

anatomiques qui sont encore très capables de rétrocéder, bien que cela ne puisse avoir lieu qu'après un laps de temps considérable (d'au moins 2 à 3 mois). Nous rencontrerons tout à l'heure une série de paralysies périphériques légères dans lesquelles il ne se produit guère de réaction de dégénérescence. L'absence de réaction dégénérative nous donne aussi le droit d'affirmer positivement qu'il n'y a pas de *grosses* lésions pathologiques dans le nerf, et nous permet conséquemment de pronostiquer une guérison beaucoup plus prompte, réalisable peut-être après 3 à 4 semaines. La *réaction partielle de dégénérescence* dont nous avons parlé déjà, est pareillement un phénomène qui a de la valeur au point de vue du pronostic. Elle dénote que les muscles, à l'exclusion des nerfs, sont atteints d'altérations anatomiques profondes et ouvre par conséquent une perspective *quoad tempus* toujours plus favorable que dans les cas qui sont marqués par une réaction complète de dégénérescence.

CHAPITRE DEUXIÈME.

FORMES PARTICULIÈRES DE PARALYSIE PÉRIPHÉRIQUE.

1. Paralysie des muscles de l'œil.

Étiologie. La plupart des paralysies qui frappent les muscles de l'œil, sont dues à des affections qui atteignent les nerfs de ce système musculaire dans leur *trajet périphérique* ou leurs *nucléoles* centraux. D'après cela on distingue les *paralysies périphériques* et les *paralysies nucléaires* des muscles de l'œil. Puisque ces dernières relèvent de la paralysie bulbaire chronique, nous nous bornerons à mentionner ici *les causes* les plus importantes et les plus ordinaires des *paralysies oculaires périphériques*. Ce sont :

1. Les *influences traumatiques* qui agissent directement sur les troncs nerveux ou leurs branches : contusions de l'œil, coups de couteau, fractures qui intéressent l'orbite ou la base du crâne, etc.
2. La *compression des nerfs* par des maladies de voisinage. Ce sont surtout des *tumeurs de la base du crâne* qui donnent lieu aux paralysies oculaires, puis la *périostite* basilaire ou orbitaire qui agit dans le même sens, les *affections syphilitiques* des nerfs ou du tissu qui les entoure (méninges, périoste), les *anévrismes* des artères basilaires, la *méningite aiguë* ou *chronique* dans ses différentes formes, etc. Dans tous ces cas il s'agit le plus souvent d'une *compression* purement *mécanique* des nerfs en question par des produc-

tions morbides situées dans leur voisinage immédiat. Il est plus rare que le *processus pathologique se propage directement* au nerf lui-même.

3. On observe assez fréquemment des *paralysies oculaires*, dites *rhumatismales*, qui se produisent à la suite de l'*action* manifeste *du froid* (courant d'air à une fenêtre ouverte, etc.) et qui, selon toute probabilité, sont de *nature* périphérique, du moins pour la plus grande part. Elles sont dues, comme on le suppose, à une névrite aiguë de ces nerfs et doivent partant être mises sur la même ligne que les autres paralysies d'ordre rhumatismal (la paralysie faciale à *frigore*, par ex.). — On a l'habitude d'assimiler encore aux « paralysies rhumatismales » ces paralysies qui se déclarent spontanément en apparence et disparaissent complètement, sans qu'on puisse les attribuer à une cause appréciable.

4. Sont également de nature périphérique et imputables à une dégénérescence névritique des nerfs en question, les paralysies oculaires *consécutives à certaines affections aiguës*. Ces paralysies sont les plus fréquentes à la suite de la *diphthérie*, beaucoup plus rares après le typhus, le rhumatisme aigu, etc. Parmi les *maladies chroniques*, le *diabète sucré* peut quelquefois donner lieu à des paralysies oculaires (surtout à des paralysies de l'accommodation).

A l'article *tabes dorsal* on trouvera des détails sur les paralysies oculaires très importantes au point de vue pratique qui marquent le début de cette maladie.

Symptômes. Puisque pour tout ce qui concerne les détails séméiologiques et les méthodes d'exploration ophthalmologique, nous devons renvoyer aux traités spéciaux, nous nous bornerons à donner un aperçu des symptômes qui ont le plus d'importance dans la pathologie nerveuse.

Les malades qui sont affectés d'un trouble dans les mouvements d'un des globes oculaires, en sont eux-mêmes avertis par la *perception d'une image double* (*vue double, diplopie*). Celle-ci résulte de ce qu'en voulant regarder de côté, le globe du côté paralysé ne peut être amené dans la situation synesthésique voulue, de sorte que les images ne tombent plus sur des points identiques de la rétine. Si les axes visuels sont atteints de *convergence* pathologique, il se produit deux images homonymes, tandis que dans la *divergence* pathologique l'image double est *croisée*, c'est-à-dire que dans le premier cas, si l'on ferme un œil, on fait disparaître l'image située du côté de l'œil fermé, alors que dans le second cas, c'est l'image du côté opposé qui disparaît. On peut facilement se convaincre de la chose en fixant alternativement deux doigts tenus l'un au-devant de l'autre et en observant que l'image du doigt non fixé disparaît quand on ferme l'un des yeux. Si donc en faisant regarder

à droite, apparaissent des images croisées, on doit avoir affaire à un strabisme divergent, par conséquent à une insuffisance du droit interne gauche; si au contraire les deux images sont homonymes, il doit exister un strabisme convergent et partant un affaiblissement du droit externe droit (abducteur). L'épreuve des doubles images est beaucoup plus facile quand on place devant l'un des yeux un verre de couleur. — Grâce à ces images doubles et aux efforts d'innervation auxquels les malades sont contraints, il se produit de fausses *projections dans le champ visuel*, et dès lors de l'hésitation pour reconnaître la place qu'occupent les objets du monde extérieur. Cet état engendre souvent une *disposition prononcée aux vertiges*, quand les paralysies des muscles de l'œil sont considérables. Pour parer à ces inconvénients, beaucoup de malades se condamnent à la vision monoculaire, ferment l'œil atteint et donnent à leur tête des attitudes telles qu'ils évitent le dédoublement des images.

D'après le degré d'étendue de la paralysie, l'*examen objectif* donne les résultats suivants :

Quand le **nerf oculo-moteur** (qui anime l'élévateur de la paupière supérieure, le droit supérieur, inférieur et interne, le petit oblique, le sphincter de l'iris, le muscle ciliaire) est complètement paralysé, ce qui frappe d'abord, outre le trouble de la motilité des yeux, c'est la *chute* plus ou moins complète de la paupière supérieure (*ptosis*). Si l'on invite le malade, la tête étant en fixation, à suivre des yeux un objet (doigt) qu'on déplace devant lui, on remarque immédiatement que le mouvement en haut, en bas et en dedans de l'œil malade est supprimé. La pupille est dilatée (*mydriase*) et ne se contracte plus à la lumière incidente. L'*accommodation* est suspendue et la vue nette des objets rapprochés est impossible. A l'état de repos, le globe oculaire semble légèrement propulsé (*exophthalmie paralytique*), ce qui est dû à ce que la traction en arrière des muscles droits manque en grande partie. Dans les paralysies oculo-motrices anciennes, il s'établit parfois une *contracture* secondaire du droit externe non paralysé (et du grand oblique) qui fait que l'œil est constamment tiré en dehors. Les *paralysies partielles de l'oculo-moteur commun* (surtout le ptosis, la paralysie du droit interne, inférieur et supérieur, la paralysie de l'accommodation à l'état isolé) se rencontrent quelquefois et sont d'ordinaire faciles à reconnaître si l'on tient compte de ce que nous venons de dire.

La paralysie du **nerf abducteur** (oculo-moteur externe) se traduit par l'inertie qui frappe le *droit externe*. L'œil ne peut plus du tout ou ne peut qu'imparfaitement se tourner en dehors au delà de la ligne médiane. Quand cette paralysie dure depuis longtemps, la contracture consécutive du droit

interne le tire en dedans, d'où résulte le *strabisme convergent*. Les paralysies abductrices se présentent à l'état isolé, des deux côtés à la fois, ou combinées avec d'autres paralysies oculaires.

La paralysie du **nerf trochléaire** ou *pathétique* (muscle oblique supérieur) n'est pas aisée à établir, et a d'ailleurs assez peu d'importance en pratique. L'action de l'oblique supérieur s'harmonise avec celle du droit inférieur. Cette paralysie se reconnaît donc tout d'abord à ce que le globe oculaire n'obéit plus aux mouvements qui tendent à le porter en *bas* et en *dedans*, parfois aussi à la suppression du *mouvement rotatoire* qui lui est imprimé, dans les conditions normales, quand on regarde en bas. Ce mouvement rotatoire est sous la dépendance du grand oblique et fait que les yeux tournent autour d'un axe antéropostérieur, passant par la ligne médiane (le nez), de manière que l'œil gauche se dirige de la gauche et d'en haut vers la gauche et en bas, et l'œil droit de la droite et d'en haut vers la droite et en bas. En outre, sous le rapport diagnostique, il est caractéristique que la double image, dans la paralysie trochléaire, ne se forme que dans la moitié inférieure du champ visuel, par conséquent, de préférence, quand le regard est dirigé en bas. C'est à cause de cela que ce désordre de la vision se manifeste surtout quand on monte un escalier.

Enfin il nous reste à mentionner un symptôme qui s'observe dans presque toutes les paralysies des muscles de l'œil, à savoir la *déviatio*n dite *secondaire de l'œil sain*. Si, après avoir aveuglé l'œil sain, on fait fixer à l'œil paralysé un point qu'il ne peut pas atteindre ou auquel il ne peut parvenir que par de grands efforts, on voit l'œil sain, au moment où on le découvre, se porter dans la direction susdite, avec une poussée beaucoup trop forte. Ce sont là des mouvements concordants excessivement intenses qui entraînent l'œil sain, quand l'œil paralysé doit fixer un point qu'il ne peut atteindre ou auquel il ne peut arriver qu'au prix des plus grands efforts. Cette dépense anormale d'innervation faite avec l'œil malade se transporte alors aux muscles congénères du côté intact (à la façon de certains mouvements associés) et y donne lieu à une contraction qui excède la limite.

Ajoutons encore les observations suivantes concernant les *formes particulières de paralysies des muscles de l'œil*. Les *paralysies oculaires rhumatismales* atteignent le plus souvent le nerf oculo-moteur externe, parfois aussi l'oculo-moteur commun ou quelques-unes de ses branches (par ex. le ptosis isolé). C'est en tout cas un fait rare que celui que nous avons pu constater récemment, d'une paralysie complète de l'*ensemble* des muscles de l'œil droit, succédant à un fort refroidissement (ptosis complet, immobilisation presque absolue du bulbe dans toutes les directions). Les paralysies ocu-

laire de cause rhumatismale se montrent presque toujours d'une manière aiguë ; elles sont parfois accompagnées au début de *sensations douloureuses* dans la région de l'œil et dans la tête. Les *vomissements* (d'origine réflexe ?) ne sont pas rares non plus au commencement. La *marche* de la plupart des paralysies oculaires rhumatismales est favorable, puisque après quelques semaines, parfois seulement après des mois, une guérison entière s'ensuit. Toutefois il y a des paralysies qui persistent. — Les *paralysies oculaires diphthéritiques*, comme les autres paralysies de même nature, se déclarent d'ordinaire une à deux semaines après le décours de l'affection fondamentale. Elles affectent de préférence les *muscles de l'accommodation*, de sorte que les malades se plaignent principalement d'y voir confusément de près. Cependant on observe aussi des paralysies des muscles extérieurs à l'œil (droit externe et interne). Le pronostic des paralysies diphthéritiques est presque toujours avantageux. — Signalons pour finir la « *paralysie oculomotrice périodique* » encore entièrement inconnue dans son essence et sur laquelle MÖBIUS entre autres a tout dernièrement appelé l'attention. Dans les cas de cette nature on voit, chez le même individu, parfois dès l'enfance et à des intervalles plus ou moins éloignés (parfois à l'époque menstruelle chez la femme), se déclarer des paralysies à répétition de l'un des nerfs oculo-moteurs, quelquefois accompagnées de céphalalgie et de vomissement comme dans la migraine. La durée de ces accès ne dure souvent que quelques jours, fréquemment pourtant elle s'étend à plusieurs semaines. Communément les attaques ne font que s'aggraver de plus en plus avec le temps.

Il n'y a pas moyen de formuler de règle généralement applicable à la marche et au pronostic des autres formes de paralysies oculaires, puisque tout dépend de la nature de la maladie fondamentale.

Traitement. En vue de remplir éventuellement l'indication causale, c'est encore une fois aux paralysies oculaires d'origine *syphilitique* et qui sont relativement assez fréquentes, qu'il faudra songer tout d'abord. L'iode de potassium et un traitement énergique par friction peuvent parfois produire de très bons résultats. Ces moyens doivent d'ailleurs être essayés dans les cas douteux.

Pour le reste, c'est le *traitement galvanique* qui donne les meilleurs succès. On conduit de faibles courants à travers les tempes, ou, ce qui vaut mieux, on place l'anode dans la nuque, pendant qu'on fait agir la cathode d'une manière labile sur l'œil fermé, surtout sur les endroits qui correspondent aux muscles paralysés. Il va sans dire qu'on doit y aller prudemment, employer des courants faibles et éviter les fortes secousses. — On peut en

outre faire un essai avec les *préparations de strychnine* (à l'intérieur ou mieux dans la région orbitaire par voie endermique). Nous renvoyons aux écrits spéciaux pour ce qui concerne la correction des images doubles à l'aide de verres prismatiques et pour les moyens opératoires auxquels on a quelquefois eu recours (ténotomie).

2. Paralysie de la branche motrice du trijumeau.

(Paralysie des muscles de la mastication.)

La paralysie des muscles de la mastication (masséter et temporal) qui reçoivent leur innervation de la troisième branche du trijumeau, est une maladie rare. On l'observe le plus fréquemment dans les affections de la base du crâne qui compriment la branche motrice du nerf de la cinquième paire. Nous verrons plus tard que la paralysie masticatoire forme un élément composant assez rare des affections bulbaires chroniques.

Le symptôme capital de la paralysie motrice du trijumeau, c'est la difficulté, voire l'impossibilité de la mastication. Dans la paralysie unilatérale, les malades ne peuvent plus mâcher que du côté sain ; dans la paralysie bilatérale, ils ne le peuvent plus du tout. La mâchoire inférieure est lâchement pendante et n'est plus capable de se mouvoir dans le sens latéral, à cause de la paralysie simultanée des ptérygoïdiens. Il existe souvent en même temps des troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau.

Le *pronostic* et le *traitement* dépendent de la maladie fondamentale. On tentera la faradisation locale ou la galvanisation des muscles paralysés.

3. Paralysie faciale.

(Paralysie mimique.)

Étiologie. La paralysie faciale est une des paralysies périphériques les plus communes, ce qui s'explique par la situation superficielle du nerf facial et par son passage à travers l'étroit canal de Fallope. Ses causes principales sont : 1. Les *refroidissements* (courant d'air froid, dormir avec les fenêtres ouvertes, voyage en chemin de fer la glace baissée, etc.). Les paralysies imputables à cette cause sont appelées « *rhumatismales* ». Mais on compte aussi parmi elles les paralysies périphériques d'origine prétendument spontanée, c'est-à-dire qui se produisent sans cause frigorifique appréciable. Dans toutes ces circonstances, il est probable qu'il y a en jeu une névrite du tronc nerveux, due à une origine encore inconnue. 2. Les *maladies de l'oreille moyenne* et la *carie du rocher*. Le trajet du nerf facial à travers le canal de Fallope au voisinage immédiat de la caisse du tympan, explique comment, dans la carie du rocher et dans les suppurations de

l'oreille moyenne, l'inflammation se communique si souvent au tronc du nerf, ou qu'il subit une compression de la part de l'exsudat inflammatoire, etc. 3. Il est rare que des tumeurs de la parotide ou des tissus qui l'avoisinent donnent lieu à une paralysie par compression du nerf facial. 4. Les affections de la base du crâne ou du cerveau (tumeurs, néoplasmes syphilitiques, phlegmasies aiguës et chroniques) provoquent souvent une paralysie faciale en envahissant le tronc nerveux ou en le comprimant. 5. La paralysie faciale qui fait partie constituante des maladies du cerveau ou du bulbe se rencontrera à diverses reprises dans les paragraphes suivants.

Symptômes et marche. La multiplicité des branches nerveuses à

fonctions différentes, dont la réunion constitue le tronc du facial, rend compte de la variété des symptômes qui s'observent dans la paralysie de ce nerf. C'est en tout cas la paralysie des muscles expressifs de la face qui en est le symptôme le plus frappant et le plus caractéristique (v. fig. 18). La moitié paralysée de la face est flasque et sans expression, les rides du front sont effacées du côté atteint, l'œil est largement ouvert et larmoyant (epiphora), le sillon naso-labial n'existe plus, l'angle de la bouche est déprimé et laisse parfois découler la salive. La paralysie apparaît d'une manière plus

évidente encore à propos des multiples mouvements de la face, quand le malade fronce le sourcil, se renfroge le nez, quand il veut rire, parler, siffler, enfler les joues, etc. Il est incapable de fermer entièrement les paupières. S'il essaie de le faire, la paupière supérieure s'abaisse par son propre poids (relâchement du muscle élévateur de la paupière supérieure), et le globe se retourne en haut de manière à cacher la pupille; néanmoins il persiste une assez grande fente entre les bords palpébraux (*lagophthalmos*). L'occlusion imparfaite des paupières qui donne accès dans l'œil à la poussière, etc., occasionne parfois de la conjonctivite ou même des ophthalmies plus graves.



Fig. 18. Paralysie faciale droite (d'après Seeligmüller). Les rides du côté paralysé tendent à s'effacer, elles ont même disparu en partie, tandis qu'à gauche elles sont fortement prononcées. La bouche et le nez sont portés du côté gauche.

La parole est gênée et confuse à cause du mouvement defectueux des lèvres, la mastication est plus difficile par suite du défaut d'action des joues. Dans beaucoup de cas on constate du côté malade une *parésie du voile du palais* (des fibres du facial se rendent, par l'entremise du nerf pétreux superficiel, au ganglion sphéno-palatin et de là jusqu'au voile du palais). Celui-ci pend plus bas que d'habitude et, lors de l'intonation, le voile mobile du palais est obliquement attiré vers le côté sain. Quant à la situation de la luette qui, dans les conditions normales même, varie beaucoup, il n'y a pas moyen de donner à cet égard de règle générale.

Des *altérations du goût* ont été relevées plusieurs fois sur les deux tiers antérieurs de la langue du côté paralysé, mais le plus souvent elles n'existent qu'à un faible degré. Elles s'expliquent par l'affection concomitante de la corde du tympan, qui, comme nous l'avons déjà décrit, s'anastomose avec le facial dans une partie de son trajet. Beaucoup de malades, au début de la paralysie, se plaignent de sensations gustatives subjectives. Plus tard, une analyse minutieuse démontre que le sens du goût est émoussé. La *sensibilité tactile* n'est qu'exceptionnellement affaiblie à la surface de la langue (fibres sensibles de la corde du tympan?). Parfois il y a *diminution de la sécrétion salivaire* (fibres de la corde du tympan), qui produit une sensation anormale de sécheresse dans la bouche du côté paralysé. Fréquemment il existe des *troubles de l'ouïe*, occasionnés le plus souvent par des maladies complicantes de l'oreille (voir plus haut) ou par une affection coïncidente du nerf acoustique. Cependant la *paralysie du muscle de l'étrier* semble aussi se traduire par des symptômes, et notamment par une susceptibilité excessive vis-à-vis de toutes les impressions sonores un peu fortes ou même par une exaltation anormale de l'ouïe, surtout à l'endroit des tons graves (hyperacousie, oxyekoia). L'origine de ces phénomènes est due à ce que, par suite de la paralysie de l'étrier, son antagoniste, le muscle tenseur du tympan, tend trop fortement la membrane tympanique. Les *mouvements réflexes* (le clignotement, etc.), quand la paralysie périphérique est complète, sont naturellement éteints. Nous parlerons plus loin des réflexes spéciaux qui se rencontrent souvent dans les *périodes ultérieures* de la paralysie faciale.

L'analyse des symptômes que nous venons de décrire permet en beaucoup de cas de déterminer l'endroit précis où la conductibilité du facial a été interrompue. Si l'on considère le schéma ci-contre figuré par ERB (v. fig. 19), on conçoit aisément les principales formes symptomatiques suivantes de la paralysie faciale :

1. Paralysie des muscles de la face; le goût, la sécrétion salivaire, l'ouïe

et le voile du palais restant à l'état normal. Siège de l'affection sur le trajet qui s'étend de 1 à 2 (d'ordinaire le tronc du facial au-dessous du canal de Fallope).

2. Paralyse des muscles de la face, anomalies du goût et éventuellement diminution appréciable de la sécrétion salivaire ; par contre, ouïe et voile du palais intacts. Siège de l'affection dans le canal de Fallope, entre 2 et 3.

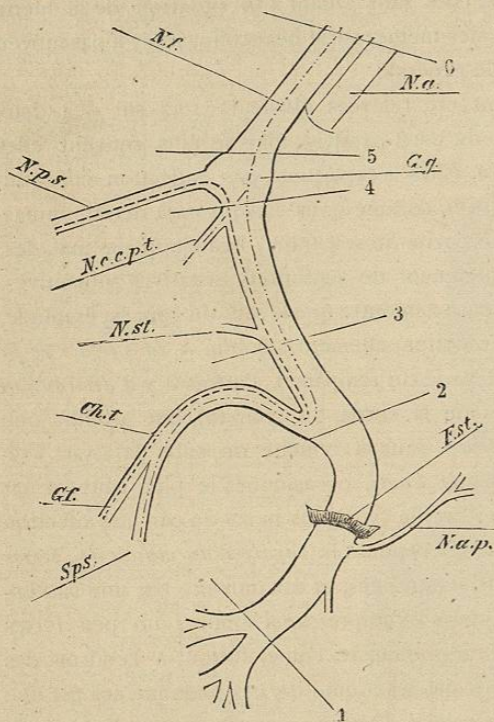


Fig. 19. Tracé schématique du tronc du nerf facial à partir de la base du crâne jusqu'à la patte d'oie. Différentes localisations de la lésion paralysante. — Nerf facial = N. f., N. grand pétreux superficiel = N. p. s., N. communicant avec le plexus tympanique = N. c. c. p. t., N. de l'étrier = N. st., Corde du tympan = Ch. t., Fibres gustatives = G. g., N. de la sécrétion salivaire = S. s., N. acoustique = N. a., Ganglion genouillé = G. g., Trou stylo-mastoid. = F. st., N. auricul. post. = N. a. p.

faciale. Le début de la paralysie est d'ordinaire assez subit, il est rare qu'elle commence insidieusement. Parfois il existe peu de temps auparavant quelques symptômes prémonitoires subjectifs, comme sont des sensations gustatives anormales, de légers bourdonnements d'oreille, surtout des douleurs dans l'oreille et à la face, phénomènes qu'il faut rapporter de préférence aux processus d'inflammation aiguë qui débent dans le nerf. Dans quelques cas on a observé dans le domaine du nerf facial malade,

3. Paralyse des muscles de la face, altération du goût, diminution de la salive, exaltation de l'ouïe, d'autre part voile du palais normal. Siège entre 3 et 4.

4. Paralyse des muscles de la face, altération du goût, diminution de la salive, exaltation de l'ouïe et parésie du voile du palais. Siège au ganglion géniculé entre 4 et 5.

5. Paralyse des muscles de la face, diminution de la salive, exaltation de l'ouïe, parésie du voile du palais, mais sans altération du goût. Siège au delà du ganglion géniculé, entre 5 et 6.

Nous préférons décrire les modifications de l'excitabilité électrique, ainsi que quelques autres symptômes, concurremment avec la marche de la paralysie fa-

l'apparition de *vésicules d'herpès* lesquelles s'expliquent parfaitement, d'après ce que nous avons dit plus haut, quand on considère les anastomoses multiples qui existent entre les rameaux du facial et les branches du trijumeau.

Pour ce qui concerne la marche ultérieure de la paralysie, on distingue les trois formes qui suivent :

1. La *forme légère de la paralysie faciale*, à laquelle se rapportent la plupart des paralysies rhumatismales. Cette affection se réduit le plus souvent aux muscles de la face, à l'exclusion de toute altération du goût, etc. L'excitabilité électrique reste tout à fait normale dans le nerf facial et dans les muscles paralysés. La guérison est rapide, d'ordinaire après 2 à 3 semaines. Dans ces cas, on est en droit d'admettre que la lésion n'entame pas profondément les fibres nerveuses et musculaires.

2. La *forme moyenne de la paralysie faciale* (ERB). Ici il ne se produit pas de réaction dégénérative totale, elle est seulement partielle. Bien que l'excitabilité nerveuse soit un peu émoussée, elle ne s'éteint pourtant pas. Dans les muscles, au contraire, se manifeste au bout de 2 à 3 semaines environ, une exaltation notable de l'excitabilité galvanique sous l'influence d'une irritation directe. En ce cas les AnFC deviennent plus fortes que les KaFC et les contractions sont lentes. Cela autorise à pronostiquer que la guérison s'opérera toujours dans un temps relativement court. Elle a lieu d'ordinaire au bout de 4 à 6 semaines.

3. La *forme grave de la paralysie faciale* est celle qui aboutit à une réaction dégénérative complète dans le nerf et dans les muscles, de laquelle nous avons appris à connaître les particularités dans le chapitre précédent (perte de l'excitabilité faradique et galvanique du nerf, perte de l'excitabilité faradique des muscles, modification quantitative et qualitative de l'excitabilité galvanique des muscles). Dans ces conditions, le nerf et les muscles sont constamment atteints de processus de dégénérescence profonde, au point que la guérison, si tant est qu'elle est possible, ne peut s'opérer qu'après 2 à 6 mois ou plus tard encore, puisque le travail de régénération demande au moins autant de temps pour s'achever. — En ces cas on voit souvent se produire, dans des stades ultérieurs, des phénomènes particuliers d'excitation motrice (HIRZIG). Ceux-ci consistent 1° en un tonisme plus ou moins intense, parfois très marqué, du muscle paralysé. 2° En spasmes convulsifs isolés des muscles. 3° En mouvements associés d'une nature particulière. Si les malades ferment les yeux, qu'ils clignent, etc., il se produit chaque fois un tic manifeste de la commissure buccale qu'il n'y a pas moyen de réfréner. 4° En une exagération de l'excitabilité réflexe. En piquant la peau, en soufflant sur elle, etc., on provoque de vives contractions dans les