

3° **SINUSITE SPHÉNOÏDALE.** — Elle est moins souvent isolée qu'associée aux autres sinusites. L'étiologie n'a rien de spécial, ni l'anatomie pathologique.

Les symptômes du côté de l'œil seraient particulièrement fréquents. En l'absence de signes révélateurs d'une sinusite frontale ou maxillaire, l'écoulement abondant d'un pus fétide permettra de soupçonner la sinusite sphénoïdale. La rhinoscopie sera toujours nécessaire pour préciser le diagnostic et éliminer la suppuration des autres cellules.

Les complications endocrâniennes sont assez fréquentes.

Le cathétérisme thérapeutique est difficile. Pour l'empyème, la méthode de choix est la *trépanation par voie nasale*. A l'aide d'un crochet métallique et d'une petite pince coupante on détruit la paroi du sinus, au-dessous de l'ostium.

4° **ETHMOÏDITE.** — Ses causes sont celles de la rhinite à laquelle elle succède toujours.

Toutes les cellules du labyrinthe ethmoïdal peuvent être atteintes, mais il n'est pas rare de voir l'inflammation se cantonner dans les cellules ethmoïdales antérieures (groupe du méat moyen) ou dans les cellules postérieures (groupe du méat supérieur), séparées par le cornet moyen. L'ethmoïdite antérieure est souvent associée aux sinusites frontale et maxillaire; l'ethmoïde postérieure, à la sphénoïdite.

L'ethmoïdite aiguë a les caractères d'un coryza violent; l'écoulement, très abondant, s'accompagne d'une sensation particulière de pesanteur céphalique, et parfois d'une légère douleur provoquée par la pression du globe oculaire que le doigt refoule en dedans, du côté de l'os planum.

Dans l'ethmoïdite chronique, le malade mouche du pus en plus grande quantité que dans le cas de simple rhinite. La céphalée persistante et la perte partielle ou totale de l'odorat, sont des symptômes habituels.

La rhinoscopie permet seule de reconnaître d'où vient le pus. Après nettoyage du méat moyen, on reconnaîtra si l'écoulement se fait par l'ostium de l'antra Hignore, par le canal fronto-nasal, ou par les cellules ethmoïdales antérieures.

Les cellules postérieures, dans le méat supérieur, sont beaucoup plus difficiles à explorer, à moins de rhinite atrophique. La présence de pus dans le méat supérieur et sur la convexité du cornet moyen, de végétations polypeuses de cette région, appartient aussi bien à la sphénoïdite qu'à l'ethmoïdite postérieure. Elles sont souvent associées. Il y a des diagnostics très délicats, qui nécessitent une grande habitude de la rhinoscopie.

Les complications orbitaires, après destruction de l'os planum et celles du côté du crâne, ne sont pas rares.

Le traitement de l'ethmoïdite aiguë est le même que celui de la rhinite.

Si la suppuration chronique ne cède pas au traitement de la rhinite chronique, des polypes des fosses nasales, de l'hypertrophie des cornets (V. Nez), il faut ouvrir, curetter et tamponner les cellules ethmoïdales.

On peut le faire par *voie nasale*, après résection plus ou moins étendue du cornet moyen. La *voie orbitaire* offre plus de sécurité. On met à nu l'os planum

par une incision de l'angle supéro-interne de l'orbite. On effondre à la curette la paroi orbitaire des cellules et on draine par les fosses nasales et par l'orbite. Cette intervention n'est souvent qu'un complément du traitement de la sinusite frontale ou maxillaire.

IV. TUMEURS DES SINUS. — Les vraies tumeurs des sinus naissent aux dépens de leurs parois. Beaucoup ont leur origine dans l'os. Ce sont donc des tumeurs des os du crâne et de la face, aux dépens desquels les cavités sont creusées. Ainsi les chondromes, les ostéosarcomes qui évoluent dans les sinus ne peuvent être distraits de l'étude des tumeurs des MACHOIRES ou du CRÂNE.

Nous décrivons néanmoins les OSTÉOMES des sinus. Bien qu'ils appartiennent au groupe plus général des exostoses de la face et du crâne, ils constituent dans ce groupe une variété qui mérite, comme celle des ostéomes du nez et de l'orbite (v. c. m.), une mention particulière.

1° **Ostéomes des sinus.** — Ces tumeurs sont constituées par du tissu osseux, spongieux ou éburné. Elles se développent dans la cavité des sinus, la remplissent à la longue et détruisent ses parois.

La seule étiologie bien établie est celle de l'âge : on les considère comme des exostoses (v. c. m.) ostéogéniques ou de croissance.

Virchow a soutenu qu'il s'agissait d'*énostoses* : l'ostéome né dans le diploé, entre les deux tables de l'os, détruirait la table interne pour se développer dans la cavité et former alors un ostéome du sinus.

L'origine périostique est plus généralement admise. Pour expliquer l'indépendance fréquente entre l'ostéome et la paroi osseuse de la cavité, sa mobilité dans le sinus, on admet, depuis Dolbeau, qu'il se forme aux dépens de petites lamelles osseuses qu'on trouve parfois dans l'épaisseur du derme de la muqueuse. Les sinus ne sont, en effet, que des émanations des cellules osseuses de l'ethmoïde. Les parois de ces diverticules pourraient ainsi produire des exostoses, dépourvues de toute connexion avec l'os, dans l'épaisseur duquel ils ont pénétré.

Les ostéomes du *sinus frontal* sont beaucoup plus fréquents que ceux du *sinus maxillaire*. Ceux du *sinus sphénoïdal* semblent exceptionnels. Ceux des *cellules ethmoïdales* évoluent dans le nez ou dans l'orbite (v. c. m.).

Lésions. — Ils se développent entre l'os et la muqueuse qui tapisse primitivement leur surface intracavitaire. Ils tiennent à la paroi osseuse par un pédicule plus ou moins large. Mais on a trouvé souvent l'ostéome complètement libre dans la cavité du sinus, comme la noix dans sa coquille. Nous avons vu quelle interprétation Dolbeau a donnée de ce fait : il s'agit d'une indépendance originelle. Les Allemands, avec Tillmanns, admettent que la libération est secondaire, due à la destruction du pédicule par des phénomènes inflammatoires. L'ostéome libéré, sorte de séquestre, n'est plus qu'un « ostéome mort ».

La surface est irrégulière, lobulée. En se développant dans le sinus, l'ostéome se moule sur les parois et les saillies de la cavité.

Celle-ci est vite remplie par la tumeur. Alors les parois sont détruites par ostéite raréfiante, tandis que le périoste produit, à la surface, de l'os nouveau ;

ainsi, la capacité du sinus augmente. A un moment donné, la destruction excentrique l'emporte sur l'apposition périphérique; la paroi est détruite, et l'ostéome continue son évolution hors de la cavité; il pénètre dans l'orbite, dans les fosses nasales, dans le crâne, entraînant ainsi des compressions diverses, qui dominent le tableau clinique.

Le volume varie, depuis celui d'une noix jusqu'à celui du poing. Il n'augmente plus, quand la période de croissance est finie, ou quand l'ostéome a perdu toute connexion vasculaire, après destruction de son enveloppe muqueuse.

Symptômes. — Pendant une première phase, l'ostéome, de petit volume, peut rester complètement latent. Souvent le malade ne se plaint que d'un coryza chronique. Puis surviennent des symptômes de compression nerveuse et une déformation locale.

L'ostéome du sinus frontal provoque des crises de névralgie sus-orbitaire. Une tuméfaction, de consistance osseuse, sous des téguments intacts, apparaît dans la région naso-frontale et le grand angle de l'œil. Le globe est refoulé en bas, en dehors et en avant. Du strabisme externe annonce la paralysie du droit interne et du grand oblique; l'amblyopie ou l'amaurose, celle du nerf optique. Enfin, des signes cérébraux, céphalée persistante, torpeur intellectuelle, etc., indiquent le refoulement de la paroi intracrânienne du sinus.

Quand la coque périphérique est suffisamment amincie, on peut sentir de la crépitation parcheminée.

L'ostéome du sinus maxillaire produit des symptômes analogues: névralgie sous-orbitaire et dentaire inférieure, tuméfaction de la fosse canine, refoulement du plancher orbitaire avec exophtalmie, ébranlement et chute des molaires, épiphora par compression du canal nasal, crépitation parcheminée.

Des complications inflammatoires peuvent survenir. Le malade mouche du pus et du sang, et les symptômes de l'empyème du sinus s'ajoutent à ceux de la tumeur. On en prévoit la gravité, quand il s'agit d'un ostéome frontal qui a détruit déjà sa coque du côté du crâne.

Le diagnostic est extrêmement difficile. Si la tumeur fait saillie dans les fosses nasales, si une fistule permet l'introduction d'un stylet dans la coque, la dureté osseuse et surtout la mobilité permettront, presque avec certitude, de reconnaître un ostéome.

L'envahissement par un polype naso-pharyngien (v. c. m.) étant éliminé, on portera, dans la majorité des cas, le diagnostic de tumeur développée dans un sinus, sans qu'il soit permis de déterminer sa nature.

L'évolution lente n'est pas un caractère suffisant, car elle appartient à certains sarcomes. C'est dire l'importance de l'incision exploratrice.

En cas d'empyème surajouté, la déformation marquée de la région ne permettra pas de croire à une sinusite simple.

Le seul traitement est l'extirpation. Dolbeau a insisté sur la nécessité de créer une large ouverture, afin d'enlever l'ostéome en bloc. On évitera, de cette façon, le danger des morcellements aveugles, surtout dans l'ablation des ostéomes frontaux.

2° *Kystes des sinus.* — L'hydropisie enkystée du sinus, telle que l'ont

décrite les anciens, appartient à l'histoire de la sinusite, ou à celle des kystes d'origine dentaire, étudiées à l'article *MACHOIRES*.

On doit réserver le nom de *kystes des sinus* à des collections liquides formées par la dilatation des culs-de-sac glandulaires de la muqueuse. Ce sont des *adénomes kystiques*.

Ces tumeurs sont exceptionnelles. On les aurait observées, surtout au niveau du sinus maxillaire, dans l'intérieur duquel se développent souvent aussi les kystes d'origine dentaire. Ceux-ci étaient mal connus, à l'époque où Giraldès décrit les kystes glandulaires, et la confusion a dû être commise plus d'une fois entre ces deux sortes de tumeurs kystiques, d'origine bien différente.

Les *grands kystes* de Giraldès n'étaient sans doute que des kystes dérivés des épithéliums paradentaires, car leur aspect clinique se superpose absolument à celui de la variété non dentifère de ces tumeurs liquides.

Giraldès a décrit encore des *kystes miliaires* nés par oblitération du canal glandulaire. Gros comme un grain de millet, transparents et remplis d'une matière épaisse ressemblant à la substance du cristallin, ce ne sont guère que des trouvailles d'autopsie. Rien ne prouve que ces petits kystes aient jamais pu remplir et distendre un sinus. Leur intérêt clinique est nul (fig. 5).

3° *Polypes muqueux.* — Les polypes muqueux ou myxomateux apparaissent presque toujours au cours d'une sinusite chronique. Ils sont plus rares que les polypes des fosses nasales (v. c. m.) dont ils ont tous les caractères.

Leur traitement se confond avec celui de la sinusite.

4° *Tumeurs malignes.* — On a décrit des *sarcomes* et des *endothéliomes*. Peut-être naissent-ils parfois aux dépens de la muqueuse, mais le plus souvent, sinon toujours, ils sont d'origine osseuse ou périostique, et nous renvoyons aux articles *MACHOIRES* et *CRANE*, où ces tumeurs sont étudiées.

L'*épithélioma* est le type de la tumeur maligne des sinus, où il naît aux dépens de l'épithélium de la muqueuse.

Ce cancer primitif doit être opposé à l'envahissement secondaire du sinus par un épithélioma de la muqueuse palatine, de la gencive, de la joue, ou par un épithélioma paradentaire.

La distinction avec l'épithélioma de la pituitaire est beaucoup plus difficile, car le cancer des cavités annexes n'est souvent que la propagation d'un cancer du nez.

C'est presque toujours le cas pour l'épithélioma des cellules ethmoïdales et du sinus sphénoïdal. Le sinus frontal est exceptionnellement atteint. L'épi-

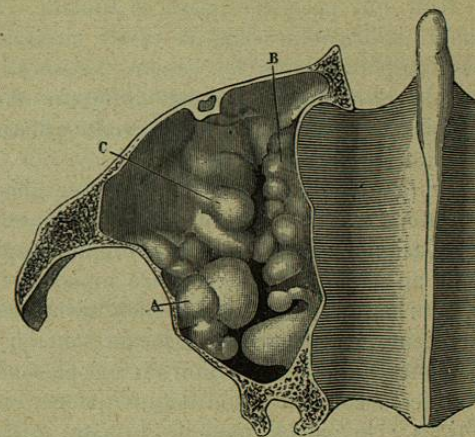


Fig. 5.
Kystes glandulaires du sinus maxillaire (Giraldès).

thélioma primitif du sinus maxillaire est le mieux connu. Il est au moins aussi fréquent que l'ostéosarcome du maxillaire supérieur, avec lequel on l'a confondu souvent. Il survient de 40 à 70 ans. La sinusite chronique, les végétations polypeuses paraissent jouer un rôle dans son apparition.

Il s'agit le plus souvent d'épithélioma cylindrique; quelquefois d'épithélioma pavimenteux, quand l'inflammation chronique a transformé le revêtement normal de la muqueuse.

Dans une première phase, la tumeur, vite ulcérée et presque toujours végétante, bourgeonne dans la cavité sinusale. Plus tard, elle perfore la paroi osseuse pour gagner les régions voisines. La paroi externe des fosses nasales est détruite, dans les méats inférieur et moyen; de même, le plancher de l'orbite et la fosse canine. La voûte palatine et le rebord alvéolaire résistent d'ordinaire plus longtemps.

Les ganglions lymphatiques sont envahis, dans la région parotidienne.

Notons encore que l'infection complique, parfois dès le début, le processus néoplasique. Par son aspect clinique, l'épithélioma du sinus ressemble beaucoup au sarcome de la mâchoire supérieure évoluant dans l'antra d'Higmore.

Pourtant, dans le sarcome, les névralgies à type sous-orbitaire ou dentaire inférieur et la tuméfaction locale sont en général plus précoces que les phénomènes dus à l'ulcération du néoplasme. L'épithélioma au contraire, ne se manifeste souvent à son début que par des hémorragies et des écoulements fétides : le malade mouche du sang et du pus. On peut croire à un simple empyème chronique, d'autant mieux qu'il y a souvent un peu d'infiltration œdémateuse de la joue et de la paupière inférieure. Les douleurs et la déformation du squelette facial n'apparaissent que plus tard. Mais déjà, à cette époque, la rhinoscopie peut renseigner : les végétations cancéreuses, plus friables et plus saignantes que de simples polypes, apparaissent par l'ostium, ou à travers la paroi détruite des méats. Celle-ci s'effondre à la moindre pression du stilet, qui s'enfonce comme dans du beurre. A ces signes, on reconnaît qu'il ne s'agit pas d'un empyème, comme à ce fait que la suppuration fétide, les hémorragies et les douleurs persistent, malgré les lavages méthodiques de la cavité.

A une période plus avancée, le cancer détruit les autres parois. Du côté de l'orbite, l'œil est refoulé, frappé d'amblyopie ou d'amaurose par névrite optique secondaire. Dans la fosse canine, on perçoit de la crépitation parcheminée, puis les parties molles sont soulevées, envahies et détruites par une masse bourgeonnante caractéristique. L'ébranlement et la chute des dents annoncent la destruction des alvéoles; la muqueuse palatine elle-même est soulevée, puis ulcérée par les bourgeons cancéreux. Cette propagation en différents sens est caractéristique de la tumeur maligne.

La distinction entre un sarcome non ossifiant du maxillaire et un épithélioma du sinus est alors très difficile, et l'examen histologique sera parfois nécessaire. L'âge avancé du malade, l'envahissement ganglionnaire, la précocité des hémorragies, seront en faveur de l'épithélioma. Son évolution est plus rapide que celle du sarcome, qui est le plus souvent du type à myéloplaxes.

Nous renvoyons à l'article MACHOIRES, pour le diagnostic avec le cancer parodontaire.

La mort survient par épuisement, par hémorragies ou par broncho-pneumonie septique.

L'épithélioma est vite inopérable. Le seul traitement applicable est la *résection totale* du maxillaire supérieur. Elle a donné des résultats déplorables. D'après certaines statistiques, où le départ est fait entre l'épithélioma du sinus et l'ostéosarcome, aucun opéré pour épithélioma n'a survécu deux ans.

ANDRÉ LAPORTE.

FACIAL (SPASME). — La nécessité d'opérer une distinction entre les mouvements convulsifs dont la face est le siège a été mise en pleine évidence par Brissaud (1893), lorsqu'il a fait saisir toute l'importance du diagnostic entre les *spasmes* et les *tics* de la face, jusqu'alors confondus les uns avec les autres. Nous avons nous-même précisé les éléments de ce diagnostic et montré que l'examen clinique, purement *objectif*, permettait de l'établir. Aux caractères différentiels que nous avons signalés, Babinski en a ajouté de nouveaux, très significatifs. Aujourd'hui, il est presque impossible de confondre un *tic facial* avec un *spasme facial*.

Symptômes. — On peut considérer plusieurs étapes cliniques, suivant le degré d'intensité et d'extension des phénomènes spasmodiques.

Un sujet se plaint d'éprouver dans la face des « mouvements nerveux ». Regardons-le avec attention. D'abord, son visage est calme, les deux moitiés sont pareilles et symétriques. Soudain, sur le bord libre de la paupière inférieure gauche, vous apercevez un minuscule frémissement, comme si quelque fil élastique placé sous la muqueuse était alternativement tiré, puis relâché.

Peu à peu, le même frémissement apparaît au-dessous du bord ciliaire, gagnant fibrille à fibrille tout l'orbiculaire inférieur; puis le supérieur s'anime des mêmes palpitations, les deux paupières se rapprochent, la fente oculaire diminue, diminue, — rarement, il est vrai, jusqu'à l'occlusion complète; le liquide lacrymal s'accumule au-devant de la cornée, l'œil devient « humide » : une larme peut en tomber.

Au bout de quelques instants, la détente survient, les frémissements les plus lointains disparaissent, les arcs palpébraux s'arrondissent, l'œil redevient normal. La crise est terminée. Voilà un premier degré de la maladie. C'est le *blépharospasme* (v. c. m.).

Voici maintenant un second degré où les accidents spasmodiques augmentent d'étendue, de fréquence et d'intensité. Les contractions débutent de la même façon par un léger frémissement des paupières, aboutissant plus vite à la demi-occlusion, si rapidement parfois que les palpitations fibrillaires initiales peuvent passer inaperçues, d'autant plus aisément que l'attention est attirée par les autres muscles du visage qui entrent violemment en jeu : quelques fibres de l'un, un faisceau de l'autre, un troisième en totalité; le petit, le grand zygomatiques; l'élevateur de l'aile du nez, l'orbiculaire des lèvres, les muscles du menton; parfois aussi un sourcilier, une moitié du frontal, les auriculaires; et même, si l'on examine à ce moment la gorge, on peut voir les piliers du voile du palais, la luette, participer à ces mouvements unilatéraux (Brissaud). Les contractions se succèdent, plus ou moins vives, frappant fibrilles ou faisceaux, en nombre de plus en plus grand jusqu'à occuper la totalité de plu-

sieurs muscles, et de fréquence croissante jusqu'à produire une tétanisation de toute la musculature d'une moitié de la face.

A ce moment, tout un côté du visage apparaît contracturé, les rides se creusent, la pommette est saillante, la commissure labiale tirée en haut, l'œil demi-clos. Mais cette contracture n'est pas uniforme ni définitive. Ici ou là, des parcelles de muscles semblent se détendre, tandis que d'autres se contractent plus violemment.

C'est à ce phénomène que nous avons donné le nom de *contracture frémissante*.

La succession des convulsions est comparable à celle qu'on produit avec une excitation électrique d'intensité croissante, à commencer par de minuscules *contractions parcellaires*, puis d'un muscle en masse, puis des muscles voisins, pour aller jusqu'à la *tétanisation* de toute une région faciale.

Parfois même les trémulations apparaissent du côté opposé, mais fugitives, aberrantes : de temps à autre, l'autre œil tend à se fermer à demi. Cependant le phénomène convulsif est nettement prédominant dans la moitié du visage où il a débuté.

Quelquefois aussi des troubles vaso-moteurs accompagnent cet accès. Le visage devient rouge, plus rouge du côté des contractions, avec des poussées de sueur. Lannois a signalé des troubles de l'audition, bourdonnements d'oreille, diminution de l'ouïe.

Enfin, la crise touche à sa fin. Les détenteurs l'emportent sur les contractions, le calme reparait peu à peu, les deux moitiés du visage redeviennent pareilles, la bouche n'est plus de travers, l'œil s'entr'ouvre. L'accès est terminé.

Notons-le : il ne s'est accompagné d'*aucune douleur*. Simplement, le patient déclare qu'il a éprouvé des « frémissements », des « battements », de la gêne et de la raideur, au fur et à mesure que les contractions augmentent de nombre et d'intensité ; mais non pas cette douleur atroce, intolérable, « à se tuer », — le mot n'est que trop exact ! — qui caractérise l'affection si improprement appelée « tic douloureux de la face » [V. TRÉJUMEAU (NÉURALGIE)]. Ici, la crise est nettement indolore. Les sensations de frémissement, de tiraillement cutané, produites par les contractions musculaires, sont les seules que le patient ait éprouvées.

Voilà le second degré.

Enfin, un troisième aspect clinique se trouve réalisé lorsque les crises précédentes arrivent à se rapprocher au point que les périodes d'accalmie ne sont plus appréciables.

Toute une moitié du visage présente, sans rémissions, cet état de « contracture frémissante » décrit précédemment. Sur un fond de contraction en masse, qui semble définitive, apparaissent, disparaissent, reparaissent, tantôt ici, tantôt là, des *contractions parcellaires*, erratiques, petites palpitations faciales dont le frémissement fugitif ne fait qu'effleurer, sans la modifier, la grimace permanente, d'ailleurs elle-même *inexpressive*.

Il est impossible de reconnaître dans ce chaos de contractions aberrantes la moindre systématisation fonctionnelle, la moindre coordination en vue d'un acte défini. *Le masque dimidié du sujet est dépourvu de toute expression physiognomonique connue.*

La localisation des phénomènes convulsifs est à retenir. Ils sont strictement

limités au *territoire anatomique* du nerf facial. Ils peuvent ne pas apparaître en tous les points de son domaine périphérique, frapper seulement la région supérieure, épargner les muscles du voile du palais ; mais jamais ils n'empiètent sur le domaine d'un autre nerf. La langue est indemne ; les muscles moteurs du globe oculaire, ceux du cou, n'entrent pas en jeu ; tandis qu'au contraire ces associations fonctionnelles sont fréquentes dans d'autres « mouvements nerveux » de la face — les tics.

Babinski, analysant avec soin les déformations faciales, a indiqué d'autres caractères distinctifs importants : *l'incurvation du nez, l'existence d'une fossette mentonnière, parfois des mouvements du pavillon de l'oreille.*

Ce tableau clinique est soumis à des variations individuelles.

Le plus souvent, au début, l'œil seul est atteint ; le mal peut s'y limiter ; plus généralement, il tend à envahir toute une moitié du visage, parfois même menace d'empiéter sur l'autre côté. Moins souvent, toute la moitié du visage est frappée en masse, et subitement. Dans quelques cas, les muscles innervés par le facial inférieur sont seuls en jeu. Nous avons vu un *génio-spasme*, limité à la houpe du menton d'un seul côté.

Selon le sujet, selon l'ancienneté de l'affection, selon l'intensité de la crise, on voit prédominer soit les *contractions parcellaires*, soit la *contracture frémissante*. Celle-ci peut être presque permanente ; celles-la peuvent être inappréciables au cours d'un premier examen. Il importe de rechercher toujours si elles ont existé antérieurement, car il semble bien de règle qu'elles constituent la toute première manifestation de la maladie, comme elles sont généralement les avertisseurs de la crise. Les deux phénomènes peuvent d'ailleurs coexister.

D'autres caractères cliniques permettent de compléter ce tableau.

Le plus souvent, avons-nous vu, les phénomènes convulsifs se manifestent par *accès*. Chaque accès comporte une période d'augmentation progressive de la fréquence et du nombre des contractions, un stade d'apogée, et une déferescence généralement rapide. Combien de temps dure-t-il ? Au début, quelques secondes à peine, plus tard quelques minutes, parfois des heures ; enfin, au plus haut degré, les accès deviennent subintrants et les accidents convulsifs se prolongent sans trêve pendant des jours et des jours....

Non moins variables sont les périodes de rémission ; plus longues et plus fréquentes aussi au début, plus rares si le mal progresse. Cette rémission peut être absolue, le malade n'éprouvant alors aucune gêne, aucun malaise. Elle n'est parfois qu'incomplète, portant seulement sur certains muscles qui n'entrent en jeu qu'à l'occasion de crises plus violentes. La bouche, par exemple, est au repos, tandis que l'œil reste demi-fermé.

L'apparition de ces accès est essentiellement capricieuse. Les excitations périphériques (lumière vive, poussière, mastication, rire, chocs, contacts) semblent bien en favoriser l'explosion. Et cependant on les voit apparaître subitement, sans provocation aucune, pendant la plus complète immobilité. Les émotions, les fatigues, toutes les causes morales déprimantes ou excitantes ne peuvent assurément que les exagérer.

Enfin, — et c'est là un caractère diagnostique important — le spasme facial *persiste ordinairement pendant le sommeil.*

Il faut noter aussi l'inefficacité presque absolue des efforts de volonté et d'attention sur ces « mouvements nerveux ». Lorsque l'accès a débuté, nulle injonction, nulle surprise, nulle tentative de diversion émanant du patient ou de son entourage ne parviennent à le maîtriser. Aucun acte mimique volontaire, aucun effort d'immobilisation n'y réussissent. Le malade peut arriver à juxtaposer une grimace voulue et expressive du côté sain, comme pendant à la grimace involontaire et inexpressive du côté malade; mais il ne peut modifier cette dernière. Il ne peut employer nul subterfuge pour la dissimuler. On le voit souvent, comprimant, tiraillant, pinçant, avec sa main et ses doigts, la peau et les muscles de son visage; c'est en vain : sous la main persiste la contracture, sous les doigts les frémissements.

Exceptionnellement, cependant, une pressante intervention corticale produit une légère inhibition, mais toujours fugitive et d'une éphémère efficacité. Aussi la méthode de traitement basée sur la discipline des actes psycho-moteurs, qui agit toujours avec succès contre les tics véritables, ne donne-t-elle ici que de faibles résultats.

Diagnostic. — Le diagnostic du spasme facial exige un examen attentif et une analyse rigoureuse. Souvent il est nécessaire de revoir le malade à plusieurs reprises et à des intervalles espacés. Après quelques examens de ce genre, l'œil parvient à saisir rapidement les différences qui ne le frappaient pas antérieurement, si bien que, dans la pratique, on arrive à reconnaître le spasme facial de prime abord.

Le diagnostic est assuré lorsqu'on peut constater la marche *progressivement* croissante des phénomènes convulsifs, au cours d'un même accès. La contraction n'est d'emblée ni maxima ni généralisée. La période de « contracture frémissante », qui représente son apogée, ne survient qu'après une série de contractions partielles de plus en plus rapprochées et de plus en plus étendues; et cette phase de tétanisation semble bien résulter de la sommation d'excitations qui vont en augmentant d'intensité et de fréquence. De la même façon, quoique plus rapidement, se fait le retour au calme.

Rien de pareil dans les autres « mouvements nerveux » de la face. Chacun d'eux est constitué d'emblée. Il apparaît soudain tel qu'il doit être et disparaît de même, pour reparaitre un instant après et s'éclipser encore, mais toujours sans transition. C'est le cas des tics. Et même, si l'on envisage les grimaces de la chorée, leur extrême variabilité, leur aspect onduleux, ne peuvent donner le change; les déplacements se font d'un muscle à l'autre, mais chaque muscle se contracte en masse individuellement.

Le diagnostic, naturellement, devra être confirmé par les renseignements tirés de l'interrogatoire, par une enquête sur le passé pathologique du sujet (un migraineux souvent), sur l'étiologie de l'affection (le froid, les traumatismes sont fréquemment signalés), sur son évolution et sa résistance opiniâtre à toutes les médications. Le diagnostic du spasme facial est plus malaisé lorsque l'affection survient chez des sujets entachés d'hystérie. Dans les anciennes observations on a souvent rattaché à la névrose les convulsions faciales. Il est peu vraisemblable que le vrai spasme facial, avec toutes les particularités qui le caractérisent, fasse partie du répertoire de l'hystérie. Elle n'en peut fabriquer que de mauvaises contrefaçons. Mais qu'un sujet, déjà hystérique, puisse être

par surcroît atteint d'un spasme de la face, voilà une éventualité qu'on doit aussi envisager. Les associations hystéro-organiques deviennent chaque jour plus fréquentes.

Causes et nature. — Les caractères cliniques du spasme facial montrent qu'il s'agit bien d'un phénomène irritatif siégeant, soit au niveau des noyaux d'origine de la V^e paire, soit sur le trajet même du nerf facial ou d'une de ses branches. Quant à la nature de la lésion irritative on ne peut que la supposer; le fait que le spasme facial apparaît souvent chez d'anciens migraineux permet de croire que des troubles vasculaires ne sont pas étrangers à sa production. Mais on peut admettre également que toute autre espèce de lésion est capable de déterminer la réaction spasmodique. En tout cas, il est incontestable, comme l'a dit Brissaud, que le spasme facial est un simple phénomène réflexe d'origine bulbaire ou périphérique, se traduisant par des contractions qui ne présentent aucune systématisation fonctionnelle.

Au point de vue étiologique, l'influence du froid, des traumatismes, a été signalée dans quelques cas. Dans d'autres on a incriminé les émotions, les chagrins. Ce qui me semble plus certain, c'est que le spasme facial apparaît de préférence chez des neuro-arthritiques et surtout des migraineux.

À la suite des paralysies faciales, on voit aussi survenir parfois des spasmes faciaux, transitoires généralement, auxquels succède parfois une contracture plus ou moins accusée [V. FACIALE (PARALYSIE)].

Évolution. — Le spasme de la face est en général d'assez longue durée. Dans quelques cas, lorsqu'il est peu étendu, il peut guérir spontanément au bout de quelques semaines ou de quelques mois. Mais c'est l'exception; il a le plus souvent une tendance envahissante; puis, lorsque tout le territoire du facial est atteint, il reste stationnaire et peut se prolonger pendant des années.

Le spasme facial est sujet à des exacerbations et à des rémissions plus ou moins complètes qui peuvent durer quelques heures ou quelques jours; leurs causes demeurent le plus souvent inconnues.

Traitement. — La thérapeutique médicamenteuse est fort mal armée contre le spasme facial. On a essayé de tous les calmants du système nerveux, presque toujours sans succès. Les préparations de valériane, notamment le *valérianate de zinc*, à doses croissantes de 0,02 jusqu'à 0,10 centigrammes, ont cependant produit dans quelques cas une sédation appréciable (Brissaud).

Chez les anciens migraineux, on peut utiliser le *bromure*, qui réussit dans la migraine accompagnée.

Les applications locales, chaudes ou froides, peuvent soulager les accès violents.

Depuis peu cependant, il semble que l'on ait découvert un mode de traitement vraiment efficace, à l'aide des injections profondes d'alcool dans le tronc même du facial, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien (Schloesser, Valude). Tout récemment Abadie et Dupuy-Dutemps ont rapporté un nouveau cas de guérison. Voici d'après eux la technique de cette opération :

« Après avoir attiré le pavillon de l'oreille en avant et en haut, l'aiguille de la seringue de Pravaz est piquée en un point situé au sommet de l'angle que forment le bord supérieur de l'apophyse mastoïde et le cartilage du conduit auditif. L'aiguille est enfoncée perpendiculairement et très légèrement dirigée

en avant, à une profondeur de deux centimètres; on la sent buter contre la résistance osseuse de l'apophyse styloïde. La pointe est alors dirigée en arrière et tombe sur le facial à son émergence du trou stylo-mastoïdien. A ce moment on pousse lentement une injection de un centimètre cube d'alcool rectifié à 80 degrés contenant un centième de stovaine. »

Le risque d'une piqûre de la carotide ou de la jugulaire par la pointe de l'aiguille en cas d'anomalie anatomique ou de faute de technique semble devoir imposer quelque réserve dans l'emploi de cette méthode, du moins dans les cas bénins. Ce danger pourra être évité avec l'emploi d'aiguilles spéciales (aiguille à mandrin de Lévi et Baudouin).

On a tenté également diverses interventions chirurgicales, en particulier la résection du facial avec anastomose du bout périphérique avec le spinal pour éviter les inconvénients de la paralysie faciale. A ces opérations délicates, et qui ne sont pas exemptes de dangers, on devra préférer les injections d'alcool soit pures, soit cocaïnées ou stovainées (Ostwald) (V. TRJUMEAU).

HENRY MEIGE.

FACIALE (HÉMIATROPHIE). — Appelée aussi *aplasie lamineuse, trophonévrose faciale, trophonévrose de Romberg*, l'hémiatrophie faciale est une affection dystrophique progressive dont l'évolution dure des années.

« Peu à peu, très lentement, tout à fait insensiblement, une des deux moitiés du visage s'amointrit, se réduit, s'aplatit; la peau s'amincit, les saillies musculaires s'affaissent, la graisse disparaît, les os eux-mêmes fondent en quelque sorte, les dents tombent, bref tout un côté de la face dépérit, se creuse, se momifie, et tout cela sans que les malades éprouvent le moindre malaise, sans que la santé générale périclite »

(Brissaud) (fig. 4).

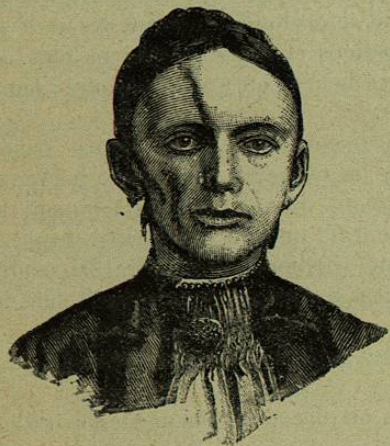


Fig. 4. — Hémiatrophie faciale. (Cas de Romberg.)

La face n'est pas toujours seule atteinte; la langue, le cou, le crâne le sont aussi souvent. L'atrophie peut même se propager au tronc; exceptionnellement elle traverse la ligne médiane et constitue une trophonévrose croisée: hémi-face d'un côté, membre supérieur ou les deux membres de l'autre côté.

D'autres fois, les lésions se cantonnent à un territoire nerveux de la face ou du crâne (dans un cas de Brissaud, la 3^e branche de la V^e paire) (fig. 5). Elles peuvent ne frapper qu'un système, la peau, les muscles, ou seulement le squelette.

Ces dernières formes ne reproduisent que d'une façon assez rudimentaire le type complet des descriptions classiques.

Il faut pourtant les connaître et savoir les reconnaître, car si ceux qui en sont atteints ne s'inquiètent guère d'une petite déformation faciale indolore, il est important de prévoir l'extension possible du processus dystrophique.

La trophonévrose faciale débute à tout âge, mais plutôt dans le jeune âge, sans prédilection pour un côté ou l'autre de la face.

Le rôle étiologique des infections préalables, des traumatismes anciens ou récents est simplement probable; celui de la prédisposition névropathique, de l'hérédité, est plus certain.

Au point de vue pathogénique, on doit éliminer l'hypothèse d'une lésion névritique, car seule la fonction trophique est atteinte.

Il ne saurait s'agir davantage d'une lésion du ganglion de Gasser, vu l'extension possible du processus atrophique au delà des limites du territoire périphérique correspondant.

Brissaud, remarquant que l'hémiatrophie faciale pouvait s'observer dans certaines affections cérébro-spinales (hémiplegie, syringomyélie), et d'autre part rappelant les cas d'hémiatrophie croisée, a émis cette idée que la lésion pouvait être centrale et siéger dans la région protubérantielle des syndromes alternes.

Cette opinion n'exclut d'ailleurs pas la participation du sympathique, primitive ou secondaire.

HENRY MEIGE et E. FEINDEL.



Fig. 5. — Hémiatrophie faciale. (Cas de Brissaud.)

FACIALE (NÉVRALGIE). — V. TRJUMEAU (NÉVRALGIE).

FACIALE (PARALYSIE). — On décrit sous ce nom la paralysie périphérique de ce tronc, depuis ses noyaux d'origine (plancher du 4^e ventricule) jusqu'à sa terminaison dans les muscles de la face.

Elle reconnaît des causes locales (traumatismes, tumeurs parotidiennes, périostite, carie du rocher, tumeurs intra-crâniennes, etc.) et des causes générales (syphilis, tuberculose, tétanos, diabète, saturnisme, alcoolisme, etc.). Le froid est très fréquemment incriminé (*paralysie a frigore* ou *rhumatismale*); il s'agirait d'une paralysie par compression, par congestion du névrilemme et étranglement du nerf dans le canal osseux. Enfin la prédisposition névropathique a paru dans beaucoup de cas jouer un rôle important.

La *paralysie syphilitique* peut être précoce et survenir dès les premiers mois de l'infection; elle peut être tardive et être la conséquence d'accidents tertiaires, lésions méningées et osseuses. La paralysie du nouveau-né est généralement une paralysie par compression (forceps, parois du bassin); dans quelques cas elle tiendrait à une altération congénitale ou à un arrêt de développement du noyau d'origine.

Symptomatologie. — Le nerf facial est essentiellement le nerf de la mimique; sa paralysie, portant simultanément sur les deux branches temporo-faciale et cervico-faciale, se traduira par une *asymétrie faciale*, surtout marquée quand le malade parle, rit ou essaye de siffler. La moitié du visage est immobile et sans expression; elle paraît en saillie sur le côté sain. Les sillons et les rides sont effacés.