

dessous du pédoncule cérébral. D'ordinaire elle est associée à une hémiplégié croisée de l'autre côté du corps (paralysie alterne de Gubler) et à une paralysie de l'oculo-moteur externe du même côté¹.

Dans l'affection décrite sous le nom de syndrome de Weber, la paralysie du facial coexiste avec l'hémiplégié des membres et de l'hypoglosse du même côté et la paralysie de l'oculo-moteur commun du côté opposé. Elle est due à une lésion de la partie inféro-interne du pédoncule cérébral.

Toutes ces paralysies bulbo-protubérantielles sont des paralysies totales; les réflexes sont abolis et la réaction de dégénérescence peut s'observer comme dans les paralysies périphériques. Il n'y a pas de troubles du goût.

Traitement. — C'est celui des paralysies périphériques en général. Quand la paralysie est liée à une otite, à une tumeur ganglionnaire de la parotide, l'intervention chirurgicale est quelquefois utile.

Les frictions excitantes, la révulsion, les vésicatoires rendent peu de services. Le traitement électrique est de beaucoup le plus important². On peut faire usage soit de courants galvaniques, soit de courants interrompus.

On place le pôle positif au-devant de l'apophyse mastoïde du côté sain, le pôle négatif au point symétrique du côté opposé; il faut faire usage de courants assez faibles pour que le malade n'éprouve aucune sensation de brûlure.

Duchenne recommande de s'adresser surtout aux courants faradiques; ils doivent être toujours d'intensité moyenne. Dès que les muscles commencent à recouvrer leur tonicité, il ne faut pas employer des courants à intermittences trop rapides: ils ont été accusés quelquefois de déterminer l'apparition de la contracture.

Quand celle-ci s'est produite, on a proposé soit la myotomie, soit l'emploi de courants faradiques, destinés à provoquer la contracture des muscles du côté sain et à faire disparaître ainsi la déviation des traits.

PIERRE BOULLOCHE.

1. Le voisinage immédiat des noyaux de l'abducens et du facial rend aisément compte de cette association symptomatique.

2. Voir le chapitre de l'Électricité médicale.

PARALYSIE DU NERF SPINAL

Le *nerf spinal* est formé de deux branches: l'une, la *branche externe*, provenant principalement des racines issues de la moelle cervicale, innerve le trapèze et le sterno-cléido-mastoïdien; l'autre, la *branche interne*, se composant presque uniquement de fibres radiculaires venant du bulbe, se fusionne avec le pneumogastrique, puis aboutit au constricteur supérieur du pharynx, à tous les muscles intrinsèques du larynx, sauf au crico-thyroïdien, et au plexus cardiaque.

Description. — La paralysie de ce nerf, d'ailleurs très rare, porte presque toujours sur la BRANCHE EXTERNE; elle reconnaît pour cause la plus habituelle une blessure, une section du nerf ou sa compression à la suite d'une lésion de la colonne vertébrale, d'une arthrite cervicale, d'un mal de Pott, d'un abcès du cou; dans quelques cas, le refroidissement a pu seul être invoqué.

La paralysie du muscle *sterno-mastoïdien* est unilatérale ou bilatérale. Elle existe soit isolément, soit en même temps que la paralysie du muscle trapèze. La tête est inclinée sur l'épaule du côté sain, le menton relevé, la face tournée du côté paralysé; cette attitude est due à l'action prédominante du muscle demeuré sain. Elle est analogue à celle qu'on observe dans le torticollis vulgaire où elle est due à un spasme du sterno-mastoïdien. Mais dans le cas de paralysie, si les mouvements actifs de la tête ne s'effectuent plus que d'un seul côté, les mouvements passifs s'exécutent au contraire très bien: il est très facile d'incliner la tête du côté paralysé, ce que l'on ne peut pas faire dans le cas de torticollis où la tête est fixée dans son attitude vicieuse par la contracture musculaire.

Cependant à la longue, le sterno-cléido-mastoïdien demeuré sain peut être atteint de contracture et un torticollis spasmodique succède à la paralysie.

Dans la paralysie bilatérale, la tête est maintenue dans la rectitude, mais les mouvements d'inclinaison, de rotation de la face ne se font plus qu'avec un très grand effort; ils sont dus à l'intervention des muscles accessoires; dans les mouvements provoqués, on ne sent plus la saillie formée normalement par la contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens.

La paralysie du *trapèze* donne lieu à une attitude particulière de l'épaule qui est abaissée; l'omoplate est éloignée du tronc, son bord interne s'écarte de la colonne vertébrale, le poids du membre déter-

mine un mouvement de bascule qui entraîne en bas et en dehors l'angle supéro-externe du scapulum, tandis que l'angle inférieur tend au contraire à se rapprocher de la ligne médiane; l'épine de l'omoplate devient plus saillante; la fosse sus-scapulaire se laisse plus facilement explorer. L'élévation en masse du membre supérieur (action de hausser les épaules) devient très difficile¹. Ce mouvement cependant peut encore s'exécuter, dans des limites très restreintes, grâce à l'intervention de l'angulaire de l'omoplate; dans ce cas on voit l'acromion s'écarter de la ligne médiane. Il en est de même de l'effacement de l'épaule en arrière, pour lequel le rhomboïde peut suppléer le trapèze, mais alors le bord interne de l'omoplate s'écartere de la cage thoracique; il s'en rapproche au contraire quand ce mouvement est dû à la contraction du trapèze.

Lorsque la paralysie est bilatérale et complète, le dos paraît élargi, les épaules sont abaissées: cela tient à l'écartement des omoplates qui tendent à se porter en bas et en avant.

La paralysie du trapèze n'est pas toujours due à une affection du nerf spinal: le faisceau claviculaire de ce muscle est innervé également par une branche émanée du plexus cervical; aussi a-t-on signalé, à la suite d'une lésion des fibres radiculaires de ce plexus, la paralysie du faisceau claviculaire, soit isolée, soit coexistant avec la paralysie d'autres muscles du membre supérieur.

La BRANCHE INTERNE du spinal peut être paralysée avant le moment où elle se sépare de la branche externe ou après sa fusion avec le nerf vague. Dans ce dernier cas, les symptômes sont ceux de la paralysie du pneumogastrique. Dans le premier, on constate en même temps que la paralysie du sterno-mastoïdien et du trapèze, des troubles de la déglutition et de la phonation pouvant aller jusqu'à l'aphonie complète (paralysie du nerf récurrent)². Quand la paralysie est bilatérale, on a signalé (Seeligmuller) de l'accélération du pouls.

Le **diagnostic** est assez simple. Pour distinguer la paralysie d'un muscle sterno-mastoïdien de la contracture du muscle opposé, il faut se rappeler que dans le *torticolis* les mouvements passifs d'inclinaison de la tête sont supprimés: ils sont conservés dans la paralysie.

La paralysie du trapèze liée à une lésion du plexus cervical est toujours limitée au faisceau claviculaire.

1. Duchenne a montré que les différents faisceaux du trapèze pouvaient être paralysés isolément; il a fait voir de plus que le faisceau supérieur ou claviculaire était quelquefois paralysé pour l'élévation volontaire de l'épaule, tout en se contractant régulièrement pour la respiration.

2. Pour plus de détails, voir l'article consacré aux *Paralysies des muscles du larynx* dans le tome I de ce *Manuel* (p. 108).

Quand la paralysie est *d'origine centrale*, les mouvements actifs du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze sont abolis, tandis que les mouvements passifs sont conservés dans l'inspiration forcée.

Le **traitement** est celui des paralysies périphériques en général. La ténotomie du sterno-mastoïdien antagoniste atteint de contracture secondaire est quelquefois nécessaire.

PIERRE BOULLOCHE.

PARALYSIE DU NERF GRAND HYPOGLOSSE

Les *paralysies de la langue* sont le plus souvent d'origine centrale; on les observe à la suite de lésions du cerveau ou du bulbe, hémorragie et ramollissement cérébraux, paralysie labio-glosso-laryngée. Rarement elles sont dues à une lésion de l'*hypoglosse*. Cependant ce nerf peut être intéressé dans son trajet depuis le trou condyloïdien antérieur jusqu'à la base de la langue; un coup de feu, une tumeur, un kyste hydatique (Gendrin), une cicatrice vicieuse peuvent amener la section ou la compression du tronc nerveux.

Description. — Le plus souvent, la paralysie est unilatérale. Au repos, la langue ne présente aucune déviation; mais, quand le malade veut la tirer hors de la bouche, on constate qu'elle est déviée, la pointe est tournée du côté paralysé. Cette attitude tient à la prédominance d'action du génio-glosse demeuré sain qui a pour effet en se contractant de porter la pointe de la langue du côté opposé. Les plis normaux de la langue sont plus accentués du côté paralysé: fréquemment on observe des contractions fibrillaires.

Cette paralysie de la langue devient encore manifeste dans l'articulation des sons et dans la déglutition: le malade ne peut plus prononcer les lettres *l, s, sch* et quelquefois même les lettres *k, g, ch, r*. Lorsque les deux nerfs hypoglosses sont intéressés, cette glosso-plégie d'articulation (Romberg) peut être si prononcée que les malades ne peuvent presque plus se faire comprendre.

Le premier temps de la déglutition qui exige la participation de la langue est entravé; les aliments, au lieu d'être refoulés vers l'ouverture pharyngée, retombent dans la bouche: de plus, les parcelles alimentaires ne sont plus balayées pendant l'acte de la mastication par la pointe de la langue; elles s'accumulent entre les arcades dentaires et la joue, ainsi que la salive qui s'écoule parfois hors des lèvres d'une façon ininterrompue.

Dans le cas de paralysie bilatérale, la langue demeure immobile au fond de la cavité buccale, ou bien elle ne peut être amenée au dehors qu'avec de grands efforts; alors il y a toujours des contractions fibrillaires très accentuées et quelquefois même de l'atrophie musculaire de tout l'organe. L'hémiatrophie musculaire a aussi été signalée, mais surtout dans le cas de lésion bulbaire.

Diagnostic. — Il importe de distinguer la paralysie complète de la langue relevant d'une altération des deux hypoglosses, affection d'ailleurs exceptionnelle, de la paralysie linguale avec atrophie qu'on observe dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, dans l'*atrophie musculaire progressive*, etc.; la participation des muscles des lèvres et de la face permettra dans ces cas de reconnaître l'origine des accidents. Il en est de même des troubles de la déglutition et de la phonation survenant dans la *paralysie pseudo-bulbaire* des artério-scléreux.

Pour constater la paralysie d'un seul nerf hypoglosse, il faut ordonner au malade de tirer la langue hors de la bouche. La déviation qu'on observe peut être due à un *hémispasme* de la langue, d'origine *hystérique*, mais alors il y a presque constamment des secousses fibrillaires de la langue et de lèvres, et parfois une *torsion excessive* de l'organe, qui fait défaut dans la paralysie véritable.

Le plus souvent la paralysie unilatérale de la langue est précédée ou accompagnée de symptômes paralytiques plus ou moins accentués du côté de la face ou des membres. C'est seulement quand ces symptômes font défaut que l'on sera autorisé à rechercher l'origine périphérique de la paralysie linguale.

Traitement. — Le traitement électrique est appelé à rendre quelques services. On peut soit électriser directement la masse musculaire de la langue, soit agir sur le tronc nerveux lui-même: dans ce cas le pôle positif reposera sur le cou, tandis que le pôle négatif sera placé au-dessus et en arrière de la grande corne de l'os hyoïde au niveau de la portion la plus superficielle du nerf hypoglosse.

PIERRE BOULLOCHE.

PARALYSIE DU NERF PHRÉNIQUE

Étiologie. — La *compression* du nerf phrénique dans la région cervicale par une tumeur ou un abcès, sa *blessure* au niveau des scalènes peuvent être suivies de paralysie du diaphragme. La clinique et l'expérimentation (Paul Bert) ont fait voir que la lésion d'un

seul nerf phrénique était capable d'amener la paralysie de tout le diaphragme. Le *froid*, l'*intoxication saturnine*, la *diphthérie* peuvent également agir sur le diaphragme par l'intermédiaire du nerf phrénique¹.

Description. — Les modifications du *rythme respiratoire* constituent le meilleur signe de la paralysie diaphragmatique. Pendant l'inspiration, tandis que le thorax s'élargit, les hypochondres s'affaissent; c'est l'inverse de ce qui a lieu à l'état normal, où dans l'inspiration la dilatation de la base du thorax s'accompagne de l'élargissement de l'épigastre et des hypochondres en même temps que le foie est abaissé. Au contraire, quand le diaphragme paralysé ne vient plus à chaque inspiration prendre un point d'appui sur les viscères sous-diaphragmatiques, la main glissée au-dessous des fausses côtes peut sentir l'élévation du foie au moment de l'inspiration et son abaissement pendant l'expiration. Lorsque la paralysie reste unilatérale, on constate, dans les grandes inspirations, une asymétrie plus ou moins accusée entre les deux côtés de la base du tronc.

Pendant le sommeil ou pendant le repos, la dyspnée est très peu marquée; le nombre des mouvements respiratoires n'est pas modifié. Il s'accélère dès que le malade veut marcher ou parler à haute voix; à plus forte raison, s'il veut courir ou faire un effort. Alors, on voit l'oppression survenir et les muscles inspireurs accessoires (scalènes, sterno-mastoïdien, portion claviculaire du trapèze) entrer en jeu.

La voix est toujours affaiblie, l'expectoration difficile. Il survient souvent de l'hypostase pulmonaire.

Le **diagnostic** est généralement facile. Il convient de ne pas confondre la paralysie du diaphragme avec l'impotence fonctionnelle qui résulte de certaines *affections douloureuses* des organes voisins; c'est ainsi que dans les *pleurésies* de la base, dans les *péritonites*, le malade immobilise instinctivement le diaphragme en totalité ou en partie. Il suffit de calmer les douleurs pour voir le rythme respiratoire se régulariser. La recherche des accidents concomitants, atrophie musculaire, paralysie des autres muscles de la respiration, fera reconnaître l'origine bulbaire ou médullaire de la paralysie.

1. La paralysie du diaphragme est rarement due à une altération du nerf phrénique; ordinairement elle succède à une inflammation de voisinage, pleurésie ou péritonite, ou elle apparaît au cours d'une atrophie musculaire progressive dont elle aggrave considérablement le pronostic. Plus souvent encore, elle coexiste avec la paralysie des autres muscles inspireurs (intercostaux, scalènes, etc.); c'est ainsi qu'on la voit survenir, soit dans le cas de compression de la moelle cervicale, soit dans ceux où le centre respiratoire est intéressé (hémorragie, ramollissement du bulbe, etc.). Elle a encore été signalée dans l'hystérie.

Le **pronostic** de la paralysie diaphragmatique est subordonné à sa cause et à l'état de l'appareil respiratoire. Toutes les affections broncho-pulmonaires survenant chez un individu atteint de paralysie du diaphragme acquièrent une gravité plus considérable, qui tient à l'impossibilité pour le malade d'expulser les mucosités bronchiques et de suppléer par une amplitude plus grande des mouvements respiratoires à l'insuffisance de l'hématose. La paralysie par lésion du nerf phrénique est rarement mortelle; celle qui relève d'une affection du bulbe est beaucoup plus grave, le malade étant toujours exposé à la mort subite.

Traitement. — On peut faire usage de courants galvaniques ou faradiques. Dans le premier cas, le pôle indifférent sera placé sur la nuque ou le sternum, l'autre sur le trajet du nerf. Avec les courants indirects, il faut placer une électrode sur le trajet cervical du nerf, en arrière du bord postérieur du sterno-mastoïdien, tandis que l'autre sera proménée autour de la base du thorax au niveau des insertions diaphragmatiques.

PIERRE BOULLOCHE.

PARALYSIE DU NERF CIRCONFLEXE

Étiologie. — La paralysie du nerf circonflexe succède d'ordinaire à un traumatisme, à une chute ou à un coup sur l'épaule, à une luxation de la tête humérale ou aux tentatives faites pour la réduire, à la compression du nerf par des béquilles dans le creux axillaire. Elle peut encore survenir à la suite d'une arthrite, aiguë ou chronique, de l'épaule; dans ce cas l'inflammation se propage soit directement au muscle, soit au nerf axillaire.

Description. — C'est la paralysie du *deltoïde*. Le bras pend inerte le long du corps; il ne peut en être éloigné, il ne peut pas être porté jusqu'à la ligne horizontale; la paralysie du muscle petit rond qui existe presque toujours en même temps est difficile à reconnaître. Au bout de quelques semaines, quelquefois même plus rapidement, le muscle paralysé s'atrophie; le moignon de l'épaule est aplati, la saillie de l'acromion devient plus marquée qu'à l'état normal; on sent facilement à travers la couche musculaire amincie les mouvements communiqués à la tête humérale. A la longue, l'articulation de l'épaule se relâche de plus en plus, et dans les cas graves on peut donner au bras toutes sortes de positions (membre de polichinelle).

La sensibilité est assez souvent atteinte; quelquefois même, à la suite d'une luxation, les troubles sensitifs sont les premiers en date et ils permettent de prévoir la paralysie du deltoïde¹. L'anesthésie occupe la plus grande partie de la région postérieure de l'épaule et le bord externe du bras jusqu'à trois ou quatre travers de doigt au-dessus de l'épicondyle.

Diagnostic. — La paralysie du deltoïde liée à une altération du nerf circonflexe ne doit pas être confondue avec l'impotence fonctionnelle provenant d'une *luxation*, d'une *fracture* de la tête humérale, d'une *myosite* primitive ou d'origine *syphilitique*; dans tous ces cas, il existe des phénomènes douloureux qui font défaut dans la paralysie. Dans l'*ankylose* de l'épaule, dans la *péri-arthrite* scapulo-humérale, les mouvements provoqués ne s'exécutent pas sans une douleur plus ou moins vive; ils sont toujours limités, à l'inverse de ce qui a lieu dans la paralysie où ils ont conservé toute leur amplitude. La *paralysie hystéro-traumatique* du membre supérieur est rarement limitée au deltoïde; de plus, elle s'accompagne ordinairement de troubles de la sensibilité qui ne sont pas en rapport avec la distribution anatomique du circonflexe ou des autres nerfs de l'épaule et du bras.

L'atrophie deltoïdienne consécutive à une arthrite scapulo-humérale n'est pas précédée d'impuissance motrice; l'amyotrophie tient alors à une irritation réflexe des centres trophiques de la moelle ayant pour point de départ l'articulation enflammée.

Traitement. — Il ne présente rien de particulier. Notons cependant, dans le cas d'inflammation de la jointure, l'utilité de la révulsion et de l'électrisation pour prévenir la névrite secondaire du nerf circonflexe.

PIERRE BOULLOCHE.

PARALYSIE DU NERF CUBITAL

Étiologie. — La paralysie du nerf cubital est le plus souvent d'origine *traumatique*; les fractures du bras, celles de l'olécrâne ou de l'épitrôchlée, les luxations de l'épaule sont les causes le plus habituellement invoquées. Très rarement le nerf cubital est intéressé dans son trajet antibrachial; plus fréquemment la paralysie est due à la compression du tronc nerveux par des béquilles, par un panse-

1. TH. ANGER (Bull. de la Société de chirurgie, 1875).

ment ou des liens trop serrés, par un cal vicieux exubérant. Les paralysies de nature *infectieuse* ou *a frigore* sont tout à fait exceptionnelles.

Description. — Le nerf cubital innerve les muscles de l'éminence hypothénar, les interosseux, les deux derniers lombricaux, l'adducteur du pouce, les deux faisceaux internes du fléchisseur profond et le cubital antérieur; aussi sa paralysie donne-t-elle lieu à la suppression de la plupart des mouvements de la main et des doigts. L'adduction de la main devient impossible; le petit doigt ne peut plus être rapproché ni écarté de l'axe de la main, il ne peut plus être fléchi; de même, l'adduction du pouce ne se fait plus.

La paralysie des muscles interosseux se traduit par l'impossibilité pour le malade de fléchir les premières phalanges et d'étendre les deuxièmes et les troisièmes; enfin les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts sont presque complètement abolis. L'impotence fonctionnelle résultant de cette paralysie du cubital est considérable; la préhension des objets ne peut plus se faire qu'entre le pouce et l'index (intégrité du nerf médian).

Dans les cas graves, l'atrophie musculaire succède assez vite à la paralysie; il en résulte une déformation absolument caractéristique, bien étudiée par Duchenne, la *griffe cubitale*. Le pouce est fléchi et écarté de la paume de la main. La disparition des muscles qui remplissaient les espaces interosseux détermine l'aplatissement de l'éminence hypothénar et la saillie souvent très prononcée du gril métacarpien; en même temps, les doigts sont reportés en arrière, la première phalange étant étendue, tandis que la deuxième et la troisième sont fléchies; cette attitude est surtout très marquée au niveau de l'annulaire et de l'auriculaire. Elle tient à la prédominance d'action des faisceaux de l'extenseur commun des doigts qui étendent les premières phalanges et des fléchisseurs superficiels et profonds qui fléchissent les deux dernières, puisque leurs antagonistes, les lombricaux, sont paralysés, du moins ceux des deux derniers doigts. Les lombricaux du médius et de l'index innervés par le médian sont respectés dans la paralysie du cubital; on comprend dès lors comment dans la griffe cubitale, si les premières phalanges de ces deux doigts sont dans l'extension forcée (paralysie des interosseux), les deux dernières sont à peine fléchies, puisque l'intégrité des lombricaux destinés à les étendre s'oppose à la prédominance d'action des muscles fléchisseurs.

L'anesthésie s'observe rarement dans la paralysie du cubital, même après la section du nerf; cette absence de troubles sensitifs s'explique surtout ici par l'intervention de la sensibilité récurrente. Dans les cas très rares où l'on a noté de l'anesthésie, elle occupait à la

paume de la main toute la région de l'éminence hypothénar, toute la face palmaire du petit doigt, la moitié interne de celle de l'annulaire; à la face dorsale la région interne de la main, l'annulaire et la première phalange seulement de l'index et du médius.

Le **diagnostic** et le **traitement** de la paralysie du nerf cubital n'offrent rien de spécial; il faut se rappeler seulement que l'atrophie de l'adducteur du pouce et des muscles interosseux, qui marque le début de certaines atrophies musculaires d'origine myélopathique (maladie de Duchenne, syringomyélie), peut donner lieu à une déformation en griffe analogue à celle qui résulte de la paralysie du nerf cubital. Elle s'en distingue surtout par ce fait (Duchenne) que dans cette dernière affection la flexion des deuxièmes et troisièmes phalanges dans la paume de la main est beaucoup plus accusée au niveau des deux derniers doigts qu'au niveau de l'index et du médius.

PIERRE BOULLOCHE.

PARALYSIE DU NERF MÉDIAN

Étiologie. — La paralysie du nerf médian est rare. Presque toujours, comme celle du cubital, elle est consécutive à un *traumatisme*. Ici encore le nerf peut être intéressé soit dans son trajet axillaire et huméral (luxation, fracture, béquilles ou liens trop serrés), soit au niveau de l'avant-bras; les plaies par instrument tranchant amènent souvent la section du nerf au-dessus du poignet. On a encore signalé, mais à titre exceptionnel, des paralysies dans le domaine du nerf médian à la suite des *maladies infectieuses* (variole, fièvre typhoïde).

Description. — Les symptômes sont très différents, suivant que la lésion siège au bras ou à l'avant-bras. Dans le premier cas, tous les muscles innervés par le nerf médian sont paralysés: les palmaires, les pronateurs, le fléchisseur superficiel des doigts, les deux faisceaux externes du fléchisseur profond, les muscles de l'éminence thénar, à l'exception de l'adducteur du pouce, les deux premiers lombricaux; [quand le nerf est coupé au-dessus du poignet, la paralysie porte seulement sur] les muscles du pouce et les lombricaux.

Lorsque la paralysie est complète, la flexion de la main est très limitée, elle ne peut plus se faire que dans l'adduction forcée par l'intermédiaire du muscle cubital antérieur; les mouvements de pro-