

CHAPITRE DEUXIÈME.

FORMES PARTICULIÈRES DE PARALYSIE
PÉRIPHÉRIQUE.

1. Paralyse 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 anévrysmes 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 productions 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 autre 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 le plus fréquentes à la suite de la diphtérie, 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).

5. On met sur le compte d'une influence toxique reconnue, les paralysies oculaires qui se déclarent au début ou comme phénomène participant d'une polynévrite alcoolique, ou du pseudo-tabes alcoolique. A cet égard, de même que notamment au sujet des paralysies très importantes en pratique qu'on rencontre dans le tabes dorsal véritable, dans la sclérose multiple, etc., on trouvera des détails aux articles consacrés aux susdites maladies.

Symptômes. Puisque pour tout ce qui concerne les détails séméiologiques et les méthodes d'exploration ophtalmologique, il nous faut renvoyer aux traités spéciaux, nous nous bornerons à donner un aperçu des symptômes qui ont le plus d'importance pour 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 dirigeant le regard de côté, le globe du côté paralysé ne peut être amené dans la situation synesthésique voulue (strabisme). Par suite de cela les images rétinienues ne tombent plus sur des endroits identiques, ne sont plus toutes deux projetées au dehors de façon à correspondre et il s'ensuit que le même objet extérieur donne deux images différentes. 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, quand 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.

Enfin nous avons encore à signaler un symptôme observé dans presque toutes les paralysies oculaires, à savoir la *déviatio* dite *secondaire de l'œil sain*. Si, après avoir aveuglé l'œil sain, on fait fixer par l'œil paralysé un point qu'il ne peut qu'à peine atteindre ou seulement avec le plus énergique effort, on remarque au moment où on retire la main qui couvre l'œil sain, que ce dernier se dirige dans le sens de l'effort avec une impulsion beaucoup trop *vive*. Ces efforts anormaux d'innervation portant sur l'œil malade se transmettent (par analogie avec ce qui se passe dans certains mouvements consensuels) aux muscles associés du côté sain et produisent en ceux-ci une contraction dont l'effet est exagéré de beaucoup.

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 le malade veut soulever la paupière supérieure, cela n'est quasi pas possible ou ne l'est qu'à un faible degré. En tâchant de faire un effort en ce sens, il se produit ordinairement une contraction manifeste dans le muscle frontal correspondant. 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 (*exophtalmie 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 isolé, puis la paralysie isolée de l'élévateur palpébral et du droit supérieur, la paralysie du droit interne, inférieur et supérieur, et finalement la paralysie exclusive de l'accommodation) 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 parfois à l'état isolé, quelquefois aussi 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 première 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 interne et 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, vu qu'alors le trouble de la double image se rapporte au degré qu'il s'agit d'enjamber.

Ajoutons encore les remarques 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-uns de ses branches (par ex. en cas de ptosis isolé ou communément de ptosis combiné avec la paralysie du droit supérieur entre autres). Un fait rare est 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 globe dans toutes ses directions). Les paralysies oculaires 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 de ces paralysies qui persistent durablement.

Les *paralysies oculaires diphtéritiques*, 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 diphtéritiques est presque toujours favorable.

Signalons pour finir la « *paralysie oculo-motrice* dite *récidivante* ou *périodique* » 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, le plus souvent associées à de la *céphalalgie* et à des vomissements comme dans la *migraine*. Ordinairement tous les rameaux de l'oculo-moteur commun sont simultanément atteints et parfois les muscles internes de l'œil restent indemnes. Dans les cas légers il ne se déclare que du ptosis. La durée de chaque accès ne dure souvent que quelques jours, fréquemment pourtant elle s'étend à plusieurs semaines. D'ordinaire les attaques ne font que s'aggraver de plus en plus avec le temps. — L'essence de la paralysie oculo-motrice récidivante est encore complètement inconnue. Cependant il est de plus en plus probable que, pour une partie des cas tout au moins, la maladie est en parenté étroite avec la *migraine* (v. y) et n'est en quelque sorte qu'une forme rudimentaire de la migraine. Naturellement il y a lieu de faire une distinction entre les cas francs de cette maladie et la paralysie récidivante de l'oculomoteur qui vient souvent compliquer le tabes, la syphilis cérébrale et ainsi de suite.

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'iodure 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 très prudemment, employer des courants faibles et éviter toutes 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 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. On reconnaît aisément aussi la paralysie des muscles de la mastication au défaut de résistance qu'on constate en abaissant passivement la mâchoire inférieure ou à la difficulté de la part du malade à imprimer, en mordant, l'empreinte des dents sur un morceau de bois (par ex. un crayon). Si la paralysie masticatoire est complète, la mâchoire inférieure est lâchement pendante et n'est conséquemment plus capable de se mouvoir dans le sens latéral, à cause de la paralysie simultanée des ptérygoïdiens. Cliniquement il n'y a guère moyen de relever des troubles dans les autres muscles innervés par le trijumeau (mylohyoïdien, buccinateur, tenseur du voile de palais et du tympan). Par contre 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 exposé à toutes les injures locales et par son passage à travers l'étroit canal de Fallope. Il me semble tout à fait invraisemblable, ainsi que l'admet l'école de Charcot, qu'il existe une « prédisposition neuropathique familiale particulière », jouant un rôle dans la production des paralysies faciales périphériques. Les causes principales de la paralysie faciale 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

cet ordre de causes sont appelées « *rhumatismales* ». Mais d'ordinaire on compte aussi parmi elles les paralysies (périphériques d'origine) prétendument spontanées, 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, qui a une origine encore inconnue (infectieuse, toxique).

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,

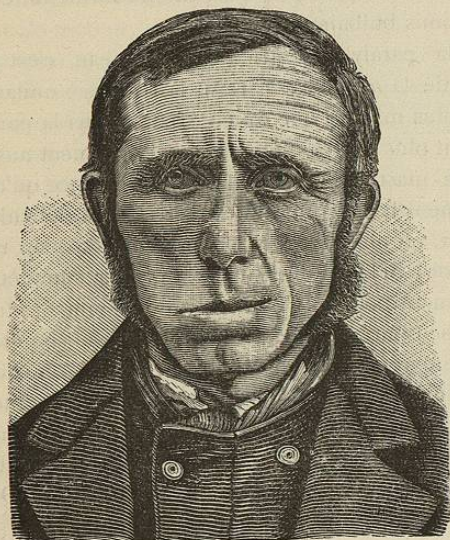


Fig. 18. Paralyse faciale droite (d'après Seeligmüller). Les rides du côté paralysé tendent à s'effacer, elles ont même disparu en partie, tandis qu'à gauche elles sont fortement prononcées. La bouche et le nez sont portés du côté gauche.

Symptômes et marche. La multiplicité des branches nerveuses à fonctions différentes, dont la réunion constitue le tronc du facial, rend compte de la riche variété des symptômes qui s'observent dans la paralysie de ce nerf.

La plupart de ces symptômes ne se dessinent d'ailleurs manifestement que dans la *paralyse faciale périphérique*, et c'est à celle-ci que se rapporte principalement la description qui va suivre. C'est toujours la *paralyse des muscles expressifs de la face* qui en est le trait le plus frappant et le plus

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*, puis la participation de la face à la névrite multiple, à l'atrophie musculaire générale et à d'autres états morbides se rencontreront à diverses reprises dans les paragraphes suivants.

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 (la paupière inférieure est pendante) et larmoyant (epiphora), le sillon naso-lacial n'existe plus, l'angle de la bouche est déprimé et laisse parfois écouler 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 renfrogne 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; mais il persiste une plus large 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 ophtalmies plus graves. La parole est gênée et confuse à cause du mouvement défectueux des lèvres, la mastication est plus difficile par suite du défaut d'action des joues. Les malades sont incapables de siffler avec la bouche, parce que les lèvres ne peuvent plus se porter en avant du côté atteint. S'ils essaient de gonfler les joues ou de les maintenir gonflées, on remarque que du côté paralysé les joues sont évidemment relâchées. En quelques cas on constate également du côté malade une *parésie du voile mobile du palais* (des fibres du facial se rendant, par 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. Cependant d'après des recherches récentes, le voile du palais ne serait innervé que par le nucléole du nerf vague et pas par le facial.

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 décrit p. 50, s'amas-tomose avec le facial dans une partie de son trajet. Beaucoup de malades, au début de la paralysie, accusent des sensations gustatives subjectives. Plus tard, une analyse minutieuse démontre que le sens du goût est manifestement émoussé. La *sensibilité tactile* n'est qu'exceptionnellement affaiblie à la surface de la langue (fibres 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 une maladie compliquante de l'oreille (voir plus haut) ou par une affection coïncidente du nerf acoustique. Cependant la *paralyse du muscle de l'étrier*

semble parfois 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 acuité anormale de l'ouïe, surtout à l'endroit des tons graves (hyperacousie, oxyokoia). 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, opère une plus forte tension de la membrane tympanique.

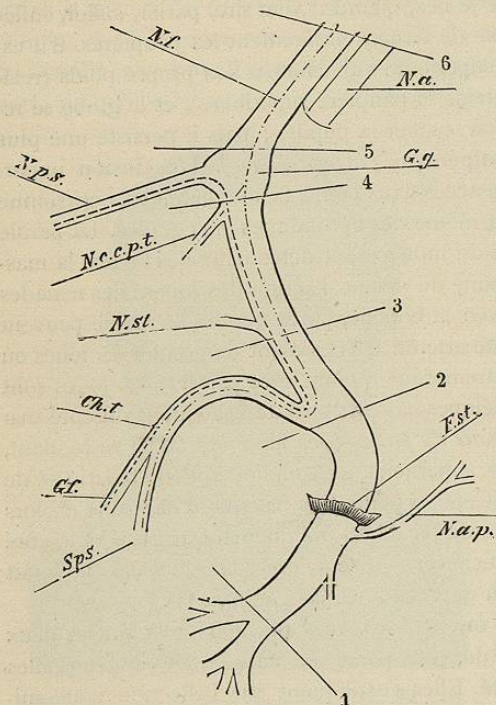


Fig. 19.

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 paralytique. — 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 = *Sps.*, N. acoustique = *N. a.*, Ganglion genouillé, = *G. g.*, Trou stylo-mastoïd. = *F. st.*, N. auricul-post. = *N. a. p.*

1. Paralysie des muscles de la face ; le goût, la sécrétion salivaire, l'ouïe et le voile du palais restant à l'état normal. Sièges de l'affection sur le trajet qui s'étend de 1 à 2 (d'ordinaire le tronc du facial au-dessus du canal de Fallope).

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

3. Paralysie des muscles de la face, altération du goût, diminution de

les *mouvements réflexes* (le clignotement, etc.), quand la paralysie périphérique est complète, sont naturellement supprimés. 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. Sièges de l'affection sur le trajet qui s'étend de 1 à 2 (d'ordinaire le tronc du facial au-dessus du canal de Fallope).

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

3. Paralysie des muscles de la face, altération du goût, diminution de

la sécrétion salivaire, exaltation anormale de l'ouïe, d'autre part voile du palais normal. Sièges entre 3 et 4.

4. Paralysie des muscles de la face, altération du goût, diminution de la salive, exaltation de l'ouïe et parésie du voile du palais ? (v. plus haut) : Sièges au ganglion géniculé entre 4 et 5.

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

la sécrétion salivaire, exaltation anormale de l'ouïe, d'autre part voile du palais normal. Sièges entre 3 et 4.

4. Paralysie des muscles de la face, altération du goût, diminution de la salive, exaltation de l'ouïe et parésie du voile du palais ? (v. plus haut) : Sièges au ganglion géniculé entre 4 et 5.

5. Paralysie des muscles de la face, diminution de la salive, exaltation de l'ouïe, parésie du voile du palais (?), mais sans altération du goût. Sièges 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 faciale*. Le début de la paralysie faciale rhumatismale commune 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, notamment des *sensations douloureuses* dans l'oreille, derrière celle-ci et à la face, phénomènes qu'il faut rapporter aux processus d'inflammation aiguë qui débent dans le nerf. Dans quelques cas on a observé dans le domaine du nerf facial malade, l'apparition de *vésicules d'herpès* lesquelles s'expliquent parfaitement, d'après ce que nous avons dit p. 35, 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 ne se borne le plus souvent qu'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 de supposer 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 3 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* (HRTZIG). 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 refréner. 4° En une *exagération de l'excitabilité réflexe*. En piquant la peau, en soufflant sur elle, etc., on provoque de vives contractions dans les muscles. Nous avons nous-même observé à diverses reprises qu'en tapant sur le dos du nez, sur l'os nasal et sur le front du côté *sain*, on suscite des contractions dans les muscles du côté malade de la face. Ces réflexes ont leur point de départ dans la peau, peut-être aussi en partie dans les fascias et dans le périoste. Tous ces phénomènes peuvent durer très longtemps, et persister des années entières dans les cas incurables ou qui ne guérissent qu'imparfaitement. Plusieurs fois nous avons eu l'occasion de voir l'association décrite ci-dessus du mouvement de la commissure buccale avec celui du clignement des paupières chez des étudiants dont un rameau périphérique du nerf facial avait été lésé par une « balafre ».

Pronostic. Le pronostic des paralysies faciales dépend naturellement en première ligne de l'existence éventuelle d'une maladie fondamentale. Les paralysies dues à des tumeurs de la base du cerveau, à la carie du rocher, etc., sont presque toujours incurables. La marche des paralysies qui dépendent d'affections de l'oreille moyenne est subordonnée à la curabilité de ces dernières. Pour formuler un *pronostic* de précision dans la *paralysie rhumatismale*, on peut, comme nous venons de l'exposer tout à l'heure, se prévaloir des renseignements précieux fournis par l'exploration électrique. Il est vrai qu'en ce cas ce n'est jamais au début qu'on peut se prononcer positivement, mais seulement après que la première semaine est révolue. Si après les premiers 8 à 14 jours l'excitabilité électrique des nerfs est conservée, on pourra presque à coup sûr faire entrevoir une prompte guérison. La réaction dégénérative se montre-t-elle, il ne faudra, dans les cas *les plus*

favorables, escompter un succès qu'après 2 à 3 mois. — Des *récidives* immédiatement après le décours de la paralysie, ne se rencontrent presque jamais. Cependant le *retour plusieurs fois répété* de la paralysie faciale périphérique chez le même malade (après des années d'intervalle), a été constaté à diverses reprises. Nous avons même souvenance d'un homme de 30 ans environ qui, dans l'espace d'un petit nombre d'années, fut quatre fois atteint d'une paralysie faciale périphérique, laquelle disparut de nouveau après quelques semaines, fait qui a de l'analogie avec la « paralysie oculo-motrice périodique ». (V. p. 90.)

Diagnostic. Les symptômes de la paralysie faciale sont d'une évidence telle qu'à première vue elle peut toujours être reconnue avec facilité. Quant à sa nature et à sa cause intime, les données étiologiques (traumatisme, refroidissement, affections auriculaires) à elles seules sont parfois décisives. Pour faire la distinction entre les paralysies faciales périphériques et centrales (bulbaires ou cérébrales), ce sont les *symptômes concomitants* (émanant du bulbe ou du cerveau) qu'il faut envisager avant tout. Nous insisterons plus loin sur les formes spéciales de la paralysie faciale qui se combine avec la paralysie d'autres nerfs crâniens ou de nerfs des extrémités. Dans les cas douteux, l'*examen électrique* a souvent une valeur probante. La réaction de dégénérescence ne peut se rencontrer que dans les paralysies périphériques et dans les paralysies bulbaires, quand la lésion affecte les fibres du facial au-dessous de son nucléole central ou attaque ce noyau lui-même. Dans toutes les paralysies cérébrales proprement dites, l'excitabilité électrique reste complètement intacte. Mentionnons en passant que dans les paralysies faciales d'origine cérébrale, la *partie frontale* du facial conserve le plus souvent sa motricité, tandis qu'elle participe à la paralysie en cas de paralysies périphériques. Ordinairement la paralysie faciale d'origine cérébrale ne met pas non plus obstacle à l'occlusion des paupières.

Traitement. Le *traitement de la maladie fondamentale* est de la plus grande importance dans tous les cas où une affection de l'oreille, une tumeur qui exerce une compression et qui est susceptible d'être extirpée (par ex. de la région parotidienne) ou la syphilis constituent la source du mal. Les méthodes de traitement que comportent ces circonstances s'indiquent d'elles-mêmes. — Pour le reste, l'*électricité* est le seul remède qui puisse revendiquer certains résultats, quoiqu'on ne doive pas en surfaire le mérite. Dans les paralysies faciales récentes, on se trouve bien du passage stable d'un courant constant de faible intensité en travers des fosses auriculomastoïdiennes (4 à 6 fois par semaine, pendant 2 à 3 minutes, en plaçant d'abord l'anode et puis la cathode sur le côté malade). Plus tard, c'est la galvanisation périphérique (quelquefois aussi la faradisation) des