

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 contraction 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. A la vérité il est le plus souvent impossible de décider à quoi il faut attribuer la meilleure part de l'amélioration, si c'est au traitement ou à un effet spontané. Il n'y a pas à contester cependant que fréquemment, même dans des cas graves et invétérés, on obtient des résultats encore remarquables à force de persévérance et d'une patience éprouvée. Le traitement alors doit 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 peuvent aussi avoir un certain succès, ainsi que les *bains* de Teplitz, Wiesbaden, Wildbad, etc.

7. Paralysie du diaphragme.

La paralysie du diaphragme se rencontre rarement à l'état isolé, à la suite de blessures du nerf phrénique au cou, puis comme paralysie neuritique primaire ou secondaire (par ex. post diphtérique, 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, ou en cas de compression de la moelle cervicale par la carie vertébrale, les tumeurs méningées, etc. 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. Le nerf phrénique prend son origine dans les racines du 3^e et du 4^e nerf cervical.

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. L'origine 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. Des névrites primitives peuvent aussi se déclarer dans le nerf crural, et enfin la paralysie du quadriceps se montre quelquefois à la suite du rhumatisme articulaire aigu avec complication de l'articulation du genou et après d'autres affections de cette articulation.

Les deux muscles innervés par le nerf crural sont le *psoas-iliaque* et le *quadriceps extenseur de la cuisse*. La paralysie de ces muscles est facile 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*).

Dans la paralysie périphérique du quadriceps le réflexe rotulien fait naturellement aussi défaut. La marche et la station debout sont très difficiles, si pas impossibles, vu que le psoas-iliaque est indispensable pour la marche en avant et le quadriceps pour fixer l'articulation du genou. La paralysie du muscle couturier et du 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 à la page 20).

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.

Les paralysies isolées des nerfs fessiers ne sont pas fréquentes, tandis que les muscles innervés par ces nerfs sont souvent compromis d'une manière marquée dans les états paralytiques très étendus (comme en particulier dans la dystrophie musculaire et dans la névrite multiple). La paralysie du nerf *grand fessier* se marque fortement parce que le muscle de ce nom a pour rôle de pourvoir 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 ou couchée. Tous ces mouvements sont frappés d'impuissance par la paralysie des nerfs grands fessiers. Tandis que la marche sur le terrain uni n'est que légèrement troublée, les malades ne savent pas monter sur un banc, ils ne peuvent qu'avec peine se lever de leur chaise et ainsi de suite. En se levant du sol, le redressement du tronc a lieu par l'appui que prennent les bras sur les cuisses (cf. les vignettes du chapitre de l'atrophie musculaire puérile). Les muscles *moyens et petits fessiers* sont des abducteurs 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 même temps, grâce à la prédominance des adducteurs, les pieds, lors de la marche, se rapprochent par la pointe ou même tendent à se superposer. Le muscle moyen fessier est en outre rotateur en dedans du fémur de sorte que, s'il se paralyse, les rotateurs en dehors de la jambe (muscles pyriformes, obturateurs int. et externes, jumeaux et carré du fémur) prennent le dessus.

Les paralysies dans le domaine du nerf sciatique sont dues à des lésions traumatiques, à des tumeurs pelviennes, à des accouchements laborieux par pression du forceps ou en cas de rétrécissement du bassin par pression

au passage de la tête sur les nerfs. Elles sont rares les paralysies *neuritiques* primitives et isolées dans la sphère du sciatique, tandis que la paralysie péronéale, en tant que partie constituante des polynévrites étendues (dans la polynévrite alcoolique, l'atrophie musculaire névritique et autres affections), se rencontre avec une fréquence relative. La névrite diabétique peut également se localiser dans la sphère péronéale. Des manifestations paralytiques très étendues se montrent dans le domaine des nerfs sciatiques à l'occasion des *maladies de la queue de cheval* (lésions des vertèbres inférieures et de l'os du sacrum).

Paralysie du nerf péronier. Des deux branches principales du nerf sciatique, le péronier et le tibial, la première est de beaucoup plus fréquemment atteinte que celle-ci. Pareillement parmi les causes offensives qui frappent le *tronc* du nerf sciatique, il se trouve qu'elles intéressent plus évidemment le nerf péronier en le paralysant qu'elles ne blessent les fibres du tibial. Il est facile à concevoir que le péronier, grâce à sa position superficielle, doit se ressentir souvent des froissements du dehors. — Les *symptômes de la paralysie péronière* se dessinent aisément. Ce qui saute tout d'abord aux yeux, c'est la pointe du pied qui pend lâchement. Cela se remarque tout d'abord lors de la marche, et souvent la pointe du pied reste collée au sol. De là vient que les malades sont obligés de lever plus fortement la jambe et qu'ils placent le pied en tapant sur le sol la pointe la première. La flexion dorsale du pied (*muscle tibial antérieur*) et des grandes phalanges des orteils (*long et court 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) souvent associé à une flexion persistante des orteils par suite de la contracture secondaire des muscles interosseux.

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). Si le nerf poplité est également paralysé, la jambe courbée ne peut plus être tournée en dedans.

Dans la paralysie du tronc du nerf sciatique, il s'ajoute aux symp-

tômes 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, altération des ongles) se rencontrent souvent. L'atrophie et la réaction électrique des muscles paralysés se comportent ainsi que dans toutes les autres paralysies périphériques.

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

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), les ferblantiers, les tailleurs de limes. Cette paralysie peut se présenter comme symptôme unique de l'intoxication saturnine chronique ou bien en association diverse avec d'autres symptômes (colique, encéphalopathie).

La cause anatomique de la paralysie saturnine consiste, d'après l'avis concordant de LEYDEN, ZUNKER, SCHULTZE et autres, pour la majeure partie, en une affection dégénérative et finalement une atrophie, dues certainement à l'influence toxique du plomb, et portant sur les fibres nerveuses motrices périphériques appartenant aux muscles paralysés. L'atrophie dégénérative des muscles doit conséquemment être considérée en partie comme une maladie purement secondaire, quoiqu'il soit très bien possible que les muscles soient altérés par le plomb même concurremment avec les nerfs. La moelle spinale et en particulier les cellules ganglionnaires motrices situées dans les cornes grises antérieures restent ordinairement intactes. Cependant il est incontestable que dans les cas graves (incurables) il peut à la fin se déclarer également une atrophie toxique des cellules ganglionnaires sus-dites.

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 se propage souvent au long et au court extenseur du pouce, à l'abducteur du pouce et aux extenseurs du carpe 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 indemnes. Il est beaucoup plus rare que la paralysie saturnine atteigne le deltoïde, le biceps, le brachial interne et le supinateur. Les paralysies des extrémités inférieures sont également très insolites. Nous avons observé un cas très caractéristique dans lequel, outre une paralysie étendue des deux bras, la marche également était rendue presque impossible pendant un certain temps par suite d'une paralysie bilatérale du psoas iliaque et de l'extenseur de la cuisse (nerf crural). La maladie se termina par la guérison complète. D'autres observateurs ont vu la paralysie du péronier comme conséquence de l'intoxication plombique. On a décrit encore la paralysie des muscles de larynx.

La paralysie saturnine est le plus souvent bilatérale. Ordinairement elle atteint d'abord l'avant-bras droit, quelques jours ou semaines plus tard, le gauche. Dans tous les cas 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 des altérations de l'excitabilité électrique (contractions galvaniques lentes entre autres) se rencontrent parfois dans des muscles dont la motilité volontaire est entièrement conservée (v. p. 82). La sensibilité reste presque invariablement normale, ou est à peine modifiée, les filets nerveux sensibles ne se ressentant évidemment pas de l'influence du plomb.

La paralysie saturnine autorise un pronostic favorable quand les malades peuvent se soustraire à l'action nocive du poison. La guérison s'opère après quelques semaines ou même après des mois, si le cas est plus grave. Il va sans dire que les récidives sont fréquentes, de même que 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 rarement à la suite de l'empoisonnement chronique (teintures arsenicales, couleurs et ainsi de suite), le plus souvent après l'empoisonnement *aigu* par l'arsenic. Si les premières manifestations tumultueuses gastro-intestinales ont disparu, il se développera parfois immédiatement à leur suite ou après 2 à 3 semaines un tableau morbide nerveux grave dont le trait principal consiste en une paralysie atrophique généralisée des bras et des jambes. Parfois encore ce sont les jambes qui sont seules atteintes ou du moins de préférence. Les muscles du tronc peuvent aussi participer à la paralysie. En général, c'est aussi une loi pour la paralysie arsenicale que les muscles extenseurs sont plus fortement atteints que les fléchisseurs. Dans les muscles atrophiés s'établit la réaction électrique dégénérative. — Toutefois avec ces phénomènes la pathologie de la paralysie arsenicale n'est pas achevée. Les *troubles concomitants de la sensibilité*, en partie les anesthésies, en partie notamment les paresthésies et les *violentes douleurs* dans le dos, les bras et les jambes, sont très caractéristiques. Quelquefois les troncs nerveux sont très sensibles à la pression directe. Outre les paralysies on rencontre aussi des troubles *atactiques*, comme dans la névrite alcoolique. On a vu plusieurs fois des lésions trophiques aux ongles, aux cheveux, etc.

On n'a fait que peu de recherches sur la *cause anatomique* de la paralysie arsenicale chez l'homme, mais il n'y a plus guère de doute que la lésion principale ne consiste en *altérations profondes des nerfs*. Toutes les manifestations morbides (v. le chapitre de la névrite multiple) tendent à le faire croire, de même que la marche générale de la maladie qui le plus souvent finit par avoir une issue *favorable*. Cela ne dit pas que dans quelques cas graves, tout comme pour la paralysie saturnine, les cellules des cornes antérieures ne puissent, dans la paralysie arsenicale, être compromises à leur tour.

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*.

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, le bromure de potassium, l'atropine.

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'oesophage 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.