

## ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DES PARALYSIES LARYNGÉES D'ORIGINE NERVEUSE

A. — Paralysies unilatérales<sup>(1)</sup>.

1° Hémiplegies laryngées d'origine centrale<sup>(2)</sup>. — a. *Paralysies d'origine cérébrale*. — Jusqu'ici, les faits de paralysies laryngées d'origine cérébrale ont

<sup>(1)</sup> Consultez la thèse de M. MONCORGÉ, *Études sur les laryngoplégies unilatérales*, Lyon, 1890.

<sup>(2)</sup> La question des centres moteurs du larynx est encore si peu connue et si controversée, qu'il me semble nécessaire d'en indiquer ici les grandes lignes. Avant d'étudier les effets des lésions de ces centres et les paralysies laryngées qui en résultent, il est indispensable de savoir où ces centres siègent vraisemblablement, et quelles fonctions spéciales semblent leur être dévolues.

La fonction du larynx est double : en tant qu'organe respiratoire, il est chargé de maintenir béante l'entrée des voies aériennes, et il remplit cette fonction sans que le sujet en ait conscience; en tant qu'organe vocal, il réalise la phonation, phénomène connexe ou du moins très voisin du langage articulé, acte volontaire et conscient. Longtemps on a cru qu'à chacune de ces fonctions différentes correspondait un appareil musculaire distinct : les fonctions respiratoires étant dévolues aux dilatateurs (muscles respirateurs), les fonctions phonatrices aux constricteurs (muscles vocaux). Claude Bernard fut le premier à réagir contre cette théorie, que des travaux plus récents, et notamment ceux de Jelenffy sur le rôle des crico-aryténoïdiens postérieurs dans la phonation ont d'ailleurs définitivement ruinée. Pour Claude Bernard, la double adaptation fonctionnelle du larynx correspondait, non à une dissociation de son appareil musculaire, mais à la spécialisation de ses conducteurs nerveux; d'une expérience célèbre, il avait conclu que le nerf spinal présidait à l'innervation vocale, et le nerf pneumogastrique à l'innervation respiratoire. Bien que cette opinion de C. Bernard contienne vraisemblablement une part de vérité beaucoup plus grande que celles émises plus tard par Schech et par Grabower, le premier soutenant que les deux modes d'innervation du larynx lui viennent *toujours* par le spinal, et le second *toujours* par le pneumogastrique, elle était certainement trop absolue : il semble aujourd'hui très probable que la double adaptation fonctionnelle du larynx ne correspond guère plus étroitement à la spécialisation de ses nerfs qu'à la dissociation parallèle de son appareil musculaire, et que ce qui différencie sa fonction vocale de sa fonction respiratoire, c'est uniquement la diversité de leur origine centrale. La première, acte cérébral, est commandée par un centre moteur cortical; la seconde, phénomène bulbaire, dépend d'un centre situé dans la substance grise de la moelle allongée.

La substance grise du bulbe a été longtemps considérée comme le point de départ exclusif de toutes les actions musculaires du larynx. Aujourd'hui, on admet plutôt que le *centre laryngé bulbaire* est surtout un centre respiratoire, et que lorsque, par exception, il se montre capable de réaliser un phénomène vocal, il s'agit d'un cri inconscient, d'un pur mouvement réflexe. L'exercice de la phonation proprement dite, volontaire et consciente, serait commandée par un *centre laryngé cortical*. Entrevue par Ferrier et Duret, la situation de ce centre a été localisée chez le chien, par H. Krause et par G. Masini, à la région antéro-externe du gyrus préfrontal; et malgré les résultats contradictoires obtenus par M. François Franck, la plupart des auteurs ont admis les conclusions précédentes. Ces recherches ont été reprises sur le singe par Semon et Horstey, et ces observateurs ont conclu de leurs expériences qu'il existait en effet chez cet animal un centre cortical des mouvements vocaux du larynx, localisé au niveau de la partie antérieure du pied de la circonvolution frontale ascendante; que ce centre était double, c'est-à-dire qu'il en existait un de chaque côté, et que l'action de chacun d'eux était bilatérale, de sorte que l'ablation d'un seul centre était sans effet sur la phonation.

Jusqu'ici, les observations cliniques n'ont été d'accord qu'en partie avec les résultats expérimentaux des auteurs anglais. Elles sont d'ailleurs encore très rares; car il est difficile de tenir grand compte des cas complexes, les plus nombreux, dans lesquels l'aphonie est confondue avec l'aphasie et des phénomènes paralytiques divers; et de plus, les faits ne peuvent avoir de valeur que si l'autopsie vient compléter l'histoire clinique du malade. Les observations les plus importantes sont celles de MM. Rebillard, Garel, Garel et Dor, Münzer, Rosbach, Dejerine et Eisenlohr. L'une des observations de M. Garel et les deux observations de M. Dejerine semblent bien être décisives et démontrer, anatomo-cliniquement, l'existence du centre cortical et sa localisation chez l'homme; la seconde observation de Garel

été très rares. Avant que Rebillard, Garel et les autres auteurs cités dans la note ci-dessous eussent publié leurs observations, on ne trouvait dans la science que des relations d'autopsies de malades ayant présenté des troubles de la voix, mais n'ayant pas été examinés au laryngoscope pendant la vie (Andral, Foville, A. Duval et P. Broca, de Beurmann, L. Ronci, Seguin, Kast, etc.), ou des observations de malades hémiplegiques par lésions cérébrales examinés au laryngoscope, mais sans relations d'autopsie (Lewin, Delavan, Cartaz, Gerhardt, Löri, Garel, etc.). La plupart des observations appartenant à la première catégorie concernent des malades atteints d'hémorragie ou de ramollissement plus ou moins étendus siégeant dans la substance blanche seulement ou à la fois dans l'écorce et au-dessous, et les malades avaient présenté des symptômes complexes. Il en est de même des observations ayant trait à des individus atteints de tumeurs cérébrales (gliomes, gliosarcomes, ou encore gommages syphilitiques) et publiées par divers auteurs (Krause, Sokoloff, Löri, etc.). Cette pénurie de documents tient évidemment à ce que la très grande majorité des hémiplegiques avec troubles de la parole et de la voix n'est pas examinée au laryngoscope pendant la vie, pas plus d'ailleurs que les individus atteints d'affections cérébrales ou bulbaires diverses. Mais aujourd'hui que la question du centre moteur laryngé cortical est ouverte, il est permis d'espérer que les observations anatomo-cliniques se multiplieront rapidement.

Je n'insiste pas ici sur le siège des lésions, renvoyant à cet égard à la note de la page précédente. Quant à leur résultat, on a noté une paralysie de la corde vocale du côté opposé à la lésion : paralysie totale suivant les uns, paralysie des adducteurs-constricteurs seuls suivant les autres, la corde étant en abduction plus ou moins complète suivant les cas.

b. *Paralysies d'origine bulbaire*. — Bien que peu nombreuses encore, les observations complètes de paralysies laryngées d'origine bulbaire dues à des lésions primitives de la moelle allongée sont cependant un peu moins rares que

et celle de Eisenlohr complètent les précédentes en faisant connaître en partie le trajet intracérébral des fibres émanées de ce centre. MM. Garel et Dor ont cru pouvoir conclure de leurs observations qu'il existe, de chaque côté du cerveau, un centre moteur cortical laryngé siégeant au niveau du pied de la troisième circonvolution frontale et du sillon qui le sépare de la frontale ascendante; que les fibres émanées de ce centre passent au niveau de la partie externe du genou de la capsule interne, formant dans le segment géniculé un faisceau indépendant du faisceau de l'aphasie et de celui de l'hypoglosse; et que l'action de ce centre est croisée, de sorte que sa destruction amène la paralysie totale de la corde vocale du côté opposé. Les observations de Dejerine et d'Eisenlohr confirment en grande partie ces conclusions, et répondent aux objections faites à Garel par Semon et Horsley qui attribuaient les symptômes observés par le médecin de Lyon à des lésions bulbaires méconues. Toutefois la question appelle encore de nouvelles recherches. Mais il est vraisemblable que c'est grâce à la méthode anatomo-clinique qu'elle sera complètement résolue : car la phonation consciente de l'homme est un acte trop proche parent du langage articulé pour que la physiologie expérimentale puisse jamais donner à ce sujet des renseignements équivalents à ceux de l'observation clinique complétée par la nécropsie. Il importe d'ailleurs de remarquer que si le centre laryngé bulbaire est bien celui de la respiration réflexe, inconsciente, il n'est pas très vraisemblable qu'il soit aussi le centre de la respiration volontaire. Celle-ci s'exerce lorsque l'homme a besoin, pour l'accomplissement immédiat d'un acte voulu, de mettre en jeu ses fonctions respiratoires proprement dites. Je m'explique : de même que, pendant la phonation, il ne lui suffit pas de mettre en action les muscles laryngés adducteurs et tenseurs, mais qu'il lui faut encore régler convenablement l'expiration; de même, avant la phonation, il lui faut, par une large inspiration, s'assurer d'une provision d'air convenablement « expirable ». Ces larges inspirations volontaires, précédant la phonation ou l'effort, ne doivent-elles pas avoir une autre origine que les larges inspirations faites inconsciemment et forcément pendant une marche rapide, une course, etc.?

les précédentes, mais nous aurons plutôt à nous en occuper à l'occasion de l'étiologie des paralysies laryngées bilatérales.

Dans la *paralysie labio-glosso laryngée de Duchenne*, qui donne plus généralement lieu à une parésie laryngée bilatérale progressive, on trouve quelquefois la parésie plus marquée d'un côté (Löri); et Eisenlohr, Schreiber et Krause ont cité des cas d'hémiplégie laryngée dans l'*hémiparalysie bulbaire chronique*. Dans la *paralysie bulbaire apoplectiforme*, on observerait, d'après Gottstein et Eisenlohr, peu après le début des accidents, soit de la paralysie des adducteurs seuls, soit de la paralysie complète des récurrents. Dans le cas que j'ai observé et cité plus haut (page 102) l'hémiplégie laryngée était nettement hémilatérale et complète.

Certaines hémiplégies laryngées *syphilitiques* reconnaissent certainement pour cause des lésions bulbaires, dépendant très probablement d'altérations vasculaires spécifiques. Tels sont les cas où la paralysie laryngée coïncide avec une *hémiatrophie de la langue du même côté* (Pal, R. Leudet) <sup>(1)</sup> et celui que j'ai publié moi-même <sup>(2)</sup>, dans lequel il y avait à la fois hémiatrophie laryngée et hémiatrophie de la langue. Dans ce cas, la paralysie laryngée était inappréciable, car la corde vocale était restée mobile et venait sur la ligne médiane pendant la phonation, mais l'atrophie des muscles de toute la moitié gauche du larynx était très accusée, ainsi que celle de la moitié correspondante de la langue.

Les paralysies laryngées unilatérales sont beaucoup plus fréquentes dans les affections bulbaires secondaires qu'en cas de lésions primitives. Elles font à peu près défaut dans la *sclérose en plaques* (un seul cas de Löri) et sont rares dans l'*atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne* (Löri, Koschlakoff). Mais par contre on en observe assez souvent dans l'*ataxie locomotrice progressive*, pour peu qu'on s'astreigne à les chercher toutefois, car souvent il s'agit de l'immobilité d'une corde en position médiane, et les troubles de la voix manquent à peu près complètement. D'autres fois, on trouve une hémiplégie complète, la corde vocale en position intermédiaire et totalement paralysée. Dans le premier cas, on a parfois affaire à un trouble moteur transitoire, pouvant disparaître au bout de quelque temps sans laisser de traces. Dans l'un et l'autre cas, on peut, au contraire, voir la paralysie persister et, d'abord unilatérale, devenir parfois bilatérale. Ces paralysies peuvent coexister avec des accidents laryngés spasmodiques. Ils se montrent parfois tout à fait au début de l'affection. Souvent ils coexistent avec les accidents gastriques (Oppenheim). La pathogénie de ces paralysies tabétiques n'est pas encore complètement élucidée; l'existence de laryngoplégies transitoires implique un trouble purement fonctionnel dans certains cas; dans d'autres (Oppenheim, Krauss) il s'agirait d'une névrite périphérique; mais il semble bien probable que le plus souvent il existe des lésions des noyaux bulbaires, ainsi que d'assez nombreuses autopsies (Jean, Landouzy et Dejerine, Kahler, Demange, J. Ross, Oppenheim, Eisenlohr) <sup>(3)</sup> en font foi.

<sup>(1)</sup> *Ann. des mal. de l'oreille*, 1887, p. 615.

<sup>(2)</sup> *Archives de laryngologie*, 1889, p. 140.

<sup>(3)</sup> Dans un cas, à l'autopsie d'un malade tabétique atteint de paralysie bilatérale des dilateurs, OPPENHEIM, *Arch. f. Psychiat.*, t. XX, fascicule 1, ne trouva aucune lésion des noyaux bulbaires ni des troncs nerveux; seuls, les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs étaient en dégénérescence. Comme d'autre part les atrophies musculaires des ataxiques sont constamment des lésions secondaires, il y a lieu de se demander si cette paralysie laryngée myopathique n'était pas indépendante du tabes.

2° **Hémiplégies laryngées d'origine périphérique.** — a. *Tumeurs de la base du crâne et du pharynx supérieur.* — Il existe un certain nombre de cas de paralysies d'une corde vocale reconnaissant pour cause la compression du spinal dans le crâne, par des tumeurs intra-crâniennes (Türk, Dufour, Gerhardt, Schech). Dans tous ces cas, sauf celui de Dufour (kyste hydatique), il s'agissait de tumeurs malignes. Des tumeurs malignes pharyngées, pénétrant dans le crâne, ont pu produire le même résultat.

b. *Traumatismes des nerfs.* — Les observations de traumatismes accidentels (sections complètes ou simples blessures) limités aux nerfs laryngés font défaut; mais Solis-Cohen a signalé un cas de blessure du nerf pneumogastrique, par instrument tranchant, ayant donné lieu à une paralysie de la corde vocale gauche en abduction extrême, que l'auteur considère comme une contracture du crico-aryténoïdien postérieur.

En dehors des faits anciens, rapportés par Galien, Ambroise Paré, Chassaignac, de blessures des nerfs laryngés faites par des charlatans ayant procédé à l'ouverture d'abcès ganglionnaires cervicaux, les cas de traumatismes opératoires sont rares. On a pu voir le pneumogastrique lié avec la carotide, et le récurrent gauche lésé pendant l'œsophagotomie externe. Krishaber a rapporté les observations de deux malades opérés de thyroïdectomie, et chez lesquels les nerfs récurrents avaient été réséqués dans une grande étendue pendant le cours de l'opération. Dans le premier de ces cas l'opérateur, M. Tillaux, put ménager le récurrent droit, mais ne put éviter de réséquer le gauche, adhérent à la tumeur: il en résulta une aphonie immédiate, sans trouble respiratoire aucun. Dans le second, M. Richelot dut réséquer les deux récurrents. Il y eut également aphonie immédiate, sans troubles respiratoires appréciables: l'examen laryngoscopique montra que les cordes vocales étaient absolument immobiles et en demi-abduction, comme sur un cadavre <sup>(1)</sup>.

Le seul fait connu jusqu'ici de résection opératoire du récurrent seul, faite de propos délibéré dans le but de déterminer une hémiplégie laryngée avec position intermédiaire de la corde vocale correspondante, est celui que j'ai publié récemment (opération faite par M. Ch. Monod), et dont j'ai déjà parlé plus haut <sup>(2)</sup>.

c. *Tumeurs du cou.* — Les tumeurs du cou susceptibles de provoquer le plus fréquemment des compressions ou des inflammations des nerfs récurrents sont les *altérations ganglionnaires, tuberculeuses* le plus souvent, beaucoup plus rarement *syphilitiques*, et les *tumeurs du corps thyroïde*, bénignes ou non.

La tuberculose ganglionnaire peut, lorsqu'elle n'agit que par son volume, donner lieu à des paralysies curables. Parfois même on observe alors des paralysies presque intermittentes, ainsi que Waren et Penzoldt en ont cité des cas sur des malades dont la paralysie laryngée diminuait ou s'accroissait suivant l'état de réplétion ou de vacuité des abcès ganglionnaires fistuleux dont ils étaient porteurs. Dans d'autres cas, le processus ganglionnaire amène l'inflammation chronique des parties voisines; le tronc nerveux peut être enflammé lui-même ou englobé dans du tissu inodulaire dont la compression amène sa dégénérescence.

Les goîtres, quand leur volume ou leur siège le permettent, peuvent réaliser

<sup>(1)</sup> KRISHABER, De l'état de la glotte de l'homme après la résection des récurrents; *Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 6 novembre 1880.

<sup>(2)</sup> Voyez p. 106.