

La période de progrès est plus ou moins rapide. En sept ou huit jours, la maladie peut être parvenue à son summum; dans ce cas, la mort est toujours imminente, et cependant on aurait pu la conjurer, d'après M. Landry, huit fois sur dix.

Lorsque la paralysie ascendante aiguë a une heureuse issue, on voit les accidents paralytiques décroître dans l'ordre inverse à leur développement; c'est ainsi que les bras, qui ont été envahis les derniers, recouvrent leur motilité avant les jambes. L'amélioration marche donc de haut en bas; la guérison peut être rapide et complète, mais quelquefois l'amélioration est lente, elle se fait par saccades; on observe des alternatives de bien ou de pire; la maladie, devenant chronique, peut alors durer indéfiniment.

La paralysie ascendante, aiguë par ses symptômes comme par sa marche, se distingue aisément des autres paralysies aiguës, qui se lient surtout à des lésions graves des centres nerveux.

Il est bien difficile, à la vue des accidents dont je viens de parler, de formuler un pronostic avec quelque certitude, et, bien que la mort ne soit qu'exceptionnelle, bien qu'elle n'ait guère été observée qu'une fois sur cinq, il est impossible, lorsque la paralysie marche sans cesse, de ne pas porter un pronostic fâcheux; on doit surtout être alarmé si les muscles respiratoires sont envahis.

On ne sait rien encore sur l'étiologie de cette forme grave de la paralysie essentielle; on l'a vue survenir surtout dans la convalescence de maladies aiguës, et après l'impression du froid.

Dans les deux cas qui sont les seuls dans lesquels l'autopsie ait été pratiquée, on ne trouva aucune lésion manifeste. Ollivier (d'Angers), qui a connu cette affection, accuse une congestion sanguine de la moelle, mais M. Landry objecte, avec beaucoup de raison, que rien, dans les symptômes, ne justifie cette opinion; que d'ailleurs trouvât-on un certain degré de congestion des vaisseaux rachidiens, il resterait à déterminer si cette stase n'est pas la conséquence de l'asphyxie à laquelle les malades ont succombé.

La maladie qui emporta Cuvier en 1832, dans l'espace de quatre ou cinq jours, et qui fut caractérisée par la dysphagie, puis par une paralysie qui marcha de haut en bas, peut aussi être citée comme exemple de ces paralysies suraiguës, rapidement mortelles, et qui ne peuvent s'expliquer par aucune lésion matérielle appréciable des centres nerveux. L'autopsie de Cuvier, faite par Bérard, en présence de Dupuytren, ne donna que des résultats absolument négatifs.

M. Duchenne a décrit, sous le nom de *paralysie générale spinale*, une maladie qui ne diffère pas beaucoup de celle que M. Landry a signalée, et qui ne se lie non plus à aucune lésion matérielle appréciable des centres et des cordons nerveux.

Les malades éprouvent des douleurs rachidiennes de la nuque au sacrum, ou bornées seulement à la région cervicale, dorsale ou lombaire, ayant de plus des fourmillements dans les membres, et parfois une hyperesthésie cutanée; ils accusent bientôt une faiblesse notable, puis une paralysie complète des membres inférieurs. Après un temps variable, après quelques jours, si la maladie est très-aiguë, mais le plus souvent après quelques mois, les bras se prennent à leur tour; les muscles perdent bientôt toute leur contractilité électrique, et ne tardent pas à s'atrophier en masse. A une période encore plus avancée, les muscles de la face sont envahis à leur tour; en dernier lieu ce sont les muscles respiratoires; comme conséquence inévitable, la mort arrive par asphyxie. Il est remarquable qu'au milieu de ces troubles si graves de l'innervation, les

facultés intellectuelles et les fonctions organiques sont intactes. La maladie est apyrétique, à moins de complication.

Cette maladie peut se terminer en quelques semaines; dans ce cas elle a une remarquable analogie avec la paralysie ascendante aiguë de M. Landry. Mais le plus ordinairement la paralysie générale spinale a une marche chronique et une durée rarement moindre de quelques années.

Les paralysies essentielles graves, à marche rapide, se présentent presque toujours sous la forme de paraplégie. Cependant on les a vues dans quelques cas très-rares sous la forme d'hémiplégie. J'ai rapporté, en 1837, dans la *Presse médicale*, l'histoire d'un homme de cinquante ans, qui, couché bien portant, après une nuit passée en voiture, se releva paralysé de tout le côté droit, avec intégrité complète des facultés intellectuelles, et succomba le treizième jour dans le coma, sans que l'autopsie, faite par moi avec le soin le plus minutieux, révélât dans les centres nerveux aucune lésion matérielle appréciable (1). Valleix a vu dans le service de M. Louis un fait semblable. Des cas pareils sont pourtant rares, et nul signe pendant la vie ne saurait les faire reconnaître; aussi devra-t-on toujours alors diagnostiquer une hémorragie ou un ramollissement apoplectique.

Contre les paralysies aiguës dont je viens de parler, il est difficile de formuler un traitement justifié par les faits. Croyant généralement dans ces cas à l'existence de lésions matérielles (congestions, hémorragies, ramollissement aigu), on insiste d'abord sur les antiphlogistiques, surtout sur les saignées locales, sans qu'il soit établi pourtant qu'elles aient agi d'une manière favorable sur la marche de l'affection. Ces moyens sont plutôt nuisibles lorsque la paralysie se déclare chez des individus affaiblis par des maladies antérieures. Dans les affections paralytiques essentielles, à marche ascendante aiguë, on doit recourir à des pertes de sang avec une extrême parcimonie, car lorsqu'il n'existe ni phlegmasies ni congestions, les déperditions de cette nature affaiblissent l'innervation d'une manière parfois désastreuse. Mieux vaut insister sur les révulsifs, sur les stimulants et la série de moyens que nous avons recommandés déjà à propos des paralysies rhumatismales.

4° De la paralysie essentielle de l'enfance.

On observe quelquefois chez les enfants une paralysie plus ou moins étendue, suivie, lorsqu'elle se prolonge, d'une atrophie et d'une dégénérescence graisseuse des muscles, à laquelle on a donné le titre d'*essentielle*, parce qu'on a généralement cru qu'elle ne se rattachait à aucune lésion matérielle appréciable des centres nerveux; opinion fort contestable, ainsi que nous l'établirons plus tard.

Historique. — Signalée par Underwood à la fin du dernier siècle, dans son *Traité des maladies de l'enfance*, ce fut M. Shaw qui, en 1822, fixa de nouveau l'attention sur ce genre de paralysie dans son ouvrage *sur les difformités de la colonne vertébrale*; mais les travaux les plus complets sont dus aux docteurs Badham (2), Heine (3), Kennedy (4), West (5). En France, nous citerons les

(1) L'encéphale, dépouillé de ses membranes, fut coupé en tranches aussi minces que possible, tous les points furent regardés et touchés; on procéda de la même manière pour la moelle épinière.

(2) *The London Medical and Surgical Journal*, 1835.

(3) *Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten und deren Behandlung*. Stuttgart, 1840.

(4) *Dublin Medical Press*, 1841, et *Dublin Quarterly Journal*, 1850.

(5) *London Medical Gazette*, 1845.

recherches de M. Richard (de Nancy) (1), celles de Rilliet (2), de M. Laborde (3) et de M. Duchenne (de Boulogne) (4), qui a donné à l'affection le nom de *paralysie graisseuse atrophique*, expression que je crois souvent impropre, car elle ne peut convenir que lorsque la maladie, en se prolongeant, entraîne l'amaigrissement de la fibre musculaire.

Symptômes. Marche. — Ce n'est que très-exceptionnellement qu'on voit la paralysie débiter d'une manière obscure. Dans la plupart des cas, le début est brusque, la paralysie est subite, soit qu'elle surprenne l'enfant au milieu de la santé la plus florissante, soit qu'elle se déclare après des troubles cérébraux graves, comme des convulsions; parfois c'est dans le cours d'une chorée; mais il est beaucoup plus ordinaire de voir cette paralysie être seulement précédée de malaise et de ces troubles divers qui, chez les jeunes enfants, accompagnent une dentition laborieuse, et plus souvent encore d'un simple état fébrile plus ou moins intense et d'une durée toujours éphémère. La paralysie est souvent partielle, bornée à quelques muscles, à l'un des membres, et plus souvent à l'un des bras; ailleurs les enfants sont hémiplégiques, mais le plus communément ils sont paraplégiques.

La paralysie, qu'elle affecte un ou plusieurs membres, peut être complète, absolue; quelquefois elle n'atteint pas évidemment tous les muscles d'une partie. C'est ainsi que, dans certaines paralysies du membre supérieur, les enfants peuvent encore remuer les doigts. La perte du mouvement est le seul accident qui existe. Il n'y a pas de fièvre et nul trouble notable du côté des principaux appareils.

La paralysie peut n'être en quelque sorte qu'éphémère et se dissiper rapidement et complètement après une durée qui varie depuis quelques heures jusqu'à cinq ou six mois; mais souvent aussi la paralysie persiste, la maladie entre alors dans une phase nouvelle, dans une période qu'on peut appeler *atrophique*. Les muscles paralysés s'amaigrissent promptement, conservant plus ou moins leur sensibilité et leur contractilité électriques, à moins que la fibre, plus ou moins complètement détruite, ne soit remplacée par de la graisse. On comprend que, lorsque cette altération existe, les membres doivent alors subir à la longue un arrêt de développement dans toutes leurs parties constituantes; les os sont amoindris et moins longs, les artères et les veines moins développées. Les muscles sont atrophiés d'une manière inégale, il en résulte un défaut d'équilibre; de là des déviations diverses, comme des pieds bots, des attitudes vicieuses des épaules, du tronc, du bassin.

Diagnostic. — Le diagnostic est assez difficile au début, et l'on ne peut d'ailleurs guère y arriver que par voie d'exclusion. Une paralysie partielle qui survient brusquement, sans cause, chez un jeune enfant, sans qu'il existe des troubles cérébraux, et souvent même sans que la santé générale ait subi aucune atteinte, pourra faire supposer qu'il n'existe aucune lésion grave vers les centres nerveux; mais on comprend combien la difficulté augmente lorsque la maladie, précédée de fièvre, de convulsions, de troubles cérébraux nombreux, peut faire redouter quelque lésion profonde dans la moelle ou dans le cerveau. Le diagnostic, toujours incertain au début, ne pourra, dans ce cas, être éclairé que par la marche ultérieure de la maladie.

Les difficultés du diagnostic sont, on le comprend aisément, plus grandes

(1) *Bulletin de thérapeutique*, année 1849.

(2) *Gazette médicale de Paris*, année 1851.

(3) Thèse de Paris, année 1864, n° 463.

(4) *L'Électrisation localisée*, p. 275, 2^e édition.

encore dans le jeune âge, à une époque où il est difficile ou à peu près impossible d'analyser les phénomènes cérébraux. Les docteurs West, Kennedy et Rilliet font observer, en outre, qu'il serait possible, chez les jeunes enfants, de confondre la paralysie d'une des extrémités inférieures avec une affection commençante de la hanche. Mais si l'on remarque que, dans celle-ci, la maladie débute et marche plus lentement, qu'il existe une tuméfaction à la hanche, que les mouvements imprimés à l'articulation sont douloureux, on évitera facilement l'erreur que je signale. Il faut, d'autre part, prendre garde de regarder comme paraplégiques des enfants qui sont seulement retardés, qui ne marchent pas encore à une époque où ils devraient se mouvoir seuls, ou qui se fatiguent tout de suite et se laissent tomber après avoir essayé quelques pas. On écartera alors toute idée de paralysie si, ainsi que Rilliet le remarque, on constate que les membres ne sont ni atrophiés ni froids, et que les enfants les meuvent sans peine quand on les place horizontalement.

Pronostic. — Si la paralysie essentielle de l'enfance ne compromet pas l'existence, elle n'en constitue pas moins une affection sérieuse par les désordres, par les déformations qu'elle amène à sa suite; celles-ci sont à craindre lorsque la maladie a persisté sans amélioration sensible pendant un ou deux mois. On comprend que les chances sont d'autant moindres qu'on s'éloigne davantage du début, et que les muscles ont subi une atrophie d'autant plus considérable. On comprend, ainsi que M. Duchenne nous l'a appris, que l'électricité pourra éclairer le pronostic, car suivant que la sensibilité et la contractilité musculaires électriques seront conservées, diminuées ou éteintes, on jugera du degré d'altération subi par le muscle.

Causes. — On a généralement considéré la paralysie essentielle de l'enfance comme ayant son maximum de fréquence dans les deux premières années. Souvent primitive, tantôt secondaire, elle se déclare, dans ce dernier cas, chez les enfants qui ont eu une dentition laborieuse. Fréquemment on ne peut découvrir l'action d'aucune cause déterminante; mais lorsque la maladie a été provoquée, elle a paru l'être surtout par suite de l'impression du froid.

Anatomie pathologique. — Elle a donné des résultats très-contradictoires. Le plus souvent on n'a constaté aucune lésion; M. Laborde a vu deux fois les cordons antérieurs altérés. Mais ces faits sont insuffisants. Les autopsies ont été pratiquées à une époque trop éloignée du début. Pour être concluantes, il faudrait connaître l'état des organes dès les premiers temps de la paralysie, afin qu'on ne pût objecter que ces lésions pourraient être consécutives. Quoi qu'il en soit, en ayant égard à la marche de l'affection, à ses effets, il est difficile de ne pas admettre une lésion de nature encore inconnue et siégeant peut-être toujours dans un point de la moelle épinière. S'il en était ainsi, la maladie devrait perdre la place que nous lui avons provisoirement assignée.

Traitement. — Le traitement de la première période, ou de la période aiguë, est encore mal défini. S'il y a de la fièvre et des accidents cérébraux, les révulsifs à la peau et sur le tube digestif, le calomel à doses fractionnées et quelques bains pourront convenir.

Si la maladie a passé à la chronicité, si la nutrition des muscles s'altère, il faut, indépendamment des moyens hygiéniques, employer une médication capable d'exciter les fonctions nutritives: tels sont les bains sulfureux, salés, aromatiques, les frictions stimulantes et les préparations de noix vomiques à l'intérieur. Rilliet n'avait pas grande confiance dans l'emploi de l'électricité; cependant E. Duchenne a démontré qu'elle pouvait être utile. Ce médecin distingué affirme que la guérison a été obtenue rapidement et sans déformation,

toutes les fois que la contractilité électro-musculaire était seulement diminuée, et que l'électricité a pu être appliquée peu de mois après le début. S'il s'était écoulé six mois et plus, et que les membres eussent subi une atrophie notable, les muscles pouvaient encore reprendre une partie de leur contractilité, mais l'atrophie n'était guère modifiée. Inutile de dire qu'on ne peut plus rien lorsqu'il y a eu transformation graisseuse complète, et qu'on ne pourrait agir utilement que si quelques fibres persistant encore pouvaient, sous l'influence électrique, reprendre toute leur nutrition; M. Duchenne nous a appris qu'en pareil cas il faut être persévérant, et lutter, par exemple, pendant un ou deux ans. La faradisation convenablement dirigée et à intermittences éloignées peut d'ailleurs être appliquée sans inconvénients chez les enfants les plus jeunes. Inutile de dire que dans ces cas une gymnastique dirigée d'une manière intelligente pourra rendre aussi les plus grands services en combattant la tendance atrophique des muscles.

DES PARALYSIES PARTIELLES

Les paralysies que nous avons étudiées dans les pages qui précèdent étaient assez étendues et résultaient peut-être toujours d'un trouble dans l'innervation des centres nerveux; mais il n'en est pas de même de la plupart de celles qui nous restent à étudier. Celles-ci sont localisées à un point circonscrit, à quelques muscles, ou à un seul même; ainsi ne sont-elles, le plus souvent, que l'expression d'une action morbide qui n'a agi que sur un nerf et même sur un de ses rameaux: ces paralysies sont donc fréquemment périphériques. Il importe pourtant de déclarer tout de suite que beaucoup d'entre elles, quelque circonscrites qu'elles soient, peuvent être l'effet d'une lésion matérielle des centres nerveux; c'est ce que nous dirons plus tard avec plus de détails.

DE LA PARALYSIE DU NERF DE LA TROISIÈME PAIRE, OU NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN

La paralysie du nerf moteur oculaire commun a pour effet de déterminer: 1° le prolapsus de la paupière supérieure, qui ne peut plus se relever, quelque effort que le malade fasse. L'œil est alors recouvert plus ou moins complètement, car l'élévateur de la paupière supérieure étant paralysé, ne peut plus contre-balancer l'action du muscle orbiculaire. 2° On observe un strabisme externe, par suite de la cessation d'action du muscle droit interne, tandis que le droit externe, animé par le nerf de la sixième paire, continue de se contracter. 3° Dans la maladie dont nous parlons, la pupille est plus ou moins dilatée et immobile, parce que la racine motrice fournie par le nerf moteur oculaire commun au ganglion ophthalmique est paralysée, ainsi que les filets ciliaires correspondants: ce fait a manqué pourtant dans un cas cité par M. Grant (de New-York); mais un rameau anastomotique insolite découvert à l'autopsie, rameau fourni au ganglion ophthalmique du nerf de la sixième paire, expliqua l'anomalie. 4° Enfin, dans la paralysie du nerf de la troisième paire, il y a abolition des mouvements de rotation alternative du globe oculaire autour de son axe antéro-postérieur. Ce fait, sur lequel M. Longet a insisté dans son ouvrage de physiologie, résulte de l'inertie du muscle oblique inférieur, inertie par suite de laquelle l'oblique supérieur, alors sans antagoniste, attire l'œil de son côté et lui fait subir une rotation permanente de bas en haut et de dehors en dedans. Pour constater cette altération de mouvements, M. Longet dit que si, faisant porter la tête alternativement vers l'une et l'autre épaule, on observe en même temps les mouvements des yeux, on reconnaît aussitôt que l'œil affecté

ne peut, comme celui du côté sain, rouler dans l'orbite en sens inverse de la tête, et qu'il suit au contraire les mouvements de celle-ci, surtout lorsqu'on la penche du côté sain.

On comprend aisément que, dans la paralysie du moteur oculaire commun, la vision soit plus ou moins affaiblie; souvent aussi il y a diplopie: c'est ce qui s'explique par la divergence des actes visuels.

La paralysie du nerf de la troisième paire peut être tout à fait spontanée ou se déclarer après un refroidissement; elle peut être l'effet de l'infection vénérienne, être la conséquence alors d'une exostose ou d'une périostose développée sur le trajet du nerf. M. Marchal (de Calvi) pense qu'elle peut survenir consécutivement à la névralgie de la cinquième paire: c'est un point curieux que ce chirurgien a cherché à élucider en 1846 dans les *Archives de médecine*. Cependant nous ne saurions encore l'admettre comme démontré; en effet, presque tous les faits invoqués par M. Marchal sont des cas compliqués, s'accompagnant certainement, pour la plupart du moins, de quelque lésion organique dans le nerf et peut-être même dans les centres nerveux.

La paralysie de la troisième paire peut être une affection parfaitement localisée et guérir définitivement; mais comme quelques-unes des autres paralysies des muscles oculaires, elle est quelquefois le point de départ d'accidents plus sérieux. M. Duchenne a prouvé, en effet, que la terrible affection à laquelle il a donné le nom d'*ataxie locomotrice progressive* avait souvent pour phénomène initial la paralysie de l'un des muscles moteurs de l'œil: sous ce rapport, le pronostic de cette affection mérite toujours d'être très-réservé.

La paralysie de la troisième paire réclame un traitement très-différent, suivant la cause qui la provoque, suivant qu'elle est essentielle ou symptomatique. C'est ainsi que lorsqu'on soupçonne une infection vénérienne, un traitement mercuriel ou avec l'iodure, ou bien un traitement mixte sera institué. Dans les paralysies simples, on insistera sur quelques révulsifs, sur des vésicatoires promenés sur la tempe et le front; enfin on aura recours à l'électrisation, mais elle sera faite avec une extrême réserve, car on opère sur des parties très-sensibles et très-voisines de l'encéphale. On s'en abstiendrait d'une manière absolue si la paralysie était symptomatique d'une lésion des centres nerveux.

DE LA PARALYSIE DU NERF PATHÉTIQUE, OU NERF DE LA QUATRIÈME PAIRE

Des cas de paralysie de la quatrième paire ont été cités par M. Szokalski. M. Longet a ainsi résumé dans sa *Physiologie* les symptômes qui caractérisent cette affection: 1° La rotation de l'œil dans l'orbite est devenue impossible. On reconnaît cette impossibilité lorsque, le regard étant fixe et que faisant porter au malade la tête alternativement à droite et à gauche, on voit l'œil malade rester fixe et ne plus suivre les rotations de son congénère. 2° Il y a constamment diplopie et les deux images sont à la fois *superposées* et *inclinées*, l'une par rapport à l'autre: l'œil malade fournit l'image oblique et inférieure; cette double vision disparaît quand on incline la tête vers le côté opposé à l'œil affecté.

DE LA PARALYSIE DU NERF DE LA CINQUIÈME PAIRE

La paralysie du nerf de la cinquième paire, beaucoup plus rare que celle du nerf de la septième, peut, comme cette dernière, être essentielle, ou, ce qui est peut-être plus commun, être symptomatique d'une altération organique. Celle-ci est tantôt primitive, tantôt elle résulte de l'extension au nerf d'une lésion des parties voisines.

Le nerf trijumeau étant un nerf essentiellement sensitif, à l'exception de sa petite racine ou portion non ganglionnaire qui est motrice, il s'ensuit que, dans les affections de ce nerf, la paralysie portera le plus souvent exclusivement sur la sensibilité des parties superficielles et profondes de la face.

Supposons une altération de la portion intracrânienne de la cinquième paire ou du ganglion de Gasser, avec intégrité du nerf de la septième paire, on verra la face conserver son aspect, son expression, toute sa mobilité, tandis que sa sensibilité sera diminuée ou entièrement abolie, à tel point qu'on pourra piquer, brûler la peau et les autres parties molles de la face, sans que le malade en ait la moindre conscience. Les membranes muqueuses voisines présenteront la même insensibilité; et l'on pourra promener les barbes d'une plume à la surface de l'œil sans que le malade en soit péniblement impressionné, sans même qu'il le sente. On pourra également piquer, irriter de diverses manières les muqueuses buccale et pituitaire, sans qu'il y ait vers ces parties aucun signe de sensibilité. La moitié correspondante de la langue a non-seulement alors perdu sa faculté tactile, mais encore elle n'a plus le pouvoir d'apprécier les saveurs dans ses deux tiers antérieurs, c'est-à-dire dans les points où le nerf lingual se distribue, tandis que la perception des saveurs continue à se faire par la base de la langue qu'anime le glosso-pharyngien.

Pour peu que l'altération persiste, on voit des troubles graves survenir dans la nutrition des organes des sens; les fluides qui les humectent s'altèrent, et diverses lésions consécutives surviennent, il en résulte un trouble et même une complète abolition des fonctions spéciales qui leur sont dévolues: ainsi la cornée s'épaissit et devient opaque; les membranes de l'œil se ramollissent, s'ulcèrent, et les humeurs contenues finissent par s'échapper au dehors; les gencives, ainsi qu'on l'a vu chez un malade de M. Serres, se gonflent, se ramollissent et se détachent en lambeaux; la narine se sèche, ce qui, joint à la perte de sa sensibilité tactile, explique pourquoi, nonobstant l'intégrité du nerf olfactif, l'odorat se trouve aboli. L'ouïe elle-même peut être diminuée ou éteinte; cependant c'est là un fait assez rare. La perte des sens a donc presque toujours lieu par suite d'une altération de nutrition ou de sécrétion. Si la branche motrice de la cinquième paire était affectée, la mâchoire inférieure serait pendante et déviée, à cause de la paralysie des muscles temporal, masséter et ptérygoïdiens.

Il est rare de rencontrer ces diverses altérations réunies chez le même sujet; le plus souvent, en effet, la paralysie porte exclusivement sur la branche motrice ou sur la portion ganglionnaire du nerf, ou seulement sur une des branches de celle-ci.

Nous ne possédons pas encore des faits suffisants pour apprécier quelle est la marche et quelle est la durée de la paralysie du nerf trifacial.

On voit par ce qui précède qu'il ne sera jamais difficile de diagnostiquer une paralysie provenant d'une lésion de la cinquième paire.

Les causes sont ordinairement obscures. Le plus souvent peut-être la paralysie est symptomatique d'une altération du nerf lui-même ou d'une compression de son tissu par une tumeur environnante. L'anesthésie peut aussi être consécutive à une lésion traumatique. Ch. Bell a rapporté à ce sujet l'histoire remarquable d'un homme qui, s'étant fait arracher une dent molaire, éprouva aussitôt une anesthésie telle de la moitié d'une lèvre, que portant un verre à sa bouche, il crut qu'il était cassé, ayant cessé de le sentir par un des côtés de la lèvre inférieure.

Le traitement ne diffère pas de celui que nous allons exposer à propos de la paralysie de la septième paire.

DE LA PARALYSIE DU NERF DE LA SIXIÈME PAIRE, OU MOTEUR
OCULAIRE EXTERNE

La paralysie du nerf de la sixième paire est une affection rare sur laquelle on ne possédait que quelques cas isolés. M. Badin d'Hurtebise les a réunis dans sa thèse, et a composé un travail intéressant dont ce qui suit ne sera qu'une analyse (1).

La paralysie de la sixième paire peut être essentielle ou symptomatique: le premier cas est rare, le second est plus commun. La paralysie peut dépendre d'une lésion grave des centres nerveux (hémorrhagie, ramollissement, tubercules, cancer), ou d'une lésion des os, etc. Dans ces cas, la paralysie coexiste ordinairement avec une hémiplegie. Des faits, dont quelques-uns ont été cités par M. le docteur Beyran (2), prouvent que la paralysie de la sixième paire peut être une conséquence de l'infection vénérienne, non que le virus exerce une action directe, mais probablement par suite du développement d'une exostose, d'une périostose ou d'une gomme sur le trajet du nerf. Quelle que soit d'ailleurs sa cause, la paralysie de la sixième paire se montre rarement seule, le plus communément elle est compliquée de quelque autre paralysie partielle siégeant spécialement dans la troisième ou dans la cinquième paire de nerfs.

Le nerf de la sixième paire animant le muscle abducteur de l'œil, il s'ensuit que lorsqu'il est frappé de paralysie, le globe oculaire est entraîné fortement en dedans par l'adducteur, qui n'a plus d'antagoniste; la cornée peut, dans ce mouvement, disparaître presque entièrement dans le grand angle. L'œil reste dans cette position, et nul effort du malade ne peut le ramener en dehors. La déviation de l'œil a pour effet constant de déterminer divers troubles de la vision, notamment de l'amblyopie et surtout de la diplopie.

La paralysie de la troisième paire est celle qui complique le plus souvent la paralysie du moteur oculaire externe. Dans ce cas, l'adduction permanente de l'œil, caractéristique des cas simples, n'existe plus; tous les muscles droits étant frappés de paralysie, l'œil ne peut plus être mù dans aucun sens; il y a en même temps prolapsus de la paupière supérieure, dilatation et immobilité de la pupille, puis enfin légère exophthalmie, parce que les muscles droits cessant d'attirer l'œil en arrière, cet organe est porté un peu en avant par l'action des muscles obliques. Dans ces cas, il n'y a pas communément diplopie, à moins qu'on ne change la direction des axes visuels.

La paralysie de la sixième paire arrive en général assez subitement. Même dans les cas où elle ne se lie à aucune lésion matérielle, elle cède lentement et guérit rarement avant trois mois. Comme la paralysie de la troisième paire, celle qui atteint le nerf moteur oculaire externe peut être le premier signe d'une affection grave des centres nerveux; son pronostic doit, par conséquent, rester toujours plus ou moins incertain.

On pourrait confondre la paralysie de la sixième paire avec le strabisme convergent; mais dans celui-ci le malade peut mouvoir l'œil dévié et le diriger sur un objet, pourvu qu'il ferme préalablement l'œil sain. Dans la paralysie, au contraire, l'œil reste constamment dans sa position vicieuse. Il n'est pas si facile d'établir le diagnostic de la paralysie de la sixième paire d'avec la contrac-

(1) Thèse de la faculté de médecine, année 1849, n° 26.

(2) *Union médicale*, année 1860.

ture du muscle droit interne; cependant, dans ce cas, l'œil peut encore par intervalles être porté légèrement en dehors; mais si la rétraction musculaire est réelle, s'il y a raccourcissement permanent, l'adduction n'est plus possible, et les légers mouvements d'élévation et d'abaissement vers la voûte ou vers le plancher de l'orbite, qui existaient encore dans la paralysie du muscle adducteur, sont ici supprimés complètement (Badin d'Hurtebise).

On appliquera au traitement de cette paralysie les moyens usités dans les paralysies analogues. Est-elle simple, on recommande les frictions stimulantes, les vésicatoires volants, la strychnine et l'électricité; si la maladie résiste, s'il y a quelques raisons de soupçonner une infection vénérienne, on prescrira un traitement spécifique.

DE LA PARALYSIE DU NERF DE LA SEPTIÈME PAIRE

Historique. — Nul doute que les auteurs anciens n'aient observé des cas de paralysie faciale; mais, peu versés dans les recherches anatomiques et physiologiques, ils n'avaient pas pu assigner à la maladie son siège véritable, ni découvrir sa nature. Ce ne fut qu'à l'époque toute récente des immortelles recherches de Ch. Bell que l'attention fut fixée sur la paralysie idiopathique de la face. A peine le docteur Genest eut-il fait connaître en France le travail de l'illustre physiologiste anglais, que M. Descot indiqua dans sa thèse (1825) quelques faits pathologiques recueillis par lui ou empruntés à divers auteurs, et qui donnaient déjà de la maladie une idée assez parfaite. A peu de temps de là (1830), M. Pichonnière publia de nouvelles observations; mais ce fut le regrettable docteur Montault qui, réunissant tous ces faits épars au nombre de soixante environ, composa (thèse de 1831), sur la paralysie du nerf de la septième paire, le premier travail un peu complet qui ait paru. Bientôt M. Bottu, dans sa thèse (1835), et plus tard M. Jobert, dans ses *Études sur le système nerveux*, ajoutèrent à leur tour quelques nouveaux faits à ceux déjà connus. Enfin, plus récemment encore, M. P. Dubois a signalé la même maladie chez les enfants nouveau-nés, à la suite de l'application du forceps: c'est sur des faits recueillis pour la plupart à la clinique de ce professeur célèbre que Landouzy a composé sa thèse inaugurale (1839). Cependant le travail le plus complet, la description la plus remarquable que nous ayons de la maladie est due à Bérard, qui a écrit sur la paralysie faciale un article inséré dans le tome XII du *Dictionnaire de médecine*, et qu'on peut citer comme étant un modèle de description et de fine observation.

Symptômes. — La maladie débute souvent brusquement; quelquefois, au contraire, elle se déclare progressivement. Elle peut exister quelque temps sans que les malades en aient la conscience; beaucoup en sont prévenus par leurs amis, qui constatent une déviation dans les traits; quelques-uns s'en aperçoivent lorsque, étant devant une glace, ils se mettent à rire ou à faire exécuter certains mouvements aux muscles, comme cela a lieu dans l'opération de la barbe. Ces personnes reconnaissent l'affection dont elles sont atteintes à ce qu'un côté de leur figure manque tout à fait d'expression et se trouve entraîné du côté opposé aussitôt qu'elles veulent parler ou rire. D'autres sont averties de leur maladie parce qu'elles ne peuvent plus siffler ni clore leur paupière, etc. En général, elles ne ressentent ni malaise, ni céphalalgie, ni douleur; mais quelquefois pourtant la région parotidienne est sensible, endolorie, un peu tuméfiée; il existe une sorte de fluxion; chez quelques malades il y a un léger mouvement fébrile; mais ces cas sont purement exceptionnels.

Lorsque la paralysie faciale est complète, tous les muscles auxquels le nerf de la septième paire fournit des rameaux sont plus ou moins affectés: ainsi le muscle sourcilier et la partie antérieure du muscle occipito-frontal cessant de se contracter, on remarque que le sourcil est situé plus bas que celui du côté opposé, et qu'il est incliné vers la ligne médiane; la moitié correspondante du front ne peut plus se rider. Le muscle orbiculaire étant également paralysé, et ne pouvant plus contre-balancer l'action de l'élevateur de la paupière supérieure et des muscles obliques, il en résulte que le malade cesse de pouvoir clore l'œil, et que cet organe semble former une saillie plus grande. Les paupières se renversent légèrement en dehors, soit en totalité, plus souvent en partie, et du côté du grand angle de l'œil, où existe le *muscle de Horner*. Lorsque les quelques fibres qui forment ce muscle sont paralysées, le grand angle de l'œil est déformé, les points lacrymaux, l'inférieur surtout, se dévient de leur direction normale; ils sont sensiblement éloignés de l'œil et plus ou moins renversés; dès lors les larmes, cessant d'être absorbées, se répandent sur la joue. Ce phénomène pourtant n'est pas constant, même lorsque l'orbiculaire semble être le plus complètement paralysé. L'épiphora, d'ailleurs, ne dépend pas seulement de la cause que je viens d'indiquer; mais il peut provenir aussi, comme Bérard le note, de ce que le muscle orbiculaire privé de son action contractile cesse de répandre uniformément les larmes à la surface de l'œil. L'impossibilité où sont les malades de pouvoir recouvrir l'œil avec leurs paupières fait que, pendant le sommeil, ils ne peuvent se garantir de la lumière qu'en faisant exécuter à l'organe un mouvement de rotation en haut; ils parviennent ainsi à cacher sous la voûte orbitaire une partie ou même la totalité de la cornée. Mais on comprend sans peine que la conjonctive, sans cesse en contact avec la lumière, et par suite aussi de l'irrégulière distribution des larmes à sa surface, finisse à la longue par rougir et par s'enflammer; souvent aussi la cornée elle-même s'obscurcit.

Tous les muscles qui meuvent le nez participant à la paralysie de la moitié de la face, on voit la narine d'un côté, privée de tout mouvement, ne plus se dilater pendant les inspirations. Le malade ne peut plus froncer la peau de la moitié correspondante du nez, souvent la pointe de cet organe est fortement inclinée du côté sain, disposition qu'on remarque surtout pendant que le malade rit.

Les lèvres et les joues, recevant de nombreux filets du nerf facial, doivent nécessairement être troublées à leur tour dans leurs fonctions. Ainsi, comme conséquence de la paralysie des lèvres, on observe, dit Bérard, que les aliments et la salive s'échappent de la bouche par le côté paralysé; la prononciation des voyelles, comme l'*o*, qui exige l'intervention des lèvres, est plus difficile; les consonnes labiales, comme *b* et *p*, sont mal articulées; les lèvres ne pouvant se resserrer que d'un côté, les malades ont de la peine à lancer leur salive au dehors par sputation; ils ne peuvent non plus siffler. Le buccinateur étant paralysé, la joue est flasque; elle s'enfle au moment de l'expiration et surtout quand le malade veut prononcer un mot avec emphase (Bérard); d'autres fois, dit cet auteur, le courant d'air détermine sur les lèvres et la joue un phénomène analogue à celui qu'on observe chez les individus qui fument. Dans les mouvements de mastication, cette joue flasque s'interpose quelquefois entre les arcades dentaires, et est déchirée par elles. Enfin l'inactivité du buccinateur explique pourquoi, pendant le repas, les aliments s'accumulent entre la joue et les arcades dentaires, de sorte que les malades sont obligés de temps en temps de les retirer avec les doigts, à moins qu'ils n'aient la précaution de soutenir la joue, de la comprimer avec leur main pendant l'acte de la mastication.