

Le front est plus lisse du côté malade; le sourcil est abaissé. L'œil est plus ouvert; son occlusion complète est impossible même pendant le sommeil (paralysie du muscle orbiculaire des paupières et action du muscle releveur de la paupière innervé par le nerf moteur oculaire commun); la paupière inférieure est légèrement renversée. Il n'y a plus de clignement, volontaire ou réflexe; les larmes ne sont plus étalées; la conjonctive se dessèche et s'injecte. Souvent les larmes coulent le long des joues (épiphora par paralysie du muscle de Horner).

La bouche est de travers; la commissure labiale est attirée en haut du côté sain. Les mouvements des lèvres sont abolis du côté paralysé; quelquefois leur



Fig. 6. — Paralysie faciale gauche par lésion du rocher, datant de 11 ans, chez une femme de 42 ans. Abolition complète de la contractilité faradique et galvanique. Extrait de Dejerine : Séméiologie du système nerveux (Traité de pathologie générale).

occlusion est incomplète et la salive s'écoule au dehors. Le malade prononce difficilement les labiales; il ne peut ni souffler, ni siffler; la succion est presque impossible. Si on lui fait ouvrir largement la bouche et si on la laisse ouverte quelques instants, l'orifice prend une forme oblique ovalaire plus élargie du côté sain. La joue paralysée est flasque; elle est soulevée à chaque expiration (le malade fume la pipe); les aliments s'accumulent entre elle et les gencives, la mastication est difficile (fig. 6).

Le bout du nez est quelquefois dévié du côté sain; l'aile du nez ne se gonfle plus à chaque inspiration.

La langue peut être déviée, surtout du côté sain; il ne s'agirait le plus souvent que d'une déviation apparente, due à son refoulement par la commissure labiale du côté paralysé. On a noté également la déviation de la luette, l'affaissement du voile du palais: ces symptômes sont très discutés, du moins dans les paralysies faciales périphériques.

Les différents réflexes, le clignement notamment, sont abolis. Parfois on observe des *mouvements associés*: le malade par exemple ferme les yeux quand il veut rire ou parler, relève une commissure labiale quand il cherche à fermer un œil. Quand il fait effort pour abaisser sa paupière supérieure, celle-ci reste à peu près immobile, mais le globe oculaire se porte involontairement en haut et légèrement en dehors: c'est le signe de Bell qui, d'après Bordier et Fränkel, indiquerait une lésion grave; sa disparition progressive serait d'un bon pronostic.

Les troubles de la *sensibilité générale* (participation du trijumeau) consistent surtout en douleurs spontanées derrière l'oreille, sur le trajet du nerf maxillaire inférieur, ou dans les régions temporale et frontale et en douleurs à la pression autour du conduit auditif ou aux points sus et sous-orbitaires. Elles existeraient au début dans la moitié des cas, quelquefois même précéderaient d'un jour ou deux les troubles moteurs; mais, bien qu'on ait décrit une forme douloureuse de la paralysie de la 7<sup>e</sup> paire (Testaz), elles sont rarement intenses et généralement s'atténuent rapidement. On a signalé également de l'anesthésie par plaques ou étendue à la moitié de la face, y compris les muqueuses linguale ou buccale, et pouvant porter sur plusieurs modes de la sensibilité.

Quand la lésion atteint le nerf dans son trajet intra-temporal, la paralysie s'accompagne encore de troubles du côté du *goût* et de l'*audition*. Le goût est perverti ou diminué dans les 2/5 antérieurs de la langue du côté paralysé; la sensibilité gustative du tiers postérieur (nerf glosso-pharyngien) et la sensibilité générale de la langue sont indemnes. La sécrétion salivaire peut être diminuée du côté paralysé. Du côté de l'ouïe, on observe quelquefois, surtout les premiers jours, une exagération de la sensibilité auditive (paralysie du muscle interne du marteau).

Les troubles trophiques et vaso-moteurs (peau rouge, lisse, sèche) n'existent guère que dans les formes graves. Straus a montré que, dans les paralysies faciales à forme grave, la sueur, après des injections de pilocarpine pratiquées des deux côtés, apparaissait du côté paralysé avec un retard de une à trois minutes sur le côté sain.

**Évolution.** — On peut, d'après l'évolution et le degré de gravité, distinguer trois formes. L'examen des *réactions électriques* est d'une grande importance pour fixer le *pronostic*.

1<sup>o</sup> *Forme légère.* — Il n'y a pas de modifications dans les réactions électriques des muscles et des nerfs. Le pronostic est bénin; la guérison s'obtient en 2 à 5 semaines.

2<sup>o</sup> *Forme grave.* — La paralysie est très accentuée. Dès la 2<sup>e</sup> ou 5<sup>e</sup> semaine apparaît la réaction de dégénérescence: abolition de la contractilité faradique des muscles, inversion de la formule (secousse de fermeture plus forte au pôle positif qu'au pôle négatif). Le pronostic est sérieux; la guérison ne survient pas avant 5 ou 6 mois ou souvent plus. La contracture est fréquente.

3<sup>o</sup> *Forme intermédiaire.* — La réaction de dégénérescence est incomplète. Le pronostic est plus favorable. La guérison survient en 6 à 10 semaines.

La *contracture*, qui est la complication la plus grave de la paralysie du nerf facial, apparaît généralement du 2<sup>e</sup> au 4<sup>e</sup> mois, annoncée par des spasmes se produisant spontanément ou sous l'influence d'une excitation ou par le retour

trop rapide de la tonicité dans les muscles privés de leur contractilité électrique. Ce retour ne commence pas dans la forme grave avant la 2<sup>e</sup> ou la 5<sup>e</sup> semaine et se fait généralement dans l'ordre suivant : muscles grand zygomatique, petit zygomatique, élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, pinnal radié, carré, triangulaire des lèvres, muscle de la houppe du menton, orbiculaire des paupières, frontal, sourcilier, triangulaire du nez, dilatateur de l'aile du nez. Quand un muscle recouvre sa tonicité trop rapidement ou avant son tour, on doit craindre la contracture (Duchenne). La contracture, partielle au début, frappe de préférence le buccinateur, les grand et petit zygomatiques, l'élévateur de l'aile du nez. Les traits du visage, déformés par la paralysie, se régularisent, puis se déforment en sens contraire. Le sillon naso-labial se creuse (petit zygomatique), la commissure labiale s'élève (grand zygomatique), la lèvre inférieure s'abaisse (carré des lèvres), l'ouverture des paupières se rétrécit (orbiculaire). Les muscles contracturés sont souvent agités de mouvements convulsifs : blépharospasme intermittent, élévation rythmée de la commissure labiale, etc. Ils peuvent à la longue se rétracter et donner lieu à une difformité incurable.

On a décrit une *paralysie faciale à récidives* (Bernhard) qui s'observerait dans les lésions chroniques de l'oreille moyenne et du rocher, chez les syphilitiques, les diabétiques, les névropathes.

La *diplopie faciale* est rare. La paralysie simultanée des deux nerfs se produit généralement à la suite d'une fracture ou d'une carie des deux rochers. Le visage est immobile, sans expression, mais sans asymétrie.

**Diagnostic.** — On distinguera facilement la paralysie du nerf facial d'une *hémiatrophie faciale*, d'un *tic convulsif de la face*, d'un *hémispasme glosso-labé* (origine hystérique, déviation excessive de la langue tordue sur elle-même, petites secousses fibrillaires), d'une *paralysie labio-glosso-laryngée* (troubles de la respiration, de la déglutition, paralysie de la langue plus marqués; orbiculaires des paupières rarement intéressés), d'une *paralysie pseudo-bulbaire* (début brusque généralement après une attaque apoplectiforme; conservation des réflexes, pas d'atrophie musculaire; affaiblissement des fonctions cérébrales). Enfin, dans la forme grave, quand les muscles contracturés attirent à eux le côté sain, on évitera de mettre cette déformation sur le compte d'une paralysie de ce même côté.

Beaucoup plus important est le diagnostic entre la paralysie du nerf facial d'*origine périphérique*, seule étudiée ici, et la *paralysie faciale d'origine cérébrale*.

La *paralysie faciale d'origine cérébrale* intéresse surtout le facial inférieur. Elle survient généralement en même temps qu'une hémiplégie ou qu'une monoplégie. Les réflexes, celui de la cornée en particulier, sont conservés, ainsi que les mouvements réflexes de la mimique (rire, pleurer), du moins le plus souvent. Les réactions électriques ne sont pas modifiées et on ne constate aucun retard dans la réaction sudorale. En réalité le facial supérieur est toujours atteint, mais beaucoup moins que le facial inférieur. Sa paralysie est surtout nette pendant les premiers jours. Les rides du front sont un peu effacées; les mouvements du sourcil sont moins faciles, sa queue se rapproche du rebord orbitaire. La fente palpébrale est souvent plus ouverte au début;

plus tard elle devient au contraire plus étroite. La contracture est rare dans la paralysie d'origine cérébrale: quand elle existe, elle n'intéresse le facial supérieur que très exceptionnellement (V. HÉMIPLÉGIE).

La paralysie faciale *hystérique* (Chantemesse, Ballet), que l'on ne confondra pas avec la déformation du visage produite par un hémispasme glosso-labé hystérique du côté opposé (Brissaud et Marie), ressemble généralement plus à une paralysie d'origine cérébrale, qu'à une paralysie d'origine périphérique. Elle intéresse plutôt le facial inférieur et s'accompagne habituellement d'autres phénomènes hystériques : troubles de la sensibilité, spasmes du côté opposé, hémiplégie. Souvent elle présente une certaine variabilité d'intensité et de localisation et disparaît pendant les mouvements automatiques : les muscles se contractent bien quand le malade rit ou pleure, mais cessent d'obéir à la volonté quand il veut exécuter des mouvements unilatéraux, comme de relever ou d'abaisser une commissure labiale. Le spasme de la langue est plus fréquent que sa paralysie. Les réactions électriques sont normales.

Étant donnée une paralysie du nerf facial d'origine périphérique, il restera à faire le diagnostic de la cause (syphilis, tuberculose du rocher, tumeur de la parotide, etc.), indispensable pour le pronostic, le traitement et le diagnostic du siège de la lésion.

Dans la *paralysie funiculaire* (paralysie du nerf facial après sa sortie du trou stylo-mastoidien), tous les muscles de la face sont paralysés. La *paralysie intra-temporale* (dans le conduit auditif interne et l'aqueduc de Fallope) s'accompagne en plus d'une déviation de la langue et de la lèvre, de troubles du goût et d'une diminution de la sécrétion salivaire (lésion entre le ganglion géniculé et l'émergence de la corde du tympan) et d'hyperacousie.

La *paralysie d'origine bulbo-protubérantielle* (lésion du nerf au niveau de ses noyaux ou à sa sortie du bulbe) est généralement associée à une *hémiplégie alterne à type Millard-Gubler*, c'est-à-dire à une paralysie des membres du côté opposé et parfois à une paralysie de l'oculo-moteur externe du même côté. C'est une paralysie totale, avec l'abolition des réflexes, et les réactions électriques des paralysies faciales d'origine périphérique, mais sans troubles du goût.

La *paralysie nucléaire* (altération des noyaux d'origine) est souvent bilatérale et associée à des paralysies d'autres nerfs crâniens. (V. POLIOENCÉPHALITES.) Elle peut être congénitale et serait alors la cause de certaines paralysies faciales des nouveau-nés (Tissié).

La paralysie faciale de l'*hémiplégie alterne supérieure* ou pédonculo-protubérantielle ou *syndrome de Weber* (paralysie de la face et des membres d'un côté, paralysie du moteur oculaire commun du côté opposé) présente tous les caractères des paralysies d'origine cérébrale; elle sera par conséquent à séparer des variétés précédentes.

**Traitement.** — Le traitement devra s'adresser à la cause (syphilis, tumeur de la parotide, etc.) et à la paralysie elle-même : cette dernière indication sera remplie par le traitement électrique. (V. ÉLECTROTHÉRAPIE.)

La faradisation est utilisée dans les formes légères où la contractilité faradique est peu atteinte. On met une électrode à la nuque et on promène l'autre électrode à l'émergence du nerf devant le tragus, le long des branches et le

long des muscles faciaux. La faradisation a été accusée de provoquer la contracture, aussi n'emploie-t-on que des courants d'intensité moyenne, à intermittences pas trop rapides.

Les courants continus sont utiles pour les formes douloureuses ou pour les formes graves avec réaction de dégénérescence. Le pôle positif est placé à la nuque ou au-dessous de l'oreille dans la fossette auriculo-mastoïdienne, et on promène le pôle négatif comme précédemment; les courants seront d'intensité modérée, 2 à 5 milliampères; les séances ne dureront pas plus de 10 minutes et ne seront pas répétées plus souvent que tous les deux jours au maximum. Quand on a recours aux interruptions de courant (secousses de fermeture et d'ouverture) on se contente d'une intensité suffisante pour donner la contraction minima des muscles, intensité qui est généralement très faible de 1/2 à 2 milliampères. Quelquefois on cherche avec les courants continus à modifier la lésion elle-même qui, dans la paralysie *a frigore*, siège vraisemblablement dans l'aqueduc de Fallope ou à sa sortie; on met une électrode au-dessous de l'oreille, entre la branche du maxillaire inférieur et l'apophyse mastoïde, on place l'autre électrode au point symétrique du côté opposé et on fait passer pendant deux ou trois minutes un courant de 5 à 5 milliampères en faisant agir successivement d'abord le pôle positif, puis le pôle négatif, en évitant tout choc au moment du changement de courant.

L'électricité statique avec étincelles est douloureuse; le bain statique combiné avec l'action locale du souffle peut rendre des services dans la paralysie hystérique.

Le traitement électrique de la paralysie du nerf facial est de durée très variable, de 15 jours à 6 mois; il sera conduit avec la plus grande prudence et à la moindre menace de contracture il sera bon de s'abstenir pendant une ou plusieurs semaines de toute électrisation et de ne plus employer ultérieurement que des courants galvaniques stables à faible intensité.

On a préconisé contre la contracture les courants galvaniques stables à faible intensité de 2 à 5 milliampères, le souffle statique, la faradisation du côté sain (Erb), le massage pratiqué avec douceur, la myotomie.

Dans le cas de destruction du nerf facial, J.-L. Faure a proposé l'anastomose du bout périphérique avec le nerf spinal.

BRÉCY.

**FAIM.** — Au point de vue clinique on admet que la sensation de la faim peut être modifiée de trois façons: elle est exagérée, pervertie ou supprimée.

**Faim exagérée.** — Simple exagération de la sensation normale de la faim, elle s'observe dans les cas où l'organisme éprouve un impérieux besoin de réparation (chez l'adolescent dont l'appétit est surexcité par une croissance rapide, chez le convalescent, le diabétique, le malade atteint de sténose de l'œsophage, etc.) et dans le cours de quelques affections gastriques. C'est surtout chez l'hyperchlorhydrique qu'apparaît cette sensation: faim intense, parfois même douloureuse, survenant quelque temps avant le repas.

**Faim pervertie.** — Mathieu en distingue trois variétés: la faim douloureuse, la faim nauséuse et la faim angoissante.

La *faim douloureuse* des hyperchlorhydriques est bien connue; elle semble être le résultat d'une irritation de la muqueuse gastrique par le suc sécrété

à jeun; elle est calmée par l'ingestion de quelques aliments ou d'une petite quantité de poudre alcaline. La faim douloureuse s'observe encore chez les dyspeptiques névropathes; parfois alors elle s'accompagne de salivation abondante et de vomissements pituiteux œsophagiens.

La *faim nauséuse*, susceptible elle aussi d'être accompagnée de vomissements pituiteux, ne se rencontre guère que chez les jeunes femmes nerveuses. Souvent, la sensation de nausée se substituant complètement à la sensation de faim, les malades n'osent pas manger et cependant l'ingestion d'aliments est le véritable remède à leur malaise (Mathieu). Augmenter le taux de l'alimentation, faire prendre quelque nourriture un peu avant l'apparition des sensations pénibles, sont des moyens thérapeutiques généralement efficaces.

La *faim anxieuse* ou *boulimie*, sensation de faim qui s'accompagne d'angoisse et d'anxiété, véritable psycho-névrose, se présente, dans des conditions diverses chez les dégénérés héréditaires et autres névropathes. Il ne faut donc pas confondre la boulimie avec la simple exagération de la faim.

Certains boulimiques, grands dégénérés chez lesquels l'appétit n'a pas de limites — tel le fameux Stoupy, dit Bijou, employé au Jardin des Plantes, collectionneur d'excréments d'animaux, qui mourut d'indigestion après avoir avalé, à la suite d'un repas copieux, un pain chaud pesant huit livres — sont presque des aliénés. Chez ces malades un malaise fort pénible apparaît aussitôt après la digestion stomacale, s'accompagne bientôt d'angoisse, d'anxiété, de fureur même jusqu'à ce que le besoin impérieux de nourriture soit satisfait. Chez les aliénés, les paralytiques généraux, les malades atteints de ramollissement cérébral, la boulimie revêt souvent ces caractères.

D'autres boulimiques n'ont pas un appétit exagéré; ils ne mangent pas plus que chacun, mais, lorsqu'ils ont faim, ils sont pris d'angoisse avec sueurs froides et défaillance, d'anxiété, jusqu'à ce qu'ils aient absorbé quelque aliment. Cette forme de boulimie n'est pas rare; on l'observe assez souvent chez des hystériques, chez de simples névropathes, quelquefois durant la grossesse. C'est en général un trouble passager, qui dans bien des cas disparaît pour être remplacé par quelque autre manifestation névropathique.

Il est d'autres malades, dits aussi boulimiques, qui sont atteints de la phobie de la faim. « Ces malades éprouvent, à l'idée qu'ils ne pourraient immédiatement manger dès que le désir leur en vient, une sensation d'angoisse plus ou moins marquée, quelquefois extrêmement vive, analogue à celle qu'éprouve un agoraphobique qui se hasarde à traverser une grande place. Aussi portent-ils très souvent avec eux une certaine quantité d'aliments; quelques-uns ne peuvent s'endormir qu'après avoir fait préparer des aliments à proximité de leur lit... » (Mathieu).

À côté de ces divers troubles névropathiques se placent les perversions de l'appétit, telles que *pica* (désir d'aliments acides ou épicés) et *malacia* (désir de manger des substances non alimentaires telles que du sable, du charbon, etc. (v. c. m.))

La plupart des manifestations morbides que nous venons de signaler n'ont pas de traitement particulier; l'action thérapeutique doit être dirigée contre l'état névropathique et parfois aidée d'une médication en apparence symptomatique. (V. ANOREXIE.)

A. BAUER.

**FARCIN.** — V. MORVE.

**FAUSSE-COUCHE.** — V. AVORTEMENT.

**FAUX-CROUP.** — V. LARYNGITE STRIDULEUSE.

**FAVUS.** — On donne le nom de *favus* à l'ensemble des lésions cutanées produites par un champignon parasite de l'homme et des animaux, l'achorion Schœnleini.

**Etiologie.** — Aperçu par Schœnlein en 1859, ce champignon fut décrit pour la première fois par Gruby en 1841. Remak le dénomma *achorion Schœnleini*. Ch. Robin et Bazin ont confirmé son influence pathogène. Costantin et Sabrazès l'ont placé parmi les mucédinées. Sabouraud en a fait une étude excellente.

Si l'on veut étudier le favus parasitaire, il faut déposer un fragment de poil malade sur une lame, dans une goutte de solution de potasse caustique (50 de potasse pour 100 d'eau), recouvrir le tout d'une lamelle et porter la préparation sur une flamme pendant quelques secondes jusqu'à ce que le poil ramolli s'écrase quand on appuie faiblement sur la lamelle.

On voit alors que le favus se développe *dans le poil*, sous deux formes, dont chacune paraît systématisée sur la même tête : le *mycélium simple* et le *mycélium sporulé*.

a) Dans la première forme, de nombreux tubes mycéliens rectilignes, de 2 à 5  $\mu$  de large, septés à des intervalles de 12 à 15  $\mu$  environ, difficilement colorables, suivent exactement et sans flexuosité la direction même du cheveu; ces tubes se subdivisent par dichotomie et ne contiennent pas de spores.

b) Le mycélium sporulé, très polymorphe, est plus fréquent : dans le même cheveu s'accumulent des filaments gros et minces, sporulés et non sporulés, flexueux, divisés par tri et tétratomie, aisément colorables.

Les meilleurs milieux de culture de l'achorion du favus sont les milieux glucosés; mais il faut qu'ils contiennent plus de matière albuminoïde que les milieux optima des trichophytons.

La forme de l'achorion n'est pas immuable : les réensemencements successifs d'une culture sur un même milieu font varier progressivement la physiologie objective du champignon.

L'achorion est éminemment contagieux. Il se transmet de l'homme à l'homme par contact direct, ou indirectement par l'intermédiaire des vêtements, des coiffures, des objets de toilette, ou de l'air, qui contient en suspension des poussières faviques. Un malade, en se grattant, peut disséminer le parasite par auto-inoculation, sur son tronc ou ses ongles. Enfin, le favus, qui peut atteindre certains animaux (souris, rat, chien, coq, poule, cobaye, lapin, cheval), est transmissible de ceux-ci à l'homme.

Malgré la multiplicité des modes de transmission, l'achorion est moins contagieux que le trichophyton. Les adultes robustes et soignés y échappent. Au contraire, les enfants, les sujets lymphatiques et débilités, ceux qui vivent dans la misère et la malpropreté y sont réellement prédisposés. Aussi, le favus est-il plus fréquent dans les campagnes que dans les villes et dans la classe pauvre que dans la classe aisée.

Le favus envahit surtout les régions pileuses du corps; on le voit plus rarement sur les régions dites glabres et les ongles.

A. *Favus du cuir chevelu.* — C'est la localisation la plus fréquente et la plus importante de l'achorion.

*Début.* — Il s'annonce par des démangeaisons légères, une rougeur diffuse ou

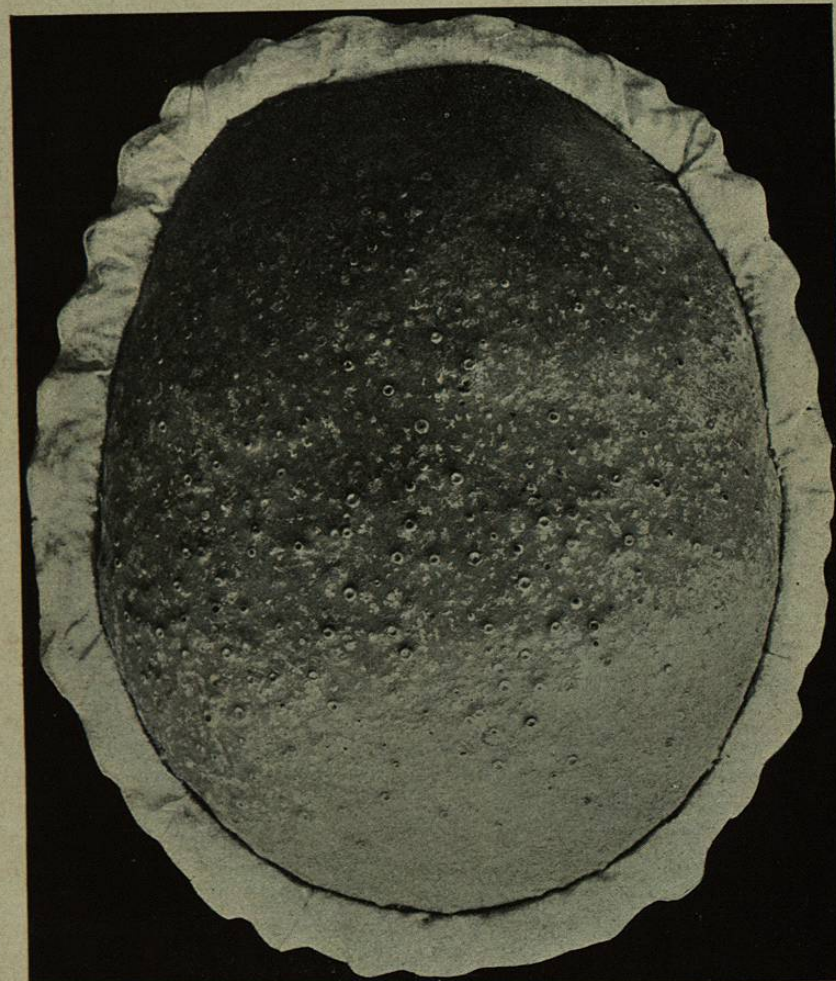


Fig. 7. — Favus du cuir chevelu, godets en reproduction après une épilation. Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 548. (D'après E. Besnier.)

limitée et une desquamation pityriasique; il survient parfois dès ce moment une éruption pustuleuse discrète. Bientôt, sur les aires rouges, pruriteuses et pityriasiques, apparaissent de petits points jaunâtres, proéminents, dont le sommet déprimé est traversé par un poil. Ces points s'accroissent graduellement, deviennent plus larges, plus saillants, en soulevant l'épiderme au-dessous duquel ils sont situés. Au bout de dix à vingt jours, ils finissent par constituer des croûtes.