

sure labiale, légèrement entr'ouverte et abaissée; la bouche semble déviée du côté sain. Le malade est incapable d'élever la lèvre supérieure et de siffler; lorsqu'il veut gonfler ses joues, l'air s'échappe, il boit avec une certaine difficulté et, à cause de l'émission défectueuse des consonnes labiales, la parole est devenue difficile. Pendant la mastication, les aliments vont se loger entre les arcades dentaires et la joue, d'où les mouvements normaux ne peuvent plus les faire sortir, le malade se voit ainsi obligé de se servir des doigts pour les replacer sous l'action des mâchoires; la muqueuse des joues est fréquemment le siège de morsures. La partie supérieure de la figure paraît normale, au moins dans la grande majorité des cas: le front a ses rides habituelles, les deux sourcils se laissent froncer de la même façon, les deux yeux peuvent être fermés également et complètement.

L'état du voile du palais et de la luette peut varier; sa valeur pour le diagnostic ou le pronostic est donc secondaire; tantôt, la luette est attirée du côté paralysé, tantôt elle paraît déviée du côté sain; dans d'autres cas, elle semble tout à fait normale.

L'innervation des muscles du voile du palais ne nous est encore que bien imparfaitement connue: de là viennent toutes les difficultés que l'on éprouve à donner une interprétation satisfaisante des différences de position de la luette. Ces difficultés n'ont d'ailleurs pas de quoi nous étonner: le m. petrosalpyngo-staphylin, le releveur du voile du palais, reçoit son innervation du facial, par l'intermédiaire du n. grand pétreux superficiel, et, très vraisemblablement aussi, de l'accessoire du vague; le sphéno-salpyngo-staphylin, le tensor du voile, la reçoit de la troisième branche du trijumeau: trois nerfs crâniens, au moins, interviennent donc dans les mouvements de la luette. Enfin, même chez les personnes bien portantes, il n'est pas rare d'observer des positions anormales de cet organe. On pourra cependant conclure à une lésion du n. grand pétreux superficiel, si l'on parvient à constater, pendant la phonation, qu'il existe de la parésie du voile du palais, avec déviation de cet organe vers le côté sain (paralysie du releveur du voile du palais et de l'azygos de la luette).

La conservation des réflexes constitue un excellent élément de diagnostic pour les paralysies centrales du facial: si l'affection est périphérique, ils sont affaiblis ou complètement abolis.

De plus, les troubles de l'ouïe, les altérations du goût et de la sécrétion salivaire, si fréquents dans les paralysies périphériques, manquent presque toujours dans les paralysies centrales.

La bilatéralité de l'affection (diplégie faciale) parle pour son origine centrale et spécialement pour une lésion de la protubérance: il est exceptionnel de voir se développer une paralysie périphérique des deux côtés à la fois.

Le **pronostic** dépendra évidemment de la cause anatomique du mal: les affections corticales et protubérantielles donnent le plus souvent lieu à une paralysie faciale incurable, tandis que la paralysie qui se développe assez rapidement à la suite d'une lésion de la capsule interne, est, la plupart du temps, susceptible d'amélioration.

De **traitement** véritable, il ne peut être question que si nos moyens thérapeutiques peuvent atteindre la lésion fondamentale, cause de la paralysie: comme cela n'est possible que dans les cas exceptionnels, on en est le plus souvent réduit à l'expectation en face d'une paralysie centrale: les moyens thérapeutiques que nous indiquerons plus loin contre les affections périphériques, seront bien rarement couronnés d'un succès notable.

#### B. Paralysie périphérique du facial.

Le nerf facial est souvent atteint dans sa portion périphérique, c'est-à-dire depuis son émergence de la protubérance jusqu'au trou stylo-mastoidien. La partie extracrânienne est plus fréquemment lésée que l'intracrânienne: elle est en effet éminemment accessible aux influences atmosphériques, spécialement au refroidissement. Différentes considérations pratiques nous dictent d'établir de nouveau une distinction.

##### 1. Lésion intracrânienne.

La caractéristique de cette lésion est de se traduire d'abord par la paralysie de toutes les branches destinées à la face, ensuite par l'existence fréquente de certains symptômes concomitants, dont l'interprétation exige la connaissance du trajet du nerf. Le schéma de *Erb*, que nous reproduisons ici, facilite singulièrement la tâche, il permet une localisation exacte des diverses lésions intracrâniennes.

a) Si la lésion siège entre le point d'émergence du facial hors de la protubérance, et le ganglion géniculé, on observe de la paralysie du voile du palais, une acuité auditive anormale et une diminution de la sécrétion salivaire.

b) Si la région du ganglion géniculé est elle-même atteinte, aux symptômes précités vient s'ajouter une altération du goût.

c) Lorsque la lésion atteint le nerf entre le ganglion géni-

culé et le nerf du m. de l'étrier, on observe les symptômes mentionnés en *a* et *b*, exception faite de la paralysie du voile.

*d*) Lorsque la lésion réside en un point situé entre le nerf du m. de l'étrier et le départ de la corde du tympan, elle détermine

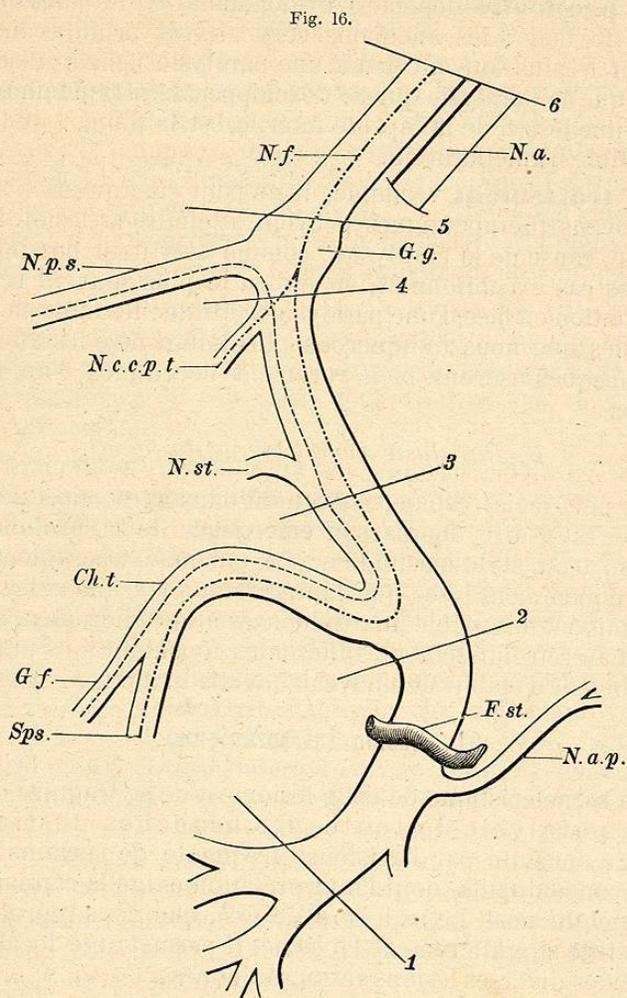


Schéma de Erb, pour la paralysie du facial.

Le tronc du facial est représenté schématiquement depuis la base jusqu'à la patte d'oiseau.  
*N. a. n.* acoustique, *N. f. n.* facial, *N. p. s. n.* grand pétreux superficiel, *G. g.* ganglion géniculé, *N. c. c. p. t. n.* commun avec le pl. tympan., *N. st. n.* de l'étrier, *Ch. t.* corde du tympan, *G. f.* fibres du goût, *Sps.* fibres pour la sécrétion salivaire, *F. st.* trou stylo-mastoïd., *N. a. p. n.* auriculaire post.

des troubles du goût et une diminution de sécrétion salivaire, mais aucune anomalie du côté de l'ouïe et du voile du palais.

*e*) Enfin, si le nerf est atteint en un point situé au-dessous de la région où la corde du tympan abandonne le tronc du facial, à l'intérieur du canal de Fallope, on n'observe plus que la paralysie des branches de l'auriculaire postérieur, sans altération du goût, de l'ouïe, sans anomalie du voile du palais ou de la sécrétion salivaire.

Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, toutes les branches destinées à la face sont, dans tous ces différents cas, frappées de paralysie.

Ce schéma est plein de valeur au point de vue théorique, mais, en pratique, on a bien rarement l'occasion de rencontrer des cas qui y répondent exactement. Nonobstant, il est toujours très important de rechercher, en toute circonstance, la localisation du mal.

Il n'est pas toujours facile de donner une interprétation physiologique satisfaisante de la présence des symptômes concomitants relatés plus haut. Les troubles du goût reposent sur une lésion de la corde du tympan : leur existence autorise à conclure que cette lésion se trouve entre le ganglion géniculé et le point de départ de la corde du tympan. Leur absence indique que le siège du mal doit se trouver au-dessous de ce point. Le trouble des facultés gustatives n'intéresse que les deux tiers antérieurs de la langue, du côté paralysé : il ne s'accompagne pas nécessairement d'altération de la sensibilité de l'organe. La diminution de sécrétion salivaire est moins facile à expliquer : l'existence de cette anomalie indique que la lésion siège au-delà du ganglion géniculé (*Wachsmuth*).

Les troubles de l'ouïe comptent parmi les symptômes les plus fréquents et les mieux connus. Ils consistent en une finesse anormale de l'ouïe (*hyperacusis*), ouïe perçante (*oxycoïe*), ou en une diminution du pouvoir auditif (*barycoïe*). La première, sorte d'hyperesthésie pour les sons musicaux, doit être attribuée à la paralysie du m. de l'étrier, qui est innervé par le facial, et à la prédominance consécutive du tenseur du tympan (*Lucae, Hitzig, Roux*). La dureté de l'ouïe peut résulter de différentes causes : d'une affection de l'oreille moyenne et du rocher, propagée au facial, d'une participation de l'acoustique au processus morbide. *O. Rosenbach* a récemment attiré l'attention sur la fréquence de cette combinaison de la paralysie faciale avec une légère paralysie de l'acoustique (v. bibl.).

## 2. Lésions extracrâniennes.

C'est ici que nous rencontrons les paralysies les plus fréquentes : les deux formes les plus communes sont la paralysie

dite rhumatismale, due à l'action du froid (*a frigore*), et la paralysie traumatique, qui s'observe souvent après des opérations, des blessures par arme à feu, etc. Quelqu'un sort d'une chambre bien chauffée et s'expose, sans transition, au vent glacial d'une nuit d'hiver, ou bien encore un voyageur reçoit, pendant un certain temps, dans la figure, le courant d'air qui pénètre par une portière de chemin de fer; quelques heures après, il se déclare une paralysie du n. facial: nul doute qu'il s'agisse là d'une paralysie rhumatismale, le nerf a été atteint à sa sortie du canal de Fallope. Les trois branches sont frappées à la fois, l'altération de la physionomie du patient est frappante. Le public lui-même remarque que le sujet ne plisse qu'une moitié du front, et que les quelques plis et rides qui existaient ont disparu d'un côté. Le clignement de l'œil n'est possible que d'un côté, l'autre œil est largement ouvert et malgré les plus grands efforts, le patient ne parvient pas à le fermer: la fente palpébrale reste béante, le bulbe est roulé en dedans et en haut, et la pupille ramenée derrière la paupière supérieure; c'est là tout ce que produisent les essais infructueux du malade. C'est aussi la position que prend l'œil pendant le sommeil (*lagophthalmus*). L'absence d'occlusion de la paupière fait que les larmes ne s'écoulent plus par le canal nasal. De plus, les corps étrangers, les poussières, ne sont plus éloignés de l'œil: les larmes tombent sur la joue, et l'irritation mécanique due aux corps étrangers, provoque le développement d'une conjonctivite, voire même d'ulcérations cornéennes. Nous avons décrit plus haut l'état de la partie inférieure de la figure.

Les symptômes concomitants que nous avons rencontrés lorsqu'il s'agissait de lésions intracrâniennes, font ici ordinairement défaut: le malade ne souffre que de l'impossibilité où il se trouve d'animer sa physionomie, et des désagréments qu'il éprouve du côté des yeux. La parole et la mastication ne sont compromises que dans des cas exceptionnellement graves. Il a déjà été question plus haut de la diminution ou de la suppression des réflexes.

Parmi les particularités dignes de remarque, qui distinguent la paralysie périphérique du facial, il nous reste à mentionner la complication d'herpès zoster, décrite récemment par *Letulle*, *Strübing* et *Voigt* (v. bibl.). S'agit-il là d'une propagation de l'inflammation du facial aux extrémités du trijumeau (*Strübing*), ou bien, le tronc du facial contient-il certaines fibres dont l'inflammation se traduit par une éruption de zoster (*Eulenburg*), c'est ce qu'il est bien difficile de déterminer.

Pour ma part, je n'ai que rarement observé cette complication, mais j'ai remarqué que les cas où elle se présente, se distinguent généralement par une durée exceptionnelle.

Les récidives m'ont également paru plus tenaces que les premières attaques: elles sont d'ailleurs assez rares. *Möbius*, qui en a observé plusieurs, n'a pas tiré de conclusions aussi défavorables quant à la rapidité de la guérison. Dans une de mes observations, où la récidive s'était montrée après 8 années d'intervalle, la guérison s'était produite au bout de 4 semaines lors de la première attaque, tandis que la récidive avait exigé un traitement qui dura 6 mois et demi.

Cette forme récidivante de paralysie faciale forme un parallèle intéressant avec les cas où cette affection frappe plusieurs membres de la même famille et même à différentes reprises, ainsi que l'a relaté *Neumann* en se fondant sur les observations recueillies à la polyclinique de *Charcot* à la Salpêtrière. (*Du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite a frigore*. *Arch. de neurol.* Juill. 1887, XIV, 40). Il semble en résulter que le refroidissement ne porte souvent que le dernier coup à l'explosion de la maladie; si l'individu n'avait pas quelque tare héréditaire, « n'appartenait à une famille de névropathes », l'affection ne se serait probablement pas déclarée (*Charcot*).

La **marche** et la **durée** de la paralysie faciale rhumatismale sont extrêmement variables. Il est certainement très important pour le médecin de pouvoir se prononcer dès le début du traitement, avec une certitude relative, sur la durée vraisemblable de la maladie: or il n'existe pour cela qu'un seul criterium, c'est la façon dont se comportent les muscles paralysés vis-à-vis de l'excitation électrique: on devra donc toujours recourir, dès l'abord, à l'examen électrique, et seulement alors se prononcer sur le pronostic, en se guidant sur les règles suivantes:

1. Si l'on ne constate aucune altération de l'excitabilité électrique, ni faradique, ni galvanique, le pronostic sera favorable. Guérison en 7 à 20 jours (forme légère).

2. Si l'excitabilité faradique et galvanique du n. est diminuée, mais non disparue, et si, en même temps, celle des muscles est augmentée pour le courant galvanique de façon que la formule soit modifiée ( $An. F > Ka F$ ), le pronostic sera relativement favorable. La guérison exige 4 à 6 semaines (forme moyenne. *Erb*).

3. Si l'on constate l'existence de la réaction de dégénérescence, c'est-à-dire la disparition de l'excitabilité fara-

dique et galvanique du nerf et de l'excitabilité faradique des muscles, avec augmentation et altération qualitative de l'excitabilité galvanique des muscles, si en même temps l'excitabilité mécanique de ces derniers est compromise, alors le pronostic devient relativement défavorable, la guérison ne se montre qu'après 2, 4, 6, 8 et même 12 mois (forme grave). Dans certains de ces cas malheureux, il peut apparaître, à un moment donné, des contractures secondaires et des convulsions. *Hitzig* les rapporte à un état d'excitation, complètement énigmatique, de la moelle allongée (1).

Au début de la guérison, il est assez remarquable que la motilité se relève bien avant l'excitabilité électrique, le malade exécute déjà de légers mouvements volontaires, alors que l'excitation faradique ne provoque encore aucune contraction.

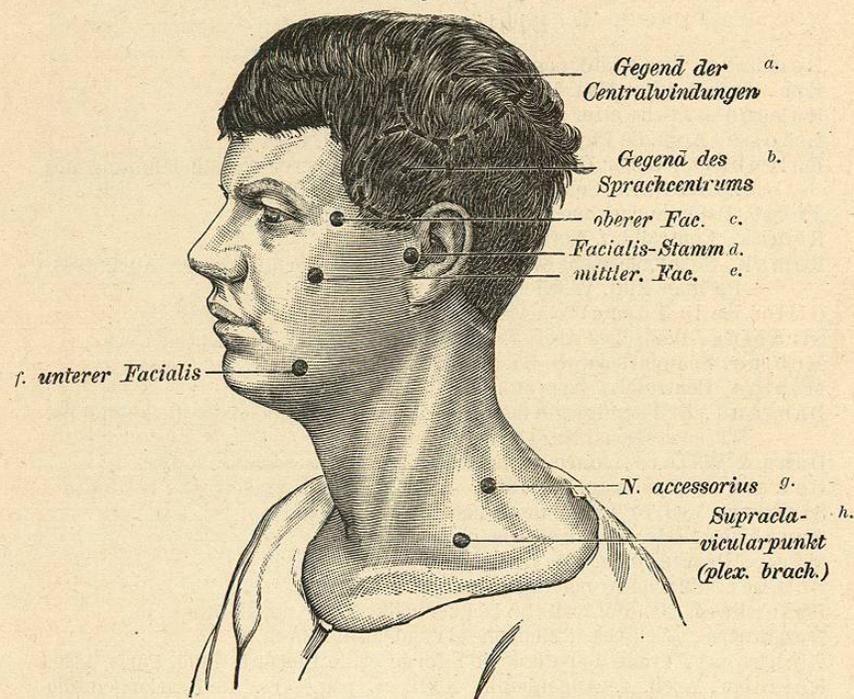
Le **diagnostic** est de ceux qu'il est le plus facile de poser, même pour les débutants. Il existe cependant des cas où la difficulté sera de décider, non pas s'il y a paralysie, mais de quel côté de la face elle siège. Ceci peut paraître étonnant au premier abord: il n'en est pas moins vrai que l'erreur est facile chez les vieillards: chez eux, en effet, la perte d'élasticité de la peau laisse des plis qui donnent à la physionomie des expressions comme stéréotypées, variant à peine lorsque les muscles de la face sont mis en action. Si la paralysie vient priver, d'un côté, les muscles de leur innervation, les traits, moins tendus, semblent d'un âge moins avancé; le contraste avec l'autre côté peut être tel, que le malade lui-même se trompe et prend la moitié de sa figure qui est raide, parsemée de rides, pour la partie paralysée, et celle qui est réellement affectée, pour la bien portante (*Gowers*). Il faut noter aussi que les zygomatiques non malades attirent vers eux le côté paralysé: le public est ainsi entraîné à faire siéger de ce côté l'anomalie. Il n'en reste pas moins établi, que le diagnostic de la paralysie faciale est regardé, avec beaucoup de raison, comme un des plus aisés de la neuropathologie.

Dans le **traitement** des cas tout-à-fait récents, on pourra faire usage des bains de vapeur et des vésicatoires à la peau; on ne s'adressera aux moyens internes que s'il y a indication spéciale: ils sont parfaitement inutiles si la paralysie faciale ne se complique pas de rhumatisme. L'emploi méthodique de l'électricité est à conseiller dans les cas plus anciens: sans

(1) Ces règles pronostiques, fondées sur l'état de la contractilité électrique, s'appliquent certainement à l'immense majorité des cas de paralysie faciale. Toutefois, comme le rappelle Charcot, on peut voir exceptionnellement des cas qui, paraissant, au point de vue des réactions électriques, comporter un pronostic grave, guérissent cependant, rapidement, tandis que certaines paralysies dites bénignes au point de vue des réactions électriques, peuvent persister pendant longtemps. (V. CHARCOT. *Leçons du Mardi à la Salpêtrière*. 1888-1889, p. 101). X. F.

doute, l'affection est susceptible de guérir seule, surtout si elle offre un pronostic satisfaisant, mais il est bien prouvé que le traitement électrique accélère manifestement la guérison: il faudra donc toujours y recourir. Il n'existe pas de règles spéciales pour son application; il est bon de rappeler que le courant galvanique n'est pas seul à posséder des vertus curatives: le pinceau faradique, appliqué sur le tronc et les branches isolées du nerf, est également capable de rendre d'excellents services. On devra faire valoir ces considérations pour engager le patient à subir ce procédé réellement pénible.

Fig. 17.



Quelques-uns des points « moteurs » de la face et du cou.

a. Région des circonv. centrales. b. Région du centre de la parole. c. Facial supérieur. d. Tronc du facial. e. Facial moyen. f. Facial inférieur. g. N. accessoire. h. Point sus-claviculaire (plexus brachial).

La fig. 17 renseigne les points les plus favorables pour solliciter les contractions des muscles de la face: à leur niveau, les branches nerveuses motrices des muscles paralysés, se trouvent très près de la surface cutanée, on leur a donné le nom de points moteurs (*Ziemssen*).

Pour la galvanisation, chaque spécialiste possède sa méthode de prédilection et sa manière de voir particulière,

aussi bien sur l'intensité que sur la direction du courant. L'un préconise la galvanisation passant par les apophyses mastoïdes du temporal, l'anode ou le cathode posé sur le côté paralysé. Un autre recommande d'électriser en même temps le sympathique au cou. Un troisième place l'anode sur l'endroit paralysé et le cathode en un point indifférent, etc., etc. Le principal c'est que, par l'ouverture et la fermeture fréquentes du courant, on détermine des contractions musculaires capables de relever le tonus des muscles paralysés. Je crois devoir mentionner que le pinceau faradique et le courant galvanique combinés (d'après de *Wattewille*) nous ont souvent donné d'excellents résultats.

#### Bibliographie.

- Romberg, loco citato, pag. 349 ff.  
 Erb, Arch. f. klin. Med. V, 5 und 6, pag. 518. 1869.  
 Huguenin, Schweizer Correspondenzbl. 7, 8, 9. 1872.  
 Letulle, Arch. de Physiol. 2. Ser., IX, pag. 662. 1882.  
 Eulenburg, Ueber Complicationen von peripherer Facialislähmung mit Zoster faciei, Centralbl. f. Nervenheilk. 5. 1885.  
 Voigt, Petersburger med. Wochenschr. IX, 45. 1885.  
 Remak, Centralbl. f. Nervenheilk. 5. 1885.  
 Remak, Sitzungsbericht d. med. Gesellsch. zu Berlin vom 22. April 1885. Berliner klin. Wochenschr. 22. 1885.  
 Gilles de la Tourette, Arch. de Neurol. IX, pag. 19. 1885.  
 Strübing, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVII, pag. 513. 1885.  
 Möbius, Schmidt's Jahrb. Bd. 207, pag. 249. 1885.  
 Möbius, Centralbl. f. Nervenheilk. IX, 7. 1885.  
 Dargaud, De l'hémiplégie faciale dans la période secondaire de la Syphilis. Thèse de Paris, Nr. 178. 1885.  
 Dana & Wilkin, Journ. of mental and nerv. diseases Nr. 7. 1886.  
 Gowers, a. a. O., pag. 110. 1886.  
 Sinkler, Med. News. 25. Sept. 1886.  
 Grancher, Gaz. méd. de Paris, pag. 47. 1886.  
 Marie, Progrès méd. 6. 7. 1887.  
 Brieger, Charité-Annalen. XII, pag. 150. 1887.  
 Rosenbach, O., Centralbl. f. Nervenheilk. X, Nr. 12. 1887.  
 Neumann, Archives de Neurol. XIV, 40. Juillet 1887.  
 Eichhorst, Traité de pathologie interne et de thérapeutique, Paris, 1889.  
 Chisolm, Arch. f. Augenheilk. XVII, 4. pag. 414. 1887. (Congénitale Lähmung des 6. u. 7. Hirnnervenpaares).  
 Mendel, Ueber den Kernursprung des Augenfacialis. Neurol. Centralbl. Nr. 23. 1887.  
 Huet, Hysterische Facialisparalyse. Weekblad v. d. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 25. 1887.

## SIXIÈME CHAPITRE

### Affections de l'acoustique.

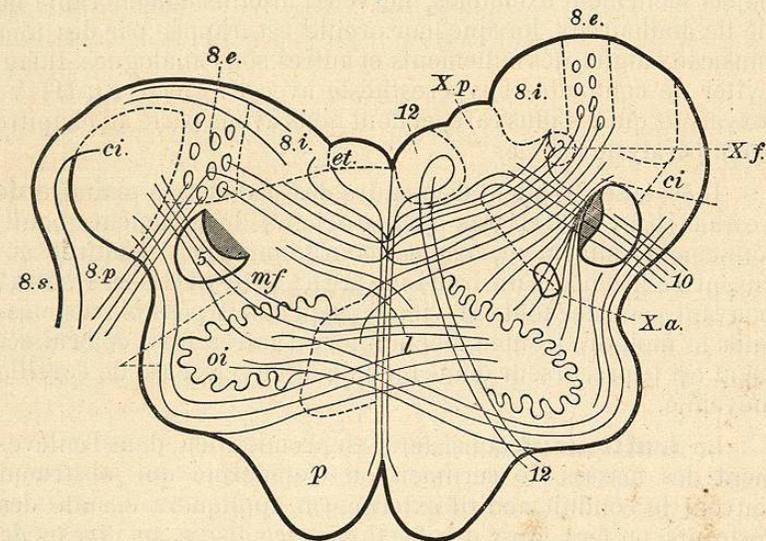
L'acoustique émerge de la substance cérébrale immédiatement en dehors du facial et se dirige avec celui-ci, comme nous l'avons vu, obliquement en avant et en dehors, pour gagner le méat auditif interne, au travers duquel il

pénètre dans le vestibule auditif interne. Arrivé à la lame unissante, il se divise en deux branches principales, l'une antéro-inférieure, l'autre postéro-inférieure. La première prend le nom de branche cochléaire, la seconde celui de branche vestibulaire, branche du vestibule du labyrinthe.

Son centre cortical siégerait dans le lobe temporal. Le trajet de ses fibres peut être suivi dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne, le corps genouillé moyen, le pédoncule postérieur des tubercules quadrijumeaux, les tubercules quadrijumeaux postérieurs et le ruban de Reil (v. *Monakow* et *Baginsky*).

Les anatomistes ne sont pas encore d'accord sur la position exacte du noyau de l'acoustique. D'ordinaire, on lui reconnaît un noyau interne, le plus important, et un noyau externe, situé en dehors du premier, et qui s'en distingue essentiellement par sa texture. Le noyau interne ne contient que de petites cellules ganglionnaires, clairsemées (15 à 20  $\mu$  de long), l'externe possède au contraire des cellules gangl. d'une certaine dimension (60 à 100  $\mu$  de long, sur 15 à 21  $\mu$  de large). La fig. 18 indique la portion respective de ces deux noyaux. Des deux racines de l'acoustique, l'une, la supérieure, aboutit au noyau interne, la plus profonde passe entre le corps restiforme et la racine ascendante du trijumeau, pour gagner le noyau externe, ainsi que le montre le schéma suivant qui est emprunté à *Wernicke* et résume les opinions de *Meynert*.

Fig. 18.



Coupe transversale schématique à travers la moelle allongée au niveau de l'olive inférieure. La moitié droite appartient à un niveau plus inférieur. (D'après *Wernicke*).

*p.* pyramide, *oi.* olive inférieure, *l.* ruban de Reil, *mf.* champ moteur de la calotte, *5.* racine ascendante du trijumeau, *ci.* corps restiformes, *8. e.* noyau externe de l'acoustique, *8. i.* noyau interne de l'acoustique, *e. t.* eminentia teres, *12.* noyau et racine de l'hypoglosse, *10.* Racine du vague, *X. a.* noyau antérieur du vague, *X. p.* noyau postérieur du vague, *X. f.* racine commune du « système latéral mixte » (v. p. 81), *8. s.* racine superficielle, *8. p.* racine profonde de l'acoustique.

D'habitude, les affections de l'acoustique ne sont point traitées dans les ouvrages de neuropathologie. Elles présentent