

toutes les fois que la contractilité électro-musculaire était seulement diminuée, et que l'électricité a pu être appliquée peu de mois après le début. S'il s'était écoulé six mois et plus, et que les membres eussent subi une atrophie notable, les muscles pouvaient encore reprendre une partie de leur contractilité, mais l'atrophie n'était guère modifiée. Inutile de dire qu'on ne peut plus rien lorsqu'il y a eu transformation graisseuse complète, et qu'on ne pourrait agir utilement que si quelques fibres persistant encore pouvaient, sous l'influence électrique, reprendre toute leur nutrition; M. Duchenne nous a appris qu'en pareil cas il faut être persévérant, et lutter, par exemple, pendant un ou deux ans. La faradisation convenablement dirigée et à intermittences éloignées peut d'ailleurs être appliquée sans inconvénients chez les enfants les plus jeunes. Inutile de dire que dans ces cas une gymnastique dirigée d'une manière intelligente pourra rendre aussi les plus grands services en combattant la tendance atrophique des muscles.

## DES PARALYSIES PARTIELLES

Les paralysies que nous avons étudiées dans les pages qui précèdent étaient assez étendues et résultaient peut-être toujours d'un trouble dans l'innervation des centres nerveux; mais il n'en est pas de même de la plupart de celles qui nous restent à étudier. Celles-ci sont localisées à un point circonscrit, à quelques muscles, ou à un seul même; ainsi ne sont-elles, le plus souvent, que l'expression d'une action morbide qui n'a agi que sur un nerf et même sur un de ses rameaux: ces paralysies sont donc fréquemment périphériques. Il importe pourtant de déclarer tout de suite que beaucoup d'entre elles, quelque circonscrites qu'elles soient, peuvent être l'effet d'une lésion matérielle des centres nerveux; c'est ce que nous dirons plus tard avec plus de détails.

## DE LA PARALYSIE DU NERF DE LA TROISIÈME PAIRE, OU NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN

La paralysie du nerf moteur oculaire commun a pour effet de déterminer: 1° le prolapsus de la paupière supérieure, qui ne peut plus se relever, quelque effort que le malade fasse. L'œil est alors recouvert plus ou moins complètement, car l'élevateur de la paupière supérieure étant paralysé, ne peut plus contre-balancer l'action du muscle orbiculaire. 2° On observe un strabisme externe, par suite de la cessation d'action du muscle droit interne, tandis que le droit externe, animé par le nerf de la sixième paire, continue de se contracter. 3° Dans la maladie dont nous parlons, la pupille est plus ou moins dilatée et immobile, parce que la racine motrice fournie par le nerf moteur oculaire commun au ganglion ophthalmique est paralysée, ainsi que les filets ciliaires correspondants: ce fait a manqué pourtant dans un cas cité par M. Grant (de New-York); mais un rameau anastomotique insolite découvert à l'autopsie, rameau fourni au ganglion ophthalmique du nerf de la sixième paire, expliqua l'anomalie. 4° Enfin, dans la paralysie du nerf de la troisième paire, il y a abolition des mouvements de rotation alternative du globe oculaire autour de son axe antéro-postérieur. Ce fait, sur lequel M. Longet a insisté dans son ouvrage de physiologie, résulte de l'inertie du muscle oblique inférieur, inertie par suite de laquelle l'oblique supérieur, alors sans antagoniste, attire l'œil de son côté et lui fait subir une rotation permanente de bas en haut et de dehors en dedans. Pour constater cette altération de mouvements, M. Longet dit que si, faisant porter la tête alternativement vers l'une et l'autre épaule, on observe en même temps les mouvements des yeux, on reconnaît aussitôt que l'œil affecté

ne peut, comme celui du côté sain, rouler dans l'orbite en sens inverse de la tête, et qu'il suit au contraire les mouvements de celle-ci, surtout lorsqu'on la penche du côté sain.

On comprend aisément que, dans la paralysie du moteur oculaire commun, la vision soit plus ou moins affaiblie; souvent aussi il y a diplopie: c'est ce qui s'explique par la divergence des actes visuels.

La paralysie du nerf de la troisième paire peut être tout à fait spontanée ou se déclarer après un refroidissement; elle peut être l'effet de l'infection vénérienne, être la conséquence alors d'une exostose ou d'une périostose développée sur le trajet du nerf. M. Marchal (de Calvi) pense qu'elle peut survenir consécutivement à la névralgie de la cinquième paire: c'est un point curieux que ce chirurgien a cherché à élucider en 1846 dans les *Archives de médecine*. Cependant nous ne saurions encore l'admettre comme démontré; en effet, presque tous les faits invoqués par M. Marchal sont des cas compliqués, s'accompagnant certainement, pour la plupart du moins, de quelque lésion organique dans le nerf et peut-être même dans les centres nerveux.

La paralysie de la troisième paire peut être une affection parfaitement localisée et guérir définitivement; mais comme quelques-unes des autres paralysies des muscles oculaires, elle est quelquefois le point de départ d'accidents plus sérieux. M. Duchenne a prouvé, en effet, que la terrible affection à laquelle il a donné le nom d'*ataxie locomotrice progressive* avait souvent pour phénomène initial la paralysie de l'un des muscles moteurs de l'œil: sous ce rapport, le pronostic de cette affection mérite toujours d'être très-réservé.

La paralysie de la troisième paire réclame un traitement très-différent, suivant la cause qui la provoque, suivant qu'elle est essentielle ou symptomatique. C'est ainsi que lorsqu'on soupçonne une infection vénérienne, un traitement mercuriel ou avec l'iode, ou bien un traitement mixte sera institué. Dans les paralysies simples, on insistera sur quelques révulsifs, sur des vésicatoires promenés sur la tempe et le front; enfin on aura recours à l'électrisation, mais elle sera faite avec une extrême réserve, car on opère sur des parties très-sensibles et très-voisines de l'encéphale. On s'en abstiendrait d'une manière absolue si la paralysie était symptomatique d'une lésion des centres nerveux.

## DE LA PARALYSIE DU NERF PATHÉTIQUE, OU NERF DE LA QUATRIÈME PAIRE

Des cas de paralysie de la quatrième paire ont été cités par M. Szokalski. M. Longet a ainsi résumé dans sa *Physiologie* les symptômes qui caractérisent cette affection: 1° La rotation de l'œil dans l'orbite est devenue impossible. On reconnaît cette impossibilité lorsque, le regard étant fixe et que faisant porter au malade la tête alternativement à droite et à gauche, on voit l'œil malade rester fixe et ne plus suivre les rotations de son congénère. 2° Il y a constamment diplopie et les deux images sont à la fois *superposées* et *inclinaées*, l'une par rapport à l'autre: l'œil malade fournit l'image oblique et inférieure; cette double vision disparaît quand on incline la tête vers le côté opposé à l'œil affecté.

## DE LA PARALYSIE DU NERF DE LA CINQUIÈME PAIRE

La paralysie du nerf de la cinquième paire, beaucoup plus rare que celle du nerf de la septième, peut, comme cette dernière, être essentielle, ou, ce qui est peut-être plus commun, être symptomatique d'une altération organique. Celle-ci est tantôt primitive, tantôt elle résulte de l'extension au nerf d'une lésion des parties voisines.

Le nerf trijumeau étant un nerf essentiellement sensitif, à l'exception de sa petite racine ou portion non ganglionnaire qui est motrice, il s'ensuit que, dans les affections de ce nerf, la paralysie portera le plus souvent exclusivement sur la sensibilité des parties superficielles et profondes de la face.

Supposons une altération de la portion intracrânienne de la cinquième paire ou du ganglion de Gasser, avec intégrité du nerf de la septième paire, on verra la face conserver son aspect, son expression, toute sa mobilité, tandis que sa sensibilité sera diminuée ou entièrement abolie, à tel point qu'on pourra piquer, brûler la peau et les autres parties molles de la face, sans que le malade en ait la moindre conscience. Les membranes muqueuses voisines présenteront la même insensibilité; et l'on pourra promener les barbes d'une plume à la surface de l'œil sans que le malade en soit péniblement impressionné, sans même qu'il le sente. On pourra également piquer, irriter de diverses manières les muqueuses buccale et pituitaire, sans qu'il y ait vers ces parties aucun signe de sensibilité. La moitié correspondante de la langue a non-seulement alors perdu sa faculté tactile, mais encore elle n'a plus le pouvoir d'apprécier les saveurs dans ses deux tiers antérieurs, c'est-à-dire dans les points où le nerf lingual se distribue, tandis que la perception des saveurs continue à se faire par la base de la langue qu'anime le glosso-pharyngien.

Pour peu que l'altération persiste, on voit des troubles graves survenir dans la nutrition des organes des sens; les fluides qui les humectent s'altèrent, et diverses lésions consécutives survenant, il en résulte un trouble et même une complète abolition des fonctions spéciales qui leur sont dévolues: ainsi la cornée s'épaissit et devient opaque; les membranes de l'œil se ramollissent, s'ulcèrent, et les humeurs contenues finissent par s'échapper au dehors; les gencives, ainsi qu'on l'a vu chez un malade de M. Serres, se gonflent, se ramollissent et se détachent en lambeaux; la narine se sèche, ce qui, joint à la perte de sa sensibilité tactile, explique pourquoi, nonobstant l'intégrité du nerf olfactif, l'odorat se trouve aboli. L'ouïe elle-même peut être diminuée ou éteinte; cependant c'est là un fait assez rare. La perte des sens a donc presque toujours lieu par suite d'une altération de nutrition ou de sécrétion. Si la branche motrice de la cinquième paire était affectée, la mâchoire inférieure serait pendante et déviée, à cause de la paralysie des muscles temporal, masséter et ptérygoïdiens.

Il est rare de rencontrer ces diverses altérations réunies chez le même sujet; le plus souvent, en effet, la paralysie porte exclusivement sur la branche motrice ou sur la portion ganglionnaire du nerf, ou seulement sur une des branches de celle-ci.

Nous ne possédons pas encore des faits suffisants pour apprécier quelle est la marche et quelle est la durée de la paralysie du nerf trifacial.

On voit par ce qui précède qu'il ne sera jamais difficile de diagnostiquer une paralysie provenant d'une lésion de la cinquième paire.

Les causes sont ordinairement obscures. Le plus souvent peut-être la paralysie est symptomatique d'une altération du nerf lui-même ou d'une compression de son tissu par une tumeur environnante. L'anesthésie peut aussi être consécutive à une lésion traumatique. Ch. Bell a rapporté à ce sujet l'histoire remarquable d'un homme qui, s'étant fait arracher une dent molaire, éprouva aussitôt une anesthésie telle de la moitié d'une lèvre, que portant un verre à sa bouche, il crut qu'il était cassé, ayant cessé de le sentir par un des côtés de la lèvre inférieure.

Le traitement ne diffère pas de celui que nous allons exposer à propos de la paralysie de la septième paire.

DE LA PARALYSIE DU NERF DE LA SIXIÈME PAIRE, OU MOTEUR  
OCULAIRE EXTERNE

La paralysie du nerf de la sixième paire est une affection rare sur laquelle on ne possédait que quelques cas isolés. M. Badin d'Hurtebise les a réunis dans sa thèse, et a composé un travail intéressant dont ce qui suit ne sera qu'une analyse (1).

La paralysie de la sixième paire peut être essentielle ou symptomatique: le premier cas est rare, le second est plus commun. La paralysie peut dépendre d'une lésion grave des centres nerveux (hémorragie, ramollissement, tubercules, cancer), ou d'une lésion des os, etc. Dans ces cas, la paralysie coexiste ordinairement avec une hémiplegie. Des faits, dont quelques-uns ont été cités par M. le docteur Beyran (2), prouvent que la paralysie de la sixième paire peut être une conséquence de l'infection vénérienne, non que le virus exerce une action directe, mais probablement par suite du développement d'une exostose, d'une périostose ou d'une gomme sur le trajet du nerf. Quelle que soit d'ailleurs sa cause, la paralysie de la sixième paire se montre rarement seule, le plus communément elle est compliquée de quelque autre paralysie partielle siégeant spécialement dans la troisième ou dans la cinquième paire de nerfs.

Le nerf de la sixième paire animant le muscle abducteur de l'œil, il s'ensuit que lorsqu'il est frappé de paralysie, le globe oculaire est entraîné fortement en dedans par l'adducteur, qui n'a plus d'antagoniste; la cornée peut, dans ce mouvement, disparaître presque entièrement dans le grand angle. L'œil reste dans cette position, et nul effort du malade ne peut le ramener en dehors. La déviation de l'œil a pour effet constant de déterminer divers troubles de la vision, notamment de l'amblyopie et surtout de la diplopie.

La paralysie de la troisième paire est celle qui complique le plus souvent la paralysie du moteur oculaire externe. Dans ce cas, l'adduction permanente de l'œil, caractéristique des cas simples, n'existe plus; tous les muscles droits étant frappés de paralysie, l'œil ne peut plus être mù dans aucun sens; il y a en même temps prolapsus de la paupière supérieure, dilatation et immobilité de la pupille, puis enfin légère exophthalmie, parce que les muscles droits cessant d'attirer l'œil en arrière, cet organe est porté un peu en avant par l'action des muscles obliques. Dans ces cas, il n'y a pas communément diplopie, à moins qu'on ne change la direction des axes visuels.

La paralysie de la sixième paire arrive en général assez subitement. Même dans les cas où elle ne se lie à aucune lésion matérielle, elle cède lentement et guérit rarement avant trois mois. Comme la paralysie de la troisième paire, celle qui atteint le nerf moteur oculaire externe peut être le premier signe d'une affection grave des centres nerveux; son pronostic doit, par conséquent, rester toujours plus ou moins incertain.

On pourrait confondre la paralysie de la sixième paire avec le strabisme convergent; mais dans celui-ci le malade peut mouvoir l'œil dévié et le diriger sur un objet, pourvu qu'il ferme préalablement l'œil sain. Dans la paralysie, au contraire, l'œil reste constamment dans sa position vicieuse. Il n'est pas si facile d'établir le diagnostic de la paralysie de la sixième paire d'avec la contrac-

(1) Thèse de la faculté de médecine, année 1849, n° 26.

(2) *Union médicale*, année 1860.

ture du muscle droit interne; cependant, dans ce cas, l'œil peut encore par intervalles être porté légèrement en dehors; mais si la rétraction musculaire est réelle, s'il y a raccourcissement permanent, l'adduction n'est plus possible, et les légers mouvements d'élevation et d'abaissement vers la voûte ou vers le plancher de l'orbite, qui existaient encore dans la paralysie du muscle adducteur, sont ici supprimés complètement (Badin d'Hurtebise).

On appliquera au traitement de cette paralysie les moyens usités dans les paralysies analogues. Est-elle simple, on recommande les frictions stimulantes, les vésicatoires volants, la strychnine et l'électricité; si la maladie résiste, s'il y a quelques raisons de soupçonner une infection vénérienne, on prescrira un traitement spécifique.

## DE LA PARALYSIE DU NERF DE LA SEPTIÈME PAIRE

**Historique.** — Nul doute que les auteurs anciens n'aient observé des cas de paralysie faciale; mais, peu versés dans les recherches anatomiques et physiologiques, ils n'avaient pas pu assigner à la maladie son siège véritable, ni découvrir sa nature. Ce ne fut qu'à l'époque toute récente des immortelles recherches de Ch. Bell que l'attention fut fixée sur la paralysie idiopathique de la face. A peine le docteur Genest eut-il fait connaître en France le travail de l'illustre physiologiste anglais, que M. Descot indiqua dans sa thèse (1825) quelques faits pathologiques recueillis par lui ou empruntés à divers auteurs, et qui donnaient déjà de la maladie une idée assez parfaite. A peu de temps de là (1830), M. Pichonnière publia de nouvelles observations; mais ce fut le regrettable docteur Montault qui, réunissant tous ces faits épars au nombre de soixante environ, composa (thèse de 1831), sur la paralysie du nerf de la septième paire, le premier travail un peu complet qui ait paru. Bientôt M. Bottu, dans sa thèse (1835), et plus tard M. Jobert, dans ses *Études sur le système nerveux*, ajoutèrent à leur tour quelques nouveaux faits à ceux déjà connus. Enfin, plus récemment encore, M. P. Dubois a signalé la même maladie chez les enfants nouveau-nés, à la suite de l'application du forceps: c'est sur des faits recueillis pour la plupart à la clinique de ce professeur célèbre que Landouzy a composé sa thèse inaugurale (1839). Cependant le travail le plus complet, la description la plus remarquable que nous ayons de la maladie est due à Bérard, qui a écrit sur la paralysie faciale un article inséré dans le tome XII du *Dictionnaire de médecine*, et qu'on peut citer comme étant un modèle de description et de fine observation.

**Symptômes.** — La maladie débute souvent brusquement; quelquefois, au contraire, elle se déclare progressivement. Elle peut exister quelque temps sans que les malades en aient la conscience; beaucoup en sont prévenus par leurs amis, qui constatent une déviation dans les traits; quelques-uns s'en aperçoivent lorsque, étant devant une glace, ils se mettent à rire ou à faire exécuter certains mouvements aux muscles, comme cela a lieu dans l'opération de la barbe. Ces personnes reconnaissent l'affection dont elles sont atteintes à ce qu'un côté de leur figure manque tout à fait d'expression et se trouve entraîné du côté opposé aussitôt qu'elles veulent parler ou rire. D'autres sont averties de leur maladie parce qu'elles ne peuvent plus siffler ni clore leur paupière, etc. En général, elles ne ressentent ni malaise, ni céphalalgie, ni douleur; mais quelquefois pourtant la région parotidienne est sensible, endolorie, un peu tuméfiée; il existe une sorte de fluxion; chez quelques malades il y a un léger mouvement fébrile; mais ces cas sont purement exceptionnels.

Lorsque la paralysie faciale est complète, tous les muscles auxquels le nerf de la septième paire fournit des rameaux sont plus ou moins affectés: ainsi le muscle sourcilier et la partie antérieure du muscle occipito-frontal cessant de se contracter, on remarque que le sourcil est situé plus bas que celui du côté opposé, et qu'il est incliné vers la ligne médiane; la moitié correspondante du front ne peut plus se rider. Le muscle orbiculaire étant également paralysé, et ne pouvant plus contre-balancer l'action de l'élevateur de la paupière supérieure et des muscles obliques, il en résulte que le malade cesse de pouvoir clore l'œil, et que cet organe semble former une saillie plus grande. Les paupières se renversent légèrement en dehors, soit en totalité, plus souvent en partie, et du côté du grand angle de l'œil, où existe le *muscle de Horner*. Lorsque les quelques fibres qui forment ce muscle sont paralysées, le grand angle de l'œil est déformé, les points lacrymaux, l'inférieur surtout, se dévient de leur direction normale; ils sont sensiblement éloignés de l'œil et plus ou moins renversés; dès lors les larmes, cessant d'être absorbées, se répandent sur la joue. Ce phénomène pourtant n'est pas constant, même lorsque l'orbiculaire semble être le plus complètement paralysé. L'épiphora, d'ailleurs, ne dépend pas seulement de la cause que je viens d'indiquer; mais il peut provenir aussi, comme Bérard le note, de ce que le muscle orbiculaire privé de son action contractile cesse de répandre uniformément les larmes à la surface de l'œil. L'impossibilité où sont les malades de pouvoir recouvrir l'œil avec leurs paupières fait que, pendant le sommeil, ils ne peuvent se garantir de la lumière qu'en faisant exécuter à l'organe un mouvement de rotation en haut; ils parviennent ainsi à cacher sous la voûte orbitaire une partie ou même la totalité de la cornée. Mais on comprend sans peine que la conjonctive, sans cesse en contact avec la lumière, et par suite aussi de l'irrégulière distribution des larmes à sa surface, finisse à la longue par rougir et par s'enflammer; souvent aussi la cornée elle-même s'obscurcit.

Tous les muscles qui meuvent le nez participant à la paralysie de la moitié de la face, on voit la narine d'un côté, privée de tout mouvement, ne plus se dilater pendant les inspirations. Le malade ne peut plus froncer la peau de la moitié correspondante du nez, souvent la pointe de cet organe est fortement inclinée du côté sain, disposition qu'on remarque surtout pendant que le malade rit.

Les lèvres et les joues, recevant de nombreux filets du nerf facial, doivent nécessairement être troublées à leur tour dans leurs fonctions. Ainsi, comme conséquence de la paralysie des lèvres, on observe, dit Bérard, que les aliments et la salive s'échappent de la bouche par le côté paralysé; la prononciation des voyelles, comme l'*o*, qui exige l'intervention des lèvres, est plus difficile; les consonnes labiales, comme *b* et *p*, sont mal articulées; les lèvres ne pouvant se resserrer que d'un côté, les malades ont de la peine à lancer leur salive au dehors par sputation; ils ne peuvent non plus siffler. Le buccinateur étant paralysé, la joue est flasque; elle s'enfle au moment de l'expiration et surtout quand le malade veut prononcer un mot avec emphase (Bérard); d'autres fois, dit cet auteur, le courant d'air détermine sur les lèvres et la joue un phénomène analogue à celui qu'on observe chez les individus qui fument. Dans les mouvements de mastication, cette joue flasque s'interpose quelquefois entre les arcades dentaires, et est déchirée par elles. Enfin l'inactivité du buccinateur explique pourquoi, pendant le repas, les aliments s'accumulent entre la joue et les arcades dentaires, de sorte que les malades sont obligés de temps en temps de les retirer avec les doigts, à moins qu'ils n'aient la précaution de soutenir la joue, de la comprimer avec leur main pendant l'acte de la mastication.

Bérard et quelques autres observateurs ont encore remarqué, dans quelques cas de paralysie faciale, une déviation de la langue, qui était entraînée dans le même sens que les autres parties molles de la face. Bérard s'en rend compte par le filet que le facial fournit au styloglosse. On a aussi noté, et j'ai vu sur la fille d'un de mes collègues, une déviation de la luette, par suite de la paralysie du palato-staphylin; la luette est déviée du côté opposé; disons ici que ce fait est des plus rares. Le professeur Longet, qui a rapporté un cas après ceux déjà cités par Montault, par MM. Diday et Cruveilhier, pense que la luette ne peut se dévier que lorsque la cause paralysante existe dès l'origine du nerf facial, ou dans le trajet que celui-ci parcourt jusqu'à l'hiatus de Fallope. Il importe de noter ici que, d'après une remarque faite par M. Debrou, il est des individus, en fort petit nombre pourtant, dont la luette est naturellement déviée.

La paralysie de tant de muscles doit, comme on le conçoit aisément, apporter des modifications très-importantes dans l'expression de la face. Cette partie examinée à l'état de repos, on constate, ainsi que Bérard l'a noté, un défaut de symétrie entre les deux côtés. Celui qui est paralysé est étalé; il semble plus étendu et plus saillant; l'œil paraît plus proéminent, la joue est pendante, la commissure labiale plus basse: tous les traits sont tirés vers le côté sain; c'est ce qui devient plus évident encore lorsque le malade parle, et surtout lorsqu'il rit ou qu'il grimace.

Non-seulement les muscles animés par le facial n'obéissent plus à la volonté, mais ils sont en outre devenus plus ou moins insensibles à l'excitation galvanique. Les deux nerfs faciaux peuvent, dans quelques cas très-rares, être simultanément frappés, M. James en a rapporté un exemple dans sa thèse (année 1840); plus récemment, cette double paralysie a été étudiée d'une manière complète par M. le docteur Davaine (1). Lorsque les deux nerfs de la septième paire sont simultanément frappés de paralysie, la face conserve sa régularité, les traits alors ne sont plus déviés; mais ils sont *immobiles*. Le malade, en effet, ne peut plus traduire ses impressions intérieures que par des changements dans la coloration du visage; le front n'a plus de rides, les sourcils tombent; les yeux, largement ouverts, semblent plus grands: il y a épiphora, les narines sont rétrécies, et, pendant les fortes inspirations, elles sont oblitérées tout à fait par le rapprochement des cartilages; la paralysie des lèvres rend la parole difficile, la sputation impossible, et, à chaque mouvement respiratoire, ces parties rentrent ou sortent sous la direction du courant d'air, comme le feraient deux voiles mobiles. D'ailleurs les lèvres pendantes et immobiles ne peuvent retenir la salive qui s'écoule sans cesse involontairement; les malades ne peuvent prononcer les voyelles *o* et *u*, ni articuler les consonnes labiales. La voix est nasonnée, la succion impossible, la déglutition gênée; le voile du palais est symétrique, mais il ne se relève point. La langue ne peut plus être portée facilement hors de la bouche, ni la pointe être recourbée en haut; la faculté de percevoir les saveurs et les odeurs a diminué. Il est très-rare pourtant, ainsi que M. Davaine le remarque, d'observer une paralysie aussi complète; le plus souvent la paralysie est moins générale.

Dans la paralysie de la septième paire, la sensibilité est presque toujours intacte, cependant elle est quelquefois un peu obtuse. Il faut admettre alors que la cause qui a paralysé le nerf de la septième paire a également agi sur celui de la cinquième. Il n'est pas très-rare aussi, dans l'affection dont nous parlons, d'observer une altération plus ou moins grande de la sensibilité spéciale. C'est

(1) *Gazette médicale* de l'année 1852.

ainsi qu'on note parfois une diminution ou une abolition de l'odorat, de l'ouïe et du goût, accidents à la production desquels le nerf facial n'a qu'une part indirecte. Si, dans la paralysie de la septième paire, la faculté olfactive est diminuée ou éteinte, cela tient à ce que, par suite de la paralysie de la narine, cette ouverture n'éprouve plus ce resserrement qui fait que, non-seulement le courant d'air est accéléré pendant l'inspiration, mais dirigé en outre en haut sur le siège même de l'olfaction. L'obtusion du sens du goût, qu'on observe dans certaines paralysies faciales, s'expliquerait, d'après Bérard, par la jonction de la corde du tympan avec le nerf lingual. M. le professeur Bernard, qui croit que ce fait est plus fréquent qu'on ne le dit, a établi qu'on le rencontrera toujours dans les cas où la cause paralysante siège dans l'oreille moyenne, c'est-à-dire assez haut dans le trajet pétreux de la septième paire pour détruire les fonctions de la corde du tympan (1). Il serait très-possible enfin, ainsi que M. Longet le suppose, que la gustation fût moins parfaite dans certains cas, à cause de l'écoulement de la salive par la commissure paralysée, ce qui peut occasionner un certain degré de sécheresse de la bouche peu favorable, en effet, à la perception des saveurs.

L'altération de l'ouïe, dans certains cas de paralysie, peut être de deux sortes: tantôt il y a une diminution dans la faculté de percevoir les sons, et tantôt ceux-ci produisent une exaltation de l'ouïe qui va jusqu'à la douleur. M. Longet pense que lorsque l'ouïe est obtuse du côté paralysé, c'est que la cause morbide a suspendu à la fois l'action du nerf acoustique et celle du facial. Se fondant notamment sur une observation que le professeur Roux avait faite sur lui-même, M. Longet avait établi depuis longtemps dans ses belles études sur le système nerveux, la possibilité de l'exaltation de l'ouïe dans les paralysies du nerf facial à son origine; mais ce fait curieux a surtout été mis en lumière par Landouzy, dont le travail, basé sur huit observations particulières, a été inséré, en 1850, dans l'*Union médicale*. Lorsque ce symptôme, qui est loin d'être aussi constant que le veut Landouzy, existe, les malades sont péniblement impressionnés par les bruits ordinaires ou par les sons un peu forts. Cela pourtant n'a guère lieu qu'au début de la maladie; mais plus tard, pour constater l'excès de sensibilité, il faut impressionner l'ouïe par un bruit éclatant, comme le serait, par exemple, la détonation d'un pistolet ou seulement d'une capsule. Landouzy, après M. Longet, attribue ce phénomène à la paralysie d'un ou de deux filets provenant du ganglion otique, auquel le facial enverrait un rameau. Ces filets se rendant au muscle interne du marteau, qui est le muscle tenseur de la membrane du tympan, il en résulterait un relâchement de celle-ci; de là, comme l'a prouvé Savart, des vibrations plus étendues et plus fortes, et comme conséquence, une exaltation plus douloureuse de l'ouïe (2).

Dans l'hémiplégie faciale, il n'y a pas, en général, de céphalalgie; les fonctions digestives ont toute leur activité. Les malades, enfin, sont sans fièvre, à moins de quelque complication.

**Marche. Durée. Terminaisons.** — Débutant en général brusquement, ainsi que je l'ai déjà dit, la paralysie faciale cède ordinairement assez lentement; sa durée, très-variable, rarement moindre de deux septénaires, se prolonge communément pendant un ou deux mois, et même beaucoup au delà,

(1) *Archives générales de médecine*, année 1844.

(2) Dans une discussion à l'Académie de médecine (séance du 28 janvier 1851), Bérard a fait observer que la théorie adoptée par Landouzy était compromise par ce fait, très-probable, que le nerf destiné au muscle interne du marteau viendrait de la cinquième paire, et non de la septième.

comme un an, dix-huit mois. Il est rare que les premiers mouvements se déclarent avant le deuxième ou le troisième septénaire. D'ailleurs, le retour de la contractilité est successif et se fait dans un ordre indiqué avec soin par M. Duchenne, mais qui n'est pourtant pas invariable. Suivant cet habile observateur, c'est le buccinateur qui recouvrerait d'abord sa puissance tonique; puis viendraient le grand et le petit zygomatique, l'élevateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le pinnal radié, le carré, le triangulaire des lèvres, le releveur de la houppe du menton, l'orbiculaire des paupières, le frontal et le sourcilier, le triangulaire du nez et le dilatateur des narines.

La paralysie faciale ne compromet jamais par elle-même l'existence des malades. On comprend pourtant qu'il pourra ne pas en être de même si la paralysie atteint les deux nerfs de la septième paire. En effet, la nutrition peut subir une atteinte très-grave de l'imperfection des digestions; cela tient à la perte de la salive et à ce que les aliments, en s'accumulant entre les joues et les arcades dentaires, ne peuvent être ni bien mâchés, ni complètement insalivés. L'hémiplégie faciale qui affecte les nouveau-nés cesse presque toujours spontanément; elle a très-communément une durée plus courte que chez l'adulte. On l'a vue, en effet, chez les premiers, céder au bout de quelques heures; il est très-rare qu'elle se prolonge chez eux pendant six semaines ou deux mois.

Chez les individus atteints de paralysie faciale, même de nature rhumatismale, il est assez commun de voir se déclarer, après un temps plus ou moins long, une rigidité, une contracture permanente des muscles paralysés. Ceux-ci, après avoir présenté une résolution complète, après être restés flasques, mous, se roidissent peu à peu et présentent une contracture telle que la face est entraînée du côté paralysé. Le buccinateur, par exemple, qui, dans la première période de la maladie, ne pouvait empêcher les aliments de s'accumuler en dehors des arcades dentaires, est parfois tellement rigide qu'il limite l'écartement des mâchoires et forme dans la bouche une saillie qui s'interpose parfois entre les dents qui la déchirent pendant l'acte de la mastication. Cette contracture peut être limitée seulement à quelques muscles; elle arrive peu à peu. M. Duchenne, qui a eu le mérite, sinon de découvrir, du moins d'appeler l'attention et de décrire avec précision un phénomène généralement méconnu, pense que la contracture peut être prévue, annoncée, lorsque le muscle paralysé présente, sous l'influence d'une excitation artificielle, comme une friction, le massage ou un courant électrique, un état spasmodique qui cède d'abord après quelques instants, mais qui devient le prélude d'une roideur permanente. D'après M. Duchenne, il faudrait aussi se méfier et redouter la contracture lorsque les muscles reprennent prématurément leur force tonique.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de la paralysie faciale ne présente aucune difficulté; il est presque incroyable qu'on ait jamais pu le confondre avec le tic douloureux. Quand elle est incomplète, elle pourrait passer inaperçue, si l'on ne faisait pas rire, grimacer et siffler les malades. C'est ce qui a lieu sans doute fréquemment chez les nouveau-nés, qui, atteints d'hémiplégie faciale à la suite de l'application du forceps, ne présentent souvent, à l'état de repos, aucune déviation des traits, tandis que la difformité devient très-évidente aussitôt qu'ils rient ou qu'ils pleurent: les enfants offrent la même physionomie singulière que nous avons notée chez l'adulte.

La seule partie du diagnostic qui peut offrir quelque embarras, c'est de déterminer si l'hémiplégie faciale tient à une lésion du nerf ou à quelque affection cérébrale, surtout à une hémorrhagie ou à un ramollissement. Cependant

il est à remarquer que dans celle-ci la paralysie n'est presque jamais limitée à la face, mais qu'elle envahit simultanément quelque autre partie du corps: c'est ainsi qu'il peut y avoir obtusion des facultés, embarras de la langue, affaiblissement des membres d'une moitié du corps; dans ce cas, cette dernière peut être *alterne*, c'est-à-dire qu'elle peut occuper le côté du corps opposé à la paralysie faciale; c'est d'ailleurs là un fait intéressant que nous avons fait plus amplement connaître à la page 755 du volume I<sup>er</sup>. D'ailleurs, dans les cas rares où la paralysie est limitée à la face, jamais elle n'y est aussi complète que lorsqu'elle dépend d'un état morbide du nerf facial; dans l'hémiplégie faciale de cause cérébrale il est en effet fort rare que l'orbiculaire des paupières soit paralysé. Enfin, dans les cas douteux, M. Duchenne a proposé d'interroger l'état de la contractilité électro-musculaire, car celle-ci est diminuée ou éteinte lorsque la paralysie faciale a sa raison dans une lésion du nerf facial, tandis que dans l'hémiplégie de cause cérébrale, la contractilité électrique est intacte.

Il faudra encore rechercher dans le diagnostic si la paralysie est essentielle ou si elle est symptomatique de quelque altération du nerf. La nature des causes, les circonstances qui ont précédé, et surtout la marche et le mode d'invasion de la maladie, permettront de résoudre le problème: ainsi, lorsque la paralysie faciale survient après un refroidissement, lorsqu'elle se déclare subitement, on devra supposer que le nerf n'est point altéré dans sa structure; mais lorsque la paralysie est progressive et qu'elle résiste à tous les moyens rationnels, il faudra soupçonner quelque altération profonde. La paralysie faciale qui est précédée d'otorrhée se lie presque toujours à une maladie du rocher ou à la présence d'un tubercule dans l'oreille, ainsi que j'en ai rapporté un exemple, il y a trente ans, dans la *Presse médicale*.

**Pronostic.** — L'hémiplégie faciale simple n'est généralement pas grave; presque toujours elle guérit. On a prétendu que la maladie était plus longue à disparaître du côté gauche que du côté droit; mais cette opinion ne repose pas sur des faits suffisamment nombreux. Il paraît au contraire certain qu'elle cède plus difficilement chez les sujets âgés, et qu'elle persiste parfois alors d'une manière indéfinie. Mais il est probable que dans la plupart de ces cas la paralysie se rattache à une lésion matérielle des centres nerveux. De petits foyers apoplectiques peuvent ne produire, en effet, qu'une hémiplégie faciale: c'est ce qu'a établi surtout, dans l'*Union médicale* (année 1854), M. le docteur Duplay. Inutile d'insister pour prouver que la paralysie double est plus fâcheuse que celle qui ne frappe qu'un seul des deux nerfs.

M. Duchenne a cru avoir dans l'électricité un moyen assez fidèle de s'assurer si la paralysie cédera plus ou moins vite et d'éclairer ainsi le pronostic. Il a établi que lorsque les muscles n'ont perdu qu'une faible partie de leur contractilité électrique, la maladie cède en général facilement, quel que soit le traitement employé, tandis qu'elle se montre rebelle lorsque la contractilité électrique est abolie.

**Étiologie.** — La paralysie faciale peut tenir à la compression, à l'atrophie, à la destruction du nerf par une tumeur, par une tuméfaction quelconque des os ou des parties molles; c'est un accident qui n'est pas rare dans l'otite interne. La paralysie peut encore dépendre de ce que le nerf facial a été déchiré dans une blessure, ou coupé dans l'extirpation de quelque tumeur de la région parotidienne. Une contusion à la face ou une pression forte a eu parfois le même effet: c'est ainsi qu'on s'explique l'hémiplégie faciale observée plusieurs fois par M. le professeur Paul Dubois à la suite de l'application du forceps. Mais les cas qui précèdent sont de beaucoup les moins nombreux.

Le plus souvent, en effet, l'hémiplégie faciale paraît être essentielle et ne se rattacher à aucune lésion appréciable du nerf de la septième paire. Cette paralysie, rare avant la puberté, se rencontre surtout dans la période de vingt à quarante ans; elle atteint plus fréquemment l'homme que la femme, et se montre à peu près également à droite et à gauche (Montault). Quelquefois, ainsi que nous l'avons vu dans deux circonstances, elle envahit successivement les deux côtés; mais très-rarement elle les occupe simultanément. Une émotion morale, la frayeur, la colère, peuvent, dit-on, la déterminer; mais, dans la grande majorité des cas, la maladie est produite par l'impression d'un air humide et froid sur la joue exposée à un courant venant d'une porte entr'ouverte ou par la fenêtre d'une voiture. Quelques personnes ont supposé qu'il existait dans ce dernier cas une compression du nerf par les parties molles aux environs du trou stylo-mastoidien, ou plutôt par le périoste, dans le conduit osseux qu'il parcourt. S'il en est incontestablement ainsi dans quelques cas, rien ne prouve que ce soit là une cause organique constante, nécessaire. Disons pourtant qu'il serait assez rationnel de croire que les choses doivent se passer de la sorte. En effet, la contractilité électro-musculaire est diminuée ou éteinte dans la paralysie du nerf facial, comme elle l'est dans les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs. Ce fait doit donc porter à croire que dans la paralysie faciale, même rhumatismale, il doit exister quelque cause de compression du nerf. Nous verrons d'ailleurs sous peu que dans la paralysie du nerf radial, qui se déclare sous l'influence d'une cause analogue, les muscles auxquels le nerf se distribue conservent leur irritabilité électrique, car ici la disposition anatomique est telle qu'il ne peut exister vers le cordon nerveux aucune cause de compression.

**Traitement.** — Supposant qu'un mouvement fluxionnaire a pu s'établir dans la continuité du nerf, on a généralement conseillé de commencer le traitement de la paralysie faciale, survenue à la suite de l'impression du froid, par une saignée du bras ou par l'application de quelques sangsues à l'anus, moyens auxquels on joint des révulsifs sur les extrémités et sur le tube digestif. Je n'ai jamais constaté aucun effet manifestement avantageux d'une pareille pratique, qui, comme on le voit, ne s'appuie sur aucune donnée précise, mais seulement sur l'idée d'un état morbide que personne n'a constaté : aussi croyons-nous qu'on doit, dans les cas dont nous parlons, s'abstenir de toute émission sanguine, à moins d'une indication positive. Si, par exemple, il existait des signes d'une otite aiguë, la méthode antiphlogistique serait indiquée d'emblée; mais, je le répète, ce cas est tout à fait exceptionnel.

Les moyens qui conviennent dans la généralité des cas sont d'abord les révulsifs cutanés, tels que les frictions avec un liniment ammoniaçal, avec l'huile de croton, de cajepout, avec le baume opodeldoch. Si tout cela échoue, on applique un vésicatoire en avant du conduit auditif, qui pourra être pansé avec un demi-centigramme de strychnine; la dose sera successivement augmentée jusqu'à production de quelques effets du médicament sur le système nerveux. C'est dans ce cas que M. le professeur Jobert préconise la cautérisation transcurrente, moyen plus effrayant que douloureux pour les malades, et qu'il ne faut employer que lorsque le reste a échoué.

Un des modes de traitement qui comptent le plus de succès est l'électropuncture. C'est une méthode qui a été fréquemment mise en usage par Magendie, qui opérait de la même manière que dans les cas de névralgie. Mieux vaut cependant employer la faradisation ou électrisation localisée. Ce moyen compte aujourd'hui de nombreux succès. On est généralement d'accord de ne

pas y recourir dès le début; on comprend, en effet, qu'il pourrait y avoir des inconvénients à diriger le courant sur un nerf enflammé ou fortement comprimé. Ce n'est donc que lorsque, la compression ayant diminué ou cessé, on juge que l'innervation peut se rétablir, qu'on la provoque à l'aide de la faradisation. On peut exciter directement le nerf, ou bien localiser l'excitation dans chacun des muscles paralysés. M. Duchenne regarde cette dernière manière d'opérer comme étant plus efficace. Les muscles étant inégalement affectés, on peut de la sorte proportionner l'excitation électrique au degré de la paralysie; on procédera d'ailleurs avec prudence, on n'emploiera pas des courants trop énergiques et à intermittences trop courtes, car on pourrait provoquer l'apparition de la contracture. Lorsque celle-ci se manifeste, il semble qu'on devrait cesser l'emploi de l'électricité. Cependant M. Duchenne émet un avis contraire, et il pense que l'électricité peut être utile, pourvu cependant qu'on éloigne suffisamment les intermittences du courant. Il veut, en outre, qu'on produise le plus possible l'élongation des muscles contracturés par des tractions que les malades peuvent exercer eux-mêmes sur les lèvres, les joues, les paupières; ou bien en plaçant dans la bouche un corps capable de distendre la joue.

L'hémiplégie faciale des nouveau-nés cède, avons-nous dit, presque toujours spontanément et par des soins purement hygiéniques.

Si l'hémiplégie faciale est symptomatique, il faudra avant tout combattre la lésion qui l'a produite et qui l'entretient.

## PARALYSIE DU NERF RADIAL

M. Duchenne a démontré la fréquence de la paralysie du nerf radial, et il l'a décrite avec une grande précision.

**Causes.** — Comme la paralysie de la septième paire, celle du nerf radial se déclare presque toujours sous l'impression du froid humide; le plus souvent, c'est pendant le sommeil que l'accident arrive, lorsque les individus se sont couchés le dos appuyé sur un sol humide; ailleurs, c'est après l'impression d'un courant d'air froid sur l'avant-bras, ou bien encore lorsque celui-ci est plongé dans une eau glacée.

Dans toutes ces circonstances la maladie se déclare promptement, sans prodromes. Les individus couchés bien portants se réveillent paralysés; ont-ils reçu l'impression du froid pendant la veille, ils éprouvent aussitôt de l'engourdissement dans les muscles de l'avant-bras, et après quelques heures les mouvements sont impossibles.

**Symptômes. Marche. Durée.** — Un individu qui est atteint d'une paralysie du nerf radial a le poignet fléchi; il ne peut plus étendre les doigts; il a, par conséquent, perdu la plupart des usages de la main. Les muscles animés par le radial sont seuls paralysés. M. Duchenne a parfaitement indiqué comment on pouvait aisément le constater par l'exploration physiologique des mouvements de l'avant-bras et de la main : 1° Si, dit-il, le malade ayant placé son avant-bras dans la demi-flexion et dans la demi-pronation, on l'engage à le fléchir davantage pendant que l'on s'oppose à ce mouvement, on ne voit ni on ne sent le long supinateur se durcir (1). 2° Le bras étant dans l'extension et dans la pronation, la supination ne peut être obtenue sans que le biceps se contracte énergiquement et mette l'avant-bras dans la demi-flexion, ce qui n'aurait pas lieu si le court supinateur pouvait agir, car il est le seul muscle supinateur

(1) M. Duchenne a prouvé que ce muscle était pronateur et fléchisseur de l'avant-bras.