

Une paralysie complète du moteur oculaire commun est rarement causée par une lésion des noyaux ; dans ce cas, en effet, il y aurait en même temps paralysie du nerf pathétique du côté opposé. Par contre, les paralysies isolées des muscles innervés par le moteur oculaire commun ont presque toujours une origine nucléaire. Une paralysie du moteur oculaire externe accompagnée de la paralysie du droit interne du côté opposé ne peut être déterminée que par une altération de son noyau. De même encore, une paralysie du moteur oculaire externe accompagnée d'une paralysie du facial du même côté et d'une hémiplegie du côté opposé (syndrome de Millard-Gubler) reconnaît toujours pour cause une lésion nucléaire.

Les paralysies *basilaires* ont pour caractère fondamental d'être, sauf de très rares exceptions, limitées à un seul œil.

Très souvent elles sont caractérisées par une ophtalmoplégie totale, unilatérale, portant à la fois sur la musculature intrinsèque et extrinsèque : les trois nerfs moteurs de l'œil sont paralysés en même temps. Fréquemment aussi ils sont touchés isolément ; mais jamais, dans le cas de paralysie du moteur oculaire commun, la paralysie n'est dissociée, puisque, à la base du crâne, tous les filets de ce nerf sont réunis en un seul tronc. Le pathétique, le moteur oculaire externe peuvent être frappés seuls : la paralysie de ce dernier nerf a alors pour caractère de ne pas s'accompagner de paralysie du droit interne du côté opposé.

Souvent il existe en même temps des troubles de la vue, de l'odorat et de l'ouïe, dus à la compression du chiasma, des nerfs acoustiques ou olfactifs par les tumeurs, les méningites, les gommés, qui sont les causes habituelles des paralysies basilaires.

Les paralysies *orbitaires* sont également unilatérales : elles peuvent être dissociées et simuler alors la paralysie nucléaire, ou complètes comme les paralysies basilaires. Les phénomènes douloureux qui souvent les accompagnent, l'exophtalmie, l'examen de la région orbitaire permettront d'en reconnaître l'origine.

Les paralysies *périphériques* (tabes, intoxications) sont ordinairement fugaces ; elles s'accompagnent d'un spasme des muscles associés et souvent de la rétraction du releveur palpébral.

III. — La valeur séméiologique des paralysies oculaires est parfois très grande. Il faut avant toute autre chose songer à la syphilis ou au tabes comme cause des accidents : le ptosis est fréquemment le meilleur indice d'une syphilis cérébrale commençante. La méningite tuberculeuse, les tumeurs, les abcès de la base du cerveau se reconnaissent souvent au début par du strabisme et de la diplopie. La mydriase s'observe assez habituellement au début des paralysies consécutives aux maladies aiguës.

La paralysie du moteur oculaire externe survenant après un traumatisme permet presque toujours d'affirmer une fracture de la pointe du rocher.

Aussi le **pronostic** dépend-il exclusivement de la cause qui a donné naissance à la paralysie. Relativement bénin dans la syphilis cérébrale, grâce à l'influence favorable du traitement, il est des plus graves dans le tabes où cependant la paralysie oculaire envisagée en elle-même est un accident éphémère, dans les méningites et les tumeurs de la base du cerveau, et surtout dans l'ophtalmoplégie à marche progressive. La paralysie migraineuse, celle des intoxications et des névroses, la paralysie dite rhumatismale guérissent toujours.

**Traitement.** — La révulsion a été très recommandée sous forme de sangsues, de vésicatoire à la tempe, dans toutes les paralysies en apparence spontanées, et dans les paralysies rhumatismales : elle est presque complètement abandonnée aujourd'hui, depuis que l'on connaît la fréquence plus grande des paralysies nucléaires.

On sera souvent amené, même en l'absence de commémoratifs certains ou de signes positifs de syphilis, à tenter le traitement anti-syphilitique.

L'électricité peut être employée soit sous forme de courants galvaniques (Erb), le pôle positif étant à la nuque et le pôle négatif appliqué sur les paupières fermées ; soit sous forme de courants faradiques, appliqués sur le globe oculaire ou autour de l'orbite avec un pinceau très fin. Il faut toujours faire usage de courants faibles. L'emploi de la strychnine à l'intérieur a paru quelquefois utile.

Contre le strabisme et la diplopie qui l'accompagne, on pourra recourir à l'emploi de prismes correcteurs, à la gymnastique oculaire, enfin à la ténotomie.

PIERRE BOULLOCHE.

## PARALYSIE DU NERF FACIAL

**Historique. Définition.** — C'est à Ch. Bell (1825) que l'on doit la première description de la paralysie du nerf facial, complétée ensuite par l'article important de Bérard. Les recherches physiologiques de Longet et de Cl. Bernard sur le rôle des nerfs de la cinquième et de la septième paire, celles de Vulpian ont fait bien connaître les troubles de la sensibilité générale ou spéciale qui peuvent l'accompagner. Les réactions électriques dans les paralysies ont été

étudiées par Erb et Duchenne (de Boulogne), qui en ont montré toute l'importance au point de vue du pronostic. Récemment, enfin, Neumann, Charcot ont fait voir l'influence de la prédisposition et de l'hérédité dans le développement de cette affection.

La paralysie du nerf facial ne doit pas être confondue avec la paralysie faciale — bien que les deux expressions soient le plus souvent considérées comme synonymes. Cette dernière peut relever de lésions cérébrales ou de l'hystérie. La paralysie du nerf facial, au contraire, est la paralysie périphérique de ce tronc nerveux depuis son origine jusqu'à sa terminaison dans les muscles de la face : la paralysie garde son caractère de paralysie périphérique, si le nerf est touché non seulement à son origine apparente, sur la fossette latérale du bulbe, mais encore au niveau des noyaux qui lui donnent naissance sur le plancher du quatrième ventricule. Toutes les paralysies qui sont consécutives à une lésion des fibres, depuis la région corticale jusqu'aux noyaux bulbaires, sont des paralysies centrales ; toutes celles qui relèvent d'une lésion située au niveau de ces noyaux ou au-dessous d'eux sur le tronc du nerf sont des paralysies périphériques : ce sont les seules dont nous ayons à nous occuper ici.

**Étiologie.** — De toutes les causes susceptibles de provoquer une paralysie faciale, la plus souvent invoquée est l'action du froid. Presque toujours les malades accusent un refroidissement, causé par un courant d'air, le séjour près d'une fenêtre ouverte, etc. ; d'où le nom de paralysie *rhumatismale* ou *a frigore* donné à cette variété de paralysie, de beaucoup la plus fréquente. D'après certains auteurs, le froid agirait directement sur le nerf pour l'enflammer ; pour d'autres (Deleau, Roche), il déterminerait d'abord une otite, et cette inflammation se propagerait aisément de la caisse du tympan au nerf facial à travers la mince lamelle osseuse qui les sépare. Il est de fait qu'on observe assez souvent des douleurs d'oreille et une légère diminution de l'acuité auditive avant l'apparition de la paralysie. Erb considère, avec Duchenne, que le froid agit par l'intermédiaire de la compression : il y a congestion du névrilemme et par suite étranglement du nerf dans le canal osseux où il est logé<sup>1</sup>.

Mais dans des cas bien nets l'action du froid ne peut être invoquée ; dans d'autres, la paralysie est survenue à la suite d'un traumatisme,

1. Les lésions du nerf dans la paralysie rhumatismale grave sont celles de la névrite dégénérative, analogues à celles qu'on observe dans le cas de carie du rocher, de destruction ou d'arrachement du facial. MINKOWSKI (*Berl. klin. Wochenschr.*, sept. 1891) a trouvé dans la plupart des tubes nerveux compris dans l'aqueduc de Fallope la myéline fragmentée, réduite en boules, le cylindre-axe en voie de disparition ; nulle part il n'y avait trace d'exsudation inflammatoire du névrilemme et d'étranglement du nerf, ce qui contredit complètement la théorie de Duchenne et d'Erb.

d'une frayeur. Aussi s'est-on demandé — surtout en présence des récurrences observées quelquefois — s'il n'y aurait pas à tenir compte de la *prédisposition*. C'est un point que les recherches de M. Neumann<sup>1</sup>, confirmées par celles de Charcot, ont pleinement mis en lumière ; elles ont fait voir que dans la plupart des cas on retrouvait soit dans les antécédents personnels des malades, soit chez leurs ascendants, le nervosisme, l'hystérie, l'aliénation malade, l'hémiplégie ou bien le diabète, la goutte, l'obésité dont les relations avec les maladies du système nerveux sont bien connues. Il y a même quelques observations (Charcot) d'hérédité similaire. Aujourd'hui l'influence de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale est démontrée ; le refroidissement — dont l'action dans quelques cas ne peut pas être mise en doute — n'intervient qu'à titre de cause occasionnelle. Ainsi la paralysie faciale serait une maladie nerveuse propre, qui, comme les névroses et les vésanies, peut survenir soit spontanément, soit sous l'influence de causes provocatrices telles que le froid, les impressions morales, les maladies générales, etc.

A côté de ces faits dont l'interprétation est quelquefois assez obscure, il y en a d'autres où la paralysie est due à une *lésion* évidente du nerf ; c'est ainsi qu'un traumatisme violent sur la région temporale, une chute, un coup, les tumeurs de la parotide, les abcès, une intervention chirurgicale peuvent la déterminer. Dans le même groupe doit rentrer la *paralysie faciale des nouveau-nés*<sup>2</sup>, comparable à certaines variétés de paralysies des nerfs des membres, due comme elles à la compression du nerf par le forceps au moment de l'accouchement. Toutes les maladies de l'oreille peuvent amener une altération du nerf allant quelquefois jusqu'à sa destruction ; telle est la carie du rocher qui donne assez souvent lieu à une paralysie faciale, complète et incurable. Les tumeurs intra-crâniennes, exostoses, gommés, abcès, méningite de la base déterminent parfois des paralysies par le mécanisme de la compression.

Les *maladies générales*, dyscrasiques ou infectieuses, s'accompagnent exceptionnellement de paralysie faciale. Citons cependant le tabes (Fournier) surtout à sa période préataxique, le tétanos (*tétanos céphalique*), la goutte, le rhumatisme qui pourrait provoquer une paralysie bien distincte de la paralysie dite *a frigore* (Grasset), la diphtérie, enfin et surtout la syphilis. Dans cette affection, la paralysie est quelquefois précoce, elle apparaît pendant la période secondaire et relève probablement d'une altération du nerf par le virus syphilitique ; plus souvent elle est contemporaine des accidents tertiaires et

1. NEUMANN (*Archives de neurologie*, 1887, n° 40, et 1888, n° 45).

2. LANDOUZY (Thèse de Paris, 1839).

elle reconnaît pour cause une plaque de méningite, des exostoses, une périostite de l'aqueduc de Fallope, etc.

Le zona, enfin, mérite une mention spéciale dans l'étiologie; il y a un assez grand nombre d'observations<sup>1</sup> dans lesquelles on l'a vu précéder ou accompagner une paralysie faciale.

**Description clinique.** — Le nerf facial est un nerf exclusivement moteur, mais les anastomoses qui l'unissent dans l'intérieur de l'aqueduc de Fallope aux branches du trijumeau expliquent les troubles de sensibilité générale ou spéciale qui peuvent accompagner sa paralysie. A côté de l'hémiplégie des muscles de la face qui constitue le symptôme essentiel viennent prendre place les altérations de l'odorat, de l'ouïe et du goût; leur importance est grande, car elles permettent, ainsi que nous le verrons, de déterminer avec une précision suffisante le siège de la lésion nerveuse.

**Paralysie motrice.** — Le nerf facial dans son trajet intra-parotidien se divise en deux branches, la temporo-faciale et la cervico-faciale qui innervent tous les muscles de la face. Aussi la paralysie du nerf facial est-elle toujours une paralysie totale, dans laquelle tous les muscles d'une moitié de la face sont paralysés, à moins, mais le fait est exceptionnel, qu'une des branches terminales ne soit seule intéressée, dans un traumatisme par exemple.

Au repos, on constate que la moitié paralysée du visage est reportée en avant, les sillons normaux et les rides sont effacés, la joue paraît plus pleine, la commissure labiale est relevée du côté sain. Ces signes, déjà bien appréciables au repos, deviennent bien plus évidents à l'occasion des mouvements voulus : l'arythmie est alors manifeste. Quand le malade veut rire ou siffler, parler ou pleurer, il ne le fait que d'un seul côté; les rides du front ne se produisent plus que sur la moitié demeurée saine, le froncement des sourcils n'est plus possible, le malade rit, pleure de travers : toute une moitié du visage est immobile, sans expression : la paralysie du nerf facial est une paralysie de la mimique.

L'œil du côté malade paraît plus largement ouvert que celui du côté sain; cela tient à la prédominance d'action du releveur de la paupière dont la tonicité n'est plus contre-balancée par celle de l'orbiculaire palpébral. La paralysie de ce dernier muscle devient encore plus évidente quand le malade essaye de fermer l'œil; la fente palpébrale se rétrécit un peu, mais l'occlusion complète n'est plus possible; même pendant le sommeil, la sclérotique et le segment inférieur de l'iris ne sont plus recouverts par les paupières (*lagophtalmie*). L'absence du clignement volontaire et du clignement réflexe qui a pour

1. DESPAIGNE, *Études sur la paralysie faciale périphérique* (Thèse de Paris, 1888).

objet d'étaler les larmes sur le globe oculaire, explique comment, au bout d'un temps variable, la cornée peut se dessécher, s'enflammer; il se produit alors une conjonctivite grave. La paralysie du muscle de Horner accompagne fréquemment celle de l'orbiculaire; les points lacrymaux cessent d'être béants; leur ouverture est reportée en dehors et les larmes peuvent s'écouler sur les joues (*épiphora*). Ce symptôme n'est pas constant, il peut manquer même dans les cas où le muscle orbiculaire est complètement paralysé.

La parole est embarrassée, le malade ne peut plus prononcer les consonnes dites labiales, qui exigent pour être prononcées une occlusion préalable de l'orifice buccal; il siffle avec peine. La succion est presque impossible. La mastication est rendue difficile par la paralysie du buccinateur; les aliments s'accumulent entre la gencive et la joue quand la paralysie est absolue; à chaque mouvement d'expiration, la joue est soulevée en dehors comme un voile flasque et inerte : on dit que le malade « fume la pipe ».

Le bout du nez est quelquefois dévié du côté sain. A chaque mouvement d'inspiration forcée, l'aile du nez n'est plus gonflée et reportée en dehors. Dans certaines paralysies expérimentales du facial, par exemple chez le cheval où les naseaux jouent un si grand rôle dans l'acte de la respiration, la paralysie des dilatateurs des narines peut entraîner la mort.

La déviation de la langue et celle de la luette s'observent assez souvent, mais seulement dans les cas graves; elles s'expliquent par la paralysie des rameaux destinés au stylo-glosse, au pharyngo- et au glosso-staphylin; elle se fait tantôt du côté sain, tantôt de l'autre, plus souvent cependant du côté sain; elle est toujours moins marquée que dans la paralysie d'origine cérébrale. Mais, d'après Erb et Hitzig<sup>1</sup>, il n'y a là qu'une apparence; la langue est entraînée du côté sain par la commissure de ce côté qui est reportée en dehors; si l'on corrige ce déplacement en remettant la bouche en position droite, on constate que la déviation de la langue disparaît aussitôt.

**Organes des sens.** — Quand la paralysie est due à une lésion du nerf dans son trajet intra-temporal, il peut survenir des troubles du goût et de l'ouïe.

Les troubles du goût sont multiples. Ils consistent tantôt en une saveur métallique ou acide dans la bouche, tantôt dans un retard des sensations, tantôt dans une diminution notable de la sensibilité gustative. Ces altérations doivent être recherchées avec soin, car elles n'occupent pas toute la langue : on les observe seulement au

1. HIRTZIG, Die Stellung der Zunge bei periph. Lähm. der Facialis (*Gesellsch. für Psych. und Nervenheilkunde*, Berlin, 24 novembre 1892).

niveau du tiers antérieur du côté paralysé, dans cette région qui doit, d'après Schiff et Lussana, sa sensibilité générale au nerf lingual, branche du trijumeau, et sa sensibilité spéciale à la corde du tympan. Ce filet nerveux se sépare du facial un peu au-dessus du trou stylo-mastoïdien et il va après un trajet compliqué se terminer dans la muqueuse linguale en s'anastomosant avec le nerf lingual. D'après Cl. Bernard, la corde du tympan agirait sur le goût par l'intermédiaire des fibres musculaires sous-muqueuses et intra-papillaires dont elle déterminerait la contraction, augmentant ainsi la surface de perception des sensations gustatives.

Pour la plupart des auteurs, la corde du tympan est bien un nerf de sensibilité spéciale, mais on ne sait pas encore d'une façon précise par quelle voie elle transmet aux centres nerveux les impressions du goût. On ne peut accepter qu'elle provienne du nerf intermédiaire de Wrisberg ni du tronc du facial, puisque la section de ces deux nerfs à leur entrée dans le conduit auditif interne n'est pas suivie de la dégénérescence wallérienne de la corde (Vulpian). Dans la théorie de Schiff, adoptée par Erb, la corde du tympan, accolée au facial à partir du trou stylo-mastoïdien, s'en séparerait au niveau du ganglion géniculé pour accompagner le grand pétreux superficiel et ramener la sensibilité au cerveau par l'intermédiaire du trijumeau : les seules lésions capables de donner lieu à des troubles du goût devraient dès lors siéger entre le ganglion géniculé et le trou stylo-mastoïdien.

Dans quelques cas on observe de la sécheresse de la bouche, tenant à une diminution de la sécrétion salivaire du côté paralysé (Arnold). Il est probable que les filets sécréteurs accompagnent le facial depuis le cerveau jusqu'au nerf petit pétreux superficiel et la corde du tympan; dès lors dans le cas de lésion du nerf siégeant au-dessus du ganglion géniculé, on comprend comment la sécrétion de la glande sous-maxillaire, qui relève du petit pétreux superficiel, et celle de la parotide, qui dépend de la corde du tympan, pourront être entravées.

Du côté de l'ouïe, abstraction faite des troubles liés à une otite concomitante ou à une altération du nerf acoustique au niveau de la base du crâne, on note quelquefois une exagération de l'acuité auditive. Un son, même d'intensité moyenne, peut donner lieu à un ébranlement douloureux assez pénible. Cette hyperacousie particulière s'explique par la paralysie du muscle interne du marteau (Landouzy) et du muscle de l'étrier (Erb), qui cessent de tendre la chaîne du tympan et de diminuer l'amplitude des vibrations sonores.

Comme le fait remarquer M. Grasset, la paralysie de la septième paire, malgré les troubles des sens qui peuvent l'accompagner, est une

paralysie exclusivement motrice, puisque ces désordres de la sensibilité spéciale sont liés à la paralysie des muscles affectés aux organes des sens, muscles de l'aile du nez, orbiculaires, muscles interne du marteau et de l'étrier, muscles papillaires de la langue (théorie de Cl. Bernard).

*Réflexes et mouvements associés.* — Dans la paralysie périphérique du nerf facial, les réflexes du nez, de la bouche, des yeux, le clignement en particulier, sont supprimés, à l'inverse de ce qui se passe dans les paralysies centrales de la face, où il y a toujours conservation des réflexes.

On a depuis longtemps signalé l'existence de mouvements associés dans la paralysie de la face; ils se constatent surtout au moment où la guérison va survenir. Quand le malade veut rire ou parler, il ferme les yeux; quand il cherche à fermer un œil, on voit se relever l'angle de la bouche du même côté. Ces mouvements associés peuvent quelquefois, dans les formes graves de paralysie, persister durant plusieurs années. Hitzig invoque pour les expliquer un état d'excitabilité anormale des noyaux bulbaires. M. Debove<sup>1</sup> pense qu'il faut les attribuer à ce fait que l'effort nécessaire pour produire un mouvement voulu est toujours beaucoup plus considérable lorsque réparaît la contractilité volontaire; dès lors l'excitation déterminée dans un noyau du facial ne se limite plus à telle ou telle branche: elle les intéresse toutes plus ou moins. De plus, les anastomoses qui unissent les noyaux d'origine du facial droit et gauche expliquent comment ces mouvements associés peuvent se produire également du côté sain.

*Sensibilité générale.* — Elle est habituellement intacte. Cependant on observe quelquefois soit des douleurs, soit de l'anesthésie.

Les phénomènes *douloureux* ont été signalés dans un assez grand nombre d'observations. Ils apparaissent souvent en même temps que la paralysie, parfois ils la précèdent d'un jour ou deux, et s'atténuent généralement avant que les troubles moteurs commencent à s'amender. Tantôt il s'agit d'une douleur spontanée, sourde, convulsive, tantôt cette douleur doit être recherchée par la pression. Les points douloureux siègent soit dans la profondeur du conduit auditif interne et autour de l'oreille, soit dans la région sus- et sous-orbitaire. On ne les observe presque jamais du côté sain. D'autres malades ne souffrent pas; ils accusent seulement une sensation d'engourdissement dans la moitié de la face touchée par la paralysie.

Rarement ces douleurs ont une intensité extrême. Quand elles

1. DEBOVE (*Société médicale des hôpitaux*, 1891). — ACHARD (*Gazette des hôpitaux*, 1891, p. 573).