de tuberculose. Il résulte de là que les deux signes de tuberculose urinaire, qui ont manqué chez ce malade, savoir les bacilles et l'acidité de l'urine, ont une valeur de premier ordre, qui prime la règle de diagnostic basée sur l'unité nosologique.

Cet enseignement n'est pas un des moins importants entre ceux qui se dégagent de notre étude.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

SUR UN CAS DE PARALYSIE DU NERF FACIAL

(11 NOVEMBRE 1885)

Présentation d'un malade affecté de paralysie faciale. — Obligations du diagnostic. — Moyens de les remplir.

De l'étendue de la paralysie. — Facial superficiel. — Symptômes de sa paralysie. — Facial profond. — Des signes de la paralysie des branches profondes.

Sur le diagnostic du siège de la cause paralysante. — Les diverses étapes cliniques du nerf facial. — Étape cérébrale. — Étape basilaire. — Étape pétreuse inférieure. — Étape terminale.

Discussion du siège de la paralysie chez le malade. — Question de la paralysie de l'orbiculaire palpéral. — Mouvements réflexes. — Réactions électriques. — De la réaction de dégénérescence. — Des deux formes de la paralysie terminale.

Carie du rocher. — Tuberculose pulmonaire. — Conclusion.

Des modifications de la réaction sudorale dans la paralysie faciale.

MESSIEURS,

Le malade que je vous présente est un homme de cinquante-quatre ans, relieur de son état, qui occupe, depuis le 12 août dernier, le numéro 7 de la salle Jenner. Regardez sa figure ; d'un coup d'œil vous constatez qu'elle est tordue, je me sers à dessein de ce mot vulgaire qui est plus expressif, et que l'un des yeux est beaucoup plus ouvert que l'autre. J'invite cet homme à

fermer les yeux, il n'en ferme qu'un: celui qui est anormalement ouvert reste immobile, il n'y a pas le moindre indice de contraction dans le muscle orbiculaire palpétral. Ces phénomènes sont ici tellement accusés, que vous pouvez immédiatement les rapporter à leur véritable cause; vous êtes en présence d'une paralysie du nerf facial. L'œil qui ne peut se refermer est le droit, la torsion de la face l'a portée de droite à gauche, c'est le nerf facial droit qui est paralysé. La déviation de la face, qui en rompt la symétrie, est due à la tonicité des muscles de gauche, laquelle n'est plus équilibrée par ceux de droite devenus inactifs.

En pareille occurrence, Messieurs, vous avez à remplir plusieurs obligations, qui sont d'une importance majeure. Quand vous avez dit paralysie faciale, vous n'avez pas dit grand'chose pour le diagnostic, et vous n'avez rien dit pour le pronostic, car la situation du malade reste absolument indéterminée. Or, cette situation peut être une affection passagère sans gravité aucune, disparaissant au bout de deux à quatre semaines; — une affection grave par sa ténacité, qui ne cède qu'après une durée de trois à six mois; — une affection incurable constituant une véritable infirmité; — enfin une affection prochainement mortelle.

Pour juger entre ces éventualités, si dissemblables, vous n'avez pas d'autre moyen que de remplir scrupuleusement la série d'obligations auxquelles j'ai fait allusion, et que je vais vous exposer.

En premier lieu, il faut déterminer l'étendue de la

paralysie du nerf facial; il a, comme vous le savez, un *domaine superficiel* et un *domaine profond*. Le domaine superficiel, qui comprend l'ensemble des muscles expressifs de la face, peut être atteint en totalité, ou seulement dans l'une de ses parties, c'est-à-dire dans le facial inférieur (branche terminale cervico-faciale) ou dans le facial supérieur (branche terminale temporo-faciale). L'étendue de la paralysie dans le domaine superficiel du nerf, voilà donc le premier point à établir.

Lorsque le degré de la paralysie est aussi accentué que chez notre malade, la réponse est facile et immédiate : le facial superficiel est pris en totalité. Suivez mon exposé sur la face de cet homme, vous verrez bientôt que ma conclusion est parfaitement exacte. La face, en totalité, est tirée vers la gauche, et si nous n'avons pas ici la distorsion maximum, par suite de laquelle le côté paralysé se présente en avant, tandis que le côté sain et expressif doit être cherché en arrière, l'étendue de la déviation démontre déjà que les muscles supérieurs et inférieurs sont également intéressés : vous voyez que la bouche est entraînée vers la gauche, que la commissure labiale de ce côté est tirée en haut et en dehors, tandis que celle du côté droit paralysé est abaissée et portée en dedans; vous pouvez constater en même temps que la joue droite est affaissée et flasque, par suite de la paralysie du buccinateur, que la moitié droite du front, par suite de l'inertie du muscle frontal, ne présente pas trace de rides, tandis que la moitié gauche en est sillonnée, signe qui a fait dire à Romberg, dans son langage imagé, que la paralysie faciale est le meilleur cosmétique des vieilles femmes; enfin je

vous ai déjà signalé l'ouverture permanente de l'œil droit, résultant de la paralysie de l'orbiculaire palpébral.

Avant de passer outre, j'appelle votre attention sur les conséquences de cette paralysie de l'orbiculaire, parce que notre malade nous en offre un exemple complet : la paupière inférieure droite est atteinte d'un ectropion que nous avons vu se former sous nos yeux depuis le début de la paralysie ; la partie de la conjonctive palpébrale qui est ainsi exposée est rouge et tuméfiée, mais la conjonctive oculaire présente les mêmes modifications, parce que la suppression du clignement la laisse, elle aussi, exposée en permanence à toutes les impressions extérieures. Une autre cause concourt encore à cette altération de la conjonctive, c'est le renversement en dehors des points lacrymaux, conséquence de la paralysie des petits muscles de Horner; par suite les larmes s'écoulent en grande partie sur la joue et ne lubréfient plus la membrane oculo-palpébrale ; de là résulte parfois une siccité anormale de la fosse nasale de ce côté ; notre malade, interrogé à ce sujet, n'a pas fait de remarque précise sur ce point.

Lorsque la paralysie superficielle du facial est aussi complète qu'elle l'est chez cet homme, les déviations et les déformations sont aisément appréciables même dans le repos complet de la face; mais lorsque la paralysie, tout en étant totale quant à l'étendue, est incomplète dans son degré, alors ces anormalies peuvent rester douteuses pendant le repos, et n'apparaître avec une évidence suffisante qu'à l'occasion des mouvements de la parole, du rire, de la mastication, etc.

Je veux maintenant vous faire apprécier *de visu* les

principaux troubles fonctionnels qui résultent de la paralysie complète du facial superficiel. C'est d'abord l'immobilité d'une moitié du visage qui a perdu toute faculté d'expression mimique; la bouche, mal fermée du côté malade, laisse écouler la salive; la mastication est entravée, non pas par la paralysie des muscles masticateurs qui sont innervés par la cinquième paire, mais par l'impossibilité de ramener sous les arcades dentaires les parcelles alimentaires qui tombent et s'amassent dans le sillon gingivo-labial; cette impossibilité est surtout imputable à la paralysie du buccinateur. C'est aussi l'inertie de ce muscle qui fait que la joue est affaissée et flasque; aussi elle cède passivement à la colonne d'air au moment de l'expiration; par suite l'expuition, le sifflement ne peuvent être exécutés. La paralysie des lèvres trouble la prononciation, notamment celle des consonnes dites labiales, et rend la parole confuse et indistincte. L'aile du nez suit passivement les mouvements d'inspiration et d'expiration, elle n'est plus capable de soulèvement actif et volontaire, et c'est à cette circonstance ainsi qu'à la sècheresse anormale de la narine correspondante, qu'il faut attribuer la diminution de l'odorat. Je vous ai déjà fait voir les conséquences de la paralysie de l'orbiculaire palpébral, je n'y insiste pas davantage, et ayant ainsi établi l'existence chez notre malade d'une paralysie totale et complète du facial superficiel, je passe à la seconde question, l'état du facial profond.

Les symptômes indicateurs d'une paralysie des branches profondes du facial sont, pour la plupart, d'une

constatation très délicate, je vous parlerai d'abord des phénomènes dont l'observation est relativement facile, savoir la déviation de la langue, et la déformation du voile du palais.

Un mot d'avertissement préalable quant au premier de ces phénomènes. Lorsque la bouche est tordue par suite d'une paralysie faciale superficielle complète, et que l'on fait tirer la langue, il est aisé de croire à une déviation de cet organe alors qu'elle n'existe pas, parce que la langue obéit, au moment de la projection, à la direction vicieuse de l'ouverture buccale; il faut donc une grande attention pour apprécier exactement ce mouvement, et si l'on a quelque doute, il faut répéter l'épreuve en maintenant les commissures dans leur symétrie normale. Ces incertitudes n'existent point chez notre malade; voyez, je lui demande de projeter la langue hors de la bouche, elle sort avec une rectitude parfaite. Cette première constatation n'est point suffisante; vous devez vous assurer ensuite que le malade peut relever la pointe de la langue, de manière à la mettre en contact avec la voûte palatine; ce mouvement chez notre homme est tout à fait normal. Donc les rameaux envoyés par le facial profond aux muscles de la langue sont intacts.

Un autre symptôme d'appréciation simple est la déformation du voile du palais, résultant de la paralysie du grand nerf pétreux superficiel. Cette déformation consiste dans une déviation de la luette, qui tantôt est tirée en totalité vers le côté sain, tantôt présente sa pointe déviée vers le côté paralysé, tandis que la base est portée vers l'autre; en même temps, le voile du palais est affaissé et flasque du côté malade, la disposition ogi-

vale tend à s'effacer, et elle est exagérée du côté sain. Cette déformation manque totalement chez notre malade.

Il en est de même de l'abolition du goût dans la moitié ou les deux tiers antérieurs de la langue, du côté paralysé; ce symptôme a donné lieu à un grand nombre de discussions, mais, ce qui est certain, c'est qu'il existe lorsque le facial est paralysé dans le rocher au-dessus de la naissance de la corde du tympan.

Les autres symptômes indicateurs de la paralysie du facial profond sont moins précis, parce que l'appréciation ne peut être basée que sur les renseignements fournis par le malade. C'est d'abord la diminution de la sécrétion salivaire et la sécheresse de la bouche, résultant, pour la glande sous-maxillaire, de la paralysie de la corde du tympan, pour la glande parotide, de la paralysie du petit pétreux. Je puis affirmer l'absence de ce phénomène, non seulement d'après le dire du malade, mais parce que, l'ayant soumis, ainsi que je vous l'exposerai plus tard, à l'épreuve de la pilocarpine, j'ai constaté *de visu* que la sécrétion salivaire provoquée est aussi abondante d'un côté que de l'autre.

Un dernier symptôme doit être signalé c'est le trouble particulier de l'ouïe, résultant de la paralysie du muscle interne du marteau, animé par le petit pétreux superficiel. Ce muscle est tenseur de la membrane du tympan; lorsqu'il est paralysé, les oscillations de cette membrane, sous l'influence des ondes sonores, sont d'une amplitude anormale, et il en résulte une impression pénible, qui se fait sentir surtout à l'occasion des sons les plus bas et les plus élevés de l'échelle diatonique. Ce phénomène

est souvent désigné sous le nom d'hyperacousie; le nom est mauvais, car il n'y a point ici une finesse exagérée de l'ouïe, il y a simplement une impression désagréable et anormale à l'audition de certains sons. Je n'ai pu rechercher l'existence de ce symptôme chez notre malade, parce qu'il présente, des deux côtés, une notable diminution de l'ouïe; mais cette lacune est de médiocre importance, en raison de l'absence bien constatée de tous les autres signes de la paralysie du facial profond.

Donc, la question de l'étendue de notre paralysie est résolue comme suit : le facial superficiel est tout entier paralysé, le facial profond est intact.

De cette première notion, quelle conclusion pouvons-nous tirer relativement au siège de la cause paralysante?

Pour pouvoir procéder avec fruit à l'examen de cette question fondamentale, il faut avoir présentes à l'esprit les diverses étapes du nerf facial dans son trajet compliqué; j'entends parler des ÉTAPES CLINIQUES, lesquelles ne sont pas entièrement semblables aux étapes anatomiques. Voici la division que je vous propose :

Il faut distinguer d'abord une *étape cérébrale* qui comprend les éléments du nerf facial depuis les foyers gris de l'écorce jusqu'aux noyaux bulbaires. Cette étape se compose de deux parties distinctes : depuis l'écorce jusqu'au défilé optostrié, les fibres constitutives du nerf sont complètement dissociées; depuis l'extrémité antérieure du pédoncule cérébral jusqu'au bulbe, elles sont rapprochées et fusionnées; d'où résulte qu'une lésion cérébrale sise au delà du défilé optostrié pourra bien rarement atteindre la totalité des éléments du nerf, en

raison de leur éparpillement, tandis qu'une lésion située entre ce défilé et les noyaux bulbaires, peut facilement intéresser en bloc ces éléments de plus en plus rapprochés.

Je distingue ensuite une *étape basilaire*, qui s'étend, depuis et y compris les noyaux du bulbe, jusqu'au ganglion géniculé dans la partie supérieure de l'aqueduc de Fallope. Dans ce trajet, le nerf facial est pleinement constitué en un cordon unique, et il n'émet aucune branche.

Je distingue, en troisième lieu, une *étape pétreuse inférieure* qui va du ganglion géniculé jusqu'au trou stylo-mastoïdien, par lequel le facial sort du rocher.

Je distingue en quatrième et dernier lieu, une *étape superficielle* ou *terminale*, qui s'étend depuis le trou stylo-mastoïdien jusqu'à la division du nerf en deux branches terminales, la cervico-faciale et la temporo-faciale.

Munis de ces points de repère, nous pouvons procéder à l'examen de la question relative au siège de la cause paralysante.

Chez notre malade, le facial est-il pris dans son étape cérébrale? évidemment non. Dans la partie supérieure de cette étape, la dissociation des fibres du facial est telle qu'une lésion peut bien à la rigueur atteindre simultanément la totalité des éléments du facial superficiel, sans intéresser les éléments du facial profond; mais en raison même de cette dissociation, cette lésion devrait avoir une grande étendue, et elle déterminerait des symptômes cérébraux graves qui font totalement défaut. — Dans la partie inférieure ou pédonculo-bulbaire de cette étape, la

dissociation n'existe plus, du moins au même degré, et il est bien difficile de concevoir qu'une lésion intéresse la totalité du facial superficiel sans toucher aucunement aux éléments du facial profond; d'ailleurs une telle lésion amènerait nécessairement d'autres paralysies dans la sphère des nerfs craniens, et cette association symptomatique manque complètement chez notre malade.

Vous penserez peut-être que pour éliminer l'étape cérébrale du facial j'aurais pu me borner à invoquer la paralysie de l'orbiculaire palpébral; il n'en est rien, et je ne veux pas laisser passer cette occasion sans vous renseigner sur ce point. L'orbiculaire palpébral est rarement atteint dans les paralysies faciales de cause cérébrale, mais on ne doit rien dire de plus, car il peut être pris dans les paralysies de cette origine; l'observation clinique avait dès longtemps signalé le fait à titre d'exception, et Huguenin en a donné la raison en montrant que, dans l'expansion du pédoncule au niveau de la base du noyau lenticulaire, il y a des fibres du facial affectées à l'innervation de l'orbiculaire des paupières. Ces conclusions ont été confirmées par Hallopeau dans son intéressant travail sur le trajet intra-cérébral du facial supérieur. Il résulte de là que la participation de l'orbiculaire à la paralysie de la face n'est point une raison suffisante pour exclure l'origine cérébrale de cette paralysie, et qu'une telle participation peut être observée non seulement à la suite de lésions corticales, mais aussi à la suite de lésions centrales.

Indépendamment des raisons indirectes que j'ai fait valoir pour éliminer chez notre malade l'origine cérébrale de sa paralysie, je dois maintenant vous signaler

une raison directe qui suffit à elle seule pour commander cette exclusion.

Cette raison est fournie par l'examen des mouvements réflexes et des réactions électriques dans le côté paralysé.

Les mouvements réflexes sont complètement abolis; or ils sont conservés lorque le facial est atteint dans son étape cérébrale.

Les réactions électriques ne sont plus normales; or elles restent telles dans la paralysie d'origine cérébrale. L'anomalie est complexe, voici en quoi elle consiste : le courant faradique ne provoque plus aucune contraction musculaire, mais, en revanche l'excitabilité, au courant galvanique, est plus forte du côté paralysé que du côté sain. Cet ensemble de caractères constitue ce que l'on appelle la réaction de dégénérescence; cette anomalie exclut l'origine cérébrale de la paralysie, et elle implique une dégénération du nerf; de là le nom de paralysies dégénératiove donné par Bärwinkel à celles qui présentent ce phénomène.

Pour juger de la suppression d'action du courant faradique, il suffit de constater que les muscles ne se contractent plus sous son influence; c'est là un fait simple qui ne demande pas d'autres détails. Pour juger du degré de l'excitabilité galvanique il faut procéder par comparaison sur les muscles homologues des deux côtés, et déterminer pour chacun d'eux quel est le minimum d'éléments nécessaires pour provoquer une contraction; l'excitabilité est plus forte là où il faut un nombre moindre d'éléments.

Quelques détails de l'exploration galvanique que nous

avons pratiquée chez notre malade vous montreront combien la différence d'un côté à l'autre peut être accusée. Le pôle positif d'un appareil à courant constant étant placé au niveau du trou stylo-mastoïdien, et le pôle négatif sur le muscle interrogé, huit éléments ont suffi pour faire contracter, à la fermeture du courant, l'élévateur des lèvres du côté droit, côté paralysé; il en a fallu dix-huit du côté gauche; le muscle sourcilier de droite s'est contracté avec dix éléments, quinze ont été nécessaires à gauche; même rapport pour le mentonnier et le triangulaire des lèvres; enfin l'orbiculaire palpébral droit s'est contracté avec huit éléments, tandis que nous avons dû en employer douze pour l'orbiculaire gauche.

Ainsi est constituée la réaction de dégénérescence, dont nous avons ici un type très net. La présence de cette réaction et l'abolition des réflexes excluent sans réserve l'étape cérébrale du facial.

Le nerf est-il atteint dans sa seconde étape, dans son étape basilaire dont je vous ai tantôt indiqué les limites? assurément non; car dans ce trajet le nerf est constitué en un tronc unique et il n'émet aucune branche; si donc il était atteint dans ce parcours, la paralysie serait totale, elle porterait également sur les branches profondes et sur les branches superficielles. Or ,nous avons établi que, chez notre malade, le facial profond est intact. J'ajoute, pour ne laisser aucune lacune dans mon exposé, que dans les paralysies dont la cause porte sur l'étape basilaire du nerf, les caractères des mouvements réflexes et des réactions électriques sont précisément les mêmes que nous constatons chez notre homme.

Arrivons à l'étape pétreuse inférieure. Au-dessous du ganglion géniculé, dans la partie descendante de l'aqueduc de Fallope, les branches profondes du facial ont pris naissance; une paralysie qui atteint le nerf dans cette partie de son parcours ne portera donc que sur les branches superficielles qui seront intéressées en totalité. De plus, si la paralysie a seulement huit à dix jours de date, les phénomènes réflexes seront abolis, et la réaction de dégénérescence commencera à se manifester. Voilà pour le coup le tableau exact de notre malade; tout concorde, la topographie de la paralysie, les signes réflexes et électriques; donc dans notre cas, le facial peut être atteint dans son étape pétreuse inférieure.

Mais cette conclusion est-elle absolue? pouvons-nous sans crainte d'erreur nous en tenir là? non, Messieurs, car si le facial est pris dans son étape terminale, en dehors du rocher, entre le trou stylo-mastoïdien et la division en deux branches, la paralysie peut avoir exactement et au complet les mêmes caractères.

Les paralysies de cette origine, paralysies faciales superficielles, présentent deux formes bien distinctes : une forme légère qui guérit rapidement entre deux et quatre semaines, et qui présente des réactions électriques normales; — et une forme grave, qui dure plusieurs mois, qui parfois est définitive, et qui présente l'abolition des réflexes et la réaction de dégénérescence. C'est encore là le tableau fidèle de l'état de notre malade. Même topographie, mêmes phénomènes réflexes et électriques. Donc sa paralysie a deux origines possibles : la partie inférieure du trajet intra-pétreux, d'une part, — la partie terminale extra-pétreuse d'autre part.

Pour juger entre ces deux éventualités, nous n'avons plus rien à attendre de la paralysie elle-même; elle ne peut nous fournir aucun caractère différentiel. La solution de la question doit être demandée au malade.

Or, cet homme est sourd de l'oreille droite depuis un an, et quelque temps après, il a été pris d'un écoulement purulent qui persiste encore aujourd'hui. Il a donc été atteint, sans grand éclat symptomatique, d'une otite de la caisseavec perforation de la membrane du tympan. La cause de cette altération est facile à saisir. En même temps qu'il constatait la perte de l'ouïe du côté droit, cet homme a commencé à tousser et à maigrir, et aujourd'hui, après un an, il présente au sommet des deux poumons les signes classiques d'une tuberculose à la période de ramollissement; les crachats contiennent d'ailleurs de nombreux bacilles tuberculeux.

Je dois à ce propos vous faire part d'une particularité fort intéressante, qui a été constatée par M. Netter; le liquide purulent qui s'écoule par le conduit auditif externe ne renferme pas seulement les microcoques de la suppuration, il présente des bacilles de Koch en nombre, d'où il résulte que la lésion du rocher n'est point une simple inflammation chronique de la caisse, c'est une lésion tuberculeuse.

Par suite, il est évident que nous devons éliminer la paralysie faciale terminale, et localiser la cause de cette paralysie dans l'aqueduc de Fallope, au-dessous de la naissance des branches profonde du nerf. Le diagnostic complet peut dès lors être formulé en ces termes : tuberculose pulmonaire, — altération tuberculeuse du rocher, — paralysie faciale incurable par compression

et atrophie du nerf dans l'étape pétreuse inférieure.

Cette paralysie date maintenant de trois mois; le malade est entré dans le service le 12 août pour son affection pulmonaire et son otorrhée purulente, il n'avait alors aucun indice de paralysie de la face; au cinquième jour qui a suivi son entrée, sans refroidissement, sans incident nouveau, il s'est aperçu qu'il avait la figure tordue, et qu'il était gêné pour manger et pour parler; la paralysie était constituée dans la même étendue que nous lui voyons aujourd'hui.

En raison de l'ancienneté de cette paralysie, de la certitude du diagnostic quant au siège de la cause paralysante, en raison enfin de la netteté parfaite de la réaction de dégénérescence, ce cas est très favorable pour étudier le phénomène connu sous le nom de RÉACTION SUDORALE, et je n'ai pas manqué de l'utiliser à ce point de vue, afin de pouvoir vous renseigner sur ce fait intéressant.

Je vous rappelle d'abord en quoi consiste le phénomène.

Si chez un individu sain on pratique une injection d'un centigramme de pilocarpine sur la ligne médiane du corps, par exemple au niveau de la première pièce du sternum, on constate que l'effet sudoral se produit au même instant et avec la même abondance des deux côtés de la face; d'où cette conclusion de quelques physiologistes que la fonction sudorale est une fonction symétrique.

Or, Straus, à qui revient le mérite d'avoir inauguré ce genre de recherches, a montré que les choses ne se passent plus de même, lorsqu'il y a une paralysie unila-

térale de la face; il a vu que, dans les paralysies d'origine cérébrale, la réaction sudorale conserve ses caractères normaux quant à la simultanéité de l'apparition et à l'égalité d'abondance sur les deux côtés de la face; tandis que dans les paralysies superficielles *a frigore* de la variété grave, c'est-à-dire dans celles qui présentent la réaction de dégénérescence, la sueur se montre plus tardivement sur le côté paralysé que sur l'autre, et qu'elle y est moins abondante; le retard peut aller jusqu'à plusieurs minutes.

Ce phénomène est dû à ce que le nerf facial renferme, après son émergence du bulbe, des fibres excito-sudorales, lesquelles sont paralysées comme les autres dans les paralysies terminales à réaction de dégénérescence. S'il y a simplement retard dans l'apparition de la sueur; en d'autres termes, si malgré la paralysie des fibres sudorales du facial, la sueur finit par se produire, c'est que la face reçoit par le trijumeau des fibres sudorales encore plus nombreuses.

Les faits signalés par Straus pour les deux groupes de paralysies faciales qu'il a observées, paralysie cérébrale, paralysie terminale grave, sont inattaquables, et le retard de la sueur provoquée dans cette dernière paralysie est un symptôme nouveau qui peut avoir son intérêt.

Mais on a forcé la signification de ces faits, et de ce que les paralysies terminales qui ont la réaction sudorale retardée présentent la réaction de dégénérescence, on a conclu, par une généralisation non motivée, que toutes les paralysies faciales à réaction de dégénérescence doivent présenter le retard de la réaction sudorale.

S'il en est ainsi, notre malade, avec sa paralysie dégénérative datant de trois mois, doit présenter au maximum ce phénomène du retard. Or il manque entièrement; bien plus, la sueur est apparue un peu plus tôt du côté paralysé. J'ai pratiqué deux expériences, le 4 et le 7 novembre, nous avons tous suivi la marche du phénomène la montre à secondes à la main, et sans aucun doute la sueur est apparue dans la première expérience une demi-minute plus tôt sur le côté paralysé, et, dans la seconde, l'anticipation de ce côté a été de deux minutes. De plus, dans les deux observations, la sueur a été plus abondante du côté paralysé que du côté sain.

Voilà donc une exception formelle à la règle séméiologique hâtivement établie sur les faits de Straus; voilà une paralysie dégénérative à réaction de dégénérescence type, qui, au lieu de présenter le retard et la diminution relative de la sueur, présente les phénomènes inverses.

Du reste, il existait déjà un cas réfractaire, de tous points semblable au nôtre quant à l'origine de la paralysie; c'est l'observation cinquième de la thèse soutenue par Bloch, en 1880, sur la physiologie normale et pathologique des sueurs. Cette observation porte le titre suivant : « Paralysie faciale grave chez un tuberculeux, occasionnée par une carie du rocher. » Or, dans ce fait comme dans le nôtre, le retard a manqué, et la sueur a été jugée plus abondante du côté paralysé. Pour sauver la règle menacée, l'auteur a invoqué la date récente de la paralysie qui ne datait que de huit jours; et il a fait remarquer que la dégénération du nerf pouvait n'être pas encore pleinement réalisée. Mais ici ce recours est impossible, puisque notre paralysie date de trois mois.

Il n'y a donc pas de parallélisme entre la réaction électrique de dégénérescence et le retard de la réaction sudorale; les enseignements des faits de Straus valent pour les cas qui les ont fournis, c'est-à-dire pour des paralysies terminales *a frigore* de la variété grave; ils ne valent pas pour les autres groupes de paralysie faciale à réaction de dégénérescence, et, par snite ils ne doivent pas être généralisés.

Quant à la discordance entre les paralysies terminales, et les paralysies intra-pétreuses au point de vue de la réaction rudorale, elle ne peut être expliquée que par une hypothèse anatomique : les fibres excito-sudorales du facial sont des fibres d'emprunt, et il faut admettre qu'elles n'arrivent au nerf qu'au niveau du trou stylo-mastoïdien, c'est-à-dire au-dessous du point où il était lésé dans l'observation de Bloch et dans la nôtre. On peut supposer en conséquence que ces fibres sudorales arrivent au facial par le rameau anastomotique du glosso-pharyngien qui se joint au nerf de la septième forme, immédiatement au-dessus de sa sortie par le trou stylo-mastoïdien.

Quoi qu'il en soit de cette tentative d'explication, un fait est certain, c'est que les modifications de la réaction sudorale n'ont aucune valeur séméiologique précise pour le diagnostic topographique de la paralysie faciale.

L'autopsie pratiquée le 9 janvier 1886 a montré, avec la carie du rocher, une destruction complète du nerf facial au-dessous du ganglion géniculé. Le diagnostic était donc rigoureusement exact.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

SUR UN CAS D'ARTHROPATHIE TABÉTIQUE

(15 DÉCEMBRE 1885)

Exposé clinique d'un cas d'arthropathie du genou. — État de la jointure. — Gonflement péri-articulaire. — Absence de toutes les causes ordinaires de l'arthrite. — Absence des symptômes fondamentaux de l'arthrite vulgaire. — Mode de développement.

Caractères distinctifs de l'arthropathie tabétique. — Travaux de Charcot. — Rapport de l'arthropathie avec les autres symptômes du tabes. — Évolution. — Forme bénigne. — Forme grave.

Du rapport entre l'arthropathie et la lésion de la moelle. — Dissidence des opinions quant à l'influence étiologique du tabes. — Conclusion. — Traitement.

MESSIEURS,

La malade couchée au numéro 22 de notre salle Laënnec est une couturière âgée de trente-huit ans, qui nous est arrivée le 18 novembre dernier. Il y a donc tout près d'un mois qu'elle est dans notre service.

Si vous lui demandez d'où elle souffre et pourquoi elle est venue à l'hôpital, elle vous répondra aujourd'hui, comme il y a un mois, qu'elle a mal au genou droit. Découvrez le membre et un coup d'œil vous convaincra de l'exactitude de sa réponse; les altérations sont un peu moins marquées qu'il y a quatre semaines, mais, à