

Bérard et quelques autres observateurs ont encore remarqué, dans quelques cas de paralysie faciale, une déviation de la langue, qui était entraînée dans le même sens que les autres parties molles de la face. Bérard s'en rend compte par le filet que le facial fournit au styloglosse. On a aussi noté, et j'ai vu sur la fille d'un de mes collègues, une déviation de la luette, par suite de la paralysie du palato-staphylin; la luette est déviée du côté opposé; disons ici que ce fait est des plus rares. Le professeur Longet, qui a rapporté un cas après ceux déjà cités par Montault, par MM. Diday et Cruveilhier, pense que la luette ne peut se dévier que lorsque la cause paralysante existe dès l'origine du nerf facial, ou dans le trajet que celui-ci parcourt jusqu'à l'hiatus de Fallope. Il importe de noter ici que, d'après une remarque faite par M. Debrou, il est des individus, en fort petit nombre pourtant, dont la luette est naturellement déviée.

La paralysie de tant de muscles doit, comme on le conçoit aisément, apporter des modifications très-importantes dans l'expression de la face. Cette partie examinée à l'état de repos, on constate, ainsi que Bérard l'a noté, un défaut de symétrie entre les deux côtés. Celui qui est paralysé est étalé; il semble plus étendu et plus saillant; l'œil paraît plus proéminent, la joue est pendante, la commissure labiale plus basse: tous les traits sont tirés vers le côté sain; c'est ce qui devient plus évident encore lorsque le malade parle, et surtout lorsqu'il rit ou qu'il grimace.

Non-seulement les muscles animés par le facial n'obéissent plus à la volonté, mais ils sont en outre devenus plus ou moins insensibles à l'excitation galvanique. Les deux nerfs faciaux peuvent, dans quelques cas très-rares, être simultanément frappés, M. James en a rapporté un exemple dans sa thèse (année 1840); plus récemment, cette double paralysie a été étudiée d'une manière complète par M. le docteur Davaine (1). Lorsque les deux nerfs de la septième paire sont simultanément frappés de paralysie, la face conserve sa régularité, les traits alors ne sont plus déviés; mais ils sont *immobiles*. Le malade, en effet, ne peut plus traduire ses impressions intérieures que par des changements dans la coloration du visage; le front n'a plus de rides, les sourcils tombent; les yeux, largement ouverts, semblent plus grands: il y a épiphora, les narines sont rétrécies, et, pendant les fortes inspirations, elles sont oblitérées tout à fait par le rapprochement des cartilages; la paralysie des lèvres rend la parole difficile, la sputation impossible, et, à chaque mouvement respiratoire, ces parties rentrent ou sortent sous la direction du courant d'air, comme le feraient deux voiles mobiles. D'ailleurs les lèvres pendantes et immobiles ne peuvent retenir la salive qui s'écoule sans cesse involontairement; les malades ne peuvent prononcer les voyelles *o* et *u*, ni articuler les consonnes labiales. La voix est nasonnée, la succion impossible, la déglutition gênée; le voile du palais est symétrique, mais il ne se relève point. La langue ne peut plus être portée facilement hors de la bouche, ni la pointe être recourbée en haut; la faculté de percevoir les saveurs et les odeurs a diminué. Il est très-rare pourtant, ainsi que M. Davaine le remarque, d'observer une paralysie aussi complète; le plus souvent la paralysie est moins générale.

Dans la paralysie de la septième paire, la sensibilité est presque toujours intacte, cependant elle est quelquefois un peu obtuse. Il faut admettre alors que la cause qui a paralysé le nerf de la septième paire a également agi sur celui de la cinquième. Il n'est pas très-rare aussi, dans l'affection dont nous parlons, d'observer une altération plus ou moins grande de la sensibilité spéciale. C'est

(1) *Gazette médicale* de l'année 1852.

ainsi qu'on note parfois une diminution ou une abolition de l'odorat, de l'ouïe et du goût, accidents à la production desquels le nerf facial n'a qu'une part indirecte. Si, dans la paralysie de la septième paire, la faculté olfactive est diminuée ou éteinte, cela tient à ce que, par suite de la paralysie de la narine, cette ouverture n'éprouve plus ce resserrement qui fait que, non-seulement le courant d'air est accéléré pendant l'inspiration, mais dirigé en outre en haut sur le siège même de l'olfaction. L'obtusion du sens du goût, qu'on observe dans certaines paralysies faciales, s'expliquerait, d'après Bérard, par la jonction de la corde du tympan avec le nerf lingual. M. le professeur Bernard, qui croit que ce fait est plus fréquent qu'on ne le dit, a établi qu'on le rencontrera toujours dans les cas où la cause paralysante siège dans l'oreille moyenne, c'est-à-dire assez haut dans le trajet pétreux de la septième paire pour détruire les fonctions de la corde du tympan (1). Il serait très-possible enfin, ainsi que M. Longet le suppose, que la gustation fût moins parfaite dans certains cas, à cause de l'écoulement de la salive par la commissure paralysée, ce qui peut occasionner un certain degré de sécheresse de la bouche peu favorable, en effet, à la perception des saveurs.

L'altération de l'ouïe, dans certains cas de paralysie, peut être de deux sortes: tantôt il y a une diminution dans la faculté de percevoir les sons, et tantôt ceux-ci produisent une exaltation de l'ouïe qui va jusqu'à la douleur. M. Longet pense que lorsque l'ouïe est obtuse du côté paralysé, c'est que la cause morbide a suspendu à la fois l'action du nerf acoustique et celle du facial. Se fondant notamment sur une observation que le professeur Roux avait faite sur lui-même, M. Longet avait établi depuis longtemps dans ses belles études sur le système nerveux, la possibilité de l'exaltation de l'ouïe dans les paralysies du nerf facial à son origine; mais ce fait curieux a surtout été mis en lumière par Landouzy, dont le travail, basé sur huit observations particulières, a été inséré, en 1850, dans l'*Union médicale*. Lorsque ce symptôme, qui est loin d'être aussi constant que le veut Landouzy, existe, les malades sont péniblement impressionnés par les bruits ordinaires ou par les sons un peu forts. Cela pourtant n'a guère lieu qu'au début de la maladie; mais plus tard, pour constater l'excès de sensibilité, il faut impressionner l'ouïe par un bruit éclatant, comme le serait, par exemple, la détonation d'un pistolet ou seulement d'une capsule. Landouzy, après M. Longet, attribue ce phénomène à la paralysie d'un ou de deux filets provenant du ganglion otique, auquel le facial enverrait un rameau. Ces filets se rendant au muscle interne du marteau, qui est le muscle tenseur de la membrane du tympan, il en résulterait un relâchement de celle-ci; de là, comme l'a prouvé Savart, des vibrations plus étendues et plus fortes, et comme conséquence, une exaltation plus douloureuse de l'ouïe (2).

Dans l'hémiplégie faciale, il n'y a pas, en général, de céphalalgie; les fonctions digestives ont toute leur activité. Les malades, enfin, sont sans fièvre, à moins de quelque complication.

**Marche. Durée. Terminaisons.** — Débutant en général brusquement, ainsi que je l'ai déjà dit, la paralysie faciale cède ordinairement assez lentement; sa durée, très-variable, rarement moindre de deux septénaires, se prolonge communément pendant un ou deux mois, et même beaucoup au delà,

(1) *Archives générales de médecine*, année 1844.

(2) Dans une discussion à l'Académie de médecine (séance du 28 janvier 1851), Bérard a fait observer que la théorie adoptée par Landouzy était compromise par ce fait, très-probable, que le nerf destiné au muscle interne du marteau viendrait de la cinquième paire, et non de la septième.

comme un an, dix-huit mois. Il est rare que les premiers mouvements se déclarent avant le deuxième ou le troisième septénaire. D'ailleurs, le retour de la contractilité est successif et se fait dans un ordre indiqué avec soin par M. Duchenne, mais qui n'est pourtant pas invariable. Suivant cet habile observateur, c'est le buccinateur qui recouvrerait d'abord sa puissance tonique; puis viendraient le grand et le petit zygomatique, l'élevateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le pinnal radié, le carré, le triangulaire des lèvres, le releveur de la houppe du menton, l'orbiculaire des paupières, le frontal et le sourcilier, le triangulaire du nez et le dilatateur des narines.

La paralysie faciale ne compromet jamais par elle-même l'existence des malades. On comprend pourtant qu'il pourra ne pas en être de même si la paralysie atteint les deux nerfs de la septième paire. En effet, la nutrition peut subir une atteinte très-grave de l'imperfection des digestions; cela tient à la perte de la salive et à ce que les aliments, en s'accumulant entre les joues et les arcades dentaires, ne peuvent être ni bien mâchés, ni complètement insalivés. L'hémiplégie faciale qui affecte les nouveau-nés cesse presque toujours spontanément; elle a très-communément une durée plus courte que chez l'adulte. On l'a vue, en effet, chez les premiers, céder au bout de quelques heures; il est très-rare qu'elle se prolonge chez eux pendant six semaines ou deux mois.

Chez les individus atteints de paralysie faciale, même de nature rhumatismale, il est assez commun de voir se déclarer, après un temps plus ou moins long, une rigidité, une contracture permanente des muscles paralysés. Ceux-ci, après avoir présenté une résolution complète, après être restés flasques, mous, se roidissent peu à peu et présentent une contracture telle que la face est entraînée du côté paralysé. Le buccinateur, par exemple, qui, dans la première période de la maladie, ne pouvait empêcher les aliments de s'accumuler en dehors des arcades dentaires, est parfois tellement rigide qu'il limite l'écartement des mâchoires et forme dans la bouche une saillie qui s'interpose parfois entre les dents qui la déchirent pendant l'acte de la mastication. Cette contracture peut être limitée seulement à quelques muscles; elle arrive peu à peu. M. Duchenne, qui a eu le mérite, sinon de découvrir, du moins d'appeler l'attention et de décrire avec précision un phénomène généralement méconnu, pense que la contracture peut être prévue, annoncée, lorsque le muscle paralysé présente, sous l'influence d'une excitation artificielle, comme une friction, le massage ou un courant électrique, un état spasmodique qui cède d'abord après quelques instants, mais qui devient le prélude d'une roideur permanente. D'après M. Duchenne, il faudrait aussi se méfier et redouter la contracture lorsque les muscles reprennent prématurément leur force tonique.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la paralysie faciale ne présente aucune difficulté; il est presque incroyable qu'on ait jamais pu le confondre avec le tic douloureux. Quand elle est incomplète, elle pourrait passer inaperçue, si l'on ne faisait pas rire, grimacer et siffler les malades. C'est ce qui a lieu sans doute fréquemment chez les nouveau-nés, qui, atteints d'hémiplégie faciale à la suite de l'application du forceps, ne présentent souvent, à l'état de repos, aucune déviation des traits, tandis que la difformité devient très-évidente aussitôt qu'ils crient ou qu'ils pleurent: les enfants offrent la même physionomie singulière que nous avons notée chez l'adulte.

La seule partie du diagnostic qui peut offrir quelque embarras, c'est de déterminer si l'hémiplégie faciale tient à une lésion du nerf ou à quelque affection cérébrale, surtout à une hémorrhagie ou à un ramollissement. Cependant

il est à remarquer que dans celle-ci la paralysie n'est presque jamais limitée à la face, mais qu'elle envahit simultanément quelque autre partie du corps: c'est ainsi qu'il peut y avoir obtusion des facultés, embarras de la langue, affaiblissement des membres d'une moitié du corps; dans ce cas, cette dernière peut être *alterne*, c'est-à-dire qu'elle peut occuper le côté du corps opposé à la paralysie faciale; c'est d'ailleurs là un fait intéressant que nous avons fait plus amplement connaître à la page 755 du volume I<sup>er</sup>. D'ailleurs, dans les cas rares où la paralysie est limitée à la face, jamais elle n'y est aussi complète que lorsqu'elle dépend d'un état morbide du nerf facial; dans l'hémiplégie faciale de cause cérébrale il est en effet fort rare que l'orbiculaire des paupières soit paralysé. Enfin, dans les cas douteux, M. Duchenne a proposé d'interroger l'état de la contractilité électro-musculaire, car celle-ci est diminuée ou éteinte lorsque la paralysie faciale a sa raison dans une lésion du nerf facial, tandis que dans l'hémiplégie de cause cérébrale, la contractilité électrique est intacte.

Il faudra encore rechercher dans le diagnostic si la paralysie est essentielle ou si elle est symptomatique de quelque altération du nerf. La nature des causes, les circonstances qui ont précédé, et surtout la marche et le mode d'invasion de la maladie, permettront de résoudre le problème: ainsi, lorsque la paralysie faciale survient après un refroidissement, lorsqu'elle se déclare subitement, on devra supposer que le nerf n'est point altéré dans sa structure; mais lorsque la paralysie est progressive et qu'elle résiste à tous les moyens rationnels, il faudra soupçonner quelque altération profonde. La paralysie faciale qui est précédée d'otorrhée se lie presque toujours à une maladie du rocher ou à la présence d'un tubercule dans l'oreille, ainsi que j'en ai rapporté un exemple, il y a trente ans, dans la *Presse médicale*.

**Pronostic.** — L'hémiplégie faciale simple n'est généralement pas grave; presque toujours elle guérit. On a prétendu que la maladie était plus longue à disparaître du côté gauche que du côté droit; mais cette opinion ne repose pas sur des faits suffisamment nombreux. Il paraît au contraire certain qu'elle cède plus difficilement chez les sujets âgés, et qu'elle persiste parfois alors d'une manière indéfinie. Mais il est probable que dans la plupart de ces cas la paralysie se rattache à une lésion matérielle des centres nerveux. De petits foyers apoplectiques peuvent ne produire, en effet, qu'une hémiplégie faciale: c'est ce qu'a établi surtout, dans l'*Union médicale* (année 1854), M. le docteur Duplay. Inutile d'insister pour prouver que la paralysie double est plus fâcheuse que celle qui ne frappe qu'un seul des deux nerfs.

M. Duchenne a cru avoir dans l'électricité un moyen assez fidèle de s'assurer si la paralysie cédera plus ou moins vite et d'éclairer ainsi le pronostic. Il a établi que lorsque les muscles n'ont perdu qu'une faible partie de leur contractilité électrique, la maladie cède en général facilement, quel que soit le traitement employé, tandis qu'elle se montre rebelle lorsque la contractilité électrique est abolie.

**Étiologie.** — La paralysie faciale peut tenir à la compression, à l'atrophie, à la destruction du nerf par une tumeur, par une tuméfaction quelconque des os ou des parties molles; c'est un accident qui n'est pas rare dans l'otite interne. La paralysie peut encore dépendre de ce que le nerf facial a été déchiré dans une blessure, ou coupé dans l'extirpation de quelque tumeur de la région parotidienne. Une contusion à la face ou une pression forte a eu parfois le même effet: c'est ainsi qu'on s'explique l'hémiplégie faciale observée plusieurs fois par M. le professeur Paul Dubois à la suite de l'application du forceps. Mais les cas qui précèdent sont de beaucoup les moins nombreux.

Le plus souvent, en effet, l'hémiplégie faciale paraît être essentielle et ne se rattacher à aucune lésion appréciable du nerf de la septième paire. Cette paralysie, rare avant la puberté, se rencontre surtout dans la période de vingt à quarante ans; elle atteint plus fréquemment l'homme que la femme, et se montre à peu près également à droite et à gauche (Montault). Quelquefois, ainsi que nous l'avons vu dans deux circonstances, elle envahit successivement les deux côtés; mais très-rarement elle les occupe simultanément. Une émotion morale, la frayeur, la colère, peuvent, dit-on, la déterminer; mais, dans la grande majorité des cas, la maladie est produite par l'impression d'un air humide et froid sur la joue exposée à un courant venant d'une porte entr'ouverte ou par la fenêtre d'une voiture. Quelques personnes ont supposé qu'il existait dans ce dernier cas une compression du nerf par les parties molles aux environs du trou stylo-mastoidien, ou plutôt par le périoste, dans le conduit osseux qu'il parcourt. S'il en est incontestablement ainsi dans quelques cas, rien ne prouve que ce soit là une cause organique constante, nécessaire. Disons pourtant qu'il serait assez rationnel de croire que les choses doivent se passer de la sorte. En effet, la contractilité électro-musculaire est diminuée ou éteinte dans la paralysie du nerf facial, comme elle l'est dans les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs. Ce fait doit donc porter à croire que dans la paralysie faciale, même rhumatismale, il doit exister quelque cause de compression du nerf. Nous verrons d'ailleurs sous peu que dans la paralysie du nerf radial, qui se déclare sous l'influence d'une cause analogue, les muscles auxquels le nerf se distribue conservent leur irritabilité électrique, car ici la disposition anatomique est telle qu'il ne peut exister vers le cordon nerveux aucune cause de compression.

**Traitement.** — Supposant qu'un mouvement fluxionnaire a pu s'établir dans la continuité du nerf, on a généralement conseillé de commencer le traitement de la paralysie faciale, survenue à la suite de l'impression du froid, par une saignée du bras ou par l'application de quelques sangsues à l'anus, moyens auxquels on joint des révulsifs sur les extrémités et sur le tube digestif. Je n'ai jamais constaté aucun effet manifestement avantageux d'une pareille pratique, qui, comme on le voit, ne s'appuie sur aucune donnée précise, mais seulement sur l'idée d'un état morbide que personne n'a constaté : aussi croyons-nous qu'on doit, dans les cas dont nous parlons, s'abstenir de toute émission sanguine, à moins d'une indication positive. Si, par exemple, il existait des signes d'une otite aiguë, la méthode antiphlogistique serait indiquée d'emblée; mais, je le répète, ce cas est tout à fait exceptionnel.

Les moyens qui conviennent dans la généralité des cas sont d'abord les révulsifs cutanés, tels que les frictions avec un liniment ammoniacal, avec l'huile de croton, de cajepout, avec le baume opodeldoch. Si tout cela échoue, on applique un vésicatoire en avant du conduit auditif, qui pourra être pansé avec un demi-centigramme de strychnine; la dose sera successivement augmentée jusqu'à production de quelques effets du médicament sur le système nerveux. C'est dans ce cas que M. le professeur Jobert préconise la cautérisation transcurrente, moyen plus effrayant que douloureux pour les malades, et qu'il ne faut employer que lorsque le reste a échoué.

Un des modes de traitement qui comptent le plus de succès est l'électropuncture. C'est une méthode qui a été fréquemment mise en usage par Magendie, qui opérait de la même manière que dans les cas de névralgie. Mieux vaut cependant employer la faradisation ou électrisation localisée. Ce moyen compte aujourd'hui de nombreux succès. On est généralement d'accord de ne

pas y recourir dès le début; on comprend, en effet, qu'il pourrait y avoir des inconvénients à diriger le courant sur un nerf enflammé ou fortement comprimé. Ce n'est donc que lorsque, la compression ayant diminué ou cessé, on juge que l'innervation peut se rétablir, qu'on la provoque à l'aide de la faradisation. On peut exciter directement le nerf, ou bien localiser l'excitation dans chacun des muscles paralysés. M. Duchenne regarde cette dernière manière d'opérer comme étant plus efficace. Les muscles étant inégalement affectés, on peut de la sorte proportionner l'excitation électrique au degré de la paralysie; on procédera d'ailleurs avec prudence, on n'emploiera pas des courants trop énergiques et à intermittences trop courtes, car on pourrait provoquer l'apparition de la contracture. Lorsque celle-ci se manifeste, il semble qu'on devrait cesser l'emploi de l'électricité. Cependant M. Duchenne émet un avis contraire, et il pense que l'électricité peut être utile, pourvu cependant qu'on éloigne suffisamment les intermittences du courant. Il veut, en outre, qu'on produise le plus possible l'élongation des muscles contracturés par des tractions que les malades peuvent exercer eux-mêmes sur les lèvres, les joues, les paupières; ou bien en plaçant dans la bouche un corps capable de distendre la joue.

L'hémiplégie faciale des nouveau-nés cède, avons-nous dit, presque toujours spontanément et par des soins purement hygiéniques.

Si l'hémiplégie faciale est symptomatique, il faudra avant tout combattre la lésion qui l'a produite et qui l'entretient.

#### PARALYSIE DU NERF RADIAL

M. Duchenne a démontré la fréquence de la paralysie du nerf radial, et il l'a décrite avec une grande précision.

**Causes.** — Comme la paralysie de la septième paire, celle du nerf radial se déclare presque toujours sous l'impression du froid humide; le plus souvent, c'est pendant le sommeil que l'accident arrive, lorsque les individus se sont couchés le dos appuyé sur un sol humide; ailleurs, c'est après l'impression d'un courant d'air froid sur l'avant-bras, ou bien encore lorsque celui-ci est plongé dans une eau glacée.

Dans toutes ces circonstances la maladie se déclare promptement, sans prodromes. Les individus couchés bien portants se réveillent paralysés; ont-ils reçu l'impression du froid pendant la veille, ils éprouvent aussitôt de l'engourdissement dans les muscles de l'avant-bras, et après quelques heures les mouvements sont impossibles.

**Symptômes. Marche. Durée.** — Un individu qui est atteint d'une paralysie du nerf radial a le poignet fléchi; il ne peut plus étendre les doigts; il a, par conséquent, perdu la plupart des usages de la main. Les muscles animés par le radial sont seuls paralysés. M. Duchenne a parfaitement indiqué comment on pouvait aisément le constater par l'exploration physiologique des mouvements de l'avant-bras et de la main : 1° Si, dit-il, le malade ayant placé son avant-bras dans la demi-flexion et dans la demi-pronation, on l'engage à le fléchir davantage pendant que l'on s'oppose à ce mouvement, on ne voit ni on ne sent le long supinateur se durcir (1). 2° Le bras étant dans l'extension et dans la pronation, la supination ne peut être obtenue sans que le biceps se contracte énergiquement et mette l'avant-bras dans la demi-flexion, ce qui n'aurait pas lieu si le court supinateur pouvait agir, car il est le seul muscle supinateur

(1) M. Duchenne a prouvé que ce muscle était pronateur et fléchisseur de l'avant-bras.

indépendant, tandis que le biceps produit à la fois la supination et la flexion. C'est donc un signe de la paralysie du court supinateur. 3° Le poignet, constamment infléchi à angle droit, ne peut être relevé par le malade, ni être mù latéralement quand il est posé sur un plan horizontal; signes de la paralysie des muscles radiaux et du cubital. 4° Le malade ne peut étendre ses premières phalanges infléchies sur les métacarpiens par le fait de la paralysie des extenseurs des doigts. 5° Les doigts étant ainsi infléchis dans la paume de la main, il ne peut les écarter les uns des autres. On serait autorisé à en conclure que les interosseux sont alors paralysés ou affaiblis; mais en plaçant la main sur un plan horizontal, on voit que le malade peut éloigner ou rapprocher ses doigts les uns des autres. 6° Lorsqu'on se fait serrer la main par le malade, on sent que les fléchisseurs des doigts ont très-peu de force; cependant ces muscles ne sont pas paralysés; pour le constater, il suffit de maintenir le poignet solidement relevé, pour voir alors les fléchisseurs des doigts se contracter avec énergie. La faiblesse de ces muscles n'est donc qu'apparente, elle est seulement produite par l'état de raccourcissement dans lequel ils se trouvent par la flexion du poignet consécutivement à la paralysie de ses muscles extenseurs.

M. Duchenne, à qui j'ai emprunté mot à mot la description qui précède, dit qu'à l'exploration électrique on trouve que les muscles paralysés ont conservé intacte leur contractilité électrique, et que leur sensibilité est en général augmentée. Celle-ci est au contraire intacte à la peau. Une fois seulement sur trente M. Duchenne a constaté de l'anesthésie sur la peau de la main et de l'avant-bras. Comme dans toutes les paralysies qui se prolongent, on voit, après un temps plus ou moins long, les muscles s'atrophier. M. Duchenne a noté, en outre, qu'à la longue les autres muscles de l'avant-bras et de la main, surtout les interosseux et les fléchisseurs des doigts, perdaient de leur énergie. M. Duchenne fait observer, avec raison, que cela résulte de l'inaction et du raccourcissement continus de ces muscles, puisqu'il suffit de faciliter leur exercice à l'aide d'un appareil qui soutienne le poignet et les premières phalanges dans l'extension pour voir leur force revenir rapidement. La flexion continue que la paralysie du radial force le poignet à conserver habituellement détermine en outre, assez souvent, dans l'articulation radio-carpienne, un endolorissement, une tuméfaction qui peut être attribuée à la distension des tendons extenseurs ou de leur coulisse synoviale.

**Diagnostic.** — La paralysie du nerf radial ressemble beaucoup à la paralysie saturnine. Celle-ci, il est vrai, affecte presque toujours les deux avant-bras; cependant nous avons dit (page 40) que dans quelques cas exceptionnels, la paralysie suite de l'intoxication plombique pouvait être localisée aux extenseurs d'un seul côté; or, en pareille circonstance, il faudrait, d'après M. Duchenne, consulter la contractilité électrique des muscles. Celle-ci, nous l'avons vu, est intacte dans la paralysie rhumatismale du nerf radial, tandis qu'elle est diminuée ou éteinte dans la paralysie saturnine. M. Duchenne ayant toujours vu dans la paralysie plombique les muscles supinateurs respectés dans leur contractilité électrique, on pourra trouver encore ici un élément de diagnostic dans les cas douteux.

**Traitement.** — Les frictions stimulantes, les bains sulfureux, les douches de vapeurs aromatiques, les sinapismes répétés, les vésicatoires volants, sont les principaux moyens recommandés contre la paralysie du nerf radial. M. Duchenne donne la préférence à la faradisation, qui a réussi dans les cas qui s'étaient montrés rebelles à toutes les autres médications.

## PARALYSIES MUSCULAIRES PARTIELLES

On rencontre fréquemment, dans la pratique, des paralysies plus limitées encore que la plupart de celles que nous venons d'étudier; elles n'affectent guère, en effet, qu'un seul muscle. Tous les muscles du tronc et des membres ont été vus paralysés; mais il en est qui y sont plus sujets que d'autres: tels sont la plupart des muscles superficiels, plus fréquemment disposés que ceux des couches profondes à recevoir l'influence des causes qui provoquent habituellement la paralysie.

Les causes les plus habituelles sont les refroidissements, les contusions, les compressions extérieures prolongées, comme on le voit pour les membres après l'application de certains appareils de fracture.

Les paralysies musculaires partielles entraînent après elles diverses déformations; elles rendent certains mouvements difficiles ou impossibles: c'est en connaissant exactement le rôle du muscle qu'on arrive à la localisation de la maladie. On comprend que l'électricité peut éclairer le diagnostic d'une vive lumière; si, en effet, le muscle paralysé a conservé sa contractilité électrique, on pourra, en le faradisant, rétablir aussitôt l'harmonie des parties.

Les difformités que les paralysies musculaires partielles déterminent peuvent rester permanentes par l'altération que subit consécutivement la fibre musculaire, soit qu'elle s'atrophie seulement ou bien qu'elle s'infilte de graisse.

Il n'entre pas dans mon plan de décrire toutes les paralysies musculaires qu'on peut rencontrer dans la pratique. Beaucoup, donnant lieu à des difformités, rentrent dans le domaine de la chirurgie: telles sont la plupart des paralysies musculaires des membres inférieurs. J'ai d'ailleurs, dans ce volume même, en traitant des paralysies saturnines et du nerf radial, fait connaître les deux espèces de paralysies qui frappent le plus communément les extenseurs de l'avant-bras. Je veux seulement appeler l'attention sur la paralysie du diaphragme, sur celle du muscle grand dentelé; sur une paralysie atrophique signalée par M. Duchenne, et qui affecte progressivement la langue, les muscles du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres; je terminerai par la paralysie de l'œsophage et de la vessie.

## 1° Paralysie du diaphragme.

Jusqu'aux travaux de M. Duchenne, la paralysie du diaphragme fut une affection peu connue, plutôt soupçonnée que diagnostiquée, et que l'on considérait comme étant encore plus immédiatement fâcheuse qu'elle ne l'est réellement.

Si le diaphragme est complètement paralysé, on voit pendant l'inspiration l'épigastre et les hypochondres *se déprimer*, tandis que la poitrine *se dilate*. Pendant l'expiration, par contre, les mouvements de ces mêmes parties se font en sens inverse, c'est-à-dire que l'abdomen *se soulève*, tandis que la poitrine *se resserre*; en même temps, la respiration est plus ou moins accélérée; l'anhélation est grande pendant la marche; le malade ne peut crier un peu fort, il ne peut soupirer, respirer largement sans suffoquer; il a la conscience que les organes abdominaux sont refoulés vers la poitrine, de sorte que, d'après la remarque de M. Duchenne, on voit ces malades s'efforcer instinctivement à diminuer le plus possible l'expansion pulmonaire. Divers actes qui exigent l'intervention du diaphragme deviennent plus pénibles: tels sont la toux, l'éternement, l'expectoration et la défécation. Le diaphragme est-il paralysé seu-