

males, qui se localisent en général dans les articulations et qui ne sont pas limitées à l'un des membres inférieurs, ni les douleurs provoquées par les différentes espèces de myélites, douleurs qui s'étendent le plus souvent aux deux membres inférieurs, et qui s'accompagnent de paralysie ou d'ataxie des mouvements. La coxalgie à la première période donne lieu à des douleurs à la partie supérieure de la cuisse et dans le genou qui pourraient faire croire à la sciatique, il suffit de signaler la possibilité de cette erreur.

TRAITEMENT DES NÉURALGIES. — Lorsqu'on a constaté l'existence d'une névralgie, il faut naturellement se demander quelle en est la cause; comme l'a dit Trousseau, les névralgies sont souvent symptomatiques. Il est clair que les indications thérapeutiques seront très différentes, suivant que la névralgie se rattache à une maladie générale, par exemple, ou à un état purement local. Ici, comme toujours en pathologie, il faut chercher à remplir l'indication causale et non pas seulement les indications symptomatiques. Si les malades sont anémiques, on traitera l'anémie en même temps que la névralgie; si les douleurs sont intermittentes et si l'on est en pays palustre, on prescrira le sulfate de quinine; si une cause locale d'irritation provoque les douleurs, on cherchera à la faire disparaître.

Les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine constituent un des meilleurs moyens de soulager les douleurs névralgiques; on injecte *loco dolenti* un centigramme de chlorhydrate de morphine, en solution s'il s'agit d'un homme adulte; chez la femme la dose doit être plus faible. Les vésicatoires pansés à la morphine permettent de réunir l'action révulsive éminemment utile dans la curation des névralgies à l'action calmante des sels de morphine. On a conseillé également les frictions avec le liniment chloroformé, l'acupuncture, les injections hypodermiques avec un liquide irritant sur le trajet du nerf malade, la cautérisation ponctuée et l'électrisation cutanée dont Duchenne (de Boulogne) vante les effets; afin de limiter l'action de l'électricité à la peau, on la dessèche avec de la poudre d'amidon, puis on l'électrise à l'aide du balai électrique; il faut que l'impression soit vive et subite. A la suite de l'électrisation cutanée, on voit se produire des taches érythémateuses; les douleurs peuvent disparaître après une seule séance, il faut en général de six à huit séances; même dans les cas si rebelles de névralgie épileptiforme, on peut obtenir à l'aide de ce procédé des améliorations (Duchenne).

L'antipyrine a été employée avec succès dans le traitement des névralgies sous forme de médicament interne (2 à 4 grammes par jour) ou sous forme d'injections hypodermiques à la dose d'un gramme. L'antipyrine est très soluble dans l'eau, et l'on peut employer une solution renfermant parties égales d'eau et d'antipyrine; mais les injections faites avec cette solution forte sont parfois assez douloureuses; on fera sagement d'employer une solution un peu plus diluée, 1 gramme d'antipyrine, par exemple, pour 2 grammes d'eau.

Debove a employé dans le traitement de la sciatique la congélation produite sur le trajet du nerf sciatique avec le chlorure de méthyle, liquide qui permet d'obtenir un froid de — 23 degrés. On s'expose par ce traitement à provoquer la formation d'eschares; il ne faut y recourir que dans des cas de névralgies très rebelles. Féréol a employé avec succès dans les névralgies rebelles le sulfate de cuivre ammoniacal, 0^{sr},10 à 0^{sr},15 par jour dans une potion.

Le sulfate de quinine réussit quelquefois dans des névralgies qui, sans être d'origine palustre, affectent une tendance à l'intermittence. Trousseau recommande l'opium à haute dose à l'intérieur dans le traitement de la névralgie épileptiforme. On a conseillé encore la section ou la résection des nerfs douloureux; ces opérations apportent généralement un soulagement momentané, mais les douleurs ne tardent pas à reparaitre, soit que le nerf se régénère, soit que les douleurs qui ne se produisent plus que dans le bout central soient rapportées, par une illusion nerveuse très fréquente, à la périphérie.

BASSEREAU. Essai sur la névralgie des nerfs intercostaux, th., Paris, 1840. — VALLEIX. Traité des névralgies. Paris, 1841. — GRISOLLE. Journ. des conn. médico-chirurg., 1845. — BEAU. De la névrite et de la névralgie intercostale (Arch. de méd., 1817). — MARROTTE. Sur les névralgies périodiques (Arch. de méd., 1852). — NOTTA. Sur les lésions fonctionn. qui sont sous la dépendance des névralgies (Arch. de méd., 1854). — ROMBERG. Lehrb. der Nervenkrankh., 3^e édit., Berlin, 1857. — LABOULENE. Des névralgies viscérales, th. pour l'agrég., Paris, 1860. — TROUSSEAU. Clinique, 7^e édit., t. II. — LASÈGUE. Consid. sur la sciatique (Arch. de méd., 1864). — LAGRELETTE. De la sciatique, th., Paris, 1860. — M. PETER. Des points de côté (Gaz. des hôp., 1869). — Du même. De la névralgie diaphragmatique (Arch. de méd., 1871). — HUBERT-VALLEROUX. Des altérations de la sensibilité cutanée dans la sciatique, th., Paris, 1870. — DUCHENNE. De l'électris. local., 3^e édit., Paris, 1872, p. 798. — TESTAUD. Névralgie diaphragmatique, th., Paris, 1873. — LANDOUZY. Op. cit. — BOISSON. Névralgie trifaciale, troubles trophiques, th., Paris, 1876. — POUÉY. Essai sur le diagnost. différ. de la névrite et de la névralgie, th., Paris, 1877. — M. ROSENTHAL. Op. cit. — HALLOPEAU. Art. *Névralgies* (Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. pratiques, 1877, t. XXIII). — HOMOLLE. Art. *Sciatique* (ibid., t. XXXI). — DEBOVE. Traitement de la névralgie sciatique par la méth. de la congélation (Soc. méd. des hôp., 1884 et 1887). — TENNESON. Même sujet (Soc. méd. des hôp., 1885).

PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES

Les plus intéressantes des paralysies périphériques sont celles du *facial*, du *radial*, du *circonflexe* (paralyse du deltoïde), du cubital et certaines paralysies du plexus brachial sur lesquelles Erb et Remak ont appelé l'attention. La dénomination de paralysies *a frigore*, employée par quelques auteurs, doit être rejetée, car s'il est prouvé que le froid joue un rôle important dans la pathogénie de ces affections, il n'est pas moins certain qu'elles relèvent souvent d'autres causes. Nous ne parlerons pas ici des paralysies des nerfs oculo-moteurs, parce qu'elles sont presque toujours symptomatiques d'affections des centres nerveux. Les paralysies saturnines et les paralysies diphthériques rentrent dans l'histoire du saturnisme et de la diphthérie.

PARALYSIE DU NERF FACIAL

Synonymie : *Paralysie faciale*, *paralysie de la septième paire*, *hémiplegie faciale*.

ÉTILOGIE. — Le refroidissement est une des causes les plus communes de l'hémiplegie faciale ; l'effet suit si rapidement la cause, dans bon nombre de cas, qu'il est impossible de contester l'étiologie *a frigore*. Tantôt c'est un voyageur qui, en hiver, reste exposé dans un wagon à l'air froid d'une fenêtre ouverte ou mal fermée ; tantôt il s'agit d'une personne qui, chez elle et pendant son sommeil, reçoit sur la figure un courant d'air froid ; la paralysie survient très vite, les malades s'aperçoivent avec étonnement que leurs traits sont déviés, ils n'éprouvent en général aucune douleur, mais seulement une gêne plus ou moins notable dans tous les mouvements qui nécessitent l'intervention des muscles faciaux.

La paralysie faciale peut être une suite de l'otite moyenne ; chez les nouveau-nés elle est produite quelquefois par la compression des branches du forceps.

DESCRIPTION. — Ce qui frappe tout d'abord quand on examine un malade atteint d'hémiplegie faciale, c'est l'asymétrie du visage ; l'irrégularité des traits dépend à la fois de la perte de tonicité des muscles du côté malade et de la prédominance d'action des muscles du côté sain qui n'ont plus d'antagonistes. La commissure labiale du côté sain est tirée en haut et en arrière, tandis

que celle du côté malade est abaissée, la lèvre de ce côté ne retient plus la salive qui s'écoule au dehors ; le sillon nasolabial du côté malade est effacé ainsi que les rides transversales du front ; l'aile du nez suit passivement les mouvements d'inspiration et d'expiration ; enfin, par suite de la paralysie du muscle de Horner, le grand angle de l'œil du côté de l'hémiplegie est déformé, les points lacrymaux sont portés en avant et les larmes s'écoulent le long des joues (Duchenne).

L'asymétrie de la face devient plus apparente encore lorsque le malade parle ou rit : la commissure labiale du côté sain est alors entraînée fortement en arrière et en haut, et la différence entre les sillons naso-labiaux devient bien plus nette qu'à l'état de repos.

La prononciation des labiales est défectueuse ; lorsque le malade parle ou qu'il respire un peu fortement, la joue du côté paralysé est soulevée à chaque expiration, puis retombe comme un voile inerte ; on a indiqué quelquefois ce phénomène en disant que le malade *fume la pipe*. Il est impossible au malade de siffler, et lorsqu'on lui commande de gonfler ses joues comme s'il s'appretait à souffler, l'air s'échappe entre les lèvres paralysées, les joues se dégonflent immédiatement comme un ballon crevé. Pendant la mastication une partie des aliments s'accumule entre la joue et l'arcade dentaire du côté de l'hémiplegie, le malade est obligé de se servir de son doigt pour obvier à cet inconvénient ; enfin par suite de la prédominance d'action du releveur de la paupière supérieure innervé par le moteur oculaire commun, l'occlusion de l'œil est incomplète ou impossible, ce qui gêne beaucoup les malades, principalement pour le sommeil. La sensibilité est intacte et en général il n'y a pas de douleurs.

Les symptômes de l'hémiplegie faciale ne sont pas toujours aussi accentués ; dans la description qui précède nous avons eu en vue une paralysie faciale complète.

Lorsque l'hémiplegie dépend d'une lésion du nerf à son passage dans le rocher, comme il arrive dans certains cas d'otite, quelques symptômes nouveaux viennent s'ajouter à ceux qui précèdent ; les rameaux nerveux qui se séparent du facial dans son trajet à l'intérieur du canal de Fallope et qui échappent à la paralysie *a frigore* sont, en effet, atteints dans ce cas ; la lèvre est déviée du côté sain, le voile du palais présente du côté malade une flaccidité qui contraste avec la courbure régulière du côté sain (paralysie du grand nerf pétreux superficiel) ; la

pointe de la langue est déviée du côté *malade* (paralysie du digastrique et du stylo-glosse); enfin on note dans quelques cas une diminution du goût, qui a été expliquée par la paralysie des muscles érecteurs des papilles de la langue, une diminution de la sécrétion salivaire (paralysie de la corde du tympan) et des troubles de l'ouïe qui paraissent dépendre de la paralysie des muscles moteurs des osselets.

Dans l'hémiplégie faciale *a frigore* la contractilité électrique est toujours diminuée; elle disparaît quelquefois dès le troisième ou le quatrième jour (Duchenne). L'état de la contractilité électro-musculaire a, comme nous le verrons, une grande importance au point de vue du pronostic. D'après Erb, quand le gonflement du nerf facial reste limité à la portion extra-pétreuse, l'électricité peut encore produire des contractions; dans le cas contraire, la compression du nerf étant plus forte, la contractilité électrique est perdue en même temps que la contractilité volontaire. Cette explication est très vraisemblable, mais la démonstration anatomo-pathologique fait encore défaut. Lorsque l'hémiplégie faciale dépend d'une lésion du nerf dans le rocher, la contractilité musculaire disparaît également.

La paralysie faciale peut être double, *diplégie faciale*; on ne constate plus alors l'asymétrie de la face, mais seulement la disparition des sillons naso-labiaux et des rides du front; l'immobilité des traits donne à la physionomie une apparence caractéristique, il semble que le malade ait un masque sur la figure; les troubles fonctionnels: difficulté de prononcer certaines lettres, gêne de la déglutition, impossibilité de siffler, etc., sont naturellement beaucoup plus marqués que dans l'hémiplégie.

A la suite de la paralysie faciale *a frigore* on voit assez souvent se produire de la contracture des muscles primitivement paralysés; il en résulte que la déviation de la commissure labiale se fait non plus du côté sain, mais du côté malade; un examen superficiel pourrait faire supposer alors que la paralysie siège du côté sain; en interrogeant avec soin ces malades, en faisant exécuter des mouvements des lèvres, on évitera facilement cette cause d'erreur.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic de l'hémiplégie faciale ne présente pas en général de difficultés: la déviation des traits, l'impossibilité de siffler ou de gonfler les joues sont des signes caractéristiques qui se retrouvent même dans les cas légers; nous avons indiqué plus haut les causes d'erreur qui dépendent d'une paralysie faciale double ou d'une contracture secondaire

des muscles paralysés. Mais le clinicien ne doit pas se contenter du diagnostic d'hémiplégie faciale, il doit se demander de quelle nature est cette paralysie: s'agit-il d'une hémiplégie *a frigore*? le nerf facial est-il comprimé dans le canal de Fallope? ou bien la paralysie est-elle de cause centrale? On sait, en effet, que les maladies de l'encéphale et de la protubérance annulaire donnent souvent lieu, entre autres symptômes, à l'hémiplégie faciale.

Les lésions cérébrales ne donnent presque jamais naissance à la paralysie faciale sans provoquer, en même temps, une paralysie des membres qui siège du même côté; les paralysies faciales d'origine cérébrale sont incomplètes, elles n'atteignent que les muscles innervés par les branches inférieures du facial ou facial inférieur, par suite le mouvement d'occlusion des paupières est conservé; enfin la contractilité électrique persiste pendant très longtemps dans les muscles paralysés, contrairement à ce qui a lieu dans les hémiplégies faciales d'origine périphérique.

Lorsque l'hémiplégie est sous la dépendance d'une lésion protubérantielle, la contractilité électrique disparaît assez rapidement, ce qui pourrait faire croire à une paralysie périphérique; mais on observe alors, soit une hémiplégie des membres du côté opposé à la paralysie faciale (hémiplégie alterne), soit une paralysie des nerfs dont les noyaux d'origine sont voisins de ceux du facial sous le plancher du quatrième ventricule, tels que les nerfs oculo-moteurs ou le trijumeau; s'il existe, par exemple, une hémianesthésie faciale chez un malade porteur d'une hémiplégie faciale, il faudra écarter l'idée d'une affection d'origine périphérique.

Straus a recommandé l'emploi de la pilocarpine dans le diagnostic différentiel des hémiplégies faciales. Si chez un malade atteint d'hémiplégie faciale d'origine cérébrale on fait une injection hypodermique de nitrate de pilocarpine (1 centigramme à 1 centigramme 1/2) au niveau du sternum, la sudation s'établit en même temps du côté sain et du côté malade de la face. Lorsqu'on fait la même expérience chez un malade atteint de paralysie faciale d'origine périphérique à forme grave, avec perte complète de la contractilité faradique des muscles, on constate presque toujours que la sudation du côté paralysé se produit avec un retard d'une ou deux minutes sur celle du côté sain.

Nous avons indiqué plus haut quelques-uns des caractères qui distinguent l'hémiplégie faciale *a frigore* de celle qui est due à la compression du nerf dans le canal de Fallope; dans ce der-

nier cas, on constate le plus souvent d'autres signes d'une affection du rocher ou de l'oreille moyenne, tels que : surdité, douleurs, écoulement purulent par l'oreille, polype, etc.

L'hémiplégie faciale *a frigore* dure rarement moins de deux septénaires; elle peut se prolonger bien davantage, soit que les muscles restent à l'état de flaccidité, soit qu'ils se contractent. L'exploration à l'aide de l'électricité fournit, au point de vue du pronostic, des renseignements précieux; on peut, avec Duchenne, distinguer deux degrés dans la paralysie faciale *a frigore*: les paralysies du premier degré se caractérisent par une simple diminution de la contractilité électro-musculaire, celles du deuxième degré par une diminution considérable ou une disparition de cette propriété; les premières sont d'un pronostic bien moins grave que les dernières.

La gravité des paralysies par compression ou destruction du nerf facial dans l'aqueduc de Fallope dépend de la nature des altérations primitives.

TRAITEMENT. — La médication révulsive et l'électrisation localisée sont les principaux moyens de traitement applicables à la paralysie du nerf facial. Les frictions avec le liniment ammoniacal, avec le baume opodeldoch, avec l'huile de croton, les vésicatoires appliqués en avant de l'oreille, donnent de bons résultats.

Lorsque la contractilité électrique a entièrement disparu, il est inutile d'électriser les muscles, il faut employer les révulsifs et attendre que la contractilité commence à reparaitre pour faire usage de l'électricité. Lorsque la contractilité électrique est seulement diminuée, on peut employer tout de suite l'électricité; on évitera de provoquer des contractures en ayant soin de ne faire usage que de courants faibles et à intermittences éloignées (Duchenne). La contracture est annoncée par des spasmes partiels des muscles de la face du côté paralysé et par des douleurs musculaires ou névralgiques; lorsque des spasmes même partiels et passagers se produisent, il faut cesser à l'instant l'application de l'électricité. La contracture s'empare presque toujours en premier lieu du grand zygomatique, la commissure labiale est alors plus élevée du côté malade que du côté sain à l'état de repos.

On a conseillé l'emploi de la strychnine par la méthode endermique ou hypodermique dans les cas d'hémiplégie faciale rebelle; on saupoudre, par exemple, un petit vésicatoire avec 5 milligrammes de strychnine ou de sulfate de strychnine; on

peut élever progressivement la dose jusqu'à 25 milligrammes (Bouchardat). Cette application est douloureuse.

MONTAULT. Dissert. sur l'hémiplégie faciale. Paris, 1831. — ROMBERG. Casper's Wochenschr., 1835. — BÉRARD. Art. *Hémiplégie faciale* du Dict. en 30 vol. — LANDOUZY. Essai sur l'hémiplégie faciale chez les nouveau-nés. Paris, 1839. — Du même. De l'altér. de l'ouïe dans la paralysie faciale (Gaz. méd. de Paris, 1851). — BERNARD. De l'altér. du goût dans la paralysie du nerf facial (Arch. de méd., 1843). — LIEGEAIS. Physiol. du nerf facial, th., Paris, 1858. — MARCHAL (de Calvi). Remarques et observ. sur les affect. névropathiques (Rec. mém. méd. milit., 2^e série, t. IX, p. 188). — PIERRESON. De la diplégie faciale (Arch. de méd., 1867, t. II, p. 159). — DUCHENNE (de Boulogne). Op. cit., p. 852. — GÉRARD. Étude sur la paralysie double de la septième paire, th., Paris, 1870. — ERB. De la paralysie faciale d'origine rhumat. (Deutsch. Archiv f. klin. Med., 1875). — Du même. Maladies périphériques des nerfs cérébro-spinaux (Handbuch der Pathologie de Ziemssen. Leipzig, 1885). — ROSENTHAL. Op. cit. — H. GINTRAC. Art. *Face* (Nouv. Dictionn. de méd. et de chirurg. prat.). — AUGÉ, th., Paris, 1878. — GAUMETOU. Des troubles oculaires dans la paralysie faciale, th., Paris, 1878. — STRAUS. Des modific. dans la sudation de la face provoquées par la pilocarpine (Soc. de biol., 25 octobre 1879).

PARALYSIE DU NERF RADIAL

ÉTIOLOGIE. — De même que la paralysie du facial, celle du radial dépend en général du refroidissement; elle se produit souvent chez des ouvriers qui, après un travail pénible, se sont endormis dans un endroit humide, l'un des bras appliqué sur le sol; à leur réveil, les malades s'aperçoivent qu'ils ne peuvent plus relever le poignet ni étendre les doigts.

La compression vient en seconde ligne parmi les causes de cette paralysie; c'est par la compression qu'il faut expliquer la paralysie du radial chez les personnes qui s'endorment l'un des bras appuyé sur le dos d'une chaise, et probablement aussi celle qui a été décrite chez les porteurs d'eau de Rennes (Bachon).

On a cité dans ces dernières années un certain nombre de cas de paralysie du nerf radial à la suite d'injections sous-cutanées d'éther (Moizard, Remak, Mendel, Poelcher).

DESCRIPTION. — L'invasion est le plus souvent brusque; on s'endort bien portant, on se réveille avec une paralysie des extenseurs de la main et des doigts; il existe de l'engourdissement ou des fourmillements dans le membre malade; du reste, pas de douleurs vives.

Voici, d'après Duchenne, les principaux caractères de la paralysie du nerf radial: 1^o le poignet est constamment infléchi à angle droit; le malade ne peut ni le relever, ni le mouvoir latéralement lorsque l'avant-bras et la main reposent sur un plan horizontal (paralysie des radiaux et du cubital postérieur); 2^o le

bras étant dans l'extension et dans la pronation, la supination ne peut être obtenue qu'avec la flexion, ce qui s'explique par la paralysie du court supinateur et par l'action du biceps qui imprime un mouvement de supination à l'avant-bras en même temps qu'il le fléchit sur le bras; 3° l'avant-bras étant dans la demi-flexion et dans la demi-pronation, si l'on engage le malade à continuer avec force le mouvement de flexion, et si l'on applique la main au niveau du bord externe de la face antérieure du coude, on ne sent pas le long supinateur se contracter; 4° l'extension des premières phalanges est impossible par suite de la paralysie de l'extenseur commun; 5° les interosseux, innervés par le cubital, ne sont pas atteints, aussi les mouvements de latéralité des doigts sont conservés et le malade les exécute facilement quand la main est placée sur un plan horizontal; il en est de même des mouvements d'extension des deux dernières phalanges, quand on a soin de maintenir les premières en extension sur les métacarpiens; 6° quand on se fait serrer la main par le malade, on constate que les mouvements de flexion ont moins de force du côté de la paralysie du radial; les muscles fléchisseurs, n'ayant plus d'antagonistes, sont dans un état de raccourcissement continu qui diminue la force de leurs contractions; lorsqu'on maintient artificiellement le poignet dans la position d'extension sur l'avant-bras, les mouvements de flexion de la main et des doigts s'exécutent avec autant de force qu'à l'état sain.

Contrairement à ce qui a lieu dans l'hémiplégie faciale, les muscles atteints de la paralysie *a frigore* ou par compression mécanique du nerf radial conservent leur sensibilité électrique.

La plupart des usages de la main sont perdus à la suite de la paralysie du nerf radial; la guérison est heureusement la règle lorsqu'on met en usage un traitement rationnel.

Dans les cas où la paralysie persiste longtemps, il se produit de l'amaigrissement des muscles extenseurs; en général, on n'observe pas de troubles trophiques.

La paralysie du nerf radial ne peut être confondue qu'avec la paralysie saturnine des extrémités supérieures qui, elle aussi, porte sur les extenseurs. La paralysie saturnine s'observe en général des deux côtés; elle se produit lentement, progressivement, tandis que la paralysie du radial est unilatérale et s'établit très rapidement. Ainsi que Duchenne l'a fait remarquer, la contractilité électro-musculaire est considérablement affaiblie, sinon abolie, chez les saturnins, tandis qu'elle est conservée dans la

paralysie du radial *a frigore* ou par compression; enfin le long supinateur est généralement épargné dans la paralysie saturnine, tandis qu'il est toujours atteint dans la paralysie du nerf radial. Pour savoir si une paralysie des extenseurs est ou non d'origine saturnine, il suffit, d'après Duchenne, de faire fléchir l'avant-bras avec force et de chercher si l'on sent le relief du long supinateur ou si ce relief fait défaut; dans le premier cas, on peut conclure à la paralysie saturnine. On trouvera du reste dans la marche de la maladie, dans les antécédents et dans la profession du malade, dans les autres signes de l'intoxication saturnine: liséré plombique des gencives, paralysies multiples, coliques sèches, etc., les éléments d'un diagnostic différentiel plus approfondi.

Les moyens de *traitement* sont les mêmes que dans la paralysie du nerf facial; on emploiera les révulsifs, les vésicatoires en particulier et l'électrisation localisée, qui est d'un maniement plus facile que dans l'hémiplégie faciale, car il est rare d'observer des contractures.

DUCHENNE (de Boulogne). Op. cit., p. 700. — PANAS. Commun. à l'Acad. de méd., 1871 et Archives de méd., 1873, t. I, p. 657. — BACHON. Paralysie du nerf radial chez les porteurs d'eau de Rennes (Rec. mém. méd. milit., 3^e série, t. XI, p. 323). — TRANCHANT (J.). De la paralysie traumatique du nerf radial, th., Paris, 1873. — CHAPOY. De la paralysie du nerf radial, th., Paris, 1874. — VICENTE. Paralysie *a frigore* du nerf radial, th., Paris, 1876. — DEPLAY. Paralysie du nerf radial de cause périphérique (Progrès méd., 1877). — ERE. Op. cit. — DIEULAFUY. Gaz. heb., 1878, p. 341. — BATHIAT. Étude sur le pronostic et le traitement de la paralysie *a frigore* du nerf radial, th., Paris, 1879. — JOFFROY. Du rôle de la compression dans la production de la paralysie radiale (Soc. méd. des hôp., 1884). — MONDAN. Des paralysies du nerf radial liées aux fractures de l'humérus (Revue de chirurgie, 1884, t. IV, p. 496). — POELCHER. Paralysie du nerf radial à la suite d'injections sous-cutanées d'éther (Deutsche mediz. Wochenschr., 1886).

PARALYSIE DU DELTOÏDE

Sous le nom de *rhumatisme deltoïdien* on a confondu: 1° la névralgie du nerf circonflexe; 2° la paralysie atrophique du deltoïde qui est occasionnée très probablement par une névrite du nerf circonflexe; 3° le rhumatisme deltoïdien proprement dit. L'absence de données anatomo-pathologiques précises explique les divergences des auteurs à ce sujet.

Les malades éprouvent des douleurs très vives dans l'épaule, douleurs qui suivent le trajet du nerf circonflexe et qui s'exagèrent par les mouvements; cette période douloureuse, après avoir duré un certain temps, fait place à la période paralytique

et atrophique ; la paralysie peut se limiter à certains faisceaux du deltoïde, la contractilité électro-musculaire est diminuée ou abolie et l'atrophie ne tarde pas à se produire.

La paralysie atrophique du deltoïde peut être confondue avec le rhumatisme musculaire du deltoïde, avec l'arthrite de l'épaule, enfin avec la névralgie du circonflexe. La névralgie du circonflexe donne lieu à des douleurs identiques à celles qui précèdent la paralysie du deltoïde dans la névrite du circonflexe, mais ces douleurs disparaissent assez facilement sous l'influence d'un traitement approprié ; on ne voit survenir ni la paralysie, ni l'atrophie du muscle deltoïde, qui reprend ses fonctions dès que les douleurs ont disparu. Il est rare que le rhumatisme musculaire se localise dans le seul muscle deltoïde et qu'il donne lieu à des douleurs aussi vives que celles qui accompagnent la névrite du circonflexe ; ces douleurs, en tout cas, ne suivent pas le trajet du nerf, elles siègent plus spécialement aux insertions musculaires. L'arthrite scapulo-humérale s'accompagne de tuméfaction, ou, s'il s'agit d'une arthrite sèche, de craquements dans les mouvements articulaires ; le diagnostic de la névrite du circonflexe et de l'arthrite scapulo-humérale présente du reste, il faut l'avouer, de sérieuses difficultés.

Duchenne fait un grand éloge de l'électrisation cutanée dans ce qu'il appelle le *rhumatisme deltoïdien simple* ; il est bien probable que les cas qui guérissent après quelques séances d'électrisation cutanée doivent être rapportés à des névralgies du nerf circonflexe. On se débarrasse moins facilement de la névrite ; l'électrisation rend encore des services en empêchant l'atrophie du deltoïde, mais il faut surtout, à l'aide des révulsifs, s'efforcer d'arrêter les progrès de la névrite. Le chlorhydrate de morphine, employé comme dans les névralgies par la méthode endermique ou hypodermique, sert à calmer les douleurs.

DUCHENNE. Op. cit., p. 694.

PARALYSIE DU NERF CUBITAL

La paralysie *a frigore* du nerf cubital est très rare ; dans la plupart des faits publiés jusqu'à ce jour, cette paralysie était due à des lésions récentes ou anciennes de l'articulation du coude : fractures, luxations, arthrites, etc., à des contusions ou à la compression du nerf cubital. La névrite du nerf cubital a son siège d'élection au niveau de la gouttière épitrochlo-olécrânienne ;

c'est là en effet que le nerf est le plus superficiel, le plus vulnérable par conséquent.

La paralysie du nerf cubital donne lieu à une déformation très caractéristique de la main, connue sous le nom de *main en griffe*. La main, du côté où siège la paralysie, est décharnée ; les espaces intermétacarpiens se dessinent en creux (atrophie des muscles interosseux) ; l'éminence thénar est remplacée par un méplat ; les premières phalanges des quatre derniers doigts sont dans l'extension et les deux dernières dans la flexion (d'où le nom de main en griffe). Cette déformation s'explique facilement par la paralysie et l'atrophie des interosseux qui sont innervés par des filets du cubital, les interosseux sont en effet fléchisseurs des premières phalanges et extenseurs des deux dernières (Duchenne) ; la paralysie de ces muscles a naturellement pour effet de rendre permanente l'action de leurs antagonistes. La disposition en griffe est moins apparente à l'index et au médius qu'à l'annulaire et à l'auriculaire, ce qui tient à ce que les deux premiers lombriçaux, qui sont innervés par le nerf médian, suppléent en partie les deux premiers interosseux. Les mouvements d'adduction du pouce et d'opposition aux autres doigts ne sont pas supprimés, mais ils s'exécutent plus difficilement qu'à l'état normal (paralysie de l'adducteur du pouce).

La paralysie du cubital antérieur est facile à constater : dans la flexion de la main sur l'avant-bras on ne sent plus le tendon de ce muscle se tendre sous la peau ; l'atrophie du cubital antérieur et celle des deux faisceaux internes du fléchisseur profond se traduisent par une diminution de volume de l'avant-bras qu'il est aisé de constater par la mensuration comparée des deux avant-bras.

Les troubles de la sensibilité sont assez variables suivant la nature des lésions du nerf cubital et suivant les phases de la maladie. La névrite du cubital s'accompagne de douleurs vives, névralgiques, qui suivent le trajet du nerf, et d'une sensation d'engourdissement et de fourmillements qui siège principalement sur les deux derniers doigts. Il existe souvent une zone d'anesthésie à la face interne de la main et de l'avant-bras, mais cette zone, alors même que la destruction du nerf est complète, est bien loin de correspondre à toutes les parties de la peau innervées par le nerf cubital, ce qui s'explique par les nombreuses anastomoses des nerfs de l'avant-bras et de la main.

L'atrophie des muscles innervés par le cubital est constante, on peut observer aussi d'autres troubles trophiques.

L'atrophie musculaire progressive donne lieu à des déformations des mains analogues à celles que produit la paralysie du cubital, mais ces déformations sont rarement limitées à une seule main ; nous aurons du reste l'occasion de revenir sur ce diagnostic différentiel (voy. *Atrophie musculaire progressive*).

Lorsqu'on observe les signes de la paralysie du cubital, il faut explorer avec beaucoup de soin l'articulation du coude et le nerf cubital à son passage dans la gouttière épitrochlo-olécrânienne, il faut s'enquérir s'il n'y a pas eu autrefois une fracture ou une luxation du coude, s'il n'existe pas une exostose comprimant le nerf, etc.

On cherchera tout d'abord à supprimer les causes de compression ou d'irritation du nerf, on combattra la névrite à l'aide des révulsifs, enfin on emploiera l'électricité (courants continus ou courants intermittents) qui rend dans ce cas de très grands services.

GRANGER. Paralysies du cubital à la suite des fractures de l'épitrôchlée (Édinbourg, Journal, 1858). — DUCHENNE (de Boulogne). De l'électrisation localisée, 3^e édit., 1872, p. 543. — PANAS. Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital (Académie de médecine, 1877, et Archives de médecine, 1878). — FÉVRE. Etude sur la paralysie du nerf cubital, th., Paris, 1878. — CHARCOT. Article *Cubital (nerf)*, in Dict. encycl. des sc. méd.

PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL

Les paralysies du plexus brachial ne sont pas très rares, mais le plus souvent ces paralysies, par leur origine, relèvent bien plutôt de la chirurgie que de la médecine. Telles sont les paralysies du plexus brachial qu'on observe à la suite des fractures de la tête de l'humérus ou des luxations scapulo-humérales, ou encore à la suite de la compression produite dans le creux axillaire par les béquilles ; telles aussi les paralysies qui surviennent quelquefois chez le nouveau-né à la suite de certaines manœuvres nécessitées par un accouchement laborieux (paralysies obstétricales de Duchenne).

Les paralysies que l'on peut appeler médicales sont rares pour le plexus brachial, il existe cependant une variété de paralysie partielle de ce plexus qui mérite de nous arrêter. Duchenne, Erb et Remak ont fait connaître cette forme curieuse de paralysie partielle du plexus brachial dans laquelle le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le long supinateur et quelquefois le court supinateur sont seuls atteints de paralysie. On se rappelle que le

deltoïde est innervé par le nerf circonflexe, le biceps et le coraco-brachial par le musculo-cutané, le long et le court supinateur par le nerf radial ; il paraît donc très difficile, au premier abord, d'expliquer comment ces muscles peuvent être atteints de paralysie, alors que les autres muscles innervés par le musculo-cutané et par le nerf radial conservent leurs mouvements. Le groupement des muscles paralysés signalé par Duchenne, Erb et par Remak se rencontre trop souvent pour qu'on puisse le considérer comme un effet du hasard. Erb a fourni, du reste, une explication très rationnelle de cette paralysie partielle du plexus brachial.

En excitant, à l'aide d'une fine électrode, un point déterminé situé entre les scalènes et correspondant à l'émergence des cinquième et sixième nerfs cervicaux, on arrive à faire contracter simultanément le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial et le long supinateur, indépendamment de tous les autres muscles du membre supérieur ; on peut donc admettre, avec Erb, que les filets moteurs des quatre muscles atteints dans la paralysie partielle du plexus brachial sur laquelle il a attiré l'attention, sont réunis en un point du plexus brachial avoisinant les scalènes, et que ce sont les lésions portant sur ce point du plexus brachial qui donnent lieu à cette variété de paralysie.

Ferrier et Gerald Yeo ont fait sur des singes des expériences qui démontrent que les plexus nerveux, et le plexus brachial en particulier, jouent un rôle important dans la coordination des mouvements, et qu'ils ont pour principale fonction de distribuer les fibres nerveuses motrices, et de les associer pour ainsi dire en différents troncs nerveux qui se rendent aux muscles qui doivent agir simultanément pour exécuter tel ou tel mouvement.

Les recherches des anatomistes et des physiologistes montrent que les nerfs moteurs des membres supérieurs constituent dans les plexus brachiaux d'inextricables réseaux ; on a pu déterminer cependant avec une certaine précision quelles étaient les origines les plus ordinaires des principaux nerfs fournis par le plexus brachial. Il paraît établi que dans la paralysie radiculaire du type Duchenne-Erb, la lésion porte sur les cinquième et sixième racines cervicales.

On peut dire d'une façon générale que les noyaux moteurs des muscles sont superposés dans la moelle suivant un ordre qui correspond à la situation du muscle dans le membre ; ils siègent plus ou moins haut suivant que le muscle est plus ou moins

haut dans le membre et qu'il est externe ou interne (Forgué).

Les causes les plus ordinaires de ces paralysies sont le refroidissement ou la compression de cause externe ou de cause interne (tumeurs du cou, etc.).

Les malades accusent d'ordinaire des douleurs plus ou moins vives dans le cou, dans l'épaule, et des irradiations douloureuses qui s'étendent dans le bras, l'avant-bras et la main; il existe souvent une sensation d'engourdissement et de fourmillements dans le pouce et dans l'index, enfin le bras s'affaiblit plus ou moins rapidement, et il arrive un moment où le malade ne peut plus le soulever; l'exploration des muscles montre que le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le long supinateur et quelquefois le court supinateur sont paralysés.

Il existe souvent des zones d'anesthésie plus ou moins complète dans les régions de la peau innervées par le musculocutané ou le radial, mais les fibres sensitives sont en général moins profondément atteintes que les fibres motrices.

La paralysie partielle du plexus brachial peut prendre d'autres formes que celle qui a été décrite par Duchenne, Erb et Remak; Straus a publié une observation de paralysie du plexus brachial dans laquelle la paralysie portait sur toutes les branches du plexus brachial à l'exception du nerf médian, les fibres sensitives étaient atteintes comme les fibres motrices, la zone cutanée qui reçoit les filets nerveux du nerf médian avait seule conservé sa sensibilité.

M. le docteur Secretan a réuni vingt-six observations de paralysies radiculaires du plexus brachial. Le nombre des muscles atteints varie beaucoup, mais il y a un groupement des muscles paralysés qui revient très souvent: c'est celui qui a été signalé par Duchenne et par Erb, et dans lequel la paralysie porte sur le deltoïde, les fléchisseurs de l'avant-bras (biceps, brachial antérieur) et sur le long supinateur. A ce groupe fondamental se joignent par ordre de fréquence les muscles suivants: court supinateur, sus et sous-épineux, grand pectoral, trapèze, sous-scapulaire.

La paralysie obstétricale du plexus brachial porte d'ordinaire sur le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, et en outre, sur le sous-épineux; il s'agit donc d'une paralysie de même nature que celle décrite par Erb et Remak; on conçoit que la pointe d'une des branches du forceps puisse comprimer le plexus brachial un peu en dehors des scalènes.

Les paralysies partielles du plexus brachial d'origine périphé-

rique sont quelquefois assez difficiles à distinguer des monopégies brachiales d'origine centrale. Les circonstances dans lesquelles la paralysie est survenue, l'âge des malades, les symptômes concomitants fourniront des indications très utiles, la monopégie de cause cérébrale se produit le plus souvent chez des individus âgés, qui présentent d'autres signes d'une affection cérébrale, qui ne se sont pas exposés au refroidissement en couchant, par exemple, sur la terre nue et humide, ou qui n'ont pas subi de compression au niveau du plexus brachial. La monopégie brachiale de cause cérébrale est distribuée d'ordinaire plus régulièrement sur les muscles du membre malade que la paralysie de cause périphérique, elle ne s'accompagne d'aucun trouble de la sensibilité, elle est souvent passagère et, si elle persiste, elle se complique souvent de contracture.

L'électricité (courants continus ou interrompus) fournit ici comme pour les autres paralysies périphériques la médication la plus efficace.

DUCHENNE (de Boulogne). De l'électrisation localisée, 3^e édit., p. 320 et 357. — ERB. Verhandl. des Heidelb. Naturhist. med. Vereins, 1875, et Centralb. f. med. Wissensch., 1876, p. 396. — REMAK (fils). Zur Pathologie der Lähmungen des plexus brachialis (Berlin. klin. Wochenschr., 1877). — I. STRAUS. Note sur un cas de paralysie du plexus brachial (Gaz. hebdom., 1880). — SARRADE. Sur certaines formes rares de paralysie du plexus brachial, th., Paris, 1880. — LANNOIS. Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial (Revue de méd., 1881, p. 988). — Ch. FÉRÉ. Etude anat. et crit. sur les plexus des nerfs spinaux (Arch. de neurologie, 1883). — E. FORGUE. Distrib. des racines motrices dans les muscles des membres, th., Montpellier, 1883. — H. SECRETAN. Contrib. à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brach., Paris, 1885.

ATROPHIE UNILATÉRALE DE LA FACE

Synonymie: *Trophonévrose* (ROMBERG). — *Aplasia lamineuse progressive* (LANDE).

En plaçant ici la description de cette singulière maladie décrite pour la première fois par Romberg, nous n'entendons pas affirmer qu'il s'agit d'une maladie du système nerveux périphérique; on en est encore réduit aux conjectures sur la nature véritable de cette maladie, mais ses analogies avec les lésions trophiques consécutives aux névrites sont assez nombreuses pour la faire admettre provisoirement dans le cadre des maladies des nerfs. Nous ne discuterons pas les théories émises sur la nature de l'atrophie unilatérale de la face; il faut laisser la parole aux faits qui bientôt, sans doute, viendront juger la question; il est pro-

bable que s'il s'agissait d'une maladie plus commune, nous serions déjà édifiés sur la nature des altérations qui la produisent.

DESCRIPTION. — Le premier phénomène morbide consiste d'ordinaire dans l'apparition d'une tache sur la peau du visage; cette tache est colorée en jaune ou en brun, ou bien elle résulte d'une décoloration avec atrophie de la peau; elle apparaît presque toujours sur le trajet d'un nerf.

L'atrophie envahit lentement et de proche en proche tout un côté de la face sans jamais dépasser la ligne médiane. La peau amincie, rétractée comme un tissu de cicatrice, est accolée aux os; le système pileux est atteint de bonne heure, la barbe et les cheveux blanchissent ou tombent du côté atrophie, ce qui donne aux malades un aspect caractéristique, surtout s'ils laissent croître leur barbe du côté sain. La transpiration cutanée et la sécrétion sébacée sont souvent diminuées ou abolies. La circulation se fait régulièrement, il n'y a pas d'atrophie des artères; les muscles amincis et en partie atrophies, restent contractiles. Il existe souvent une légère déviation de la face du côté malade et des contractions fibrillaires des muscles. Dans presque toutes les observations on signale l'existence de douleurs névralgiques intenses du côté malade, sans anesthésie ni hyperesthésie.

Les os, et en particulier le maxillaire supérieur, peuvent participer à l'atrophie, ce qui augmente l'asymétrie de la face.

Il n'existe, le plus souvent, aucun trouble des organes des sens.

Charcot a insisté sur les analogies qui existent entre l'aplasie lamineuse et la sclérodémie.

Dans un cas observé par Delamare chez un jeune officier, l'aplasie lamineuse coïncidait avec des troubles intellectuels très prononcés.

L'atrophie unilatérale de la face a une marche lentement progressive, elle ne paraît pas menacer directement la vie des malades.

L'électrisation cutanée et les courants continus ont été employés sans beaucoup de succès. On traitera les douleurs comme celles des névralgies ordinaires.

LANDE. Essai sur l'aplasie lamineuse, th., Paris, 1870. — H. FREY. Etude critique de la trophonévrose faciale, th., Paris, 1872. — VULPIAN. Leçons sur les vasomoteurs, Paris, 1874, p. 427. — COURTET. Etude sur une observ. nouvelle d'atrophie unilatérale de la face, th., Paris, 1875. — WHITESIDE HIME. De l'hémiatrophie progressive de la face (The British med. Journ., 1876). — ROSENTHAL. Op. cit., p. 794. — H. GIN-

TRAC. Art. Face (Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.). — O. BERGER (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd XXII, p. 432). — GRASSET. Leçons sur les mal. du syst. nerveux, t. II, 1879. — DELAMARE. Contribution à l'histoire de l'aplasie lamineuse progress. de la face (Rec. mém. méd. milit., 1880, p. 484). — CHARCOT. Leçon clin. sur la sclérodémie et l'hémiatrophie faciale (Progr. méd., 880, p. 1050).

MALADIES DE LA MOELLE

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Avant d'aborder la description des maladies de la moelle, il nous paraît indispensable de rappeler les détails de structure de cet organe et les lois de physiologie qui intéressent plus spécialement le pathologiste.

La moelle présentant dans toute sa hauteur une structure à peu près identique, il nous suffira d'étudier une coupe histologique de la moelle colorée par le carmin et montée dans le baume du Canada.

Sur cette coupe, on distingue parfaitement à l'œil nu la substance grise, qui a une teinte rose, et la substance blanche, qui a une teinte plus pâle; les sillons antérieur et postérieur séparent la moelle en deux moitiés symétriques. La substance grise se divise de chaque côté en corne antérieure et postérieure; la corne postérieure est plus longue et plus effilée que l'antérieure; les cornes antérieure et postérieure d'un côté, formant par leur réunion une espèce de croissant, sont réunies à celles du côté opposé par une bandelette de substance grise au centre de laquelle se trouve le canal central de la moelle ou épendyme; la partie de la substance grise située en avant de l'épendyme a reçu le nom de *commissure grise antérieure*; celle située en arrière, le nom de *commissure grise postérieure*; en avant des commissures grises, on trouve la *commissure blanche* antérieure formant le fond du sillon antérieur.

Les cornes antérieure et postérieure donnent naissance aux racines antérieures et postérieures des nerfs rachidiens et la substance blanche de la moelle se trouve ainsi divisée, dans chacune des moitiés de l'organe, en trois cordons: *antérieur*, *latéral* et *postérieur* (fig. 32).

La partie des cordons postérieurs, qui limite le sillon postérieur se colore un peu plus fortement par le carmin que le reste de la substance blanche; nous verrons plus loin que ces faisceaux des cordons postérieurs, qui ont reçu le nom de *cordons de Goll*, présentent une structure histologique un peu différente