

Krishaber avait raison, car sans un spasme surajouté, la paralysie complète des abducteurs permet au malade de respirer suffisamment pour vivre ; et elle ne le tue que lorsque les cordes en position médiane perdent leur flaccidité pour devenir tendues et rigides. Mais il se trompait en croyant qu'en pareil cas, en dehors des paroxysmes dyspnéiques, les cordes, ou tout au moins l'une d'elles, s'éloignaient de la ligne médiane. Il est même difficile de comprendre comment il ait pu rester si longtemps sans s'apercevoir qu'il n'en était rien, et que son assertion, que l'irritation d'un seul récurrent amenait *toujours* des effets bilatéraux, était notoirement fautive.

M. Gouguenheim a été le premier à affirmer nettement que la situation permanente des cordes vocales en adduction pouvait être due, soit à la paralysie des dilatateurs, soit à la contracture des adducteurs. Il avait émis cette opinion en 1878, dans le travail sur l'œdème de la glotte qui a été cité antérieurement ; et il la soutint de nouveau en 1885<sup>(1)</sup>. Mais il se contenta de poser la question, sans nier l'existence de la paralysie double des adducteurs, ni tenter de lui assigner des caractères permettant de la distinguer de la contracture bilatérale des adducteurs dont il admettait la possibilité.

En 1884, H. Krause<sup>(2)</sup> fut amené, par l'expérimentation, à faire un pas de plus. Il affirma que les signes attribués à la paralysie unilatérale ou bilatérale des adducteurs appartenaient en réalité à une contracture primitive d'une ou des deux cordes vocales. Voici le résumé de sa théorie, telle qu'il le donne lui-même dans un travail paru en 1885. Ayant expérimenté sur des chiens, il reconnut que la ligature, modérément serrée, du nerf récurrent isolé « provoque d'abord des phénomènes spasmodiques, des convulsions cloniques, et augmente la puissance d'adduction des cordes vocales. Si la pression persiste, il se produit de l'inflammation et des altérations régressives des nerfs, en même temps que leur excitabilité augmente. L'excitation persistante du nerf, entretenue par le stimulus mécanique, provoque graduellement une contraction tonique durable de tous les muscles animés par le nerf, approximativement égale à celle qu'on obtient par l'excitation électrique. La résultante de cette contraction est que la corde vocale prend la position correspondant à l'action du groupe musculaire le plus énergique : position médiane ou d'adduction. Cette contraction tonique (contracture névropathique primitive) peut cesser si l'on desserre la ligature du nerf, et réparaître si on la serre de nouveau. » La longue durée de cet état de contracture, continue Krause, pour le récurrent, comme pour les autres nerfs, s'explique par les lésions nerveuses périphériques, par exemple, comme les contractures spasmodiques provoquées par des corps étrangers, des lésions des tendons et autres traumatismes (Erb, Eulenburg, Seeligmüller) ; elle s'expliquerait à la suite de lésions centrales comme les contractures des hémiplegiques, par l'irritation inflammatoire et la dégénérescence grise des fibres nerveuses de transmission (Charcot, Eulenburg, Hitzig, Seeligmüller). En même temps, il importe de remarquer qu'une position de la corde vocale qui, en somme, réalise la position d'adduction, peut être aussi la cause de ce fait que, consécutivement à l'immobilité mécanique produite par la contracture primitive des adducteurs, les muscles antagonistes (crico-aryténoïdiens) subissent lentement des altérations secondaires (dégénérescence, atrophie). Ce dernier fait explique la fréquence de la constatation nécropsique

(1) GOUGUENHEIM, Des névroses du larynx ; *Progrès médical*, 1885.

(2) KRAUSE, *Arch. f. Path. Anat.*, t. XCVIII, 1884.

de l'atrophie dégénératrice des muscles dilatateurs. En outre, à la suite de l'inaction fonctionnelle de ceux-ci chez le vivant, il arrive que la tension des adducteurs (et par conséquent des cordes vocales), très intense au début, devient graduellement beaucoup moindre par faute de contre-extension, et l'on peut alors observer que les cordes vocales sont attirées en bas et restent flasques. » La conclusion de Krause est que toute lésion permanente du récurrent ou de son centre, tant qu'elle n'a pas réalisé la destruction totale du nerf, provoque une contracture (d'où position médiane), et que la paralysie, puis l'atrophie des muscles dilatateurs, ne sont que des phénomènes secondaires ; par conséquent, ces derniers muscles et les nerfs qui les animent ne sont pas plus fragiles que les autres, et cette prétendue fragilité dépend de la prédominance fonctionnelle des muscles et des filets nerveux adducteurs. Depuis la publication de ses premiers travaux, Krause a légèrement modifié son opinion : il considère maintenant (après vérification des travaux expérimentaux de Burkardt confirmant les vues de Pflüger sur l'existence de fibres centripètes dans le récurrent) le nerf laryngé inférieur comme un nerf mixte, et il croit pouvoir affirmer que la contracture à laquelle il attribue la position médiane de la corde vocale, en cas d'irritation du nerf, doit être considérée comme une contracture réflexe.

On peut certainement accepter les résultats expérimentaux qu'a obtenus Krause, mais que doit-on penser de l'interprétation qu'il en propose ? Il a vu, comme d'autres l'avaient vu avant lui, que l'irritation du récurrent amène l'adduction ; il a reconnu, de plus, que cette adduction peut être durable, si l'agent irritant a une action persistante. Mais il n'a pas démontré que l'adduction était durable parce que les muscles passaient de l'état de spasme tonique du début à la contracture permanente, et rien n'empêche de penser que la contracture ne s'installe qu'à partir du moment où la paralysie, frappant d'abord le dilatateur, a succédé au spasme du début. La paralysie isolée peut fort bien succéder au spasme initial sans qu'il soit nécessaire d'admettre qu'elle est un résultat, non de la lésion du nerf, mais bien, comme le veut Krause, de l'inaction fonctionnelle du muscle lui-même. Ce point de son argumentation est d'ailleurs peu compréhensible, car on remarquera qu'il attribue cette paralysie secondaire du crico-postérieur et les lésions musculaires qui en résultent, à la contracture *des adducteurs*, après avoir dit tout d'abord qu'il existait une contracture de *tous* les muscles de la corde vocale. Pourquoi ce muscle cesse-t-il d'être contracturé ? pourquoi se paralyse-t-il ? pourquoi s'atrophie-t-il ou dégénère-t-il ? Nous n'en savons rien. Que dire enfin de l'explication qu'il nous donne de la flaccidité de cette corde vocale qu'il croit contracturée ? Elle ne peut être qu'extraordinaire, et elle l'est en effet. Il attribue cette flaccidité à ce fait, que l'action des adducteurs, très intense au début, devient moindre lorsque celle de l'antagoniste (crico-postérieur) a cessé : ne pourrait-on s'attendre au contraire ? Et, si même ce raisonnement s'accordait avec les notions de physiologie pathologique générale neuro-musculaire généralement admises, rendrait-il compte de la raison pour laquelle la corde vocale, redevenue flasque, occupe la ligne médiane ? Je laisse de côté ce que présente de défectueux le rapprochement que fait Krause des contractures secondaires des hémiplegiques avec la contracture primitive des cordes vocales, puisque sa nouvelle conception de la nature réflexe de cette contracture lui permet de renoncer sur ce point à ses idées antérieures ; mais je ne puis admettre, d'une part, que de tous les nerfs mixtes le récurrent soit le seul dont une lésion, par compression lentement progressive

par exemple, amène nécessairement de la contracture musculaire réflexe durable, persistante (sans phénomènes douloureux d'ailleurs), alors que d'autre part la paralysie est la règle, et la contracture l'exception.

Il n'est donc pas étonnant que, dès leur apparition, les travaux de Krause aient trouvé des opposants énergiques. O. Rosenbach, B. Fränkel, F. Semon, Gottstein, ont vivement critiqué ses expériences et l'interprétation que leur auteur en avait donnée, et je ne sache pas que Krause soit parvenu à démontrer le mal fondé de l'argumentation de ses adversaires. Il n'a pas répondu à la question de Semon lui demandant pourquoi il se produisait une contracture là où partout ailleurs on observe une paralysie, et lui opposant, pour preuve de la fragilité plus grande des muscles abducteurs, ses recherches nécropsiques qui, en montrant que la glotte sur le cadavre est plus étroite qu'au repos chez le vivant, obligent à penser qu'au moment de la mort les fonctions des dilateurs cessent les premières, ainsi que les constatations de MM. Jeanselme et Lermoyez citées antérieurement.

Bien qu'un certain nombre d'auteurs, en dehors des opposants cités plus haut, aient admis en partie les idées de Krause et pris une position en quelque sorte intermédiaire entre la nouvelle théorie et l'ancienne (Moser, Gerhardt, Gouguenheim, Michaël, etc.); que d'autres auteurs, avec Massei, aient adopté avec ardeur la manière de voir de Krause; et qu'en réalité il ne soit plus douteux aujourd'hui que les observateurs, sous l'influence des travaux de ce dernier, aient tendance à voir plutôt des contractures là où on croyait précédemment à des paralysies; il est cependant permis de penser que cet engouement ne tardera pas à faire place à une plus saine conception des faits cliniques. La doctrine de Krause semble basée sur des faits expérimentaux, mais en réalité elle n'est jusqu'ici qu'hypothétique; et bien que celle de Semon ne soit qu'à demi satisfaisante encore, il ne me semble cependant pas douteux qu'elle se rapproche beaucoup plus de la vérité. L'utilité, incontestable, des recherches de Krause, sera d'avoir rappelé à l'attention des observateurs l'existence des états spasmodiques (rapprochement des deux cordes vocales) qui peuvent se montrer en variant d'intensité mais sans cesser jamais complètement pendant quelques jours ou même quelques semaines avant les paralysies, ou même disparaître sans laisser de paralysies à leur suite. Leur résultat le plus net, ce sera d'avoir démontré que ces spasmes toniques peuvent atteindre une seule corde vocale aussi bien que les deux. Ces troubles spasmodiques ont été bien souvent, le fait est indubitable, confondus à tort avec des paralysies; et il est à présumer que les erreurs de ce genre deviendront dès maintenant de plus en plus rares, bien que jusqu'ici le diagnostic différentiel soit le plus souvent absolument impossible par l'examen laryngoscopique. Mais il n'est pas souhaitable que ces recherches aboutissent à faire tomber les laryngologistes d'une erreur dans une autre, et à leur faire voir partout des contractures laryngées primitives, dont ils arriveraient d'ailleurs difficilement à faire admettre l'existence par les neuro-pathologistes.

Ce que nous devons, actuellement, considérer comme plus probable, c'est que l'irritation d'un récurrent, telle que la produit par exemple une compression légère, peut amener soit des phénomènes convulsifs cloniques complexes, comme la toux, soit des contractions toniques intermittentes de la corde vocale du même côté, soit plutôt des accès de spasme glottique bilatéral, et quelquefois un état spasmodique à paroxysmes, mais presque permanent pendant quel-

ques jours, une semaine, rarement plus; que ces accidents peuvent disparaître avec leur cause; qu'ils peuvent disparaître et revenir ensuite sans que la cause ait disparu, si celle-ci reste stationnaire; que si la compression continue à progresser, elle détermine très rapidement une paralysie unilatérale, limitée tout d'abord au muscle dilatateur et pouvant se généraliser ensuite plus ou moins rapidement, sans que pendant longtemps le malade soit à l'abri d'accès spasmodiques divers, possibles tant que le nerf malade n'est pas complètement détruit. Ce que nous devons admettre en outre, c'est que si la compression se trouve être, dès son apparition, suffisamment accentuée, elle déterminera d'emblée une paralysie, soit limitée d'abord au dilatateur, soit immédiatement généralisée.

#### Paralysies laryngées de causes diverses.

**Paralysies hystériques.** — Les paralysies hystériques du larynx sont assez fréquentes, et c'est chez les jeunes sujets, surtout du sexe féminin, qu'on a d'ordinaire l'occasion de les observer. Leur pathogénie ne diffère pas de celle des autres paralysies hystériques. Elles débutent le plus souvent brusquement: à la suite d'une contrariété, d'une frayeur ou de quelque autre émotion plus ou moins vive, d'une chute ou de quelque autre traumatisme, ou encore d'un refroidissement ayant amené un peu de congestion et de catarrhe local passager, la voix se perd tantôt subitement, tantôt au bout d'un temps variable, bien que de courte durée. Cette dernière condition est de beaucoup la plus fréquente: la malade se couche en possession de sa voix, et se réveille aphone; ou bien elle s'enroue tout à coup, et après quelques alternatives de raucité et de phonation à peu près normale, elle devient complètement aphone.

Il s'agit presque constamment d'une paralysie bilatérale des adducteurs. La glotte reste symétrique, les légers mouvements respiratoires des cordes vocales restent absolument normaux, mais au moment des essais de phonation, l'adduction ne se fait pas du tout ou n'est qu'ébauchée. La voix parlée est réduite à un simple chuchotement; la toux, le hoquet et les divers cris purement réflexes restent seuls sonores. Dans un assez grand nombre de cas, on constate la coexistence d'une toux nerveuse sonore, éructante, toute spéciale, qui sans aucun doute n'est qu'une variété de toux hystérique.

La paralysie peut porter sur tous les muscles adducteurs et tenseurs des cordes vocales, ou ne frapper que les adducteurs latéraux et l'ary-aryténoïdien. Dans le premier cas, il existe presque constamment de l'anesthésie de la muqueuse. Les cordes vocales sont rougeâtres, flasques, l'épiglotte procidente. Dans le second cas, les troubles de la sensibilité locale peuvent manquer et les cordes ont très souvent un aspect tout à fait normal. On peut voir conservée la motilité ou mieux la contractilité des bandes ventriculaires, qui se rapprochent pendant la phonation au point de recouvrir plus ou moins les vraies cordes sous-jacentes demeurant écartées l'une de l'autre, ou bien ces dernières arrivent au contact au moment de l'effort de phonation, mais elles s'écartent ensuite aussitôt, et aucun son n'est émis. Parfois la paralysie porte uniquement sur l'ary-aryténoïdien.

La première forme (paralysie vocale totale) est la plus tenace; elle peut durer longtemps et rester plus longtemps encore incomplètement guérie, laissant à