nécessaire de ne pas fatiguer les muscles par des excitations répétées.

S'il y a hyperexcitabilité musculaire, il suffira de promener le rouleau sur la région.

Lorsqu'il y a RD partielle ou totale, le pronostic est aggravé, mais le traitement électrique peut donner parfois des guérisons inespérées s'il est poursuivi avec persévérance et méthode. La contraction musculaire exige une excitation galvanique plus forte, l'anode étant appliquée sur les points moteurs. Le renversement du courant à chaque battement du métronome possède une action énergique, mais ce mode de traitement ne manque pas d'être douloureux. On peut alterner la *franklinisation* et la galvanisation des muscles. Lorsque la réaction de dégénérescence n'est pas complète et que les muscles ont conservé un léger degré d'excitabilité faradique, il convient d'associer les deux courants galvanique et faradique pour provoquer la contraction des muscles.

Lorsque l'amélioration se produit, les modifications de l'excitabilité électrique des muscles ne surviennent pas primitivement. Elles sont précédées par le retour progressif des mouvements volontaires.

Maniée avec la compétence voulue dans le traitement des polynévrites, l'électrothérapie donne souvent des guérisons très rapides dans les cas en apparence les plus graves.

En outre de l'électrisation, il est bon de recourir au massage méthodique des muscles, aux bains chauds, simples ou salins, aux douches chaudes sur les membres atteints, ou bien encore à l'hydrothérapie rationnelle. Mais ce qui importe surtout c'est la *rééducation* des organes du mouvement, marchant de pair avec la restauration anatomique des muscles et des nerfs. Cette rééducation se fera d'abord par des mouvements passifs, puis, à mesure que la motricité volontaire revient, par une gymnastique active allant graduellement des mouvements simples aux mouvements compliqués. Le rôle du médecin ne se bornera pas alors à celui de simple guide; il doit être encore, comme l'a dit Raymond, « un *suggestionneur* qui sait imposer son autorité et communiquer sa conviction à un malade dont les centres de la volonté sont affectés par la maladie au moins autant que les nerfs et les muscles ». Leyden a justement insisté sur cette partie *psychique* du traitement dans les polynévrites graves et montré quel doit être le rôle du médecin s'il veut conduire à la guérison des malades impotents des quatre membres et voués à l'état d'infirmes quand on les abandonne à eux-mêmes, mais capables aussi de recouvrer leur validité antérieure quand on dirige leur traitement avec énergie et patience.

L'alimentation, la reconstitution du malade ne sont pas un des points les moins importants; la régénération des nerfs et des muscles

devient en effet d'autant plus rapide et facile que l'organisme acquiert une vitalité plus grande. L'alimentation sera donc substantielle, aussi riche que possible en matériaux utilisables pour la restauration des systèmes nerveux et musculaires : aliments riches en phosphore (cervelles, jaunes d'œufs, poissons de mer, etc.), en matières azotées. Les reconstituants, comme les glycéro-phosphates et les hypophosphates, l'huile de foie de morue, seront un adjuvant très utile.

Pendant le cours de la maladie, on ne négligera aucune des mesures propres à prévenir les attitudes vicieuses qui, plus tard, par le fait de l'atrophie de certains muscles et des rétractions fibro-tendineuses, deviendraient permanentes. Ces rétractions entraînent des difformités et une gêne fonctionnelle qui nécessitent des sections ou des résections tendineuses. L'intervention chirurgicale est le seul traitement de cette conséquence des névrites, comme aussi l'usage d'appareils prothétiques sera le seul palliatif à l'impotence ou à l'insuffisance fonctionnelle de certains muscles irrémédiablement perdus.

MALADIES DES NERFS CRANIENS.

Tous les nerfs craniens peuvent être atteints, à la suite de traumatismes, d'infections générales ou d'intoxications, de névrites localisées ou diffuses. Leurs lésions se traduisent par des symptômes qui varient avec la spécialisation fonctionnelle du nerf altéré : celles du nerf olfactif sont suivies d'anosmie; celles du nerf optique, d'amaurose; celles du nerf acoustique, de surdité; celles des nerfs moteurs de l'œil, de strabisme paralytique; celles de l'hypoglosse, de glossoplégie; celles du pneumogastrique, de troubles de la respiration et de la circulation, etc. Laissant volontairement de côté tout ce qui touche à la pathologie des nerfs sensoriels et viscéraux, nous nous bornerons, dans les pages suivantes, à décrire quelques-unes des maladies les plus fréquentes des autres nerfs craniens.

PARALYSIE DES NERFS MOTEURS DES GLOBES OCULAIRES.

Trois nerfs président à la motilité des yeux : ce sont le moteur oculaire commun, le pathétique et le moteur oculaire externe.

Le nerf *moteur oculaire commun*, ou nerf de la troisième paire, a son origine réelle dans un groupe de petits noyaux juxtaposés les uns aux autres et formant par leur réunion une colonnette de substance grise située dans l'intérieur du pédoncule cérébral, au-dessous des tubercules quadrijumeaux, le long du plancher de l'aqueduc de Sylvius. De ces noyaux, ou mieux de ce groupe de noyaux, partent une quinzaine de filets radiculaires qui émergent de

la face interne du pédoncule à la limite de l'étage supérieur et de l'étage inférieur, et se réunissent bientôt en un seul faisceau qui forme le tronc du nerf de la troisième paire. Celui-ci, se portant aussitôt en avant, traverse la paroi externe du sinus caverneux, pénètre dans l'orbite par la fente sphénoïdale et se divise en deux branches, l'une supérieure, l'autre inférieure. La première innerve le muscle droit supérieur et le muscle releveur de la paupière supérieure; la seconde donne un rameau au muscle droit interne, un autre au muscle droit inférieur et un troisième au petit oblique. De ce dernier part la racine motrice ou grosse racine du ganglion ophtalmique destinée au sphincter de la pupille et au muscle ciliaire. Ainsi le nerf moteur oculaire commun innerve tous les muscles de l'œil, tant intrinsèques qu'extrinsèques, à l'exception du droit externe, dont la motricité est commandée par le nerf moteur oculaire externe, et du grand oblique qui est innervé par le pathétique.

Le *pathétique*, nerf de la quatrième paire, naît au-dessous du plancher de l'aqueduc de Sylvius, à l'extrémité la plus postérieure de la colonne de substance grise dont les parties moyenne et antérieure donnent naissance aux fibres du moteur oculaire commun. Après s'être entre-croisé sur la ligne médiane avec son congénère, son tronc se dégage du pédoncule de chaque côté du frein de la valvule de Vieussens, puis il contourne la protubérance, pénètre dans l'épaisseur de la paroi externe du sinus caverneux qu'il parcourt dans toute son étendue, traverse la fente sphénoïdale et va se terminer dans le muscle grand oblique.

Le *moteur oculaire externe*, ou nerf de la sixième paire, naît sous le plancher du quatrième ventricule au niveau de l'*eminentia teres*, dans un noyau qui donne également des fibres au nerf facial et que pour cette raison on appelle *noyau commun du facial et du moteur oculaire externe*. De la portion antérieure de ce noyau part un faisceau longitudinal qui longe quelque temps la ligne médiane, et, après s'être entre-croisé au-dessous des tubercules quadrijumeaux avec le faisceau homologue du côté opposé, va se jeter dans le tronc de l'oculo-moteur commun, et par son intermédiaire se rend dans le muscle droit interne du côté opposé au noyau qui lui donne naissance. C'est par cette disposition qu'on explique les mouvements conjugués de latéralité des deux globes oculaires. Un autre petit faisceau va aussi se jeter dans le pathétique du côté opposé.

Le tronc de l'oculo-moteur commun sort du bulbe dans le sillon transversal qui sépare la pyramide de la protubérance. Pour se rendre à l'orbite, il s'applique contre la paroi externe du sinus pétreux inférieur, contourne comme lui le sommet du rocher et pénètre dans le sinus caverneux. Il traverse ensuite l'anneau de Zinn et va se distribuer au muscle droit externe de l'œil.

ÉTIOLOGIE. — Les nerfs des troisième, quatrième et sixième paires peuvent être atteints dans leur trajet par des traumatismes directs. Ils peuvent aussi, isolément ou simultanément, subir l'influence nocive de toutes les causes susceptibles de provoquer des névrites. C'est ainsi qu'on a constaté leurs paralysies dans le cours ou la convalescence de la diphtérie, de la rougeole, de l'érysipèle, de la pneumonie, de la fièvre typhoïde. On les a également constatées dans les intoxications aiguës ou chroniques par l'alcool, le plomb, l'oxyde de carbone, la nicotine, etc., et dans quelques maladies dyscrasiques telles que le diabète. La syphilis paraît avoir une prédilection très marquée pour le moteur oculaire commun. Le moteur oculaire externe est, plus souvent que les autres nerfs moteurs des yeux, paralysé à la suite des fractures de la base du crâne. Cela tient à ce que, étant très solidement appliqué contre le rocher dont il contourne la crête tranchante, toute fêlure de l'os le distend et le meurtrit. Dans quelques cas de fracture linéaire du crâne, les deux moteurs oculaires externes sont aussi déchirés, les autres nerfs de l'orbite restant indemnes.

SYMPTOMATOLOGIE. — La *paralysie de la troisième paire* donne naissance à des variétés d'ophtalmoplégie (1) différentes selon qu'elle est totale ou partielle.

Quand elle est *totale*, la paupière supérieure du côté malade est tombante (paralysie du releveur de la paupière supérieure); le globe oculaire, dévié en dehors et en bas, ne peut être porté volontairement ni en haut ni en bas ni en dedans (paralysie des droit supérieur, droit inférieur et droit interne). Les réflexes iriens à la lumière et à l'accommodation sont abolis (paralysie des filets ciliaires). La pupille est dilatée, mais pas au maximum, car elle s'élargit davantage encore sous l'influence des instillations d'atropine.

A ces symptômes physiques correspondent quelques troubles fonctionnels : difficulté de la vision des objets rapprochés (paralysie de l'accommodation); diplopie croisée, la fausse image étant située du côté opposé à l'œil malade et plus haut que l'image vraie; tendance au vertige.

Les paralysies *partielles* ou *dissociées* de la troisième paire portent sur l'un ou l'autre des rameaux qui se détachent du tronc nerveux : sur celui du releveur de la paupière supérieure (ptosis), sur celui du droit supérieur, du droit inférieur ou du droit interne (strabisme

(1) Le mot *ophtalmoplégie* est employé par les auteurs avec des significations différentes : Brunner, qui l'a créé en 1850, l'appliquait seulement aux paralysies multiples de la musculature du globe oculaire; Mauthner, aux paralysies motrices portant à la fois sur le moteur oculaire commun et sur l'un quelconque des autres nerfs de l'œil; de Græfe, aux paralysies symétriques des deux globes. Aujourd'hui il est devenu synonyme de *paralysie oculaire*, quelle qu'en soit la forme ou l'étendue, qu'elle soit interne ou externe, simple ou multiple, uni- ou bilatérale.

paralytique inférieur, supérieur ou latéral) ou sur les filets ciliaires (mydriase avec affaiblissement ou perte complète de l'accommodation).

Le symptôme essentiel de la *paralysie du moteur oculaire externe* est la déviation du globe oculaire en dedans (strabisme convergent) avec diplopie latérale et homonyme.

La *paralysie du pathétique* est caractérisée par la déviation de l'œil en haut et en dedans avec diplopie dans la moitié inférieure du champ visuel, l'image fausse étant située plus bas que l'image vraie. Cette diplopie s'accompagne souvent de fatigue rapide de la vision, de céphalalgie et de vertiges.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic symptomatique est en général très facile. Mais il est toujours très difficile, parfois même impossible de reconnaître si la paralysie révélée par l'examen clinique dépend d'une lésion des noyaux d'origine des nerfs ou d'une altération des conducteurs périphériques. Le plus souvent on ne pourra que faire des suppositions basées sur la nature des causes ou sur la coexistence de symptômes étrangers à la symptomatologie de la paralysie elle-même. Si, par exemple, le strabisme s'est développé à la suite d'un traumatisme de l'orbite ou d'une fracture du rocher, il y aura lieu de penser qu'il est dû à des lésions périphériques des nerfs moteurs des globes oculaires. Si, au contraire, il s'est établi spontanément en même temps que sont apparus d'autres phénomènes d'origine manifestement bulbaire ou pédonculaire (paralysie alterne, troubles de la déglutition, de l'articulation, etc.), on devra rapporter son origine à des lésions nucléaires.

PARALYSIE PÉRIPHÉRIQUE DU NERF FACIAL.

Le nerf facial naît dans le bulbe, sous le plancher du quatrième ventricule, au-dessous de la saillie mamelonnée qu'on désigne en anatomie descriptive sous le nom d'*eminentia teres*. Ses fibres proviennent de deux noyaux distincts. L'un, dit *noyau principal* ou *noyau du facial inférieur*, est profondément situé. Il donne naissance à un gros faisceau de fibres qui, au lieu de se porter directement vers la fossette latérale du bulbe où elles doivent émerger, se dirigent tout d'abord dans un sens diamétralement opposé, vers l'*eminentia teres*, puis se recourbent en anse et traversent le bulbe de part en part pour gagner leur point d'émergence. Le second noyau, appelé aussi *noyau du facial supérieur* ou *noyau commun du facial et du moteur oculaire externe*, est enveloppé dans la concavité de l'anse qui vient d'être décrite. Il donne naissance d'une part à la masse des fibres qui sont destinées à former le nerf moteur oculaire externe,

et, d'autre part, à un faisceau accessoire qui entre dans la constitution du nerf facial.

Après être sorti du bulbe au niveau de la fossette sus-olivaire, le nerf facial se dirige vers le conduit auditif interne qu'il parcourt dans toute son étendue, puis il s'engage dans l'aqueduc de Fallope, en suit toutes les inflexions, en sort au niveau du trou stylo-mastoïdien et se divise en deux branches, la branche temporo-faciale et la branche cervico-faciale dont les ramifications vont se distribuer à tous les muscles peauciers de la tête et du cou.

Dans la partie de son parcours qui s'étend du bulbe au milieu de l'aqueduc de Fallope, le facial est accompagné par le nerf intermédiaire de Wrisberg, lequel paraît être un rameau aberrant du glosso-pharyngien, car ses fibres naissent non pas des noyaux du facial, mais de l'extrémité supérieure de la colonne sensitive du noyau de la neuvième paire. Il est probable qu'elles ne font que traverser le nerf facial sans se confondre avec lui et que ce sont elles qui forment la majeure partie de la corde du tympan.

Dans son trajet intrapétreux, le nerf facial donne naissance à des branches importantes : le grand et le petit nerf pétreux superficiel, qui se rendent, le premier au ganglion sphéno-palatin, le second au ganglion otique; le nerf du muscle de l'étrier, la corde du tympan et un rameau anastomotique qui se rend au pneumogastrique. Au delà du trou stylo-mastoïdien il fournit une branche anastomotique avec le glosso-pharyngien et des rameaux musculaires qui vont innerver les muscles auriculaires, le digastrique, le stylo-hyoïdien, le glosso-staphylin et le styloglosse.

Il faut distinguer, en pathologie nerveuse, la *paralysie de la face* telle qu'on l'observe dans l'hémiplégie d'origine cérébrale ou bulbaire, et la *paralysie du nerf facial* dépendant de lésions traumatiques ou spontanées du nerf de la septième paire. Cette dernière affection nous occupera seule ici; nous n'envisagerons la première qu'au point de vue du diagnostic différentiel.

ÉTIOLOGIE. — La paralysie du nerf facial est de beaucoup la plus fréquente des paralysies des nerfs périphériques. Les causes spéciales susceptibles de lui donner naissance peuvent siéger dans le crâne, dans le temporal, dans la région parotidienne ou dans la face.

Dans le crâne, le nerf facial peut être comprimé par des tumeurs, des anévrysmes de la base, infecté par des poussées de méningite, irrité par la propagation d'ostéites craniennes.

Dans le temporal, il peut être déchiré par des fractures du rocher ou soumis à des inflammations de voisinage à la suite des otites moyennes ou des mastoïdites suppurées.

Dans la région parotidienne, il est souvent comprimé par les tumeurs de la parotide, et il n'est pas rare qu'il soit volontairement

ou involontairement sectionné dans le cours des opérations chirurgicales tendant à enlever les tumeurs.

Enfin, *à la face*, sa position superficielle l'expose à des blessures fréquentes.

Indépendamment de ces circonstances, le nerf facial peut être atteint par toutes les causes générales des névrites. On a cité des exemples nombreux de paralysies de ce nerf à la suite de la plupart des maladies infectieuses : la syphilis, la tuberculose, l'influenza (Lequinquis, Havage), les oreillons (Rabbe, Daireaux), la coqueluche (Frederik et Craig), la fièvre typhoïde, dans le cours des intoxications par le plomb, l'alcool, etc., et dans certaines maladies dyscrasiques telles que le diabète. Mais c'est le froid qui paraît les déterminer le plus fréquemment. La plupart des malades atteints de paralysie faciale périphérique font remonter l'origine de leur mal à un courant d'air, à un coup de froid. Chabbert croit avoir observé que la barbe jouait un rôle protecteur très efficace contre ce genre d'accident. Il a cité plusieurs observations tendant à démontrer que, lorsqu'un homme était frappé de paralysie faciale dite *a frigore*, c'est qu'il était imberbe ou que, ayant antérieurement l'habitude de porter la barbe longue, il s'était fait raser depuis peu.

Il est une variété de paralysie faciale périphérique qui paraît étroitement liée à la diathèse névropathique. Il ressort en effet des recherches de Charcot et Neumann que cette affection se montre souvent, sans cause occasionnelle bien évidente, chez des sujets dont les ascendants ont été eux-mêmes frappés de paralysie faciale. Rauzier a rapporté au congrès de Montpellier un cas des plus instructifs à cet égard.

La paralysie faciale des nouveau-nés n'est pas très rare. On s'accorde généralement à admettre qu'elle résulte d'accidents obstétricaux (application de forceps, compression par les parois du bassin). Il se pourrait toutefois que d'autres causes intervinssent dans sa genèse. Tissié a avancé que bon nombre de ces paralysies faciales des nouveau-nés étaient d'origine centrale et qu'elles dépendaient d'altérations congénitales ou d'arrêts de développement des noyaux bulbaires.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le symptôme capital de la paralysie faciale périphérique, c'est la déviation du visage coïncidant avec l'inocclusion permanente de la paupière du côté paralysé.

La *déviation du visage* résulte de l'hypotonie de tous les muscles d'un seul côté de la face. Au repos, elle est surtout marquée à la bouche et aux lèvres. La commissure labiale est entraînée en masse vers le côté sain. Le coin de la bouche est affaissé, pendant du côté malade. La joue de ce même côté est flasque, molle ; elle se soulève à chaque expiration, comme dans l'action de fumer la pipe. Le

sillon naso-génien est moins profond et plus oblique en dehors que celui du côté resté normal. L'aile du nez, au contraire, est moins écartée de la cloison que du côté sain et, dans les fortes inspirations, l'orifice nasal se rétrécit au lieu de se dilater. Le sourcil est abaissé en masse et les plis de la région sourcilière et temporale sont effacés. Le visage devient asymétrique et prend un aspect bizarre, étrange, très caractéristique (fig. 1).

Fig. 1. — Paralysie faciale périphérique du côté droit au repos. — Le visage est asymétrique. Du côté paralysé, les plis de la peau sont effacés, le sourcil tombant, l'aile du nez aplatie, l'angle de la commissure labiale moins rétracté, le sillon naso-génien moins profond et plus oblique que du côté opposé.

L'*inocclusion des paupières du côté paralysé* est due à l'inertie de l'orbiculaire et à la prédominance d'action que prend sur lui le muscle releveur de la paupière supérieure, qui n'est pas atteint dans la paralysie périphérique du facial, parce qu'il est innervé par une branche du nerf moteur oculaire commun. De ce fait, la cornée, continuellement exposée au contact de l'air et des poussières qu'il contient, rougit, et les larmes, n'étant plus attirées vers les points lacrymaux par la contraction du muscle de Horner, s'écoulent au dehors (*épiphora*).

Quand la déviation du visage est peu accentuée, il suffit, pour la rendre évidente, de prier le malade de faire la moue, d'esquisser une grimace, de rire ou de pleurer. Aussitôt l'asymétrie des traits devient évidente et la rupture de l'harmonie des expressions donne à la physionomie du malade l'apparence de « Jean qui pleure et Jean qui rit ». Un autre procédé plus simple et plus efficace consiste à prier le malade d'ouvrir largement la bouche et de la laisser ouverte pendant quelques instants. Dans cette attitude l'orifice buccal prend une forme oblique ovalaire tout à fait caractéristique. Il est plus élargi du côté sain que du côté malade. En outre la lèvre inférieure, plus abaissée et plus renversée en dehors que celle du côté malade, découvre en partie la canine, la première incisive et la première molaire, lesquelles restent complètement recouvertes du côté opposé (fig. 2).

A ces symptômes essentiels s'en ajoutent d'autres moins importants :

les actes de souffler, de siffler sont mal exécutés; la succion est parfois impossible; la mastication est gênée par l'accumulation des aliments entre la joue inerte et les arcades dentaires; la prononciation, surtout celle des labiales, est indistincte.

Dans certains cas, les muscles de la face, qui ne se contractent plus sous l'influence directe de la volonté, peuvent être mis en activité par voie d'association synergique. Dans cet ordre d'idées, Charles Bell avait déjà signalé, en 1823, un phénomène qui porte son nom et sur la signification duquel Bordier et Fränkel ont récemment rappelé l'attention. Il consiste en ce fait que, lorsqu'un malade atteint de paralysie faciale périphérique fait effort pour abaisser sa paupière supérieure paralysée, celle-ci reste à peu près immobile, mais involontairement son globe oculaire se porte en haut et légèrement en dehors. Pour Bordier et Fränkel, ce serait là un signe d'une valeur pronostique sérieuse : son existence indiquerait une lésion grave de la septième paire, et son amendement progressif présagerait la marche vers la guérison.

Fig. 2. — Paralysie faciale périphérique du côté droit pendant l'effort pour tenir la bouche ouverte. — La bouche est oblique ovalaire, le pôle le plus large de l'ovale dirigé du côté sain. La lèvre inférieure de ce côté, plus abaissée et plus renversée en dehors, découvre en partie les dents de la mâchoire inférieure.

L'*élément douleur* fait généralement défaut dans la paralysie faciale : on a décrit cependant une variété *douloureuse* de cette affection (Testaz). Il y aurait alors participation des filets du trijumeau à la névrite qui a frappé le facial. Les *troubles vasomoteurs* (rougeur de la peau, hyperthermie locale) sont également exceptionnels. Franckl-Hochwart (1) les a cependant signalés, et M. Biehl a rapporté un cas de paralysie du nerf facial, due à une piqûre de la région auriculaire gauche, qui s'accompagna, entre autres phénomènes, de douleurs, rougeurs cutanées, sueurs locales, survenant pendant la mastication. Cette observation pourrait faire supposer l'existence de fibres sensitives et vaso-motrices dans le facial.

(1) Franckl-Hochwart, *Soc. imp.-roy. de Vienne*, 19 janvier 1900.

A l'aide de la pilocarpine en injections locales, Straus a constaté que la *sudation* subissait, dans les cas graves, quelques perturbations. Ainsi provoquée expérimentalement, elle se manifeste, en effet, plus tardivement sur le côté malade que sur la moitié saine de la face.

Voyons maintenant ce qui se passe au *niveau des branches extra-faciales* de la septième paire frappée de paralysie.

Au niveau du *voile du palais*, il est classique de décrire un affaissement plus ou moins marqué de la moitié de cet organe. Or Lermoyez doute que ce phénomène s'observe dans la paralysie faciale. Pour lui, tous les muscles du voile du palais, sauf le péristaphylin externe, seraient innervés par le tronc d'union du vague et de la branche interne du spinal : cet auteur appuie son dire sur un cas de paralysie du voile avec paralysie récurrentielle et linguale, le tout causé par une altération du vago-spinal, avec intégrité du facial.

La *perception auditive* présente d'importantes modifications : du fait de la paralysie du muscle interne du marteau et peut-être du muscle de l'étrier (Erb) résulte une intensité anormale des sons perçus, ou, plus exactement, un *enregistrement douloureux de ces sons* : la membrane du tympan vibre de façon pénible pour le malade.

Quant aux phénomènes observés au *niveau de la langue*, ils consistent en des troubles de *gustation*, auxquels s'ajoute, parfois, de la *sécheresse buccale* : ce qu'il faut surtout retenir, c'est que, dans la moitié de la langue qui correspond au côté paralysé et dans les deux tiers antérieurs de ce segment, on peut relever la diminution ou l'abolition des sensations gustatives. Parfois, il y a simplement retard dans la perception du goût; plus rarement ce sens est perverti.

La genèse de ces symptômes a réveillé les discussions nombreuses qui se rattachent à la physiologie de la corde du tympan. Ce que l'expérience enseigne de façon vraiment probante, c'est que ces troubles s'observent presque exclusivement dans les cas où la lésion du facial siège entre le ganglion géniculé et l'origine de la corde.

Résumant les principales hypothèses citées par Grasset sur les fibres gustatives de la corde du tympan, nous signalerons d'abord les idées de Stick : pour cet auteur, les impressions parties du lingual remontent jusqu'au facial par la corde, puis descendent vers la périphérie de ce nerf pour continuer leur chemin dans le trijumeau, grâce aux anastomoses de la septième paire. Pour Schiff, au contraire, les impressions parties du lingual suivent dans le tronc du facial une direction centripète, et se rendent ensuite au ganglion sphéno-palatin, par l'intermédiaire du grand pétreux superficiel. Lussana enfin, d'accord avec Schiff pour ce qui concerne la direction centripète, dans le facial, des fibres gustatives, s'en sépare en ce qu'il leur fait gagner le bulbe par le tronc de l'intermédiaire de Wrisberg.

L'examen clinique d'un malade atteint de paralysie faciale ne saurait être complet sans le contrôle des résultats fournis par