

## XXXVII

## TROPHONÉVROSE DE LA FACE

PAR LE D<sup>r</sup> J. COMBY

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Sous le nom de *trophonévrose*, Romberg a décrit (1846) une atrophie unilatérale de la face, que plus tard Lande et Bitot (1870) ont désignée sous le nom d'*aplasié lamineuse progressive*. Le D<sup>r</sup> H. Frémy a publié une bonne thèse sur cette question, en y ajoutant trois observations personnelles (*Étude critique de la trophonévrose faciale*, Paris 1872).

**Étiologie.** — La maladie débute dans l'enfance ou l'adolescence; elle paraît même être quelquefois congénitale. Cependant l'hérédité ne semble jouer aucun rôle pathogénique. On a cherché et trouvé parfois des tares nerveuses chez les ascendants ou les malades eux-mêmes, mais les résultats sont peu probants. On a invoqué les traumatismes, les chutes sur la tête, le refroidissement. En général, la maladie se développe spontanément.

La coïncidence avec la *sclérodermie* a été signalée, cette dernière pouvant être considérée comme une trophonévrose disséminée. De même, on a relevé l'association avec l'hystérie, l'épilepsie, la migraine, les convulsions.

Pour Romberg, l'atrophie porterait sur tous les éléments organiques de la région atteinte et dépendrait d'un trouble du système nerveux (*trophonévrose*). La peau et ses annexes, le tissu sous-cutané, les muscles, les os seraient atrophiés.

Pour Lande, au contraire, le tissu conjonctif serait atteint particulièrement (*aplasié lamineuse*) et la lésion des autres parties constituant de la région serait le résultat de la compression. Il invoque, à l'appui de sa théorie, la persistance de la sensibilité cutanée, de la contractilité musculaire et de la vaso-motricité. Mais la sensibilité est souvent atteinte et la conservation de la contractilité ne prouve pas contre l'atrophie des fibres musculaires. Frémy a bien montré que l'atrophie était souvent annoncée par des douleurs névralgiques, des spasmes musculaires, des vertiges, de l'engourdissement du bras et de la main opposés. L'atrophie est presque toujours circonscrite au territoire du trijumeau et parfois d'une de ses branches. L'influence nerveuse est donc très vraisemblable et l'on est porté à admettre une lésion des filets trophiques du trijumeau. Mais il plane encore une certaine obscurité sur la pathogénie de cette affection.

Il faudra distinguer la *trophonévrose protopathique*, dont nous nous occupons, de l'hémiatrophie qui peut dépendre d'un arrêt de développement, d'un torticolis, d'une lésion accidentelle. Cette hémiatrophie secondaire n'est pas la trophonévrose quoiqu'elle puisse la simuler.

**Symptômes.** — L'affection est unilatérale et déforme notablement les

traits. La peau est d'abord atteinte; on voit une tache se montrer sur la face, près du sourcil, au-dessous de l'œil ou sur la mâchoire. Parfois il y a plusieurs taches disséminées, blanches, grisâtres, rondes ou allongées. Dans quelques cas, on note des plaques érythémateuses, des vésicules, etc.

Puis se montre une dépression par amincissement de la peau au niveau des taches. Cette dépression s'accuse de plus en plus, intéressant les tissus sous-jacents, tissu cellulaire, muscles, os, etc. Ces derniers présentent des gouttières, des entailles, rappelant des coups de sabre. La peau devient lisse, les poils tombent.

A un degré avancé, la partie de la face intéressée diminue très notablement de volume, et le contraste entre les deux côtés de la figure est frappant. La moitié saine est en rapport avec le reste du corps, la moitié malade est affaissée, ridée, ratatinée comme la face d'un vieillard ou d'un arthrepsique.

Le front est moins saillant du côté malade que du côté sain, le nez déprimé latéralement; l'os malaire et le rebord orbitaire font peu de saillie, la tempe est excavée et le sinus maxillaire affaissé. Même inégalité au niveau du maxillaire inférieur et du menton. Bouche entr'ouverte; joue rétractée et sillonnée de rides; œil enfoncé dans l'orbite; oreille réduite à une lamelle cartilagineuse. La peau, amincie et tendue, ne se laisse plus plisser. Toute la région est comme décharnée.

L'atrophie se voit aussi à l'intérieur de la bouche: arcades dentaires, langue, etc. Peu ou pas de troubles fonctionnels, sensibilité cutanée conservée ou accrue, sueur diminuée ou tarie.

Voici deux exemples de trophonévrose de la face, le premier appartenant à la variété protopathique, le second qui semble relever d'une névrite par compression. Dans ces deux cas, les symptômes sont nettement dessinés.

1° Le D<sup>r</sup> Jagot (*Arch. méd. d'Angers*, 20 avril 1899) a observé un cas intéressant de trophonévrose faciale chez un garçon de 7 ans, sans antécédents névropathiques. Il y a 2 ans, taches blanches à l'extrémité interne du sourcil gauche et au menton du même côté; puis dépression et affaissement de la joue de ce côté. On est frappé par le contraste entre les deux moitiés du visage, le côté gauche étant amoindri, ridé et flétri comme celui d'un vieillard. Au niveau des taches primitives, on voit une surface brunâtre avec peau amincie, déprimée et usure de l'os frontal. Aspect de parchemin de la peau refroidie par le chlorure d'éthyle. Tissu cellulaire absent, muscles atrophiés, rien n'existe plus entre la peau et les os. Les contractions volontaires font plisser la peau d'une façon incomplète. Front moins saillant à gauche, nez déprimé avec aile gauche amincie. Lèvres un peu plus minces à gauche, maxillaire inférieur très diminué, oreille peu touchée. Sensibilité conservée, pas de douleurs, état général excellent.

2° Le D<sup>r</sup> Fr. Huber (*Arch. of Ped.*, fév. 1899) décrit son cas de *trophonévrose* faciale sous le nom d'*hémiatrophie faciale progressive*. Il s'agit d'une fille de 5 ans, née par le forceps. A 4 mois asymétrie buccale, maxillaire inférieur aplati à droite. Aujourd'hui, on trouve que tout le côté droit de la face et surtout la moitié inférieure est plus petite, moins développée et affaissée. Le maxillaire inférieur est réduit au tiers de l'os normal. La



bouche ne peut être entièrement ouverte. Tous les tissus (os, muscle, pannicule graisseux) sont atrophiés. (Eil un peu rétracté, moitié latérale du nez diminuée, dents plus petites et altérées, oreille amoindrie. Il y a aussi de l'hémiatrophie linguale. Les deux moitiés de la face paraissent d'âge différent; c'est la droite qui semble plus jeune. La contractilité faradique est conservée, surtout à gauche; pas de réaction de dégénérescence. Fr. Huber admet que le forceps a déterminé une névrite dégénérative.

La maladie, dans ces deux cas, comme dans tous les autres, a suivi une marche lente et progressive, sans presque jamais marquer de temps d'arrêt, de rémission pouvant faire entrevoir la possibilité d'une guérison. Dans la plupart des cas, la trophonévrose reste localisée à la face. Dans un cas cependant, on a vu le processus gagner la région sous-maxillaire (Troisier).

Le pronostic est grave à cause de l'incurabilité presque absolue, mais la vie n'est pas directement menacée.

**Diagnostic.** — Quand la maladie se présente avec ses caractères principaux: atrophie manifeste, peau ridée, parcheminée, c'est-à-dire quand elle a parcouru une grande partie de son évolution, elle est facilement reconnaissable. Sa limitation absolue à une moitié de la face, le contraste qui en résulte entre les deux moitiés de la physionomie, permettent de la distinguer de l'hémiplégie faciale, de la paralysie labio-glosso-pharyngée, de l'atrophie musculaire progressive, des asymétries congénitales, des arrêts de développement, etc. Dans toutes ces affections les parties molles ne sont pas atteintes aussi profondément ni aussi uniformément, la peau conserve ses caractères normaux. Seule la sclérodémie atteint la peau aussi gravement que la trophonévrose et il y a certaines analogies d'évolution entre ces deux processus.

**Traitement.** — Le traitement de la trophonévrose faciale n'a jusqu'à ce jour donné aucun résultat entièrement favorable. L'électricité faradique a été employée avec profit dans deux cas (Troisier). Mais peut-être obtiendrait-on plus de succès avec les courants continus. On joindra, à l'électrothérapie, l'emploi du massage, des frictions stimulantes, sans négliger le traitement général: bonne alimentation, cure d'air, climat salubre, hydrothérapie.

Récemment M. Labarre (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 51 mars 1904) a traité un cas d'hémiatrophie faciale par les injections de paraffine suivant la méthode de Gersuny. Au point de vue esthétique, le résultat fut excellent.

## XXXVIII

## PARALYSIES OBSTÉTRICALES DES NOUVEAU-NÉS

PAR LE D<sup>r</sup> J. COMBY

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Sous le nom de paralysies obstétricales des nouveau-nés, on doit entendre les paralysies qui se produisent pendant le travail de l'accouchement, soit spontanément sous l'influence des contractions utérines, soit secondairement par suite de manœuvres ou d'application d'instruments. Nous aurons à distinguer trois variétés de paralysies: 1<sup>o</sup> paralysies faciales; 2<sup>o</sup> paralysies des membres supérieurs; 3<sup>o</sup> paralysies des membres inférieurs.

## I

## PARALYSIES FACIALES

**Historique.** — La paralysie faciale est la plus fréquente des paralysies obstétricales et elle doit être aussi ancienne que le forceps. Cependant son histoire est de date récente; elle ne remonte pas au delà d'un siècle et sa pathogénie a été méconnue jusqu'à P. Dubois.

Avant lui, les accoucheurs admettaient que la paralysie faciale était due à la compression *du cerveau* par les cuillers du forceps. P. Dubois ne cessa de répéter dans ses cours et ses cliniques que la vraie cause résidait dans la compression *du nerf facial* à son émergence du trou stylo-mastoïdien ou à son épanouissement au-devant de l'oreille. La paralysie obstétricale de la face était donc une paralysie périphérique. Cette vérité, évidente pour tout le monde aujourd'hui, ne fut admise qu'après les travaux remarquables de Landouzy (Thèse de Paris, 1859. — *Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfants nouveau-nés*), de Huchard (Thèse de Strasbourg, 1866. — *De l'hémiplégie faciale chez les nouveau-nés*), de Pajot (Thèse de concours, 1855. — *Des lésions traumatiques du fœtus*), etc.

Avant ces auteurs, Vernois (Thèse de Paris, 1857), qui sans doute s'était inspiré de l'enseignement oral de P. Dubois, disait: « J'ai vu un cas de paralysie bien limitée de la moitié gauche de la face chez un enfant de quatre jours, à la suite de la compression d'une des branches du forceps sur la région parotidienne, pendant un accouchement laborieux. »

Toutes ces recherches ont été divulguées dans les thèses de Nadaud (Paris, 1872. — *Les paralysies obstétricales des nouveau-nés*), de J.-A. Roulland (Paris, 1887. — *A propos de quelques faits de paralysies des nouveau-nés*), etc.

Nous bornons là cet historique, ayant l'intention de compléter ces citations au cours de la description que nous allons faire.