

CONTRIBUTIONS

A L'ÉTUDE DES

ASYMÉTRIES DU VISAGE

ET DE

L'HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE

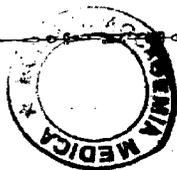
THÈSE

Présentée à la Faculté de Médecine de Berne pour l'obtention du grade de docteur

PAR

**G. BOREL.**

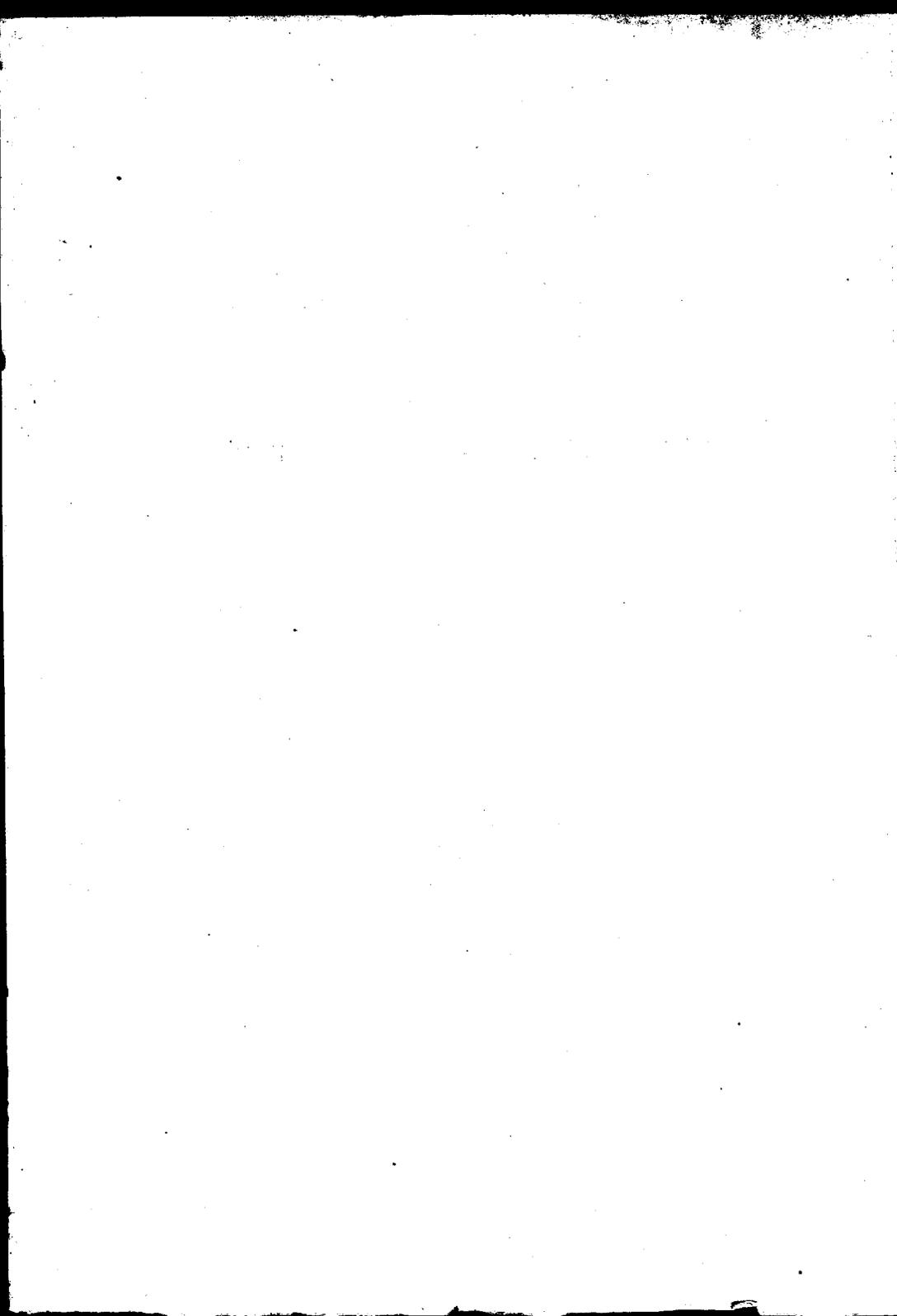
Ancien médecin assistant à la clinique de l'Hôpital des Enfants à Berne  
Médecin interne à l'Hôpital cantonal de Lausanne.



GENÈVE

IMPRIMERIE CHARLES SCHUCHARDT

1885



CONTRIBUTIONS  
A L'ÉTUDE DES  
**ASYMÉTRIES DU VISAGE**

ET DE  
**L'HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE**

THÈSE

Présentée à la Faculté de Médecine de Berne pour l'obtention du grade de docteur

PAR

**G. BOREL**

Ancien médecin assistant à la clinique de l'Hôpital des Enfants à Berne  
Médecin interne à l'Hôpital cantonal de Lausanne.



GENÈVE  
IMPRIMERIE CHARLES SCHUCHARDT  
1885

*Thèse agréée par la Faculté sur le rapport de M. le professeur Demme.*

(Signé) Le doyen, M. NENCKI.

Berne, le 8 novembre 1884.

## CONTRIBUTIONS

A L'ÉTUDE DES

# ASYMÉTRIES DU VISAGE

ET DE

## L'HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE

---

### INTRODUCTION.

Il semble que l'attention, qui se porte tout naturellement sur le visage de l'homme plus que sur toute autre partie de son corps; eût dû pousser très loin la connaissance des asymétries faciales, mais au contraire, lorsque nous avons voulu entreprendre ce travail, nous n'avons pas trouvé que ce sujet eût très spécialement intéressé personne.

La connaissance du visage humain, si importante dans le domaine des Beaux-Arts, ne l'est pas moins au point de vue de la science pure qui pourra donner l'explication des déficiences si remarquables que l'on y rencontre; la question première dans la recherche étiologique des asymétries faciales est bien la connaissance des causes qui produisent la forme normale des corps

et des influences qui peuvent faire diverger le cours naturel de l'action morphologique; nous entrons donc dès le commencement dans un domaine presque inconnu, mais nous pouvons cependant constater d'abord qu'il existe une relation entre les défauts de la face et celles du reste de l'organisme, puis que les mêmes causes qui produisent les asymétries du corps en général peuvent être invoquées en ce qui concerne le visage.

La bilatéralité du corps humain est une loi dont nous ne pouvons étudier que les divergences, et c'est ce que nous avons cherché à faire dans l'analyse que nous allons donner de quelques cas curieux d'asymétrie faciale qui, congénitaux ou acquis, semblent reconnaître une étiologie des plus différentes et des plus difficiles à éclaircir.

#### ASYMÉTRIE FACIALE CONGÉNITALE.

Les causes de la forme des organes sont des plus discutées : les uns admettent comme Rennert <sup>1</sup> que les parties molles sont secondaires; le fait que les os ont manqué totalement dans les « Ameli, » alors que les autres tissus existaient, a amené cet auteur à penser que la disparition du squelette des extrémités est la cause de l'affection; pour Murisier et Kassowitz <sup>2</sup> (Ursachen der Knochenform) au contraire, les formes osseuses viennent du système périostal : s'il y a pression sur le périoste, il y a résorption osseuse, et, par traction sur lui, il y a formation osseuse.

Blumenbach se tirait de la difficulté par la vague hypothèse du « nisus formativus; » Cazauvielh <sup>3</sup> trouvait la cause des différentes anomalies du corps dans une agénésie primitive, mais Lallemand <sup>4</sup> prouva que des cas d'atrophie donnés pour tels étaient la conséquence de processus encéphaliques.

En ce qui concerne les asymétries du visage, Gerhardt, admettant que l'hémorragie cérébrale n'est pas fatalement mortelle chez les enfants, estime que cette affection peut gué-

<sup>1</sup> RENNERT, Beiträge zur Kenntniss der Missbildungen der Extremitäten beim Menschen. 1882.

<sup>2</sup> Die normale Ossification, p. 325.

<sup>3</sup> De la malformation congénitale du cerveau et de la paralysie congénitale. *Archives générales de médecine*. 1826, tome XIV,

<sup>4</sup> Leçons sur l'encéphale. 1834.

rir en laissant comme suite des atrophies unilatérales limitées soit à la face, soit à un des membres, et il en donne pour preuve les cicatrices ocreuses trouvées à l'autopsie du cerveau dans plusieurs cas d'atrophies unilatérales datant de l'enfance<sup>1</sup>.

Dans la paralysie cérébrale, on trouve, comme dans le cas que nous allons décrire, l'avant-bras en pronation et fléchi sur le bras. Le membre supérieur dans les hémiplegies infantiles est le plus souvent atteint, et il est le seul frappé par l'atrophie; celle-ci arrête la croissance de l'os dans toutes ses dimensions et se manifeste en particulier par un raccourcissement du membre qui peut atteindre, surtout dans les cas anciens, plusieurs centimètres.

D'Espine et Picot<sup>2</sup> ont observé un cas d'hémiatrophie osseuse de la face et du frontal chez un garçon atteint d'hémiplegie gauche depuis sa première enfance, et ils croient que plusieurs cas de la curieuse trophonévrose décrite sous le nom d'atrophie unilatérale de la face, datant de l'enfance, rentrent dans la même catégorie de faits; ils accordent cependant que généralement les formes graves de l'hémiplegie infantile avec atrophie osseuse sont accompagnées d'idiotisme.

D'Espine et Picot ont vu une hémiplegie infantile survenir dans la seconde année, après des accidents multiples de syphilis héréditaire chez un garçon qui, à dix ans, présentait une atrophie de la face et de la main à gauche.

La différence entre ces cas d'hémiatrophie hémiplegique et les hémiatrophies par compression (voir plus loin) d'une part, et les hémiatrophies faciales trophonévrotiques d'autre part, consiste dans le fait que dans les premières il y a arrêt de développement, tandis que, dans ces affections nerveuses, il y a plutôt un processus rétrograde détruisant les tissus qui changent d'aspect, ce qui nous empêche de confondre ces cas, comme le font D'Espine et Picot.

Binswanger<sup>3</sup> dit que l'hémiplegie incomplète, l'imbécillité accompagnent le plus souvent les hémiatrophies congénitales, suites d'apoplexies; l'épilepsie et les symptômes de contractures sont fréquents dans les cas même légers.

<sup>1</sup> Krankheiten des Gehirns im Kindesalter. GERHARDT, Handb. der Kinderkrankh. V, 2<sup>me</sup> partie, 1880.

<sup>2</sup> Manuel de maladies de l'enfance. 3<sup>me</sup> édit. 1884, p. 358.

<sup>3</sup> Ueber die Entstehung der in der Kindheit erworbenen halbseitigen Gehirnatrophie. Thèse de Strasbourg, 1875.

Pour Virchow<sup>1</sup>, l'atrophie unilatérale du corps a un foyer cérébral opposé; cet auteur croit que l'intelligence dépend de l'hémisphère sain, et affirme qu'elle est normale si cet hémisphère est épargné ou hypertrophié par compensation; ce fait a été prouvé par Cruveilhier<sup>2</sup> qui cite des cas où une atrophie complète d'un hémisphère se concilia avec une intelligence ordinaire; Cruveilhier trouvait des indurations atrophiques dans ces cas<sup>3</sup>.

Quelques auteurs, tels que Fœrster (*Missbildungen des Menschen*), disent que l'hémiamélie et l'hémimicromélie, manque ou petitesse des extrémités d'une moitié seule du corps, doivent être toujours considérées comme liées à des foyers dans l'hémisphère cérébral opposé, et que des inflammations fœtales sont la cause des cas congénitaux; l'étiologie de ces anomalies acquises ou congénitales pourrait donc être semblable et être recherchée dans une affection du cerveau, mais les symptômes extérieurs de déformation du crâne et de la face sont souvent peu sensibles, même dans les plus fortes atrophies cérébrales, grâce à l'élargissement des ventricules du côté atteint<sup>4</sup>.

D'un autre côté Rennert<sup>5</sup> a décrit avec grand soin un « amelus » chez lequel tout le système nerveux central était normal, bien qu'il admette que la fréquence de la multiplicité des anomalies dans plusieurs membres prouve la cause centrale.

Nous avons eu l'occasion d'étudier à la clinique de M. le prof. Demme, pendant notre stage d'internat à l'Hôpital des enfants de Berne, le cas suivant qui est un exemple très remarquable d'asymétrie congénitale de la face, avec atrophie de l'avant-bras et de l'oreille du côté correspondant :

L'enfant C. Haueter, observé depuis la sixième semaine au huitième mois, ne présente dans ses antécédents aucune prédisposition morbide héréditaire, aucun trouble intra-utérin, aucun accident pendant l'accouchement. La mère rapporte seulement avoir senti les mouvements de l'enfant beaucoup moins que pour ses huit autres enfants, et beaucoup plus tard qu'elle ne s'y attendait. Sauf les anomalies que nous allons décrire, l'enfant était parfaitement bien constitué.

<sup>1</sup> Cité dans la thèse de Binswanger.

<sup>2</sup> CRUVEILHIER, *Traité d'anatomie descriptive*. 1877, III<sup>e</sup> v. Note de la p. 442.

<sup>3</sup> *Anatomie pathologique*, livre VIII.

<sup>4</sup> Cet élargissement « de vacuo » est étudié dans la thèse de Binswanger déjà citée.

<sup>5</sup> *Beitrag zur Kenntniss der Missbild. der Extremitäten beim Menschen*. 1882.

La tête se penche du côté gauche atrophié, et même si on replace l'enfant, pendant son sommeil, dans la position droite normale, insensiblement et sans se réveiller, l'enfant recherche de nouveau la position oblique de la tête due à un raccourcissement du sterno-cleido-mastoiïdien et des muscles cervicaux du côté gauche. Le crâne est assez fortement asymétrique, plus développé à gauche; le front est proéminent à gauche d'environ un centimètre; la tubérosité pariétale est très prononcée à gauche et absolument effacée à droite, ce qui explique la différence des mesures que nous avons prises à l'âge de 7 mois; avec un diamètre occipito-frontal de 14 centim., on a un diamètre occipito-tubéro-frontal droit de 13 centim., et un diamètre occipito-tubéro-frontal gauche de 14  $\frac{1}{4}$  centimètres. La demi-circonférence de la tête, de l'occiput à la racine du nez, en passant par la tubérosité pariétale gauche, a 26  $\frac{1}{2}$  centim., et à droite 25 seulement; la demi-circonférence de la tête, à droite, mesure 20 centim., tandis qu'au côté gauche, elle compte 22 centim.; le pariétal gauche fait saillie au-dessus du temporal, comme s'il chevauchait sur lui, tandis qu'à droite ces deux os sont au même niveau; toute la partie du crâne correspondant à la tubérosité pariétale droite est extrêmement déprimée et contraste fort avec le côté gauche.

Le visage présente les relations contraires; tout le côté gauche est beaucoup plus petit dans toutes ses dimensions, comme notre figure le montre (Pl. I); la ligne médiane de la face est courbe; la ligne de l'oreille gauche au menton mesure 7 centim., à droite 8  $\frac{1}{2}$  centim.; la ligne de la bouche au milieu de la joue gauche a 3  $\frac{3}{4}$  centim., à droite 5 centimètres. Les deux os maxillaires et l'arcade zygomatique sont beaucoup moins développés à gauche qu'à droite. Il n'y a pas d'autres anomalies dans les tissus.

L'oreille gauche ressemble à un petit cornet et est de moitié plus petite que celle du côté normal; elle est longue de 2  $\frac{1}{4}$  centim. au lieu de 4  $\frac{1}{2}$  à droite, et large de 1  $\frac{1}{2}$  au lieu de 2  $\frac{1}{4}$  de l'autre côté; sauf sa petitesse, elle est bien détachée de la tête, bien placée, possède un conduit externe; la partie interne du conduit est aussi bien développée; l'oreille est repliée d'arrière en avant et le pavillon recoquillé ferme presque l'ouverture.

L'avant-bras gauche, qui frappe dès l'abord, est comme tordu sur son axe et se termine par une main repliée en dedans; il est de moitié plus court que normalement, recourbé fortement, presque aussi gros que long; il ne présente aucune trace de paralysies musculaires ni de contractures, ni de troubles trophiques proprement dits. Les deux avant-bras sont fortement inégaux; ils ont une courbure dont le radius forme la partie intérieure. La main est bote et fortement attirée du côté radial, tellement qu'à gauche son axe fait un angle droit avec celui du bras. Les pouces sont difformes, petits, presque détachés de la main; mais ces caractères sont beaucoup plus prononcés à gauche; la main gauche est en position de pronation très accentuée; le pouce gauche est très petit et figure un appendice inerte, ne tenant à la main que par une partie très amincie qui

semble n'être formée que par la peau, et ne possédant pas de mouvements propres; les autres doigts sont parfaitement bien constitués. Le cubitus forme un demi-cercle qui entoure le radius; ce dernier forme un demi-cercle plus petit, et la différence de dimensions des deux os est si prononcée que l'arc formé par le cubitus a 7  $\frac{1}{2}$  centim. de long à l'avant-bras gauche et 10  $\frac{1}{2}$  centim. au droit, tandis que le côté radial de l'avant-bras ne mesure à gauche que 3 centim. à peine, et 7  $\frac{1}{2}$  centim. à droite, et cependant le pourtour de l'avant-bras a 41 centim. des deux côtés.

Les deux tibias offrent aussi une courbe analogue à celle des extrémités supérieures; les deux pieds sont en position calcaneo-varus.

Le dos de l'enfant est régulièrement voûté; le côté gauche de la portion antérieure du thorax est beaucoup moins proéminent que le droit, comme s'il avait été comprimé.

Au point de vue étiologique, nous ne pouvons accepter ici les théories cérébrales de l'asymétrie faciale, lorsque nous étudions le groupe symptomatique de notre cas, et, de même qu'il existe des compressions cérébrales chez le microcéphale chez lequel quelques sutures du crâne se soudent trop vite et sont causes d'asymétries crâniennes et faciales, ainsi que nous l'avons observé, de même nous croyons trouver ici le résultat d'un effet mécanique.

Nous pouvons supposer une compression intra-utérine, car nous savons que la quantité trop minime de liquide amniotique dans les premiers temps de la vie fœtale peut avoir pour conséquence l'absence de certains organes<sup>1</sup>. L'amnios qui n'est pas écarté du corps fœtal par la quantité nécessaire de sérum peut comprimer les parties fœtales dans les capuchons de l'amnios, par exemple. Comme cet état peut être transitoire, il peut n'en persister aucun signe au moment de l'accouchement et pendant la grossesse, ce fait peut n'avoir donné lieu à aucun symptôme<sup>2</sup>.

La perception tardive des mouvements du fœtus indiquée par la mère, est un point de repère important pour l'étiologie de notre cas. Il suffit que la compression existe dans les premiers mois, lors de la formation des organes, pour que plus tard

<sup>1</sup> SCHREEDER, Manuel d'accouchements, 1882.

<sup>2</sup> Un rapport qui me parvient tardivement de la sage-femme qui fit l'accouchement dit que l'enfant se présenta en deuxième position de l'occiput, ce qui s'accorde bien avec l'obliquité de la tête; la sage-femme a été frappée de la petite quantité du liquide amniotique; le bras gauche difforme sortit appliqué contre le côté gauche du visage, ce qui confirme absolument notre hypothèse quant à la position de l'enfant et à ses causes.

L'asymétrie persiste sans qu'on ait proprement à constater d'aplatissement des parties, comme ce serait le cas avec la supposition d'une compression de date plus récente. Dans notre cas, il en est ainsi ; l'oreille, par exemple, s'écartait à la naissance comme un petit cornet au moins autant de la tête que normalement.

La torsion du bras et sa position habituelle sur le visage dans les premiers temps de la vie, sans cependant que ses mouvements soient aucunement empêchés, peuvent être envisagés comme un reste de la position que présentait ce membre, lors de la compression intra-utérine. Le rapetissement et l'enfoncement du visage qui correspondent exactement à la position habituelle du bras, le développement moindre, spécialement de la joue et de l'oreille qui sont sur la ligne de compression que nous supposons, le fort développement de la tubérosité pariétale du même côté, l'obliquité de la tête du côté gauche, tous ces caractères nous semblent être bien expliqués par la théorie de compression. Le fait que le bras était relevé sur le visage, s'appuyant de l'oreille à la joue, et que la tête était refoulée par la pression utérine sur le côté gauche, devait nécessairement arrêter le développement de l'avant-bras, de l'oreille et du visage gauches. La compression agissant vers la gauche devait effacer la tubérosité pariétale droite et rendre proéminente la tubérosité pariétale gauche. Il me fut facile de donner cette position extraordinaire à l'enfant pendant les premiers mois de la vie, et cette adaptation se faisait si exactement que l'hypothèse que nous avançons pour notre cas s'imposa à notre esprit, bien que nous ne connussions pas alors de cas qui pût être mis en parallèle.

L'oreille repliée en avant, le dos voûté, la longueur moindre du muscle sterno-cleido-mastoïdien, la courbure des deux avant-bras, l'anomalie des pouces très exposés à la compression <sup>1</sup>, la

<sup>1</sup> Chez une enfant née avec les pieds et mains bots, que nous avons observée à l'hôpital cantonal de Lausanne, le pouce manquait totalement du côté droit, où l'avant-bras était courbé en demi-cercle du côté radial dont l'os ne semblait pas exister; à gauche le pouce était plus faiblement développé que les autres doigts; le dos voûté et une asymétrie crânienne en outre semblaient indiquer une compression intra-utérine; l'atré-sie de l'anus opérée par le Dr Mercanton, chef du service de chirurgie, est peut-être expliquée par la compression, puisque ces déformations anales s'accompagnent parfois de pieds bots et d'un rapprochement des os ischiatiques. FOLLIN et DUPLAX, Traité de pathologie externe, tome VI, p. 559 et 565, 1893. — Chez cette enfant

comparaison des diamètres de la tête, la courbure des tibias et la position calcaneo-varus des deux pieds, l'asymétrie du thorax s'expliquent parfaitement par une compression utérine, mais nullement par une autre cause. La microtie des monstruosité congénitales dans les cas d'arrêt de développement est généralement liée à une occlusion du conduit externe de l'oreille et à la surdité, mais nous n'avons eu à constater ici ni l'une ni l'autre, ce qui permet d'autant plus de l'attribuer dans notre cas à une cause externe.

La possibilité de compression du fœtus dans les premiers mois, d'abord niée par Hueter, a été démontrée par le prof. Kocher qui possède un embryon<sup>1</sup> du troisième mois, présentant des symptômes de compression mécanique provenant de la petite quantité de liquide amniotique; les mains et les pieds sont bots; la tête est penchée en avant et de côté, l'anomalie des mains et des pieds rappelle notre cas et l'étiologie de la compression intra-utérine pour le pied bot défendue par Kocher, nous croyons pouvoir la revendiquer aussi pour notre cas d'atrophie faciale. La valeur étiologique de la compression intra-utérine a été soutenue par le prof. Hohl<sup>2</sup> de Halle, qui dit que le manque de liquide amniotique est dénoté par le fait que, comme dans notre cas, les mouvements actifs sont très faibles, car l'enfant doit garder une position fixe dans l'utérus, et c'est de cette position que dépendent les difformités qu'on trouve alors; Hohl rapporte un cas où la petitesse de la cavité utérine fut la cause d'anomalies congénitales consistant en pieds bots, main tordue, dos voûté. Osiander a constaté des torticolis datant de la naissance avec asymétrie de la tête et torsion des extrémités en suite de compression intra-utérine chez des jumeaux, par exemple. Cet auteur a vu un enfant naître avec le menton enfoncé dans le thorax, le dos voûté, les extrémités creusant de profondes empreintes dans la poitrine, le crâne très asymétrique, les pieds bots. Le côté gauche aussi était com-

les tubérosités de l'ischion étaient très remarquablement voisines et comme la mère indique avoir été frappée par la très petite quantité de liquide amniotique à son accouchement, et a un second enfant avec pieds bots, nous croyons pouvoir proposer la compression intra-utérine comme un facteur étiologique des anomalies de la région anale.

<sup>1</sup> Cas cité déjà dans la thèse du D<sup>r</sup> Dumont de Berne sur les résections du pied.

<sup>2</sup> Geburt missgestalteter Kinder, 1850.

primé, et les synostoses des côtes à gauche, le manque du rein du même côté prouvaient que la compression remontait à une époque reculée de la vie intra-utérine; Hohl prouve que chez les nouveau-nés les extrémités courbées proviennent généralement de compression intra-utérine et s'allient souvent avec des pieds bots, des articulations tordues et disloquées, des empreintes de membres sur le tronc et des ankyloses.

Le fait cité par Hohl que des pieds étaient bots, alors que les muscles ne pouvaient pas encore agir, que, dans des monstruosité doubles, les pieds du côté externe seul présentaient cette anomalie, parle avec beaucoup d'autorité pour l'étiologie de la compression.

L'hydrocéphalie du fœtus, en remplissant l'espace utérin, est de même une cause d'anomalies congénitales fréquentes, telles que courbures des extrémités, scoliozes, atrophies des membres.

Dans un autre genre d'asymétries faciales, on voit que beaucoup de cas dépendent du crâne uniquement, et nous en avons observé beaucoup de ce genre où un changement de position du frontal déterminait une asymétrie très forte. Chez une fille de 9 ans, (R. Vogeli), le frontal gauche avance de 2 centim. sur l'autre côté, et cette proéminence coïncide avec un grand développement du crâne du même côté. Il nous semble qu'on pourrait trouver la cause de ces cas congénitaux dans une synostose hâtive ou retardée des sutures, ou dans une hydrocéphalie partielle, dont l'existence a été démontrée par le prof. Demme; à moins que l'hydrocéphalie n'ait elle-même comprimé l'autre côté dans l'utérus.

#### ASYMÉTRIE FACIALE ACQUISE PAR TORTICOLIS.

Une autre cause d'asymétrie faciale déjà connue et dont le développement est assez lent est le torticolis ou *caput obstipum*; lorsque cette anomalie remonte à l'enfance, la moitié de la face qui correspond à la déviation est presque atrophie; les os du visage et du crâne même présentent des modifications de forme et de nutrition pouvant atteindre un haut développement et d'après Kœnig<sup>1</sup>, devenir dans les formes graves beaucoup plus frappantes même que la position oblique de la tête. On expliquait cet arrêt de croissance unilatéral des os par une compression des vaisseaux du côté atrophie, bien qu'il n'en existe

<sup>1</sup> KœNIG, prof. in Göttingen. Lehrbuch der speciellen Chirurgie, 1881.

aucune preuve anatomique<sup>1</sup>, mais il nous semble, d'après les cas que nous avons observés, que la raison doit en être plutôt cherchée dans un effet mécanique qui explique mieux comment le cou et l'épaule peuvent aussi être asymétriques.

Nous avons vu une femme de 25 ans dont l'asymétrie faciale gauche provenait d'une contracture congénitale du sterno-cleido-mastoïdien gauche; les deux moitiés de la tête, du cou et même de l'épaule étaient fortement asymétriques; une scoliose dextro-convexe était aussi résultée de cette anomalie musculaire et non d'une compression intra-utérine, puisque l'asymétrie était secondaire et acquise.

La lourdeur du maxillaire inférieur cause une torsion de la bouche, surtout évidente lors de la contraction des masticateurs, et peut, ce nous semble, déterminer l'anomalie; le visage est visiblement asymétrique lorsque, dans le sommeil, la tête repose sur le côté par le même effet mécanique; la ligne médiane de la face forme une courbe dont le nez est le point le plus extérieur; chez un jeune homme de 17 ans qui ne présentait pas d'obliquité de la tête, mais dont le visage présentait l'asymétrie faciale dont nous nous occupons, nous avons cru en trouver la cause dans l'habitude de tordre fortement la bouche en parlant et en riant; car on ne pouvait dans ce cas attribuer à la compression des vaisseaux l'asymétrie qui s'était développée en 5 à 6 ans.

Nous représentons dans notre figure (Pl. I) une asymétrie faciale acquise à la suite d'un torticolis observée dans la clinique de M. le prof. Kocher qui fit la ténotomie du sterno-cleido-mastoïdien; cette anomalie s'était développée en quelques années par suite de la position forcée qu'avaient fait prendre à ce jeune garçon de douze ans des lunettes sténopéiques et le strabisme dont il souffrait.

Nous allons maintenant étudier, après ces asymétries par causes mécaniques, celles qui ont une étiologie interne qui est plus difficile à analyser et dont les exemples sont aussi rares.

#### HÉMIATROPHIE NEURITIQUE.

Une ouvrière bernoise de 15 ans, examinée à la clinique du prof. Lichtheim, présentait une atrophie de la moitié gauche du visage, à la suite de douleurs rhumatoïdes de la face, consécutives à un rhumatisme articu-

<sup>1</sup> Suivant König, mais Bouvier en 1838 dans *l'Expérience* dit avoir trouvé dans un cas pareil une atrophie artérielle.

laire aigu. Pendant l'année des premières règles (en mars 1882), des douleurs lancinantes violentes partant de l'os zygomatique *droit* se déclarèrent en se prolongeant jusqu'au front, aux tempes, aux oreilles et au maxillaire inférieur; ces douleurs, d'abord continues jour et nuit, prirent le caractère d'attaques surtout nocturnes. Elles avaient disparu depuis quelques jours dans le côté droit, lorsqu'elles reparurent sous forme d'attaque au côté opposé du visage, à *gauche*, moins localisables, mais violentes à la région paradienne, à l'occiput et au maxillaire inférieur; après l'attaque, il restait un endolorissement facial.

L'asymétrie faciale fut remarquée en janvier 1883; le côté droit du visage frappe par son plus grand développement par rapport au côté gauche, et la ligne médiane du visage est convexe à droite. Toute la moitié gauche du visage est atrophiée; de ce côté, la moitié de la bouche est moins proéminente, l'angle gauche de la bouche semble repoussé en bas, l'aile nasale est moins marquée; l'axe nasal est convexe à droite. Le front gauche est légèrement aplati, la joue gauche visiblement plus petite que l'autre, l'os zygomatique est effacé. Les oreilles sont égales des deux côtés, ainsi que la croissance des cheveux, le coloris et la température du visage; la langue est symétrique. Un aveugle, au sens du toucher très fin, indique à la palpation du visage de la malade, que la peau du front, des joues et les os du côté gauche sont plus minces. Le moindre développement de l'os zygomatique jusqu'à l'angle du maxillaire inférieur est le caractère le plus frappant. Les nerfs cérébraux et les différentes qualités du tact: sens de pression, de douleur, de température sont intacts des deux côtés. Le masseter gauche semble moins agir. Les rides paraissent moins marquées à gauche qu'à droite quand la malade plisse le front.

Cette affection semble en rapport évident avec le rhumatisme aigu qui l'a précédée, et on connaît du reste des affections vasomotrices liées au rhumatisme, ainsi l'érythème noueux que nous avons vu se combiner avec des hémorragies (*Purpura rheumatica*) et être précédé de démangeaisons assez fortes. Nous avons observé à la policlinique médicale de Berne une *Purpura rhumatoïdea* qui rappelait beaucoup les érythromélgies des Français; dans ce cas, le visage et les mains étaient atteints subitement d'un œdème érythémateux qui était peu désagréable pour le malade, et disparaissait subitement pour revenir toutes les semaines.

Les fortes sueurs du rhumatisme articulaire aigu ne seraient-elles pas un effet d'ordre vaso-moteur produit par cette diathèse? Strümpell<sup>1</sup> dit que les névrites primaires rhumatismales s'accompagnent souvent de désordres trophiques.

<sup>1</sup> Krankheiten des Nervensystems. Leipzig, 1884.

Il serait intéressant de savoir si l'on peut aussi faire rentrer dans cette étiologie rhumatismale les névroses vaso-motrices qui se voient chez les blanchisseuses et chez les flotteurs de nos rivières et qui sont souvent très prononcées. Je mentionnerai seulement l'exemple d'un jeune flotteur de 25 ans, présenté à la clinique de M. le prof. Lichtheim : chez ce jeune homme, les mains étaient blanches, froides, la peau chagrinée par une contracture des artères tellement forte que des piqûres n'arrivaient que difficilement à faire saigner les doigts devenus presque insensibles. Le nitrite d'amyle faisait cesser cette contracture artérielle.

Une autre influence des refroidissements a été relevée par Nicati qui insiste sur la fréquence de cette cause dans les affections les plus diverses du sympathique, et cette observation donne de la valeur à la coïncidence des affections rhumatismales avec les affections vaso-motrices et trophonévrotiques.

Quant aux douleurs qui ont précédé, nous trouvons un cas analogue décrit par Hüter<sup>1</sup>; cet auteur rapporte un exemple d'hémiatrophie d'une partie du visage qui sembla s'être développée sous l'influence de douleurs violentes, et il remarqua que l'atrophie s'accroissait en même temps que les douleurs, celles-ci se limitant aux parties atrophiques de la peau. On connaît aussi quelques cas d'hémiatrophie faciale progressive qui ont aussi commencé par de violentes douleurs.

#### HÉMIATROPHIE FACIALE GAUCHE PARTIELLE ENSUITE DE PARÈSIE DU NERF SYMPATHIQUE

Chez une femme de 30 ans, un goitre se développe à la suite d'une grossesse en trois années et la malade remarque que le visage semble décroître du côté gauche; la joue s'aplatit, la fente palpébrale devient plus petite; le visage à gauche est habituellement plus pâle qu'à droite et sue beaucoup.

Ce désordre atrophique résulte de la compression du nerf grand sympathique par le goitre et n'est pas une suite de la compression de la carotide, car il se fait alors une compensation, bien que les thromboses de la carotide occasionnent quelquefois des désordres de croissance; ici, du reste, le pouls des

<sup>1</sup> Singularis cujusdam atrophie casus nonnulli. *Dissert. inaug.* Marburg, 1848.

vaisseaux est normal. La femme sue à gauche et éprouve une sensation de brûlure après la sueur. En lui faisant manger de la salade, la sueur couvre le côté gauche par le même effet sécrétoire qui augmente la salive sous l'influence des acides.

Dans les paralysies du sympathique, les vaisseaux s'atrophient, ce qui explique les alternatives de pâleur et de rougeur accompagnées des sueurs; l'œil peut s'atrophier à cause de la disparition du tissu graisseux de l'orbite. La ptosis existe dans toutes les paralysies du nerf sympathique, et la myosis, forte à gauche dans notre cas, indique l'influence de la même cause; mais la paralysie n'est pas complète, car la réaction de la lumière par l'oculomoteur existe encore et rétrécit encore plus la pupille; Nicati<sup>1</sup> avait, dans sa thèse sur la paralysie du sympathique, déjà observé ce fait que la paralysie du dilatateur n'est jamais complète; Duchenne en cite un seul cas dans une ataxie locomotrice progressive.

Comme on pouvait s'attendre à une atrophie faciale assez forte sous l'influence d'un goitre à croissance rapide, qui comprimerait toujours davantage le sympathique, le prof. Kocher fit l'extirpation du goitre en mars 1884 et, après cette opération, survinrent des crampes indolores, courtes, atteignant l'oreille même, durant 2 à 5 minutes, revenant trois à quatre fois par jour pendant 15 jours; la pupille gauche devint alors petite. A ce moment, la sensation de température fut diminuée à gauche, car la femme sentait les objets froids ou chauds, plus froids ou plus chauds à droite qu'à gauche. Elle se plaignait de douleurs, de brûlure et de larmolement de l'œil gauche quoiqu'elle pût bien lire de ce côté, tout en se fatiguant plus vite. Les crampes cessèrent après quelque temps.

L'os zygomatique gauche est toujours moins proéminent six mois après l'opération, mais les sueurs sont égales des deux côtés. La pupille semble à la femme avoir grandi depuis l'extirpation du goitre, mais les douleurs de l'œil et le larmolement sont très pénibles surtout la nuit; l'œil ne présente aucune congestion.

Les observations au sujet des symptômes trophiques consécutifs à la paralysie du sympathique ne sont pas très anciennes; Ogle en 1869 et Claude Bernard indiquent les premiers la rétraction du bulbe de l'œil et l'expliquent par l'action du muscle

<sup>1</sup> Actuellement médecin du Pharo à Marseille. *Thèse de Zurich*, 1871.

de Müller, ils mentionnent déjà l'atrophie secondaire à la paralysie du nerf sympathique, qui ne peut être attribuée qu'à ce nerf, puisqu'on trouve dans d'autres névroses du sympathique (l'hémicranie neuro-paralytique) le même symptôme de la rétraction du bulbe. Hörner remarque que l'œil est plus mou, ce qui arrive quelques semaines après la section du sympathique dans les expériences.

Dans la seconde période de la paralysie du sympathique, on constate des symptômes trophiques consistant en une maigreur plus ou moins prononcée des parties paralysées; la maigreur s'étend à tout le côté affecté du visage après au moins dix ans. Mais dans les cas de Nicati, l'atrophie survint quand l'hyperhidrose cessa au côté malade pour faire place à une absence de transpiration. Ogle cite des cas de rétraction du bulbe après 3 ans. Dans un cas, Nicati a trouvé une face turgescence avec des formes arrondies du côté paralysé, ce qui est peut-être en rapport avec la *cachexia strumi priva*, où nous observons les symptômes trophiques si remarquables de l'absence de sueur, myxœdème, cheveux hérissés, désordres consécutifs à l'extirpation du goitre.

Le grand larmolement n'est probablement pas, comme le suppose Nicati, le résultat du moindre accollement de la paupière au bulbe par l'effet des muscles de Müller, puisque la sécrétion dans notre cas est surtout abondante la nuit. Des épistaxis et de l'enchiffrement observés quelquefois, montrent qu'on doit voir là des symptômes trophiques.

Claude Bernard dit que la réduction du bulbe oculaire cause une partie de sa rétraction; Nicati a observé une atrophie du tissu graisseux de l'orbite coïncidant avec un degré sensible d'hémiatrophie faciale, alors que l'hyperhidrose avait cessé et que le côté malade était plus pâle; il semble donc que c'est surtout sur le tissu graisseux que porte l'atrophie. Cl. Bernard dit que « l'énergie des phénomènes chimiques de nutrition diminue dans la seconde période de la paralysie du sympathique. » Mais, dans notre cas, les symptômes trophiques ont été remarqués si vite, que la *cause trophique semble résulter primitivement de la paralysie du sympathique et non pas dériver secondairement de l'atrophie des vaisseaux*, explication constamment invoquée pour éclaircir les troubles nutritifs après paralysie du sympathique.

Le fait que les atrophies musculaires progressive et pseudohy-

peritrophique s'accompagnent de lésions du sympathique, donne encore de l'importance au rôle trophique de ce nerf.

Les fonctions utérines, comme dans notre cas, doivent jouer aussi un rôle, car les affections du nerf sympathique ont une grande prédilection pour le sexe féminin. Dans l'hémiatrophie faciale progressive, le même caractère se retrouve; et Nicati était aussi frappé de la fréquence du rôle étiologique attribué aux suites de couches par les malades dans ces cas de paralysie du sympathique.

### HÉMIATROPHIE PROGRESSIVE DE LA FACE

Je dois à l'amabilité de M. le prof. Lichtheim de pouvoir décrire un cas très remarquable d'hémiatrophie faciale, étudié dans sa clinique en février 1884 :

Un jeune paysan bernois, J. Riesen, âgé de 21 ans, appartient à une famille sujette à l'anémie; sa mère et ses sœurs souffrent de chlorose. On remarque chez tous les membres de la famille une pâleur singulière pour des paysans; plusieurs souffrent de varices. Le père dit présenter tous les hivers des rougeurs survenant subitement aux mains et au visage qui se tuméfient rapidement, puis désenflent pour représenter ensuite les mêmes phénomènes.

A l'âge de 13 ans déjà, les parents ont remarqué chez leur fils que le coin de la bouche s'enfonçait et semblait devenir adhérent à l'os; à 18  $\frac{1}{2}$  ans, sans prodromes ni cause appréciable, une partie du côté gauche du visage fut prise de crampes indolores; ces crampes étaient cependant très désagréables, augmentaient dans les jours de vent froid auquel le côté gauche du visage était si sensible que le malade était forcé de couvrir cette moitié de la face avec un bandeau. Il était aussi plus sensible au chaud du côté gauche. Il est difficile de savoir s'il s'agissait seulement de crampes du facial ou aussi des masticateurs, ni si les paupières y participaient; ces crampes pouvaient durer tout le jour avec de courtes pauses; la nuit le malade était tranquille, mais ne peut dire si elles duraient malgré le sommeil. Pendant toute cette année il éprouvait une lassitude générale ainsi que des sensations étranges; ainsi il semblait que l'angle de sa bouche allait augmenter à gauche, mais bientôt survint une autre sensation, celle d'une tension générale dans toute la joue gauche et ce symptôme s'aggrava au point de gêner les mouvements de la bouche pendant la parole et la mastication; la bouche semblait raide et le langage presque inintelligible même pour les membres de la famille du malade. Jamais celui-ci n'eut de symptômes de paralysies: écoulement de salive, abaissement de l'angle gauche de la bouche; des symptômes douloureux

n'ont pas été remarqués non plus. On observa alors pour la première fois en même temps que cette augmentation de tension de la joue, que la moitié gauche du visage diminuait de volume sans progrès subits, et tous les traitements essayés restèrent infructueux.

A l'examen clinique, en février 1884, on constate l'état suivant : Riesen est robuste et bien constitué et n'offre de remarquable qu'une asymétrie prononcée du visage, surtout à la mâchoire inférieure du côté gauche. La ligne médiane du visage n'est pas droite, mais convexe à droite; toute la joue est plus petite à gauche; sous l'angle gauche de la bouche on constate un enfoncement de couleur brune; la peau est déprimée en petites fossettes sans qu'on voie de cicatrices proprement dites; la peau atrophique est fortement amincie; les plis de la peau ne sont pas de beaucoup aussi épais qu'à droite. Mais, à la joue, ces différences sont bien moins accentuées; cependant la peau est de nouveau plus mince à la tempe gauche qu'à la droite, et ce phénomène s'étend jusque sur le front; sur toutes les autres parties de la moitié gauche du visage la peau n'offre aucune anomalie; la partie externe du sourcil gauche est presque entièrement chauve, à la partie interne, la croissance des poils est plus faible, et, à sa limite avec la peau, la pigmentation est plus forte qu'à droite; la peau donne une sensation sèche, et on constate là encore quelques tractus cicatriciels. On ne voit du reste sur le cuir chevelu aucune différence entre les deux côtés dans la quantité des cheveux. La fente palpébrale gauche est un peu plus large que la droite; la paupière gauche supérieure est un peu plus fortement échancrée en haut.

L'asymétrie faciale provient principalement d'un grand amincissement et d'une atrophie du corps de la mâchoire gauche qui à la palpation présente des inégalités, des enfoncements; les fossettes les plus profondes correspondent à la dépression cutanée du menton dont il a été fait mention; une autre fossette se trouve à l'insertion du masséter; cette atrophie osseuse s'étend en diminuant progressivement jusqu'à l'angle de la mâchoire. Le rebord alvéolaire n'y prend presque pas part du reste, non plus que l'arcade zygomatique, le maxillaire supérieur et l'os frontal. Le palais dur et le palais mou sont aussi symétriques et les dents sont intactes. Par contre, la langue présente une très forte asymétrie; lorsque le malade la tire au dehors, sa pointe se dirige obliquement à gauche et sa ligne médiane dévie aussi du même côté; la muqueuse présente de nombreuses dépressions, comme des fossettes circonscrites; toute la moitié gauche de la langue est très amincie. Les muscles masticateurs sont, quant au volume, un peu plus faibles à gauche qu'à droite, surtout le masséter, sans qu'une différence de fonction puisse cependant être constatée de même que pour aucun des muscles du visage.

Les vaisseaux du côté gauche sont normaux, et le pouls des artères carotides et temporales est égal des deux côtés, mais les artères du front sont plus proéminentes à gauche qu'à droite.

L'œil semble intact. L'examen de la sensibilité n'indique que peu

d'anomalies ; la localisation des piqûres semble un peu plus fine à gauche ; l'irritabilité faradique et galvanique est normale. De même on ne remarque aucune différence sécrétoire entre les deux côtés ; le malade n'a jamais sué davantage à gauche qu'à droite.

Sept mois après son séjour à l'hôpital de Berne, son état a un peu changé ; Riesen se plaint de faiblesse générale, de douleurs vagues jusque dans les jambes, et spécialement dans les yeux, qui vont jusqu'à l'empêcher de dormir.

Ces douleurs ne surviennent pas par attaques, mais sont souvent accompagnées de crampes du visage dont l'hyperesthésie pour les influences climatiques a augmenté. Les douleurs de l'œil n'ont aucune cause appréciable à l'œil nu ; un larmolement considérable presque continu les accompagne ; ces douleurs s'irradient sur toute la portion gauche du visage, du menton à l'occiput.

On remarque que l'atrophie faciale augmente ; les cheveux tombent facilement du côté gauche ; la pupille est toujours normale ; on ne constate pas d'anomalie dans la sécrétion de la sueur. Riesen accuse des douleurs dans le côté gauche du corps lorsqu'il fait du vent, douleurs qui rappellent celles observées par Romberg<sup>1</sup>, lors des jours de tempêtes, chez une femme atteinte d'hémiatrophie faciale.

L'anamnèse indique ici une affection progressive depuis plusieurs années avec atrophie de la moitié gauche du visage, affection excessivement rare surtout chez les hommes, car d'après Eulenburg\* la littérature médicale n'en mentionne que cinq cas chez les hommes.

Ce cas est bien un exemple d'hémiatrophie faciale typique, car ici le processus a commencé par la peau, à une place qui s'est pigmentée, amincie, l'atrophie s'étendant ensuite consécutivement aux os ; on avait observé en même temps une chute des poils, des sourcils ; des symptômes d'irritation motrice du facial et probablement du trijumeau ont précédé ces phénomènes, en causant des crampes des muscles faciaux et masticateurs.

La région située au-dessous de la paupière inférieure a présenté aussi des contractions, mais peut-être pas la paupière elle-même. L'âge auquel la maladie a été remarquée répond aussi à celui qui a été noté dans les cas déjà décrits, qui sont du reste variables à ce point de vue. Ici on n'a pas eu les symptômes sécrétoires observés dans quelques cas.

<sup>1</sup> ROMBERG (M.-H.), *Klinische Ergebnisse*. Berlin, 1846. — *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen, gesammelt von Henoch*. Berlin, 1851.

<sup>2</sup> ZIEMSEN. *Pathologie générale*. Article Hémiatrophie faciale.

Le fait que les muscles ont conservé leur volume et surtout leur force exclut la supposition d'une étiologie semblable à celle de l'atrophie musculaire progressive et le fait que l'atrophie a porté principalement sur la peau parle en faveur d'une névrose vaso-motrice; mais ici nous n'avons aucune rougeur ou pâleur particulière de la peau.

L'affection répond aux ramifications du trijumeau et non à celles du facial, ce qui rend le cas typique; le maxillaire inférieur, la langue, les régions des nerfs mentonnier et lingual sont surtout atteints; les muscles mus par le trijumeau semblent en outre plus petits. Cette localisation est aussi évidente dans notre cas que dans aucun autre et suffit pour détruire l'hypothèse de Lande<sup>1</sup> qui veut voir la cause de cette affection dans une atrophie primitive du tissu connectif, et celle de Moore<sup>2</sup> qui concluait à une atrophie progressive des muscles du facial.

L'état initial hyperesthésique répond bien à une trophonévrose du nerf trijumeau comme on les observe dans certaines anémies. Le fait que les muscles masticateurs, auxquels préside la racine motrice du trijumeau sont atteints prouve que le ganglion de Gasser n'est pas le siège de l'affection, car la petite racine n'en dérive pas; il n'y a pas dans notre cas une faute d'observation ou une coïncidence sans valeur car l'atrophie des muscles masticateurs était encore plus évidente dans les cas de Gutmann<sup>3</sup> et Eulenburg<sup>4</sup>.

Comme dans les trophonévroses le traitement par l'électrothérapie, la strychnine, l'arsenic fut inutile.

On n'a observé dans notre cas aucun des symptômes du côté du sympathique qui sont indiqués dans quelques autres. Le sympathique est peut-être affecté dans le cas de Romberg, car nous avons vu que dans ce dernier la pupille était plus dilatée du côté gauche atrophié et que ce côté suait moins que le droit; les cas de Brunner et de Friedenthal présentaient presque tous les symptômes d'une irritation du sympathique. Notre cas res-

<sup>1</sup> LANDE, Louis, Essai sur l'aplasie lamineuse progressive. *Thèses de Paris*, 1869. Sur une forme d'atrophie partielle de la face. *Arch. gén. de méd.*, mars 1870.

<sup>2</sup> MOORE. Case of unilateral atrophy of the face. *Dublin Quarterly Journal*, 1852.

<sup>3</sup> GUTMANN, Ueber einseitige Gesichtsatrophie durch den Einfluss trophischer Nerven. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, von Griesinger. Berlin, 1868.

<sup>4</sup> Voir son article sur les trophonévroses dans l'*Allgem. Pathologie und Therapie* de Ziemssen.

semble à celui de Romberg <sup>1</sup> (le nommé Schwan), qui voyage depuis 30 ans dans les cliniques, et que j'ai eu aussi l'occasion d'observer; on trouve chez les deux les fossettes atrophiques pigmentées très répandues.

La sensation de tension dans la peau même que notre malade indique rappelle beaucoup celle éprouvée par les malades de Bitot <sup>2</sup> et de Lande qui comparaient cette impression de resserrement à un masque de caoutchouc qu'on leur aurait appliqué sur la région atrophiée. La sensibilité de localisation des piqûres est meilleure du côté atrophie chez notre malade, ce qui est ordinairement le cas, tandis que nous l'avons trouvée variable suivant les places dans le cas d'hémiatrophie faciale de Romberg, chez lequel le goût et l'odorat sont meilleurs du côté atrophie, tandis qu'ici ils sont égaux des deux côtés. Notre cas étant progressif et ne datant que de quelques années, est naturellement moins avancé que le cas précité datant de plus de 30 ans.

Ce n'est pas dans le nerf facial qu'il faut chercher l'origine de ces cas de trophonévrose, car les muscles ne sont pas assez atteints et l'atrophie attaque des muscles qui ne sont pas sous sa domination. L'ophtalmie n'est pas un symptôme nécessaire dans une affection du trijumeau, car ici il n'y a pas l'insensibilité, cause de l'ophtalmie. Le développement d'une tumeur au cou comprimant les ganglions sympathiques, l'élargissement des vaisseaux de la rétine, telle qu'elle a été observée à Berne, dans le cas de Romberg, parlent en faveur d'une affection à laquelle le sympathique participe.

Du reste une affection vasomotrice de l'ensemble du trijumeau peut se présenter sous différents aspects, et je crois pouvoir rapprocher sous ce rapport un cas d'herpes zoster observé chez un enfant de 5 ans que j'ai étudié à la polyclinique de Berne; dans ce cas toutes les surfaces innervées par le trijumeau étaient tuméfiées et rougeâtres. Le nez, la paupière, la lèvre, le front, la joue, la tempe gauches étaient couverts d'une multitude de petites vésicules et même d'ampoules remplies d'un liquide citrin; un examen plus minutieux fit reconnaître les mêmes vésicules au palais mou, aux gencives, à la partie

<sup>1</sup> Le même individu que Romberg décrit dans ses *Klinische Ergebnisse* en 1846 et 1851.

<sup>2</sup> Bitot de Bordeaux en 1862 et 1866.

interne des lèvres, sur le cuir chevelu ainsi que des phlyctènes sur la conjonctive irritée ; cette affection s'était développée sans fièvre et s'était accompagnée de quelques douleurs dans la nuit, ce qui ne permettait pas de la confondre avec un herpes fébrile, et comme elle était parfaitement unilatérale et répondait exactement aux ramifications du nerf trijumeau gauche, nous avons cru pouvoir ranger ce cas parmi les affections vaso-motrices du trijumeau. C'est dans des cas pareils qu'on a trouvé à l'autopsie une gassérite.

Dans les affections plus grossières du trijumeau telles que ses névralgies, les désordres vaso-moteurs et trophiques, les troubles de croissance et le changement de coloration des cheveux, l'exanthème, l'œdème, l'épaississement ou les atrophies de la peau sont du reste assez connus, et on sait qu'on peut produire un œdème unilatéral de la langue par l'irritation du nerf lingual ; mais, dans nos cas, il semble que ces phénomènes trophiques généralement relégués à l'arrière-plan deviennent l'affection principale. Dans les lésions fines des nerfs, la sensibilité reste, ce qui est le cas dans l'hémiatrophie faciale comme dans l'herpès zoster.

Eulenburg est disposé à croire que le trijumeau joue un rôle dans l'hémicranie qui est très probablement une affection vaso-motrice du sympathique ; nous trouvons donc encore la un point de coïncidence et de relation entre le trijumeau et le sympathique, et par conséquent entre les centres vaso-moteurs et le cinquième nerf cérébral.

Deux cas isolés d'hémihypertrophie faciale avec symptômes moteurs et sensitifs dans la région du trijumeau, l'un rapporté par Stilling et l'autre tout récent, sont un des plus curieux exemples de la prédilection de l'action trophique pour la région innervée par ce nerf, ce qui est bien naturel quand nous constatons les nombreuses terminaisons nerveuses du trijumeau jusque dans les cellules sécrétoires par exemple. Ceci est encore une preuve qu'il n'y a pas angio-atrophie primitive et que la cause est plus profonde et, comme Claude Bernard le dit si bien, que les phénomènes de nutrition et d'assimilation sont modifiés dans certaines affections du sympathique ; c'est ce qui nous fait admettre des nerfs trophiques comme nécessaires, et, si certaines irritations augmentent la nutrition, pourquoi des troubles nerveux ne causeraient-ils pas quelque chose de semblable à une résorption ?

Les nerfs vaso-moteurs accompagnent évidemment des nerfs rachidiens comme le montrent les expériences sur la moelle épinière et l'élévation de température de l'oreille du lapin par la section du rameau auriculaire du facial. Ne pourrait-on pas admettre aussi des fibres trophiques dans le trijumeau qui pourraient peut-être lui venir du sympathique, nerf avec lequel tant de symptômes trophiques semblent en rapport ? Les anastomoses si nombreuses du sympathique avec les nerfs moteurs et sensibles expliqueraient les coïncidences des affections trophiques avec des symptômes sensibles ou moteurs ; l'hyperesthésie fréquente des ganglions du sympathique qui communique avec le ganglion de Gasser amène aux mêmes conclusions quant aux fonctions trophiques du sympathique dans l'hémi-atrophie faciale, fonctions presque confirmées pour les atrophies du visage observées dans les paralysies du sympathique par Nicati et Seeligmüller.

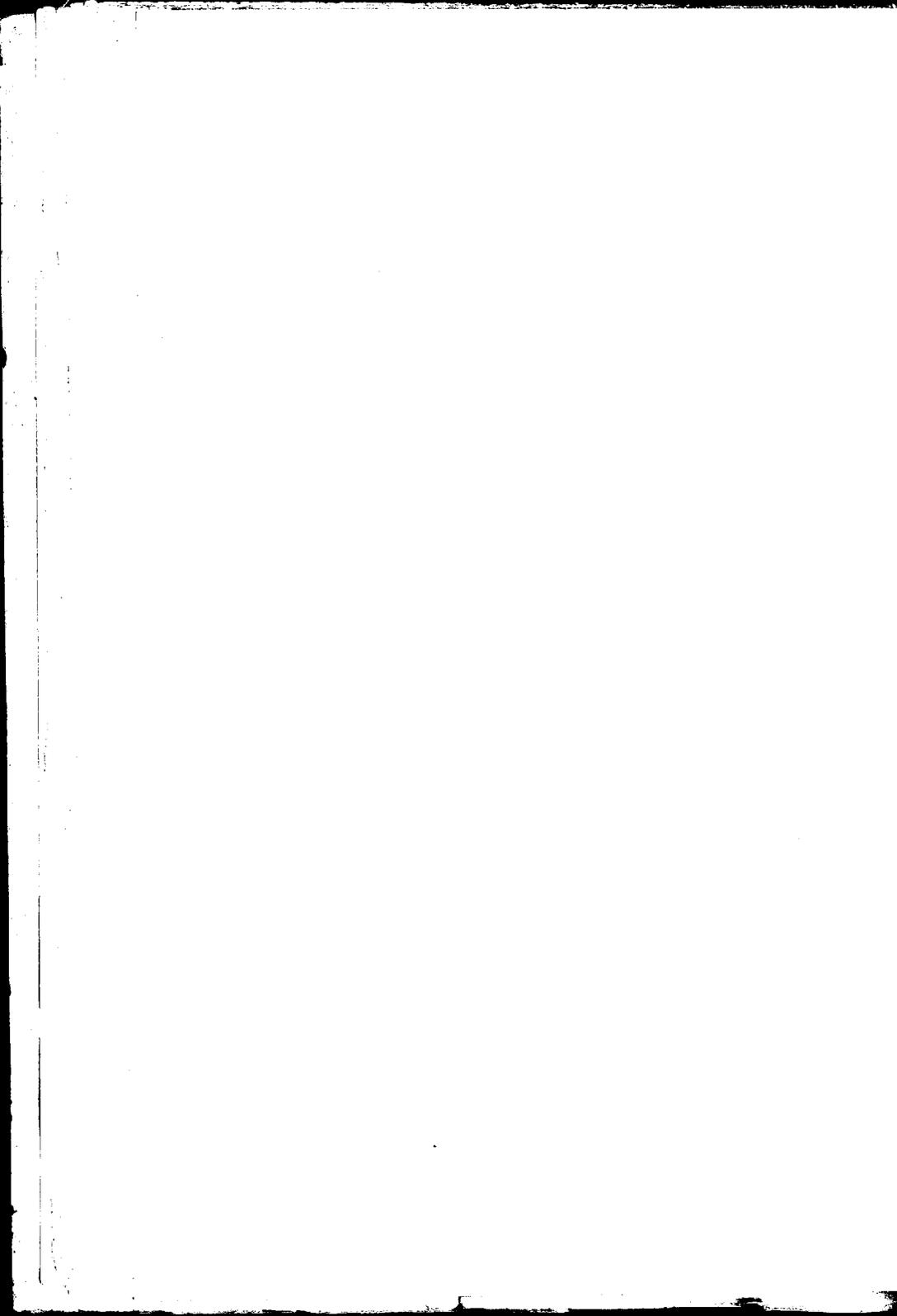
Lorsqu'on coupe le nerf facial d'un seul côté chez un très jeune lapin, et que, après quelques mois, on examine le crâne, on est frappé par l'asymétrie très remarquable qui caractérise le côté paralysé. Les os de ce côté étaient de moitié plus petits dans les préparations que j'ai vues au laboratoire de physiologie de Berne, et une telle différence semble indiquer une affection trophique et non pas seulement un arrêt de développement de l'os par manque de traction de la part des muscles ; ceci corrobore ce que nous venons de dire de la fonction vaso-motrice du facial que Schiff et Samuel<sup>1</sup> acceptent comme certaine.

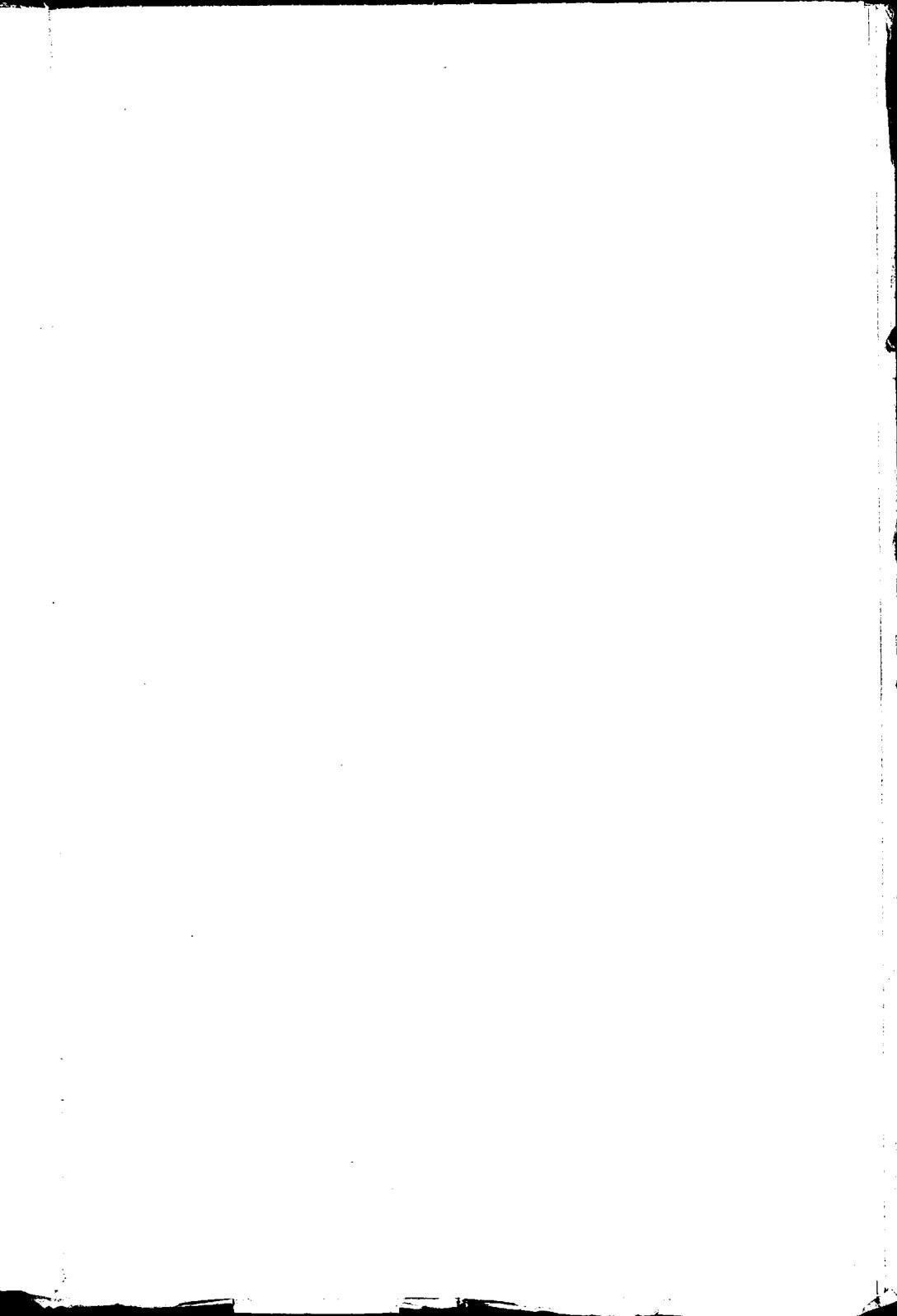
En outre, dans notre cas, nous avons un mélange de symptômes moteurs qui ont coïncidé avec le développement de l'affection et qui ont fort attiré l'attention de notre malade ; ces crampes, qui l'ont poursuivi depuis le commencement de sa maladie, rappellent le malade de Axmann<sup>2</sup> qui souffrit de contractions du côté facial atrophié pendant de longues années ; une sensibilité beaucoup plus fine fut remarquée comme dans notre cas pendant un temps assez long.

Nous avons relevé déjà la coïncidence des symptômes moteurs dans notre cas d'atrophie après paralysie du sympathique, dans lequel des crampes indolores du visage ont suivi l'extirpation

<sup>1</sup> SAMUEL, Die trophischen Nerven. Leipzig, 1860.

<sup>2</sup> Cité par Eulenburg dans son article sur les trophonévroses dans la pathologie de Ziemssen.









ASYMÉTRIE FACIALE ACQUISE  
EN SUITE DE TORTICOLLS.

Clinique du Prof. Kecher.



ASYMÉTRIE FACIALE CONGÉNITALE  
AVEC ATROPHIE DE L'OREILLE ET DE  
L'AVANT BRAS DU MÊME CÔTÉ.

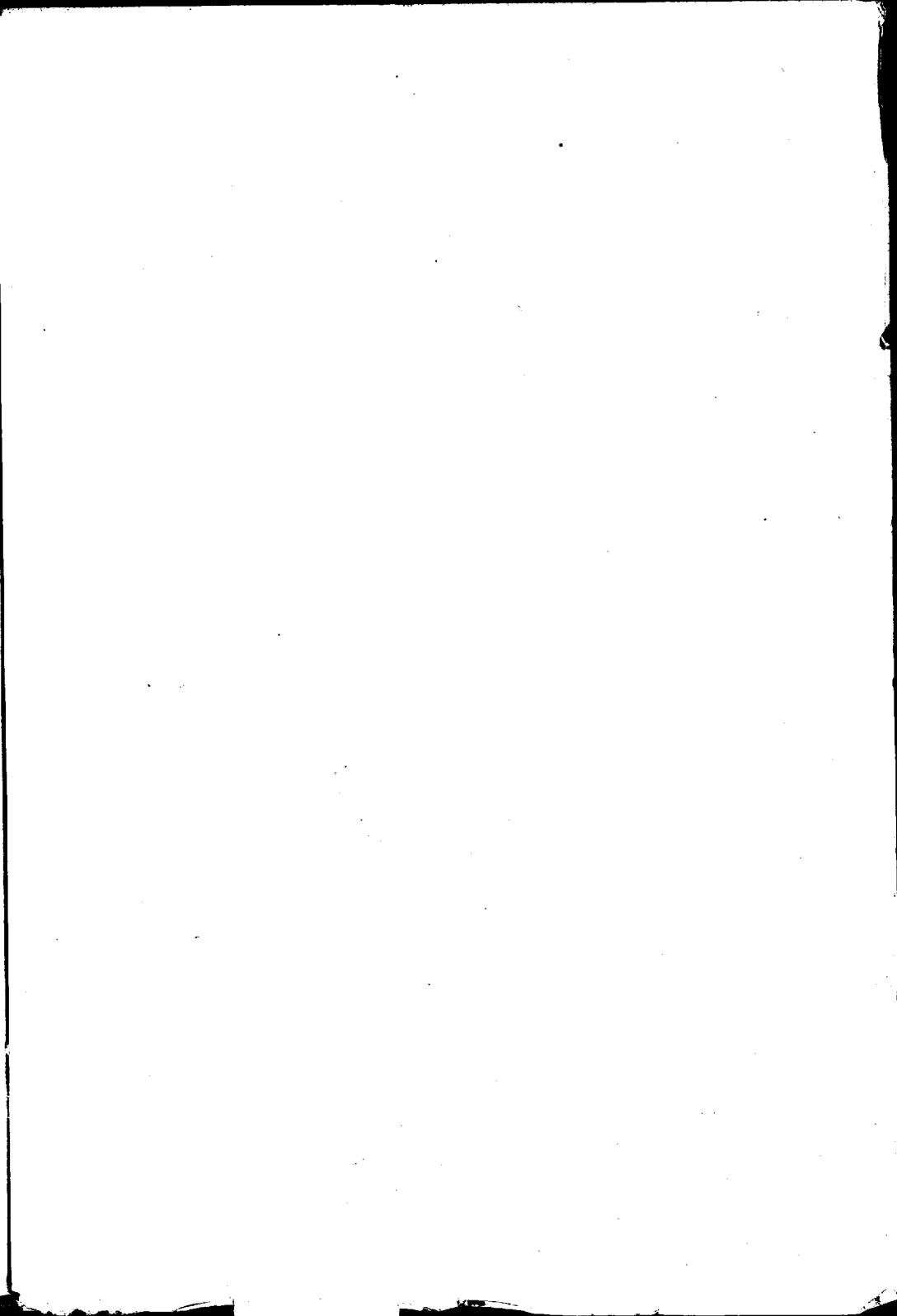
Clinique du Prof. Demme.



HEMIATROPHIA FACIALIS PROGRESSIVA

Clinique du Prof. Lichtheim.





10946