plus marqués qu'elles en sont plus écartées. Cet écartement varie en effet dans des limites assez étendues, car le muscle ary-aryténoïdien, innervé partiellement par le nerf laryngé supérieur, peut avoir conservé une légère contractilité, ou tout au moins une partie de sa tonicité.

c. — ADDUCTION COMPLÈTE

Lorsque les cordes vocales sont en adduction complète dans toute leur longueur et en même temps tendues, il est clair que la respiration est tout à fait insuffisante, sinon impossible; l'inspiration, l'air ne pénètre qu'en sifflant et avec grand'peine; l'expiration elle-même est gênée; il y a du tirage, et l'asphyxie ne tarde pas à apparaître pour peu que cet état dure un peu à son maximum d'intensité. Il s'agit, en pareil cas, d'un spasme tonique de la glotte, phénomène qui sera étudié plus tard.

Mais, chez certains sujets, l'adduction est complète au niveau du corps des cartilages aryténoïdes, elle est moins marquée au niveau des apophyses vocales, et la tension fait complètement défaut pendant la respiration. A l'examen laryngoscopique, on constate que, pendant la phonation, l'image ne représente rien d'anormal dans certains cas, tandis que dans d'autres, la tension est insuffisante; pendant la respiration, au contraire, l'aspect est toujours identique : les faces internes des cartilages aryténoïdes sont immobiles et au contact à l'inspiration comme à l'expiration, mais les extrémités des apophyses vocales ont gardé une mobilité passive relative et conservent entre elles un intervalle de 1 à 5 millimètres environ. Pendant l'inspiration, les cordes vocales, flasques, s'abaissent sous la pression de haut en bas de la colonne d'air attirée dans la poitrine; pendant l'expiration, au contraire, elles sont soulevées par le courant d'air expiratoire. A la fin de l'expiration, de même qu'à la fin de l'inspiration, la glotte présente un aspect fusiforme, et la largeur maxima, à ces moments-là, répond au niveau des extrémités antérieures des apophyses vocales.

Les malades dont le larynx offre cet aspect (tellement caractéristique qu'il suffit de l'avoir observé attentivement une seule fois pour ne plus jamais l'oublier) ne présentent généralement pas d'altérations très marquées de la voix

parlée : toutefois, celle-ci est le plus souvent stridente et monotone. Quant à la respiration, elle n'est d'ordinaire pas assez gênée au repos et pendant la veille pour donner lieu à une dyspnée marquée; mais celle-ci s'accuse par du cornage inspiratoire au moindre effort, et elle augmente la nuit pendant le sommeil dans le décubitus dorsal. De plus, ces malades deviennent presque tous sujets, à un moment donné et pendant un temps variable, à des accès dyspnéiques pendant lesquels l'image laryngoscopique reproduit celle de l'attaque de spasme de la glotte; beaucoup n'échappent à la mort que grâce à la trachéotomie.

Quelle interprétation peut-on donner aux résultats de l'examen objectif du larynx de ces malades? Longtemps on a considéré cet état comme le signe de la paralysie bilatérale et complète des crico-aryténoïdiens postérieurs. Mais il est clair qu'à elle seule, cette paralysie ne peut réaliser l'adduction des aryténoïdes: elle n'est capable que d'empêcher l'abduction respiratoire, c'est-à-dire d'écartier les cordes vocales de la position de repos qu'elles occupent à la fin de l'expiration tranquille. Depuis quelques années, sous l'influence des travaux de Krause, la plupart des auteurs tendent à conclure, en pareil cas, à l'existence d'une contracture totale des adducteurs de cordes vocales. Je ne puis, pour mon compte, souscrire à cette opinion, qui me semble démentie par la flaccidité relative des cordes vocales: il me semble évident que si les crico-aryténoïdiens latéraux et les thyro-aryténoïdiens étaient contracturés, on ne verrait pas les extrémités antérieures des apophyses vocales céder aussi aisément à la pression, tant expiratoire qu'inspiratoire, de la colonne d'air expiré et inspiré. Ce qu'on aurait alors sous les yeux, ce seraient les signes laryngoscopiques du spasme de la glotte, signes qu'on n'a d'ailleurs que trop souvent l'occasion d'observer chez ces malades, lors des accès dyspnéiques paroxystiques (1). Pas plus que la paralysie des dilatateurs seule, la contracture généralisée des adducteurs ne peut donc réaliser l'image laryngoscopique typique que présentent ces sujets lorsque leur dyspnée est modérée ou à peine marquée; seule, la contracture isolée de l'aryténoïdien transverse est capable de la déterminer. D'autre part, l'observation prolongée de certains malades fait reconnaître que, chez eux tout au moins, cette image laryngoscopique ne s'observe qu'après que le larynx a présenté, depuis plus ou moins longtemps déjà, les troubles moteurs caractérisés par l'insuffisance de l'abduction respiratoire normale, et que j'ai étudiés plus haut avec les paralysies laryngées bilatérales partielles. Je me crois donc fondé à considérer l'état actuel comme l'aboutissant de la paralysie bilatérale des dilatateurs glottiques; paralysie limitée, ou du moins prédominante au niveau des faisceaux externes de ces muscles lorsqu'il n'y a pas, pendant la phonation, d'insuffisance de la tension des cordes; paralysie généralisée aux faisceaux internes et externes des dilatateurs, lorsque la tension vocale se fait mal et que les efforts de phonation amènent un léger mouvement de bascule des aryténoïdes en avant, mouvement qu'on a d'ailleurs assez rarement l'occasion d'observer avec quelque netteté. Lorsqu'à la paralysie des dilatateurs, ou mieux de leurs faisceaux externes seulement, vient se joindre la contracture secondaire du muscle interaryténoïdien transverse, l'image laryngoscopique prend l'aspect typique en question. J'ai eu, deux fois déjà, l'occasion de déve-

(1) J'ai déjà étudié dans cet ouvrage (tome II, pages 741 et suivantes) la physiologie pathologique de ces accès dyspnéiques, et appelé l'attention sur le rôle capital du spasme trachéo-bronchique. Il me semble inutile de revenir ici sur ce point.

lopper cette opinion (1) : elle est basée sur 15 cas personnels, que j'ai eu l'occasion de suivre pendant assez longtemps : 5 de ceux-ci concernaient des tuberculeux; trois autres des hommes de 50 à 60 ans chez lesquels il m'a été impossible de fixer l'étiologie, même probable, de l'affection; et tous les autres avaient trait à des tabétiques. L'observation de l'un de ces derniers, particulièrement instructive, a fait le sujet d'une communication que j'ai présentée à la Société de laryngologie de Paris (2); elle se rapporte à un tabétique de 55 ans atteint de cette forme de paralysie laryngée, trachéotomisé, et chez lequel M. Charles Monod a fait, sur ma demande, la résection de 1 centimètre et demi du récurrent gauche (le plus abordable), au-dessous de l'artère thyroïdienne inférieure (3). Le malade a parfaitement guéri de l'opération, mais l'image laryngoscopique n'a été modifiée en rien, les cordes vocales sont restées non seulement toutes deux en position médiane, mais encore également tendues; et comme il avait refusé de garder sa canule, il a succombé quelque temps plus tard, à la suite d'un accès de suffocation. L'autopsie n'a pu être faite que très incomplètement : on a pu enlever le larynx et reconnaître qu'il n'existait aucune lésion de muqueuse ni des articulations crico-aryténoïdiennes; mais malheureusement, par suite d'une erreur de technique, l'examen microscopique des muscles et des filets nerveux n'a pu être mené à bien. Toutefois, il faut bien admettre que si ce malade avait eu, soit seulement une paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs, myopathique ou autre, soit une contracture généralisée des adducteurs des cordes vocales, la résection d'un nerf récurrent eût déterminé d'emblée, comme nous l'espérons, M. Monod et moi, une hémiparésie laryngée totale du côté opéré. Pourquoi celle-ci ne s'est-elle pas produite? Je ne vois pas d'autre explication possible de ce fait que l'existence d'une contracture du muscle ary-aryténoïdien survenue sous l'influence du nerf laryngé supérieur du même côté, ou de l'autre nerf récurrent. Tant que cette contracture existait seule, le malade respirait encore; lorsqu'il survenait, en outre, du spasme des crico-thyroïdiens et des adducteurs latéraux, suivi de spasme trachéo-bronchique, la dyspnée paroxystique apparaissait.

Chez ceux de ces malades qui survivent longtemps dans ces conditions sans que la trachéotomie soit nécessaire (fait beaucoup moins rare qu'on ne semble le croire), il arrive un moment où l'on peut constater objectivement des modifications du larynx favorables, et coïncidant avec une diminution progressive de la dyspnée. Les cordes vocales s'atrophient, s'amincissent, leur bord libre devient concave, la fente glottique respiratoire s'élargit et tend à devenir elliptique; puis, plus tard encore, l'aryténoïde contracturé cède un peu : l'aspect du larynx se rapproche de celui de la paralysie récurrentielle bilatérale. A mesure que la respiration s'améliore, la voix s'altère un peu plus, mais elle subsiste, enrrouée et faible, sans s'éteindre complètement.

(1) *Archives de laryngologie*, 1890, p. 508 et 509, et Note sur la contracture du muscle ary-aryténoïdien; *C. R. de la Soc. de laryngologie de Paris*, et *Archives de laryngologie*, 1892.

(2) Contribution à l'étude des sténoses laryngées névropathiques; *C. R. de la Soc. de laryngol. de Paris*, 1891; et *Archives de laryngologie*, 1892.

(3) Ce nerf a été examiné par M. Albert Gombault, qui l'a trouvé très altéré.

Parésies des muscles du larynx.

La description symptomatique ci-dessus, bien que plus compliquée et moins claire que je ne l'eusse voulu, est cependant loin de répondre à tous les cas qui se présentent à l'observation. Elle n'a guère trait, en effet, qu'aux paralysies complètes des divers muscles ou des divers groupes musculaires; elle néglige presque complètement les états simplement parétiques, isolés ou associés, ou associés avec des paralysies complètes ou des contractures, d'un seul côté ou des deux, etc. Elle est donc, en réalité, incomplète et insuffisante; mais elle est d'autre part, à mon sens, moins schématique que toutes les descriptions classiques. Elle me semble avoir sur elles l'avantage de ne tenir compte que des signes laryngoscopiques objectifs et des symptômes associés; en laissant au second plan l'interprétation pathologique de ces signes, elle évite par cela même de prendre pour base des théories incertaines ou hypothétiques sur la mécanique des muscles du larynx et leur innervation motrice. L'insuffisance des notions acquises sur la physiologie normale et pathologique de l'appareil moteur laryngé neuro-musculaire ressortira d'ailleurs clairement de l'étude que nous allons faire maintenant; étude ardue, mais qui, en nous initiant quelque peu aux caractères objectifs, à la marche et aux pronostics particuliers des laryngoplégies de causes diverses, formera un utile complément de l'exposé symptomatique qu'elle va suivre, et étendra, tout en les groupant logiquement dans notre esprit, nos connaissances cliniques sur la question qui nous occupe.

Étiologie et pathogénie. — Comme toutes les autres paralysies motrices, les laryngoplégies peuvent être divisées en deux grands groupes : les *paralysies d'origine nerveuse* et les *paralysies d'origine musculaire ou myopathiques*. Le premier groupe, qui est le plus important, peut encore se subdiviser en deux classes secondaires : les *paralysies nerveuses motrices d'origine centrale*, et les *paralysies nerveuses motrices d'origine périphérique*. Nous passerons donc successivement en revue les diverses conditions pathologiques susceptibles de léser les centres nerveux cérébraux et bulbaires, les nerfs spinal et pneumogastrique depuis leurs origines intra-crâniennes jusqu'aux nerfs laryngés, et ces derniers nerfs eux-mêmes ainsi que leurs branches terminales, de façon à déterminer l'apparition d'une paralysie motrice du larynx. Comme nous avons fait pour l'étude des symptômes, nous scinderons notre étude étiologique et pathogénique en deux parties, la première ayant trait aux laryngoplégies unilatérales, et la seconde aux paralysies laryngées bilatérales. Nous terminerons par un court aperçu sur les lésions musculaires primitives susceptibles de déterminer des laryngoplégies myopathiques, question encore très peu connue.