

trouble moteur déjà constaté, et qui soit capable de faire présumer que le nerf est malade. Or, si l'on examine attentivement les malades atteints de paralysies laryngées dont on ne peut déterminer la cause, et ces malades sont assez nombreux, on constate que chez quelques-uns d'entre eux la pression digitale, faite profondément, près du larynx, au niveau du cricoïde, est douloureuse du côté malade et indolore du côté opposé, ce qui montre que le nerf souffre. Or, en général, dans la névrite, la douleur à la pression est constante sur toute l'étendue malade du cordon nerveux, tandis qu'en cas de compression nerveuse, la pression n'est douloureuse qu'au niveau du point comprimé ou à son voisinage. La douleur à la pression, en l'absence de toute tumeur ganglionnaire ou autre pouvant comprimer le récurrent au cou, peut donc être considérée comme un signe présomptif de névrite de ce tronc nerveux, et quelle que puisse être sa valeur réelle, je n'hésite pas à en recommander la recherche, le cas échéant : nous sommes encore trop pauvres en documents sur ce point pour ne pas essayer d'ajouter quelque chose à l'histoire des névrites primitives du récurrent, qu'on peut encore considérer aujourd'hui comme « un cadre sans tableau », ainsi que le disait jadis le professeur Charcot pour la névrite en général.

B. — Paralysies bilatérales.

1^o *Paralysies d'origine centrale.* — Les seules observations précises de paralysies laryngées bilatérales d'origine cérébrale que nous possédions ont trait à des sujets atteints de *paralysies pseudo-bulbaires*. Elles sont dues à Lannois, Cartaz (1) et H. Krause. Les deux premiers de ces auteurs ont constaté des paralysies bilatérales presque complètes des thyro-aryténoïdiens et de l'ary-aryténoïdien; le troisième a observé une paralysie bilatérale des récurrents, complète à droite et incomplète à gauche.

Les *lésions bulbaires*, primitives ou secondaires, donnent plus fréquemment lieu à des paralysies bilatérales qu'unilatérales. C'est ainsi que la *paralysie labio-glosso-laryngée* donne lieu constamment à une paralysie progressive des muscles du larynx, apparaissant après les troubles moteurs de la langue, la tension des cordes vocales fait d'abord défaut, et l'enrouement qui en résulte fait place à une aphonie plus ou moins marquée quand les abducteurs se prennent. L'examen laryngoscopique donne alors presque toujours les mêmes renseignements et montre les cordes vocales en situation intermédiaire ou ne s'en écartant que très peu pendant la respiration ou les essais de phonation (Löri, Broadbent, Krause). D'après Gottstein, on trouve dans quelques cas les deux cordes vocales en position médiane. Le même auteur a observé également des paralysies laryngées bilatérales (cordes vocales soit en position médiane, soit en position intermédiaire) dans quatre cas de paralysies bulbaires apoplectiformes.

2^o *Paralysies d'origine périphérique.* — Les paralysies bilatérales d'origine périphérique sont beaucoup plus rares que les paralysies unilatérales. Souvent ces paralysies sont complètes d'un côté et incomplètes de l'autre. Elles sont dues à des lésions récurrentielles (compression, périnévrites par propagation, etc.) reconnaissant pour causes le cancer de l'œsophage, les tumeurs du corps thyroïde, l'adénopathie cervicale ou trachéo-bronchique, ou encore un

(1) CARTAZ, Note sur les paralysies laryngées d'origine centrale; *France médicale*, 1885.

anévrisme double (très rare), comme dans un fait de Ziemssen, le premier de ce genre qui ait été publié, ou l'on trouva un anévrisme du tronc brachio-céphalique en même temps qu'un anévrisme de la crosse aortique.

Lorsque les deux récurrents sont lésés, la pathogénie de la paralysie bilatérale est facile à comprendre; mais il n'en est plus de même lorsque la lésion ne touche qu'un seul des deux troncs nerveux. Il est vrai qu'en pareil cas il s'agit toujours de paralysies de l'abduction; on trouve les deux cordes vocales en abduction complète, et cette situation peut résulter d'une contracture de l'ary-aryténoïdien, sans qu'on soit obligé d'invoquer une pathogénie plus compliquée: une seule corde vocale est atteinte d'une paralysie de l'abducteur, et l'autre ne prend la position médiane que parce que le muscle aryténoïdien, atteint de contracture secondaire, l'y amène.

On peut observer des paralysies doubles dues à des névrites périphériques, surtout du laryngé supérieur, dans la diphtérie; et peut-être aussi dans la tuberculose; mais nous verrons que les paralysies doubles de l'abduction, chez les tuberculeux, sont souvent dues à des lésions musculaires.

Physiologie pathologique des paralysies récurrentielles.

Aujourd'hui qu'on ne peut plus admettre comme un dogme, ainsi qu'on le faisait encore hier, les spécialisations respiratoire et vocale des fibres du pneumogastrique et du spinal, et qu'on est en droit de considérer le nerf récurrent comme un nerf mixte, il semblerait que la physiologie pathologique des troubles moteurs dépendant de lésions du tronc de ce nerf dût être très comparable à celle des phénomènes de même ordre consécutifs aux altérations des autres troncs nerveux. On devrait observer dans le domaine du récurrent des faits très voisins de ceux qui résultent, dans le territoire musculaire d'un membre par exemple, d'une lésion intéressant un de ses nerfs mixtes.

On sait que, dans ces conditions, la section du nerf entraîne une paralysie flasque immédiate, avec atrophie musculaire consécutive et troubles trophiques consécutifs possibles, tandis qu'en cas de compression, de blessure, congestion ou inflammation du tronc nerveux on observe successivement divers phénomènes: d'abord des spasmes, des convulsions cloniques ou toniques, généralement de courte durée, et pouvant même manquer; puis de la paralysie motrice progressive; et plus tard de l'atrophie musculaire et des troubles trophiques divers, si la guérison ne survient pas. Dès le début de la période paralytique, apparaissent en même temps d'autres phénomènes connexes, dépendant de l'intégrité des muscles dont l'innervation est restée intacte: le tonus des antagonistes sains modifie l'attitude du membre, et leur contraction, se produisant seule, modifie de même ses mouvements d'ensemble. Mais il importe de remarquer qu'en dehors des phénomènes spasmodiques éventuels du début, les muscles innervés par le nerf moteur altéré sont presque toujours frappés de paralysie: les spasmes cloniques durables suivis parfois de spasmes toniques, les vraies contractures surtout, ne se voient guère que dans des conditions spéciales (piqûre du nerf, présence d'un corps étranger dans le tronc nerveux, etc.); ce sont des phénomènes exceptionnels.

En est-il de même après une lésion du récurrent? On ne saurait encore aujourd'hui faire à cette question une réponse nettement affirmative ou négative.

L'examen laryngoscopique, en effet, ne suffit pas à permettre, dans un très grand nombre de cas, de se rendre un compte exact du trouble moteur dont l'organe est atteint, et c'est là un point sur lequel j'ai déjà appelé l'attention à propos de la symptomatologie des paralysies laryngées. De même que lorsqu'il s'agit d'un trouble moteur d'un membre, ce ne peut être par là constatation de la déformation du larynx ou des troubles du jeu des articulations qu'on peut juger avec précision de la paralysie de ses divers muscles. Il faudrait, pour y arriver, pouvoir procéder rigoureusement à l'exploration de ces muscles eux-mêmes, et particulièrement à la recherche de leurs réactions électriques. Tant qu'on en sera réduit, par suite de difficultés techniques tenant surtout au petit volume et à l'enchevêtrement des faisceaux des divers muscles laryngés, à s'appuyer sur l'absence du relief musculaire en certains points, ou à attendre que l'atrophie vienne témoigner de la réalité de la paralysie, on ne pourra espérer résoudre la question cliniquement : l'interprétation des signes laryngoscopiques, basée sur les notions encore tout à fait insuffisantes que nous possédons sur la mécanique musculaire du larynx, restera hypothétique et gardera un caractère provisoire.

Et cependant, jusqu'ici les seuls renseignements un peu précis que nous possédions sur la physiologie pathologique des paralysies laryngées, ont été acquis par la méthode anatomo-clinique. De nombreuses autopsies ont montré que, chez les sujets ayant souffert pendant la vie de paralysies récurrentielles unilatérales ou bilatérales, on trouvait souvent, en même temps que des altérations diffuses d'un ou des deux nerfs récurrents, de l'atrophie musculaire ou des altérations régressives prédominant au niveau des crico-aryténoïdiens postérieurs, ou d'un de ces muscles du côté paralysé. Elles ont montré qu'il n'était pas rare de trouver ces altérations au niveau du crico-aryténoïdien postérieur seul, tandis qu'au contraire, dans les mêmes conditions, on ne trouvait jamais ce muscle intact en même temps qu'il existait des altérations des autres muscles. De ces constatations, O. Rosenbach⁽¹⁾ et F. Semon⁽²⁾ ont conclu que les dilatateurs glottiques étaient plus vulnérables que les autres muscles du larynx. A l'appui de ces conclusions, les mêmes auteurs ajoutaient les résultats de l'observation clinique, qui montre qu'en général la paralysie frappe les muscles extenseurs de préférence aux fléchisseurs, et que, dans le plus grand nombre des cas de paralysie laryngée par compression (cancer de l'œsophage, anévrisme de l'aorte, etc.), on peut constater au laryngoscope, lorsqu'on examine les malades dès le début, que la paralysie n'est pas totale d'emblée et que les mouvements d'abduction des cordes vocales disparaissent avant ceux d'adduction. Lorsqu'on ne fait pas cette constatation, c'est que la paralysie est déjà totale au moment où l'on voit le malade ou que l'action du muscle aryténoïdien intervient pour modifier les signes laryngoscopiques.

Jusque-là, en effet, et bien que cette interprétation ne répondit pas très exactement à ce qu'on savait des fonctions du dilatateur glottique, la constatation au laryngoscope d'une corde vocale sur la ligne médiane ou très près de cette ligne était le signe d'une paralysie unilatérale du crico-aryténoïdien postérieur; et, sauf pour Krishaber, celle de l'adduction, plus ou moins marquée, mais permanente, des deux cordes vocales, indiquait une paralysie bilatérale des dilatateurs. F. Semon a très bien fait remarquer que la paralysie de l'ab-

⁽¹⁾ O. ROSENBACH, *Breslauer aerzt. Zeit.*, 1880.

⁽²⁾ F. SEMON, *Arch. of laryngol.*, 1881.

ducteur n'était pas suffisante pour donner la position médiane à la corde malade, et qu'il fallait, pour que cette position fût réalisée, qu'une contraction tonique secondaire des adducteurs vint se joindre à la paralysie du dilatateur.

Ces idées furent acceptées sans opposition pendant plusieurs années, mais tout en s'accordant pour admettre la vulnérabilité plus grande des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs, ou, pour mieux dire, des fibres du récurrent se rendant à ces muscles, les auteurs étaient divisés sur la cause réelle de cette vulnérabilité. Rosenbach avait invoqué l'analogie des dilatateurs avec les muscles extenseurs en général; Semon, en énonçant le fait, s'était gardé de se hasarder à lui assigner une cause anatomique ou physiologique précise; mais plus tard, plusieurs opinions se firent jour à ce sujet. Pour les uns, la raison de cette propension des fibres abductrices à être affectées les premières était purement anatomique : elle tenait à ce que les fibres abductrices occupaient la périphérie du nerf, ce qui les exposait davantage à être lésées (pure hypothèse, démentie par la constatation maintes fois répétée de lésions diffuses du tronc nerveux coïncidant avec la paralysie de l'abducteur seul). Pour les autres, cette propension n'était qu'apparente, et si l'abducteur était seul paralysé, cela tenait à ce que les muscles adducteurs ne sont pas innervés par le récurrent, seul, mais reçoivent un supplément d'innervation du laryngé supérieur (opinion qui mérite d'être prise en sérieuse considération). Pour d'autres enfin, si les fibres abductrices se lésaient de préférence, c'est qu'elles étaient plus fragiles que les autres, ce qui, à vrai dire, n'est que la constatation du fait, et pas le moins du monde son explication. On trouve bien, dans un mémoire de MM. Jeanselme et Lermoyez⁽¹⁾, la base solide d'une autre opinion, qui pourrait interpréter les faits en rapportant au muscle lui-même la fragilité attribuée aux fibres nerveuses qui l'animent, mais il semble qu'elle n'ait guère encore été défendue que par Rosenbach, et avant que MM. Jeanselme et Lermoyez aient fait leurs expériences, bien qu'elle soit d'accord avec les données établies par Grützner sur les propriétés des muscles en général.

Pour étayer ces diverses hypothèses, on a eu recours à l'expérimentation sur les animaux, et cette discussion, d'abord théorique, a été le point de départ de nombreuses recherches physiologiques nouvelles. On a examiné directement le larynx du chien, du chat, du lapin, en même temps qu'on soumettait le nerf récurrent découvert et isolé, intact ou sectionné, à des irritations d'intensité et de nature différentes, à des lésions expérimentales diverses. Les résultats obtenus ont été variables suivant l'âge et l'espèce de l'animal en expérience, suivant que celle-ci était faite sur un animal soumis ou non à l'anesthésie générale et selon l'anesthésique employé, suivant la nature, la durée, le degré de l'excitation, etc. Krause, Hooper, Donaldson, Frankel et Gad, Semon et Horsley, Masini, Livon, Dionisio et autres, ont obtenu, en somme, des résultats contradictoires et n'ont réalisé que des travaux d'attente. Rien de moins étonnant d'ailleurs, car non seulement les mouvements du muscle ary-aryténoïdien, innervé à la fois par les deux récurrents, gênent l'observation, mais, de plus, il n'est pas douteux, aujourd'hui que la plupart des muscles du larynx (ary-aryténoïdien et thyro-aryténoïdien internes en particulier) sont innervés à la fois par le récurrent et par le laryngé supérieur (Exner, Onodi, Mandelstamm), et

⁽¹⁾ JEANSELME et LERMOYER, Études sur la contractilité *post mortem* et sur l'action de certains muscles d'après des expériences faites sur des cadavres de cholériques; in *Archives de physiologie*, août 1885.

qu'il existe, entre les filets terminaux d'origine différente, des anastomoses multiples. Enfin, ce n'est pas seulement chez l'homme que l'innervation du larynx est sujette à de nombreuses variations individuelles (tout comme les muscles eux-mêmes, dont les anomalies sont si fréquentes); ces variations se voient encore chez les animaux d'espèces différentes, et vraisemblablement elles existent aussi chez les animaux d'une même espèce. De là des causes d'erreur multiples, inévitables, auxquelles les expérimentateurs n'ont pu échapper, parce qu'au lieu de chercher à élucider simplement les effets immédiats de la section ou de l'abolition de la conductibilité nerveuse récurrentielle, et ceux de l'irritation du tronc nerveux chez l'animal sain, afin d'en déduire ce qui doit se passer chez l'homme dans des conditions identiques, ils ont voulu comparer les résultats de leurs expériences avec ceux des états pathologiques multiples et divers qui se présentent journellement à l'observation clinique. Or, celle-ci nous met en présence d'altérations morbides développées plus ou moins rapidement sans que nous puissions, la plupart du temps, connaître l'époque précise de leur début, de lésions complexes où l'irritation, la compression, l'inflammation, dégénérescences, etc., confondent souvent leurs effets, de sujets atteints d'affections des centres nerveux chez lesquels le trouble laryngé relève d'une pathogénie complexe et douteuse. Comment peut-on se croire autorisé à assimiler à ces faits cliniques des phénomènes expérimentaux déterminés dans des conditions essentiellement différentes?

Jusqu'ici, l'expérimentation n'est absolument d'accord avec l'observation clinique que sur deux points : elles montrent, toutes les deux, que la section d'un nerf récurrent adulte et *sain*, chez l'animal comme chez l'homme, produit immédiatement une paralysie flasque de la corde vocale du même côté (Legallois, après Galien); elle montrent encore (Longet, Krishaber) que l'excitation du bout périphérique du récurrent sectionné *peut* déterminer l'occlusion de la glotte par adduction des deux cordes vocales. Encore l'expérience de Krishaber, variante de celle de Longet, a-t-elle été le point de départ d'une théorie erronée à mon avis, bien qu'elle paraisse tendre aujourd'hui, sinon à se substituer à celle de Rosenbach-Semon, du moins à rallier un assez grand nombre d'auteurs. Cette doctrine n'admet pas que les muscles abducteurs soient atteints les premiers ou puissent être seuls atteints primitivement en cas de paralysie d'origine nerveuse; et elle attribue, en pareil cas, l'immobilité d'une corde vocale ou des deux en position médiane à une contracture primitive de l'une ou des deux cordes immobiles.

Les travaux de Krishaber sur cette question remontent à 1866. Dès cette époque, il faisait remarquer que, si la section (chez les animaux adultes) du nerf récurrent produit constamment le relâchement de la corde vocale correspondante, et celle des deux récurrents le relâchement des deux cordes vocales, il n'en est plus de même lorsqu'on excite, par le courant électrique, « un des nerfs récurrents ou les deux nerfs à la fois. La glotte alors se resserre violemment, et l'animal étouffe. Ces faits s'expliquent aisément. Après la section du récurrent, tous les muscles intrinsèques du larynx, sauf les crico-thyroïdiens, sont paralysés. Or, les muscles mis hors d'action, la conformation de la glotte et surtout celle des cartilages aryténoïdes permettent facilement de comprendre que cette ouverture doit rester béante. Lorsque, au contraire, on excite les laryngés inférieurs, tous les muscles intrinsèques du larynx entrent en action; or, les muscles constricteurs l'emportant de beaucoup sur le muscle dilateur qui est

unique, la glotte se trouve rétrécie. » Après avoir exposé ces considérations aux membres de la Société de biologie, et répété devant eux les expériences de Longet, Krishaber fit sur un animal (il ne dit pas lequel) la section classique *des deux* récurrents, et, excitant le bout périphérique de l'un de ces deux nerfs, fit voir que cette excitation suffisait à produire l'occlusion de la glotte. Il expliquait cette action bilatérale d'un seul nerf « par cette circonstance que le muscle aryténoïdien est impair; qu'il a deux insertions mobiles, une sur chaque aryténoïde, et qu'en rapprochant ces deux insertions il ferme nécessairement la glotte ». Pour Krishaber, l'excitation du nerf récurrent d'un seul côté avait *toujours* des effets bilatéraux, et amenait : 1° le rétrécissement de la glotte interligamenteuse par l'action du crico-aryténoïdien latéral et du thyro-aryténoïdien muscles pairs; et 2° l'occlusion de la glotte respiratoire par l'action de l'ary-aryténoïdien impair et unique. Il s'expliquait ainsi l'image laryngoscopique (aryténoïdes au contact, espace fusiforme vers la partie médiane des cordes vocales, la corde gauche tendue et à bord rectiligne sur la ligne médiane, la corde droite flasque et à bord concave antérieurement, en contact avec l'autre en arrière) qu'il avait constatée chez un malade atteint d'anévrisme de la crosse aortique, et qui avait la voix sifflante, l'inspiration striduleuse, et des accès dyspnéiques paroxystiques. « L'inspection laryngoscopique, disait-il, démontre donc que la glotte est contracturée, au lieu d'être paralysée, dans les cas dont il s'agit. » Krishaber revint plusieurs fois sur le même sujet. En 1877, dans un mémoire sur le mécanisme du *cornage* chez l'homme, il dit que dans les cas d'anévrisme, tumeurs ganglionnaires, du corps thyroïde ou de l'œsophage, etc., la cause réelle du *cornage* ne réside pas tant dans la compression exercée par la tumeur sur la trachée ou les bronches que dans l'irritation exercée par celle-ci sur l'un des récurrents, et produisant un spasme de la glotte, circonstance qui explique l'intermittence des accidents, avec rémission plus ou moins complète. En 1880 enfin, à la Société de biologie, il rappelait encore la communication et les expériences qu'il y avait faites autrefois, et concluait de nouveau en disant : « Ainsi, toute tumeur, comprimant l'un des récurrents, peut produire l'occlusion de la glotte, soit en excitant le nerf comprimé (avant la période de désorganisation des fibres nerveuses), soit simplement (lorsque la conductibilité du nerf est détruite) par la seule persistance d'action du nerf resté sain. Quelque explication qu'on admette, l'asphyxie résulte du spasme et non de la paralysie. »

Il est clair que jusqu'à cette époque Krishaber ne croyait pas à la paralysie des dilateurs glottiques : il n'en fait pas mention, en 1868, dans son article en collaboration avec le professeur Peter dans le *Dictionnaire encyclopédique* de Dechambre, où il renvoie, pour ce qui concerne les paralysies laryngées, à l'article « aphonie ». Il n'en parle pas davantage en 1881, bien que vingt et quelques observations eussent déjà été publiées à cette époque. En 1882 seulement, dans son article « glotte » du *Dictionnaire* Dechambre, il en signale l'existence, mais il appelle l'attention sur leur rareté, tend à les considérer comme des paralysies presque toujours myopathiques, et insiste sur la difficulté qu'il peut y avoir à les différencier d'un état spasmodique. Il explique d'ailleurs tant la position médiane en cas de paralysie unilatérale que la dyspnée en cas de paralysie double, par la contracture des antagonistes. Il est clair que Rosenbach et Semon l'ont convaincu. Les idées que Krishaber avaient soutenues pendant 15 ans étaient restées d'ailleurs à peu près sans écho. Elles renfermaient cependant une part de vérité : en affirmant que l'asphyxie résultait du spasme,