

il y a des cas légers et des cas graves; ceux-ci sont marqués par une réaction complète de dégénérescence et une durée qui s'étend au moins à plusieurs mois, avant l'entrée en convalescence. Une foule de paralysies traumatiques d'ailleurs ne sont curables qu'à un certain degré, si même elles sont susceptibles de guérison.

Le *traitement* ne remplit l'indication causale que dans un nombre relativement restreint de cas, quand on parvient à extirper des tumeurs, des cicatrices, des éclats d'os, des cals vicieux, etc. qui exercent une constriction sur le nerf.

Pour le reste, le *traitement électrique* des paralysies est celui qui compte le plus de succès. On a de préférence recours au courant constant, quoique le plus souvent on emploie concurremment le courant faradique. Quant au *mode de traitement*, on peut, dans les cas récents surtout, laisser agir le courant constant d'une manière stable sur l'endroit même de la lésion. Mais le point essentiel, c'est toujours l'excitation électrique des nerfs et des muscles paralysés. On recherchera la branche nerveuse située au-dessus de l'endroit lésé, pour pouvoir en quelque sorte diriger de haut l'influx électrique contre l'obstacle et le forcer. On excitera les muscles galvaniquement en promenant la cathode sur chaque muscle atteint de paralysie. S'il y a de la réaction de dégénérescence avec prédominance ou existence exclusive de contractions d'anode, on prendra l'anode pour pôle différent. L'autre pôle se place sur le sternum ou au besoin sur l'endroit malade. La faradisation des muscles peut également être utile, notamment quand ils réagissent sous le courant faradique. Au cas contraire l'excitation faradique de la *sensibilité* pourrait néanmoins avoir un effet salutaire, en ce sens qu'elle provoque, par voie réflexe, un réveil des nerfs moteurs. — Chaque séance durera de 5 à 10 minutes et se renouvellera tous les jours ou 3 à 4 fois par semaine. Plus le cas est récent, plus en général le pronostic est favorable. Cependant, même dans les cas graves et invétérés, on obtient parfois des résultats remarquables en y mettant beaucoup de patience et de persévérance. Le traitement doit alors être poursuivi pendant des mois et plus encore, sauf à l'interrompre de temps en temps.

Les frictions alcooliques et stimulantes devront parfois être prescrites dans la pratique, quoiqu'elles n'aient d'effet utile que pour autant qu'elles se combinent avec le *massage* méthodique des muscles paralysés. Les bains chauds locaux peuvent aussi être avantageux, ainsi que les *bains* de Teplitz, Wiesbaden, Wildbald, etc.

### 7. Paralysie du diaphragme.

La paralysie du diaphragme se rencontre rarement à l'état isolé, et seulement à la suite de blessures du nerf phrénique au cou, puis comme paralysie « rhumatismale », et enfin chez les hystériques. Des parésies musculaires du diaphragme paraissent parfois se développer comme conséquence d'inflammations de la séreuse diaphragmatique. — Plus fréquente et d'une plus grande importance pratique est la paralysie du diaphragme qui fait partie constituante de paralysies à grande étendue. Dans les maladies de la partie supérieure de la moelle cervicale, dans la myélite ascendante, dans l'atrophie musculaire progressive, dans la névrite multiple, etc., la paralysie diaphragmatique qui se déclare à la fin, précipite parfois le terme fatal, par la gêne qu'elle apporte à la respiration.

Les symptômes de la *paralysie diaphragmatique* sont faciles à reconnaître, surtout quand l'affection est bilatérale, comme c'est le cas d'ordinaire. On reconnaît à première vue l'*altération des mouvements respiratoires*. Si d'une part on est frappé de l'exagération de la respiration costale supérieure qui au moindre effort devient excessivement haletante, de l'autre on ne voit plus, et de la main on ne sent plus du tout, le gonflement inspiratoire de l'épigastre. A son défaut il existe le plus souvent une rétraction inspiratoire de la région épigastrique. Tant que le malade est à l'état de repos, la respiration, dans la paralysie diaphragmatique non compliquée, n'est pas très accélérée, tandis que dans d'autres cas, le catarrhe qui atteint à un haut degré les lobes inférieurs du poumon par suite de la gêne respiratoire, devient une cause permanente de dyspnée. La cause de la bronchite doit surtout être attribuée à ce que la presse abdominale, fonctionnant moins bien à raison du soulèvement continu du diaphragme (ce qui est démontrable à l'aide de la percussion), la toux et l'expectoration des sécrétions sont fortement enrayées.

Le *pronostic* n'est favorable que dans les paralysies diaphragmatiques de cause hystérique et rhumatismale; dans d'autres conditions il est d'ordinaire très fâcheux. Au point de vue thérapeutique, la seule tentative possible consiste à exciter le diaphragme faradiquement ou galvaniquement par l'entremise du nerf phrénique au cou, l'autre pôle étant placé sur la ligne des insertions diaphragmatiques à la cage thoracique. Le courant constant mené à travers le diaphragme (avec accompagnement de renversements) peut également avoir un effet utile.

## 8. Paralysies de l'extrémité inférieure.

**Paralysie du nerf crural.** La paralysie crurale ne se rencontre qu'exceptionnellement à l'état isolé. On la voit se produire après des traumatismes, à la suite de la compression du nerf par des tumeurs du bassin ou de la cuisse, dans les affections vertébrales, les abcès du psoas, etc.

Les *symptômes* sont faciles à reconnaître. La cuisse ne peut plus se fléchir sur le bassin, ni le tronc se redresser quand il est dans le décubitus horizontal (muscle psoas-iliaque). La jambe fléchie ne sait pas s'étendre (*extenseur, quadriceps crural*). La marche et la station debout sont très difficiles, si pas impossibles. La paralysie du muscle couturier et pectiné ne produit pas de symptômes particuliers. Les *troubles éventuels de la sensibilité* se rencontrent dans la moitié inférieure de la surface antérieure de la cuisse et à la face interne de la jambe jusqu'au gros orteil (nerf saphène, v. fig. 6 et 7).

La paralysie du nerf obturateur s'observe très rarement en tant qu'affection isolée. Son symptôme principal est la suppression du mouvement d'adduction de la cuisse (muscle grand adducteur, long et court adducteur, demi-tendineux) et l'incapacité de croiser les jambes. La rotation de la cuisse en dehors est également empêchée (muscle obturateur externe). Il se rencontre quelquefois des *désordres de la sensibilité* à la partie interne de la cuisse.

La paralysie des nerfs fessiers n'est pas fréquente. Nous l'avons vue dans l'atrophie musculaire progressive et la névrite multiple. La paralysie du nerf *grand fessier* est très caractéristique en ce sens que le muscle de ce nom préside à l'extension de la cuisse sur le bassin. Il entre donc surtout en exercice quand on monte un escalier, qu'on gravit une hauteur ou qu'on se redresse au sortir de la position assise. Tous ces mouvements sont frappés d'impuissance par la paralysie des nerfs grands fessiers. Les muscles *moyens et petits fessiers* sont des adducteurs de la cuisse. De plus ils contribuent à fixer le pelvis sur le fémur. S'ils sont paralysés, la marche prend un type dandinant très caractéristique. En ce cas, grâce à la prédominance des adducteurs, les pieds, lors de la marche, se rapprochent par la pointe ou même tendent à se superposer. La rotation du fémur en dedans s'opère aussi en partie par le faisceau des muscles fessiers, mais principalement par l'*obturateur interne*. Ce qui souffre le plus, c'est l'abduction de la cuisse (muscles fessiers) et sa rotation en dedans (muscle obturateur interne). La marche et surtout l'ascension des escaliers deviennent très difficiles.

Les paralysies relevant du nerf sciatique, dues à des lésions

traumatiques, à la compression isolée de branches nerveuses dans les affections des vertèbres, aux tumeurs pelviennes, aux accouchements laborieux, plus rarement à des influences rhumatismales (névrite, sciatique) etc., se rencontrent assez fréquemment.

La paralysie du nerf péronier qui s'observe parfois isolément, se traduit aussitôt par la flaccidité du pied. Cela se montre avec évidence lors de la marche, les malades traînant le plus souvent la pointe du pied sur le sol. C'est pourquoi ils doivent plus fortement soulever la jambe et marchent à pas pesants, la pointe la première. La flexion dorsale du pied (muscle tibial antérieur) et des orteils (long extenseur commun des orteils et long extenseur du gros orteil), de même que l'abduction du pied et le soulèvement de son bord externe (muscles péroniers), sont presque entièrement supprimés. Dans les cas anciens, il se forme le plus souvent, par suite de la contracture secondaire des muscles du mollet, un pied-bot permanent (Pied équin, pied varus-équin).

La paralysie du nerf tibial rend la flexion plantaire du pied impossible (muscle gastro-crémien et soléaire). Les malades ne savent plus se tenir sur la pointe des pieds. En outre l'adduction du pied (muscle tibial postérieur) et la flexion plantaire des orteils (muscle fléchisseur commun des orteils et long fléchisseur du gros orteil) sont supprimées. Par suite des contractures secondaires, le pied prend quelquefois la forme talus pied creux (pied calcanéen), et les orteils la forme de griffes avec flexion dorsale des premières et flexion plantaire des dernières phalanges (paralysie des interosseux).

Dans la paralysie du tronc du nerf sciatique, il s'ajoute aux symptômes sus-indiqués l'incapacité de fléchir la jambe sur la cuisse en arrière (expérience à faire dans le décubitus latéral ou la station debout), ce qui dépend de la paralysie du biceps fémoral, du demi-membraneux et du demi-tendineux. Dans la paralysie sciatique unilatérale, la marche est encore possible, attendu que la jambe fixée dans l'articulation du genou par le muscle extenseur de la cuisse, fait l'office de tuteur.

La répartition des *troubles de la sensibilité* à la face postérieure de la jambe se comprend, inspection faite de la fig. 7. Des *troubles vasomoteurs et trophiques* (cyanose et engourdissement de la peau, atrophie des muscles), se rencontrent souvent.

Le *traitement* se fait exactement d'après les règles exposées à propos du traitement des paralysies périphériques aux extrémités supérieures.

BIBLIOTHECA

MUSEUM HISTORICUM NATURAE

## 9. Paralysies toxiques.

**Paralysie saturnine.** De toutes les paralysies par empoisonnement, celle qui résulte du plomb est la plus importante au point de vue pratique. Elle constitue un symptôme fréquent de l'intoxication saturnine chronique et s'observe surtout chez les personnes qui par profession sont exposées à s'assimiler lentement pendant un temps considérable de minimes quantités de plomb, les typographes, les polisseurs et fondeurs de caractères, les peintres et badigeonneurs (couleurs au plomb), les potiers (vernis plombique), etc.

On ne s'est pas encore mis complètement d'accord sur la cause anatomique intime de la paralysie saturnine. Pendant que les uns en placent l'origine dans les muscles mêmes, la plupart des auteurs contemporains admettent comme agent effectif de la paralysie une affection du système nerveux provoquée par l'action intoxicante du plomb. De plus, comme la paralysie saturnine, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, appartient essentiellement à la classe des paralysies atrophiques (v. plus haut), elle implique nécessairement une altération des cornes grises antérieures de la moelle ou une dégénérescence des nerfs moteurs périphériques. Les données positives recueillies jusqu'ici ne sont pas parfaitement concordantes; cependant, d'après les travaux de LEYDEN, ZÜNKER, SCHULTZE, etc., il n'existe plus guère de doute que, dans la plupart des cas, la *dégénérescence atrophique des filets nerveux moteurs périphériques* ne constitue la lésion primitive à laquelle s'ajoute consécutivement et selon le processus habituel, une atrophie dégénérative des muscles animés par ces nerfs. Il est possible néanmoins que très souvent on ait affaire à une affection spinale (surtout des cornes grises antérieures) due à l'influence toxique du plomb et existant *concurrément* avec la dégénérescence périphérique ou peut-être pour son propre compte. Cette question demande à être élucidée davantage.

La paralysie saturnine, dans la grande majorité des cas, se localise d'une manière extrêmement typique, et c'est une partie de la zone de distribution du nerf radial qu'elle frappe avec une préférence marquée. Elle gagne, d'une manière plus ou moins rapide, l'extenseur commun des doigts. L'extension de la première phalange du troisième et du quatrième doigt, et plus tard du second et du cinquième, n'est plus possible, tandis que l'extension des phalanges terminales se fait comme à l'état normal, grâce aux interosseux. Dans la suite, la paralysie s'étend souvent au long et au court extenseur du pouce, à l'abducteur du pouce et aux extenseurs du carpe et, dans les cas graves, aux interosseux et aux muscles de l'éminence thénar,

tandis que, chose étonnante, le long supinateur et le triceps demeurent presque toujours parfaitement indemnes. Il est beaucoup plus rare que la paralysie saturnine atteigne le deltoïde, le biceps, le brachial interne et les supinateurs. Les paralysies des extrémités inférieures sont également très insolites.

La paralysie saturnine est le plus souvent bilatérale. Dans les cas les plus graves, il se développe dans les muscles paralysés une *atrophie* prononcée et ils deviennent le siège de la *réaction électrique de dégénérescence*. Il est digne d'intérêt que cette réaction peut même être constatée dans des muscles dont la motilité volontaire est entièrement conservée (v. p. 75). La *sensibilité* reste presque toujours *parfaitement normale*, les filets nerveux sensibles ne se ressentant nullement de l'influence du plomb.

Le pronostic de la paralysie saturnine est favorable quand les malades peuvent se soustraire à l'action nocive du poison. La guérison s'opère après quelques semaines ou après des mois, si le cas est plus grave. Il va sans dire que les récurrences sont fréquentes et qu'on note quelquefois des complications avec d'autres conséquences morbides de l'empoisonnement saturnin chronique.

Le traitement est le même que celui de toutes les autres paralysies périphériques. L'électrothérapie doit être placée en première ligne. On recommande en outre des bains locaux sulfureux et l'iodure de potassium à l'intérieur.

**Paralysie arsenicale.** La paralysie arsenicale se rencontre beaucoup plus rarement que la paralysie saturnine. A la différence de cette dernière, elle se produit surtout après les empoisonnements aigus par l'arsenic et fait suite sans transition (pas toujours cependant) aux autres symptômes d'intoxication. La localisation de cette paralysie n'affecte pas un type si net que la paralysie saturnine. Parfois la paralysie est très étendue (bras et jambes), le plus souvent ce sont les extrémités inférieures qui sont atteintes de préférence. Les muscles frappés s'atrophient rapidement. On n'a pas encore constaté avec certitude s'il se produit de la réaction de dégénérescence. Les troubles concomitants de la sensibilité sont très caractéristiques, ce sont tantôt des anesthésies, tantôt des paresthésies et de vives douleurs dans le dos et les jambes. On a observé à diverses reprises des altérations trophiques aux ongles et aux cheveux, etc. On ne connaît rien de précis sur la cause anatomique de la paralysie arsenicale; cependant l'hypothèse de son origine périphérique est la plus admissible, à raison des douleurs initiales.

La *marche* est d'ordinaire favorable ; parfois rapide, elle dure quelquefois des mois. Le *traitement* est identique avec celui de la paralysie plombique.

Les *paralysies* produites par le *cuivre* et le *zinc* sont très rares et ne doivent par conséquent pas être traitées en détail ici. On trouvera dans le chapitre de la névrite (v. plus bas) tout ce qui concerne la *paralysie alcoolique*. Disons encore qu'à la suite d'*injections sous-cutanées d'éther* à la face dorsale de l'avant-bras, on a observé dans quelques circonstances une paralysie des muscles extenseurs communs des doigts.

### CHAPITRE TROISIÈME.

#### FORMES SPÉCIALES DE CONVULSIONS LOCALISÉES.

##### 1. Convulsions dans le domaine de la branche motrice du trijumeau.

Le *spasme tonique* des muscles de la mastication s'appelle *trismus*. Très rare comme maladie *sui generis*, il fait fréquemment partie de formes convulsives plus compliquées et d'autres affections nerveuses, telles que le tétanos, l'attaque d'épilepsie, l'hystérie, la méningite, etc. Les deux mâchoires sont fortement serrées l'une contre l'autre et l'on sent les masséters à travers la joue comme des duretés ligneuses. En cas de contraction des ptérygoïdiens d'un seul côté, la mâchoire est poussée transversalement en sens opposé.

Le *spasme clonique des muscles de la mastication* (crampe masticatoire) consiste en mouvements convulsifs continus, se manifestant sous forme d'accès et presque toujours dans le sens vertical, rarement dans le sens horizontal. Chaque série de contractions suit communément un rythme précipité et régulier en provoquant un bruyant claquement dentaire. La muqueuse buccale et la langue sont fréquemment blessées.

La *cause* de ces crampes n'est pas aisée à déterminer. Parfois elles paraissent être d'origine *réflexe*, comme dans les affections de la mâchoire, des dents, ou même d'organes plus éloignés. Nous avons été témoin d'un cas d'un an de durée et qu'on présumait devoir être attribué à une violente *frayeur*, puis d'un cas de convulsion clonique des masséters et des mylohyoïdiens d'origine hystérique chez un garçon de 10 ans.

Le *traitement*, abstraction faite de celui de la maladie fondamentale, doit viser tout d'abord à écarter les causes probables de la maladie (extirpation de mauvaises dents, etc.). Pour le reste, l'*électricité* (passage du courant constant, faradisation des muscles, brosse faradique) est avantageuse en beaucoup de cas. Parmi les *remèdes internes*, on tentera les narcotiques (morphine, chanvre indien), le bromure de potassium, l'atropine, l'arsenic, l'iode de potassium, le valérianate de zinc, etc.

Il importe grandement de nourrir les malades artificiellement, quand un trismus persistant empêche la préhension volontaire des aliments. Le mieux, en ce cas, c'est d'introduire par la voie nasale dans l'œsophage une sonde de petit calibre. L'alimentation rectale est à la longue insuffisante, quoiqu'elle ait toujours une certaine utilité. On a aussi tenté quelquefois avec succès de vaincre petit à petit le spasme convulsif des mâchoires en insinuant des cônes de bois entre les arcades dentaires.

##### 2. Convulsions cloniques de la face.

(Spasme mimique. Tic convulsif.)

Nous ne connaissons rien de précis sur l'*étiologie* du spasme facial, la forme de convulsions isolées la plus fréquente et la plus importante en pratique. La cause en est souvent entièrement cachée. Dans d'autres cas, son origine probable peut être attribuée à un *état pathologique du tronc du nerf facial* (refroidissement, affection de l'oreille, de la base du crâne) ou à une *irritation réflexe* qui se porte sur lui (névralgie du trijumeau, maladies des organes sexuels, etc.). Il est à penser que, dans beaucoup de circonstances, la cause première se trouve au *centre* (centre du facial dans l'écorce du cerveau) plutôt qu'à la périphérie. La maladie peut naître encore à la suite de fortes *émotions morales* et enfin l'*imitation* et l'*assuétude* (habitude de grimacer) jouent quelquefois un rôle dont il faut tenir compte (surtout quand il s'agit d'enfants). Il est établi par des observations répétées que la prédisposition à la maladie s'accroît sous l'influence d'une tare névropathique héréditaire.

Les *symptômes* du tic convulsif consistent en contractions instantanées qui se succèdent avec la rapidité de l'éclair dans presque tous les muscles animés par le facial. L'affection est d'ordinaire unilatérale, n'épargne aucun des muscles que le facial innerve, et se limite quelquefois à quelques-uns d'entre eux (spasme facial partiel). Dans beaucoup de cas, les contractions convulsives sont presque continues, tout en variant d'intensité, de façon que les malades, sans le vouloir, exécutent les grimaces les plus