

## CHAPITRE II

## PARALYSIES DES DIFFÉRENTS NERFS

## I. — PARALYSIES DES NERFS CRANIENS

## 1. — PARALYSIE FACIALE

Ch. Bell, le premier, en 1825, a fourni une bonne description de la paralysie faciale; aussi Graves a-t-il proposé de donner à cette affection le nom de *paralysie de Bell*. Les auteurs qui suivent complètent le tableau tracé par l'observateur anglais, et ils établissent nettement les caractères respectifs de la paralysie faciale périphérique et de la paralysie faciale d'origine cérébrale.

Dans cet article, nous aurons en vue exclusivement la paralysie périphérique; nous n'aurons à nous occuper de la paralysie de cause cérébrale que pour l'opposer à cette dernière.

**Étiologie.** — Le froid est une cause fréquente de paralysie faciale; parfois la paralysie *a frigore* siège principalement sur le côté du visage qui a été exposé plus directement à l'action d'un courant d'air. Bérard a proposé pour expliquer ces faits la théorie suivante, devenue classique: par suite du refroidissement, le nerf se congestionne; dans le canal de Fallope, inextensible, le nerf démesurément gonflé s'étrangle; la paralysie en résulte. Ce serait là, somme toute, une paralysie par compression<sup>(1)</sup>.

Les traumatismes les plus variés peuvent léser le facial. Les opérations chirurgicales (notamment celles qui ont lieu sur la région parotidienne), les fractures du crâne intéressant le rocher entraînent souvent la paralysie du nerf.

Les lésions du voisinage agissent soit par compression, soit par propagation d'un processus pathologique au tronc même du nerf. Citons les tumeurs, les abcès, les cicatrices dans la loge parotidienne, les altérations des méninges, les exostoses, les anévrismes de la base du crâne, et mentionnons surtout les altérations du rocher et des cavités auriculaires. La carie du rocher, l'otite moyenne, et même, d'après Craig, une simple accumulation de cérumen dans l'oreille externe, peuvent provoquer la paralysie faciale. Plus d'un cas de soi-disant paralysie *a frigore* pourrait bien, comme on l'a dit, relever d'une otite méconnue. Le nerf n'étant séparé de la caisse du tympan que par une mince lamelle osseuse, on comprend que les lésions de l'oreille moyenne puissent aisément retentir sur lui.

La paralysie faciale doit être attribuée dans certains cas à des *névrites infectieuses*: dans la diphtérie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, l'état puerpéral<sup>(2)</sup>, le tétanos<sup>(3)</sup>, les oreillons<sup>(4)</sup>, etc. On l'a vue s'associer à

(1) Mœbins regarde la paralysie faciale dite rhumatismale comme une maladie infectieuse *sui generis*. Sur cette question, voy. HUEBSCHMANN. *Neurol. Centralbl.*, 1894, n° 22 et 25.

(2) BERNHARDT. Zur Frage von der Aetiolog. der peripher. Facialis Lähmung. *Berl. klin. Woch.*, 1892.

(3) LANNOIS. *Revue de méd.* — BEHR. *Th. Tübingen*, 1891.

(4) HIRTZ. *Soc. méd. des hôp.*, 28 novembre 1901.

l'herpès zoster. Elle est assez fréquente dans la syphilis tertiaire, qui l'engendre par l'intermédiaire des altérations méningées, des gommages occupant le tronc nerveux, des exsudats formés dans le canal de Fallope; mais la syphilis secondaire elle-même peut la compter parmi ses manifestations; fait singulier, la femme serait particulièrement sujette à ce genre d'accidents syphilitiques.

La migraine s'accompagne parfois de paralysie faciale récidivante<sup>(1)</sup>.

Assez souvent le zona a précédé ou accompagné la paralysie faciale.

La *polynévrite* respecte habituellement la septième paire; mais cette loi n'est pas absolue, et on a vu la paralysie faciale double se montrer au cours de la névrite multiple (Strümpell<sup>(2)</sup>, Savage<sup>(3)</sup>).

Les intoxications, du moins l'intoxication saturnine, ont été incriminées.

Les rapports de la paralysie faciale avec les infections expliquent qu'elle puisse apparaître sous forme *épidémique* (Le Quinquis<sup>(4)</sup>).

La *paralysie faciale des nouveau-nés* doit être rangée parmi les paralysies traumatiques; il s'agit d'une contusion du nerf par les parois du bassin et surtout par le forceps; c'est un accident obstétrical et non congénital. Certaines paralysies faciales, cependant, sont à proprement parler congénitales; celles-ci, d'ordinaire, s'accompagnent de paralysies oculaires, et semblent dues à une anomalie bulbaire<sup>(5)</sup>.

La multiplicité des causes de la paralysie faciale explique la fréquence relativement très grande de l'affection. Ces causes, et notamment le refroidissement, se rencontrent plus souvent chez l'homme que chez la femme, chez l'adulte que chez le vieillard et chez l'enfant. On peut s'expliquer ainsi l'inégalité de fréquence relative suivant le *sexe* et suivant l'*âge*.

L'hérédité *névropathique* et *arthritique* exerce une influence indéniable sur le développement de la paralysie faciale. C'est là un fait plein d'intérêt que M. Neumann a bien mis en lumière. On a même cité des cas d'hérédité similaire (Charcot<sup>(6)</sup>). Il peut toutefois y avoir une prédisposition familiale à la paralysie faciale, en dehors de toute hérédité nerveuse. Divers auteurs contestent l'influence de l'hérédité névropathique<sup>(7)</sup>, que d'autres, au contraire, confirment<sup>(8)</sup>.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions anatomiques d'où relèvent les paralysies faciales traumatiques, etc., n'ont rien de spécial à la septième paire. Plus intéressante serait l'anatomie pathologique des paralysies *a frigore*; mais les documents font défaut sur ce point. Cependant Minkowski<sup>(9)</sup> eut l'occasion d'étudier un cas de ce genre. Les résultats ne furent pas conformes à la théorie classique: il n'y avait aucune trace de périnévrite, aucune altération du névrilemme; bien plus, le nerf était relativement peu touché dans le canal de Fallope; les lésions étaient dégénératives.

(1) ROSSOLIMO. *Neurol. Centralbl.*, 16 août 1901.

(2) *Neurol. Centralbl.*, 1889, p. 601.

(3) *Revue de méd.*, 1891, p. 158.

(4) LE QUINQUIS. Thèse de Bordeaux, 1890.

(5) VOIR CABANNES. *Revue neurol.*, 1900, p. 401.

(6) VOIR CHARCOT. *Leçons du mardi*, 1891.

(7) BERNHARDT, BRAUWELL, HATSCHKE. *Jahrb. f. Psych.*, 1891, p. 37.

(8) RAUZIER. IV<sup>e</sup> Congrès de méd. int., Montpellier, avril 1898.

(9) *Archiv. f. Psychiatrie*, 1891, XXIII, p. 586. — A. RUEFF, *Méd. mod.*, 1891, p. 607.

**Symptomatologie.** — Émettant des branches collatérales et recevant des anastomoses, le nerf facial n'a pas une constitution identique dans tous les points de son trajet. Aussi, selon le siège des lésions, certains symptômes diffèrent-ils d'un cas à l'autre.

D'après les notions anatomiques, la destruction du nerf au niveau du ganglion géniculé produirait une paralysie de toutes les fonctions du facial. Nous décrivons d'abord ce *type total et complet* et nous indiquerons plus tard les *formes dissociées*, dans lesquelles font défaut tels ou tels symptômes parce que telles ou telles fibres sont respectées.

**Branches terminales. Muscles de la face.** — Les muscles de la face du côté lésé ont perdu non seulement leur motilité volontaire, mais encore leur tonicité normale; ils sont dans un état permanent de relâchement, il y a rupture de l'équilibre musculaire en vertu duquel la symétrie du visage se maintient. « Dans l'état du repos, dit P. Bérard <sup>(1)</sup>, les traits sont tirés vers le côté sain; la commissure labiale du côté paralysé est plus basse, plus rapprochée de la ligne médiane; la bouche est oblique, et sa partie moyenne ne correspond plus à l'axe du corps; les deux moitiés de la face, en un mot, ne sont plus symétriques. La moitié paralysée est située un peu en avant de la moitié saine. Celle-ci est comme rabougrie, ridée, cachée derrière l'autre; elle paraît avoir moins d'étendue verticale que la moitié paralysée. Dans cette dernière, les traits sont comme étalés; l'œil est plus largement ouvert; il semble plus volumineux que celui du côté opposé. Il suit de là qu'on éprouve au premier abord quelque difficulté à reconnaître les personnes qui viennent d'être atteintes de paralysie faciale; car l'attention de l'observateur se porte plus naturellement sur cette partie de la face qui est plus en avant et dont les dimensions sont plus considérables. » Dans la partie paralysée, les rides s'effacent; suivant l'expression pittoresque de Romberg, la paralysie faciale est le meilleur des cosmétiques pour faire disparaître les signes de vieillesse; malheureusement elle exagère d'un côté ce qu'elle atténue de l'autre, elle ne fait qu'établir entre les deux moitiés du visage un ridicule contraste.

L'asymétrie devient encore plus frappante lorsque le malade rit, lorsqu'il pleure, lorsqu'on l'invite à faire une grimace, à découvrir ses dents.

Certains muscles faciaux ont un rôle dans le fonctionnement des organes qu'ils avoisinent; de là quelques *troubles fonctionnels* résultant de leur impotence. Les lèvres étant paralysées d'un côté, le malade ne peut siffler ni souffler. Même dans l'expiration normale, l'air soulève passivement la moitié devenue inerte; le malade « fume la pipe », comme on dit. L'articulation de certaines lettres, notamment des labiales *b, p*, est imparfaite. La préhension des aliments, la succion chez les enfants à la mamelle, sont gênées. Dans la mastication, les aliments s'accumulent entre la gencive et le buccinateur paralysé.

L'aile du nez est attirée passivement par le courant d'air inspiratoire, au lieu de s'écarter activement comme dans l'inspiration normale.

Non seulement les paupières ne se ferment plus volontairement, mais encore le clignement réflexe est aboli. Le muscle de Horner, qui contribue à faciliter l'écoulement des larmes par les points lacrymaux et le canal nasal, a cessé de fonctionner. Les larmes n'humectent plus régulièrement la cornée et s'écoulent

<sup>(1)</sup> Cité par SAPPEY. *Anatomie*. tome III.

sur la joue (épiphora). L'œil, qui reste ouvert même pendant le sommeil, s'altère parfois d'une manière assez grave; il se produit de la conjonctivite, de la kératite, lésions qui sont ici d'origine purement mécanique et que la fermeture artificielle de l'œil peut faire rapidement disparaître (Spencer Watson). Toutefois, pendant le sommeil, l'écartement palpébral peut devenir insignifiant relativement à ce qu'il est dans l'état de veille, ce qui paraît tenir à l'hypotonie du releveur palpébral dans le sommeil (N. Vaschide et Vurpas) <sup>(1)</sup>. La paupière supérieure peut encore, parfois, s'abaisser légèrement sous l'influence de la volonté; peut-être faut-il voir là une sorte de *relâchement volontaire* du muscle élévateur des paupières, une diminution volontaire de sa tonicité (Hasse). Par contre, on peut observer, dans le cours de la paralysie faciale, une contracture secondaire du releveur de la paupière supérieure, d'où résulte une exagération considérable et permanente de la fente palpébrale (L. Berger et R. Lœwy) <sup>(2)</sup>.

C. Bell a signalé une rotation du globe de l'œil en haut et en dehors pendant l'effort d'occlusion des paupières, phénomène que M. Bernhardt a dénommé *signe de Ch. Bell*, et dont l'interprétation physiologique a été discutée <sup>(3)</sup>.

La déviation de la langue, souvent observée, est attribuée à la paralysie du stylo-glosse; toutefois, d'après Erb et Hitzig, la langue n'est déviée vers le côté sain que par la commissure de la lèvre du côté paralysé; cette commissure se rapproche en effet de la ligne médiane et vient presser sur le bord de la langue lorsque celle-ci est tirée hors de la bouche.

Il n'est pas rare d'observer dans la paralysie faciale, surtout au moment où la guérison est proche, des *mouvements associés*. C'est ainsi que parfois le malade, lorsqu'il veut rire, ferme involontairement les yeux, ou bien il relève l'angle de la bouche quand on lui commande de fermer l'œil. M. Debove <sup>(4)</sup> pense qu'en pareil cas les incitations motrices, pour vaincre l'impotence musculaire, prennent une intensité exceptionnelle; de là vient qu'au lieu de se limiter dans le noyau bulbaire du facial à tel ou tel muscle, elles se diffusent dans plusieurs groupes musculaires, et même se propagent, par les commissures médianes, au noyau symétrique, au noyau du côté sain. Il serait donc superflu de faire intervenir une excitabilité anormale de ces noyaux, comme le veut Hitzig.

Ajoutons que l'on observe parfois de légers mouvements, qui apparaissent surtout dans le côté sain et à l'occasion d'excitations locales.

Nous devons encore indiquer un signe observé par Babinski dans l'hémiplégie faciale, qu'elle soit d'origine centrale ou d'origine périphérique et décrit par lui sous la dénomination de *signe du peaucier*. Voici en quoi il consiste: dans certains actes où le muscle peaucier entre en jeu, la contraction de ce muscle est plus énergique du côté sain que du côté paralysé; ce phénomène est particulièrement apparent, tantôt quand le malade ouvre la bouche toute grande, tantôt quand il fléchit la tête et s'oppose au mouvement d'extension qu'on cherche à lui imprimer, tantôt quand le malade siffle, souffle, ou exécute des mouvements de déglutition. Ce signe, d'ailleurs, n'est pas constant.

**Nerf auriculaire.** — La paralysie des muscles moteurs du pavillon de

<sup>(1)</sup> *Soc. de biol.*, 14 juin 1903.

<sup>(2)</sup> *Revue neurol.*, 1905, p. 4144.

<sup>(3)</sup> Voy. P. BONNIER. *Revue neurol.*, 1898, p. 256.

<sup>(4)</sup> DEBOVE. *Soc. méd. des hôp.*, 1891. — ACHARD. *Gaz. des hôp.*, 1891, p. 575.

l'oreille et du muscle occipital ne déterminent, chez l'homme, aucun trouble notable.

**Corde du tympan. Sa paralysie.** — Il résulte de cette paralysie des altérations du goût et de la sécrétion salivaire.

*A. Gustation.* — Les altérations du goût siègent sur les deux tiers antérieurs de la langue, d'un seul côté. On peut noter soit une abolition, soit une diminution, soit un retard, soit enfin une perversion des sensations gustatives. On sait que l'accord n'est pas fait sur le rôle de la corde du tympan dans la gustation et sur le trajet des filets nerveux qui suivent cette voie pour aboutir au lingual. Sans entrer dans le détail, nous rappellerons les théories émises, parce qu'elles s'appuient en partie sur des faits cliniques de paralysie faciale. C'est sans doute par des observations nouvelles plus précises, plutôt que par des recherches expérimentales, qu'on parviendra à en établir la valeur respective.

L'hypothèse de Longet, d'après laquelle l'affaiblissement de l'acuité gustative tiendrait à une sécheresse relative de la langue du côté paralysé; celle de Rouget, qui refuse au facial toute participation à la transmission des impressions gustatives, doivent être désormais écartées. Restent des opinions diverses, qu'on peut avec Grasset ranger en trois catégories :

1° Le facial n'exerce sur la gustation qu'une influence indirecte, et cela par une action purement motrice. C'est la théorie de Cl. Bernard; elle est peu vraisemblable.

2° Des fibres centripètes, gustatives, appartiennent à la corde du tympan et se jettent dans le facial, mais pour quitter ensuite ce dernier nerf et aboutir finalement au tronc de la 5<sup>e</sup> paire; ce seraient des fibres erratiques du trijumeau.

Leur trajet serait : *a.* Lingual, corde du tympan, facial jusqu'au ganglion géniculé, grand nerf pétreux superficiel jusqu'au ganglion sphéno-palatin, trijumeau (Schiff); *b.* Lingual, corde du tympan, trajet centrifuge vers les extrémités du facial, puis rétrogradation dans le trijumeau par des anastomoses périphériques (Stich).

3° Dans la théorie de Lussana, le trajet jusqu'au ganglion géniculé est le même que dans l'hypothèse de Schiff. De là, les fibres gustatives gagnent le bulbe par le nerf intermédiaire de Wrisberg. Pour Mathias Duval, qui se rallie à cette manière de voir, le nerf intermédiaire se rendrait au centre bulbaire du *glosso-pharyngien*, dont il représenterait en définitive une racine erratique.

Pour le moment, les faits cliniques sont encore contradictoires, et leur interprétation difficile; aucune des opinions précédentes n'est encore absolument ni confirmée, ni infirmée. Toutefois, il semble bien établi que les troubles de la gustation appartiennent surtout, sinon exclusivement, aux cas où des altérations résident entre le ganglion géniculé et l'origine de la corde du tympan.

*B. Sécrétion salivaire.* — Parfois on observe de la sécheresse de la bouche du côté paralysé. Ce phénomène est en rapport avec les fonctions excito-sécrétoires bien connues que la corde du tympan exerce sur les glandes salivaires.

**Muscle interne du marteau et muscle de l'étrier.** — Le muscle interne du marteau, d'après Voltolini, reçoit des filets du facial. Il semble avoir pour action de tendre la membrane du tympan, et de diminuer par là même l'amplitude de ses vibrations. Il interviendrait lors de la production d'un bruit violent; ce serait là un phénomène d'accommodation au son, comparable à celui dont

la pupille est l'organe vis-à-vis de la lumière. Le muscle du marteau est-il paralysé, les bruits sont alors trop fortement et même douloureusement perçus. Ce trouble survient fréquemment dans la paralysie faciale; il a été bien étudié notamment par Landouzy. Le mot d'*hyperacousie*, qui sert à le désigner, est impropre, car il s'agit d'une sensation douloureuse accompagnant l'audition, et non, à proprement parler, d'une hyperacuité du pouvoir de perception auditive (Dechambre). Le terme d'audition douloureuse conviendrait mieux.

Les fonctions du muscle de l'étrier, les troubles qui résultent de sa paralysie, sont choses mal connues. Ce muscle est considéré généralement comme un antagoniste du muscle interne du marteau, mais il est à ce sujet des opinions divergentes, et certains auteurs, Erb notamment, attribuent à sa paralysie un rôle prépondérant dans la production de l'hyperacousie (1).

**Voile du palais** (grand et petit nerfs pétreux superficiels). — Parfois un affaissement du voile du palais du côté atteint, une déviation de la luette, rarement des troubles fonctionnels parmi lesquels le nasonnement, trahissent une participation du voile à la paralysie. Il faut savoir toutefois que le voile du palais n'est pas toujours symétrique, même chez les sujets normaux (2).

**Troubles cutanés sensitifs, vaso-moteurs, sudoraux, trophiques.** — Parfois on observe des phénomènes douloureux, qui peuvent précéder les manifestations paralytiques, et qui siègent volontiers au niveau de l'oreille ou au voisinage de l'orbite. Exceptionnellement, ils acquièrent une violence considérable, et l'on a affaire à la *paralysie faciale douloureuse* bien décrite par Testaz (thèse de Paris, 1887).

D'après Franckl-Hochwart (3), il serait fréquent de trouver, associée à la paralysie faciale rhumatismale, une hyperesthésie cutanée passagère dans la moitié de la face paralysée; l'auteur a noté le fait 5 fois sur 20 cas. Ajoutons que l'anesthésie n'est pas rare dans le territoire paralysé.

Ces divers phénomènes sensitifs s'expliquent par une participation du trijumeau aux altérations; les filets terminaux de ce nerf s'anastomosent en effet avec ceux du facial, fait que la physiologie expérimentale contribue à confirmer.

Franckl-Hochwart a rencontré, dans un quart des cas, des troubles vaso-moteurs se traduisant par une rougeur légère, par une certaine élévation thermique et par de la bouffissure siégeant surtout aux paupières, symptôme déjà signalé par Broadbent.

M. Straus, comparant le retard de la sudation par la pilocarpine des deux côtés de la face, dans les cas de paralysie faciale périphérique, a constaté un retard de la sudation du côté paralysé; ce phénomène toutefois n'appartient qu'aux formes graves, dans lesquelles la réaction de dégénérescence est manifeste (4).

Windscheid (5) a rapporté deux cas d'hyperhidrose faciale unilatérale coïnci-

(1) Voir Lannois. *Lyon méd.*, 12 juin 1887.

(2) Le voile du palais n'est pas toujours paralysé, ce qui confirmerait l'opinion de Lermoyez, que l'innervation du voile du palais est fournie par le vago-spinal. *Soc. franç. d'otologie*, mai 1898.

(3) V. FRANCKL-HOCHWART. Des troubles sensitifs et vaso-moteurs dans la paralysie faciale rhumatismale. *Neurol. Centralbl.*, 1891, p. 290. L'auteur rappelle plusieurs faits du même genre antérieurement signalés.

(4) STRAUS. *Gaz. méd. de Paris*, 1880, n° 2, 3, 5.

(5) *Münchener med. Wochenschrift*, 1890, n° 50.

dant avec une paralysie faciale périphérique du même côté. Du larmoiement unilatéral a été observé par Franckl<sup>(1)</sup>.

A part un léger amincissement, la peau ne présente aucun trouble de nutrition. Le zona est exceptionnel.

**Formes.** — *Forme totale et formes partielles.* — Suivant que la paralysie faciale est *totale* ou *partielle*, elle entraîne tout ou partie des symptômes que nous avons étudiés. Le premier cas est exceptionnel, comme nous l'avons dit; la paralysie est généralement partielle, et son type dépend surtout du siège des altérations.

Il suffit de se reporter aux notions anatomiques pour savoir quel groupe de symptômes doit appartenir à une lésion de tel ou tel niveau. Le tableau est d'autant plus complet que la lésion se rapproche davantage du ganglion géniculé.

a) *Entre le trou stylo-mastoïdien et la périphérie.* — Les muscles du visage sont seuls paralysés. Au surplus, la branche supérieure du facial (orbiculaire) ou l'inférieure peuvent être atteintes indépendamment.

b) *Partie inférieure du canal de Fallope.* — Le nerf auriculaire postérieur est atteint lui aussi (muscles du pavillon de l'oreille, m. occipital).

c) *Canal de Fallope entre la corde du tympan et le nerf du muscle de l'étrier.* — Il existe des troubles du goût et de la sécrétion salivaire.

d) *Canal de Fallope au-dessous du ganglion géniculé.* — Troubles de l'ouïe; audition douloureuse.

e) *Canal de Fallope immédiatement au-dessus du nerf grand pétreux superficiel ou au niveau du ganglion géniculé.* — La paralysie du voile du palais s'ajoute. Les symptômes sont au complet.

f) *Au-dessus du ganglion géniculé jusqu'au bulbe.* — Tous les phénomènes précédents se montrent, sauf les troubles de la gustation. Souvent l'abducens, et plus souvent le nerf auditif, sont en même temps lésés.

Telles sont les formes de la paralysie faciale suivant le siège des lésions. Nous avons vu que certaines réserves sont toutefois à faire concernant la signification des troubles gustatifs et auditifs et de la paralysie du voile du palais. Ajoutons qu'une lésion incomplète, où qu'elle siège, peut respecter certains filets, de sorte que la répartition des troubles ne fournit pas toujours une indication précise du point lésé. Parmi les muscles qui échappent parfois à la paralysie faciale, même périphérique, figurent l'orbiculaire des paupières, l'orbiculaire des lèvres. On a expliqué ces faits par l'innervation complémentaire que fournirait le noyau du moteur oculaire commun au premier de ces muscles, et celui de l'hypoglosse au second (Mann)<sup>(2)</sup>. On peut s'expliquer aussi, par des associations internucléaires, que les essais de fermeture de l'œil puissent déterminer un mouvement du globe oculaire (Negro)<sup>(3)</sup>.

*Forme bilatérale; diplégie faciale.* — La diplégie faciale est rare. Une paralysie *a frigore* peut atteindre en même temps, ou dans l'espace de quelques jours, les deux côtés de la face. Plus souvent il s'agit d'une lésion bilatérale du rocher, ou d'une altération étendue des méninges crâniennes. L'infection diphté-

<sup>(1)</sup> *Deutsche med. Woch.*, 15 août 1895, p. 553. — Sur le rôle du facial dans la sécrétion lacrymale, voy. TRIBONDEAU, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 5 novembre 1895. — Sur les modifications du goût, et des diverses sécrétions, voy. KOSTER, *Deutsches Archiv. f. klin. Med.*, 1902, t. LXXII, fasc. 5 et 4.

<sup>(2)</sup> Anal. in *Revue neurol.*, 1895, p. 585.

<sup>(3)</sup> *R. Accad. med. di Torino*, novembre 1895.

ritique a pu produire la diplégie faciale (Maringault). Enfin un hémiplegique par cause cérébrale peut être atteint, par surcroît, d'une paralysie faciale périphérique du côté sain<sup>(1)</sup>.

Le visage revêt une expression singulière; les joues flasques pendent de chaque côté; la lèvre supérieure s'allonge, et la bouche, abaissée démesurément, constamment entr'ouverte, laisse la salive couler sur le menton, de même que les yeux laissent couler les larmes. Pas un mouvement, par un clignement des paupières, pas une ébauche d'expression n'anime ce masque immobile; quand le malade parle, la parole est nasonnée à cause de la paralysie du voile du palais, et difficilement articulée à raison de la paralysie des parois buccales; la mastication est aussi fort difficile. Enfin, c'est chose particulièrement étrange que d'*entendre* un rire que la physionomie n'exprime point.

*Formes suivant la gravité.* — La paralysie faciale peut être *complète* ou *incomplète*, suivant qu'il s'agit d'une abolition ou d'une diminution de la motilité dans les muscles frappés. Elle peut revêtir des degrés divers de gravité, suivant la cause qui l'a engendrée. Nous allons revenir sur ce point à propos de l'évolution de la paralysie.

On pourrait ajouter qu'il existe des *formes compliquées*, constituées par des *névrites multiples des nerfs crâniens*: en même temps que le facial, la névrite atteint assez souvent le nerf trijumeau; de là, surtout au début, des douleurs, que nous avons signalées tout à l'heure, de l'herpès, qu'on attribuait autrefois à la participation des fibres sensibles et trophiques contenues dans le nerf facial. Parfois le nerf acoustique, le nerf optique, l'oculo-moteur commun, sont eux-mêmes affectés<sup>(2)</sup>.

**Marche. Durée. Terminaison.** — Comme toutes les paralysies périphériques, la paralysie faciale se comporte d'une façon variable, et son évolution dépend surtout de sa cause. Si le nerf est détruit par une lésion grave du rocher, par exemple, l'affection est incurable. Au contraire, la paralysie faciale obstétricale guérit d'habitude en huit ou quinze jours, sans avoir sérieusement porté entrave à l'allaitement. La paralysie *a frigore* se termine le plus souvent par la guérison, mais sa durée est très variable. Au point de vue de la gravité, Erb distingue trois formes, auxquelles il assigne des réactions électriques particulières. Dans la forme *bénigne*, la réaction de dégénérescence fait défaut; il peut y avoir même, pendant la première semaine, une augmentation d'excitabilité du nerf. S'il en est ainsi, on peut affirmer que la guérison sera complète en deux ou trois semaines. Dans la forme de *moyenne gravité*, on peut observer durant la première semaine cette même augmentation d'excitabilité du tronc nerveux, mais ensuite la scène change, et l'on voit apparaître la réaction partielle de dégénérescence; l'excitabilité du nerf décroît considérablement, tandis que le muscle présente les phénomènes de la réaction de dégénérescence, et en particulier l'hyperexcitabilité pour les courants galvaniques, contrastant avec une diminution d'excitabilité vis-à-vis des courants faradiques. Les caractères

<sup>(1)</sup> Revue générale du sujet par G. PANEGROSSI, *Rivista sperim. di Freniatria*, vol. XXIX, 25 mai 1905.

<sup>(2)</sup> Voy. HAMMERSCHLAG, *Club méd. de Vienne*, 7 décembre 1898 (anal. in *Revue neurol.*, 1899, p. 315). — Paralysie faciale zostérienne, par KLIPPEL et AYNAUD, *Journ. des praticiens*, 15 avril 1899. — RAYMOND, *Presse méd.*, 1<sup>er</sup> janvier 1902.